

Polski Instytut Balneologiczny
KRAKÓW, AL. FOCHA 33
TEL. 541-43

I.3.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ
CZASOPISMO LEKARSKIE I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

Pod redakcją przewodniczących Komitetów miejscowych:

Prof. Dr. St. CIECHANOWSKIEGO i Prof. Dr. J. KOSTRZEWSKIEGO (Kraków), Prof. Dr. Fr. CZUBALSKIEGO
i Dr. W. SZUMLAŃSKIEGO (Warszawa), Prof. Dr. W. NOWICKIEGO i Dr. A. KUHA (Lwów)
i Dr. S. STERLINGA (Łódź).

Redaktorowie: Dr. K. KRZYŻANOWSKI i Prof. Dr. S. LEGEŻYŃSKI (Lwów)

ROK X — 1931

Prof. Dr. ANTONI SABATOWSKI

KRAKÓW, ALEJA FOCHA 33
Tel. 541-43

L W Ó W

Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków — Lwów — Warszawa

Z drukarni i litografji Piller-Neumanna

1931

1884
I. 3.



101785
III

EXAMINATION REPORT NO. 1001

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
CHICAGO, ILL.

SPIS RZECZY

zawartych w X. Tomie „Polskiej Gazety Lekarskiej“.

I. Prace oryginalne.

Bagiński S.: Antygen metylowy w lecznictwie gruźlicy
Bant A.: Budowa zastawek półksiężycowatych i zatok
tętnicy głównej i płucnej (Sinus Valsalvae) i przy-
puszczenia o ich mechanizmie
Bauer J.: Nowa modyfikacja przyżyciowego badania krwi
Bincer W.: O wpływie adrenaliny na wydzielanie soku
żołądkowego
Bocheński K.: Przedni płat przysadki a narząd rodny
kobiety
Bocheński K.: W jaki sposób możemy uzyskać lepsze
wyniki po naświetlaniu raka macicy
Brückner St.: Pęcherzyca gazowa jelit
Cieszyński A. i E. Meisels: Leczenie energią pro-
mienną nowotworów złośliwych języka i szczęk
Dadlez J. i W. Koskowski: O substancji czynnej otrzy-
manej z płuc
Demianowska M.: Przyczynę do rodzinnego wystę-
powania rozсіяnego stwardnienia mózgu i rdzenia
Dobrzaniecki Wł.: Wpływ usunięcia zwojów współ-
czulnych na zachowanie się rozmaitych przeszczepów
skórnych autoplastycznych i homoplastycznych
Falkiewicz T.: Tęczyzko-padaczka
Finkel A.: Kilka uwag krytycznych w sprawie artykułu
Dr. Ungara p. t. „Przypadek ostrej małopłytkowości
samoistnej o charakterze złośliwym“
Finkel A.: Replika na „Odpowiedź“ Dr. M. Ungara
w sprawie jego artykułu p. t. „Przypadek ostrej mało-
płytkowości samoistnej o charakterze złośliwym“
Galewski A.: Sprawa nadciśnienia i próby jego leczenia
Gąsiorowski N. i E. Mikulaszek: Wywoławcz
resztkowy a wstrząs anafilaktyczny ze szczególnem
uwzględnieniem grupy otoczkowej
Gedroyć M. i W. Koskowski: O transporcie niektó-
rych substancji odżywczych i hormonalnych w ustroju
Gedroyć M.: Zmiana grupowego charakteru czerwonych
ciałek krwi przez impregnację i jej związek ze zja-
wiskami wstrząsowemi
Gelman G.: Choroba Gaucher'a (splenomegalia typu
Gaucher'a)
Glass J.: Punkt izoelektryczny hemoglobiny i rozmiesz-
czenia chloru we krwi w chorobie Basedowa
Goebel Fr.: W sprawie toksyczności witasteryny D.
Grabowski W.: Rentgenoterapia zaburzeń okresu prze-
kwitania
Grabowski W. i St. Hilarowicz: W sprawie sinistro-
pozycji części odzwiernikowej i odzwiernika
Gruca A.: Leczenie gruźlicy stawu łokciowego u dorosłych
resekcją z równoczesną plastyką
Heilpern L. i L. Tochowicz: Gastrografia — nowy
sposób rozpoznawczy
Hilarowicz H. i Z. Bieliński: Wzrost własności znie-
czulających perkaliny pod wpływem siarczanu potasu
Jens Boe i Wl. Elmer: O działaniu dożylnego wlewania
tyroksyny na zachowanie się jodu we krwi i wydzie-
lanie się jego w moczu
Karwowski: O samoistnych rozlanach krwotokach pod-
pajęczynówkowych
Katzówna H.: W sprawie opieki wychowawczo-lekar-
skiej dzieci neurotycznych i wychowawczo zaniedbanych
Katzówna H.: Znaczenie terapii nasennej w przebiegu
psychoz endogennych
Kaulbersz-Marynowska H.: O stosowaniu diety
z surowych jabłek w niżytach jelit u niemowląt

Kmietowicz Fr. jun.: Z badań nad stężeniem jonów
wodorowych w źródłach polskich 78
Knossow K. i J. Rosenbusch: O działaniu żółcio-
pędnem wód truskawieckich (Naftusi, Zosi i Marysi)
oraz o wpływie ich na wydzielanie moczu. 574
Koskowski W.: Kilka uwag w dyskusji o Angioxylu 416
Kostrzewski J., H. Przybylska i Z. Godłow-
ski: Z badań nad białkiem surowicy krwi 727
Kretter K. i M. Seidler: Zmiany fizykochemiczne krwi
przy zakrzepach i leczenie tychże pijawkami 661
Kwiatkowski S. Ł. i St. Legeżyński: Odczyn wią-
zania dopełniacza w zastosowaniu do wrzodu miękkiego 705
Kwiatkowski S. Ł.: Wyniki lecznicze w stosowaniu
szczepionki „Dmelcos“ 158, 184
Landau A., B. Glass i K. Humecki: Dalsze spo-
strzeżenia nad leczeniem gruźlicy płuc za pomocą tio-
siarczanu złota i sodu. Doniesienie II 21
Landau A., M. Fejgin i J. Bauer: O skutecznem le-
czeniu ropnych spraw płucnych zapomocą wlewań do-
żylnych 33% alkoholu 208
Landau Z.: O wyleczeniu dwóch przypadków malum
perforans pedis 621
Lenczowski J.: O własnościach biologicznych rzesistka
pochwowego, oraz własne spostrzeżenia nad leczeniem
upławów pochwowych przez niego wywołanych 121
Lenczowski J.: W sprawie uszkodzeń macicy podczas
usuwania ciąży we wczesnych miesiącach 617
Lenczowski J.: Zachowanie się jajników po wycięciu
macicy 832
Leśniowski St.: Zapalenie istoty szarej pnia mózgowego
(Polioencephalitis superior et inferior) po szczepieniach
przeciw wścieklicznie 433
Leszczyński R.: Teoria wyprysku wczoraj i dziś 141
Lewiński W.: Mięsakowaciejąca torbiel jamy opłucnej 26
Lewkowicz K.: Odporność w zakażeniach a soki ustroju 681
Lewkowicz K.: Zagadnienia zachowawczego leczenia
ropniaków opłucnych 369
Liebhart St.: Schorzenia polihormonalne w ginekologii 870
Ławryniewicz A.: Z spostrzeżeń nad wpływem sub-
stancji witaminowych na własności bakterij i przebieg
zakażenia 345
Maciąg A.: Z zakresu niecodziennych schorzeń płuc 418
Mączewski St.: W sprawie operacyjnego leczenia wy-
padnięcia macicy u staruszek 533
Mikulowski Wł.: O roli kily w etiologii rozstrzeni
oskrzelowych u dzieci 789, 813
Meisel H. i E. Mikulaszek: Badania nad antygenami
szczepu H i O pałeczki durowej 1
Mester A.: O zachowaniu się H-substancji w schorzeniach
reumatycznych 943
Meyerson S.: Przypadek raka krtani spostrzegany od
chwili jego powstania 987
Moraczewski W. i St. Grzycki: O wpływie diety
na skład krwi i wydzielanie niektórych składników moczu 449
Musiał A.: Glejak nerwu wzrokowego 2
Neumark S. i A. Głogowska: Rola gruczołów dokrew-
nych w gospodarce cholesteroliny ustroju 309, 331
Nowicki W.: Sprawa przyrostu raka płuc w świetle ma-
terjału sekcyjnego Instytutu Anatomji patologicznej
U. J. K. we Lwowie 997
Nowosielski Wł. i Cz. Uhma: Klika uwag o obraże-
niach sromu 480
Ostrowski T.: Przyczynki do chirurgii dróg żółciowych 753
Ostrowski T.: W sprawie samozatrucia przy ostrej nie-
drożności jelit 181

	Str.		Str.
Ptaszek L.: O wpływie zakażeń na zdolność chłonięcia tlenu przez krew		Blassberg M.: Cukrzyca i cukromocz a układ nerwowy	125
Reiss H.: Próby miejscowego leczenia proteinowego w przypadkach wyłysienia plackowatego	497	Brzezicki E.: Badania nad parkinsonizmem objawowym	845
Reiss H.: Przebieg gruźlicy w skórze a miejscowe odczyny tuberkulinowe	414	Dobrzański K.: Zarośnięcia szyjki macicy, niektóre ich przyczyny, następstwa i leczenie	165
Sawicka H.: Czem winniśmy się kierować w wyborze metody leczniczej łożyska przodującego?	641	Dretler J.: O skombinowanym zaburzeniu pośpiączkowym	228, 249
Scheuring H.: Wpływ zmian w krążeniu limfy na przebieg chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc	80	Ehrenpreis E.: Znaczenie zapobiegania i wczesnego rozpoznania cukrzycy w praktyce	436
Schusterówna H.: Przyczynę do badań nad wpływem promieni Roentgena na czynność składników siateczkowo-śródbłonkowych śledziony	709	Falkiewicz A.: O zaburzeniach rytmu serca z uwzględnieniem elektrokardjografii jako metody rozpoznawczej	945, 964
Schwarzbart A.: Nowa tablica wykresowa obrazu leukocytowego i jej zastosowanie kliniczne	553	Garbień A.: Kilka uwag o operacji radykalnej raka szyjki macicy sposobem Wertheima	267
Słomimski P.: Association des Anatomistes	265	Hurynowicz J. i L. Achmatowicz: Chronaksja jako metoda rozpoznawcza a chirurgia nerwów obwodowych	161
Sosin J.: Przyczynę do sprawy uchyłków cewki moczowej	597	Kokotek J. i L. Poznański: Zakażenie pałeczką Banga u ludzi	4
Sterling-Okuniewski St.: Próby leczenia emanacją radową (radonem) niektórych spraw zakaźnych (t. zw. alfaterapia)	792	Mikułowski: Zagadnienie budzenia choroby utajonej w świetle kliniki i biologii	129, 146
Supniewski J. V. i J. Hanc: Własności farmakologiczne dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego	867	Minc S.: Oddychanie Cheyne-Stokes'a, Biota i dychawica sercowa	517
Supniewski J. V.: Z badań nad własnościami farmakologicznymi pochodnych koraminy. II. Dwuetylamid kwasu gama-pirydynokarbonowego	143	Neumark S.: O chorobie Fox-Fordyce'a	848
Supniewski J. V.: Własności farmakologiczne syntetycznych alkaloidów pochodnych meskaliny. VI. Amino-trójmetylopirogallol	285	Onest R.: O skazie wysiękowej i jej znaczeniu w patologii wieku dziecięcego	403
Świątkiewicz M. (jun.): Leukocytozacja jako metoda diagnostyczna i prognostyczna w kile	961	Sabatowski A.: O lecznictwie radowym w zdrojowiskach	769
Syrek A.: Wzrost częstości raka płuc	182	Soidl W.: Najnowsze prądy w wodolecznictwie w leczeniu zaburzeń krążenia	477, 502
Szabuniewicz Boż.: Badania nad przyczyną powstawania leukocytozy trawiennej.	995	Ungar M.: O zakrzepach tętnic wieńcowych serca	742
Szabuniewicz B.: Kilka uwag dotyczących publikacji: „Współczesne poglądy na budowę i czynności układu współczulnego“ Doc. Dr. Z. Szantrocha	41	Wilenko M.: Ostra martwica trzustki	61
Szantroch: Odpowiedź na zarzuty Dr. B. Szabuniewicza dotyczące mego wykładu p. t.: „Współczesne poglądy na budowę i czynności układu współczulnego“	395	Wilenko M. i D. Wolberger: Szpiczak mnogi (Myeloma multiplex)	755, 772
Szantroch Z.: Współczesne poglądy na budowę i czynność układu współczulnego (Wykład habilitacyjny)		Zubrzycki J.: Rozwój zapatrywań na leczenie raka szyjki macicy	905
Szumło J.: Wyniki zapoczątkowanych przezemnie badań ognisk twardzieliowych na terenie województw północno-wschodnich			
Szyfman L. i M. Kocen: W sprawie tak zwanej agranulocytozy gorączki gruczolowej i odczynu limfatycznego		IV. Sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia.	
Szymanowicz J.: Operacyjne leczenie w przypadku zarośnięcia jamy macicy		Achmatowicz: Przypadek krwotocznego zapalenia jelit i otrzewnej w przebiegu plamicy krwotocznej	439
Ungar M.: Odpowiedź na „Kilka uwag krytycznych Dr. Adama Finkla“		Bornstein R.: Hydrops genii intermittens	757
Ungar M.: O gastrofotografii, nowej metodzie rozpoznawczej		Chłipalski M.: Z kazuistyki ciał obcych zapomnianych w jamie brzusznej w czasie zabiegów	290
Wasiłewska-Mironowiczowa E.: Żywność bakterij na preparatach barwionych		Chrzanowski H.: Ciekawy przypadek przebiecia macicy	190
Węckowski K.: Statystyka 1697 chorych na raka i inne nowotwory złośliwe		Chwalibogowski A.: Z kazuistyki samoistnej odmy piersiowej u dzieci	398
Wiczyński T.: Zachowanie się komórek luteinowych i lipidów jajnika w zatruciach ciążowych		Cieczkiewicz M. i Cz. Uhma: Przypadek usiłowanego spędzenia płodu przy nieistniejącej ciąży	65
Wiślański K.: Odczyn Reid-Hunta u białych myszy uodpornianych surowicą i płynem mózgowo-rdzeniowym kobiet		Czernecka J.: Przyczynę do leczenia tubercu gruźlicy chirurgicznej	758
Ziembicki W.: Przemówienie na uroczystości poświęcenia i otwarcia Polskiego Instytutu Przeciwrakowego we Lwowie		Czernecka J.: Żyłki naśladujące przepuklinę udową	690
Zubrzycki J.: Rozpoznawcze znaczenie nakłucia jamy trzewnej przez tylne sklepienie pochwy		Daum L.: Dwa przypadki zapalenia ropnego wyrostka robaczkowego w ciąży	190
		Daum L.: O błoniastym przyczepie pępowiny	9
		Daum L.: Przypadek pęknięcia rogu macicy dwurożnej	152
		Daum L.: Przypadek rozsianego bąblowca w jamie brzusznej	212
		Daum L.: Trzy przypadki włókniaków macicy w czasie ciąży i porodu	8
		Dawidson S.: Rozważania nad rzeczywistą wartością i niezbędnością stosowania transpulminy w leczeniu zapalenia płuc u dzieci	876
		Fajwlewiec J.: Przyczynę do etiologii ostrego żółtego zaniku wątroby	48
		Gangel L.: Kilka uwag o poszczepiennym zapaleniu mózgu na tle obserwacji dzieci szczepionych	795
		Garbień A.: Uszkodzenie krezki i jelita podczas usiłowanego wyskrobania macicy w przypadku ciąży śródmiaższowej	858
		Gerhardt L.: Wielowodzie ostre (Hydramnion acutum)	608
		Höbenstreit J.: Dalszy przypadek zakażenia pałeczką Banga u człowieka	441
		Hinze R.: Trzy przypadki pęknięcia macicy ciężarnej leczone operacyjnie	713
		Hubert A.: Przyczynę do leczenia nagminnego zapalenia mózgu śpiączkowego	630
		Jakubowicz M.: Jak zapobiec martwicy tkanek po nieudanym zastrzyku dożylnym 10% roztworu Calcium chloratum	273
		Kaliniewicz St.: O aparacie Hartera	535
II. Tymczasowe doniesienia.			
Garbień A.: Zinięknienie kości w świetle badań doświadczalnych			
Reiss H.: W sprawie leczenia rzeżączki			
Zaleski W.: Próby wszczepiania zapłodnionego jaja u króliczek			
III. Wykłady kliniczne.			
Aleksiewicz J.: Cewnikowanie kanału rdzeniowego przez otwór międzykręgowy sposobem Calvégo przy porażeniu obustronnym w chorobie Potta	576, 603, 626		

	Str.		Str.
Kaliniewicz St.: O przetaczaniu krwi nowym aparatem „Athrombit” zmodyfikowanym przez H. Bürkle de la Camp'a		Rudolf Z.: Usuwanie nieczystości, a zdrowie	775
Kamsler A.: Podział gruźlicy płuc, czy wypowiedzenie się o chorym na gruźlicę płuc	644	Rudolf Z.: Zaopatrywanie w wodę a zdrowotność	759
Kossobudzki Cz.: O niezwyklej postaci nieprawidłowej ciąży bliźniaczej	104	Witkowska J.: Wpływ przysadki mózgowej na kobiecy narząd rodny	838
Kostrzewski J. i Schlönvogl: Przypadek posocznicy durowej	64		
Kowenicki W.: Z kazuistyki rzadszych form kily późnej w dobie obecnej	927	VI. Sprawozdania poglądowe.	
Kryszek H.: O zapaleniu osierdzia przebiegającym pod postacią duszniczy bolesnej	7	Feigin M.: Sinica, mechanizm jej powstawania i znaczenie kliniczne	187
Kusiak M.: Samorodne pęknięcie śledziony w przebiegu leczenia zinnicą porażenia postępującego	739	Fleck L.: O pojęciu gatunku w bakterjologii	522, 536
Lenczowski J.: Przypadek pęknięcia macicy w bliźnie po cięciu cesarskiem	334	Kamsler A.: O układzie współczulnym	714
Leszczyński Z.: Uwagi o schorzeniach chirurgicznych jamy brzusznej	931	Mester A.: O leczeniu szczepionkowym „reumatyzmu”	231
Lewiński W.: Prosówka rakowa płuc w przypadku raka żołądka u dwudziestoletniego osobnika	314	Miller L.: O etiologii i patogenezie surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej	667
Litmanowicz i Monis: Ropne durowe zapalenie miedniczki nerkowej, uleczone Naftusią (Truskawiec)	456	Ostern P.: Budowa czerwonego barwika krwi	892, 910
Malkiewicz Z.: Przypadek nerczycy lipidowej u dziecka ze względem wyleczeniem	930		
Maternowska Z. i F. Redlich: Przyczynki do kliniki białaczki limfatycznej w wieku dziecięcym	579	VII. Z dziejów nauki polskiej.	
Maurer Zdz.: O szybkim rozszerzaniu szyjki macicy metoda „Bossi-Frommera w praktyce prywatnej	401	Fritz J.: Z dziejów pediatrii w Polsce	405
Michałowski E.: W sprawie narkozy awertynowej	871	Wachholz L.: Trzej interniści krakowscy u schyłku XIX. wieku	829
Mikulowski W.: O samorodnej chorobie surowiczej	581		
Mikulowski W.: Przypadek kokluszowego zapalenia mózgu u dziecka	396	VIII. Medycyna społeczna.	
Miodoński J.: Przypadek anizokorji w następstwie uszkodzenia ucha	483	Brinchmann A.: Żłóbek Stowarzyszenia przeciwgruźliczego w Oslo	897
Mossor S.: Przypadek Ergotismus gangraenosus	134	Doroczne zebranie Zarządu Międzynarodowej Ligi dla zwalczania reumatyzmu i reprezentantów narodowych Komitetów dnia 2 września 1930 r. w międzynarodowym biurze Ligi w Amsterdamie	11
Offenberg J.: W sprawie samoistnych wymiotów okresowych z acetonurią u dorosłych	253	Minist. Spraw Wewn.: Obowiązkowa rejestracja zachorowań na twardziel (Rhinoscleroma)	254
Paruch T.: Kilka uwag nad działaniem środków wzmacniających bóle porodowe	645	Minist. Spr. Wew.: Państwowa pomoc lekarska, rozpoznanie choroby na kartach porady	442
Paruch T.: Przypadek gruźlicy prosówkowej w pociągach	968	Minist. Spr. Wew.: Państwowa pomoc lekarska, uznanie Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie	255
Powązka H. i M. Mańkowska: Ziarnica złośliwa i skrobiawica	647	Minist. Spr. Wew.: Państwowa pomoc lekarska, wydawanie kart skierowania do uznanych zakładów leczniczych	239
Roth J.: O przetoce przelykowo-oskrzelowej	834	Minist. Spr. Wew.: Powiatowa Księga sanitarna	716
Sassower D.: Przyczynki do rozpoznania tętniaków	458	Minist. Spr. Wew.: Rozporządzenie o zakładach leczniczych	460
Sokołowski A.: Przypadek przewrażliwości względem atofanu	424	Minist. Spr. Wew.: Uzupełnienie do okólnika w sprawie dezynfekcji i kontroli wody	358
Starzewski W.: Niezwykła przyczyna uszkodzenia pochwy	422	Minist. Spr. Wewn.: Współpraca działu służby zdrowia z działem budowlanym w administracji	336
Szajna M.: Leczenie płatowego zapalenia płuc dożylnem podawaniem roztworu alkoholu etylowego i cukru gronowego	354	Minist. Spr. Wew.: W sprawie bibliotek eugenicznych	335
Szajna M.: Przypadek mózgowo-rdzeniowej postaci plamicy bez małopłytkowości	738	Minist. Spr. Wew.: W sprawie plac funkcyjarszyszy komisji uzdrowiskowych	494
Szyfman L.: Uwagi w sprawie rozpoznawania stanów śpiączkowych u chorych na cukrzycę	970	Minist. Spr. Wew.: W sprawie relacji z nadzoru sanitarnego nad lecznictwem Kas chorych	294
Tenenbaum S.: Dwa przypadki prawdziwej gorączki kilowej	894	Minist. Spr. Wew.: W sprawie szczepionek przeciwplonicznych	460
Tenenbaum A. S. i A. Hertz: Przypadek niedokrwistości złośliwej leczony z dobrym wynikiem Ventraemone	873	Minist. Spr. Wew.: W sprawie świadectw zdrowia dla statków powietrznych, udających się do Grecji	214
Terlecki E.: Wyleczenie przerostów tarczycy (wola) zapomocą czystego tranu rybiego	454	Minist. Spr. Wew.: W sprawie warunków przyjęcia do Domu zdrowia dla dzieci funkcyjarszyszy państwowych w Ustroniu	32
Wechsler B.: Uśpienie awertyna przy operacjach chirurgicznych	439	Minist. Spr. Wew.: W sprawie wykonywania zębów sztucznych z niewłaściwego złota	508
Wolf J.: Przypadek torbieli krezkowej u dziecka 14-to miesięcznego	271	Minist. Spr. Wew.: W sprawie zapobiegania szerzeniu się jaglicy przez zakłady fryzjerskie i golarskie	135
Zrzeszenie dyrektorów Sanatoriów przeciwgruźliczych o charakterze społecznym. Graficzne notowanie wyników badania fizykalnego klatki piersiowej	874	Minist. Spr. Wew.: Wykaz ośrodków zdrowia za rok 1930	293
Zienkiewicz A.: Spostrzeżenia o działaniu znieczulającym perkainy „Ciba”	740	Minist. Spr. Wew.: Zalecanie broszury p. t. „Jaglica” do rozpowszechnienia	135
Zubrzycki J.: Znieczulenie miejscowe w niektórych zabiegach położniczych i ginekologicznych	950	Minist. Spr. Wew.: Zaopatrzenie inwalidzkie, świadectwa lekarzy urzędowych	32
Zabiński R.: Niezwykły przypadek torbieli trzustkowej	103	Min. Wyznań Rel. i Oświec. Publ.: Proganda higieniczna przeciwgruźlicza w szkołach w Małopolsce	426
		Minist. Wyznań Relig. i Oświec. Publ.: W sprawie kwalifikacji zdrowotnych kandydatów na Wydziały lekarskie Uniwersytetów i do Państwowego Instytutu dentystycznego	358, 426
		Minist. Wyznań Relig. i Oświec. Publ.: W sprawie zapobiegania szerzeniu się gruźlicy	426
		Minist. Zdrowia Publ.: Instrukcja o pobieraniu prób wody do badania	359
		Protokół posiedzenia Sekcji do spraw zwalczania chorób zakaźnych Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia	652
		Protokół wstępnego posiedzenia w sprawie propagandy budowy racjonalnych studiów z dnia 17 października 1931 r. w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych	913
V. Wykłady i odczyty.			
Oroszowie Dezyd. i Wanda: Wychowanie fizyczne pod hasłem udoskonalenia ortopedycznego	815		
Pende N.: Biologia i medycyna konstytucjonalna i indywidualna	855, 865		

Regulamin w sprawie transfuzji krwi	Str.	Chiray M. i F. Thiebaut: Les fonctions hepato-biliaires. Oc. P. Ostern	Str.
Wysocki J.: Sprawozdanie wojewódzkiego komitetu dni przeciwgruźliczych na obszarze Województwa lwowskiego w r. 1930/31	653	Comby J.: Quatre cents consultations médicales pour maladies des enfants. Oc. J. Czyżewska	821
Z działalności Polskiego Towarzystwa zwalczania gościa	859, 878	Czekanowski Jan: Zarys antropologii Polski. Oc. W. Koskowski	407
	694	Dognon André: Précis de physio-chimie biologique et médicale. Oc. W. Mozołowski	12
IX. Sprawozdania i korespondencje.		Donzelot E.: L'infarctus du myocarde. Oc. Finkel	780
Dawidson S.: Zygmunt Freud (z powodu 75-cio letniej rocznicy urodzin)	648	Dujarric de la Rivière: Etiologie et prophylaxie de la grippe. Oc. M. Ungar	717
Eljaszówna Anna: Niemiecka ustawa o zwalczaniu chorób wenerycznych	105	Dumas M. A.: Les hypotensions aiguë et subaiguë. Oc. W. Pisek	635
Heftel D.: Szczawnica i jej wskazania lecznicze	506	Durand G. et M. E. Binet: La typhlo-cholecystite. Oc. A. Finkel	83
Hornung St.: Sprawozdanie z niemieckiego Zjazdu przeciwgruźliczego w Kissingen w dniach od 27 do 29 maja 1931 r.	650	Exploration radiologique de l'appareil respiratoire. Oc. E. Meisels	898
Jankowski J.: O wartości leczniczej Morszyna	583	Forgue E. i A. Basset: La rachianesthésie. Oc. H. Hilarowicz	971
Knappe W.: Spór o t. zw. „wiwisekcje“	585	Génevois L.: Metabolisme et fonctions de cellules. Oc. W. Mozołowski	654
Koskowski W.: Spór o t. zw. „wiwisekcje“	424	Guillaume A. C.: L'endocrinologie et les états endocrino-sympathiques. Oc. Z. Tomanek	317
Koskowski W.: Spór o t. zw. wiwisekcje. (Odpowiedź Panu D. Knappemu)	631	Hartmann H.: Chirurgie du rectum. Oc. K. Czyżewski	136
Kuhn A.: Przyczynek do historii uchwalenia polskich ustaw o wykonywaniu praktyki lekarskiej i o izbach lekarskich	213, 234	Hauffe G.: Prawa fizyki — a krążenie krwi. Oc. W. Seidl	635
Landau J.: II. Międzynarodowy Zjazd Szpitalnictwa	693	Hortolomei et Butureau: Chirurgie de l'ulcère gastrique et duodénal. Oc. K. Czyżewski	508
Legeżyński St.: Replika na odpowiedź p. Kom. Dr. Szumskiego w sprawie mego Sprawozdania z wystawy przeciwgruźliczej i przeciwwenerycznej	293	Hudelo Lucien: Prurits et prurigos	634
Legeżyński St.: Wystawa przeciwgruźlicza i przeciwweneryczna Lwowskiego Związku Kas chorych	191	Janet Jules: Diagnostic et traitement de la blennorrhagie chez l'homme et chez la femme. Oc. K. Kauczyński	170
Lidzki A.: Przyczynek do statystyki złamań	779	Jankowski T.: Śmierć Stefana Batorego w Grodnie. Oc. J. Fritz	443
Lipiński W.: Sprawozdanie z działalności Oddziału zakaznego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie za rok 1930	236	Janusz K.: Choroby wewnętrzne, część I.: Choroby krwi. Oc. M. Szajna	192
Miller L.: O etiologii i patogenezie surowiczo-włóknikowego zapalenia płucnej.	690	Jeanselm: Traité de la syphilis. Oc. F. Krzyształowicz	427
Parfanowicz K.: Zapadalność, umieralność i śmiertelność na dur brzuszny w państwach europejskich, Japonii i Stanach Zjednoczonych Ameryki północnej	10	Justin-Besançon: Les fonctions internes du rein. Oc. P. Ostern	485
Scheuring H.: Sprawozdanie z działalności Sanatorium Zi. Kas chorych w Worocheie za rok 1927, 1928 i 1929	776	Karaïffa-Korbütt Wł.: Chemia farmaceutyczna. Oc. J. K. Parnas	821
Seidler M.: Pięciolecie Oddziału położniczo-ginekologicznego Leczniczy okręgowego Związku Kas chorych we Lwowie	355	Kindberg M. L.: La collapsotherapie de la tuberculose pulmonaire. Oc. A. Finkel	821
Skowroński W.: W sprawie t. zw. wiwisekcji	524	Kolle K.: Die primäre Verrücktheit. Oc. Dr. H. Higier	485
Szumski J.: Odpowiedź p. prof. Dr. St. Legeżyńskiemu na jego Sprawozdanie z „Okrężnej Wystawy przeciwgruźliczej i przeciwwenerycznej Okr. Związku Kas chorych we Lwowie	292	Korczyński L.: Skorowidz lecznictwa. Oc. J. Czyżewska	761
Węgrzynowski L.: Działalność przeciwgruźlicza Norwegii	315	Krauthammer: L'indoxylémie dans les nephrites. Oc. J. Heller	611
		Laemmer M.: La diathermie dans les affections du tube digestif. Oc. A. Janik	611
X. Oceny i sprawozdania.		La pratique médicale illustrée. Oc. Finkel	407
Actualités médico-chirurgicales. Oc. A. Janik	461	Lecène P.: Les diagnostics anatomo-cliniques. Oc. A. Janik	717
Alexander W. i K. Kroner: Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten. Oc. St. Higier	780	Leray J.: Embecpoint et obésité. Oc. W. Mozołowski	44
Auclair J.: Vaccination préventive et curative du cobaye et du lapin contre la tuberculose humaine. Ses indications et ses effets chez l'homme. Oc. Z. Tomanek	136	Leriche K. i A. Policard: Physiologie pathologique chirurgicale. Oc. K. Czyżewski	933
Bang Olaf: Klinische Urobilinstudien. Oc. M. Ungar	951	Lewy et Médakowitch: Paralysie générale et malaria thérapie	427
Bensaude R.: Maladies de l'intestin. Oc. Finkel	717	Letulle Maurice: Anatomie pathologique. Oc. K. Czyżewski	169
Besredka A.: Le choc anaphylactique et le principe de la desensibilisation. Oc. M. Ungar	587	Levesque J.: Etude clinique de la tuberculose infantile. Oc. J. Fritz	821
Bętkowski T.: Chirurgia ćwiczeń fizycznych i sportu. Oc. T. Ostrowski	914	Loyberg E.: Technika badań kliniczno-laboratoryjnych. Oc. J. Heller	407
Binet L.: La rate, organ reservoir. Oc. P. Ostern	152	Liga narodów: Principes de la prophylaxie de la lèpre. Oc. St. Legeżyński	408
Brault A.: Le glycogène dans le développement des tumeurs, des tissus normaux et des êtres organisés. Oc. W. Lewiński	442	Luis George: Traité des maladies des vesicules séminales. Oc. K. Kauczyński	695
Brulé Marcel: Pathologie du foie et du pancreas. Oc. P. Ostern	821	Marfan A.: Les affections de voies digestives et les états de dénutrition dans la première enfance. Oc. J. Czyżewska	798
Burwinkl O.: Krankheiten des Herzens und der Gefässe. Oc. M. Ungar	239	Merklen Pr. et E. Aron: Les cardioreneaux. Oc. Finkel	407
G. Cassade et A. Tardieu: Manifestations pleuropulmonaires et thérapeutique du rhumatisme articulaire aigu. Oc. Finkel	717	Mestrezat W.: Techniques courantes de chimie clinique. Oc. Mozołowski W.	717
Cathala J.: Pathologie du nourison. Oc. M. Krzyżanowski	880	Michon Paul: Les groupes sanguins, schémas et applications pratiques, la transfusion sanguine technique et indications. Oc. A. Janik	152
Charewiczowa L.: Kłeski zaraz w dawnym Lwowie. Oc. J. Fritz	192	Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et L. Justin Besançon: La pression veineuse peripherique. Oc. M. Ungar	66
		Mondor H.: Diagnostics urgents. Oc. Dr. A. Janik	109
		Nobecourt P.: Clinique médicale des enfants. Oc. M. Krzyżanowski	135
			880

	Str.		Str.
Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Oc. H. Sochański	745	Nowiny lekarskie	13, 50, 109, 153, 215, 240, 274, 317, 408, 428, 461, 509, 561, 588, 635, 671, 780, 781, 798, 840, 880, 914, 971, 1006
Pasteur Vallery-Radot et Mle V. Heilmann: Hy-persensibilités spécifiques dans les affections cutanées. Oc. St. Ostrowski	316	Nowiny psychiatryczne	461
Pasteur Vallery-Radot i Lucien Rouques: Les phénomènes de choc dans l'urticaire. Oc. A. Nadel	442	Nowiny społeczno-lekarskie	13, 67, 110, 153, 215, 240, 274, 408, 443, 462, 526, 539, 611, 612, 671, 762, 798, 840, 881, 914, 951
Peszkę J.: Stulecie Towarzystwa lekarskiego warszawskiego (1820—1920)	670	Nowotwory. Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka	152, 462, 718
Pratique médico-chirurgicale. Oc. A. Janik	898	Opieka nad dzieckiem	50, 239, 336, 443, 539, 654, 781, 840, 914
Roger G. H.: Traité de physiologie normale et pathologique. Oc. W. Mozołowski	273	Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lekarskie Uniwers. St. Batorego	170, 408, 696, 880, 971
Roger Marcel: L'urobiline a l'état normal et pathologique. Oc. J. Heller	560	Patologia	153, 696
Rubinrot S.: Zarys rentgenologii. Oc. Z. Czyżewska	798	Pediatryja polska	136, 295, 462, 762, 971
Sabouraud R.: Pelades et alopecies en aires. Oc. K. Kauczyński	780	Pielęgniarka polska	50, 153, 239, 273, 486, 588, 746, 840, 914
Schaeffer Yvonne: Les ferments, conceptions modernes. Oc. P. Ostern	461	Polska stomatologia	215, 317, 539
Scholtz W.: Diagnose, Differenzialdiagnose und Behandlung der Haut und Geschlechtskrankheiten	359	Polski przegląd chirurgiczny	33, 295, 635, 822
Sergent L.: Les bases fondamentales de l'auscultation. Oc. Finkel	717	Polski przegląd oto-laryngologiczny	109
Serog M.: Nervenärztliche Gutachtertätigkeit. Oc. H. Higier	586	Polski przegląd radiologiczny	295, 526, 696
Sigerist H. E.: Einführung in die Medizin. Oc. T. Bilikiewicz	932	Położna	13, 239, 274, 408, 486, 562, 746, 861, 971
Sigerist H. E.: Grosse Aerzte. Eine Geschichte der Heil-kunde in Lebensbildern. Oc. T. Bilikiewicz	427	Przegląd antropologiczny	50
Sokołowski T.: Chirurgja wojenna. Oc. K. Czyżewski	426	Przegląd dentystyczny	13, 50, 170, 239, 295, 428, 486, 611, 635, 934, 696, 880
Sowiński Z. i Miller M.: Podręcznik diagnostyki i terapii. Poradnik dla lekarzy i studentów medyków. Oc. M. Ungar.	192	Przegląd dermatologiczny	587
Sternberg Maks: Rheumatismus, Gicht, Ischias. Oc. L. Szyfman	255	Przegląd lekarski	153
Strohl A.: Leçons de physico-chimie. Oc. J. Parnas	610, 670	Przegląd sportowo-lekarski	971, 998
Szumilo J.: Choroby krętań i tchawicy. Oc. T. Zalewski	525	Przegląd trachomatologii i okulistyki społecznej	509, 881
Terroin E. F. et M. M. Janot: Données numériques de biologie. Oc. W. Mozołowski	561	Przegląd ubezpieczeń społecznych	136, 215, 273, 408, 509, 635, 654, 696, 840, 934, 1006
Thérapeutique médicale. II. Aliments médicaments. Oc. W. Mozołowski	745	Przegląd weterynaryjny	239, 240, 317, 427, 509, 539, 635, 718, 822, 899, 971
Violle H.: La fièvre ondulante. Oc. St. Legeżyński	215	Przegląd zdrojowo-kąpielowy	443, 486, 526, 539, 611, 635, 671, 718, 762, 822
Zunz Edgard: Eléments de pharmacodynamie générale. Oc. Skowronski	696	Przemysł chemiczny	33, 85, 136, 192, 239, 255, 317, 360, 427, 443, 462, 525, 561, 635, 654, 781, 880, 971

XI. Bibliografia.

Czasopisma lekarskie polskie.

Archiwum higieny	696
Archiwum historii i filozofii medycyny oraz historii nauk przyrodniczych	110
Chirurgia kliniczna	762
Czasopismo sądowno lekarskie	153, 671, 899
Czystość	274, 336, 612
Droga do zdrowia	336, 746, 822
Dziecko i matka	33, 109, 136, 239, 317, 461, 486, 526, 654, 718, 781, 822, 861, 899, 934
Dziennik urzędowy Izby lekarskich	109, 170, 255, 336, 443, 509, 611, 671, 762, 934, 998
Folia morphologica	612
Gastrologia polska	136, 409, 611, 899
Ginekologia Polska	192, 880
Klinika oczna	427
Kobieta współczesna	85
Kosmos	881
Kronika dentystyczna	33, 193, 295, 443, 611, 781
Kronika Izby lekarskiej lwowskiej	170, 295, 461, 588, 861
Kwartalnik kliniczny Szpitala starożytnych w Warszawie	136, 427, 611
Lekarz kolejowy	239, 539, 746, 1006
Lekarz polski	85, 193, 273, 408, 486, 587, 635, 718, 798, 971
Lekarz wojskowy	193, 360, 612, 696, 762, 822, 861, 881, 899, 934, 971
Medycyna	85, 136, 170, 216, 255, 295, 336, 408, 461, 486, 526, 562, 611, 654, 745, 781, 822, 840, 899, 934, 971
Medycyna doświadczalna i społeczna	215, 486, 695
Medycyna praktyczna	50, 153, 255, 317, 428, 526, 561, 696, 840, 998
Medycyna warszawska	33
Młoda matka	13, 67, 109, 153, 193, 273, 317, 408, 428, 461, 509, 561, 611, 635, 654, 696, 746, 781, 822, 880, 914, 951, 998
Neurologia Polska	408, 671

XII. Przegląd piśmiennictwa zagranicznego.

American Journal of obstetrics and gynecology	86, 111, 339, 443, 636, 718, 783, 798
Annales de l'Institut Pasteur	318
Archiv für Gynäkologie	50, 69, 112, 136, 274, 296, 360, 589, 673, 721, 799, 915, 936, 972
Archives of internal medicine	193, 339, 589, 824, 935
Beiträge zur Klinik der Tuberkulose	217
Bratislavske lekarske listy	612, 696, 881, 951
Časopis lékařů českých	33, 318, 336, 696, 781, 881, 934
Clinical medicine and surgery	13, 719
Die Tuberkulose	319
Heart et Journal for the study of the circulation	319
Klinische Wochenschrift	34, 51, 68, 87, 115, 153, 999
La presse médicale	85, 170, 216, 240, 295, 337, 428, 509, 526, 539, 562, 588, 635, 671, 697, 746, 823, 861, 972
Liječnicki Vjesnik	317, 337, 697, 783, 972
Medicinski Pregled	318, 337, 612, 782, 972
Medizinische Klinik	34, 67, 193, 240, 274, 319, 341, 462, 562, 590, 654, 672, 698, 719, 799, 824, 914, 935, 952, 973
Nutrition	588

	Str.		Str.
Paris chidurgical	110, 636, 718, 822	Towarzystwo lekarskie częstochowskie	256, 281, 445, 488, 528, 540, 784, 800, 862, 937, 953
Pathologica	319, 526, 540, 613	Towarzystwo lekarskie krakowskie	35, 39, 56, 70, 76, 95, 120, 139, 156, 178, 204, 223, 256, 260, 284, 296, 307, 320, 343, 411, 431, 444, 446, 489, 495, 531, 541, 551, 563, 591, 674, 699, 747, 785, 801, 844, 864, 884, 903, 940, 959, 980, 1004
Praktický lékař	318, 428, 462, 782, 935	Towarzystwo lekarskie lubelskie	89, 155, 218, 259, 298
Revue Belge des sciences médicales	881, 952	Towarzystwo lekarskie lwowskie	16, 19, 20, 36, 73, 88, 120, 139, 154, 156, 171, 178, 194, 204, 219, 259, 276, 298, 323, 342, 368, 412, 431, 447, 490, 495, 515, 531, 543, 544, 552, 564, 591, 655, 675, 699, 763, 921, 924, 1006
Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie	762	Towarzystwo lekarskie łódzkie,	37, 90, 96, 195, 221, 241, 548, 565, 786, 802
Revue Sud-Américane de médecine et de chirurgie	636	Towarzystwo lekarskie warszawskie	35, 39, 53, 92, 94, 95, 115, 156, 175, 178, 197, 203, 204, 222, 223, 260, 277, 282, 303, 343, 361, 367, 409, 431, 446, 467, 492, 495, 530, 551, 566, 572, 592, 595, 613, 656, 677, 765, 807, 827, 864, 882, 883, 902, 938, 940, 955, 959, 975, 1004
Sborník lékařský	781	Towarzystwo lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego	368, 465, 510, 527, 547, 805, 881, 922, 938
Surgery, gynecology and obstetrics	33, 67, 110, 935	Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji	447
The journal of laboratory and clinical medicine	225, 275, 935, 952	Towarzystwo lekarzypolskich b. Galicji. Oddział w Stanisławowie	342
Wiener medizinische Wochenschrift	340	Towarzystwo lekarzy szkolnych	306, 325, 544, 658, 959
Zeitschrift für Krebsforschung	999	Towarzystwo patologów polskich (Sekcja poznańska)	280, 304
Zentralblatt für Gynaekologie	341	Towarzystwo popierania nauk farmaceutycznych w Krakowie	467
XIII. Ruch Towarzystw lekarskich i Zjazdy.			
XI. Dzień lekarski w Brukseli	532	Towarzystwo przeciwgruźlicze we Lwowie	328
Journées médicales coloniales w Paryżu	432	Warszawskie Towarzystwo higieniczne	283
Journées médicales w Brukseli	432	Wszechsłowiński Związek lekarzy	724
Klub lekarzy polskich	282	IV. Wydział lekarski Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie	14, 320, 463, 637
Koło dermatologów i lekarzy innych działów w szpitalu św. Łazarza w Warszawie	94	Wydział lekarski Towarzystwa przyjaciół nauk w Poznaniu	60, 70, 96, 179, 204, 224, 284, 304, 368, 412, 431, 432, 447, 515, 532, 864, 884, 940, 960, 1004
46 Kongres balneologiczny niemieckiego Towarzystwa balneologicznego	224	XXVI. Zjazd Association des anatomistes	551, 597, 808, 841, 843
Kongres Królewskiego Instytutu w Glasgowie	432	XXVII. Zjazd chirurgów polskich	551, 660
VII. Kongres międzynarodowy dentystyczny	328, 432	Zjazd delegatów Związku lekarzy Kas chorych	515
VII. Kongres pediatrów francuskich	724	IV. Zjazd ginekologów polskich	531
Krakowskie Towarzystwo ginekologiczne	283	Zjazd higienistów polskich miast i wsi w Gdyni	446, 448, 468, 515
Krakowskie Towarzystwo neurologiczne	307	IX. Zjazd internistów polskich	19, 514, 551, 595, 616, 639, 679, 702, 725, 807, 826
Krakowskie Towarzystwo ratunkowe	551	IV. Zjazd lekarski w Krynicy	788, 904
Lwowskie Towarzystwo pomocy dla wdów i sierót po lekarzach	307	Zjazd lekarzy Kas chorych	411
Łódzkie Towarzystwo zwalczania raka	308, 412	Zjazd lekarzy państwowych w Nowym Sączu, Krynicy i Żegiestowie	448
VIII. Międzynarodowy Kongres dentystyczny w Paryżu	20	Związek lekarzy zdrojowych w Szczawnicy	807
Międzynarodowy Kongres do badań sprawy zaludnienia	532	IV. Zjazd mikrobiologów i epidemiologów polskich	495, 788, 844, 863, 974, 979
Międzynarodowy Kongres lekarzy w Vichy	960	IV. Zjazd okulistów polskich	119, 447
Międzynarodowe Towarzystwo hydrologii lekarskiej	680	Zjazd organizacyjny lekarzy uzdrowiskowych	410
VI. Międzynarodowy Kongres lekarzy w sprawie wypadków przy pracy i medycyny pracy	93, 244, 530	III. Zjazd ortopedyczny	572
VI. Międzynarodowy Kongres medycyny i farmacji wojskowej	180, 432	IV. Zjazd pediatrów polskich	178, 369
VII. Międzynarodowy Kongres nauk historycznych	367, 531, 903	IV. Zjazd Polskiego Towarzystwa ginekologicznego	223, 514
Międzynarodowy Kongres neurologiczny	140	III. Zjazd Polskiego Towarzystwa ortopedycznego	883
XIV. Międzynarodowy Kongres okulistyczny	516	VII. Zjazd Polskiego Towarzystwa oto-laryngologicznego	940
Międzynarodowy Kongres patologii porównawczej	328, 448	XI. Zjazd psychiatrów polskich	96, 369, 411, 679
Międzynarodowy Kongres psychotechniczny	752	XII. Zjazd psychiatrów polskich	1004
III. Międzynarodowy Kongres radiologii lekarskiej	593	III. Zjazd Towarzystwa anatomiczno-zoologicznego	551, 841
II. Międzynarodowy Kongres szpitalnictwa we Wiedniu	516	XI. Zjazd Towarzystwa dla chorób przewodu pokarmowego i przemiany materii	596
Międzynarodowa Liga dla zwalczania reumatyzmu	11	VI. Zjazd Zrzeszenia lekarzy kolejowych	496
Międzynarodowa wycieczka lekarzy do Ameryki	328	II. Zjazd Związku dermatologów Słowińskich	532
II. Międzynarodowy Zjazd aktynologiczny	412, 980	Zjazd Związku lekarzy polskich w Warszawie	513
VI. Międzynarodowy Zjazd poświęcony medycynie w dziale ubezpieczeń od wypadków i chorób zawodowych	884	Zjazdy lekarzy słowińskich	278
XII. Międzynarodowy Zjazd psychoanalityczny	680, 724	Zrzeszenie dyrektorów Sanatoriów przeciwgruźliczych o charakterze społecznym	468, 724
III. Międzynarodowy Zjazd radiologiczny	284	Związek lekarzy Kas chorych w Krakowie	572
II. Międzynarodowy Zjazd szpitalnictwa	244, 693	Związek lekarzy słowińskich	277
IV. Ogólnopolski Zjazd przeciwgruźliczy w Zakopanem	807, 899, 919	Związek lekarzy zdrojowych w Krynicy	924
VIII. Podróż „Nord-Süd“ po Italii	552	Związek przeciwweneryczny w Warszawie	93, 178, 306, 465, 572, 925, 923
Polski Komitet do zwalczania raka	467	Związek uzdrowisk polskich w Warszawie	446
Polskie Towarzystwo balneologiczne	675	XIV. Sprawy zawodowe.	
Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział lwowski	178	Izba lekarska lwowska	864, 1008
Polskie Towarzystwo zwalczania gośńca	94, 28, 694, 1007	Izba lekarska lwowska, należytości od członków	307, 308
Polskie Towarzystwo gastrologiczne	60, 367, 410, 431	Izba lekarska warszawsko-białostocka	260
Polskie Towarzystwo medycyny społecznej	120	Komunikat Naczelnej Izby lekarskiej w sprawie uprawnień do tytułu specjalisty	722
Polskie Towarzystwo oto-laryngologiczne	223, 307, 410, 883, 959		
Polskie Towarzystwo pediatryczne	467		
Polskie Towarzystwo pediatryczne we Lwowie	178		
Polskie Towarzystwo przyrodników im. Kopernika	224		
Polskie lekarskie Towarzystwo radiologiczne	1003		
Polskie Towarzystwo szpitalnictwa	241		
V. Polski Zjazd stomatologiczny	95, 491		
Polskie Towarzystwo medycyny społecznej	495		
Polskie Towarzystwo oto-laryngologiczne	495		
Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy	78, 432, 864		
Stowarzyszenie lekarzy w Otwocku	940		
Stowarzyszenie okulistów polskich	903		
Towarzystwo dla chorób trawienia i przemiany materii	38		
Towarzystwo ginekologiczne lwowskie	95, 223		
Towarzystwo ginekologiczne warszawskie	178		
Towarzystwo internistów polskich. Koło wileńskie	120		

	Str.		Str.
Minist. Spr. Wew.: W sprawie roli kontrolerów sanitarnych w akcji sanitarno-porządkowej		Bychowski Z.: 40 lat neurologii polskiej (1890—1930) przy współpracy Dra H. Higiera	368
Minist. Spr. Wew.: W sprawie wynagrodzenia lekarzy cywilnych, powoływanych do udziału w komisjach poborowych w zastępstwie lekarzy administracji ogólnej	17	Castiglioni A.: Histoire de la médecine	204
Związek lekarzy Kas chorych „Koło Kraków”	844	Cathala J.: Pathologie des nourissons	552
Związek lekarzy rządowych, Oddział Małopolski wschodniej	978	Caussade G. et A. Tardieu: Rhumatisme articulaire aigu	552
Związek lekarzy P.P. Okręg krakowski	447	Celarek J.: Zarys leczenia swoistego w chorobach zakaźnych, czyli surowice i szczepionki	308
Związek lekarzy Państwa Polskiego, Okręg lwowski	244	Chabanier St. et C. Lobo-Onell: Précis diabète	924
Związek lekarzy P. P. Okręg Łódź	429, 431	Cheval M. et A. P. Dustin: Théorie et pratique de la télécuriethérapie	552
	260	Chiray M., A. Lomon et R. Wahl: Le dolichocolon	552
		Chiray M. et P. Chêne: Les dyspepsies nerveuses	960
XV. Higiena i wychowanie fizyczne.		Chirurgia clinica polonica	864
Bennj W.: Przyrost wagi i wzrostu u uczniów szkół średnich w Bielsku w latach 1929—1931	766	Cieszyński A.: O ropowicach szczękowych	596
Lidzki A.: Odżywianie dzieci w Letnich Kolonjach wypoczynkowych (L. K. W.)	912	Clerc A. et Cie: Problèmes actuels de pathologie médicale	552
		Comby Jules: Quatre cents consultations médicales pour les maladies des enfants	156
XVI. Nekrologia.		Cotte Gaston: Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme	516
Ś. p. Prof. Dr. Władysław Bylicki (Wspomnienie pośmiertne)	261	Craceian E. C.: La culture des tissus en biologie expérimentale	596
Ś. p. Karol Klecki	413	Critzmann D.: La goutte	552
Ś. p. Kowenicki Adam	93	Dautrebande L.: Physiopathologie de la thyroïde	596
Ś. p. Dr. Kazimierz Okuszek	902	Der blutlose Phlebotomist	284
Ś. p. Prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz	885	Dimitracoff C.: Traitement de la névralgie sciatique par le nouvel extrait pancréatique désinsuline	572
Ś. p. Prof. Dr. Stanisław, Szczepan Zaleski	466	Dimitracoff: Traitement des ulcères gastroduodénaux par un nouvel extrait pancréatique	308
Ś. p. Dr. med. August Kwaśnicki	529	Dognon A.: Précis de physico-chimie biologique et médicale	596
Ś. p. Prof. Dr. Juliusz Marischler	1005	Dourelot E.: L'infarctus du myocarde	552
		Durand G. et M. E. Binet: Typhlo-cholécystite	552
XVII. Listy do redakcji.		Edelmann S.: O walorach leczniczych Truskawca i ważniejszych wskazaniach do stosowania wód tego i kąpieli	660
Bant A.: O ćwiczeniach anatomicznych studentów medycyny	895	Eiger M.: O zwojach i komórkach nerwowych podwsierdziowych oraz o ich roli fizjologicznej	60
Fels J.: O ćwiczeniach anatomicznych studentów medycyny	797	Eiger M. i E. Czarniecki: Badania nad nowotworami doświadczalnymi	60
Gruenseit J.: W sprawie metody szerzenia higieny i zwalczania chorób zakaźnych wśród ludności	652	Elias H. i K. Waller: Zur Wiederherstellung der Funktion des Inselapparates nach partieller Pankreasextirpation	140
Landau J.: W sprawie tytułu specjalisty	827	Erlichówna M.: Odżywianie noworodków zdrowych i chorych	596
Lemieszewski W.: Kursy dokształcające dla lekarzy praktyków	610	Frenklowa H.: Krztusiec, jego przebieg kliniczny i leczenie	204
		Fortschritte der Therapie	596
XVIII. Redakcja otrzymała.		Fritz J.: Polish physicians who studied under H. Fabricius ab Aqua pendente	552
Ambard L.: Physiologie normale et pathologique des reins	596	Genevois L.: Metabolisme et fonctions des cellules	260
Armand-Delille P. F.: Hélio-thérapie	204	Giroux R. et N. Kisthimos: Les extraits pancréatiques désinsulinés en thérapeutique	940
Atlas du radiologie ossense	924	Gley E. et E. Czarniecki: V. Contribution à l'étude des interrelations humorales. III. Nouvelles recherches sur les prétendues relations entre la thyroïde et les surrénales	60
Bayer-Meister Lucius: Środki lecznicze, specyfiki, surowice i szczepionki	284	Grafowa K.: Iridektomie und Linsenverletzung	808
Bednarski A.: Die anatomischen Augenbilder in den Handschriften des Roger Bacon, Johann Peckham und Witelo	140	Grossfeld H.: Die Zweimedienkultur	864
Bednarski A.: O perspektywie Jana Peckhama, z rysunkiem anatomicznym mózgu i oczu w rękopisie krakowskim Sędziwoja Czechla	140	Grossfeld H.: Experimentelle Erzeugung von mesenchymalem Epithel aus dem Herzexplantat des Hühnembryo	864
Bednarski A.: O rysunku anatomicznym oka Jana Peckhama, arcybiskupa w Canterbury w XIII wieku	140	Grott J. W.: Cukrzyca	448
Bensaude R.: Maladies de l'intestin	204	Grott J. W. i Z. Galinowski: Wartość praktyczna metody Prosa dla ilościowego oznaczania cukru w moczu	448
Bernard L.: Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire	960	Grzywo-Dąbrowska M.: Listy samobójców	432
Bibliographie d'hygiène industrielle	924	Grzywo-Dąbrowski W.: Polska bibliografia kryminologiczna, sadowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1930	448
Blassberg M.: Drobne objawy dokrewno-gruczołowe w codziennej praktyce lekarskiej	552	Grzywo-Dąbrowski W.: Polska biblioteka psychiatryczna za r. 1930	596
Blum L. et C. Van Caulaert: Le rôle du sel dans les néphrites	596	Grzywo-Dąbrowski W.: Samobójstwa w Warszawie w r. 1930	940
Bornszajn M.: Psychoanaliza	140	Grzywo-Dąbrowski W.: Śmierć wskutek postrzału z długiej broni palnej — samobójstwo, wypadek, czy zabójstwo	596
Braut A.: Le glycogène	260	Grzywo-Dąbrowski W.: Sprawozdanie z czynności Zakładu medycyny sądowej Uniw. warsz. za rok 1930	448
Brulé M.: Pathologie du foie et du pancréas	552	Gutry Cz.: W sprawie udostępnienia prac naukowych	828
Bühn St.: Teoria a praktyka stosowania insuliny poza cukrzyca	808	Handelsman J.: Stosunek zmian anatomicznych do zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianym mózgu i rdzenia	284
Bulletin de l'association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers	532		
Bureau international du travail. Bibliographie d'hygiène industrielle	496, 328		
Bühn St.: Rozpoznawanie gruźlicy gruczołów przyskrzłowych	244		
Bulletin de l'association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers	284		
Bureau international du travail. Bibliographie d'hygiène industrielle	204		

	Str.		Str.
Hartman H.: Chirurgie du rectum	552	Mikułowski Wł.: Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, a kila wrodzona u dzieci	516
Henry R. et G. Busson: Manuel d'uretroscopie	960	Mikułowski Wł.: Przyczynki do kliniki t. zw. wymiotów nawykowych u dziecka	468
Higier H.: Czy istnieje choroba Buergera i co stanowi jej istotę?	???	Mikułowski Wł.: Przypadek kokluszowego zapalenia mózgu u dziecka kilowego	516
Higier H.: O angiospazmach oraz ich znaczeniu diagnostycznym i patogenetycznym w chorobach mózgowych	260	Mikułowski Wł.: Ueber die Anwendung der vitalen Färbungsmethode der Zerebrospinalflüssigkeit in der Klinik der Kinderlues	680
Hirschfeld L.: O zjawiskach odpornościowych w kile, raku i ciąży	596	Mikułowski Wł.: Ueber die spontane Bauchtyphus-Form	680
Hartolomei N. et et K. Butureanu: Chirurgie de l'ulcère gastrique et duodénal	552	Ministerstwo Spraw Wew.: Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucji zdrowia publicznego w latach 1928-1929	960
Hour St. D.: L'exploration des interlobes en radiologie pulmonaire	980	Monis Egar: Diagnostic des tumeurs cérébrales et épreuve de l'encephalographie arterielle	596
Hudelo Lucien: Prurits et pruriges	96	Polska stomatologia. Księga pamiątkowa	596
Jong H. de et H. Baruk: La catatonie expérimentale par la bulbo-capnie	204	Pratique médico-chirurgicale. Tome V et VI	468, 596
Jonscher K.: Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych	552	Minist. Praey i Opieki Społ.: IV. Rocznik ubezpieczeń społecznych w Polsce za rok 1928.	224
Journal of chemotherapy	156	Moiroud P.: Traitement médico-chirurgical de l'occlusion intestinale aigüe et subaigüe	260
Karaffa-Korbitt W.: Chemia farmaceutyczna	808	Monod R.: L'anesthésie en pratique chirurgicale	963
Kindberg M. L.: La colapsothérapie de la tuberculose pulmonaire	260	Moulouguet P.: Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène	156
Kłuszyński H.: Reumatyzm w świetle najnowszych badań	808	Moulouguet P. et S. Dobkewitch: Les diagnostics anatomo-chimiques de L. Lecène	260
Kopczyński St.: Szkoły - uzdrowiska	244	Nathan M.: Les malades dits imaginaires	552
Korczyński L.: Skerowidz lecznictwa. Wydanie II.	516	Nobécourt P.: Clinique médicale des enfants	552
Kramsztyk St.: Icterus necrotorum gravis familiaris	244	Noiszewski K.: Choroby oczne, z którymi najczęściej spotyka się lekarz-praktyk	140
Kramsztyk St.: O gorączce gruźlowej	448	Nutrition	448
Kramsztyk St.: O wprowadzaniu przez nos przetworów tylnego płata przysadki w moczowce prostej	448	Orzechowski K.: Rozpoznawanie i leczenie rwy kulszowej	140
Kraszewski W.: Sztuczna odma piersiowa dwustronna w gruźlicy płuc	660	Ołolski S.: Związki inozytofosforowe	666
Krauthammer N. N.: L'indoxylémie dans les nephrites	448	Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego za rok 1930	224
Kuligowski Z.: Teoria kinetyczna materji, czyli vis vitalis	884	Pamiętnik I Polskiego Zjazdu w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu w zdrojowisku Inowrocław	552
Laurens G., M. Aubry et A. Lemaricy: Précis d'oto-rhino-laryngologie	596	Passot R.: Chirurgie esthétique pure	552
Lemoine et Valois: Eléments de biomicroscopie oculaire	596	Pasteur Vallery-Radot et Lucien Rouqnès: Les phénomènes de choc dans l'urticaire	96
Leray J.: Embopoint et obésité	596	Pathologie médicale Tomes III et IV.	244
Leroy R. et G. Médakowitsch: Paralysie générale et malariatherapie	96	Podkomorski L.: Miłość a zdrowie	864
Les echos de médecine	40, 96,	Polski Kalendarz lekarski	368
Lesné E. et A. Boutelier: La syphilis héréditaire	204	Polskie Towarzystwo szpitalnictwa. Szpitalnictwo w Polsce	680
Letulle Maurice: Anatomie pathologique	552	Polski Związek przeciwgruźliczy: Działalność poradni przeciwgruźliczych w Polsce w r. 1929	960
Levesque Jean: Etude clinique de la tuberculose infantile	516	Polski Związek przeciwgruźliczy. Zakłady przeciwgruźlicze zapobiegawcze i lecznicze dla dzieci w Polsce	864
Leyberg E.: Technika badań kliniczno-laboratoryjnych	156	Poumailloux M.: Le pouls alternant	552
Lippens A.: Les lésions discrètes de la colonne vertébrale et leur relation avec le traumatisme	224	Powiatowa Kasa chorych w Sosnowcu. Sprawozdanie z działalności za rok 1929	20
Loeper M.: Thérapeutique médicale III.	596	Prado A. de Almeida: Les syndromes cérébelleux mixtes	552
Lorin H.: Manuel de chirurgie clinique chirurgicale journalière	924	Pratique médico-chirurgicale. Tomes I et II, III, IV	244, 412
Lepkowski B.: Wyniki leczenia gruźlicy płuc wyrwaniem nerwu przeponowego	572	Przesmycki F.: Metodyka badań oraz oficjalne przepisy określania wartości surowic leczniczych i produktów bakterieryjnych	752
Łódzkie Tow. zwalczania raka. Sprawozdanie za r. 1930	924	Rappin: Etude de la vaccination de la tuberculose et de ses différents vaccins	448
Macaigne M. i P. Nicaud: Les lésions alvéolaires de la granule expérimentale	412	Rassegua Internationale et clinique et therapie	960
Mackiewicz J.: Dr. Henryk Higier	864	Regmunt Sobieszczański L.: Gruźlica wśród uczniów	412
Maciesza A.: Leon Rutkowski jako badacz naukowy	368	Regmunt Sobieszczański L.: Le tubercule de Darwin chez les écoliers à Varsovie	864
Mahain Ivan: Les maladies organiques du faisceau de Hiss-Tawara	960	Regmunt Sobieszczański L.: Spostrzeżenia nad wzgórkami Darwina u ludności Warszawy	260
Marian A. B.: Clinique des maladies de la première enfance	924	Regmunt Sobieszczański L.: Walka z gruźlicą w programie działalności Kasy chorych m. Warszawy	724
Marian A. B.: Les affections des voies digestives dans la première enfance	596	Reiss W.: Prof. Dr. Emanuel Machek	448
Medycyna współczesna dla lekarzy praktyków	156	Ribierre P. i E. Pichon: Manuel de pathologie rénale	572
Meisels E.: Choroba Pageta i torbielowato-włókniste schizenia kości (ostitis fibrosa cystica)	884	Rubinrot S.: Zarys rentgenologii	432
Meisels E.: Das Krankheitsbild der Lericischen Melorheostose	448	Ruebenbauer H.: Międzynarodowa wystawa higieniczna w Dreźnie	40
Meisels E. i M. Schütz: Le lobule de la veine azygos	448	Scarzela Mario: Sur di una modificazione della reazione percutanea di Moro	412
Meisels E.: Rozpoznanie rentgenologiczne wczesnej ciąży	448	Sergent E., Bordet Fr. et Durant H.: Exploration radiologique de l'appareil respiratoire	516
Meisels E. i M. Schütz: Uchylki dwumastnicy i żołądka	448	Sergent E.: Les bases fondamentales de l'auscultation	552
Mejdounarodnaja Kniga	468	Sochański H.: Stosunek tarczycy do zaburzeń krwew-	
Merklen P. i A. Aron: Les cardio-rénaux	572		
Mikułowski Wł.: De la fièvre typhoïde spontanée	680		
Mikułowski Wł.: De la phytisie pneumonique morbilleuse chez les enfants	204		
Mikułowski Wł.: Ein Fall der Geeschen Krankheit oder ders. og. Coeliakie	680		
Mikułowski Wł.: Gruźlicze zapalenie opon mózgowych a kila	680		

	Str.		Str.
nych gruźliczów rozrodzonych z punktu widzenia medycyny wewnętrznej	768	Sterling-Okuniewski S.: O wpływie emanacji radiowej na właściwości zlepne surowic wysokowartościowych	980
Société des nations: Annuaire sanitaire international 1929	244	Sterling-Okuniewski S. i E. Grodzieński: Pierwotne nowotwory płuc i opłucnej	980
Société des nations: Conférence pour la limitation de la fabrication des stupéfiants	864	Sterling-Okuniewski S.: Skojarzenie mięsaka płuca z gruźlicą i kila	980
Société des nations: La tuberculose au Danemark, en Norvege, et en Sude	864	Sterling-Okuniewski S.: W sprawie mocznicy	980
Société des nations: Principes de la prophylaxie de la lèpre	660	Stulecie Tow. lekarskiego warszawskiego 1820—1920	596
Société des nations: Rapport de la conférence de laboratoire sur la serodiagnostic de la syphilis convoquée a Montevideo par l'institut prophylactique de la syphilis de l'Uruguay	864	Suligowski A.: Józef Szeliga Bieliński, jego działalność i jego prace	60
Société des nations: Rapport sur les travaux des conférences des directeurs d'écoles d'hygiène tenues à Paris du 20 au 23 mai 1930	448	Szempliński St.: Podstawy projektowania nowoczesnych odczyszczalni ścieków kanałowych	204
Société des nations: Statistique des maladies a declaration obligatoire pour l'annee 1929	864	Szmurło J.: Choroby krtani i tchawicy	352
Sokołowski T.: Chirurgia wojenna	156	Tomanek Z.: Czynniki społeczny i psychologiczny w patogenezie gruźlicy chłopskiej na kresach południowo-wschodnich Rzeczypospolitej	140
Sonnenschein B.: Eine selbstherstellbare Gesichtsschutzmaske	680	Toulouse médical	532
Sonnenschein S.: O uśmierzaniu bólów po tonsillektomii	284	Trudy Smolenskoho obszczestwa estestwoyspatley y wra-czey pry smelenskom hosudarstwomom unywersyteto	432
Sonnenschein B.: Ueber lebensgefährliches Kehlkopfödem nach Tonsillarabszess	284	Uniechowski L. i J. Rucznik: Lotne oddziały okulistyczne Wileńskiego Okręgu Polskiego Czerwonego Krzyża 1930 roku	596
Sonnenschein B.: Ueber Percain, ein neues Oberflächenanästheticum	680	Verhandlungen der ungarischen ärztlichen Gesellschaften	204
Sowiński Z. i M. Miller: Podręcznik diagnostyki i terapii	496	Viole H.: La fièvre ondulante	552
Spoleczne sanatoria przeciwgruźlicze w Polsce	412	III. Vseslovanský Lékařský Sjezd ve Splitu	204
Sprawozdanie Szpitala gminy żydowskiej w Krakowie za rok 1930	600	Wilczyński St.: Ogródki działkowe jako zagadnienie społeczne	808
Sprawozdanie Tożn. za czas od 1. I. 1929 do 31. III. 1931	224	Zachert M.: Jaglica	140
Sprawozdanie z działalności Warszawskiego Towarzystwa przeciwgruźliczego za r. 1930	412	Zachert M.: Le trachome en Pologne	432
Starzyński A.: XXVII Sprawozdanie z działalności Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych w Kochanówku (pod Łodzią) za rok 1929	600	Zachert M.: The blind in Poland	432
Sterling-Okuniewski S.: Association de sarcome pulmonaire, de tuberculose et de syphilis	60	Zakopane i Tatry, czasopismo	580
Sterling-Okuniewski S.: Działanie emanacji radiowej na bakterie	980	Zamenhof L.: Dzieje medycyny w życiorysach, aforyzmach i anegdotach od Hippokratesa do okresu nowoczesnego	40
Sterling-Okuniewski S.: Książeczka dla chorych z odmą sztuczną	980	Zawadowski W.: O pomiarach dawek promieni X i o dawkomierzu Solomona	284
Sterling-Okuniewski S.: O wpływie emanacji radiowej na pewne właściwości biologiczne surowic ludzkich	980	Zawadowski W.: Pourazowa odma czaszkowa	284
		Zawadowski W.: Radiodiagnostyka i radioterapia nowotworów kostnych	200
		Zbiór prac z Zakładu anatomii patologicznej Uniw. Jag.	724
		Zembrzusi L.: Dzieje leczenia ran	140
		Zwoliński T.: Sprawozdanie Zarządu uzdrowiska w Zakopanem za rok 1930	516

ALFABETYCZNY SPIS RZECZY

A.			
Acta odontologica	596	Antygenem metylowym leczenie gruźlicy	556
Adenomyosis tubae	112	Aparat Hartera	535
Adrenalina a sok żołądkowy	29	Arnsztajna Marka uczenie pamięci	90
Agomensina	341	Association des Anatomistes	597
Agranulocytoza	225	Astma	443
Akrocianoza	319	Athrombit	644
Akromegalia	526	Atofan, przewrażliwość	422
Aleksandrowicz Włodzimierz, zmarł	344	Awertyną uspienie	271, 581
Aliiterapia	867	Awitaminozy osesków	240
Alkohol a wysięg pracy, odczyt	203		
Alkoholem leczenie ropnych spraw płucnych	208	B.	
Alkoholem skażonym zatrucie	171	Bąblowiec wątroby	955
Alkoholizm u dzieci	658	Bąblowiec w jamie brzusznej	212
Anatomiczne badania studentów medycyny	895	Bakterie a witaminy	345
Andruszewski Mieczysław, zmarł	448	Bakteriofagiem leczenie	296
Angina pectoris	588	Banga pałeczka	194
Angioxyl	416	Banga pałeczką zakażenie	4, 441
Anizokoria	134	Bank lekarski	807
Ankieta w sprawie łóżek szpitalnych	344	Bańki	282
		Barwik czerwony krwi	892, 910
		Basedowa choroba	153, 730
		Baręcza Romana uczenie pamięci	88
		Basedowa choroby jodem leczenie	87
		Batalionów sanitarnych likwidacja	807
		Białaczka limfatyczna	401
		Białaczka ostra	977
		Białko surowicy krwi	727
		Biblioteczki eugeniczne	335
		Biblioteka Tow. lekarskiego krakowskiego	807
		Biuro międzynarodowej wymiany wydawnictw	532
		Biuro pośrednictwa pracy dla lekarzy	39, 60, 679, 752
		Biuro propagandy medycyny polskiej	959
		Blonica	594
		Ból	170, 193
		Bólów porodowych wzmacnianie	967
		Borowina	657
		Breemen Van w Warszawie	283, 412
		Brodawczak macicy	111
		Budapeszteńskie terminy	657
		Bylicki Władysław, zmarł	224, 261

C.

Calcium chloratum, zastrzyki dożylnie	273
Calmette'owskie szczepienia ochronne	120, 660
Cewki moczowej uchyłki	792
Cewnikowanie kanału rdzeniowego	576, 603, 626
Chinina zatrucie	175
Cholecystografia	217
Cholecystostomia	217
Cholesteryna a gruczoły dokrewne	309, 331
Chlorionepithelioma	339
Choroba anebowa	510
Choroba Basedowa	217, 730
Choroba Fox-Fordyce'a	848
Choroba Gaucher'a	664
Choroba Potta	576, 603, 626
Choroba Sodoku	299
Choroba surowicza	396
Choroby utajonej budzenie	129, 146
Choroby zakaźne w Polsce	448, 468, 516, 552, 572, 807, 828, 904, 924, 960
Chronaksja	161
Ciągliński Kazimierz, wspomnienie pośmiertne	975
Ciała obce w jamie brzusznej	290
Ciałka żółtego wygniatanie	137
Ciąża	441
Ciąża a niedokrwistość	111
Ciąża a stężenie jonów wodorowych	113
Ciąża a tarczycza	339
Ciąża a wapno	296
Ciąża a zapalenie nerwów obwodowych	85
Ciąża bliźniacza, nieprawidłowa	64
Ciąża normalna i patologiczna	69
Ciąża zewnątrzmaciczna	719
Ciążowe zatrucia	100
Ciąży wczesnej uczuwanie	617
Ciechocinek	53, 657
Cięcie cesarskie	69, 111, 112, 798
Ciężarnych drgawki	112
Colitis gravis	86
Coramina	14
Cukier jako środek leczniczy	807
Cukromocz a układ nerwowy	125
Cukrzyca	92, 119, 199, 336, 338, 428, 436, 782, 894
Cukrzyca a przysadka	338
Cukrzyca a układ nerwowy	125
Curie Piotra, 25-lecie zgonu	412
Curie-Skłodowska	660, 808
Curiosa	960
Cyklogenia bakteryj	220
Czorsztyn na Podhalu	659

D.

Dieta a krew	449
Dieta a mocz	449
Dieta z surowych jabłek	558
Dietetyczna terapia	698
Distrophia pluriglandularis neurofibromatosa	364
Dłuskiego Kazimierza odstąpienie piersia	768
Dłuski Kazimierz, wspomnienie pośmiertne	91
Dłuskiego Kazimierza uczczenie pamięci	495
Dmolecos, szczepionka	158, 184

Dobrzyński Władysław, wspomnienie pośmiertne	882
Drgawki porodowe	340
Druskieniki	657
Dufestel L., odznaczony komandorją Polonii restituta	808
Dur brzuszny	10, 57, 296, 781
Dur brzuszny, ilość zachorowań	532
Dur rzekomy C.	222
Durowa pałeczka	1
Durowa posocznica	927
Duru brzusznej przebieg w świecie w latach 1929—30	344
Dwuetylamid kwasu alfa - pirydynokarbonowego	143
Dwuetylamid kwasu gama - pirydynokarbonowego	285
Dychawica sercowa	517
Dyschondrosteoza	429
Dysektazja szyjki pęcherza moczowego	216
Dzieci neurotyczne	377
Dzieci wychowawczo zaniedbane	377
Dziekan Wydziału lekarskiego U. J.	551
Dziennik Urzędowy Izby lekarskiej	615

E.

Eklampcia	540, 674
Ekshaireza	216
Elektrokardiografia	945, 964
Embolje płucne	88
Encephalitis postvaccinalis	785, 795
Endocarditis lenta	698
Endometriosi	137
Epilog katastrofy Lübeckiej	224
Ergosteryna naświetlana	746
Ergotismus gangraenosus	253
Esperanto	95
Estońskiego profesora promocja w Wilnie	20

F.

Fabryka chemiczno - farmaceutyczna w Krakowie	60
Febris quintana	540
Fitrimons Pawła Eve odstąpienie pomnika	60
Forel August, zmarł	704
Francuska Akademia medyczna	344
Franke Marian, dyrektorem kliniki	203
Freud Zygmunt, rocznica urodzin	648
Fritz Józef, członkiem współpracownikiem Polskiej Akad. Umiejętności w Krakowie	156
Front cukrowy	550
Fundacja Smogulecka im. Bogdana Hutten-Czapskiego	39, 808
Fundacja Wellcome'a	344
Fundacja im. ś. p. D. Kopytowskiego	639
Fundusz wieczysty im. Edw. Żebrowskiego	551

G.

Ganglioneuroma suprarenale	656
Gastrografia	347, 351
Gastropathia	51
Gatunek w bakterjologii	522, 536
Gaucher'a choroba	664
Gilejak nerwu wzrokowego	2
Glukoza	115
Gluziński A., odznaczenie	530

Goldman, lekarzem naczelnym szpitala w Warszawie	203
Gorączka gruczołowa	225
Gorączka sienna	443
Gorączka płożowa	718
Gorzkie ciała	540
Gośćca zwalczanie	694
Gościec	275
Groslik S., wspomnienie pośmiertne	975
Grupy krwi w procesach o alimenta	296
Gruźlica	486, 488, 494, 511, 526, 589, 613
Gruźlica płuc	110, 197, 216, 218, 319, 337, 528, 566, 570, 592, 701, 709
Gruźlica płuc, podział	104
Gruźlica prosówkowa w położu	647
Gruźlica skóry	88, 641
Gruźlica stawu łokciowego	886
Gruźlica szczytowa	318
Gruźlica układu chłonnego	365
Gruźlica, walka z nią w Krakowie	19
Gruźlica, wzrost śmiertelności	596
Gruźlicy chirurgicznej leczenie	758
Gruźlicy leczenie antygenem metylo- wym	556
Gruźlicy płuc, leczenie złotem	21
Gruźlicy prątek	305
Gruźlicy szerzenie się	426
Gruźliczych odżywianie	319

H.

Hartera aparat	535
Hertz Maurycy, wspomnienie pośmiertne	303
Higieniczno-lekarska opieka w szkołach polskich	808
Higieny szerzenie	652
Higiera Henryka, jubileusz	139
Hiperfeminizm doświadczalny	936
Hipoglycemia	589
Hipotenzja	336
Hipotenzja tętnicza	318
Hofgastein, ulgi dla lekarzy	344
Hojnacki Władysław, zmarł	552
Hormon przedniego płata przysadki mózgowej	51, 86
Hormony jajnikowe	111
Hormony płciowe	918
Hydramnion acutum	608
Hydrops genu intermittens	757
Hypertonia	240

I.

Ileus	696
Impregnacja czerwonych ciałek krwi	684
Index analyticus cancerologiae	39
Inowrocław	657
Instytut dla badania raka w Wilnie	960
Instytut przeciwrakowy we Lwowie	904, 924
Instytuty wychowania fizycznego w Belgii	532
Insulina	92, 338
Insulina, przewrażliwość na nią	344
Insygnia dziekańskie Wydziału lekarskiego warszawskiego	551
Interferometria	216
Internacia medicina revuo	95
Inwalidzkie zaopatrzenie	32
Iwonicz	595
Iwonicz - Zdrój, Sanatorium Związku Kas chorych	552, 595
Izby lekarskie	213, 234
Izby lekarskie, wybory	768

J.

Jad żmij	593
Jaglica	135
Jajniki po usunięciu macicy	50, 832
Jakanie	677
Jamy brzusznej schorzenia chirurgiczne	314
Jelit niedrożność	181, 746

K.

Kalendarz zjazdów lekarskich	96, 572
Kantarydowy odczyn	112
Kąpiele węglowe	336
KaraŃy - Korbutta uczenie zasług	768
Kas chorych komisarzy okręgowi	431
Kas chorych, plan rozmieszczenia	308
Kas chorych podział terytorjalny	768
Kas chorych reorganizacja	19
Kas chorych w Krakowie 10-lecie	39
Kas chorych wydatki	432
Kas chorych, związki okręgowe	308
Kasa chorych wobec kolonii wakacyjnych	244
Kasy chorych a pomoc lekarska dla dziatwy	204
Kasy chorych, opłaty za lekarstwa	308
Kasy chorych, umowy z lekarzami	447
Kiła	591, 789, 813
Kiła, a chirurgia	274
Kiła a leukocytozoreakcja	182
Kiła późna	7
Kiła wrodzona	203
Kiła żółdka	781
Kiłowa gorączka	873
Kiły leczenie	823
Klatki piersiowej fizykalne badanie	740
Klečki Karol, zmarł	344
Klečki Karol, wspomnienie pośmiertne	413, 747
Kliniki lwowskie, porady dla bezrobotnych	940
Kofeina	340
Kokluszowe zapalenie mózgu	363, 483
Komisarze nadzwyczajni do walki z epidemiami	532
Komisje do spraw studentów-medyków	446
Komisja Zdrowia Publicznego w Sejmie	204
Komitet budowy pomnika dla uczczenia pamięci członków służby zdrowia poległych za Ojczyznę	204
Konferencja w sprawie uzdrowienia wsi polskiej	19
Konferencja uzdrowiskowa	328
IX. Kongres międzynarodowy opieki nad dzieckiem	156
Kongres międzynarodowy opieki nad dzieckiem w Lizbonie	960
Kongresu fizjoterapeutycznego w Liege publikacje	516
Konkurs na nagrodę z funduszu im. G. Piramowicza	595
Konkurs na posadę ordynatora w szpitalu św. Stanisława w Warszawie	203
Konkurs na posady rentgenologów	
Kasy chorych w Łodzi	308
Konkurs na pracę z dziedziny balneologii	178
Konkurs „Przeglądu dentystycznego“	38
Konkurs Towarzystwa warszawskiego „Motor“	203

Konkursy naukowe	284
Konkursy Polskiej Akademii Umiejętności	531
Kontrolerzy sanitarni	17, 18
Kopczyńskiego Aleksandra uczenie pamięci	175
Kopczyńskiego St., uczenie zasług	58
Koraminy pochodne	285
Kości krzyżowej wzgórek resekcja	296
Kostanecki Kazimierz, odznaczenie	940
Kowenicki Adam, nekrolog	93
Krążenia zaburzenia	502
Kraszewski Wacław, zmarł	828
Krążenia zaburzenia w chorobach nerów	87
Krokiewicz Antoniego, uczenie zasług	827
Kronika epidemiczna	343
Krew przy schorzeniach położowych	674
Kredyt dla lekarzy	76
Kręgosłupa nieprawidłowości	673
Krwawienia maciczne	86
Krwi badanie przyżyciowe	249
Krwi choroby	73
Krwinek opadanie	87
Krwi płytki w ciąży i porogu	339
Krwi przetaczanie	116, 653
Krwotoki podpańczynówkowe	849
Krwotoki żółdkowo-dwunastnicowe	86
Krynica	259
Krynica, odkrycie nowego źródła	412, 788
Krzyształowicz Franciszek, zmarł	864
Krzyształowicz Franciszek, uczenie pamięci	940
Krzyształowicz Franciszek, wspomnienie pośmiertne	885, 977
Kurs alkoholologii	411
Kurs bakteriologii, medycyny i higieny tropikalnej	243
Kurs bakteriologii, parazytologii i nauki o odporności	243
Kurs bibliografii w Krakowie	1004
Kurs dla lekarzy ośrodków Zdrowia	752
Kurs dokształcający dla lekarzy w klinice położn.-gin. U. J. K. we Lwowie	924
II. Kurs dokształcający dla lekarzy w Lokarnie	180, 596
Kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych	223
Kurs dokształcający dla lekarzy w Warszawie	260
Kurs dokształcający leczenia chorób przewodu pokarmowego w Paryżu	260
III. Kurs dokształcający dla lekarzy w Wysokich Tatrach	367
Kurs dokształcający w Berck-Plage	616
Kurs doształcający z zakresu wielkich syndromów sercowych w Paryżu	724
V. Kurs doształcenia sanitarnego dla inżynierów	19, 95, 282
III. Kurs dokształcający dla lekarzy w miejscowościach klimatycznych Wysokich Tatr	140
Kurs dokształcający z zakresu zaburzeń czynności serca w Paryżu	344
Kurs doskonalenia dla radiologów	327
Kurs z dziedziny chorób alergicznych	328
Kursy dokształcające oto-ryno-laryngologiczne w Strasburgu	140
Kurs eugeniki i poradnictwa przedślubnego	283, 431
Kurs fotograficzny dla pomocnic radiologicznych	307

Kurs mieszkaniowy	430
Kurs o chorobach dróg moczowych w Paryżu	180
Kurs o chorobach narządu płciowego w Paryżu	180
Kurs ogólnokształcący dla lekarzy-praktyków w Warszawie	19, 75
Kurs pedagogiczny dla lekarzy	884
Kurs przeszkolenia kontrolerów sanitarnych	18, 979
Kurs szkolenia młodych matek	156
VI. Kurs trachomatologii i organizacji społecznej walki z jaglicą	19
VII. Kurs trachomatologii dla lekarzy	844, 864
Kurs uzupełniający dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie“	18, 1008
Kurs uzupełniający dla lekarzy w Krakowie	95
Kurs wyszkolenia dla kandydatów do państwowej służby zdrowia	844
Kurs z zakresu radiologii	307
Kursa dietetyczne w Nauheim	344
Kursy dla lekarzy-praktyków	610
Kursy dokształcające dla lekarzy w Berlinie	140
Kursy lekarskie w Ciechocinku	432
Kursy uzupełniające dla lekarzy laryngologów w Bordeaux	224
Kursy wakacyjne w Ciechocinku	659
Kurtz Stanisław, wspomnienie pośmiertne	955
Kutiwakcyna Paula	279
Kwasica i alkalozja sztuczna	303
Kwaśnicki August, nekrolog	529
Kwaśnicki August, zmarł	516
Kwasota pooperacyjna	916
Kwasowo-zasadowa równowaga	363
Kystoma sarcomatosum pleurae	26

L.

Laskiewicz Alfred mianowany profesorem	60
Latkowskiego Michała uczenie pamięci	175
Lecznica okręgowego Związku Kas chorych we Lwowie	355, 959
Lecznictwa nielegalnego zwalczanie	120
Lecznictwo Kas chorych	294
IV. Lekarski kurs wakacyjny w Ciechocinku	704
Lekarze a sprawy wychowawcze	616
Lekarze jugosłowiańscy w Warszawie	282, 283
Lekarze polscy w Ameryce	788
Lekarze szkolni dla szkół dokształcających w Krakowie	39
Lekarze w nowym rządzie francuskim	76
Lekarze w rządzie rumuńskim	412
Lekarzy Kas chorych kwalifikacja	445
Lekarzy liczba w Niemczech	344
Lekarzy liczba w Rosji i Japonii	344
Lekarzy mianowanie	467
Lekarzy rozsiedlenie w Polsce	368
Lekarzy. spis urzędowy	659
Lekarzy szkolnych posiedzenie	58, 978
Lekospis Kas chorych	615
Leków przepisywanie	446
Leukocytozoreakcja w kile	182
Leukocytowego obrazu tablica	265
Leukocytoza trawienna	41
Liga szkolna przeciwgruźlica	156

Liječnički Vjesnik	660
Lilpop Wacław, mianowany ordyna- torem	178
Lipazy oznaczanie	112
Lipoidowa nerczyca	579
Lipoidy w moczu	255
Listy do redakcji	327
Lymphogranuloma inguinale	698

L.

Łożyska histologia	721
Łożysko przodujące	80
Łożysko, zawartość mocznika	113

M.

Macheka Emanuela uczczenie pamięci	88, 172
Macicy błona śluzowa	51, 69
Macicy brodawczak	111
Macicy ciężarnej skręt	111
Macicy jamy zarośnięcie	453
Macicy mięśniaki	137
Macicy pęknięcie	152, 674, 713, 931
Macicy przebicie	190
Macicy raka naświetlanie	573
Macicy szyjki rozszerzanie	871
Macicy szyjki zarośnięcia	165
Macicy uszkodzenia	617
Macicy wycięcie	111
Macicy wypadnięcie	533
Maciczne krwawienia	86
Malum perforans pedis	621
Małopłytkowość ostra	168
Małopłytkowość pierwotna	655
Małopłytkowość samoistna	31
Medycyna konstytucjonalna	855, 865
Medycyna indywidualna	855, 865
Meskalina	961
Miednicy naczyniak	111
Miednicy rentgenologiczne pomiary	112, 113
Miednica ścieśniona	783
Międzynarodowe Towarzystwo Szpi- talnictwa	884
Międzynarodowy Kongres lekarek	808
41-y Międzynarodowy Kurs dokształ- cający Wydziału lekarskiego Uni- wersytetu we Wiedniu	224
42-gi Międzynarodowy Kurs dokształ- cający dla lekarzy we Wiedniu	660, 904
III. Międzynarodowy Kurs uzupełnia- jący dla lekarzy w Lokarnie	660
Międzynarodowe Kursy dokształca- jące w Berlinie	704, 724
Międzynarodowe wycieczki lekarskie	40
Międzynarodowy Zjazd przeciwgruźli- czy w Oslo	172, 194
Międzynarodowy Związek dentystycz- ny (Fédération dentaire internatio- nale).	244
Międzynarodowy Związek przeciw- gruźliczy	808
Miejskie laboratorium psychologiczne w Poznaniu	76
Mięsem zatrucie	509
Miesiączka	112
Miesiączka a padaczka	337
Miesiączkowanie	637
Mięśni fizjologia	698
Mięśniaki macicy	137
Migdałka ropawicy leczenie	217

Migdałki a zakażenia	87
Migdałków wyluszczenie	87
Mocz odkazające środki	541
Morbus Addisonii	258
Morszyn	583, 595, 616
Mózgu zapalenie nagminne	630
Mózgu zapalenie poszczepienne	795
Myeloma multiplex	755, 772

N.

Nadciśnienie tętnicze	540, 730
Nagroda Luigi Devoto	828
Nagrody Konkursowe Towarzystwa lekarskiego warszawskiego	203
Należytości sądowo-lekarskie	447
Narkoza awertynowa	581
Narkozy i znieczulenia a bakterjobj- czość krwi	274
Nasenna terapia	391
Naświetlanie raka macicy	573
Naukowy Zjazd przeciwgruźliczy w Davos	808
Nerczyca lipoidowa	579
Nerek wydzielanie śródmaciczne	69
Neuralgia	68
Neuralgia twarzy	339
Neurospongiosa	823
Niedokrwistość złośliwa	87, 117, 454, 589
Niedrożność zespoleń żołądkowo-je- litowego	216
Nieżyty jelit u niemowląt	558
Nobla nagroda z zakresu medycyny	75, 980
Noiszewskiego Kazimierza, uczczenie pamięci	201
Normalizacja w szpitalach	367
Nowa taksa aptekarska	156
Nowi członkowie Polskiej Akademii Umiejętności	531
Nowi docenci	530, 639, 679
Nowiński Konstanty, zmarł.	344
Noworodków radiografia	111
Nowy Związek lekarzy angielskich	40

O.

Odczyn limfatyczny	225
Odczyn Reid-Hunta	211
Oddychanie Biota	517
Oddychanie Cheyne-Stokes'a	517
Oddział ginekologiczno - położniczy Szpitala św. Łazarza w Krakowie	514
Oddział zakaźny Państw. Szpitala powsz. we Lwowie	236
Odma otrzewnej	783
Odma piersiowa samoistna	398
Odma śródpiersia	276
Odporność w zakażeniach	681
Od redakcji	369
Odruchy brzuszne	362
Odznaczenie lekarzy	616
Odżywianie dzieci	912
IV. Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźli- czy	680, 725, 752
Okrężna wystawa przeciwweneryczna	446
Okuszek Kazimierz, nekrolog	902
Operowanie elektryczne	88
Oplucne ropniaki	369
Oplucnej zapalenie	667, 690
Osierdzia zapalenie	739
Ośrodki zdrowia	293
Otto Czesława uczczenie pamięci	197

P.

Padaczka a miesiączka	337
Padaczka na tle wągrowatości	364
Padaczki leczenie	217
Pałeczka Banga	4
Pałeczka durowa	1
Pancreatitis chronica	718
Państwowa Naczelna Rada Zdrowia	652
Państwowa pomoc lekarska	239, 255, 442
Państwowa Szkoła higieny	431, 679, 807, 902, 1093
Państwowy Kurs dokształcający dla czynnych wychowawców	243
Paraliżu dziecięcego epidemia w N. Yorku	768
Parathormon	14
Paratyfus	276, 824
Paré Ambroży, życiorys	862
Parkinsonizm objawowy	845
Paszporty zagraniczne	616
Pęcherzyca gazowa jelit	520
Pedjatria w Polsce, dzieje	405
Pępowiny błoniasty przyczep	9
Perkaina	88, 329, 949, 950
Petrycego Sebastiana pomnik w Kra- kowie	307
Phrenicoexhaireza	337
Plamica krwotoczna	439
Pląsawica	510
Płodu spędzenie	65
Płuc histofizjologia	53
Płuc ropnie	786
Płuc schorzenia niecodzienne	418
Płuc zapalenia leczenie	738
Płucne embolie	88
Płucnej wnęki chirurgia	110
Płuc substancja czynna	157
Płytki krwi	340
Pneumatosis cystoides intestini	520
Pneumo-peritoneum	783
Pochwowe upławy	121
Pochwy brak wrodzony	675
Pochwy uszkodzenie	354
Podatek dochodowy	260
Podatki, pouczenie o nich	20, 412
Podporucznicy rezerwy	139
Podróż naukowa do Kanady i do Sta- nów Zjednoczonych Ameryki półn.	596
Podstawowa przemiana materii	55
Pogotowie ratunkowe w Krakowie	595
Pokarmy surowe	51
Polihormonalne schorzenia w gineko- logii	870
Polioencephalitis	433
Poliomyelitis	540
Polska Akademia Umiejętności	178
Polska Kolonia nad Adriatykiem	660
X. Polski Kongres przeciwalkoholowy	551, 659, 896
Polskie Tow. walki z alkoholizmem „Trzeźwość“	411
Polskiej gazety lekarskiej, zmiana re- dakcji	20
Polski Instytut przeciwrakowy we Lwowie	1000
Polski Komitet do spraw techniki sa- nitarnej i higieny miast	1007
Połogowa zgorzel	113
Połogowe zakażenie	339, 636
Połozna, czasopismo	903
Pooperacyjne powikłania płucne	33
Poradnia przeciwrumatyczna w Kra- kowie	19

Poradnie Kasy chorych w Krakowie	223
Poradnie przedślubne w Polsce	179
Porodowej akcji czynniki	256
Porodowych bólów wzmocnienie	274
Poronienie	914
Poronień leczenie	137
Posocznica durowa	927
Pośpiączkowe zaburzenia	228, 249
Postępy w dziedzinie medycyny w r. 1930	76
Potta choroba	576
Prądy o wysokiej częstotliwości	50
Praktyki lekarskiej wykonywanie	213, 234
Preparaty do odszczurzenia	884
Propaganda medycyny polskiej zagranicą	594
Przeciwgruźlicza działalność Norwegii	315
Przelyku zwężenie	539
Przemiana materii tkanek	51
Przeszczepy skórne	262
Przetaczanie krwi	116, 462
Przetoka przelykowo-oskrzelowa	458
Przychodnie przeciwgruźlicze	701
Przysadka a cukrzyca	338
Przysadka mózgowa	838
Przetaczanie krwi	644, 653
Przysadki przedni płat.	601
Psychomotoryczne zaburzenia	338
Psychozy endogenne	391
Pulaskiego A. uczczenie zasług	467
Purpura haemorrhagica	444
Pyelografia	89
Pyelografia dożylna	56

R.

Radjografia noworodków	111
Radiooptyczny separator	530
Radon	867
Radowa emanacja leczenie	867
Radowe lecznictwo w zdrojowiskach	769
Rak	591
Raka macicy naświetlanie	573
Rak mężczyzny a hormon kobiecy płciowy we krwi	296
Rak szyi macicy	267, 676, 905
Rak wątroby	305
Raka przeszczepianie	318
Raka rozpoznawanie	881
Raka serodiagnostyka	366
Rakowa prosówka płuc	456
Rakowe schorzenia, przeciwciała	34
Rakowych chorych leczenie w Kasach chorych	468
Rec Wojciech, zmarł	39
Rent rewizja, świadectwa lekarskie	787
Rentgenologiczne pomiary miednicy	112
	113
Rentgenologia przewodu pokarmowego	338
Rentgenoterapia	68, 802
Rentgenoterapia zaburzeń okresu przekwitania	909
Rentgenowska dawka drażniąca	336
Rentgenowskie schorzenia	52
Reumatyzm	68, 275, 943
Reumatyzmu leczenie	231
Reumatyzm stawowy	526
Rhinoscleroma	254
Roentgena promienie a śledziona	553
Roentgenem oparzenie	154
Ropniaki opłucne	369
Ropnie mózgowe	240

Ropotok zębodołowy	14
Rtęcią zatrucie	255
Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia	40, 139, 244, 343, 410, 467, 616, 678, 724, 883, 980
Ruch służbowy w szpitalach warszawskich	844
Rudka, sanatorium dla chorych pierśsiowych	768
Rundo Herman, wspomnienie pośmiertne	91
Rutkowskiego Maksymiljana uczczenie zasług	39
Rybi tran	439
Rychliński Karol, wspomnienie pośmiertne	569
Rytm cwałowy	462
Rzęsistek pochłowy	111, 121
Rzęzączki leczenie	942
Rzuty anatomiczne	363

S.

Salpingitis isthmica nodosa	112
Samorządowa Komisja zdrowia publicznego	75
Sanatorium gruźlicze Kasy chorych we Lwowie	179, 327
Sanatorium Kas chorych w Worochcie	776
Sanatorium wojskowe w Rajczy	807, 980
Sanatorium Związku Kas chorych w Iwoniczu	595
Sawicki Bronisław, uczczenie pamięci	530
	765, 800
Sawicki Bronisław, zmarł	76
Sawickiego Bronisława, wspomnienie pośmiertne	303
Sawickiego Bronisława uczczenie pamięci	495
Sekcja trachomatologiczna międzynarodowa	532
Sekcja zdrowia Światowej Federacji Stowarzyszeń Wychowania	596
Seminarium medycyny praktycznej w Krakowie	39
Serca rytmu zaburzenia	945
Serca wady wrodzone	91
Sfigmomanometria	429
Sinica	187
Sinistropozycja odzwierniaka	809
Sistomensina	341
Skaza wysiękowa	403
Skłodowskiej Curie M., tablica ku uczczeniu pamięci	530
Skórne przeszczepy	287, 311
Skóry, biologia świetlna	34
Skrobiawica	834
Skrobji surowej szkodliwość	217
Śledziona a promienie Roentgena	553
Śledziona tarlicowa	363
Śledziony pęknięcie	334
Służba zdrowia w Jugosławii	277
Sól Morszyńska	680
Specjalisty tytuł	722, 827
Spędzenie płodu	65
Spirochetosis ictero-haemorrhagica	671
Splenomegalia typu Gaucher'a	664
Spółdzielczy Bank lekarzy	19, 307, 431
Spółka wydawniczo-lekarska we Lwowie	515, 594
Spondylitis traumatica	718
Sporyszowe przetwory	113

Sprostowanie omyłek drukarskich	40, 76, 140, 180, 244, 412, 532, 552, 660, 704, 724, 924
Środków lekarskich wydawanie w aptekach	659
Środków odurzających zapisywanie	616
Śromu obrażenia	480
Stacja reumatyczna Okr. Zw. Kas chorych w Krakowie	864
Starzenie się	240
Stawów zapalenia	275, 429
Sterling Seweryn, członkiem Polskiej Akad. Umiej.	552
Stobiecki Zygmunt, zmarł.	344
Stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia	388
Stypendjum im. Feliksa Sommera	259
Stypendjum Polskiego Towarzystwa Medycyny społecznej	884
Substancji odurzających sprzedaż	551
Subwencja na badanie raka i chorób wenerycznych	178
Surowic i szczepionek ważność	328
Surowicza choroba	396
Świadectwa lekarskie	214
Światopełk - Zawadzki Władysław, wspomnienie pośmiertne	361
Syllaba Władysław, wspomnienie pośmiertne	303
Syntalina B.	88
Szczawnica	506, 960
Szkoła zdrowia	884
Szczepienia Calmette'owskie	171, 319, 808
Szczepienia ochronne przeciwbłonicze	594
Szczepienia przeciw wściekliznie	433
Szczepienia regionalne	256
Szczepionka „Dmelcos“	184
Szczepionki przeciwbłonicze	460
Szczurza choroba	299
Szkoła dla służby szpitalnej	120, 446
Szkoła podchorążych sanitarnych	923
Szkoła radioterapeutyczna w Londynie	308
Szpiczak mnogi	755, 772
Szpital dla umysłowo chorych w Choroszczy	119, 139
Szpital im. Benito Mussolini w Rzymie	34
Szpital im. Marji Curie w Londynie	308
Szpital krakowskiej gminy żydowskiej	243
Szpital nowy w Nowym Yorku	828
Szpital ortopedyczny dla dzieci w Krakowie	903
Szpital Spółki brackiej w Szarleju	343
Szpital św. Łazarza w Warszawie	446
Szpital w Tarnowskich górach	284
Szwajcer Józef, wspomnienie pośmiertne	91

T.

Tarczycyca a ciąża	339
Tarczycyca a gruczoły rozrodcze	259
Tarczycy chirurgia	110
Termometry lekarskie	19
Tętniaków rozpoznawanie	424
Tężca leczenie surowicą	217
Tężyczko-padaczka	380
Tiosiarczan złota i sodu	21
Tłenu chłonięcie przez krew	497
Tomaszewski Karol, uczczenie pamięci	784
Torakoplastyka	110, 697
Torbiel krezkowa u dziecka	874
Torbiel trzustkowa	103

Towarzystwo walki z gruźlicą we Lwowie	959	Wiwisekcje	424, 524, 585, 631	Zakłady lecznicze	460
Trąbek zwiężenia	111	Władze akademickie Uniw. J. K.	552	Zakopiańskie Towarzystwo przeciw- gruźlicze	432
Trądu zwalczanie	695	Włókniaki macicy	8	Zakrzepów leczenie pijawkami	661
Transport substancyj odżywczych w ustroju	245	Włókniako-mięśniaki macicy	443	Zakrzepę tętnic wieńcowych serca	742
Transpulmina	876	Włosów usuwanie	217	Zakrzewski Józef, wspomnienie po- śmiertne	276
Trichomonas vaginalis	111, 121	Wnętrostwa leczenie	217	Zaleski Stan., Szczepan, nekrolog	466
Truskawiec	657, 930	Wodolecznictwo w zaburzeniach krą- żenia	477, 502	Zaorski Jan, ordynator szpitala dla dzieci w Warszawie	203
Truskawieckie wody	574	Wodonercze	55	Zarazka przesykalnego roznosiciele	516
Trziński Tadeusz, uczczenie pamięci	766	Wody kontrola	358, 359	Zastawki półksiężycowate	599
Trzewnej jamy nakłucia	46	Wojciechowski Adolf mianowany or- dynatorem	178	Zastrzyki dosercowe	339
Trzustki martwica	61, 562, 719	I. Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźli- czy we Lwowie	750	Zator i skrzep	88
Trzustki niedomoga	671	Wola leczenie	439	Zatory w mózgu	526
Trzustkowa torbiel	103	Wolne posady 40, 120, 180, 260, 343, 432, 447, 532, 680, 768, 864, 940		Zatrucia ciężowe	100
Tubar	758	Woodburn Morison J. M. profesorem radiologii w Londynie	308	Zatrucie wodorocjankiem	40
Twardziel w województwach północ- no-wschodnich	450	Woynowskiego instytut w Iwoniczu	447	Zawały pooperacyjne	88
Twardzieli rejestracja	254	Wrzód miękki	705	Zdroje polskie a stężenie jonów wo- dorowych	78
Tyrokasya	925	Wrzód trawienny	68, 589	Zeylandowa E. i J. Zeyland odznaczeni	60
U.		Wrzodowa choroba żołądka	51	Zgorzel położowa	113
Ubezpieczeń społecznych organizacja	138	Wścieklizna, szczepienia przeciw	433	Ziarnica paciwinowa	34
Ucha środkowego zapalenia	295	Współczulny układ	395, 396	Ziarnica złośliwa	363, 655, 834
Uchyłki cewki moczowej	792	Wstrząs anafilaktyczny	97	Ziembicki Witold, habilitacja	531
Układ współczulny	205, 395, 396, 714	Wstrząsowe zjawiska	684	Zimnicą leczenie	334
Ulgi w zakładach zdrojowych	615	Wstrzymanie akcji budowlanej Kas chorych	411	Zimncy leczenie	562
Uniwersytetu warszawskiego nowe władze	511	Wycieczka balneologiczna	640	Zjazd esperantystów w Krakowie	679
Upławy pochwowe	121	Wycieczka lekarska Cervernel-Pire- neje	680	IV. Zjazd polskiego Związku pielęgnia- rek zawodowych	60
Uretrocele	171	XVI. Wycieczka lekarska do Wysp Słonecznych	1004	Zjazd przeciwgruźliczy w Kissingen	650
Uroselectan	88	Wycieczka lekarska do Norwegii	532	Zjazd Unji przeciwgruźliczej w Oslo	219
Ustroń, Dom zdrowia	32	Wycieczka naukowa do zdrojowisk Italji	344	Złamań, niezrośniętych leczenie	67
Usuwanie nieczystości	775	Wydatki na służbę zdrowia w Polsce	411	Złamań statystyka	779
Uzdrowiskowiskowych Komisij fun- kcjonariusze	494	Wydział mieszkaniowy warszawskiego Towarzystwa higienicznego	430	Złoto do zębów sztucznych	508
Uzupełniający Kurs lekarski w Krako- wie	223	Wydział racjonalnego żywienia	119, 120 139	Zmiany na wydziale lekarskim U. J.	411
V.		Wydzielanie wewnętrzne	590, 658	Zmniejszenie kości	891
Ventraemon	454	Wykłady lekarskie, wydawane przez Warsz. Czasopismo lek.	19	Znieczulenia miejscowe w ginekologii	637, 949
W.		Wykłady uzdrowiskowe	39	Zrzeszenie wykwalifikowanych tech- nicznych sił laboratoryjnych	940
Wachholza Leona odznaczenie	883	Wyłysienie plackowate	414	Zubrzycki January, mianowany profe- sorem	411
Wąglikowe łasieczki a krew ciężar- nych i położnic	360	Wymioty samoistne okresowe	645	Zubrzyckiego Januarego pożegnanie	883
Walka z konkurencją lekarską w Cze- chach	140	Wyprysków leczenie	216	Związku Kas chorych w Łodzi zwi- nięcie	39
„Wanda”, pensjonat w Eystrej Śląs- kiej	19	Wyprysku teoria	141	Związku lekarzy P. P. Walne Zebra- nie	615
Wapno w ciąży	296	Wyrostka robaczkowego zapalenie	526 588	Zwichnięcie stawu łokciowego	216
Wasowicz Stanisław, ordynatorem Szpitala św. Ducha w Warszawie	75	Wyrostka robaczkowego zapalenie w ciąży	190	Z.	
Wątroba leczenie	53, 117	Wystawa „Hyspa” w Bernie szwajc.	660	Zebrowskiego Edwarda, uczczenie pamięci	200
Wątroby marskość	362	Wystawa przeciwalkoholowa	884	Żłóbek w Oslo	897
Wątroby opadnięcie	493	Wystawa przeciwgruźlicza i przeciw- weneryczna Okręgowego Związku Kas chorych we Lwowie	95, 191, 292, 411	Żmij jad	593
Wątroby ostry żółty zanik	48	Wywoływacz resztkowy	97	Żołądka opadnięcie	110
Węglowodanów przetwarzanie	410	Z.		Żołądkowy sok a adrenalina	29
Wenerycznych chorób zwalczanie	105	Zabłocki Stanisław, zmarł	724	Żółci czarna	86
Wertheima operacja	267	Zakażenie a witaminy	345	Żółci barwiki	340
Wielowodzie ostre	608	Zakład historii medycyny Uniw. Jag. w Krakowie	284	Żółciowych dróg chirurgia	753
Witamina D	218			Żółciowych dróg zapalenia	88
Witaminy a bakterie	345			Żółtaczki powstawanie	746
Witaminy a zakażenie	345			Żylaków leczenie	746
Witasteryna D.	77, 977			Żylaki naśladujące przepuklinę udową	690
				Żylaki w czasie ciąży	338
				Żylaków leczenie	217

ALFABETYCZNY SPIS AUTORÓW, REFERENTÓW I OSÓB ZABIERAJĄCYCH GŁOS W DYSKUSJACH NAUKOWYCH.

Cyfry podane tłustym drukiem oznaczają prace oryginalne.

Abderhalden E. 655, Abel K. 113, Aberle S. B. D. 798, Abott G. K. 719, Abrahamer J. 68, Abrahamsen H. 241, Abusz 445, Ackermann W. 915, Achmatowicz L. **161, 439**, Acosta-Lison H. 444, Adam C. 591, Adam-Falkiewiczowa 194, 302, 543, 701, 1007, Adamowicz 36, 258, 297, Adler 51, 698, Adlersberg D. 563, Adsohn A. 275, Alajouanina Th. 636, Albee H. 67, Aleksiewicz J. 565, **576, 603, 626**, Alexander W. 780, Alfredo J. 636, Alkan L. 935, Alkiewicz J. 304, Allen E. 111, Alt H. L. 193, Alward H. C. 719, Ambard L. 596, Amy P. 823, Anagnosti V. 697, Anders 194, Andersen O. N. 718, Anderson A. 952, Anderson S. v. 589, Andrews J. 935, Anselmino 916, Antič D. 612, Any P. 86, Apfelbaum E. 53, 117, 958, Armand-Dehille P. F. 204, Armatys 752, Arnaud 636, Arnovljevič V. 337, 612, Arnsztajn J. 90, Aron A. 572, Aron E. 240, 717, Artwiński E. 297, 321, 802, Arzt Fr. 719, Aschner Dell 51, Aschoff L. 89, 340, Auberlin E. 588, Aubry M. 596, 972, Auclair J. 136, Austin H. A. 256.

Babski 326, Bączkiewicz 176, Badal J. 336, Bagiński S. 556, Baker D. D. 111, Balázs J. 654, Banasz 803, Bang Olaf 951, Baunyai A. L. 589, Bant A. **599, 843, 895**, 921, Bantlin 320, Baracz 36, 75, Baranowski 591, Barath E. 194, Barbarin 636, Barciński 802, 803, Barjaktarevič Sv. 337, 612, Barlik 280, 281, 304, 305, Bartlakowski J. 936, Baruk H. 204, 338, Barwiński 220, 327, Basala V. 337, Basař S. 318, Basset A. 654, Batawia 282, 445, Banasz 787, Barok 784, Bartoszek T. 957, Batawia 785, 937, 953, Batory J. 318, 783, Bauer 52, 87, 114, 193, 194, **208, 249**, Bauer A. W. 341, Bauer R. 591, Baumann F. 114, Baumecker H. 590, Baumann H. 274, Baxa J. 428, Bazala V. 972, Beck A. 14, 154, 155, Bedna J. 462, Bednár M. 672, Bednarski A. 140, 171, 172, 174, Beer L. 175, Behrens 51, Beil F. 274, Bemer 195, Benassy M. P. 589, Bender 37, 92, 548, 786, 787, 803, Benedek E. 935, Benni W. **796**, Bensaude R. 204, 671, 717, 823, Benthin 114, 341, 590, 591, Benzei 547, Bętkowski T. 914, Berenger C. 697, Bergel A. 240, Berger L. 720, Bergson 37, Berlč J. 782, Bernard L. 216, 337, 960, Bernhardt 52, 170, 655, Bernheim M. 672, Bernstein F. 591, Bertheau H. 591, Berthm W. 591, Bertin E. 861, Bertrand 636, Besançon L. J. 109, Besredka A. 587, Benthner 137, Beven P. 952, Bialek 489, Biancalana L. 339, Biansotti A. 338, Bibergal 804, 805, Bickenbach W. 654, Bickhardt K. 113, Bieling 825, 936, Bieliński Z. 329, Bielnkowski 511, 527, 528, 547, 806, Bier 153, Biernaciński 563, Bilikiewicz T. 587, 670, 933, Bincer 14, 29, 36, 256, 276, 719, 786, 935, 952, Binet L. 152, 746, Binet M. E. 552, 898, Bix H. 114, Bizard 110, Blasek 360, Blassberg M. 125, 258, 542, 543, 552, 786, Blech G. M. 13, 568, 570, 572, Bloch M. 592, 593, 613, Blondel André 318, Blum L. 596, Blume H. 590, Blumenthal 114, 563, 591, 673, Blummers K. 973, Blumgast H. L. 193, Blummers K. 114, Boas J. 114, Bocheński K. 37, 51, 70, 113, 138, **262, 274, 361, 573, 590, 601, 674, 722, 799, 919, 937, 973**, Bochyński 280, Boczar 541, 542, Boehm G. 562, Boenheim 52, 114, Boeminghaus H. 655, Boič V. 337, 972, Bokelmann 112, Boley H. B. 444, Bonetič N. 972, Bondley 824, Bonheim H. 320, Boots R. H. 275, Bordet Fr. 516, Bordoński M. 972, Borkowski 93, 256, 282, 306, 445, 466, 489, 529, 541, 801, 863, 937, 938, 955, Borsztajn M. 140, Bornstein R. 196, 757, Bosnjaković S. 612, 697, Boss A. 562, Botteri J. H. 337, Botteri J. H. 783, Bottin J. 881, Bötzel A. 720, Boucomot R. 540, Boutelier A. 552, Boutiaux R. 86, Borič D. 612, Brakus G. 697, 972, Bram 281, 282, 784, 937, 953, Brandenburg K. 34, Brandis W. 35, 68, 113, 114, 590, 655, Branicki 465, Branscomb L. 111, Bratkowski 657, 882, 938, 957, Brault A. 442, Braun 489, 490, 675, Brauner R. 972, Brausil B. 337, Bratkowski E. 200, Brault A. 260, Braun 258, 296, 297, Bressot 110, Breton A. 861, 862, Brice A. T. 255, 256, Brinchmann A. 897, Brinkmann E. 552, Broger L. H. 193, Brodier L. 972, Brock van den A. J. P. 33, Brocq P. 824, Brokman 571, Brooke Bland P. 339, Bronstein 90, Brown T. B. 636, Brückner 194, 520, 655, Brugsch T. 563, Brulč M. 552, 821, Brunet R. 824, Bruns G.: 67, Brzezicki 563, 675, **845**, Budak J. 337, 783, Budisavljevič J. 337, Budzanowski K.: 17, 37, 75, 89, 155, 175, 195, 259,

277, Budzyński 528, Bufnoir P. 671, Bugarski S. 782, Bühn St. 241, 808, Bukowska J. 53, Bukowsky A. 318, 337, Bülte 655, Burckhardt H. 655, Bureau international du travail 204, Bürger W. 590, Bürgl 115, Burian R. 337, Burijan H. 318, Burr Fergusson 14, Burwinkel O. 239, Buschke A. 591, Busson A. 746, Busson G. 960, Butler d'Ormond 823, Buttner G. 590, Butureau K. 552, 634, Butkiewicz 199, Bychowski Z. 368.

Caesar J. 336, Cailliau F. 526, Cain 823, Cajkovač S. 697, Calmette A. 171, 486, Cantacuzène J. 488, Carey T. N. 589, Carsky K. 337, 951, Carvalho L. de 823, Caspary H. 655, 915, Casper-Fürstenheim A. 113, Cassade G. 717, Cathale J. 880, Caulaert C. Van 596, 746, 824, Castiglioni A. 204, Cathale J. 552, Caussade G. 552, Čavka V. 318, Cecil 275, Celarek J. 308, Chabanier H. 338, 861, 924, Chabrol E. 588, 746, Chailly M. 217, Charewiczowa L. 192, Charomat R. 746, Charvat 33, Chaton, P. 429, Chavany J. A. 824, Chend 428, Chène P. 960, Cheval M. 552, Chi Che Wang 193, Chiray M. 86, 552, 821, 823, 960, Chiser St. 296, Chlpa'ski 56, 258, **290**, Chłepicki 256, 298, 321, 542, 801, Chmielewski 279, Chodkowski K. 175, 362, 364, 367, 768, 882, 959, 978, Chodźko W. 35, Chotkowski K. 572, Christiani K. 572, Christiani H. 862, Chromiński 156, Chrzanowski St. **190**, Chwalibogowski A. **398**, 490, Ciechanowski St. 70, 319, 320, 321, 527, 540, 613, 843, Cieczkiewicz M. **65**, Cieszyński A. 155, 596, 983, Cieszyński Fr. Ks. 35, 199, 615, Cikowski 35, 199, 615, Cikowski 35, 297, Cisler J. 337, Claude H. 338, Clavel H. 588, Clerc A. 552, Clerc R. 217, Cmunt E. 318, 697, Codounis A. 746, Cohen 562, 589, Cohn B. 784, Cohn M. 562, Comby Jules 156, 407, Constant A. B. 719, Cooper G. W. 256, Cordey F. 429, Conzette 862, Cornick C. O. 799, Čorović V. 782, Corylles R. 33, Cosacesco A. 972, Coste F. 526, 636, Cotte Gaston 516, 526, Cottet J. 671, Courtois A. 562, Craifalcanu A. 636, Cranium E. C. 596, Crecalius 52, Cristol P. 636, Critzman D. 552, Crohn H. W. 563, 655, Crowe R. W. 275, Culotta 526, Cumberbatch E. P. 719, Curschmann H. 34, 87, Cvetojevič M. 318, Cwikliński 751, Cybulska 701, Cynberg 90, Cyttronberg S. 116, 176, 222, 303, 363, 493, 571, 976, Cywiński 156, 219, 259, Czaplicki B. 241, 805, Czarkowski 493, Czarnecki E. 60, Czarski 511, 513, 528, 547, 939, Czekanowski J. 12, Czernecka J. **690, 758**, Czerwiński 89, Czoban-Sandauerowa 325, 491, 544, 700, Czygan 88, Czyklarz E. 654, Czyżewska J. 407, 611, Czyżewska Z. 798, Czyżewski K. 75, 110, 155, 299, 427, 634, 635, 636, 701, 718, 821, 823, Czyżewski M. 303.

Dabrowska J. 366, Dabrowski 155, 259, 494, 568, Dadlez J. **157**, Dafoe W. A. 111, 339, Dalsace J. 86, Damaška D. 972, Dammer M. 462, Dandin-Clavand 763, Daniel J. 672, Daničopolu D. 697, 972, Danielski Z. 194, 700, 701, 751, Danforth W. C. 798, D'Aunay R. 952, Darier J. 216, Daum L. 8, 9, **152, 190, 212**, Dautrebande L. 596, 697, Davidović S. 337, Davidson S. **876**, Davis C. H. 111, Davis D. 193, Davison Ch. 193, Dawidowicz M. 548, 803, Dawidson S. **648**, Dawson M. H. 275, Debicki 17, 362, 363, 493, 593, Decastello A. 563, Dechaume J. 526, Dédek 33, Dedič S. 972, Deirez L. 217, Delater G. 217, 510, Delaville M. 672, Delič M. 337, 783, 972, Delore X. 240, Demanche R. 861, Dembicki L. 657, Demianowska 302, **388, 543**, Demme H. 67, Denecke K. 672, Depisch 34, 953, Deron R. 672, Derot 952, Deroille H. 672, Desplas B. 86, 217, Despons 762, Deutsch 318, 591, Dève F. 337, Develay S. 540, Dieckmann 112, Dinischio G. T. 973, Dimitracoff 308, 572, Dimitriu C. 697, Dimitrijevič J. N. 782, 972, Dimmel H. 699, Dingemanse 296, Dinkin L. 274, 673, Distler 298, Diviš J. 428, Djiropoulos N. 217, Długosz 702, Dobkewitch S. 260, Dobrowolski 542, Dobrzaniecki Wł. **287, 311**, Dobrzański 17, 299, 325, 491, 492, 565, 676, 701, Dobrzański K. **165**, Doenecke 115, Doglietti A. M. 972, Dognon A. 596, 780, Dojmi L. 972, Doliński 58, 89, 219, 752, Domaszewicz A. 324, Donalies H. 114, Donzelot E. 717, Dorst St. A. 275, Dossot 216, Dourelot E. 552, Doxiades T. 590, Dretler J. **228, 249**, Draganesco St. 972, Drozdowicz 365, 568, Drożdż

89, 90, 218, 219, 259, 298, Drucker E. 936, Drucek Ch. 719, Drüner L. 655, Duff C. B. 256, Dufour St. 861, Duham P. 540, Dujarric de la Rivière 635, Dumarest 319, Dumas M. A. 83, 240, Dumitresco Th. 296, Dunkan J. W. 444, Dupont Y. 697, Dupuy de Frenelle 718, 822, Durand G. 552, 898, Durand H. 516, Dustin A. P. 552, Dutheillet de Lamothe 763, Dukiewicz 195, 550, Dynin 548, 549, Dynkiewicz 90, Dziemski 90, Dzierżyński 549, Dzipba St. 34, 52, 68, 88, 115, 154, 258, 543, 699, 802, Dźordzewicz Dż. 782.

Ebert K. 698, Eblinger 562, Edel H. 319, Edelmann X. 660, 672, Edens E. 642, Edinger B. 825, Ehrenpreis K. 720, Ehrenpreis E. 436, Ehrhardt K. 915, Ehrmann R. 562, Eiger M. 60, Einstein 88, Eiselt R. 697, Eisenberg F. 220, 297, 786, Eisenfarb 68, Eitner E. 673, 974, Elektorowicz A. 56, 493, 566, 568, Elias H. 140, Eljaszówna A. 105, Elkeles G. 824, Elmer W. 89, 194, 324, 325, 925, Ely L. W. 276, Einfinger 68, Engel 114, 672, Engelhardt 463, 562, Eppinger 87, Epstein H. A. 193, 281, 938, 954, Epsztajn 541, Erdstein F. 672, Erlichówna M. 596, Errulat F. 463, Erve J. v. d. 256, Escher 562, Estapé J. M. 536, Eufinger 590, 915, Eutonon 590, Evers A. 915, Ewig 87, Exelby R. A. 276.

Fabijanić M. 783, Fainsilber 862, Fajwlewicz J. 48, 195, Faliński 512, Falkiewicz A. 303, 324, 325, 342, 492, 544, 565, 656, 676, 677, 701, 702, 763, 765, 922, 945, 964, Falkiewicz T. 171, 301, 380, Falkowski 804, Falls Fr. H. 637, Fancew F. 782, Fanconi 68, Fanz J. 935, Faroy G. 672, Fasal P. 67, Faure-Beaulieu 823, Faust H. 936, Fauvez E. 784, Fedeli 540, Feiner D. 111, Fejgin M. 187, 208, Felc Wl. 613, Feldmann 52, Fell 74, 89, 302, 324, Fels 918, Fels J. 89, 301, 676, 701, 798, 921, Fenczyn J. 463, 562, 591, 655, Ferensiewicz 342, 343, Ferramini A. 672, Ferran C. 763, Feuerstein 193, Ficeles 465, 513, 527, 528, 547, 805, 882, Fidler A. 955, 959, Filiński 117, 118, 177, 199, 203, 279, 409, 568, 570, 593, 615, 657, 658, 767, 956, 957, 958, 977, Filip L. 33, Filič 672, Finkel A. 31, 168, 486, 717, 898, Finsterer 67, 68, First A. 111, 339, Fischbach J. 318, Fischer 68, 549, 590, 783, Fiszman 156, Flaudin C. 589, Fleck L. 522, 536, Flegler J. 782, Fleischmann S. 673, Fleischner F. 562, Fletscher A. A. 275, Flinn F. 935, Floksbtrumpf M. 366, 367, Flörcken St. 673, Florschütz V. 337, Fluhmann C. F. 86, Foerster C. 953, Fontan A. 824, Forestier J. 636, 671, Forgue E. 654, Forkner C. E. 275, Fraenklowa J. 491, Françon F. 862, Fraio Z. 977, Frank R. F. 111, 444, Franke A. 954, Franke K. 699, 915, Franke M. 74, 277, 299, 702, Fränkel 462, Franković V. 697, Franqué O. von 113, 952, Freiberg J. A. 275, Freienstein 88, Freistedt K. 655, Frend P. 699, Frenkel B. 90, 196, Frenkenberg 282, 540, 784, 785, 800, 937, 938, 955, Frenkiel 37, 91, 548, 549, 787, 803, 804, 805, Frenklowa 204, 548, 805, Freud 115, 296, Freudenberg 68, Freund L. 193, 194, 655, Freund P. 194, Freyd 115, 593, 594, Freye 562, Freystadt Bela 915, Freytag 90, 156, 218, 259, Fricker J. 509, Friedländer M. 193, Friedrich V. 936, Fritz J. 155, 192, 405, 407, 552, Frommer 257, 489, 802, Fryszman A. 56, Fuchs F. 782, Fuchs H. J. 114, 914, Fuchs-Reichowa F. 86, Fuhrman 155, Füllenbaumówna 702, Fumet J. 671, Furian J. 318, Furniss H. D. 111.

Gactani 526, Gala A. 612, Galewski 54, 366, 657, 730, Galinowski Z. 365, 448, Gally L. 526, Gangel L. 795, Gangele K. 654, Gantner L. 193, Gauthier-Villars 952, Garbień A. 267, 858, 891, Garewicz 803, Gargill S. L. 193, Garin Ch. 636, Garliński 221, 548, 805, Gasiorowski N. 17, 74, 97, 219, 220, 276, 564, 655, 700, Gaugier L. 338, 636, Gault E. 935, Gawlik 528, 882, 922, 923, Gedroyć M. 245, 684, Geissendorfer 88, Geissler 320, Geist S. H. 637, Geller 590, 972, Gellhorn 274, Gelman G. 664, Genevois L. 260, 317, Georg 88, Georgesco M. 972, Geraudel E. 429, Geréb 115, Gerhardt L. 608, Gerhartz H. 240, 936, Gerner 147, 365, 956, Gerson 88, Gierbake 113, Gierkie E. v. 973, Giesinger L. 783, Gieszczykiewicz 57, 297, Gildard E. 68, Gill J. J. 799, Gilligan D. R. 193, Giraud P. 862, Giraud-Costa 636, Giroux R. 940, Gierz E. 218, Gjorgjievic Gj. 612, Glasner 296, 786, Glass B. 21, Glass J. 730, Glatzel 36, 56, 73, Gley E. 60, Gley P. 429, Gliksman 91, 548, 550, 805, Glimore W. H. 14, Gluziński A. 55, 222, Głogowska A. 309, 331, Gocht H. 654, Godard P. 510, Godłowski 542, 727, 784, 825, 915, 936, 974, Goebel Fr. 53, 54, 77, 658, 977, Goertz J. 656, Goiffon R. 217, Goldbaum M. 279, Goldblum 195, 566, Goldhahn 88, Godlmann 117, 118, 493, 541, 954, Goldscheider 34, 114, Goldschlag 17, 73, 302, 325, 922, Goldstein L. 111, 339, Gomez D. M. 217, 429, 824, Gonzenbach W. von 699, Goodale R. 935, Googan L. S. 783, Gopcevitich M. 636, Gorecki Z. 198, 658, 678, Gosset A. 746, Gower W. E. 256, Goździcki 306, 326, Grabarz J. 364, Grabowski 17, 73, 74, 89, 299, 324, 592, 677, 700, 809, 909, Gradojević B. 318, Gradziński A. 297, Grand R. T. 319, Grafowa K. 808, Grandelaude Ch. 746, Granzow 138, 917, Gray Hill N. 275, Gray J. 589, 824, 935, Green Ch. W. 719, Greenbaum F. 952, Greenberg D. M. 193, Greenfeld 935, Grek J. 655, Grier R. M. 798, Griffith R. A. 14, Grober 113, Grochowalski 701, 764, Grodzkiński E. 980, Gröer F. 17, 74, 89, 922, Grogau R. L. 111.

Grosplik 37, 90, 195, Grospić E. 317, Gross R. 113, Grosse-Oestring-laus 953, Grossfeld St. 864, Grossman M. 317, 783, 972, Grott W. 115, 119, 199, 365, 448, 658, 956, 957, 959, Gruber B. 88, Gruca A. 37, 75, 155, 764, 886, Grünbaum F. 341, Gruenseit J. 652, Grünfeld M. 562, Gruszkiewicz 806, Grycewicz M. 566, Grynberg J. 92, Grzankowski 280, Grzędziński 171, 173, Grzybowski 956, Grzycki St. 449, Grzywo-Dąbrowska M. 432, Grzywo-Dąbrowski W. 448, 596, 613, 782, 940, Guardabassi M. 463, Guassardo 613, Guibal 110, Guibal P. 588, Guillaume A. C. 136, Guillaume Ch. O. 216, Guiser J. 539, Guist G. 720, Gunther 276, 698, Guphan 591, Gurewicz A. 38, 89, 281, Gurwitz J. 114, Gutfeld 799, Gutmann 69, 360, Gutman 488, 529, 862, 918, Gutmann R. A. 216, 338, Gutry Cz. 828, Gutt 342, Guttman L. 114, Gutzeit 52, 654.

Haberlandt L. 68, 914, Häbler 88, Haden R. 935, Hadfi J. 782, Hagemeister F. 194, Hahn 591, 698, Hahn L. 341, Haim E. 672, Haimann-Hatry W. 672, Halban 137, Halber 34, Halfer 52, Hallerman 87, Halpern 542, Halphen E. 217, Halucha 258, Hamburger H. 800, Hamerski 343, Handelsman J. 284, 364, Hames 34, 274, Hano J. 143, Hanzel J. 676, Harkins H. 935, Harper C. S. 718, Harris B. A. 444, Härtel 88, Hartenberg P. 217, Hartlieb 563, 672, Hartmann 34, 552, 635, 721, Hartoch H. 562, Hasenöhl 34, Hauduroy P. 295, Hauffe G. 508, Hayek H. von 114, Hayward 67, 68, 113, 114, 341, 462, 463, 591, 655, 936, 953, Hebenstreit J. 441, Heernu 823, Heexen 115, Heftel J. 340, 506, 677, Heidepriem C. 463, 953, Heilpern L. 351, Heim K. 673, Heimann 138, 590, Heinemann O. 320, Heise H. A. 256, Heiss R. 462, Heiter H. 320, Heller 337, 588, Heller J. 408, 561, 611, Hellerström 34, Hellin D. 976, Hellmuth 296, Helman 803, 805, Hench Ph. 275, Henderson M. 275, Henkenbach 88, Hennik N. 799, Henry R. 960, Hermann 153, 590, 591, 781, Hermstein 136, Herszenhorn 298, Herz F. 654, Herszfinkiel 92, 549, Hertz A. 454, Herzberg M. 825, Hesse E. 655, Hesseltine H. C. 111, Hettfleisch F. 240, Heubner 115, Heymans 87, Heynsius van den Berg 487, Hibl 752, Hickiewicz 343, Higier H. 117, 118, 176, 177, 260, 362, 409, 762, 780, 956, Higier St. (jun.) 409, Hilarowicz H. 17, 75, 155, 219, 276, 299, 329, 654, 763, 764, 765, 809, 921, Hilgenberg 360, Hilgenreiner H. 720, Hinckle W. A. 14, Hinsberg 87, Hinton J. W. 339, Hintze A. 562, Hinze R. 713, Hirsch 341, 541, Hirschfeld 34, 596, Hirschsohn J. 341, Hirszfeld L. 366, Hochheim W. 319, Hochstädter B. 337, Hoder F. 193, Hofbauer R. 591, Hoff H. 320, 591, Hoffmann 320, 916, 951, Hoffstaed E. 698, Hogen F. 341, Hoke E. 463, 673, Holste A. 337, 782, Holtermann 51, Holzapfel 68, Holzbach E. 194, Hopf G. 193, Hora F. 782, 783, Hrdina H. 935, Horn P. 590, Hornung St. 194, 299, 650, 700, Horodyński 116, Horster H. 953, Hortolomei N. 552, 634, Horvat A. 317, Horvat R. 782, Hosoi 824, Hossman E. 112, Houbert C. 589, Hour St. D. 980, Houssay B. A. 338, Howell S. 952, Hrom St. 958, Hubbard R. S. 589, Hubert A. 630, Hubner G. 972, Hübscher K. 655, Hübschmann 318, Hudelo Lucien 96, 170, 862, Hugel R. 510, Hugenin R. 697, Humecki K. 21, Hummel 115, Hunte-müller O. 462, Hurwicz 92, Hurxthal 824, Hurynowicz J. 161, Huszcza A. 678, Hyman A. S. 193, 339, 718, 935, Hynic J. 428.

Ilíč S. 782, Illievitz A. B. 14, Imhäuser K. 113, Imich 803, Ingster 510, 513, 547, 938, 939, Inouye J. 935, Iroing Fr. C. 112, Itelson 548, 549, 803.

Jaburek L. 921, Jackson J. 935, Jacobi J. 113, 562, Jacobitz 87, Jaquet P. 526, 762, Jaczewski 90, 298, Jadassohn 68, 87, 973, Jaensch P. A. 193, Jaffé 153, Jahiel R. 216, Jakimiak B. 278, Jacobson A. 953, Jakovljević V. 337, Jakubowicz M. 273, Janet Jules 443, Jakšy J. 881, Janik A. 34, 66, 67, 110, 136, 219, 408, 461, 701, 898, 935, Janiszewski 35, Janković S. 337, Jankowski J. 585, 701, Jankowski T. 192, Janot M. M. 525, Janota 33, Jaroński A. 766, Jaso 698, Jastrzębski 977, Jeanselm 485, Jedlička 337, Jeghers H. J. 256, Jelenkiewicz 92, 221, 548, 549, Jens Boe 925, Jensen K. A. 487, Jerie J. 337, Jerusalem M. 672, Jessen St. 697, Jindra F. 318, Jirašek 337, Joachimovits 721, Joamides 824, Jochweds 494, Johnston R. L. 255, Jokiel A. 658, Jongh de 115, 204, Jonota 33, Jonscher K. 552, Joseph 153, Jough 296, Jovanović J. 612, Judet H. 822, Jukač F. 337, Jung A. 636, Jurasz A. 697, Jurjewiczówna 547, Jurow 805, Justin-Besançon L. 526, 821, Justman 37, 91, 362, 363, 549, 565, 658.

Kabelik 33, Kacprzak 327, Kaczander 52, Kaczyński 156, 657, Kadisch E. 194, 341, Kafler A. 655, Kagan 90, 155, 156, Kahl 445, Kähler 87, Kaldor J. 111, Kaliciński W. 337, 882, Kaliniewicz St. 535, 644, Kalinowski R. 593, 594, Kalk H. 699, Kallay J. 783, Kamm 52, Kämmerer H. 320, Kamsler A. 104, 714, Kanter A. E. 111, Kantor 548, 805, Kaplan A. 55, 199, 977, Kapuściński St. 977, Karaffa-Korbutt W. 808, 821, Karasek F. 781, Karasiński 296, Karczyński 699, Kartoon L. B. 589, Karwacki L. 222, 367, 494, 567, 570, Karwowski 280, 697, 819, Katzówna H. 377, 391, Kauczyński K. 17, 443, 780, 798,

Kaufmann 916, Kaulbersz 563, Kaulbersz-Marynowska H. 558, Kaulich L. 194, Kaupé W. 655, Kędzierski 564, 784, Keene F. E. 443, Keilson 38, 566, 805, Kelity R. 935, Keller 68, 257, 490, Kempf J. 782, Kenedy 111, 444, Kerner Marilaun F. 825, Key J. A. 275, Kičevac M. 782, Kienböck R. 654, 672, Killian 88, Killmann J. 317, Kimbrough R. A. 443, Kindberg M. L. 260, 485, Kinsella R. A. 275, Kionka H. 320, Kirch A. 113, 115, 153, Kirch O. 825, Kirschenberger 672, Kirscher 654, Kirschner 88, 297, 298, 490, Kirsten J. 673, Kisch F. 590, Kisličenko L. 972, Kisthimos N. 217, 824, 940, Klaffen 722, Klawens A. H. 111, Klein 341, 562, 674, 973, Kleine 915, 916, Kleinschmidt 34, Klement H. 655, Klepački 219, 259, Klieneberger 193, 241, 655, Kline B. S. 256, 952, Klinge 68, Klinger 196, Klozenberg 196, 549, 803, 804, Kluszyński H. 808, Kmietowicz Fr. jun. 78, Knapp A. 719, Knappe W. 586, Knaus 69, Knichowiecki 221, 805, Knights E. M. 256, Knossow K. 574, 764, Kober P. 952, Kocen M. 225, 548, 549, 803, 885, Koch W. 319, Kochaj J. 491, Koelichen J. 170, Koenigsberger 153, Koff A. K. 339, Kogeker H. 590, Kogoj F. 612, 697, 782, Kohler R. 720, Köhn v. Jeski Gertrud 217, Kok Fr. 50, Kokotek J. 4, 221, Koliński J. 91, 548, Kollath W. 655, Kolle K. 761, Kolle W. 672, Kołodziejski J. 366, Kon J. 548, 550, Kon St. 256, 281, 445, 529, 541, 938, 954, Konar 488, 541, 784, Koniecpolski 281, 529, 541, 784, 937, 953, Konkolewski 280, Konopkówna 511, Konrad A. 655, Kopaczynski 343, Kopeczyński St. 244, 614, 615, Koprivnik J. 337, Körbler J. 318, 337, 697, 782, Korbsch R. 825, Korczyński L. 516, 611, 675, Kornzweig A. L. 193, Kosibowicz 510, Kosiński W. 222, Koskowski W. 13, 154, 157, 215, 416, 426, 491, 634, 676, 702, Kossobudzki Cz. 64, Kostečka 782, Kostić A. 612, Kostlivy St. 337, Kostrzewski J. 57, 675, 727, 927, Kotarski 465, 510, 511, 527, 528, 805, 806, 939, Kottlors E. 936, Kovačs N. 655, Kowarczyk 563, Kowarzyk 802, Kowenicki W. 7, Kozłowski 298, Kracke R. 952, Kral J. 318, Kramsztyk St. 244, 448, Krasowska 319, 764, Krasuski A. 53, Kraszewski 563, 660, Kraus 153, 590, Krauthammer N. N. 448, Krebs 137, Kretič M. 337, Kretter K. 661, Krisch H. 34, Kriss 360, Kroner K. 780, Kronpotič M. 612, Krukenberg H. 319, 320, Kryński L. 55, 198, 241, 280, 363, 367, 493, 657, 697, 958, Kryszek H. 91, 195, 548, 550, 739, 787, 805, Krzyształowicz Fr. 15, 485, Krzyżanowski M. 880, Kubik J. 590, Kückens Hans 50, Kuckuck W. 655, Kuenzel W. 952, Kuhn A. 171, 213, 219, 234, 259, Kuhn Ph. 114, Külbs 115, Kuligowski Z. 884, Kuljenko A. 972, Kundlich H. 562, Kundratitz K. 462, Kurtzahn 462, Kusiak M. 334, Küster E. 34, Küstner 68, Kwiatkowski S. Ł. 158, 184, 705.

Labbé M. 428, 588, 671, 697, Lacapère J. 526, 636, Lachmund 342, 343, Laemmer M. 407, La Forge A. W. 14, Laichter 549, 803, Lake G. B. 14, Lambert 110, Lambret M. 746, Lampé A. E. 113, Landau A. 21, 208, Landau J. 694, 827, Landau Z. 298, 621, Landes-Leincrowa 324, Landis E. 319, Landist E. Ch. 319, Landois F. 34, Landsberg M. 462, Lange B. 114, 193, Langen 462, 590, Langer E. 194, Langer G. 825, Langeron L. 588, 589, Langre de M. 540, Langsdorff 113, Lankford J. S. 14, Laquer 115, 296, Laruelle 823, Lasch F. 114, Lash A. F. 718, Laskownicki 36, 89, 172, Laskowski J. 363, 568, Laszlo 87, 115, Latkowski 36, 58, 71, 258, 297, 320, 489, 747, Lauer 52, Laurens G. 596, Lautenschläger 68, Lavergne V. de 671, Lavrič B. 317, Lebermann F. 114, Lebeuf F. 861, Leblanc F. 719, Lecène P. 461, Lechelle P. 540, Lédényi J. 696, Leeser F. 699, LeFebvre 636, Leffkowitz 68, 915, Left M. 112, Legeżyński St. 191, 194, 299, 544, 695, 705, 745, 750, 975, Le Hello Y. 861, Lehmann F. E. 673, Lechner A. 591, Lelu E. 338, 861, Lemaire A. 540, 635, Leman C. 935, Lemarié A. 596, Lemež L. 318, Lemieszewski W. W. 610, Lemoine 596, Lenartowicz J. 155, 360, 591, 886, Lenczowski J. 121, 617, 832, 931, Lenormant Ch. 862, Lepelne G. 113, 462, Lépine P. 823, 862, Leguen F. 216, Leray J. 596, Léri A. 429, Leriche 427, 823, Leriche R. 170, 636, Lerkam 155, Leroy R. 96, 169, Le Roy de Barres 718, Leschke E. 563, 825, Lesné E. 552, Leśniowski A. 55, 56, 765, Leśniowski St. 433, 492, Leszczyński R. 16, 141, 154, 277, 318, 337, 612, 697, 783, 921, 972, Leszczyński Z. 314, Letulle Maurice 516, 821, Lenchter 258, 542, Leulier A. 672, Leusdon Pels 915, Levaditi C. 823, Levesque Jean 156, 407, Leveuf J. 338, Levine B. S. 256, 935, Levit 917, Lévy R. 671, Lewicki St. 259, Lewin 194, 936, Lewiński 26, 89, 342, 442, 456, 565, Lewinson 56, Lewinthal 87, Lewis Thomas 319, Lewkowicz K. 369, 681, 747, Lewy 193, 218, Ley J. 429, Leyberg E. 224, 408, Lian Camille 318, 952, Liberson M. 697, Lichtmann E. 113, Lickint F. 914, Lidzki A. 779, 912, Liebermann A. v. 240, Liebermeister G. 114, Liebhart St. 74, 259, 870, 921, Liebig H. 193, Lieblein W. 783, Liebmam 562, 590, Liègeois M. 509, Liepmann W. 68, Lilienthal L. 698, Lima A. 823, Limanowski 701, Lindenfeld 699, Lindt L. 973, Lindstedt 68, Liniecki S. 566, Link K. H. 115, Lion K. 673, Lipiński 488, Lipiński J. 954, Lipiński W. 16, 236, Lipnicki 527, 806, 939, Lippens A. 596, Lipschütz 87, Lipski 510, 511, 805, 806, Lipski K. 259, Lissowetzky 674, Litmanowicz 930, Littmann S. 256, Litwin Fr. 657, Livingstone H. 935, Ljubin J. 783, Loben F. 590, Lobmayer G. 67, Lobo-Onell C.

338, 861, 924, Loeper M. 540, 635, 671, 823, 924, Loewe 52, Loeweneck 52, Loewenstein L. 591, Loewy 51, 562, 673, Löff R. 429, Löhle H. 114, 973, Lowen H. 935, Lomon A. 552, Löning 68, Lopasič R. 337, 697, 783, Loria St. 17, Lorin H. 572, Loth E. 53, 493, Löwenberg W. 914, Ludewit B. 318, Lueh H. C. 193, Lull Cl. B. 799, Lullies H. 463, Luquet 110, Lutembacher R. 588, Lutman St. 318, Lutz K. 590, Luys Georges 798, Lyani F. 429.

Łabendziński 280, 281, 304, 306, Ładyński 195, 221, 566, 786, Łaguna 68, Łapiński W. 277, 765, Ławrynowicz A. 345, 697, Łepkowski B. 904, 924, Łokczewski 256, 282, 489, 784, 785, 800, 862, 954, Łuczyński W. 323, Łuniewska 306.

Maciag A. 72, 418, Macaigne M. 864, Maciesza A. 960, Mackiewicz J. 368, Maczewski St. 533, 675, Magnus G. 655, Mahain Ivan 924, Mai 68, Maignon F. 746, Maillard G. 697, Mainzner F. 590, Majewski 342, 542, 751, 786, Malet J. 636, Malkiewicz 57, 579, Malkin 68, Mandl G. 698, Manger J. 193, Mańkowska M. 834, Mańkowski 35, 53, 54, 363, 571, 678, 767, 883, Maragliano E. 487, Maral E. 487, Maral V. 696, Marburg O. 34, Marchand L. 562, Marchesi K. 972, Marcou J. 972, Marczewski 937, Marfan A. B. 156, 407, 596, Margolis A. 196, 241, Margolis J. 221, Margulis 37, Margolisowa A. 805, Marischler J. 299, 701, 763, Markert W. 56, Markl J. 318, Marković 612, 697, Marques A. 636, Maršalek J. 696, Martens 719, Martius 673, Maryan H. 935, Marzyński J. 196, Masini 636, Mason E. 935, Matasović J. 782, Matavuli P. 337, 612, Maternowska Z. 401, Mattausch F. 114, Matzner 589, 824, 935, Maurer Zdz. 871, Mauriac P. 588, Mauthner O. 113, Mawas J. 823, Maximin M. 746, May 69, 698, Mayer 444, 591, Mayerhofer E. 782, 972, Medakowitsch G. 96, 169, Medanič A. 317, Meigs J. V. 86, Meillère J. 217, Meisel H. 1, 194, Meisels E. 17, 73, 74, 448, 971, 983, Melanowski 53, 201, Melchior E. 699, Mělka 952, Memmesheimer 34, Mendel R. 67, Menk W. 341, Mentl S. 935, Merklen Pr. 572, 717, Messing Z. 656, Mester A. 71, 231, 257, 258, 489, 543, 943, Mester E. 591, Mestrezat W. 152, Metz 137, Meulengracht E. 241, Meyer 114, 589, 824, Meyerson S. 987, Michaels J. J. 193, Michalski Z. 197, 958, Michalowiec 487, Michałowski E. 581, Michel 110, Michelazzi 613, Michon Paul 66, Mierzecki H. 73, 277, Mierzyński 195, Mihaljevič F. 783, 972, Mikešova M. 33, Mikič F. 783, Miklaszewski 195, Miksiewiczowa 343, Mikulaszek E. 1, 97, 564, Mikulski 306, 489, Mikulowski Wl. 129, 146, 203, 204, 363, 396, 468, 483, 516, 570, 680, 789, 813, Miller L. 667, 690, Miller M. 308, 426, Mills S. W. 14, Milobar K. 972, Milošević 318, 612, 782, Mine S. 517, Minkowski M. 318, Miodoński J. 134, 489, 542, 675, Miodragović D. 612, Misch M. 115, Misiewicz J. 568, 571, Missjon 787, Mittelbach F. 672, Mittelstaedt 195, 548, 787, Mláké A. 782, Mock 636, Moczarski W. 203, 365, 571, 615, Modrakowski 118, 303, Modrič K. 783, Modrzewski 90, 156, Moehlig R. 952, Moeller A. 114, Moewes C. 68, Mogilnicki 805, Mogilnicki 92, 195, 548, Moiroud P. 260, Molicki 511, 512, 528, 923, 939, Mollard St. 861, Mondor H. 135, Monis J. 930, Moniz E. 429, 596, 823, Monnerot-Dumaine M. 540, Monnier 240, 636, Monod R. 960, Montague J. F. 719, Montanari 52, Montant 636, Montassut M. 672, Moore J. H. 444, Moraczewski W. 449, 677, Morawiecka 365, Morawitz 87, Morgulis S. 935, Morozowa J. 90, 156, 219, 259, 298, Morse A. H. 798, Morway E. 720, Mossakowski J. 55, 658, Mossor 342, 343, Mossor S. 253, Moszkowicz 51, 590, Meugeot A. 671, Moulouguet P. 156, 260, Mouriquand G. 672, Mozołowski W. 152, 273, 317, 525, 780, 934, Mróz 489, Mršević S. 782, Muck 52, Mühlbock 916, Mühsam R. 67, Müller 590, 672, 720, 973, Müller R. 320, Mulowski 541, Münch 115, Munter H. 590, Murard J. 823, Musiał A. 2, 74, 174, 301, 325, Mussliner 153, Myers V. C. 256.

Nadel A. 342, 443, 922, Naegeli 57, 73, Namara W. L. Mc. 256, Narbeshuber K. 590, 914, Narkiewicz 306, Naróg Fr. 174, 325, 765, Nasilowski 465, 511, 527, 528, 806, 881, 939, Nathan M. 552, Nayrac P. 861, 862, Nebesky O. 113, Neligan A. R. 275, Neményi G. 428, Nepveux F. 671, Nesič D. P. 337, Neslund C. 488, Nestor Goldblum 550, Neuda P. 562, Neufeld F. 486, Neugebauer G. 590, Neumann 69, 88, 112, 115, 799, 915, Neumann M. 317, Neumark S. 309, 331, 848, Neuschul 153, Nicaud P. 864, Niederwieser 52, Niemczewski 343, Nikolič X. 317, 972, Nimm 319, Nissen 699, Nitsch 15, 320, Nitschke D. 590, Nivière G. 589, Nobécourt P. 552, 880, Noiszewski K. 140, Noorden C. v. 563, Nordmann O. 67, Novak E. 339, Novak G. 782, Nowakowski B. 566, Nowicki 490, Nowicki W. 17, 155, 297, 298, 299, 490, 997, 999, 1006, Nowoa Santos 698, Nowosielski Wl. 480, Nowosadko G. 957, Nunberg 510, 511, 527, 804, 805, Nürnberg 67, Nürnberger 112, 825, Nusheim E. 114, Nyvall H. O. 14.

Oberlaender 171, 219, 591, Oberling Ch. 823, Oborska 90, Obstaender E. 364, Obstel J. 934, Oehlecker F. 67, Oerdeau M. 588, Oestreich C. 915, Offenbergs 594, 645, Offergeld 917, Okusko 784, 785, Olef J. 340, Olszański 342, Olszewski 765, Oppenheimer H.

113, Orator 88, Orłowski W. 15, 16, 54, 55, 116, 118, 119, 176, 177, 199, 222, 279, 361, 364, 365, 366, 367, 492, 494, 568, 571, 593, 594, 657, 658, 678, 882, 883, 957, 958, 977, Orosz D. **815**, Oroszowa W. **815**, Orzechowski K. 140, Osborn G. R. 111, Osiński 510, 511, 528, 547, 806, 882, 939, Osowski 327, Ostermann 915, Ostern P. 152, 461, 589, 821, 822, **892**, **910**, Ostrovidov V. 972, Ostrowski St. 73, 74, 317, Ostrowski T. 74, 75, 89, 154, 155, 172, **181**, 277, 298, 301, 324, 543, 565, 676, 677, **753**, 763, 764, 765, 914, Oszański 543, 563, 976, Otolski 54, 660, Otto R. 673, Oughterson A. W. 256, Oury P. 510.

Pagniez Ph. 429, Pal J. 340, 720, Pallier 93, Pamboukis G. 721, Panchet V. 823, Panck K. 305, Panning G. 655, Panyrek 428, Papenkort E. 673, Paradek J. 935, Parianowicz K. **10**, Parnas J. 255, 821, Parsonnet A. E. 193, 952, Paruch T. **647**, **967**, Paschkis G. 320, Pasini J. 337, Passot R. 552, Pasteur Vallery 316, 589, Pasteur Vallery-Radot 96, 442, 952, Paszkiewicz L. 55, 494, Paszkowski 801, 802, Patel J. 216, 635, Patel Maurice 718, Pauchet V. 119, Paulson M. 935, Pautrier L. M. 824, Pavel X. 428, 823, Pavlica F. 612, 781, Pavlovič R. 318, 337, Payenneville J. 526, Pěhu M. 972, Pejčić R. 337, Pelc H. 337, Pelczar K. **413**, 563, 747, Pelnář J. 672, Peltesohn S. 35, Pemperton R. 275, Pende N. **855**, **865**, Perić B. 337, Peritz G. 591, 825, Perry R. St. J. 14, Peschendorf 34, Peszke J. 670, Petit de la Villéon 110, Petit-Dutailis D. 746, Pétrequin P. S. 746, 824, Petrovič G. 612, 783, Petrynowski 957, Petterson W. 936, Pfalz 274, Pfannenstiel 300, Pfannmüller 918, Pfitzner K. 655, Philardeau P. 429, Philippsthal 591, Piasecki E. 697, Piasecki M. 197, Pichon E. 572, Pinter J. 782, Pinto S. 935, Pierach 87, Pik 196, Piotrowska 306, Piquet J. 240, 671, Pisek W. 73, 74, 85, 89, 155, 259, 277, 299, 301, 302, 323, 491, 656, 700, 763, 765, 922, Pitney E. H. 798, Plaschkes S. 114, Plavsič C. 612, Plessis J. du 14, Pliverič V. 697, Plotz 360, Pochet 636, Podkóliński 766, Podkomorski L. 864, Podlaha J. 462, Poix G. 337, Pokrowsky 69, Polak J. 550, Polák 33, Policard A. 972, Pollak F. 591, Pollak W. 655, Policard A. 53, 427, Pollwein O. 114, Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa 680, Polski Związek przeciwgruźliczy 864, Pope C. 14, Popescu M. 636, 672, Popielska 702, Popović L. 337, 612, 697, 972, Popovici D. 588, Popper L. 341, Porges O. 563, Portmann 762, Portret M. 862, Postić S. 337, Pounailloux M. 552, Povondra 462, Powązka H. 35, 68, 194, 241, 257, 258, 274, 320, 341, 563, 590, 655, 673, **834**, Poznański L. 4, 221, 511, 512, 805, 806, Prado A. de Almeida 552, Prass E. 463, Praszkiar 548, Prati 527, Prechner 195, Pręgowski P. 54, 55, Prigge R. 915, Probstner A. v. 672, Proca G. G. 972, Prochazka J. 337, 428, Proguński St. 492, Pros 52, Proszowski W. 657, Prusik B. 33, Prussak 90, Przybylska H. **727**, Przylucki 976, Prylucy N. 117, 118, Ptasek L. **497**, 702, Puech A. 636, Pulay E. 825, Pulfer H. 341, Pulvermacher D. 114, Puntigam F. 341, Puppel 112, Puterman 465, 511, 512, 527, 528, 547, 805, 806, 881, 922, 923, 939, Pyrifer 274.

Quadronal 591, Quadro-Nox 591, Quest R. **403**, 492.

Raab 916, Rabar M. 697, Rabinowitsch 69, Rabut R. 862, Raciborski 281, Racič J. 337, Radošević E. 318, Radot 316, Radt S. 673, Radziwanowicz 306, Ragnotti 540, Rahier Ch. 697, Raileanu C. 823, Ramadier J. 295, Ramond F. 588, Rappaport B. 89, Rappin 448, Raschkes 674, Rathery F. 588, Rauch P. 591, Reček V. 33, Rechnitzer S. 318, Reczyński 17, Redlich F. 341, **401**, Regimunt-Sobieszczański L. 260, 412, 724, 864, Rehder 113, Reiche 655, 825, Reichardt M. 341, 562, Reiche F. 113, 563, Reicher E. 55, Rehmann F. 193, Rein 87, 259, Reiner 36, 57, 542, 802, Reinwein 655, Reiprich 936, Reis 592, 922, Reis E. 799, Reis W. 448, Reisner A. 67, 68, Reiss 73, 258, 297, **414**, 541, **641**, 675, 942, Reiterowski 221, 241, 899, 919, Rejto A. 763, Religioni A. 657, Rencki R. 655, 656, 702, Renner K. 974, Rerend M. 636, Retrouvey 762, 763, Ribadeau-Dumas L. 240, Ribierre P. 572, Ribkin K. 697, Richet Ch. 589, Richter H. 114, Riebeling 800, Rieser O. 698, Rietschel H. 699, Rikl A. 114, Risak E. 113, Ristič V. 318, 337, Rittau 274, Ritter 786, Rittmann 52, 113, 274, 320, Roch M. 952, Rodecutt M. 341, Roeder 591, Roger G. H. 273, Rogina J. 782, Roguski J. 35, 56, 93, 116, 117, 118, 119, 178, 203, 280, 304, 410, 594, 615, 766, 956, 958, 977, Roman 445, 543, 563, 591, 675, 699, 750, 786, 802, Romanowa 541, 675, Romanowska H. 34, 898, Romberg E. 462, Rosenbaum J. 318, 428, Rozenberg W. 699, Rosenblat S. 115, Rosenbusch J. **574**, 764, Rosenhagen 68, Rosenhauch 297, 786, Rosenow 87, 825, Rosenthal 319, 562, 952, Rosiewicz 90, 195, Rösler 68, Rosner 800, Rosnowski M. 409, Rossowski 752, Rost 57, 298, 490, Roszkowski 327, 615, Roth **458**, 672, Rothfeld J. 299, 301, 324, 543, 592, Rothmann H. 591, 719, Rothschild A. 591, Rouquès Lucien 96, 442, Roussy G. 823, Rowntree L. 275, Roy J. 972, Royer Marcel 560, Rozenówna F. 91, Rożkowski 281, 445, 488, 489, 529, 541, 784, 785, 800, 862, 863, 937, 938, 954, 955, Rubin J. 111, Rubinrot S. 432, 798, Rubio J. 636, Rucznik J. 596, Rudolf Z. **759**, **775**, 913, Rudzki St. 35, 568, 614, Ruebenbauer H. 40, Ruff S. 701, 765, Ruhnstuck 193, Runge 721, Russ 863, Russell L. 275, Rutkowski J. 116,

117, 363, Ružičić N. S. 612, Ružicka V. 33, Ryder 510, 511, 512, 527, 547, 806, 939, Rytko M. 303, Rytel A. 55.

Sabat 493, 767, Sabatowski 324, **769**, Sabouraud R. 217, 780, Sachs 52, Saclupée E. 509, Sadokierski 549, 550, Saidl 33, 318, 337, **502**, 509, Saile F. 34, Saint-Girons Fr. 109, Salus G. 113, Saitykow S. 697, Samardžija P. 972, Sanjek J. 317, Sarvan M. 337, 612, Sassower D. **424**, Saupe E. 194, Savič V. 317, Savković I. J. 612, 782, Sawicka H. **80**, Sawicki Br. 35, 199, 277, Sawyer L. 935, Saye L. 487, Searzela M. 412, Schäfer 112, Schaeffer Yvonne 461, Schaeffer 85, Schalyt 674, Scharf O. 113, Scheel O. 487, Scheffer J. 697, Scheidel 800, 825, Schepatinsky 674, Scheps M. 89, 194, 324, Scherek G. 194, 240, 341, 562, 563, 591, 654, 672, Scherer 115, Scherk G. 915, Scheuring H. **709**, **776**, Schiffmann J. 240, Schiffan W. 194, Schilder G. 972, Schilling C. 655, Schlamandiger J. 953, Schlesinger H. 34, Schlesinger M. B. 783, Schlockermann F. 194, Schloffer H. 654, Schlomka G. 240, Schlönovogt **927**, Schlossberger H. 341, Schmid 296, Schmidt 88, 114, Schmidt E. G. 256, 589, Schmidt P. 562, Schmidt R. 193, 341, Schmidt W. 193, Schneider 52, 274, Schnitzer 114, 320, 672, Schoemaker J. 217, Schoen 87, Schöngut 490, Scholtz W. 359, Schlössler 137, Schottky 672, Schrader E. 341, Schramm 74, 155, 672, 763, 764, Schrek G. 720, Schrens 52, Schultz 87, Schubert 296, Schulz E. 318, Schuntermann C. E. 114, Schürmeyer 87, Schusterówna H. 154, 301, **553**, 921, Schütz M. 448, Schwartz S. 952, Schwarz 318, 951, Schwarzbart A. **265**, 671, 786, Schweig 196, 221, 548, Schwarz A. 697, Sciarra 153, Ściesiński 549, Seckel 52, Secouse 763, Seelig 153, Seht E. 915, Seidl 323, 324, 342, **477**, 676, 802, Seidler M. **355**, **661**, 676, Seifert L. B. 654, 655, Seitz F. 974, Sējourné J. 540, Sekulič M. 782, Selinger A. 720, Sella J. 673, Sellheim 274, 672, Seltmann L. 800, Selzer 701, Semerau-Siemianowski 222, Sercer A. 337, Sergeant E. 516, 552, 717, Serog M. 780, Šerič A. S. 782, Shapiro Ph. F. 255, Shaw F. 935, Sheftel A. G. 256, Sia R. H. P. 275, Sieban H. 655, Siedlecki 58, 71, 489, Siegel R. 915, Siegert 673, Siegmund 589, Siemerling 52, Sieradzki W. 921, Sigerist H. E. 586, 782, 932, 933, Sigmund A. 697, Sik L. 782, Silaši L. 972, Silbert S. 193, Simchowitz H. 672, Simić T. 972, Simici D. 636, Simons A. 973, Simon G. 114, Simson J. 699, Sincke 88, Singer 52, 193, 462, 654, 698, Sinnonnet H. 746, Sisič F. 782, Siwiński 566, Skala-Rosenbaum J. 318, Skalak J. 428, Skłodowski 176, 365, Skowroński 171, 215, 217, 240, 296, 339, 429, **525**, 526, 540, 562, 588, 636, 672, 698, 747, 824, 862, 972, Skrowaczewski 491, 676, Skubiszewski 280, 281, 305, Ślaczka 57, Ślaczkowa Z. 35, Ślajmer B. 318, Slanek A. 673, Slanina 33, Slauck 193, 590, Slavik B. 612, Sławiński 493, Słobodski 221, Słoniński P. **597**, Small J. C. 275, Smith C. 935, Smith E. 193, Smith W. C. 193, Smoler F. 319, Snapper J. 563, Snoeck J. J. 429, Snow W. B. 719, Snyder R. G. 275, Sobol 529, 785, 800, 937, Sochański H. 155, 259, 324, 745, 768, Société des nations 244, 864, Soeur R. 824, Sokal 306, Sokołowski 57, 196, 296, 490, Sokołowski A. **422**, Sokołowski P. 156, Sokołowski R. 566, Sokołowski T. 427, Sołowij A. 299, 675, Sołtysik 73, 74, 701, Sonak M. 562, Sonnenberg 241, 549, 804, Sonnenfeld 68, Sonnenschein B. 284, 680, Sorrel E. 671, Sosin J. **792**, Sostmann 720, Soulié P. 823, Souques A. 337, Sowiński Z. 308, 426, Spaček F. 33, Spack W. 590, Spencer H. W. 444, Sperber 491, Sperling O. 720, Spira 675, 763, Spisič B. 612, 783, Spray R. 952, Sprengell H. 194, Špringlova 33, Spužić V. 318, 782, Stabrowa-Sutorinowa 612, Staemmler 68, Stajduhar J. 697, Stankiewicz R. 978, Stanković R. 337, 612, Stanojevič 318, 612, 782, Starkiewicz 465, 547, 784, Starlinger W. 114, Starzewski W. **354**, Starzyński 60, 465, 547, Stary Z. 194, Stauber 276, Stauning K. 114, St. de Sere 526, Stefanik S. 612, Steiko W. 934, Steinfeld 34, Steinitz 68, 113, Stejskal K. 915, Stenzel R. 219, Stępień B. 364, Stępowska A. 677, 678, Sterling S. 37, 90, 91, 566, 805, Sterling-Okuniewski St. **867**, 882, 980, Stern A. 114, Stern R. 114, Sternberg M. 192, Steuernthal H. 591, Stevens G. W. 111, Stewart 824, Stickel O. 720, Stocker F. 720, Stockert 52, Stojalowski 305, Stoner W. C. 276, Stopezański 591, Störmer 88, Straaten 88, 915, Stransky E. 34, 114, 590, Strasser 52, Strassmann 296, Straus 563, 673, 799, 974, Straus 153, 591, 655, Strauss O. 114, Stroh A. 255, Strominger L. 697, Stroomann G. 590, Strouse S. 193, Stutte W. 673, Stutzin J. 114, 590, Suchodolski 465, 513, 527, 528, 547, 895, 923, Suligowski A. 60, Supniewski J. V. **143**, **285**, **961**, Surmont M. 86, Sutton D. C. 193, Sváb V. 673, Světek K. 318, 428, Swaim L. T. 275, Świątkiewicz M. jun. **182**, Świątkowski 752, Świechowski 343, Syllaba J. 696, Syrek A. 995, Szabuniewicz Boż. **41**, **395**, Szafran 219, Szajna M. **738**, **970**, Szaniawski 281, 282, 445, 541, 784, 785, 800, 863, 937, 938, 954, Szantoch Z. **205**, 396, Szczeklik E. 57, 58, 70, 258, 297, 489, 786, Szczepański Z. 198, 568, 570, 593, Szekely 784, Szempliński St. 204, Szép E. 953, Szereszewska 550, Szlichciński 304, Szmurło J. **450**, 552, 610, 670, Sznajdermann 176, Szokalski 35, Sztajer R. 365, Sztakra K. 697, Sztuka 511, 528, 805, 882, 923, 939, Szumlański W. 766, Szumowski 302, 542, 564, 565, Szumowski W. 563, Szumski J. **293**, Szurek 922, Szwedowski 282, 488, 528, 784,

954, Szyfman 38, 90, 92, 192, **225**, 548, 549, 803, **894**, Szymanowicz 36, 256, 257, **453**, 490, 541, 542, 563.

Tabori J. 783, Tacquet 110, Taptas N. 339, Tawalrud M. 825, Tardieu A. 552, 717, Tassilo A. 113, Taumagen 590, Tauwasthman 590, Tauret G. 746, Teasley H. 952, Tempka 57, 70, 72, 297, 542, 786, Tenenbaum 90, 156, 196, **454**, 548, 787, 805, Tenenbaum S. 566, **873**, **899**, **919**, Teppa St. 921, Ter - Gabriellán 799, Terlecki E. **439**, Terrhun 113, Terroin E. F. 525, Thaler L. 782, Thiebaut F. 821, Thomas A. 510, Thomazi P. 697, Thompson J. 935, Thoms H. 444, Thomson D. 275, Thomson R. 275, 798, Thorn - Kronenbergowa 548, Thurzó E. von 114, 974, Tierny 110, Timpe 296, Tochowiec L. **351**, Tomanek 881, Tomanek Z. 136, 140, 325, 700, 751, Tomaszek 343, Tonnet J. 823, Tood T. 925, Topczewski 342, 343, Torrance, A. M. 719, Toulouse E. 562, Traeger C. H. 275, Tramer E. 591, Tramontano 319, Tranek A. 589, Trappen P. v. d. 341, Traum E. 953, Trawiński 17, 276, 465, 510, 511, 512, 527, 528, 547, 805, 806, 882, 922, 923, 939, Trdlicova 33, Treudelenburg W. 113, Trenkenberg 445, Trenkner 327, Troisier 318, 540, Trojanowski A. 492, Truper M. 444, Trzebiński 55, 203, Tschermak A. 672, Tschilow K. 319, 673, Tudyka 88, Tumen H. J. 799, Tyczka 365, Tyszką K. 220, 343, 701, Tzanck A. 216.

Udaondo C. B. 636, Ufreduzzi O. 339, Uhlenbruck P. 68, Uhma Cz. 36, **65**, 258, **480**, Uiberall 935, Uliński 326, Ullé V. Heimann 316, Ulrici H. 114, Ungar J. 33, Ungar M. **31**, 33, 109, 193, 239, 318, 319, 337, 340, **347**, 427, 428, 462, 587, 589, 612, 635, 636, 696, 697, 698, **742**, 781, 782, 824, 881, 935, 951, 952, Ungar E. 720, Uniechowski L. 596, Urbach 52, Urdan B. E. 719, Uryson 803.

Vadone A. 636, Vajda E. 562, Valois 596, Vana N. 696, Vančura 934, Vaquez H. 33, 429, Valach L. 318, Van der Elst L. 540, Vezér 915, Vidaković, S. 337, 782, Vieten 673, Vignale B. 636, Villandre 110, Villaret M. 109, 526, 540, 636, Villequez 562, Viole H. 552, Violle H. 745, Vitans B. 317, Vitek J. 782, 972, Vladowski S. 697, Vlahović J. 697, Vögel 799, Vogelsang 35, 698, Vogl 115, Vogt E. 590, Voličer L. 318, 336, 934, Voss 52, Vukčević B. 612.

Wachholz L. 58, 750, **829**, Wachsmuth 52, Wachtel 36, 489, 542, 563, Wahl 70, 552, Waitz R. 746, Wajnberg 566, Wajskopf 786, Walker G. L. 193, Waller K. 38, 140, 155, Walter 73, 258, 462, **530**, 541, 542, 655, 747, 937, Waltner 52, Wasilewska-Mironowiczowa E.

926, Wasilewski 281, Wasowicz St. 615, Wassercwaig 511, 528, 923, Weber 88, 562, Wechsler B. **271**, Węckowski K. 988, Wedekind 153, Węgierko J. 958, 959, Węgrzynowski L. 74, 172, 220, 276, **315**, 323, 488, 491, 677, 700, 701, 751, 764, 765, Wehefritz 113, Weidemann, M. 320, Weil 429, 672, 824, Weill 672, Weinberg 92, Weinsberg 57, Weiss 34, 194, 590, 915, Weiss A. 428, Weiss R. T. 320, Welfe 510, 511, 527, 528, 547, 806, Welisch E. 784, Weltmann O. 673, Wenzel K. 276, Werner 115, Westmann S. 319, Weyrauch F. 673, Wiczyński T. **100**, Więckowski W. 74, Wiczorek A. 337, Wierzuchowski M. 92, 93, 298, 410, Wiesenbach R. J. 862, Wikoff H. 935, Wil H. 487, Wilczyński St. 808, Wildegans H. 562, Wilder J. 67, Wilenko M. **61**, **755**, **772**, Wileński M. 319, Wilke 800, Williamson A. C. 443, Wilmont P. 216, 862, Wiltafsky E. 114, Windholz F. 720, Wingen T. 654, Winkelstein A. 935, Winkler A. 672, Winter S. 281, 360, Winternitz M. C. 13, Winternitz R. 194, Wirth Amandus 217, Wirz 113, Wiślański K. 87, 112, **211**, 339, 444, 637, 719, 783, 799, Wiszniewski 751, Witebsky 52, Witkowska J. **838**, Witkowski 305, 465, 510, 528, 547, 939, Witte 112, Wittenbeck 916, Witzleben H. D. 194, Wodjachin 69, Wohl J. 672, Wojciechowski 35, 36, 258, 959, Wolberger D. **755**, **772**, Woldrich 320, 698, Wolf J. **874**, Wolff - Eimer A. 563, Wolff K. 114, Wolff W. 320, Wolfheim M. 806, Wolter F. 274, Wolkowicz 510, 511, 527, 528, 547, 803, 806, 922, 939, Wośkowski 90, Wroczyński Cz. 35, 277, Wurmfeld R. 462, Wysocki J. **859**, **878**.

Young A. C. 275, Youngbourg G. 952, Youngbourg M. 952.

Zabokrzycki 342, Zachert M. 140, 432, Zadek J. 114, Zahorski 511, 512, 805, Zajdenbajtel St. 882, Zakrzewska 89, Zakrzewski A. 491, Zakrzewski Z. 750, Zalc 528, 547, Zaleski M. 365, Zaleski W. **941**, Zalewski Fr. 154, Zalewski T. 303, 324, 564, 565, 611, Zalokar A. 337, Zalz 511, Zaleski 221, 549, 803, Zamenhof L. 46, Zamieński 465, 512, 547, 939, Zaneta S. 337, 783, Zausmer M. 91, Zawadowski W. 260, 284, Zembrzusi L. 53, 140, 410, 976, Zeyland 280, 281, 306, Ziegler J. 935, Ziel R. 67, Zieliński 57, 542, 674, 802, Ziemicki W. 677, 701, 763, 981, Zienkiewicz A. **950**, Zimmermann 52, Zimmer A. 824, Zipper 156, Zondek 51, 87, Zörkendörfer W. 655, Zubrzycki 36, **46**, 57, 257, 298, 563, **905**, **949**, Zuelzer G. 113, Zühdi M. 672, Zunz E. 215, Zwoliński T. 516, Zwornik F. J. 782.

Zabiński R. **103**, Żebrowski **549**, Živković Lj. 782.

S u r o w i e a	Antygen resztkowy H 901 w rozcieńczeniu														
	1/1000	1/2000	1/4000	1/8000	1/16.000	1/32.000	1/64.000	1/125.000	1/250.000	1/500.000	1/1 milj.	1/2 milj.	1/4 milj.	1/8 milj.	1/16 milj.
Sur. H 100	—	—	—	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—	—	—
Sur. H 56	—	—	—	±	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	±	—	—
Sur. O 100	—	—	+	+++	+++	+++	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sur. O 56	—	—	—	+	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	—	—
Sur. Ty (P. Z. H. Lwów) . . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+	±
Sur. Paraty A (P. Z. H. Lwów)	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—
Sur. Paraty B (P. Z. H. Lwów)	—	—	—	—	—	—	±	±	—	—	—	—	—	—	—
Sur. Gärtner (P. Z. H. Warszawa)	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—

Przypatrzymy się teraz, jak się zachowują otrzymane ciała, użyte jako wywoływacz w odczynie Bordet-Gengou. Otóż reszta otrzymana ze szczepu O/901 z wszystkimi 8 surowicami daje zupełnie ujemne wyniki.

Substancja, otrzymana ze szczepu H/901, w przeciwieństwie do O/901, daje niezwykle czułe odczyny w bardzo wysokich jeszcze rozcieńczeniach a mianowicie:

Z wielowartościową surowicą durową, Paraty A i Gärtner, następnie surowicą H/901 otrzymaną ze szczepu, ogrzanego do 56° C odczyn Bordet-Gengou wypada dodatnio z rozcieńczonym antygenem w granicach od 1/2,000,000 do 1/8,000,000.

Z surowicą H/901, otrzymaną ze szczepu ogrzanego do 100° C i surowicą O/901 ze szczepu ogrzanego do 56° C odczyn, wypada dodatnio w rozcieńczeniu od 1/500,000 do 1/1,000,000:

Z surowicą O/901, otrzymaną ze szczepu ogrzanego do 100° C dodatni wynik otrzymano w rozcieńczeniu 1/32,000:

Z wielowartościową surowicą Para B zaledwie ślad powstrzymania hemolizy zanotowano tylko przy rozcieńczeniu 1/64,000 i 1/125,000, pozatem przy wszystkich innych rozcieńczeniach wynik ujemny.

Jak widzimy, substancja otrzymana z H/901 zachowuje się najczulej i niemal w równych rozcieńczeniach wobec surowic durowych, Para A i Gärtnerowskich.

Z surowicami O odczyn wypada dodatnio w słabszych rozcieńczeniach.

Z surowicami H i O, otrzymanymi ze szczepów ogrzanych do 100° C odczyn wypada również słabiej, co szczególnie wyraźnie występuje przy surowicy O.

Zbierając dotychczasowe wyniki, przychodzimy do przekonania, że ciała resztkowe otrzymane w ten sam sposób ze szczepów O/901 i H/901, które pod względem chemicznym odpowiadają wielocukrom, różnią się między sobą pod względem serologicznym. I tak ciało resztkowe otrzymane ze szczepu O/901 zachowuje się zupełnie obojętnie, czyli brak mu zupełnie cech wywoływacza. Przeciwnie zaś ciało resztkowe otrzymane ze szczepu H/901 w odczynie Bordet-Gengou okazuje się niezwykle czułe, a zatem można go wliczyć do grupy antygenów resztkowych.

Działanie antygeny resztkowego H/901 nie jest ściśle swoiste, lecz tylko grupowe, skoro wywoływacz ten okazuje się czynnym nie tylko wobec wysokowartościowych surowic durowych, lecz również z tem samem nasileniem wobec surowicy Paraty A i Gärtnera. Antygen resztkowy H/901 daje także — jakkolwiek słabsze — dodatnie odczyny ze surowicami otrzymanymi ze szczepu O/901. Analogiczne wyniki, otrzymane przy szczepach O i H/X_m opisuje Przesmycki i stara się wyłomaczyć mechanizm dodatniego odczynu między antygenem resztkowym H, a surowicą otrzymaną ze szczepu O, obecnością niedających się ilościowo wykryć wielocukrów H w szczepie O. Przypuszczenie to, wobec niezwykle skomplikowanej budowy tworzących ciała odpornościowych i sprawy ich powstawania, jak również wobec braku dowodów, by dla uzyskania ciała odpornościowego reagującego z wielocukrem był potrzebny w antygenie tenże węglowodan w formie chemicznie określonej, wydaje się za słabo umotywowane. Zdaniem naszym, zjawisko to na razie wyłomaczyć można tylko w ogólnych zarysach, przyjmując je jako wyraz biochemicznego powinowactwa szczepu H/901 i O/901.

Piśmiennictwo:

- 1) Andrews F. W.: Journ. of pathol. a. bacteriol. T. 25, 1922, p. 505. — 2) Arkwright J. A.: Journ. of pathol. a. bacteriol. T. 24, 1921, p. 36. — 3) Przesmycki F.: Med. doświad. i społ. T. 6, 1926, p. 378. — 4) Weil-Felix Zschr. f. Immunitätsf. T. 29, 1920, p. 24.

Prymarjusz Dr. MUSIAŁ.

Lwów.

Glejak nerwu wzrokowego¹⁾.

Z oddziału ocznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie
Prymarjusz: Dr. Musiał.

Nowotwory zwane glejakami występują w środkowym układzie nerwowym, a więc mózgu, oraz rdzeniu przedłużonym. Występują tutaj w dwu postaciach, jako nowotwory dość ograniczone, zbite, te najczęściej spotykane są w komorach bocznych mózgu, druga postać, mniej ograniczona tworzyć może znaczne ogniska w mózgu lub rdzeniu. My okuliści najczęściej spotykamy się z glejakami siatkówki, rzadko tylko z glejakiem nerwu wzro-

kowego, zwłaszcza pierwotnym. Co do nowotworów nerwu wzrokowego, to miejscem wyjścia ich są albo osłonki nerwu wzrokowego, albo sam nerw. Tak jedne, jak i drugie należą do rzadkości.

Sattler n. p. podaje na 400,000 zaledwie 10 przypadków nowotworów nerwu wzrokowego. Ireachew-Collins na 400,000 w ciągu 15 lat zaledwie dwa przypadki miał sposobność obserwować. Alfred Graefe na przeszło 100,000 trzy przypadki. Byers z całej literatury do r. 1900 zebrał 102 przypadki, Hudson do roku 1912 zebrał ich 182.

Przeważną ilość nowotworów umiejscowiona jest pod osłonkami nerwu wzrokowego, z niego właśnie bierze początek. Początkowo były one opisywane pod różną nazwą i tak jako włókniaki, mięsaki, śluzaki, włókniako-śluzaki, włókniako-mięsaki, śluzako-mięsaki, nerwiaki, glejaki, glejako-mięsaki. Późniejsze dopiero dokładne badania, zwłaszcza Sattlera wykazały, że po największej części mamy tutaj do czynienia z glejakami takimi samymi, jakie znajdują się w ośrodkowym układzie nerwowym i rdzeniu. Nieznaczna tylko ilość bierze początek z osłonki twardej nerwu wzrokowego, przerasta ją na zewnątrz, rozprzestrzeniając się w tkance oczodołowej. Są to przeważnie śródbłoniaki.

Glejaki, wychodzące z nerwu wzrokowego, nie są to nowotwory tego samego typu, jaki spotykamy w siatkówce. Występują w późniejszym okresie życia, nie przerastają osłonki twardej, nie mają charakteru złośliwego, w odróżnieniu od glejaka siatkówki lub śródbłoniaków wychodzących z osłonki nerwu wzrokowego. Rosnąć powoli nie dają przerzutów ani nawrotów miejscowych, nie powodują również zajęcia gruczołów limfatycznych. Wywołują natomiast niszczące działanie miejscowe. Rozrastając się w nerwie wzrokowym sprowadzają zanik włókienek, a wreszcie ślepotę. Rzadziej posuwają się wzdłuż nerwu wzrokowego przez kanał kostny ku górze do skrzyżowania nerwów i na stronę przeciwną. Choćby i takie przypadki są znane. Co do rozpoznania różniczkowego, to przedewszystkiem uwzględnić należy, czy guz bierze początek z nerwu wzrokowego, czy też ze ścian oczodołu, lub otaczających zatok. Trudniej przedstawia się sprawa ustalenia, czy guz wychodzi z samego nerwu, czy też z jego osłonek, — co ma wielkie znaczenie ze względu na rokowanie, gdyż jak wiemy te ostatnie są nadzwyczaj złośliwe.

W początkowym okresie jedynym objawem jest mniejszego lub większego stopnia wytrzeszcz, którego przyczyną mogą być najróżnorodniejsze. Dopiero później, gdy daje się wyczuć guz poza gałką oczną z nią ruchomy, wypychający gałkę oczną w kierunku osiowym, możemy rozpoznać guz nerwu wzrokowego. Co się zaś tyczy charakteru samego guza, to dopiero dalszy przebieg, a więc szybkość wzrastania może nam do pewnego stopnia dać pojęcie o charakterze danego guza.

Śródbłoniaki rosną zwykle szybko, glejaki natomiast bardzo powoli. Guz tego rodzaju obserwowany na naszym oddziale, pozwolił sobie w krótkości przedstawić.

Chora M. M. lat 15, L. pr. 242, przyjęta na oddział 18 maja 1928 r. podaje co następuje: od roku zauważyła u niej otoczenie powolne występowanie z oczodołu oka prawego, przyczem widzenie stale się pogarszało. (Miała doznać urazu w okolicy oka prawego).

Stan w dniu przyjęcia: gałka oczna pr. wysadzona w kierunku osiowym na 8—9 mm z oczodołu. Poza gałką oczną wyczuwa się w głębi guz, dość miękki, gładki, słabo ruchomy z gałką oczną. Rogówka jak i przedni odcinek gałki ocznej prawidłowy.

Dno oka: ośrodki łamiące czyste, tarcza nerwu wzrokowego biała, o granicach zatartych. Naczynia tętnicze wąskie, żyłne dość grube, łukowato zagięte na tarczy, rozchodzą się w siatkówce.

Ostrość oka praw. — ruchy ręki przed okiem. Ostrość oka L. 5/5. Badania dodatkowe ustroju ujemne.

Dnia 28. V. przystąpiono do operacji w uśpieniu, sposobem Krönleina. Po odłutowaniu kości i odsłonięciu okostnej, okazało się, że guz jest dość dużych rozmiarów i tą drogą niemożliwy do usunięcia. Wobec tego usunięto guz wraz z gałką oczną zwykłym sposobem od przodu. Po wyjęciu okazało się, że guz dużych rozmiarów zajmuje prawie cały odcinek oczodołowy nerwu wzrokowego aż do wejścia do kanału kostnego, skąd go musiano odcinać. Guz wielkości średniego jaja kurzego, otoczony tkanką łączną zapalną. Po odpreparowaniu tkanki łącznej, guz o gładkiej powierzchni, owalny, utkanie elastycznym. Wymiary guza 55 mm długość, 40 mm szerokość. Nerw wzrokowy między gałką oczną a guzem zgrubiał. Przekrój w tem miejscu nerwu 12 mm średnicy. (Patrz ryc. 1).

Badanie histologiczne (Zakład Anatom. Pat. U. J. K. Dr. Szusterówna). Badany guz wychodzący z nerwu wzrokowego przedstawia pod mikroskopem utkanie glejaka. W częściach przybrzeżnych budowa guza jest dość zbita, w części ośrodkowej jest

¹⁾ Przypadek omówiony na posiedzeniu „Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego“ w r. 1928.

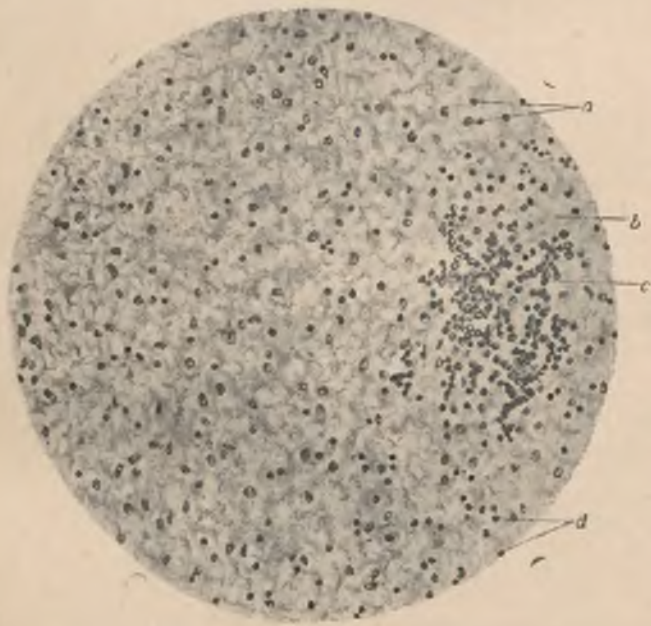
ona więcej wiotka i luźna. Pozatem stwierdza się miejscami obrzęk, wybroczynki krwawe, oraz skąpe nacieki zapalne, złożone z limfocytów. W części tej włókien nerwu wzrokowego ani osłonek wykazać nie można. (Patrz Ryc. 2).

Badania histologiczne z wyciętego skrawka zgrubiałego nerwu wzrokowego między gałką oczną a guzem następujące: pod mikroskopem uderza znaczne zgrubienie osłonki nerwowej, która wy-



Ryc. 1.

kazuje zmiany włókniste. Od osłonki odchodzą do środka nerwu również dość grube pasma tkanki łącznej, które otaczają poszczególne wiązki nerwowe. W tkance łącznej widoczne zgrubiałe ściany naczyń krwionośnych. Tu i ówdzie dookoła naczyń nieznaczne komórki okrągłe. Pęczki nerwowe otoczone tkanką łączną, okazują bardzo znaczny obrzęk. Pęczki nerwowe, otoczone pasmami zgrubiałej tkanki łącznej, przecięte częściowo poprzecznie,



Ryc. 2.

Glejak nerwu wzrokowego.

- a) Komórki glejakowe; b) Obrzęknięta tkanka glejowa podstawowa;
c) Ciałka czerwone krwi; d) Limfocyty.

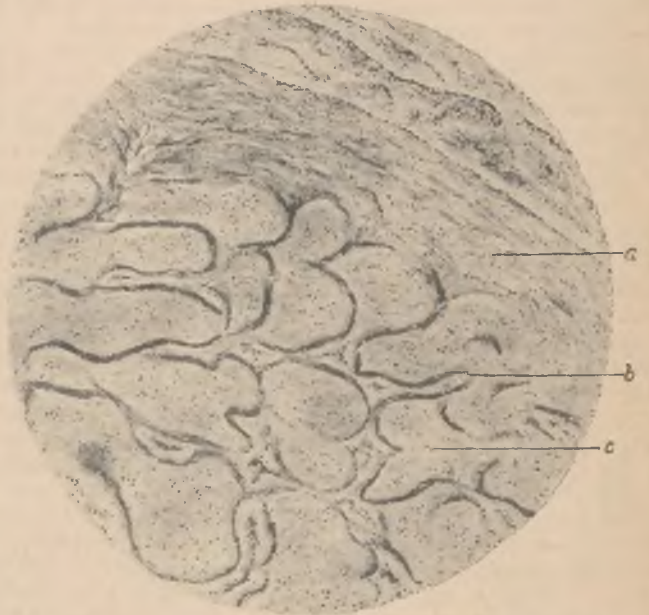
Leitz. Ok. rys. II. Zeiss. Obj. aa. Tub. 10 mm.

częściowo skośnie wykazują obrzęk bardzo znacznego stopnia, tak, że budowa nerwu jest zupełnie zatarta. Miejscami występują również wśród pęczków nerwowych początkowe zmiany włókniste. Włókna osiowe i osłonki myelinowe uległy po największej części rozpadowi. (Ryc. 3).

Glejaki nerwu wzrokowego należą do nowotworów rzadko spotykanych. Mimo swej nazwy nie należą do nowotworów złośliwych, w odróżnieniu od glejaków wychodzących z warstwy ziarnistej siatkówki. Nowotwory nerwu wzrokowego, początkowo stanowiąc nieznaczne zgrubienie nerwu wzrokowego, długi czas nie mogą być rozpoznane jako takie. Jedyнным objawem na zewnątrz może być wówczas tylko wytrzeszcz gałki ocznej, którego przyczyna może być różna. Wytrzeszcz ten występuje wówczas zwykle w osi oczodołu, rzadziej powoduje przemieszczenie gałki ocznej lub utrudnienie ruchomości i podwójne widzenie.

Badanie wziernikowe w tym okresie daje zmiany zastoinowe (żyłne) przy niedokrwieniu tętniczym, wskutek ucisku naczyń w nerwie wzrokowym. W okresie późniejszym obraz wzierni-

kowy podobny do obrazu, jaki spotykamy po długotrwałym zapaleniu nerwu wzrokowego. (*Atrophia post neuritidem*). Rzadko natomiast spotykamy obraz prostego zaniku. Ostrość wzroku jest upośledzona dość wcześnie i nieraz jest pierwszym wczesnym objawem. W niektórych jednak przypadkach nawet daleko posuniętych, przy znacznego stopnia wytrzeszczu, dobra ostrość wzroku długo się utrzymywała. Jeśli nowotwór usadowiony jest tuż poza gałką oczną (dość rzadkie przypadki) uciskając na nią od tyłu, powodować może jej spłaszczenie wywołując znaczną nadwzroczność przez skrócenie osi. W przypadku np. opisanym przez Treacher-Collins i Devereux u chłopca 5-cio letniego nadwzroczność z 4 D. powiększyła się w ciągu 4 tygodni do 9 D.



Ryc. 3.

Wycinek z nerwu wzrokowego.

- a) Zgrubiała i włóknisto zmieniona pochewka nerwowa; b) Zgrubiała pochewka wiązek włókien nerwowych; c) Obrzęknięte wiązki włókien nerwowych.

Leitz. Ok. rys. II. Zeiss. Obj. DD.

Co do objawów podmiotowych to tych prawie nigdy nie spotykamy zwłaszcza w okresie początkowym. Stan ogólny jest również zawsze dobry. Dopiero z chwilą wystąpienia znacznego stopnia wytrzeszczu, z chwilą niezamykania powiek, występują objawy rogówkowe, lub gdy nowotwór rozszerzy się na podstawę czaszki, co jednak rzadko się zdarza.

Glejaki występują zwykle u osobników młodych. W pierwszym dziesięcioleciu 2/3 przypadków. 90% przypada na drugie dziesięciolecie. W niektórych przypadkach początkowe objawy obserwowane już były w pierwszych tygodniach życia (Vosius, Buller, Rampoldi). W przypadku Kiela u dziecka 4-miesięcznego po wyjęciu oka jednego, w 5 miesięcy później, wystąpiły objawy mózgowe, utrata oka drugiego i zejście śmiertelne. — Tego rodzaju nowotwory u dorosłych zdarzają się rzadko. W literaturze opisane są dwa przypadki, gdzie sprawa wystąpiła około czterdziestego roku życia. Początek objawów trzeba jednak odnieść do znacznie wcześniejszego okresu życia, aniżeli to wynika z wywiadów, na których polegać zwłaszcza u dzieci nie można, zwłaszcza, że brak tutaj jakichkolwiek objawów zapalnych i dolegliwości. Pierwszych początkowych zmian trzeba raczej szukać w podłożu wrodzonym, z którego w sprzyjających warunkach przychodzi do nieprawidłowego nadmiernego bujania tkanki glejowej. W niektórych przypadkach jako przyczynę podano uraz, co jednak jest dość wątpliwem. Co do wielkości glejaka nerwu wzrokowego, to może być różna, zależnie od czasu, w którym przystąpiono do zabiegu operacyjnego. Wielkość ta waha się od orzecha laskowego, do jaja kurzego, może wyjątkowo dojść wielkości jaja gęsiego. W przypadku Rothmunda guz w przekroju wynosił 66 mm u chłopca 13-to letniego, u którego wytrzeszcz zauważono już w drugim roku życia. Kształtu są zwykle owalnego, lub gruszkowatego o powierzchni gładkiej. W wielu przypadkach guz sięgał aż do samej gałki ocznej, w przeważnej części przypadków oddzielony jest od gałki ocznej przez znacznie zgrubiały nerw wzrokowy, często tutaj zagięty, jak to widzimy i w naszym przypadku. Miejscem wyjęcia jest najczęściej

sciej tylny odcinek oczodołowy nerwu wzrokowego, tuż koło kanału kostnego. Wynika to tak z obrazu anatomicznego guza, jak i badań drobnowidowych. W części tej guz dochodzi do największych rozmiarów, zmniejszając się w stronę gałki ocznej, do której rzadko dochodzi. Tutaj najczęściej widzimy tylko znaczny przerost nerwu wzrokowego. To samo widzimy i w naszym przypadku, gdzie rozmiary guza przy wejściu do kanału kostnego są największe i tutaj musiano go odcieć. Mimo to nawrotu miejscowego nie spotykano. Guz dochodząc do gałki ocznej zatrzymuje się zwykle na blaszce siwowej. Wyjątkowo spostrzegano przechodzenie na brodawkę nerwu wzrokowego i otaczającą siatkówkę. Przypadek Sattlera, Verhoeffa, Martina i Cushinga. Jednak znane są przypadki, gdzie sprawa chorobowa nie dając miejscowo nawrotu, przesunęła się przez kanał kostny, na podstawę mózgu, aż do skrzyżowania nerwów wzrokowych, przechodząc w dalszym ciągu na nerw wzrokowy po przeciwnej stronie, doprowadzając do ślepoty drugiego oka, a nawet zejścia śmiertelnego. W przypadku Sattlera u chłopca trzyletniego w rok po operacji, sprawa przeszła na stronę drugą nerwu wzrokowego, doprowadzając do ślepoty i śmierci w dwa lata później. To samo widzimy w przypadku Emanuela u osobnika trzydziestoosmioletniego, u którego guz zauważono przed 10 laty, w dwa lata po operacji połowicze widzenie na oku drugim, później ślepotą i wreszcie śmierć w 4 lata po zabiegu.

Pouczającym przykładem bujania i rozprzestrzeniania się glejaka jest przypadek Deveneux-Marshall u osoby 40-letniej, gdzie po usunięciu nowotworu nerwu wzrokowego w półtora roku później nastąpił exitus. Sekcja wykazała zajęcie guzowate wielkości jaja kurzego skrzyżowania nerwów wzrokowych, rozprzestrzenianie się na „tractus opticus”, dalej na nerw wzrokowy strony przeciwnej. Nowotwór sięgał aż do mostu, wypełniał dalej komory boczne i komorę trzecią. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że nowotwór w tym wypadku istniał na podstawie czaszki już przed usunięciem nowotworu z oczodołu. We wszystkich tych przypadkach sprawa rozpoczyna się w oczodole, a nie odwrotnie, mielibyśmy bowiem jakiegokolwiek objawy mózgowe, a tego nie spotykamy. Wyjątkowo tylko zdarzały się przypadki gdzie pierwotna sprawa rozpoczynała się na podstawie czaszki. W tych przypadkach szybko zwykle przychodziło do upośledzenia wzroku na obu oczach, zwłaszcza przy zajęciu skrzyżowania nerwów wzrokowych. Brak natomiast jakiegokolwiek objawów ze strony gałki ocznej, wytrzeszczu, ewentualnie utrudnienia ruchomości. Przy zajęciu skrzyżowania objawy mogą przypominać te, jakie spotykamy przy zajęciu przysadki mózgowej, lecz wówczas badanie Roentgenem nie wykazuje żadnych zmian w siedelku tureckim.

Co do samego rozpoznania to w pierwszym okresie jest dość trudne, w późniejszym daleko łatwiejsze, zwłaszcza uwzględniając dokładne wywiady. Głównie chodzi o rozpoznanie między glejakiem a śródbłonakiem nadzwyczaj złośliwym, ze względu na zabieg operacyjny.

Rokowanie ze względu na zajęcie nerwu wzrokowego zawsze niepomyślne. Wezwonij czy później przychodzi do ślepoty, wskutek ucisku i zaniku nerwu. Przy dłuższym czasie trwania sprawa może przejść na podstawę mózgu.

Po wczesnym zabiegu nie należy się obawiać miejscowego nawrotu lub przerzutów; tych glejak nerwu wzrokowego nigdy nie powoduje, w odróżnieniu od glejaka siatkówki.

Pismienictwo:

1) Buller I. F. and C. Deveneux Marshall: Transact. of the ophth. Soc. of the U. K. XIX, pag. 110, 1899. — 2) Buller F. (1) Transact. of the American, ophth. Soc. 35 annual meeting, pag. 510, 1899. — 3) Buller F. (2): Ibidem, 38 annual meeting, pag. 629, 1902. — 4) Favaro G.: Ann. di Ottalm. e clinica oculistica, L. I. 3, pag. 242, 1923. — 5) Fischer F.: A. f. A. LIX, S. 181, 1908. — 6) Fleischer B. and R. Scheerer: A. f. Oph. C. III, S. 46, 1920. — 7) Löhlein W.: A. f. Ophth. LXXIII, S. 335, 1910. — 8) Martin P. and H. Cushing: Arch. of ophth. LII, pag. 209, 1923. — 9) Seefelder R.: Kl. Monatsbl. f. Augenkl. LXXIII, S. 507, 1924. — 10) Seydel F.: Klin. Monatsbl. f. Augenkl. XXXVIII, S. 399, 1900. — 11) Simons: Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psychiatr. XXXIX, S. 229, 1918. — 12) Straub M.: A. f. Ophth. XXXII, S. 206, 1886. — 13) Sattler: Die Bösartigen Geschwülste des Auges.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Juliusz KOKOTEK i Dr. Leon POZNAŃSKI.

Łódź.

Zakażenie pałeczką Banga u ludzi.

Z Oddziału Wewn. Szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi.

Ordynator: Dr. Seweryn Sterling.

W r. 1928 w Danii został wprowadzony a w Szwecji zaproponowany obowiązek zgłaszania zachorowania ludzi, spowodowanego przez pałeczkę ronięcia zakaźnego u krów, wykrytą przez Banga.

Schorzenie to jest obecnie w wymienionych państwach dobrze znane i stosunkowo szybko rozpoznawane.

W piśmiennictwie polskim jest dotychczas ogłoszony tylko jeden przypadek obrazu klinicznego choroby Banga. Wniosek, iż schorzenie to u nas występuje rzadko byłby przedwczesnym, gdyż tak samo rzecz się miała w innych państwach przed przystąpieniem do systematycznego serologicznego i bakteriologicznego badania krwi w długotrwałych niejasnych schorzeniach gorączkowych.

Ogłoszenie przypadku zakażenia pałeczką Banga, spostrzeganego na oddziale wewnętrznym Szpitala im. Poznańskich może się przyczynić do częstszego rozpoznawania tej choroby w praktyce.

Chory T. J., lat 65, inkasent, żonaty, bezdzietny. Przybył do szpitala 13. 8. ub. r. Obecna choroba zaczęła się w połowie czerwca ub. r. od biegunki, gorączki i bólów brzucha. Objawy te trwały około 3 tygodni. Podówczas odczyn Widala na dur był dodatni w rozcieńczeniu 1/400; białych ciałek 3500, w tem młodych 2%, pałakowatych 40%, segmentowanych 34%, kwasochłonnych 0%, limfocytów 16%, monocytów 8%. Po dwutygodniowej przerwie chory począł znowu gorączkować, miał bóle brzucha i silnie się pocił. W tym okresie choroby przybył do szpitala. Skargi chorego: bóle w obu podżebrzach, brak łaknienia, ogólne osłabienie, oddaje 2—3 wolne stolce na dobę. W wywiadach: w 1910 r. zimnica; od tego czasu nawrotów nie miał; od przeszło pół roku cierpi na ataki bicia serca z brakiem powietrza; odczyn Wassermann'a wykonany dwukrotnie w maju ub. r. dał oba razy wynik słabo dodatni z jednym antygenem przy ujemnym odczynie Meinicke'go, chory nie pije, nie pali; przechodził przed wielu laty rzeżączkę, zakażenie kiłowe neguje; żona nie roniła.

Stan obecny: Chory budowy normalnej, odżywienia miedziernego, waga 50 kg; skóra i śluzówki nieco blade, język wilgotny, lekko obłożony; obręzków niema; gruczoły chłonne nigdzie nie powiększone; stawy i kości bez zmian; żrenice równe, jednakowej wielkości; odruchy ścięgnowe i żrenicowe normalne. W płucach: skrócony wypuk i wydłużony wydech nad prawym szczytem, w dole lewego płuca średniobankowe rżenia, pozatem bez zmian. Lewa granica serca przesunięta w lewo na 2 palce, podnosząc uderzenie koniuszkowe; nad aortą zaakcentowany z metalicznym przydźwiękiem drugi ton i lekki szmer skurczowy. Tętno 120, ciśnienie 180/80 mm rtęci przy gorączce. Brzuch miękki, nie wzdęty, wolnego płynu w jamie brzusznej się nie stwierdza. Wątroba bolesna o gładkiej powierzchni; dolny brzeg ostry, miękki, 3 palce poniżej łuku żeberowego. Śledziona twarda, dolny brzeg o dłoń poniżej łuku żeberowego; wyraźnie macalne poprzeczne wklęsnięcie.

Chory jest przytomny, może chodzić o własnych siłach.

Badanie moczu: c. wł. 1020; 0,3% białka, urobilinogenu nieco zwiększony; cukier nieobecny; diazo ujemny; w osadzie pojed. leukocyty; szkliste i ziarniste wałeczki pojed. w preparacie. Badanie morfologiczne krwi: E — 3.160.000; Hb — 72%; wskaźnik 1,16, anisocytota, poikilocytota; ogólna ilość białych ciałek 4.200, w tem 3% młodych; 125% pałakowatych, 57,5% segmentowanych; 0 — kwasochłonnych i zasadochłonnych; 19% limfocytów, 8% monocytów. Odczyn aglutynacji na tyfus, para A i B, Weil-Felixa — ujemne. Badanie krwi na plazmodja zimnicy i krętki Obermeiera ujemne. Odczyn Wassermann'a i Meinicke'go ujemne. Odczyn Bierackiego 43 minuty. Objaw opaskowy — ujemny.

Prześwietlenie płuc i serca: w obu szczytach z przewagą po stronie prawej twarde cienie zgęszczenia; wybitne zaokrąglenie okolicy koniuszka serca; wybitnie rozszerzona i zaciemniona aorta; szczególnie w części wstępującej.

Przebieg choroby. W ciągu tygodnia po przybyciu gorączka o typie zwalniającym z stopniowo opadającym maximum; następnie 12 dni ciepłoty normalnej; dalej 2 tygodnie gorączka o typie zwalniającym, przyczemienne maxima początkowo narastają, dochodząc do 39°, a następnie się zmniejszają; po dwutygodniowej przerwie gorączka znowu zaczyna się wzmagać; w okresie tej ostatniej fali chory wypisał się ze szpitala. Cały ten czas samopoczucie chorego było dobre, łaknienie zachowane; oddawał 2—3 stolce dzien-

nie; skarżył się na bóle w górnej części brzucha. Zwracało uwagę to, iż nawet w okresach gorączki samopoczucie nie ulegało zmianie. W ciągu 8 tygodni choroby stracił zaledwie 2 kg na wadze.

Powtórzone dwukrotnie badania krwi wykazały przy stwierdzonej poprzednio ogólnej ilości białych ciałek krwi — 0 kwasochłonnych i limfocytozę w ilości 35%. Zwiększonej początkowo urobiliny w moczu w następstwie nie stwierdzono. W czasie gorączki chory otrzymywał chininę z urotropiną bez wpływu na temperaturę.

Różniczkowe rozpoznanie. Należało różniczkować pomiędzy dremm, zimnicą, gruźlicą płuc, lymphogranulomatozą, posocznicą przewlekłą i kiłą narządów wewnętrznych. Przeciwnieko durowi przemawiały: zbyt duża twarda śledziona, ujemny odczyn diazo i głównie zniknięcie odczynu Widala przy trwającej gorączce.

Przeciwnieko zimnicy przemawiały: brak objawów w ciągu 20 lat, brak plazmodjów, aneozynofilia, stosunkowo nieznaczna monocytotoza, brak zwiększenia urobiliny w moczu w okresach gorączki i ujemny wynik podawania chininy.

Przeciwnieko temu, by stan gorączkowy był spowodowany wyłącznie czynną przewlekłą gruźlicą sprawą płucną, przemawiały — stwierdzenie rentgenologicznie nieznacznych twardych ognisk tylko w szczytach, znacznie powiększone wątroba i śledziona.

Przeciwnieko limfogranulomatozie typu śledzionowego, t. j. bez powiększonych gruczołów chłonnych, przemawiały początki ujemny odczyn diazo i limfocytoza. Krzywą ciepłoty, jak w naszym przypadku, może dać limfogranulomatoza.

Przeciwnieko sprawie posocznicowej o przebiegu przewlekłym mogłyby przemawiać brak krwinek w moczu, ujemny objaw opaskowy i limfocytoza przy ogólnie zmniejszonej ilości białych ciałek.

Szeroka aorta w części wstępującej, wybitnie dźwięczny II. ton i szmer skrzekowy nad aortą, słabo dodatni odczyn Wassermanna mogłyby nasunąć przypuszczenie aortyty kilowego, a duża śledziona i wątroba w połączeniu z wymienionym obrazem krwi — kiłę wątroby.

Wobec coraz częściej opisywanych ostatnio przypadków choroby Banga, cechującej się falującym typem gorączki, obrazem morfologicznym krwi, jak przy tyfusie, dobrym stanem ogólnym, zbadano surowicę chorego na aglutynację z pałeczką Banga.

Odczyn wypadł dodatnio: w rozcienieniu 1:1600 surowica zlepiła pałeczki Banga, nie zlepiając bakterij durowych i paratyfuszowych¹⁾.

Aglutynacja pałeczek Banga poczynając od rozcienienia 1:100 jest uważana za bezwzględnie swoistą i w połączeniu z wymienionymi objawami chorobowymi potwierdza rozpoznanie choroby Banga.

Dodatni odczyn Widala na dur w pierwszym okresie choroby nie jest w naszym przypadku zależnym ani od dokonanego dawniej szczepienia ochronnego, ani od przebytej choroby; surowica chorych na Banga nie aglutynuje bakterij durowych, a więc pierwszy okres choroby nie mógł być już tylko chorobą Banga, a musiał być dremm.

Że nie mieliśmy do czynienia z przewlekłą formą duru, wykazuje zniknięcie odczynu Widala już podczas pierwszego okresu gorączkowego w szpitalu.

Mamy więc przed sobą przypadek podwójnego zakażenia, niejednokrotnie opisanego. Dur był, być może, tym czynnikiem, który ujawnił utajone zakażenie pał. Banga, gdyż jednocześnie zakażenie, obu rodzajami drobnoustrojów wobec różnorodnych warunków przez nie wymaganych, jest mało prawdopodobne.

Objawy chorobowe opisanego przypadku, a mianowicie: gorączka o typie falującym, dobry stan ogólny, leukopenia z limfocytozą, an- lub hypeozynofilia, monocytotoza, początkowe silne poty, powiększona twarda śledziona i powiększona wątroba są w zupełnej zgodności z objawami opisywanymi powszechnie. Zwraca uwagę wybitnie powiększona śledziona, mogąca nasunąć podejrzenie powikłania z inną chorobą, a jednak ostatnio częściej opisywana przy chorobie Banga. Bóle w lewym podżebrzu mogą być uzależnione od zmian naczyniowych w śledzionie, stwierdzonych anatomicznie.

Brak w naszym przypadku bardzo charakterystycznych, ale niestałych objawów, jak zapalenia jąder, pecherzykowego zapalenia skóry; niema również często notowanego zwolnienia tętna, co zależnym jest od stanu układu krążenia chorego.

Źródło zakażenia nie zostało ustalone; chory nigdy surowego mleka nie używał, jak również nie miał do czynienia z krowami. Brak więc wywiadu niema znaczenia dla rozpoznania. Do czasu wypisania ze szpitala choroba trwała 3 i pół miesięcy.

Zamierzone początkowo stosowanie szczepionki swoistej w celu

skrócenia choroby zostało zaniechane ze względu na stan układu krążenia; leczenie to, o wątpliwym działaniu terapeutycznym, jest połączone z silnymi odczynami gorączkowymi.

Epikrytycznie można powiedzieć, iż opisuje się przypadek choroby Banga, którego rozpoznanie ustalono przez odczyn serologiczny łącznie z pewnymi cechami chorobowymi: febris undulans, dobry stan ogólny, leukopenia z limfocytozą, monocytotoza i aneozynofilia. Chorobę poprzedził dur brzuszny, który być może utajoną infekcję pał. Banga ujawnił.

W drugiej połowie ubiegłego stulecia wyodrębniono klinicznie z pośród schorzeń tyfoidalnych, panujących na południu Europy, nową jednostkę chorobową, gorączkę maltańską. Cechą charakterystyczną choroby maltańskiej stanowi gorączka w postaci naprzemiennych okresowych wznieścień i spadków ciepłoty, trwających po 2—3 tygodnie. W ten sposób powstaje krzywa ciepłoty falująca, *febris undulans*. Ilość okresowych wznieścień ciepłoty, t. zw. fal gorączkowych bywa różna, zależnie od stopnia natężenia sprawy; wreszcie gorączka niepostrzeżenie przechodzi w normalną i chorego są kończy. W przebiegu choroby występują obfite poty, towarzyszące spadkowi ciepłoty, stwierdza się powiększenie wątroby i śledziony. Często są powikłania w postaci zapalenia stawów i nerwów, jąder i przyjądrzy. Śmiertelność wynosi około 2%.

W 1887 r. Bruce ustalił czynnik etiologiczny gorączki maltańskiej w postaci ziarenkowca, przybierającego również kształt pałeczki, który nazwał *Micrococcus melitensis*. 10 lat potem Wright wykrył we krwi chorych na gorączkę maltańską obecność aglutynin swoistych. Wreszcie w 1905 r. Zammit wykazał, że najważniejszym źródłem infekcji jest mleko kóz maltańskich, które niepostrzeżenie dla oteczenia zostają zarażone i wydzielają drobnoustroje z mlekiem i moczem. Badania wykazały, że na Malcie 40% kóz posiada we krwi aglutyniny dla ziarenkowca gorączki, 10% kóz, pozornie zdrowych, wydzielają zarazki w dużej ilości z mlekiem. Dowodem rozstrzygającym, że zakażenie przenosi się przez mleko i jego przetwory jest fakt, iż po zabronieniu spożywania surowego mleka i przetworów mlecznych ilość zachorowań wśród załogi angielskiej na Malcie spadła prawie do zera, podczas gdy wśród ludności tubylekiej, nieprzestrzegającej zasad higieny, choroba sroży się nadal. W 1896 r. Bang i Stribolt wykryli zarazek, rojenia zakaźnego u bydła rogatego, t. zw. pałeczkę Banga, zaś w 1918 lekarka amerykańska Evans wskazała, że zarazek ten posiada cechy morfologiczne, hodowlane i serologiczne identyczne z ziarenkowcem gorączki maltańskiej. Na podstawie swych badań wnioskują Evans, że oba drobnoustroje — gorączki maltańskiej i rojenia zakaźnego — stanowią dwie odmiany jednego gatunku, który na cześć Bruce nazwała *Brucella*. Odróżnia ona zatem *Brucella melitensis varietas melitensis* — zarazek gorączki maltańskiej i *Brucella melitensis varietas abortus* — pałeczkę Banga. W 1921 roku Bevan zwrócił uwagę na fakt, że w okolicach, gdzie hoduje się w wielkiej ilości bydło rogate, występuje u ludzi cierpienie, przypominające chorobę maltańską. Wyraził on wówczas przypuszczenie, że choroba owa stoi w związku przyczynowym z rojeniem zakaźnym krow. W r. 1924 Keefer z Baltimore w przypadku przewlekłej choroby gorączkowej wyhodował ze krwi zarazek Banga i wykazał w surowicy obecność aglutynin dla tego zarazka. Był to pierwszy przypadek choroby człowieka, wywołany przez pałeczkę Banga, ustalony serologicznie i bakteriologicznie. Sprawa gorączki falującej w Stanach Zjednoczonych zajął się Carpenter, który do 1928 r. zebrał 25 przypadków i we wszystkich, podobnie jak Keefer, wykazał we krwi aglutyniny dla pałeczki Banga. W jednym przypadku Carpenter wyhodował z krwi pałeczki rojenia zakaźnego; hodowlę zastrzyknął 5 cielnym krowom, które po upływie 5—20 dni poroniły. W płodach, łożyskach i macicy zwierząt stwierdzono pałeczki Banga.

W 1927 r. Kreuter, Dietel, Veilchenblau i Steinert opisali w literaturze niemieckiej sporadyczne przypadki zakażenia pałeczką Banga u lekarzy wet. Sprawa choroby Banga stała się głośnie, kiedy Kristensen, badając surowicę osób gorączkujących na odczyn zlepiły z *Bact. abortus infectiosi*, wykrył 89 przypadków choroby Banga w Danii. Od tego czasu datuje się zainteresowanie chorobą Banga i w związku z tem obfita kazuistyka przypadków zakażenia pałeczką Banga u ludzi. O chorobie Banga pisali: w Danii Kristensen, Madsen, Sjoerslev, i Per Holm, w Szwecji Kling, w Szwajcarii Löffler, Frei, w Niemczech prócz autorów wymienionych wyżej Burger, Habs, Spengler, Poppe, Hegler, Curschmann, Prausnitz, Weigmann i t. d. U nas Legeżyński spozstrzegł dwa przypadki, które opisał w literaturze francuskiej²⁾.

²⁾ W języku polskim opisane w „Rozprawach Biologicznych z zakresu Med. Wet., Rolnictwa i Hodowli T. VI. 1928 wraz z epidemiologią tego schorzenia, dalszy wypadek opisał Przesmycki. Warsz. Cz. Lek. 1929. Nr. 44. (Przyp. Red.).

¹⁾ Badania zostały wykonane w Państwowym Zakładzie Higieny w Łodzi (Kierownik: Dr. Tadeusz Załęski).

W 1928 r. Szymanowski sygnalizuje chorobę Banga, coraz częściej zjawiającą się na Zachodzie. W roku ubiegłym Felix ogłosił jedyny w piśmiennictwie polskim przypadek choroby Banga, rozpoznany przez dr Freytaga z Lublina. W piśmiennictwie niemieckim Prausnitz wzmiankuje o przypadku choroby Banga u chorego, Polaka, Schöttler zaś badał na możliwość zakażenia pałeczką Banga kobiety roniące nawykowo. Badania te przeprowadzał na Pomorzu polskiem u kobiet pochodzenia polskiego.

Patogeneza. Punktem wyjścia infekcji jest bydło rogate. Ronienie zakaźne krów jest chorobą bardzo rozpowszechnioną, która w krajach rolniczych przybiera rozmiary wprost katastrofalne. Statystyka weterynaryjna podaje, że w Szwajcarii choruje 20% krów, w Anglii 30%, w niektórych okolicach Niemiec do 80%. Zaraża się bydło przeważnie przez przewód pokarmowy, spożywając paszę, zanieczyszczoną przez mocz, mleko i wydzielinę pochwy. Zakażenie może nastąpić również per coitum. Pałeczka Banga uśladawia się w błonie śluzowej macicy, wywołując jej zapalenie, które u krów cielnych prowadzi do poronienia lub przedwczesnego ocielenia. Chore krowy przez dłuższy czas lub okresowo wydzielają z mlekiem zarazki, przyczem ilość ich może być dość znaczna. Evans naliczyła do 50.000 bakterij w cm^3 mleka. U człowieka zakażenie powstaje w sposób dwójaki, drogą przewodu pokarmowego i poprzez skórę. Drogą przewodu pokarmowego przez surowe mleko i przetwory surowego mleka, jak masło, śmietana, biały ser i t. d., zawierające zarazki. Badania w Dreźnie wykazały, że 32% mleka rynkowego zawiera zanieczyszczenia w postaci *Bact. abortus*. Pałeczki Banga żyją w mleku przy 7 do 8° co najmniej 8–10 dni, w masle do 4 miesięcy. Zakażenie drogą skórną przez zetknięcie z chorem zwierzęciem zdarza się u ludzi rzadko. W ten sposób zarażają się lekarze weter., gospodarze wiejscy oraz rzeźnicy. Zakazić się można jednorazową wielką dawką zarazków lub też wielokrotnymi małymi dawkami, jak to się zdarzyć może przy picciu surowego mleka. Do zapadnięcia na chorobę Banga konieczną jest również oprócz pałeczki Banga, jako czynnika etiologicznego, pewna skłonność osobnicza, jak w innych chorobach zakaźnych. Zarazek sam w sobie nie tłumaczy powstania choroby Banga, bowiem możliwości zakażenia jest bardzo wiele, a chorych stosunkowo mało. W wielu punktach patogenyza choroby Banga jest jeszcze niewyjaśniona; nie wiemy czemu częściej zapadają mężczyźni, niż kobiety. Na 500 przyp., zebranych przez Kristensena i Per Holma stosunek chorych mężczyzn do chorych kobiet wynosi 391:109, na materiale Klinga 46:18, Hardy'ego 63:20. Niezrozumiałe też jest dlaczego bardzo rzadko zapadają dzieci, chociaż one stanowią główny odsetek konsumentów surowego mleka.

Obraz kliniczny. Po okresie wylegania, który trwa 2–3 tygodnie, występuje gorączka początkowo o typie ciepłoty stałej, potem zwalnijacej. Gorączka sięga do 39–40° i stopniowo opada do wartości prawidłowych lub nieco powyżej normy. Następuje okres bezgorączkowy, trwający 10–14 dni, potem nowa fala gorączkowa i t. d. W ten sposób powstaje krzywa ciepłoty falująca, charakterystyczna dla gorączki maltańskiej i choroby Banga. Mimo przewlekłego przebiegu choroby i stanów gorączkowych, samopoczucie chorych jest bardzo dobre, łaknienie zachowane, chorzy często przybierają na wadze. Ta niewspółmierność między klinicznymi objawami a samopoczuciem i stanem ogólnym stanowi jedną z cech charakterystycznych choroby Banga. Bardzo często stwierdza się zmiany ze strony śledziony, która według Heglera jest głównym siedliskiem choroby. W miarę trwania choroby śledziona się zwiększa, na wysokości choroby jest duża i twarda i często dominuje w obrazie chorobowym. Według Schottmüllera należy w każdym przypadku splenomegalii brać pod uwagę możliwość zakażenia pałeczką Banga, zwłaszcza, jeśli jednocześnie występuje stan gorączkowy. Równocześnie ze zmianami w śledzionie stwierdza się powiększenie wątroby. Zmiany te w układzie wątrobowo-śledzionowym mogą przetrwać infekcję pałeczką Banga, stwarzając obraz kliniczny marskości wątroby. Często są również zmiany w narządach płciowych u mężczyzn w postaci *orchitis*, *epididymitis*, *hydrocoele*.

W chorobie Banga stwierdza się charakterystyczny obraz krwi: ogólna ilość leukocytów jest zmniejszona lub prawidłowa, neutropenia, limfocytoza (30–60%), monocytoza (do 10%) i aneozynofilia. W cięższych przypadkach spotyka się niekiedy przesunięcia obrazu w lewo. Opadanie czerwonych ciałek prawidłowe lub nieco przyspieszone. Oprócz wymienionych objawów, które można by nazwać objawami zasadniczymi, pierwszorzędnymi, stwierdza się szereg innych, podrzędnych. W narządzie oddechowym — spostrzegano zapalenie oskrzeli, w układzie krążenia kilkakrotnie zapalenie wsierdza. Nie rozstrzygnięto zagadnienia czy zapalenie wsierdza zostało wywołane przez zarazek Banga, czy też w przebiegu choroby wystąpiło zaostrzenie sprawy starej. Często stwierdza się przy wysokiej T^0 zwolnienie tętna.

Przewód pokarmowy. W początku choroby stwierdzano niekiedy wysypkę pęcherzykową w jamie ustnej. Często są skargi na zaparcie, w nielicznych przypadkach występuje biegunka oraz krwawienia z jelit. Podobnie, jak w gorączce maltańskiej częste są nerwobóle, arthralgie, niekiedy obrzęki stawowe. W moczu — niekiedy białko, w niektórych przypadkach odczyn dwuazowy dodatni. Przy zakażeniu, powstałym drogą skórną, pojawia się na skórze wysypka o charakterze rumienia wielopostaciowego krwotocznego, zapalenie skóry pęcherzykowe (*dermatitis bullosa*), które może pozostawić po sobie blizny. Skóra jest często spocona.

Ciekawym jest zagadnienie, czy zarazek Banga, posiadający szczególnie powinowactwo do narządów płciowych zwierząt wywołuje również poronienie u kobiet. Schöttler obserwował 3 kobiety wiejskie, które roniły nawykowo bez widocznej przyczyny. Wszystkie one posiadały aglutyniny dla zarazka Banga. Kristensen i Per Holm donoszą o 3 kobietach, które roniły w 4, 5, 6 miesiącu; w lożyskach stwierdzono pałeczki ronięcia zakaźnego. Frei w przypadku infekcji laboratoryjnej stwierdził w upławach, które pojawiły się w 10-y dniu choroby bakterje Banga. Badania Poppego natomiast u 50 kobiet, roniących nawykowo, nie wykazały ani razu dodatniego odczynu zlepnego z pałeczką Banga. Również Hegler uważa, że jak dotąd nie stwierdzono z pewnością poronnych właściwości zarazka w stosunku do kobiet.

Choroba trwa przeciętnie 2 i pół miesiąca, niekiedy 6 miesięcy i dłużej. Rokowanie jest bardzo dobre. Według Simpsona i Frejzera (do 1929) ogółem opisano w literaturze światowej 10 zgonów. Należy zaznaczyć, że w ani jednym przypadku nie wykonano sekcji i jak dotąd o zmianach histopatologicznych wiemy z doświadczeń na zwierzętach.

Infekcja utajona. Podobnie jak w gorączce maltańskiej i w ronieniu zakaźnym bydła pałeczki Banga mogą tkwić w organizmie, nie wywołując klinicznie objawów choroby. Zarazek Banga po wtargnięciu (*invasio*) do organizmu wywołuje postać zakażenia (*infectio*) bez objawów chorobowych (*affectio*). Pojęcie infekcji utajonej wprowadził do kliniki choroby Banga Spengler. Autor ten badając otoczenie chorych, stwierdził w kilku przypadkach dodatnią aglutynację bez jakichkolwiek objawów podmiotowych lub przedmiotowych. Anamnestycznie również nie można było zebrać danych, świadczących o przebiegu niegdyś choroby Banga. Dalsze badania potwierdziły fakt istnienia postaci bezobjawowej choroby Banga. W pewnych warunkach sprzyjających, pod wpływem innych przyczyn, np. przygodnej choroby, urazu i t. d. infekcja ze stanu utajenia może przejść w jawny. W przyp. Dietla ujawnienie nastąpiło po 2 latach od chwili zakażenia na skutek błędu dietetycznego, w 2 przypadkach Veilchenblau'a raz z powodu zapal. oskrzeli, drugi raz z powodu urazu, w przyp. zaś Spenglera i naszym chorobę ujawnił dur brzuszny.

Diagnostyka bakteriologiczna. Rozpoznanie kliniczne choroby Banga musi zostać potwierdzone drogą badań serologicznych i bakteriologicznych. Z metod bakteriologicznych posiew krwi rzadko daje wyniki dodatnie, ponieważ pałeczki Banga, jako względnie beztlenowce wymagają w pierwszych pokoleniach specjalnych warunków dla wzrostu. Bakterje można wykryć również w ten sposób, że krew osobników chorych zastrzykuje się dootrzewnowo morskim świnkom i po 7–15 tygodniach szuka się w zmianach narządowych pałeczek. Dla przyspieszenia badania można po 10–14 dniach badać krew świnek morskich na odczyn zlepnny, przyczem miano 1/50 świadczy o wyniku dodatnim. Najłatwiejszą metodą laboratoryjną stanowi odczyn zlepnny surowicy z bakteriami Banga. Aglutyniny pojawiają się zwykle w końcu pierwszego tygodnia, niekiedy jednak wskutek słabego odczynu antygenowego ustroju ilość ich we krwi stopniowo wzrasta i próba aglutynacyjna staje się dodatnia dopiero po pewnym czasie. Niekiedy stwierdza się t. zw. niemą strefę aglutynacji. Surowica nie zlepia bakterij w niskich rozcieńczeniach, natomiast w wysokich aglutynacja wypada dodatnio. Dla choroby Banga, tak samo jak w gorączce maltańskiej, charakterystyczne jest wysokie miano, wzrastające w miarę trwania choroby. Miano 1/100 przy odpowiednich objawach klinicznych świadczy o chorobie Banga. Badania na dużym materiale wykazały, że aglutynacja bakterij Banga jest odczynem swoistym o swoistości tej samej co aglutynacja w innych chorobach zakaźnych (dur, paratyfusu). Surowica chorych zlepia również zarazki gorączki maltańskiej, ale przy mianie nieco niższym, niż pałeczki Banga. Współaglutynacji dla duru, paratyfusu, X_{10} nie spostrzegano. Jeśli jednocześnie występuje aglutynacja z innymi drobnoustrojami przy odpowiednio wysokim mianie, to zachodzi podejrzenie infekcji mieszanej. Obok odczynu zlepniania metodą najczęściej stosowaną w serodiagnostyce choroby Banga jest odczyn wiązania dopełniacza. Miarodajne jest zahamowanie hemolizy przez 0.1 lub 0.05 surowicy nieczynnej. Reakcja jest swoista, jednak podobnie jak aglutynacja utrzymuje się lata

całe po przebytej chorobie. Dla ustalenia rozpoznania choroby Banga można użyć odczynu alergicznego, polegającego na tem, że doskórnie wprowadza się wyciąg z zabitych bakterij Banga lub według Poppego przesącz bakteryjny. U osobników zakażonych powstaje odczyn ogólny i miejscowy, podczas gdy osoby zdrowe reagują jedynie nieznacznym obrzękiem miejscowym.

Rozpoznanie choroby Banga jest ustalone zatem wtedy, gdy z jednej strony mamy obraz kliniczny choroby, z drugiej zaś dodatnie wyniki badań serologicznych lub bakteriologicznych. Jednostronna ocena wyników serologicznych dla rozpoznania choroby jest niewystarczająca, bowiem aglutynacja i odczyn wiązania dopęłniacza występują również w infekcji utajonej i po przebytej chorobie Banga.

Leczenie. Sąd o wartości postępowania leczniczego w chorobie Banga jest bardzo utrudniony, ponieważ choroba w większości przypadków kończy się wyleczeniem samoistnem. Stosowano salicylaty, chininę, neosalvarsan, trypaflawinę, preparaty srebrne i t. d., ale naogół chemoterapia zawiodła. Na podstawie dodatnich wyników, otrzymanych przy leczeniu ronienia zakażonego u bydła, przystąpiono do stosowania u ludzi szczepionek z zabitych lub żywych bakterij Banga. Często występują żywe odczyny poszczepienne, które nakazują ostrożność w dawkowaniu.

Zapobieganie. W Danii obowiązuje ustawa, zabraniająca sprzedaży mleka przez 3 miesiące od daty poronienia. Środkiem najskuteczniejszym jest gotowanie mleka lub pasteuryzacja, która zabija pałeczki Banga. Przy możliwości zakażenia drogą skórną konieczna jest profilaktyka osobista w postaci odkażania rąk, używania rękawiczek gumowych i t. p. Zapobieganie infekcji pałeczka Banga u ludzi stoi w ścisłym związku ze zwalczaniem ronienia zakażonego bydła.

Choroba Banga a gorączka maltańska. Zaznaczyliśmy poprzednio, że *Bact. abortus* i *Micrococcus (Bact.) melitensis* są ze sobą blisko spokrewnione i stanowią dwie odmiany jednego gatunku. Przy obecnym stanie wiedzy i techniki bakteriologicznej nie umiemy obu tych drobnoustrojów odróżnić od siebie. Różnice polegają jedynie na cechach chorobotwórczych: *Bact. abortus* wywołuje lenienie zakażne u bydła, rzadko u ludzi chorobę Banga; *micrococcus melitensis* Bruce (*Bact. melitense*) wywołuje często u ludzi gorączkę maltańską, niekiedy zaś zmiany u kóz. Niektórzy autorzy jednak, jak Bastai, Nicolle, Ostertag i t. d. zaprzeczają istnieniu właściwości chorobotwórczych zarazka Banga dla ludzi. Uważają oni, że chorobę falującą wywołuje jedynie ziarenkowiec gorączki maltańskiej, który nabył cech chorobotwórczych dla bydła, stąd gorączka maltańska w krajach, gdzie niema kóz. Naogół są to zdania odosobnione, obecnie uważa się bowiem, że zarazek Banga posiada cechy chorobotwórcze dla człowieka, jakkolwiek w słabym stopniu zaznaczane.

Objawy choroby Banga i gorączki maltańskiej są prawie identyczne. Dlatego też niektórzy autorzy na podstawie podobieństwa etjologicznego i klinicznego obejmują obie sprawy chorobowe wspólnym terminem gorączki falującej.

Piśmiennictwo:

Bastai: M. m. W. 1927, str. 2141. — Bock: D. m. W., str. 1733. — Bürger: M. m. W. 1928, str. 754. — Curschmann: M. Kl. 1929, str. 1704. — Darsin: Zbl. f. Bakt. Orig. 1930, Bd. 115, str. 457. — Dietel: M. m. W. 1927, str. 1704. — Eyre: Bdb. pathog. Mikroorganismen, Fischer 1912, Bd. IV. — Felix: P. G. L. 1929, Nr. 18. — Fleischmann u. Raddatz: D. m. W. 1929, str. 825. — Habs: Kl. W. 1928, 453. — Hegler: Kl. W. 1930, Nr. 36. — Hottinger: Kl. W. 1930, Nr. 37. — Kohlmann: M. m. W. 1929, str. 562. — Kreuter: Kl. W. 1927, str. 1380. — Kristensen: Zbl. f. Bakt. Orig. 1928, str. 89. — Kristensen u. Per Holm: Zbl. f. Bakt. Orig. 1929, str. 281. — Ledoux et Clere: Presse Med. 1928, str. 264. — Ledoux, Archer et Clere: Bull. Soc. Med. Hop. 1928. — Legeżyński: C. r. Soc. Biol. 1928, str. 919. — Lotze u. Wichels: Zeitschr. f. klin. Med. 1930, Bd. 114. — Nagorsen: M. Kl. 1929, str. 714. M. Kl. 1930, str. 1476. — Poppe: M. m. W. 1929, str. 703. Die Bangsche Krankheit in Brugsch: Erg. gesamt Med., 1930. — Prausnitz: M. Kl. 1929, str. 135. — Rimpau u. Steinert: M. m. W. 1929, str. 1209. — Rimpau: Ther. d. Gegenw. 1929, str. 487. — Rosin u. Elkeles: D. m. W. 1929, str. 1640. — Silberstein: D. m. W. 1929, str. 1306. — Sjoerslev: D. m. W. 1928, str. 1923. — Spengler: W. kl. W. 1928, str. 1709. — Spengler: Die Bangsche Krankheit, 1929. Urban u. Schwarzenberg. — Urbach: W. kl. W. 1929, str. 391. — Szymanowski: P. Czas. Lek. 1928, Nr. 20. — Veilchenblau: M. m. W. 1927, str. 1705. — Weigmann: Kl. W. 1929, str. 351. — Wendt: M. m. W. 1929, str. 149. — Wiltshcke: W. kl. W. 1929, str. 686.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Walerjan KOWENICKI.

Kraków.

Z kazuistyki rzadszych form kiły późnej w dobie obecnej.

Gdy jeszcze z końcem ubiegłego stulecia widywało się zwłaszcza w szpitalu, ale nierzadko w praktyce prywatnej ciężkie przypadki kiły późnej skóry i kości, a niekiedy i narządów wewnętrznych (nie mówię tu o kile późnej, względnie chorobach pokładowych narządu mózgowo-rdzeniowo-nerwowego, to od czasu wprowadzenia w tej chorobie leczenia przewlekłe powtarzającego się, a przede wszystkim po wiekopomnem odkryciu salwarsanu przez P. Ehrlicha wypadki kiły późnej widuje się rzadziej w praktyce prywatnej, niż poprzednio.

Wyjątek stanowi *mesaortitis luetica*, która po wojnie częściej obserwujemy, niż poprzednio; może dzięki pracom Prof. H. Schlesingera i innych nauczyliśmy się chorobę tę wcześniej rozpoznawać.

Z naszych autorów tematem tym zajmowali się Prof. A. Gluziński i Prof. L. Korczyński i inni.

Po tych wstępnych uwagach przystępuję do opisu dwu przypadków kiły późnej z mojej praktyki prywatnej.

1) N. N., lat około 55. matka kilkorga dorosłych, zdrowych dzieci, chora od kilkunastu lat na owrzodzenia kończyny dolnej lewej, zajmujące całą stopę lewą, podudzie powyżej kolana. *Lues negatur*. Leczona dotąd z rozpoznaniem gruźlicy skóry przez kilkunastu lekarzy, bez żadnego polepszenia ma się poddać z polecenia chirurga ostatecznie wysokiej amputacji kończyny dolnej lewej.

Chora blada, w prawym szczycie płuca stare zageszczenie, serce bez zmian, jak również narządy jamy brzusznej.

Kończyna dolna lewa od stopy powyżej kolana bardzo obrzękła, pokryta ranami drążącymi w głąb i mnogimi strupami. Polecilem negę kilkakrotnie wykapać w ciepłym rumianku, by oddalić strupy, wstrzymać amputację kończyny i zarządziłem poradę lekarską z kolegą dermatologiem.

Po oddaleniu strupów z powierzchni skóry widać owrzodzenia większe i mniejsze, o brzegach ostrych, powierzchni gładkiej, wydzielającej ciecz gęstą, ropiastą, poprzegradzane obrzękami wałami skóry, gdzieś tam miejsca zagojone, pokryte tkanką łączną, atoniczną. Iśniąca, niektóre owrzodzenia krwawiące.

Chora przez lat kilkanaście używała bez widocznego skutku różnorodnych maści.

Przepisaliśmy po radzie lekarskiej natr. jodat. 10.0 : 200.0 3 łyżki stołowe dziennie i maść z hydrarg. praecip. albi 5%, polecając przykładać ją tylko na miejsca, bardziej chorobowo zajęte, przemywać nogę roztworem wody utlenionej i płukać usta wodą utlenioną.

Po tygodniu takiego leczenia obaj skonstatowaliśmy wybitne polepszenie, rany gojące się, a obrzęk nogi znacznie mniejszy. Badanie krwi na odczyn Wassermanna dało wynik dodatni. Przepisaliśmy wcieranie maścią rtęciową i wewnętrznie natr. jodat. równocześnie. Chorą pozostawiłem w leczeniu u kolegi dermatologa.

W kilka miesięcy potem chora odwiedziła mnie w czasie goziny ordynacyjnej po kilkunastoletniem niewychodzeniu z domu. Znalazłem kończynę lewą zupełnie zagojoną, pokrytą blizną prawidłową, a chorą ogólnie zdrową, dobrze wyglądającą. Polecilem chorobę leczenia specyficzne co pół roku powtarzać pod kontrolą lekarską.

W dwa lata potem wezwany do tej chorej celem narady lekarskiej dowiedziałem się, że chora leży od kilku tygodni z powodu bólów wątroby, że od kilku tygodni pije wodę karlsbadzką, mimo to czuje się coraz gorzej. Badanie wykazuje: Badana przedstawia obraz ciężko chorej, skóra całego ciała o odcieniu żółto-zielonym, ciepota ciała 38° C, tętno około 120, język obłożony, w narządach klatki piersiowej zmian niema. Brzuch wzdęty, wątroba powiększona, o powierzchni nierównej, guzowatej, guzy konsystencji nie-trwałej miernie bolesne, dolny brzeg wątroby okrągły, miejscami nierówny, guzowaty. Śledziona wypukiem powiększona, macalna.

W jamie brzusznej nieco płynu wolnego. Stopy w dole przy kostkach obrzękłe.

Żadnych gruczołów, ani w obu dołkach nadobojczykowych, ani w pachwinach wykazać nie można.

Mimo znanych antecedenatów rozpoznanie mogło się wahać między nowotworem, a kilakami wątroby.

Szybki przebieg choroby, niewielka bolesność guzów, konsystencja nie trwała, a prztem wyraźny obrzęk śledziona przemawiały raczej za *hepatitis gummosa*.

Wstrzymano picie wody karlsbadzkiej i przepisano wcieranie ung. ciner. i branie wewnętrznie natr. jod.

Użycie salwarsanu w tym wypadku było niebezpieczne. Bizmut podówczas nie był jeszcze w użyciu, być może, że właśnie bizmut byłby chora uleczył.

Chora mimo specyficznego leczenia w ciągu dwu tygodni wśród ciężkiej cholemlji zakończyła życie.

2) X. Y. mężczyzna, lat około 52, żonaty, ojciec kilkorga zdrowych dzieci. Przed 27 laty infekcja luetyczna; leczony był wtedy kilkakrotnie wcieraniami rtęciowymi, w kilka lat potem owrzodzenie na wierzchu nosa. Wówczas również przerabiał wcierania. Od kilku tygodni skarży się na brak apetytu, kwaśne odbijania, wymioty treścią kwaśną, ból w okolicy żołądka, zwłaszcza po jedzeniu. W ostatnim czasie bardzo zeszczupiał. Badanie wykazuje: na nosie blizna o nieregularnych konturach, owalna o średnicy około 4 cm. Na szczęcie dolnej po stronie lewej w okolicy zębów trzonowych (brak wszystkich zębów szczęki dolnej) zgrubienie bolesne, na działle przetoka wydzielająca ciecz ropiasta. Roentgen wykazuje sekwestr w szczęcie dolnej, w tem miejscu. Żrenica prawa szeroka, raczej owalna, lewa bardzo wąska, na światło nie oddziałują. Tętno serca głucho. Płuca bez zmian. Badanie żołądka wykazuje w okolicy odźwiernika guz, wielkości małego jaja kurzego, mało bolesny, nietwardy, gładki, żołądek rozszerzony. Wątroba i śledziona wypukiem powiększona. Odruchy kolanowe silnie wzmożone, odruch ścięgna Achillesa obustronnie zniesiony.

Badanie Roentgenem daje obraz guza, w okolicy odźwiernika z rozpoznaniem „prawdopodobnie raka żołądka”.

Badanie treści żołądka wzymotowanej wykazuje wolny kwas solny w wielkiej ilości, ogólna kwasota wysoka.

Badanie kału po kilkodniowej diecie beźmięsnej wykazuje krew utajoną. Chory miał później kilkakrotnie wymioty treścią krwawą, a następnie kilka razy czarny stolec. — Odczyn Wassermanna ujemny.

Przepisałem: Leżenie spokojne w łóżku, dietę ściśle płynną t. j. śmietankę z mlekiem po połowie w małej ilości co 2 godziny aż do ustąpienia krwawienia. Wewnętrznie brał chory: *natr. bicarb.*, *magnes. ust.* 15,0, *Calcii carbon.*, 10,0, *Extr. belladon.* 0,40 — kilka razy dziennie po pół łyżeczki herbacianej. Choremu radziłem przy pierwszym badaniu leczenie specyficzne bizmutem, któremu to leczeniu chory na razie się sprzeciwił.

Stan chorego wśród tego leczenia nie poprawiał się, — nieduże, ale ciągle bóle żołądka, brak apetytu, kwaśne odbijania, dające się wykazać guz w okolicy odźwiernika.

Wobec tego zastosowałem śródmieśniowo wstrzykiwania neobismosalvanu (Richter) (jod-chinin-bismut-lecithin) 2 cm³ 3 razy tygodniowo.

Już po trzech iniekcjach chory przestał wymiotować, dietę znosił obecnie znacznie liberalniejszą. Po piątej iniekcji chory wyjął palcami sekwestr kostny ze szczęki dolnej, długości pół cm, grubości pół mm, poprzednio stwierdzony Roentgenem.

Po szóstej iniekcji chory wstał z łóżka i odtąd przychodził do mnie w celu brania iniekcji neobismosalvanu.

Iniekcje te znosił doskonale miejscowo i ogólnie. Badanie moczu nigdy nie wykrywało choćby śladów białka. Jama ustna bez zmian.

Po czternastej iniekcji neobismosalvanu guza nie można było wyczuć w dawnym miejscu żołądka — chory przy ucisku w tem miejscu odczuwa lekką tklivość. Ogólnie ma się doskonale.

Zrobitem jeszcze dwie iniekcje śródmieśniowe neobismosalvanu 2 cm³ i tem zakończyłem leczenie. — Od leczenia neobismosalvanem minęło półtora roku. Leczenie to powinno być powtórzone. Mimo to chory od czasu tego leczenia niema żadnych przypadłości żołądkowych i guza nie wyczuwa się w okolicy żołądka.

Reasumując przebieg choroby i leczenie w obu tych niedziennych wypadkach podnieść należy: 1) W pierwszym wypadku owrzodzenie kilowe trzeciorzędne skóry stopy i całego podudzia lewego powyżej kolana, trwające lat kilkanaście, było traktowane i leczone bezskutecznie przez kilkunastu lekarzy jako gruźlicze cierpienie skóry; 2) Wobec tego postanowiono amputację kończyny dolnej lewej powyżej kolana, na którą to operację chora się zgodziła; 3) *Ex iuvantibus* po braniu przez chorą przez tydzień n. jod. i stosowaniu na ranę maści precipitadowej zostało ustalone należyte rozpoznanie, potwierdzone przez wybitnie doświadczonego Wassermanna; 4) Przez wcieranie *ung. ciner.* i branie wewnętrznie n. jod. rozpaczliwa kilkunastoletnia choroba uleczyła się w kilku tygodniach; 5) Chora mimo polecenia leczenia specyficznego nie powtarzała; 6) W dwa lata potem wśród zupełnego zdrowia nagle powstała *hepatitis gummosa* w kilka tygodniach mimo wcierania i n. jodat. spowodowała zejście śmiertelne chorej.

W drugim wypadku u chorego po infekcji luetycznej w lat 27, z odczynem Wassermanna ujemnym, z objawami *tabes incipiens* (wybitny Argyll-Robertson i zniesione obustronnie odruchy ścięgna Achillesa przy wygórowanych odruchach kolanowych) w okolicy odźwiernika guz wielkości jaja kurzego, mało bolesny, gładki, nietwardy, który po 14 iniekcjach śródmieśniowych neobismosalvanu 2 cm³ w zupełności ustępuje. Sprawa chorobowa szczęki dolnej była prawdopodobnie również natury luetycznej.

Chory po piątej iniekcji neobismosalvanu wyjął sekwestr kostny palcami, a przetoka, długo przedtem trwająca, rychło się zagoiła.

Oba wypadki nasuwają, logicznie rzecz biorąc, myśl, że w wątpliwych sprawach należałoby zastosować leczenie przeciwluetyczne, które, lecząc chorego równocześnie ustala rozpoznanie choroby.

Od czasu wprowadzenia do leczenia spraw luetycznych bizmutu, mniej niebezpiecznego, jak rtęć i preparaty salwarsanu, a nawet jak stowarsol, — często badając moc choroego, można prócz jodu bizmut zastosować. U osób w wieku podeszłym, wynędzniałych, chorych na *endocarditis*, na nowotwór, leczenie zwłaszcza rtęciowe i salwarsanem może przyspieszyć zejście śmiertelne.

Prócz tego w wypadkach nowotworu przez próbę „*ex iuvantibus*” można zaniedbać czas do korzystnego zabiegu operacyjnego.

Również dodać należy, że w sposobie leczenia i doborze środków w późniejszych sprawach luetycznych należy być bardzo ostrożnym i trzymać się zasady, że trzeba leczyć chorego człowieka, a nie chorobę i starać się postępować „*in certis fortiter, in dubiis prudenter*”, ale zawsze: „*primum, non nocere!*”.

Bezpośrednio przed oddaniem do druku moich spostrzeżeń znalazłem w czasopiśmie Medizin. Klinik Nr. 42, z dnia 17 października 1930 r., wyczerpującą i pouczającą pracę z uniwersyteckiej kliniki chirurgicznej Prof. Pels Leusdena w Gryfii (Greifswald): „Die klinische Diagnose der hypertrophischen Magenlues, von Dr. Heinz Baumecker”, pracę, którą naprawdę warto przestudjować.

Dr. L. DAUM.

Lwów.

Trzy przypadki włókniaków macicy w czasie ciąży i porodu.

Sanatorium położniczo-ginekologiczne „Salus”.

Badając ciążarną rodzącą lub też po odbytych porodzie, oczekując na odejście łożyska, wyczuwamy większe lub mniejsze włókniaki na powierzchni macicy, a zależnie od umiejscowienia ich w stosunku do ściany macicy, rozmaite jest ich znaczenie dla ciąży i porodu.

Zmiany w krążeniu i zależne od tego zmiany na błonie słuzowej macicy w przypadkach mięśniaków podśluzowych i niektórych śródściennych, bliżej słuzówki, leżących, stanowią przeszkodę w zapłodnieniu, albo też kiedy to nastąpiło, w wszczepianiu się jaja płodowego w słuzówkę, zmniejszając płodność kobiet, cierpieniem tem dotkniętych.

W przypadkach, w których ciąża zaistniała, a włókniaki usadowione są bliżej słuzówki, powstają często zboczenia w umiejscowieniu i rozwoju łożyska, wywołując albo przerwanie ciąży, albo powstanie łożyska przodującego. W 3-cim okresie porodowym, występują łatwo krwotoki, albo z silnie unaczynionej do czasu albo też niedostateczna kurczliwość włókniakowato zwyrodniałej ściany macicy, jest ich przyczyną.

Włókniaki śródmiąższowe i podsurowicze są przyczyną zaburzeń w drugim okresie porodowym. Rozciągnięcie mięszu macicy, przez włókniaki śródścienne powoduje utratę kurczliwości ścian, co prowadzi do osłabienia bólów porodowych. Fizjologiczne przekrwienie w czasie ciąży, powoduje szybkie i znaczne powiększenie włókniaków, objawiające się w przepojeniu surowiczym utkania włókniaków, właściwy przerost włókien jest nieznaczny, czego dowodem szybkie zmniejszenie rozmiarów włókniaka w czasie porodu.

Szybkie zaciśnięcie światła naczyń w macicy, w okresie połogowym, prowadzi może do upośledzenia w odżywianiu, w następstwie tego do zgorzeli i zropienia włókniaków.

Wyluszczone powyżej powikłania w czasie ciąży, porodu i porodu zmuszają do wkroczenia operacyjnego, a wskazania do niego wedle Rosnera są następujące:

a) jeżeli nowotwór w pierwszych miesiącach ciąży bardzo szybko rośnie, tak, że łatwo przewidzieć można groźne następstwa, jakie wyniknąć muszą z tego wzrostu w dalszych miesiącach;

b) jeżeli guz chociażby niewielki, wywołuje objawy uwięzienia i pomimo usiłowań odprowadzić się nie daje;

c) jeżeli rozwinąwszy się w szyi wywołuje groźące krwotoki, tak, że wyczekiwanie końca ciąży chociaż bardzo pożądane, może się stać dla matki niebezpieczne;

d) jeżeli nowotwór obumarł i grozi posocznica.

Wybór sposobu operacyjnego, zależeć powinien od warunków jakie znajdziemy, a pamiętać należy o zdrowiu matki, ocaleniu dziecka i o ile to możliwe o zachowaniu macicy, nie należy jednak pozostawiać nowotworowo zmienionej, niezdolnej do poczęcia i porodu macicy, pozostawiając natomiast zawsze jajniki. Przypadki, które miałem sposobność obserwować i operować, są pomikad różne, bo jeden z nich dotyczył chorej na początku, a dwa drugie, na końcu ciąży.

R. F. lat 37, zamężna, l. prot. 93/927, zamężna półtora roku, regularności prawidłowe, ostatnia przez 3 miesiącami.

Lekarz, który ją badał, stwierdził guz w jamie brzusznej. Stan płuc i serca prawidłowy. Brzuch wysklepiony, przez guz twarde o powierzchni nierównej wychodzący z miednicy małej. Srom i pochwa sino zabarwiona. Macica powiększona, odpowiada wielkością 3 m. ciąży, na powierzchni nierówna, nad macicą wyczuwalny dolny odcinek guza powyżej opisanego, pozostający z nią w łączności. Guz wielkości głowy dorosłego człowieka, o powierzchni guzowatej, nierównej, ruchomy, przy uniesieniu ku górze, pociąga za sobą macicę.

Rozpoznałem: *graviditas III mens. uterus fibromatosus, fibroma pendulum uteri magnitudinis capitis*.

W narkozie eterowej otwarłem jamę brzuszną, i po wytoczeniu guza na zewnątrz, stwierdziłem, że pozostaje on w związku z macicą, zapomocą szypuły szerokiej na dwa, a grubej na palec, po przecięciu klinowem szypuły, zespolenie i pokrycie otrzewną, poszło łatwo. Wyluszczenie trzech małych włókniaków, w ścianie macicy niegłęboko tkwiących, nie przedstawiało też żadnych trudności, dodatkowo *appendectomy*.

Szew trzypiętrowy powłok brzusznych, badanie drobnowidowe wykazało utkanie włókniakomięśniaka.

Przebieg pooperacyjny gładki, skurczów macicy, krwawienia z macicy nie było, w 20 dni po operacji chora opuściła zakład.

W 6 miesięcy później, wezwany do chorej, stwierdziłem rozpoczęty poród, położenie CZ II, główka przyparta do miednicy małej, chora udała się na klinikę, celem odbycia tam porodu.

S. R. lat 35, l. prot. 221/928, operowana w roku 1922 z powodu włókniaków macicy, rodziła w roku 1923 w położeniu nóżkowem, a z powodu włókniaka nisko usadowionego i stąd powstałej przeszkody porodowej, płód kawałkowany. Obecnie poraz drugi w ciąży w 9 mies. księżyc., od kilku godzin nieznaczne bóle w macicy i krwawienie. Wezwany na poradę, stwierdziłem przy badaniu wewnętrznym włókniak pozostały po przebytej operacji, który przy porodzie poprzednim stworzył przeszkodę porodową, taką, że musiano wykonać kawałkowanie płodu, przylega do lewej ściany macicy, spychając ciężarną część macicy na prawo a dolnym swoim odcinkiem prawie że zamyka miednicę małą.

Palcem wprowadzonym do ujścia wyczuwa się zrazy łożyska. Rozpoznanie: *graviditas IX mens. foetus vivus fibroma uteri parietis sinistri, placenta praevia centralis*.

Otwarcie jamy brzusznej w uśpieniu eterowem. Wyciąłem bliźnię po poprzedniej operacji, po nacięciu ściany macicy, wydobyłem płód płci żeńskiej wagi 2200 g, poczem nie wyjmując łożyska, zamknąłem kulociągami jamę macicy, i po podwiązaniu więzów obłych i nalewkowo miednicowych, i odpreparowaniu pęcherza moczowego i podwiązaniu tętnic macicznych, wykonałem w typowy sposób odcięcie macicy nadpochwowe, pozostawiając jajniki. Szwy węzłkowe na kikut macicy, zaotrzewnienie, szew trzypiętrowy powłok brzusznych. W trzy tygodnie po operacji chora opuściła zakład.

Dziecko niedonoszone, oddane do szkoły pielęgniarek prof. Groera rozwija się dobrze, przybiera na wadze.

M. A. lat 33, rodziła raz przed 6 laty, zgłasza się w 6 miesiącu ciąży, z zapytaniem, czy może donosić ciążę, mając na macicy włókniaka.

Przy badaniu stwierdzić można macicę sięgającą do pępka, miękka, elastyczna, a badaniem dwuręcznym po stronie lewej macicy wyczuwalny włókniak płaski, szeroką powierzchnią na macicy usadowiony, sięgający dolnym odcinkiem powyżej ujścia wewnętrznego macicy.

Biorąc pod uwagę usadowienie włókniaka, nabrałem przekonania, że w czasie porodu wysunie się ku górze i przeszkodą porodową nie będzie co się też i stało, — bo poród odbył się zupełnie prawidłowo siłami przyrody, w miarę rozwierania się ujścia i skracania szyi, a obniżania główki, włókniak posuwał się ku górze i w porodzie płodu nie przeszkadzał. Odcięcie łożyska, pójóg prawidłowy bez powikłań.

Przypadki trzy przytoczone powyżej usprawiedliwiają zapytanie, iż w czasie ciąży przy istniejących włókniakach, operacyjnie wkraczać należy wtenczas, jeżeli mamy przekonanie, że operacja jest konieczna i nie doprowadzi do przerwania ciąży, zresztą czekać na prawidłowy początek porodu i o ile włókniak jest usadowiony w pobliżu wejścia miednicy a ku górze wysunąć się nie daje, wykonać cięcie cesarskie: — nie starać się zabiegami położniczymi przeprowadzić płód przez wejście miednicy małej zwężony włókniakiem bo zawsze to się skończy śmiercią płodu.

Dr. L. DAUM.

Lwów.

O błoniastym przyczepie pępowiny.

Z Sanatorium położniczo-ginekologicznego „Salus” we Lwowie.

Przyczep pępowiny, jak wiemy, może być środkowy, odśrodkowy i brzeżny, wszystkie, dla przebiegu porodu i rokowania dla dziecka obojętne. Kliniczne znaczenie ma przyczep błoniasty, w którym to wypadku pępowina przyczepiona jest nie do łożyska, ale do błon płodowych czasem naprzeciw łożyska, a wtenczas trzy naczynia pępowinowe nie osłonięte galareta Wartona, przebiegają pomiędzy owodnią a doczesną, zakreślając dość znaczne łuki, do brzegu łożyska.

Niebezpieczeństwo grożące płodowi, polega na tem, że przy pęknięciu pęcherza płodowego, może wraz z pękającymi błonami, ulec rozdarciu jedno z naczyń, albo i cały przyczep, powstaje krwotok i śmierć płodu.

Rozpoznanie w tych przypadkach nie jest zbyt ciężkie, bo wśród zupełnie normalnie przebiegającego porodu, nagle z chwilą pęknięcia pęcherza płodowego, równocześnie z ulaniem się wód płodowych, rozpoczyna się krwawienie z przedarłej żyły lub tętnicy pępowinowej, które niechybnie prowadzi do śmierci płodu.

Rozpoznanie przed pęknięciem pęcherza, opiera się na niemożności przesunięcia palcem, tętniącego sznura z zajmowanego miejsca. Co do postępowania w tych przypadkach to radzą, albo nastawiwszy ujście macicy wziernikami przebić pęcherz płodowy pod kontrolą wzroku, omijając jak najdalej naczynia pępowinowe, albo też wprowadzić balon do pochwy, by tym sposobem powstrzymać wypadanie naczyń. Jest to jednak postępowanie obojętne, gdyż między prowadzonym balonem a częścią przodującą płodu, może łatwo powstać całkowite zaciśnięcie światła rozszczepionych naczyń, a co za tem idzie, śmierć płodu. Leczenie polegać może na szybkim ukończeniu porodu, o ile warunki na to pozwalają, pamiętać jednak należy, ażeby przy wątpliwym wyniku zabiegu ze względu na płód, nienarażać jeszcze i rodzącej. Podwiązanie naczyń krwawiącego po odsłonięciu wziernikami, może prowadzić do celu o ile przerwaniu uległa jedna z tętnic pępowinowych.

Podobny przypadek miałem sposobność obserwowania u siebie w Sanatorium. O godzinie 7-mej rano, wezwany zostałem do Sanatorium z uwiadomieniem, że z polecenia jednego z kolegów przywieziona została rodząca ze znacznym krwawieniem z części rodnych. P. E. E. lat 30, przyjęta do L. prot. 21/930 rodzi od wieczora dnia poprzedniego, po pęknięciu pęcherza płodowego, krwawienie, podejrzenie na łożysko przodujące, lub przedwczesne odklejenie łożyska normalnie usadowionego.

Stwierdziłem u niej stan następujący: rodząca o lichej budowie ciała, C. I. CZ. II. główka jeszcze znacznym odcinkiem badalna nad wejściem, tętna płodu nigdzie wysłuchać nie można, ruchów płodu wyczuć nie można i rodząca również ich nie wyczuwa. Skurcze macicy prawidłowe, napięcia jednostajnego, ścian macicy stwierdzić nie można. Krwawienie z części rodnych znaczne.

Badaniem wewnętrznym stwierdzić można, ujście macicy prawie zupełnie rozwarłe, łożyska przodującego ani też brzegów jego nigdzie wyczuć nie można. Ze względu na to, że główka wstawała się do wejścia miednicy małej, krwawienie z części rodnych się zmniejszało, a tętna płodu i ruchów nie było, tętno zaś matki było dobre, pozostawiono dalszy poród siłom przyrody. W trzy godziny urodziła rodząca płód nieżywy, skrwawiony.

W 45 minut po porodzie odeszło łożysko i przy oglądaniu go, stwierdzono przyczep pępowiny błoniasty na odwrótnie biegunie jaja płodowego jak łożysko, a przedarcie błon płodowych nastąpiło w miejscu przebiegu naczyń pępowinowych, przyczem wraz z błonami uległy rozdarciu dwa naczynia pępowinowe. Łożysko odesłałem Prof. Dr. Bocheńskiemu na klinikę celem demonstracji.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. K. PARFANOWICZ.

Kraków.

Zapadalność, umieralność i śmiertelność na dur brzuszny w państwach europejskich, Japonii i Stanach Zjednoczonych Ameryki północnej.

Uwzględnionemi tu zostały 34 kraje europejskie, pozostające w stałym kontakcie z biurem sanitarnym Ligi Narodów, a z państw pozaeuropejskich tylko dwa, wymienione w nagłówku. W rzeczywistości należy do biura sanitarnego Ligi Narodów o wiele więcej krajów, a to prawie wszystkie kolonie angielskie (t. zw. Dominions), kolonie innych państw, oraz dużo samodzielnych państw pozaeuropejskich. Sprawozdania sanitarne złożyło 29 państw (z 35 administracjami sanitarnymi) i zostały one ogłoszone w „Raporcie epidemiologicznym”, wydawanym comiesięcznie i corocznie. Z roczników 1925, 1926 i 1928 tego raportu miałem sposobność korzystać.

Ważną przeszkodę w zestawianiu statystyki porównawczej duru brzuszno stanowi jednak niezgodnienie zasad, normujących takie zestawienia. I tak niektóre państwa (np. Hiszpanja) podają tylko ilość zgonów, inne zaś (np. Włochy, Łotwa, Estonia, Sowiety), tylko ilość zachorowań na dur brzuszny. Prawie wszędzie brak danych o zachorowalności, umieralności i śmiertelności duru brzuszno, to też należało te dane obliczyć na podstawie cyfr podanych, celem umożliwienia porównania.

Niemniejszym utrudnieniem było podawanie przez większość państw statystyki duru brzuszno razem z durami rzekomymi. Tylko Japonia, Belgia, Danja, Estonia, Finlandja, Łotwa, Szwajcaria i Czechosłowacja prowadzą odrębną statystykę durów rzekomych, co bardzo przeszkadza w porównywaniu danych statystycznych. Celem uniezależnienia się od tej różnicy zestawilem tabelę porównawczą zachorowań na dur brzuszny i dury rzekome w siedmiu wymienionych państwach europejskich za rok 1926:

Zachorowań w roku 1926 na:**dury rzekome:**

Belgia	Danja	Estonja	Finlandja	Łotwa
ilość %	ilość %	ilość %	ilość %	ilość %
122 11	96 28	250 23.7	664 42.7	10 1

dur brzuszny:

991 89	247 72	804 76.3	891 57.3	997 99
--------	--------	----------	----------	--------

Szwajcaria Czechosłowacja**dury rzekome:**

ilość %	ilość %
87 26.7	87 1.26

dur brzuszny:

328 73.3	6749 98.74
----------	------------

Na podstawie tej tabeli obliczona średnia procentowość zachorowań wynosi 78% duru brzuszno i 22% durów rzekomych.

Statystykę duru brzuszno podaje w 2 tabelach. Pierwsza z nich wykazuje umieralność i śmiertelność, a druga zachorowalność na dur brzuszny. Zapadalność i umieralność należy rozumieć w stosunku na 100.000 mieszkańców danego kraju, zaś śmiertelność w stosunku procentowym ilości zgonów do ilości zachorowań na dur brzuszny.

Rzut oka na pierwszą tabelę pozwoli nam stwierdzić wysoką umieralność i śmiertelność na dur brzuszny w Hiszpanji i w Japonji, gdzie obie te cyfry wynoszą około 20.

Umieralność na 100.000 mieszkańców:**Hiszpanja:**

1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927
31.67	31.95	25.0	23.5	21.1	19.0	21.5	20.5	—

Japonja:

19.98	18.72	19.15	20.19	20.2	22.18	15.98	15.6	—
-------	-------	-------	-------	------	-------	-------	------	---

Śmiertelność w odsetkach:**Japonja:**

1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927
21.9	18.14	20.26	20.25	20.8	20.8	18.8	19.3	—

Średnią umieralność i śmiertelność wykazują Węgry, Austria, Rumunia, Czechosłowacja i Polska, gdzie obie te cyfry wynoszą około 6—8.

Nieco większe cyfry wynikają dla Gibraltaru i Malty (około 11).

Umieralność na 100.000 mieszkańców:**Gibraltar:**

1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927
—	—	—	—	11.76	11.76	11.7	11.76	—

Malta:

—	—	—	23.2	11.8	18.6	12.27	23.18	—
---	---	---	------	------	------	-------	-------	---

Austria:

8.12	4.77	6.1	3.6	2.33	1.9	2.5	3.0	3.0
------	------	-----	-----	------	-----	-----	-----	-----

Czechosłowacja:

—	—	6.78	4.55	2.9	8.04	8.05	8.2	8.79
---	---	------	------	-----	------	------	-----	------

Rumunia:

—	—	4.84	3.64	3.26	5.28	4.6	3.7	5.5
---	---	------	------	------	------	-----	-----	-----

Węgry:

—	—	7.28	7.9	7.96	10.8	8.1	13.6	15.0
---	---	------	-----	------	------	-----	------	------

Polska:

3.86	7.27	8.8	6.05	4.7	4.88	4.05	4.64	—
------	------	-----	------	-----	------	------	------	---

Śmiertelność w odsetkach:**Gibraltar:**

1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927
—	—	—	—	10.5	11.76	27.3	22.2	—

Malta:

—	—	—	11.6	9.5	13.35	9.7	13.0	—
---	---	---	------	-----	-------	-----	------	---

Austria:

13.7	11.4	9.4	10.4	7.5	6.1	6.39	5.5	16.0
------	------	-----	------	-----	-----	------	-----	------

Czechosłowacja:

13.0	12.8	10.4	9.8	7.6	7.3	7.9	7.2	15.8
------	------	------	-----	-----	-----	-----	-----	------

Rumunia:

12.7	11.2	12.3	10.5	10.6	11.6	10.7	12.2	11.21
------	------	------	------	------	------	------	------	-------

Węgry:

—	—	8.9	12.1	13.7	13.0	11.3	11.4	—
---	---	-----	------	------	------	------	------	---

Polska:

9.2	9.2	7.9	7.4	9.1	8.1	7.8	7.9	—
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	---

Daleko wyraźniejszy obraz da nam jednak tabela zapadalności na dur brzuszny. Przerażająco wysokimi są tu cyfry Sowiętów, gdzie zapadalność ta wynosiła do końca roku 1922 około 300, zaś w latach 1923—1926 około 100 na 100.000 mieszkańców. Drugą po Sowietach jest Japonja, gdzie analogiczne obniżenie zapadalności, ze 100 na 80, zaznacza się w dwa lata później, bo między rokiem 1924 a 1925. Polska do roku 1922 włącznie dorównywała, a nawet w roku 1921 przewyższała Japonję (średnia około 90), a w latach 1923—1926 ma średnią zapadalność około 60, która podniosła się w roku 1927 na 70. Wzrost ten przypisuje się klęsce powodzi, po której nastąpiło pogorszenie stanu sanitarnego. Zapadalność Polski na ogół dorównuje zapadalności Italji, która wynosiła w latach 1920—1921 powyżej 80, w latach 1922—1925 zmniejszyła się do 60, a w roku 1926 znów wróciła do poprzedniej wysokości. Należy tu zaliczyć także Estonję, Łotwę, Gibraltar, Malte, Hiszpanję i Węgry. Kraje te wykazują zapadalność czasami nawet wyższą od poprzednio wymienionych, Hiszpanję zaś należy tu zaliczyć ze względu na wysoką umieralność i śmiertelność. Byłoby to więc najbardziej przez dur brzuszny opo-
wana grupa krajów.

Zapadalność na 100.000 mieszkańców:

	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927
Sowiety	264.7	325.6	275.1	94.6	123.3	120.5	87.8	123.6
Japonja	102.8	94.0	99.2	96.6	106.1	84.8	80.6	—
Polska	79.5	111.4	81.7	52.0	60.3	51.9	59.0	70.5
Italja	81.2	88.8	63.3	69.1	67.8	60.0	89.1	—
Estonja	104.5	106.8	75.3	63.5	100.5	95.8	62.1	59.6
Łotwa	89.7	79.5	56.2	57.9	87.2	55.9	48.0	—
Gibraltar	—	—	—	111.8	100.0	64.7	52.9	—
Malta	—	—	199.1	124.1	139.5	126.4	175.9	—
Węgry	81.9	65.2	58.1	83.3	71.6	85.1	—	—

Po tej grupie następuje grupa krajów o średniej zapadalności a mianowicie około 30–40 na 100.000 mieszkańców. Należy tu Austria, Czechosłowacja, Jugosławia, Rumunia, Bułgaria, Finlandja, Litwa, Gdańsk i Stany Zjednoczone Ameryki północnej.

Zapadalność na 100.000 mieszkańców:

	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927
Austria	41.8	64.0	34.9	30.95	31.7	39.27	35.7	19.0
Czechosłow.	51.7	65.25	46.2	38.5	48.0	47.8	47.7	55.9
Jugosławia	31.0	37.2	31.5	28.6	51.6	33.9	32.1	—
Rumunia	38.3	39.9	35.0	31.0	46.3	43.7	30.8	47.5
Bułgaria	57.0	35.5	53.1	51.8	132.0	63.8	49.6	—
Finlandja	44.1	39.9	38.2	48.6	49.6	45.7	37.5	14.9
Litwa	110.0	58.0	51.8	36.3	34.6	27.95	38.1	—
Gdańsk	64.2	47.1	19.5	34.2	38.0	31.3	29.7	—
Stany Zjedn.	28.9	39.98	28.99	27.7	28.6	41.3	34.65	27.3
Amer. półn.								

Po tych krajach wreszcie następują państwa o zapadalności około 20 (Niemcy, Szwecja, Norwegia), między 15 a 20 (Francja), około 15 (Belgia), między 10 a 15 (Szwajcaria, Danja), około 10 i poniżej (kraje anglosaskie). Wszystkie te kraje możnaby więc zaliczyć do grupy państw o małej zapadalności na dur brzuszny.

Zapadalność na 100.000 mieszkańców:

Niemcy:

1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928
—	30.0	17.6	21.0	22.7	19.9	19.8	11.99	10.99

Szwecja:

21.1	18.7	14.9	13.5	23.35	24.45	—	—	—
------	------	------	------	-------	-------	---	---	---

Norwegia:

—	—	—	—	—	—	—	27.5	—
---	---	---	---	---	---	---	------	---

Francja:

18.85	19.9	11.8	15.5	15.95	16.7	19.9	—	—
-------	------	------	------	-------	------	------	---	---

Belgia:

18.9	18.3	14.0	18.0	11.6	14.3	12.0	—	—
------	------	------	------	------	------	------	---	---

Szwajcaria:

11.2	15.0	11.4	15.2	10.1	13.8	14.1	—	—
------	------	------	------	------	------	------	---	---

Danja:

12.65	12.4	14.0	16.5	14.2	10.1	7.1	—	—
-------	------	------	------	------	------	-----	---	---

Anglia i Walja:

7.97	9.8	6.19	8.2	10.57	7.1	7.0	9.06	—
------	-----	------	-----	-------	-----	-----	------	---

Widzimy więc, że pod względem geograficznego rozmieszczenia duru brzuszego maximum znajduje się na terenie Związku Republik Sowieckich, poczem następują kraje sąsiadujące z Sowietami (Polska, Estonia, Łotwa, oraz Japonja) z jednej strony, a kraje południowej Europy (Włochy, Hiszpanja, Gibraltar, Malta, oraz Węgry) z drugiej strony. Mamy więc w Europie niejako dwa ogniska duru brzuszego: wschodnio-europejskie i południowo-europejskie. Inne kraje Europy środkowej i zachodniej zajmują stanowisko pośrednie, przyczem daje się zauważyć w tych krajach zmniejszenie rozszerzenia się duru brzuszego w kierunku od południa ku północy, gdzie kraje skandynawskie i anglosaskie przedstawiają minimum rozszerzenia choroby. Twierdzeniu, jakoby dur brzuszny przedostał się do Europy z jednego głównego ogniska, t. j. Związku Republik Sowieckich, — przeciwstawia się fakt istnienia ogniska południowo-europejskiego, niepołączanego geograficznie z ogniskiem wschodnio-europejskim, przeciwnie, przedzielonego odęi krajami o średniej zapadalności na dur brzuszny (t. j. około 30–40 na 100.000 mieszkańców) wymienionymi powyżej. Należy przeto szukać przyczyny takiego rozmieszczenia duru brzuszego w Europie w poziomie kulturalnego rozwoju danego kraju, a przede wszystkim w stosunkach sanitarno-higienicznych w nim panujących. Im gorsze są one, tem większe rozszerzenie tej „ubiquitarnej” choroby w danym kraju. Jednakowoż i tutaj da się stwierdzić, prawie wszędzie, z biegiem lat większy lub mniejszy postęp, powodujący zmniejszenie szerzenia się duru brzuszego.

Chronologiczny przegląd szerzenia się duru brzuszego w Europie pozwala stwierdzić stosunkowo wysokie cyfry zapadalności, umieralności i śmiertelności w latach 1919 do 1922 włącznie.

Następnie, w latach 1923 do 1926 zaznacza się daleko niższy poziom, zwłaszcza zapadalności, przy równoczesnej, aczkolwiek powolnej, lecz niemniej stałej tendencji do dalszego jej obniżenia, co szczególnie widocznem jest w latach ostatnich. Wyjątek od tej reguły stanowią tylko niektóre kraje i to jedynie w latach, kiedy wybuchały w nich lokalne epidemie. Z epidemij tych wymienić należy: w Czechosłowacji w latach 1924–1925 na Słowaczczyźnie i w Rusi podkarpackiej, w tych samych latach w Rosji nad Wołgą i na Białej Rusi, wreszcie w roku 1926 w Niemczech, w Hannowerze. Ostatnio wymieniona epidemia, na podstawie bardzo dokładnych opisów, uznana została za należącą do średnio-ciężkich. Na pół miliona ludności zachorowało wtedy 2500 osób, zmarło zaś 260, czyli że śmiertelność wynosiła 10.4%. Epidemia wybuchła nagle, wykazywała największe nasilenie między 1-szym a 10-tym września 1926 r., a przyczyną jej było zakażenie wody wodociągowej, pochodzącej z Ricklingen. Wymienione epidemie jednak należy oceniać jako nadzwyczajne perturbacje przeciętnego stanu zachorowań na dur brzuszny, który, mimo wszystko, wykazuje tendencję do obniżenia się, przede wszystkim dzięki usprawnieniu i zwiększeniu intensywności akcji sanitarno-lekarskiej. Dążenia w tej dziedzinie stwierdzamy prawie we wszystkich państwach. I tak w Polsce zaczęto pracę nad assanizacją województw centralnych, będących niejako ogniskiem choroby i aczkolwiek rezultatu jeszcze nie widać w statystyce duru brzuszego, jednakowoż można mieć nadzieję, że one w przyszłości dadzą się stwierdzić. We Włoszech spodziewanym jest dodatni rezultat zaprowadzenia obowiązkowych w razie epidemij szczepień przeciwdurów, oraz akcji oczyszczania wody, służącej do użytku publicznego. W Rumunii przypisuje się zasługę powstrzymania szerzenia się duru brzuszego obfitemu stosowaniu szczepień przeciwdurów, przede wszystkim w armii i wśród poborowych, a także wśród ludności cywilnej. Czechosłowacja spodziewa się zwalczyć dur brzuszny przy pomocy budowania licznych pawilonów izolacyjnych. Turcja zastosowała postanowienia prawa karnego za niezglaszanie duru brzuszego i przystąpiła do zorganizowania szczepień przeciwdurów i izolacji. Jedynie tylko w Rosji Sowieckiej, jak przyznaje prof. Zysin z Moskwy, panuje przekonanie o niedostateczności dotychczas stosowanych zarządzeń sanitarnych władz. W Japonji zaś, wobec wysoko stojącej akcji sanitarnej i kultury kraju, przyczyn prawie ciągle jeszcze utrzymujących się wysokich cyfr duru brzuszego należy szukać może we większej wrażliwości rasy żółtej wogóle, lub też specjalnie Japończyków, względnie w innych czynnikach lokalnych, powodujących większą zapadalność, umieralność i śmiertelność na dur brzuszny w tym kraju.

MEDYCYNĄ SPOŁECZNĄ.

Doroczne zebranie Zarządu Międzynarodowej Ligi dla Zwalczenia Reumatyzmu i reprezentantów narodowych Komitetów dnia 22 września 1930 r. w międzynarodowym biurze Ligi w Amsterdamie.

Obecni: Dr. R. Fortescue Fox, Londyn — przewodniczący, Prof. B. Prusik, Praga, Prof. I. Gunsburg, Antwerpia, drugi sekretarz Dr. J. van Breemen, Amsterdam — sekretarz.

Następujące były reprezentacje: Dr. G. Kahlmeter — Szwecja, Prof. M. Kontchalowski, Dr. G. Daniszewski — Sowiecka Rosja, Dr. Mathieu — Pierre Veil: Francja, Prof. Dr. S. Graeff — Hamburg, Dr. A. Geronne — Wiesbaden (Niemcy), Prof. A. Lunedei — Florencia, Prof. C. Cipriani — Turyn (Włochy), Dr. Vincent Coates, Bath (Anglia), Dr. Hans. Jansen — Danja, Dr. L. Pap Lajos — Węgry, Dr. M. Bese — Genewa (Szwajcaria), Prof. I. Gunsburg — Belgja, Prof. B. Prusik — Praga, Dr. Adam Gruca — Lwów, Dr. F. Raszeja — Lwów, Dr. H. Kluszyński — Warszawa, Dr. J. van Breemen — Holland, Dr. R. Fortescue Fox, — Londyn.

Obecnych było reprezentantów trzynastu narodowych Komitetów, które przystąpiły do Międzynarodowej Ligi. Narodowe Komitety Austrii, Hiszpanji, Finlandji, Estonji i Ameryki (Stany Zjednoczone) wystosowały pismo, że nie mogą wziąć udziału w posiedzeniu.

Przewodniczący Dr. R. Fortescue Fox otworzył zebranie krótkim przemówieniem, wyrażając radość z tak szybkiego rozrostu i rozkwitu Ligi. Przedkłada wniosek, by wybrać do Zarządu Ligi dwóch nowych członków a mianowicie: Dr. Pemberton z Filadelfji — Stany Zjednoczone i Prof. B. Prusika z Pragi — Czechosłowacja. Nadto zawiadamia przewodniczący, że jako zastępcę Francji wchodzi Prof. Etienne z Nancy w miejsce Dr. H. Forestiera, który zatrzymuje funkcje sekretarza francuskiego Zarządu.

Zarząd przedłożył wniosek, by schemat mianownictwa, ułożony dla praktycznych celów, a przyjęty przez wszystkie Kom-

tety, należące do Ligi, przesłać rządowi, jak również biurowi higieny przy Lidze Narodów z prośbą jak najszybszego wykorzystania tego schematu dla osiągnięcia jednolitości i ułatwienia w zestawieniu porównawczej statystyki, co będzie miało wielkie znaczenie społeczne. Wniosek po ożywionej dyskusji został przyjęty.

Co do ustalenia mianownictwa dla medyczno-naukowych celów, sprawa przedstawia się nieco inaczej, niż mianownictwo dla praktycznych i statystycznych celów. Przewodniczący sekcji dla mianownictwa Dr. van Breemen donosi, że otrzymał z wielu krajów liczne projekty mianownictwa. Według jego zdania trzeba będzie jeszcze wiele lat, zanim osiągnięta zostanie jednomyślność w tej sprawie. Duże znaczenie ma fakt, że każdy Kraj przedewszystkiem sam się stara dojść do oficjalnego mianownictwa. Widocznie mu jest, że Dr. Pap Lajos z Budapesztu gotów jest studjować i opracować podstawy dla medyczno-naukowego mianownictwa i w tym celu zwrócić się do narodowych Komitetów i swoje wyniki przedłożyć następnemu Kongresowi. Propozycja powierzenia tej sprawy Dr. Lajosowi została przyjęta.

Prof. Prusik przedkłada wniosek, by prace drukowane z *Acta rheumatologica* miały następujący podział.

1) Patologia reumatyzmu ze stanowiska klinicznego, fizjologicznego, patologo-anatomicznego i biologicznego.

2) Wiadomości terapeutyczne w chorobach reumatycznych.

3) Reumatyzm jako zagadnienie społeczne.

Dr. van Breemen donosi, że jak to wypada z podziału tematów Kongresu w Liège, miał ten sam plan i gorąco popiera z tego powodu wniosek prof. Prusika. Wniosek został przyjęty.

Przewodniczący zawiadamia, że Rosja, Włochy i Wiedeń zwróciły się z wnioskiem do Zarządu o odbycie w tych krajach następnego Kongresu. Zarząd przedkłada wniosek, by Kongres odbył się we Włoszech. Dla przygotowania Kongresu już w sierpniu był sekretarz Ligi u Prof. Devoto, Prof. Gabie'ego i Prof. Pisani we Włoszech. Kongres ma się odbyć prawdopodobnie na wiosnę w 1932 r. prawdopodobnie podczas świąt wielkanocnych. Miejscem Kongresu ma być miasto uniwersyteckie: Rzym, Florencja lub Mediolan. Rozstrzygnięcie o tem włoski Komitet. Po Kongresie nastąpi zwiedzenie miejsc kąpielowych.

Tematy kongresu.

1. Medyczno-naukowy.

a) Pierwsze przejawy chronicznych chorób reumatycznych.

b) Schorzenia reumatyczne a gruźlica.

2. Medyczno-społeczne.

Choroby reumatyczne a zawód.

3. Dowlone wykłady z zakresu reumatyzmu. Udogodnienia.

1. Państwowa pomoc.

Włoski komitet spodziewa się znaczniejszej subwencji, jeżeli Kongres odbędzie się w Rzymie.

2. Zniżka kolejowa: 30 — 50%.

3. Znaczna zniżka cen hotelowych w miastach, bezpłatny pobyt w miejscach zdrojowych.

Prof. Lunedi z Florencji prosi o przyjęcie zaproszenia Włoch, a wówczas on wraz z Prof. Pisaniem obejmie sekretariat.

Sekretarz donosi, że Liga otrzymała zaproszenie od miasta Wiesbadenu, by tam odbyć jeden z następnych Kongresów. Dr. Geronne popiera prośbę miasta Wiesbadenu. Zarząd ceni sobie bardzo to zaproszenie, lecz regulamin przewiduje, że Kongresy Ligi muszą się odbywać w miastach uniwersyteckich.

Dr. Daniszewski z Rosji prosi Ligę, by po Kongresie we Włoszech następny kongres odbył się w Rosji — w Moskwie. Imieniem rosyjskiego Komitetu dla zwalczania reumatyzmu zaprasza członków Zarządu Ligi na doroczne zebranie rosyjskiego Towarzystwa, które się odbędzie w końcu grudnia lub z początkiem stycznia w Moskwie.

Przewodniczący dziękuje rosyjskiemu Komitetowi za zaproszenie i proponuje, by Prof. Koutszalowski i Dr. Daniszewski przedłożyli ten plan oficjalnie na piśmie i przykładają wielką uwagę, jeżeli to zaproszenie będzie potwierdzone ze strony rosyjskiego rządu.

Przewodniczący zawiadamia zebranych, że wraz z sekretarzem przeprowadzą rewizję statutu i w najbliższej przyszłości przedłożą z niej sprawozdanie.

Przy punkcie porządku dziennego: sprawy finansowe stawia wniosek Dr. Pap Lajos z Budapesztu, by wybrać finansową komisję kontrolującą, która między innemi będzie miała za zadanie ścigać zaległe składki. Do komisji zostali wybrani: Dr. Fortesone Fox — jako Przewodniczący, Prof. B. Prusik z Pragi, Dr. Pap Lajos z Budapesztu i Dr. A. Geronne z Wiesbadenu.

Przewodniczący stwierdza wielką aktywność zastępców narodowych dla własnego kraju, podczas gdy dla międzynarodowych zadań jest bardzo mała. Przeto sądzi, że w przyszłości należy od-

dzielić funkcje zastępców narodowych od funkcji przewodniczących względnie sekretarzy narodowych komitetów.

Dr. Daniszewski zapewnia, że rosyjski komitet wpłaci w najbliższej przyszłości należną składkę za rok 1930, również i Dr. Kahlmeter jest zdania, że ze Szwecji wpłynie bardzo szybko należna danina, zaś Dr. Mathieu — Pierre — Francja i Dr. Besse — Szwajcaria wskazują na wielkie trudności istniejące w ich krajach.

W końcu Przewodniczący zawiadamia, że posiedzenie Finansowej Komisji Kontrolującej odbędzie się następnego dnia, a sprawozdanie z niego otrzymają narodowe Komitety. Na tem zamknięto posiedzenie.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Jan Czekanowski (Lwów): *Zarys antropologii Polski*. Lwowska Biblioteka Sławiści. Tom XI. Nakład K. S. Jakubowskiego, 1930.

Obecnie wydana książka Czekanowskiego omawia w XII. rozdziałach szereg zagadnień z dziedziny antropologii, z których wszystkie właściwie winny zainteresować lekarzy. Bo czy to będzie sprawa terytoriów antropologicznych Polski i krajów sąsiednich, czy kwestja wzrostu i oddziaływania środowiska społecznego, czy mapa antropologiczna, czy też badania nad pigmentacją, badania struktury populacji, i niesłychanie ważna i aktualna sprawa zróżnicowania fizycznego i psychicznego w związku z zagadnieniami konstytucji, antropologia dynamiczna i kwestja uwarstwienia etniczno-społecznego — to czytelnik łatwo przekonać się może ile tam cennego materiału dla lekarza-badacza ile możliwości praktycznych.

Najlepszym zresztą dowodem znaczenia nauk antropologicznych dla medycyny jest żywe zainteresowanie się lekarzy i szereg znakomitych odkryć uczynionych przez nich w antropologii. Autor to mocno podkreśla zwracając uwagę na okres t. zw. prowincjonalny, który wyprzedza w znacznej mierze przyjęte wówczas poglądy. Dybowski już mówi o czterech zasadniczych typach rasowych i liczy się z możliwościami istnienia odrębności psychicznych typów antropologicznych. Leon Rutkowski, lekarz prowincjonalny w Płońsku, badacz niepospolity zaznajamiając się z zagadnieniami zróżnicowania patologicznego, i mówi o większej skłonności do gruźlicy typu nordycznego. H. Popiel bada miednicę Polek i stwierdza, że dane powtarzane w literaturze podręcznikowej zagranicznej nie odpowiadają naszym stosunkom.

W badaniach tych zarysowują się już zagadnienia konstytucji. Dopiero jednak w r. 1911 czyni Czekanowski pierwszą próbę syntezy prac okresu szkoły krakowskiej i prowincjonalnego nad strukturą antropologiczną Polski, używając do tego współczesnej metody statystyki matematycznej.

Prace kierunku morfologicznego uległy w ostatnich dziesięcioleciach znacznemu rozszerzeniu. Okazało się bowiem, że zróżnicowanie rasowe nie odnosi się jedynie do cech morfologicznych lecz również do właściwości serologicznych, psychologicznych i patologicznych. Istnieje nawet pewna współzależność między zróżnicowaniem morfologicznym a psychologicznym i to wyraźniejsza niż ze zróżnicowaniem serologicznym (Mydlarski).

Stąd takie zainteresowanie psychiatrów do zagadnień konstytucji.

Wiele zagadnień sięga jednakże poza granice antropologii. Badania nad wzrostem młodzieży szkolnej, szczególnie z uwzględnieniem nauki o t. zw. wydzielaniu wewnętrznym, daje szereg wskazań praktycznych pediatrze i pedagogowi. Rośnięcie i dorastanie odbywa się różnie w różnych okresach wieku dziecięcego — jest przebiegiem fazowym. Podlega wpływom warunków zewnętrznych i bodźcom wewnętrznym. Zmienia się w czasie zależnie od rasy. U dziewczynek krótkogłowych n. p. menstruacja występuje wcześniej, typ alpejski rozwija się wcześniej, typ nordyczny a prawdopodobnie i presłowiański powoli. Istnieje pewna zależność między pigmentacją włosów, krótkogłowością, rozwojem gruczołów mlekowych, wzrostem a okresem zjawiania się menstruacji. Różnice rasowe wchodzą bardzo głęboko w przebieg procesu rozwoju. Warunki zabudowania mają też jednak swój wpływ na razie trudny do ścisłego określenia.

Wielką zasługą autora, szczególnie z punktu widzenia oceny biologicznej, jest zwrócenie uwagi na człowieka żywego jako obiektu badań antropologicznych. Wyszliśmy już z okresu czysto morfologicznego, asyntetycznego dawnej szkoły krakowskiej a przeszliśmy w okres ujmowania cech nie tylko morfologicznych lecz i dynamicznych. W ten dopiero sposób ujęta struktura populacji pozwala twierdzić, że typy antropologiczne rozpadają się na elementy rasowe i ich formy mieszane i że przynależność do typu

antropologicznego dziedziczy się zgodnie z drugim prawem Mendla t. zn. prawem rozszczepiania. Powoduje to oczywiście utrzymanie się składników populacji mimo ich wykrzyżowania się. Ostateczne składniki populacji dadzą się określić jednak dopiero po dokładnym ujęciu mechanizmu dziedziczenia się właściwości człowieka.

Ogólny wynik badań nad zróżnicowaniem fizjologicznym i psychicznym w związku z zagadnieniami konstytucji sięgnął już bardzo głęboko. O stosunku jednostki do środowiska przyrodniczego decydują własności fizjologiczne i psychiczne. Ważne jest jednak jak daleko one sięgają do dziedzin fizjologii, psychologii i patologii. Związek między elementami morfologicznymi a składnikami biologicznymi jest nadal wielką zagadką. Wiadomo jedynie, że właściwości krwi w znacznym stopniu ulegają oddziaływaniu procesów selekcyjnych, przejawiających się w postaci chorób i zejść śmiertelnych przedwczesnych i że najprawdopodobniej rozbieżności między składem serologicznym a morfologicznym są właśnie przyczyną tej selekcji.

Zróżnicowanie psychiczne, zróżnicowanie uzdolnień (Jaxa-Bykowski) stanowią też ważny sprawdzian zróżnicowania typów.

Typy konstytucjonalne stanowią pewne zespoły łączące się z pewnymi kategoriami klinicznymi i karnymi. Skłonność do zapadania na gruźlicę okazują mieszańcy, u których grupa krwi nie odpowiada zespołowi pigmentacyjnemu, bądź też pigmentacja oczu nie odpowiada pigmentacji włosów. Jest rzeczą mało prawdopodobną by skłonność do gruźlicy stanowiła właściwość rasową poszczególnej populacji ludności europejskiej. Najprawdopodobniej są to pewne kategorie niesharmonizowanych mieszańców.

W rozdziale antropologii dynamicznej omawia Czekanowski kwestię doboru naturalnego naszej ludności. Okazuje się, że oddziaływanie środowiska powodując choroby lub przedwczesną śmiertelność nierównomiernie dotyka różne składniki naszej ludności. Dział ten jest co prawda u nas najmniej zbadany — a pracowali w nim dawniej przeważnie lekarze — w stosunku do działów, antropologii nowoczesnej opracowanych przez nielekarzy. Z przytoczonych badań niemieckich Gundela z r. 1926 okazuje się, że w Niemczech kliniki chorób umysłowych posiadają materiał o nadwyżce krwi BB, czyli, że element laponoidalny jest tam nieproporcjonalnie licznie reprezentowany. W klinikach wewnętrznych spotyka się raczej element iberyjsko-insularny, zaś położnice rodzące w klinice w dużym procencie należą do elementu nordycznego, oczywiście ze względu na właściwości anatomiczne miednicy. Ludzie chorzy na kilę w dużym procencie mają krew kategorii AB. W kilę dziedzicznej natomiast nie zauważono znaczniejszych różnic grupowych. Oczywiście przesunięcia selekcyjne mogą kompensować efekty różnych poborów przy czym w grę wchodzi intensywniejsza selekcja chłopców wyrażająca się w ich większej śmiertelności.

Dla doboru naturalnego według Czekanowskiego i jego uczniów, decydujące znaczenie posiada zróżnicowanie serologiczne, dla doboru pleiowego zaś zróżnicowanie psychiczne. Przesunięcie się w ustosunkowaniu ilościowym składników morfologicznych stanowiłoby zatem konsekwencję selekcji zachodzących na terenie zróżnicowania fizjologicznego i psychicznego.

Składu rasowego naszej inteligencji jeszcze nie znamy. Takich badań nie robiono. Między warstwami społecznymi jednak zaznacza się różnice składu antropologicznego. Szlachtę od ludu różni większy odsetek elementu nordycznego i niższy elementu iberyjsko-insularnego.

Ujęcie stosunków antropologicznych Polski dało dużo wyników ogólnych dotyczących podstawowych zagadnień biologii. Wyniki te zresztą nie odnoszą się wyłącznie do Polski lecz szersze posiadają znaczenie. Polska jest obecnie krajem najlepiej zbadanym pod względem antropologicznym. Są jednak jeszcze dezyderaty interesujące i lekarzy. Jednym z najważniejszych jest sprawa skoordynowania badań morfologicznych z badaniami serologicznymi i psychologicznymi oraz z badaniami nad konstytucją patologiczną. Ciekawe opisy typów konstytucjonalnych jakie dał n. p. w roku 1927 Sochański wymagają interpretacji z antropologicznego punktu widzenia, przedstawiając wdzięczne pole dla badaczy antropologów i lekarzy. Praktyczne korzyści badania antropologicznego są olbrzymie. Statystyka zdrowotności, jakości wytwarzanej inteligencji, selekcja materiału wojskowego, zagadnienia terapii t. zw. mieszańców dysharmonijnych, a być może i zagadnienia terapeutyczne tworzą zadania najbliższe ważne dla nauki i celów praktycznych życia. Chodzi jedynie o zdobywanie coraz lepszych kryteriów wiarygodności, — postulat, który antropologia musi sobie stawiać jako zasadniczy postulat właściwy wszystkim naukom ścisłym.

Książka Czekanowskiego napisana została bardzo w porę. Nadaje nauce antropologii polskiej walor specjalny tembardziej, że maxima pars badań i syntetycznego ujęcia wyników był właśnie

autor i jego lwowska szkoła. I jeżeli, jak sam autor podkreśla, Polska jest krajem najlepiej pod względem antropologicznym zbadanym i wzorem służyć może krajom innym to jest to przede wszystkim zasługą Czekanowskiego i jego uczniów. Zdjęcia antropologiczne Polski przyniosły już wielką korzyść państwową szczególnie na terenie badań wojskowych.

Lekarz każdy, już nie tylko z punktu widzenia przyrodniczego lecz jako pracownik społeczny, lekarz wojskowy, diagnosta czy terapeuta winien zapoznać się z tą niecodzienną książką.

W. Koskowski (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 50, z 14 grudnia 1930: Lelesz i Przeździecka-Jędrzejowska: W sprawie konieczności kontroli oraz ujednostajnienia metod badania preparatów i produktów witaminowych (dok.): Pfanhauser i Philipp: O fabrykacji emetyku: Nowe leki: Sprawy zawodowe.

Młoda matka, nr. 24, z r. 1930: M. Gromski: O t. zw. przeziębieniu pęcherza (c. d.). — M. Stopnicka: Jak podawać dzieciom tran. — T. Leweniszowa: O konieczności starannej opieki nad dziećmi. — I. Śmiarowska: Z higieny macierzyństwa.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 11, z listopada 1930 r.: K. Szepelski: Próba zastąpienia arsenu w terapii zapaleń miazgi (dok.).

Połozna, rok III, nr. 12, z grudnia 1930: Wł. Chłopicki: Zaburzenia psychiczne a czynności rozrodcze kobiety. — H. Szlapakówna: Mikroskop i jego zastosowanie. — Fr. ks. Cieszyński: O skórce noworodka. — N. Gierszowa: Nasze dążenia.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 24, z 15 grudnia 1930: Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 29 listopada 1930 r. o organizacji i funkcjonowaniu Instytucji ubezpieczeń społecznych. — J. Załuska: Kasy ubezpieczenia na wypadek śmierci przy Izbach lekarskich. — W. Gądzikiewicz: Kilka uwag w sprawie organizacji służby nadzoru sanitarnego nad obrotem artykułami spożywczymi. — Z. Węgliński: O wynagradzaniu lekarzy, zatrudnionych w państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonariuszów państwowych.

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 24, z 15 grudnia 1930: St. Borowiecki: Ś. p. prof. Jan Piltz. — M. Grycewicz: Ostry gościec stawowy, według materiałów I. kliniki wewn. Uniw. W. za ostatnie lata. — B. Pohorecka-Leleszowa: Głos w sprawie analiz lekarskich.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 51, z 18 grudnia 1930: B. Glass: Zasady leczenia uciskowego gruźlicy płuc. — J. Typograf: O psychiczne choroby sercowych. — K. Koronkiewicz: O reformę periodycznej prasy lekarskiej. — G. Lewin: Zagadnienie zmniejszenia się umieralności z gruźlicy w kręgach kulturalnych (dok.).

Przyroda i technika, rok IX, nr. 10, z grudnia 1930: O. Buiwid: Jadowite węże i pająki brazylijskie. — M. Chejfec: Regeneracja u pierwotniaków. — F. Bardecki: Rok 1930 w astronomii. — J. Lamber: Jak rośnie Gdynia.

Zdrowie, rok XLV, nr. 23, z 1 grudnia 1930: Cz. Wroczyński: Szkolenie pielęgniarek. — M. Babicka: Kurs, czy szkoła pielęgniarek? — M. Jędrzejowska: O potrzebie pracy społecznej w szpitalach. — Trzydziestolecie pracy Dra Stanisława Kopezyńskiego. — W. Tobieczyk: W odpowiedzi p. D. Morawskiemu. (W sprawie artykułu „O endemji kily na Huculszczyźnie“).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

Clinical medicine and surgery.

Vol. 37, Nr. 7, Lipiec 1930.

W zeszycie tym szereg autorów wyraża swe zdanie o przyszłości medycyny.

Vol. 37, Nr. 8, Sierpień 1930.

M. C. Winternitz: *Wysztalcenie lekarskie i dentystyczne*. G. M. Blech: *Nieporozumienia w powszedniej praktyce chirurgicznej*: Aseptyka i antyseptyka nie jest nigdy doskonała. Nie trzeba więc w jej imieniu upośledzać vis medicatrix naturae przez stosowanie środków chemicznych, jodyny włącznie. — Opatrunki

nie powinny zamykać zupełnie dostępu powietrza. Kilka uwag o delikatności przy zmianach opatrunku. — Bierowski sposób przekrwienia biernego zastępuje nieraz skutecznie cięższe zabiegi. — B. wypowiada się gorąco za elektrokoagulację, przede wszystkim przy operacjach nowotworów.

Burr Fergusson: *Kliniczne wyniki pobudzania leukocytozy*. F. używa dożylnych wstrzyknięć roztworu 1:1500 kwasu solnego (10 cm^3), oraz siarczku rtęci koloidalnego (3 cm^3) co drugi dzień, też na przemian oba te środki. Dzięki nim uzyskuje wzmożenie się leukocytozy, czem tłumaczy korzystne wyniki w sprawach posocznicowych, czyrączności, zapaleniu stawów, wrzodziejących nieżytach kiszek, gruźlicy płuc i otrzewnej, pellagrze itd. F. przypomina słowa Miecznikowa, że „jedynym stałym czynnikiem w odporności jest fagocytoza”.

G. B. Lake: *Kongres związku lekarzy amerykańskich, 1930*. Z pomiędzy referatów zasługuje na uwagę próba ciążowa podana przez Bercovitz'a (Korea): Kropla 10% cytrynianu sodowego z kilku kroplami krwi z opuszki palca zakropione do oka, wywołują u ciężarnych kobiet w około 85% zwięźnięcie lub rozszerzenie źrenicy. Źrenica oka niezakropionego pozostaje bez zmiany. U kobiet nieciężarnych i u mężczyzn próba zawsze ujemna, u położeń w kilku % dodatnia.

W. A. Hinckle: *Ropień kołoodbytniczy*. H. omawia objawy i sposoby leczenia. W każdym przypadku szerokie nacięcie z drenażem.

R. A. Griffith: *Stanowisko lekarza wobec ropotoku zębodołowego*. G. wyłącza z rozważań gnilec, zatrucia i zakażenia krętkiem Vincent'a. Powody ropotoku: brak czystości (kamień zębowy) błędy w robotach dentystycznych, urazy przy nieregularnych zębach: brak wapnia w pożywieniu; zmiany w składzie śliny. Każdy ropotok jest zakażeniem, groźnym dla ustroju. Dokładne usunięcie zębów ze zębów leczy ropotok w większości przypadków. Złogi te tworzą się tylko jeśli stężenie jonów wodorowych w ślinie jest niższe niż 7. Wtedy ustrój traci dużo wapnia w jamie ustnej. Stosunki mają się tu naodwrot niż w moczu, gdzie duża kwasność nie pozwala na straty wapnia. Dlatego przypadki ropotoku i próchnicy, których nie da się wyleczyć środkami mechanicznymi (usunięcie zębów) leczy się dietetycznie. Nie zawsze chodzi o brak potrzebnego w tym wypadku wapnia i fosforu w diecie: często niema raczej zdolności przyswajania tych pierwiastków. Wtedy zastosowanie lampy kwarcowej i tranu ułatwia to przyswojenie. Nadto musi być równowaga w pobieraniu wapnia i fosforu, gdyż wprowadzenie zbyt wielkiej ilości jednego z nich utrudnia przyswajanie drugiego. Przy układaniu diety należy wziąć pod uwagę, że duża ilość glutenu (z ziaren wszelkich zbóż) przyczynia się do powstawania zębów wapiennych zarówno mechanicznie (dostawanie się klejkiego glutenu do szpar międzyzębowych), jak i chemicznie (wzmaganie kwasności śliny). Ustrój stara się usunąć gluten przez procesy fermentacyjne i gnilne — stąd znów znakomite podłoże dla drobnoustrojów chorobotwórczych i powstawanie ropotoku. Największą rolę gra tu krętek Vincent'a i prątek wrzeczionowaty, spotykany w 100% przypadków, choć nie we wszystkich patogennych. A zatem dieta alkalizująca z wykluczeniem cerealij, pokarmy obfitujące we wapń, witaminy D oraz naświetlanie słońcem i lampą kwarcową, oprócz leczenia miejscowego dają dobre wyniki. Nadto autor poleca jeszcze diatermię działel.

A. B. Illievitz: *Pochodzenie życia*.

A. W. La Forge: *Rozpoznanie różnicowe w przypadku bólu głowy*. Wieleletni ból głowy, spowodowany chorobą nosa, od dwóch lat wzmógł się znacznie i wykazywał cechy nieznamienne. Powodem okazał się zapomniany tampon z waty, założony przed dwoma laty dla wstrzymania krwotoku po zabiegu, usuwającym dotychczasową przyczynę bólu głowy (naprostowanie przegrody itp.). Przy omawianiu tego przypadku autor przegląda przyczyny bólu głowy, leżące w obrębie głowy (śródczaszkowe, uszy, nos i jamy boczne, oczy).

Vol. 37. Nr. 9. Wrzesień 1930.

R. St. J. Perry: *O czuciu w pochwie*. Badania doświadczalne.

S. W. Mills: *Zakażenie paleczką Banga, a choroby chirurgiczne*. Przy omawianiu przypadku gorączki maltańskiej, której towarzyszyło ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, autor wskazuje na objawy tej choroby, prowadzące do pomyłek: wycinanie niepotrzebne wyrostka robaczkowego, woreczka żółciowego. Dlatego poleca w wypadkach schorzeń, mających postać appendicitis lub *cholecystitis (cholangitis)*, naprzód upewnić się serologicznie (odezyni zlepną), że nie są to tylko objawy gorączki maltańskiej, zanimby się przystąpiło do zabiegu.

H. O. Nyvall: *O Parathormonie*. Parathormon jest substancją czynną gruczołów przytarczycznych. Podwyższa poziom wap-

nia we krwi i wzmacnia jego działanie, odtruwa ustrój, działa regulująco na czynność tarczycy. Wskazania ogólne: tężyczka i spasmophilia, zapalenia, zatrucia, zmniejszona krzepliwość krwi. Dawki: dla ośesków 0.5 cm^3 , dla dzieci $0.55-0.1$ dla dorosłych $1.5-2 \text{ cm}^3$. W ostrych sprawach dawkę taką wstrzykuje się codziennie, w podostrych 3 razy na tydzień, w przewlecznych 2 razy na tydzień. Równocześnie podawanie wapnia. Autor wylicza szereg schorzeń, w których stosował z dobrym skutkiem parathormon w połączeniu z wapniem.

J. S. Lankford: *O Coraminie*. L. przypuszcza, że korzystny wpływ koraminy na duszność zależy od jej działania na gruczoły dokrewne.

J. du Plessis: *Schorzenia migdałków w związku z wiekiem*. Powiększenie migdałków nie oznacza ich schorzenia: może to być zdrowy przerost czynnościowy, zdarzający się nieraz we wieku dziecięcym. Dopiero zapalenia migdałków upośledzają ich wartość, mogą prowadzić do przewlecznego zakażenia w kryptach i takie migdałki trzeba usunąć: zwykle są one raczej małe, wskutek włóknistego zejścia procesów zapalnych. Usunąć należy je koniecznie doszczętnie, gdyż pozostające kikuty są równie niebezpieczne, jak usunięte części. Usunięcie jest wskazane częściej u dorosłych niż u dzieci. U dzieci wskazanie do wyluszczenia stanowi rzadziej ich schorzenie, częściej ich nadmierna wielkość, powodująca utrudnienie połykania, oddechania, mowy.

W. H. Gilmore: *O roentgenologii*. Obowiązkiem roentgenologa jest uwidocznienie nieprawidłowości na zdjęciu czy na ekranie, a nigdy stawianie rozpoznania. Biada lekarzowi, który opiera się wyłącznie na cieniach roentgenologicznych.

C. Pope: *O porażeniu nerwu twarzowego*. Rozpoznanie umiejscowienia przyczyny: jeżeli schorzenie dotyczy okolic powyżej jądra, t. zn. między korą, a jądrem VII. nerwu, porażenie nie dotyczy górnej gałązki, czyli, że chory może zamykać oko i marszczyć czoło, oraz niema odczynu zwyrodnienia. Jeżeli schorzenie tkwi w samym jądrze nerwu, mamy również porażenie nerwu VI. zaburzenie słuchu i smaku. Jeżeli schorzenie jest u podstawy, t. j. przy wyjściu nerwu z rdzenia (między mostkiem Varola, a oliwką) smak jest zachowany, lecz występuje zwykle głuchota i szum w uchu po stronie chorej, z powodu udziału nerwu słuchowego; jeżeli schorzenie znajduje się w przebiegu nerwu twarzowego między ggl. geniculatum a odszczepieniem chorda tympani — utrata smaku w przednich 2/3 języka po stronie chorej; jeżeli schorzenie jest wysoko w przewodzie słuchowym, może wystąpić nadwrażliwość słuchowa; jeżeli w końcu schorzenie dotyczy obwodowej części (od foramen stylo-mastoideum), jest zupełne porażenie połowy twarzy, bez zaburzeń słuchu, smaku itd. Leczenie poleca autor następujące, w wypadkach obwodowych: w kilka godzin po wystąpieniu podać kalomel i silne salinum purgans. W pierwszym tygodniu środek moczopędny. Należy nosić ochronę na oku, 2—3 razy na tydzień zakraplać jałowym olejkim rycynowym i masować równocześnie powieki. Stosowanie naprężań ciepłych (minutę) i zimnych (ćwierć minuty) okładów na całą chorą połowę twarzy. Następnie codziennie 10—15 minut sollux na chorą stronę, poczem diatermia (jedna elektroda na wyrostku sutkowym po stronie chorej, druga na policzku po stronie zdrowej) 300—500 miliamperów przez 10 minut, z następującą ostrożną elektryzacją (2—3 skurczów tylko). Później codziennie masaż obu stron. Na wewnątrz od i strychnina. Salicyl, wedle autora, nie działał.

Bincer (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Wydział lekarski, Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 13 października 1930 r.

Przewodniczący: dyrektor Fr. Krzyształowicz.

Czł. A. Beck przedstawia pracę p. Bożydara Szabuniewicza p. t.: „Dodatnie spolaryzowanie mięśnia a przykurcz mechaniczny”.

Pod wpływem bardzo różnorodnych czynników pojawia się w mięśniu stan specjalny, nazwany przykurczem polaryzacyjnym. Znamionuje się on tem, że mięsień jest przykurczony, a na powierzchni jego stwierdzić można charakterystyczne rozmieszczenie potencjału, który wzrasta od obwodowej części mięśnia ku dośrodkowej, t. j. spolaryzowanie dodatnie.

Badanie zmian potencjału w mięśniu w czasie skurczu pojedynczego wykazuje, że zmiany potencjału odbywają się jednocześnie na całej powierzchni mięśnia. Po krótkim okresie utajonym występuje w mięśniu bardzo silne i szybkie spolaryzowanie

ujemne całego mięśnia, poczem kierunek polaryzacji gwałtownie się zmienia, otrzymujemy równie silne i krótkotrwałe dodatnie spolaryzowanie mięśnia.

Pierwsza część zmian potencjału zachodzi całkowicie w tym czasie, gdy długość mięśnia nie ulega jeszcze żadnym zmianom. Natomiast prawie jednocześnie przypada początek ujemnego spolaryzowania i początek skurczu mechanicznego. Spolaryzowanie poprzedza stale o ułamek σ zmiany mechaniczne. Przykurcz polaryzacyjny i skurcz pojedynczy są spowodowane przez te same procesy. Tylko w prawidłowych warunkach zmiany te są odwracalne, a w przykurczu polaryzacyjnym przebiegają w warunkach patologicznych i odwrócić się nie dają.

Czł. Fr. Krzyształowicz przedstawia pracę p. M. Grzybowskiego p. t. „Badanie ilości lipaz w surowicy kilowych”.

Autor badał zdolność rozszczepiania tłuszczu (tributyryny) przez surowicę osobników kilowych metodą stalagmometryczną Rony i Michaelisa.

Wyniki: nie udaje się stwierdzić wyraźnych różnic w zdolności lipolitycznej surowicy u kilowych w zależności od czasu trwania choroby, od jej okresu, postaci klinicznej, rozległości zmian, poprzedzającego leczenia lub w związku z istnieniem zmian serologicznych.

Czł. Fr. Krzyształowicz przedstawia pracę p. Adama Straszńskiego p. t. „O zmianach histologicznych w skórze i w tkance podskórnej niemowląt w przypadkach daleko posuniętego samowyniszczenia”.

W 14 przypadkach samowyniszczenia niemowląt stwierdził autor w skórze następujące zmiany histologiczne:

1) W naskórku: zgrubienie i rozluźnienie warstwy rogowej, ścięcenie i pofałdowanie wszystkich warstw naskórka;

2) W skórze właściwej: jej ścięcenie, nitkowata budowa wiązek włókien klejodajnych;

3) W tkance podskórnej na miejscu zanikłej podściółki tłuszczowej cały szereg zrazikowato zbudowanych tworów kształtu owalnego lub pasmowatego, złożonych z siatki naczyń włosowatych i z gęstych skupień jąder. Wśród tych ostatnich stwierdzić można zapomocą barwienia sudanem tylko tu i ówdzie drobnitkie kulki tłuszczu.

W silniejszym powiększeniu: podścielisko tworzy tkanka analogiczna do tkanki siateczkowej śledziony, gruczołów chłonnych i szpiku. W oczkach siateczkowatego podścieliska tych zmienionych zrazików rozgałęzione gniazdkowate komórki o gąbczastej plazmie i dużym owalnym jądrze. Komórki te łączą się ze sobą wypustkami.

Możnaby było uznać za F. Wassermannem, że zraziki tłuszczowe są narządami siateczkowo-śródbłonkowymi, przeznaczonymi do przemiany tłuszczowej. W stanach samowyniszczenia znika tłuszcz z tych narządów a występuje wyraźnie ich siateczkowate utkanie, podobne do utkania pierwotnych związków zrazików tłuszczowych płodu. Spotyka się przytem skupianie się jąder, co możnaby uważać za ich mnożenie się — według autora — odczyn obronny tkanki mezenchymalnej.

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę p. Stefana Sterling-Okuniewskiego i p. Zofii Pęskiej p. t. „O wpływie emanacji radowej na pewne właściwości biologiczne surowic ludzkich”.

Autorowie dochodzą do następujących wniosków:

1) Naświetlanie nieogrzewanych surowic ludzkich, dających ujemny odczyn Wassermann, energią świetlną (emanacją radową) wiedzie często do zjawienia się w surowicy własności częściowego odchylenia dopełniacza, który nawet w miarę czasu (7—10 dni) od chwili przerwania naświetlania jeszcze bardziej się potęguje. Ogrzewanie (30° w 56°) tak zmienionych surowic niszczy ową nabytą właściwość.

2) W surowicach poprzednio ogrzanych naświetlenie nie wywołuje zmian w odchyłaniu dopełniacza z antygenem kilowym. Czasami nieznacznie potęguje się dodatni odczyn z surowicami kilowymi, ale po powtórnej ogrzaniu surowicy powraca odczyn znowu do poprzedniego miana.

3) Dodanie cholesteryny (w rozez. 1:10.000) lub lecytyny (w rozez. 1:1000) do nieogrzanej surowicy ludzkiej wiedzie po silnym naświetlaniu przeważnie do zjawienia się w ujemnej uprzednio surowicy częściowo dodatniego odczynu Wassermann. Ogrzewanie niszczy tę właściwość.

4) Naświetlanie dopełniacza nie wpływa na zmianę siły dopełniacza.

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę p. Wincentego Wróblewskiego p. t. „Morfologia mikroba zarazy płucnej bydła na sztucznych podłożach”.

Autor stwierdza, co następuje: mikroba zarazy płucnej;

1) jest przesączalny we wszystkich swoich stadiach rozwojowych przez filtry Chamberlanda L¹, L¹ bis, L².

2) w preparatach niebarwionych jest niewidzialny; barwiony jest widzialny we wszystkich swoich stadiach rozwojowych. W preparatach, przygotowanych z osadu po odwirowaniu płynnej hodowli, barwi się łatwo barwikami anilinowymi. W preparatach, przygotowanych z płynnego podłoża, barwi się po zastosowaniu odpowiedniej zaprawy.

3) należy do grzybów, które się rozwijają z zarodników. Zarodniki kielkują i wytwarzają grzybnie z endosporami (mycelium). Z grzybni wyrastają konidia z egzosporami od 2—6.

4) jest konsystencji śluzowatej i łatwo ulega zniekształceniu, (odwirowanie, wstrząsanie płynnej hodowli).

5) Cykl rozwojowy na odpowiednim płynnym podłożu trwa około 6 dni. W pierwszych dniach występuje opalescencja, potem delikatny kożuszek, w starszych buljonowych hodowlach osad.

6) okazuje na podłożu płynnym taką samą morfologię, jak na podłożu stałym.

7) charakterystyczne elementy to konidialne pierścienie, od których odchodzą wypustki z egzosporami. Postać tych tworów przypomina gwiazdkę, z tego względu najodpowiedniejszą byłaby nazwa: „*Asteromyces peripneumoniae bovis*”.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. Zdzisława Goreckiego p. t. „Badania działania kofeiny, strychniny, kardiazolu, koraminy i oliwy kamforowej na narząd krążenia i oddychania u chorych z niewyrównaną czynnością serca”.

Rozczyn wymienionych leków przepuszczano przez żabi preparat Trendelenburga (zapomocą kaniulki wpuszczano roztwór leku do tętnicy brzusznej i liczone krople, wypływające z żyły brzusznej). W tych doświadczeniach rozcieńczenia leków, odpowiadające wysokim dawkom ludzkim, nie wywierały wpływu na naczynia żaby, rozcieńczenia odpowiadające 10-krotnej dawce ludzkiej, również nie wpływały na liczbę wypływających kropeł, z wyjątkiem koraminy, która w 3 doświadczeniach na 7 wywoływała spadek liczby wypływających kropeł prawie do połowy.

U 12 chorych (wady zastawkowe serca, zmiany w mięśniu sercowym w okresie ciężkiej niedomogi mięśnia sercowego u 10 chorych i lżejszego stopnia u 2 chorych), badano: liczbę tętna, ciśnienie skurczowe, ciśnienie rozkurczowe, ciśnienie palcowe, wskaźnik oscylometryczny, ciśnienie najkorzystniejsze, ciśnienie tętna, warunki sprzyjające przyspieszeniu krążenia, liczbę oddechów, przeciętną głębokość oddechów, wentylację minutową, odsetek CO₂ w wydychanym powietrzu, ilość minutową wydalonego CO₂. Naogół żaden ze stosowanych leków nie zaznaczył swego wpływu w sposób wybitny i stały.

Przy przewlekłym podawaniu wymienionych leków (oczywiście podawano wyłącznie jeden lek) obserwowano: 1) objawy kliniczne, 2) liczbę tętna na minutę, 3) liczbę oddechów na minutę, 4) wagę ciała, 5) ilość moczu na dobę i 6) jego ciężar właściwy. Nie stwierdzono żadnego wpływu po żadnym z podawanych leków.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. Seweryna Cytronberga p. t. „Badania doświadczalne nad czynnością wydzielniczą jelita cienkiego”.

Autor przeprowadził szereg badań na psach z przetoką jelita cienkiego i doszedł do wniosków następujących:

1) po różnych rodzajach pożywienia spostrzega się pewną zmianę ilości i jakości soku jelitowego, szczególnie wyraźnie bezpośrednio po przejściu z jednego rodzaju pożywienia na drugi;

2) obok pożywienia wpływają na ilość i jakość wydzieliny jelitowej własności osobnicze ustroju;

3) cechy fizyczno-chemiczne odwirowanego soku jelitowego, t. j. wskaźnik refraktometryczny, napięcie powierzchniowe, pH, a szczególnie lepkość mają dość stałe wartości. Jelito jest jednak zdolne zwiększyć w miarę potrzeby lepkość swej wydzieliny, przy pomocy śluzu oraz składników morfotycznych (limfocytów i leukocytów, stłuszczonych nabłonków i t. d.);

4) średnie dawki podskórne adrenaliny wywołują zmniejszanie się ilości wydzieliny, jej napięcia powierzchniowego, pH i zasobu zasad obok wyraźnego przyrostu zawartości składników morfotycznych, zwiększenia się wskaźnika refraktometrycznego oraz stężenia chloru w płynnej części soku;

5) hipofizyna, wstrzyknięta podskórnie, wywołuje krótkotrwały spadek ilości ogólnej oraz zawartości składników sformowanych wydzieliny obok nieznacznego zmniejszenia się stężenia chloru w części płynnej soku;

6) umiarkowane dawki podskórne insuliny powodują wyraźny przyrost ilości ogólnej soku przy jednoczesnym zmniejszeniu się zawartości składników sformowanych. Ogólne stężenie części płynnej soku nie ulega zmianie. Napięcie powierzchniowe, pH i zasób

węglanów wzrastają, lepkość i stężenie chloru zmniejszają się. Atropina, wstrzyknięta w ciągu trwania działania insuliny wywołuje przedewszystkiem bardzo znaczne zmniejszenie się ogólnej ilości wydzieliny oraz dalsze znaczne zmniejszenie się stężenia chloru;

7) tyreoidyna działa niejednolicie;

8) inne badane przetwory różnych hormonów (z jajników, jąder, gruczołu przytarczycznego i t. d.) nie wykazały żadnego wyraźnego działania na ilość lub jakość wydzieliny jelitowej.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. Seweryna Cytronberga p. t. „O przebiegu wchłaniania cukru gronowego i owocowego w jelicie cienkim”.

Autor wprowadzał do wyodrębnionych pętli jelita cienkiego psów rozmaite stężone roztwory cukru gronowego oraz owocowego.

Wnioski:

1) wprowadzenie do jelita hipotonicznych roztworów wywołuje z początku szybki, a potem nieco wolniejszy przyrost wskaźnika refraktometrycznego zawartości jelita, aż do wartości, odpowiadających mniej więcej wskaźnikowi refraktometrycznemu soku jelitowego badanego psa;

2) ten przyrost jest następstwem wydzielania składników nieorganicznych (chlorków, dwuwęglanów i t. p.), głównie zaś skutkiem wydzielania śluzu, białka, ciał tłuszczowatych i t. d. przez śluzówkę jelita pod wpływem jej chemicznego i mechanicznego podrażnienia przez wprowadzony płyn;

3) po wprowadzeniu roztworów hipertonicznych stwierdza się spadek wskaźnika refraktometrycznego, z początku gwałtowny, a następnie bardziej powolny, aż zostanie osiągnięta wartość wskaźnika refraktometrycznego soku jelitowego;

4) rozcieńczanie wprowadzonych roztworów hipertonicznych odbywa się dwójako: a) na drodze szybkiego wysysania nadmiaru ciała rozpuszczonego, b) drogą wydzielania przez jelito pewnej ilości płynu, szczególnie, gdy płyn wprowadzony jest silnie stężony;

5) przy wchłanianiu jelitowym czynny jest mechanizm, regulujący ogólne stężenie koloidów i krystaloidów zawartości jelitowej w tym kierunku, żeby ono odpowiadało łącznemu stężeniu tych ciał w soku jelitowym;

6) nie ulega wątpliwości, że w wymienionych mechanizmie regulującym stężenie zawartości jelitowej, obok zjawisk osmotycznych wielką rolę grają jeszcze inne czynniki;

7) przy wprowadzaniu do jelita roztworów krystaloidów należy uwzględnić nie tylko ciśnienie osmotyczne tych roztworów, ich napięcie powierzchniowe (Traube i jego szkoła), szybkość dyfuzji ciał w nich rozpuszczonych (Schade, Bechhold i t. d.), rozpuszczalność tych ciał w lipidach i t. d., lecz także wpływy koloidów, wydzielonych przez śluzówkę jelita pod wpływem jej podrażnienia przez płyn wprowadzony. W myśl prawa Mc. Donnana o równowadze błonowej wchłanianie wprowadzonych roztworów krystaloidów powinno zależeć w dużym stopniu od ilości i jakości tych koloidów. Wobec tego jest zrozumiałe, że przebieg wchłaniania nie tylko może, lecz powinien wykazywać swobodę odrębności.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. Seweryna Cytronberga p. t. „O współdziałaniu czynności wydzielniczej jelita cienkiego w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju”.

W celu zbadania roli czynności wydzielniczej jelita cienkiego w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej ustroju przeprowadził autor szereg różnych doświadczeń na psach z przetoką Thiry-Vella i doszedł do wniosków następujących:

1) zasadowość soku jelitowego zmniejsza się lub wzrasta zależnie od nadmiaru wartości kwaśnych lub zasadowych w „środowisku wewnętrznym” ustroju. Śluzówka jelita współdziała zatem w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej ustroju;

2) kwas jest silnym bodźcem miejscowym dla wydzielania jelitowego. Wydzielina jelitowa jest tem obfitsza, a jej zasadowość tem większa, im kwaśniejsza jest zawartość jelita. Czynność więc wydzielnicza żołądka wpływa na wydzielanie jelitowe na drodze dwójakiej: a) ogólnej, ponieważ przyrost zasadowości krwi, wywołany przez wydzielanie kwasu solnego, wywołuje przyrost zasadowości soku jelitowego oraz b) miejscowej, albowiem nadmiar kwasności miazgi pokarmowej wywołuje wzmożenie się ilości i kwasności soku jelitowego. Z tych względów współdziałanie wydzielania jelitowego w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej ustroju powinno przejawiać się szczególnie dobitnie w usuwaniu „alkalozy pokarmowej”, wywołanej przez wydzielanie żołądkowe.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. Marii Goldmanówny i p. Syweryna Cytronberga p. t. „O wy-

dalaniu chloru i związków azotowych przez śluzówkę jelita cienkiego w azocie doświadczalnej”.

W celu zbadania wpływu azocicy na czynność wydzielniczą jelita cienkiego autorowie wywołali (przy pomocy zatrucia uranylem octowym) ciężką, ostro przebiegającą azocicę u dwóch psów z przetoką jelitową, przyczem spostrzegli co następuje:

1) stężenie chloru w soku jelitowym wzrasta początkowo niezbyt znacznie, pozostaje jednak stałe na poziomie niższym, niż stężenie chloru w osoczu krwi;

2) W miarę posuwania się ogólnej azocicy, stężenie mocznika i azotu pozabiałkowego w soku jelitowym wzrasta bardzo znacznie;

3) przyrost stężenia tych ciał przebiega równoległe do przyrostu ich stężenia w osoczu krwi; jednak stężenie mocznika (ścisłej mówiąc, wszystkich ciał azotowych, ulegających rozszczepieniu przy zetknięciu się z podbromianem ługu, przyczem zwalnia się azot) oraz ogólna wartość azotu pozabiałkowego w soku jelitowym są stale mniejsze, niż w osoczu krwi;

4) z powyższego wynika, że w stanach azocicowych czynność wydzielnicza jelita cienkiego gra jedynie rolę podrzędną i bierną jako błona przepuszczalna dla wymienionych ciał azotowych, odznaczających się znaczną szybkością dyfuzji. Pod tym względem czynność wydzielnicza jelita cienkiego różni się zasadniczo od „zewnętrznego” wydzielania wątrobowego. Jak to bowiem wykazał już dawniej Cytronberg, wątroba gra w stanach azocicowych bardzo ważną i czynną rolę w sprawie zastępczego usuwania odpadków azotowych;

5) powyższe wnioski dotyczą wyłącznie jelita cienkiego. Rola czynności wydzielniczej jelita grubego w stanach azocicowych wymaga oddzielnych badań.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XV. Posiedzenie naukowe z dnia 16 maja 1930 r.

Przewodniczy: Kol. A. Kuln.

1) Kol. Lipiński przedstawia: a) przypadek *ascaridosis*, który z powodu wyraźnych objawów oponowych skierowano na oddział zakaźny z rozpoznaniem gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. U dziewczynki, lat 4, zupełnie nieprzytomnej, niezmiernie wyniszczonej, stwierdzono przy temp. 39,6 i tętnie nitkowatym wynoszącym powyżej 120 uderzeń na minutę, sztywność karku i obustronnego Kerniga. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn lekko opalizujący, wydostający się pod znacznym ciśnieniem. Badanie płynu dało wyraźny odczyn Nonne-Apelta i Pandeygo. W osadzie znaczną ilość ciałek białych z wyraźną przewagą limfocytów. Drobnoustrojów chorobotwórczych nie znaleziono w płynie ani bezpośrednio ani w hodowli. Badanie krwi dało leukocytozę (12.000 ciałek białych) z przesunięciem wzoru na lewo, przy zwiększonej ilości eozynofili. Badanie dna oka dało wynik ujemny. Wiedząc z doświadczenia, że nawet ciężkie objawy oponowe mogą być spowodowane toksycznym działaniem czerwi, przystąpiono do zbadania stolca na pasożyty przewodu pokarmowego. W kale, badanym metodą Bass-Fülleborna, znaleziono znaczną ilość jaj *ascaris lumbricoides*. Już po pierwszych dawkach santoniny glisty odchodziły w znacznej ilości. Równocześnie wszystkie objawy kliniczne zaczęły szybko ustępować, dziecko wracało do zdrowia, a po kilku tygodniach opuściło oddział zakaźny zupełnie wyleczone ze znacznym przybytkiem na wadze. Prelegent podkreśla znaczenie czerwi w patologii ludzkiej i przypomina wyniki badań własnych, ogłoszonych przed dwoma laty.

b) Przypadek ciężkiej stomatitis ulcerosa, przysłanej na oddział zakaźny w stanie znacznego wyniszczenia, z podejrzeniem zarazy pyskowo-racicznej. Chory, rolnik lat 30, z okolic Lwowa, podaje, że przed trzema tygodniami zauważył na języku i błonie śluzowej jamy ustnej pęcherzyki, początkowo surowicze później ropne, które szybko pękały, pozostawiając bolesne owrzodzenia. Po przyjęciu na oddział zakaźny stwierdzono w jamie ustnej naloty barwy szarawej, ściśle przylegające do podstawy, krwawiące, obejmujące całą błonę śluzową policzków i języka, sięgające poprzez tylną ścianę pharynxu ku krtani. U chorego, wysoko gorączkującego (39,9), stwierdzono przy znacznym obrzęku wargi górnej i dolnej, silny ślinotok i przykry foetor ex ore. Na skórze chorego znaleziono osutkę skąpa, guzkową, obok nieznacznych owrzodzeń na moshnach i napletku. Badanie mikroskopowe nalołów w jamie ustnej wykazało obecność znacznej ilości krętków i prątków wrzecionowatych. Badanie zmian na skórze nie dało wyników dodatnich. Leczone neosalvarsanem i stovarsolem. Wszystkie zmiany, opisane powyżej, cofnęły się szybko, temperatura spadła i chory rychło wrócił do zdrowia.

W dyskusji kol. Leszczyński który obserwował przypadek ad b) jeszcze przed przyjęciem na oddział zakaźny, skłania się raczej do przyjęcia rozpoznania zarazy pyskowej.

Kol. Gąsiorowski odnosi wrażenie, że w przypadku ad b) ma się do czynienia z zarazą pyskową.

Kol. Goldschlag opisuje obraz kliniczny dwóch podobnych przypadków.

Kol. Dobrzański uważa, że obraz kliniczny przemawia za zarazą pyskową.

Prof. Trawiński miał sposobność obserwowania powyższego przypadku. Nie może przychylić się do zdania przedmówców co do rozpoznania u pacjenta pryszczycy, a to z następujących powodów: pryszczycą jest choroba zakaźna bydła rogatego, na człowieka zaś przenosi się ze zwierząt chorych, mianowicie przeważnie za pośrednictwem mleka i przetworów mlecznych, pochodzących od sztuk zakażonych. Z reguły na kilkaset a nawet na kilka tysięcy sztuk chorych zdarzają się i to rzadko sporadyczne przypadki pryszczycy u człowieka. Źródłem pryszczycy jest zatem z reguły zwierzę, a nie człowiek. Pacjent pochodzi z Bóbrki, gdzie w ostatnich miesiącach stale przebywał. Tak jednak w Bóbrce jako też powiecie nie zdarzył się ani ostatnio ani też od dłuższego czasu przypadek pryszczycy wśród bydła rogatego. Powyższy czynnik epidemiologiczny przemawia zatem w danym przypadku przeciw pryszczycy. Również obraz zmian anatomo-patologicznych, mianowicie zupełny brak charakterystycznych ubytków nabłonka na błonie śluzowej jamy ustnej, występujących po pęknięciu pęcherzyków i wypełniających się następnie żywo-czerwoną ziarniną, przemawia przeciw pryszczycy. W rozpoznaniu schorzenia należało w końcu uwzględnić eksperyment, polegający na próbie zakażenia cielaka natłotami jamy ustnej pacjenta.

Kol. Lipiński odpowiada na pytania i zarzuty przedmówców.

2) Prof. fizyki Uniw. J. K. Dr. St. Loria wygłasza wykład „O promieniowaniu” jako pierwszy z cyklu wykładów o leczeniu energią promienną.

XVI. Posiedzenie naukowe z dnia 23 maja 1930 r.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1) Kol. Hilarowicz przedstawia przypadek stwierdzonego operacyjnie wrodzonego zбочenia położenia żołądka, opisany przed 5 laty przez Meiselsa jako *torsio ventriculi* na podstawie szczególnego obrazu roentgenowskiego, w którym część odźwiernikowa i dwunastnica stała się zwrócona na lewo przy prawidłowym ułożeniu części wpustowej. Chorego operowano obecnie z powodu dolegliwości, które, podobnie jak i roentgenogram, pozwalały rozpoznać wrzód dwunastnicy przy niezmienionym zresztą zбочeniu (Klinika ch. wewn. we Lwowie). Przy operacji okazało się, że żołądek leżał prawie cały w linii środkowej ciała przyczem krzywizna duża przebiegała spiralnie ze strony lewej na prawą. Dwunastnica bardzo długa w formie leżącej litery V, utwierdzona prawidłowo po stronie prawej, przechodzi w odźwiernik tuż na lewo od linii środkowej; także bliźnowaty wrzód, z powodu którego wykonano resekację sposobem Krönleina.

Prelegent uważa powyższe zбочenie położenia żołądka za zmianę wrodzoną wobec braku jakichkolwiek zrostów a istnienia także innych nieprawidłowości jak bardzo ruchomego woreczka żółciowego o dziwnym kształcie, wielkiej kieszeni otrzewnowej za dwunastnicą, bardzo długiego więzadła żół.-okreżn. i t. Zбочenia tego nie można uważać za rodzaj *situs inversus partialis* lecz raczej za następstwo niedokonania się obrotu żołądka dokoła osi przednio-tylnej, przy nadmiernym obrocie dokoła osi podłużnej. W końcu H. omawia przypadki z literatury, wśród których przedstawiony stanowi bardzo rzadki przyczynek dla wyjaśnienia przyczyn istotnych obrazów roentgenowskich (ukazuje się obszernie w druku).

Kol. Grabowski pokazuje roentgenogramy przedstawionego przypadku, które wykazują, że część odźwiernikowa żołądka przebiega ku stronie lewej i ku tyłowi, opuszka dwunastnicowa wykazuje typową deformację dla wrzodu. Część pierwsza dwunastnicy przebiega początkowo ku stronie lewej, następnie poziomo poza żołądkiem ku stronie prawej, gdzie zatacza typowy łuk podkowy dwunastnicowej. Badanie roentgenowskie wykazywało więc obok przemieszczenia części odźwiernikowej żołądka długą *pars horizontalis duodeni* oraz pozwalało rozpoznać obecność wrzodu. Ponieważ leczenie zachowawcze nie dawało żadnej poprawy, a wszelkie objawy zgodnie przemawiały za wrzodem, zdecydowano zabieg operacyjny. Przypadek ten, opisany poprzednio przez Meiselsa jako *torsio ventriculi*, zyskuje szczególnie na wartości, gdyż jest to pierwszy tego rodzaju przypadek, który posiada potwierdzenie anatomiczne. W ten sposób spór pomiędzy Eisingerem a Reveszem w kwestii istnienia *situs inversus pylori et duodeni*, a do tych właśnie przypadków zalicza Eisinger przedstawiony przypadek, zyskuje nowe i nieoczekiwane oświecenie. Niewątpliwie momentem predysponującym do tego rodzaju anomalii w ułożeniu żołądka była wrodzona znaczna długość *pars horizontalis duodeni*.

Kol. Nowicki podnosi niezwykłą częstość zrostów między dwunastnicą a woreczkiem żółciowym i wątrobą — mimo tego nie spostrzega się na stole sekcyjnym tego rodzaju zmian ułożenia żołądka i dwunastnicy, jak w przypadku przedstawionym lub w przypadkach opisanych w piśmiennictwie. N. nie może sobie przedstawić mechanizmu powstania takiego położenia na tle pociągania przez zrost, który musiałby mieć jakiś bardzo wyjątkowy przebieg i przyczepę. Najbardziej byłby za zmianami wrodzonymi, jako podstawą do powstania zmiany omawianej. Przebieg żyły bronnej do przodu od żołądka, jako znamię odwróconego wrodzonego położenia żołądka, wcale nie musi zawsze zachodzić, odwrócenie może dotyczyć tylko żołądka.

Ponadto w dyskusji zabierali głos kol. Meisels i Hilarowicz.

Kol. Groer wygłasza wykład p. t. „Podstawy biologiczne aktinoterapii”.

XVII. Posiedzenie naukowe z dnia 30 maja 1930 r.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1) Kol. Klemens Kańczyński pokazuje: „Przypadki gruźlicy skóry leczone światłem Finsena”. Po krótkim omówieniu istoty metody leczenia lampą Finsena, pokazał mówca szereg przypadków tocznia pospolitego, wyleczonych definitywnie, z bardzo dobrym wynikiem kosmetycznym. Demonstracja ta była poparta szeregiem fotografii kontrolnych przed i po leczeniu, które uwydatniały efekt kosmetyczny. K. uważa, że leczenie tocznia pospolitego winno się odbywać na specjalnych oddziałach, wyposażonych we wszystkie nowoczesne urządzenia. Błędem byłoby jednak mniemanie, jakoby wszystkie przypadki tocznia należało leczyć jedynie metodą Finsena. Przypadki muszą być indywidualizowane i leczone wszystkimi kombinowanymi metodami, które w danym przypadku zapewnią najlepszy wynik leczniczy.

2) Kol. Goldschlag wygłasza wykład: „O biologii roentgenowskiej skóry zdrowej i chorej”. (Przeznaczone do druku w P. Gaz. Lek.).

3) Kol. Dębicki wygłasza odczyt o *Roentgenoterapii w medycynie wewnętrznej*. W wykładzie tym podniósł prelegent swoją hipotezę budowy atomu, w której wprowadza do budowy atomu fotony, uważając je za części składowe elektronów.

W dyskusji zauważył prof. fizyki Politechniki lwów. Rezczyński, obecny jako gość, że ta hipoteza może wprowadzić rewolucję w dotychczasowych pojęciach w fizyce.

Prof. Loria interpelował prelegenta jakie biologiczne dane naprowadzają go na postawienie tej hipotezy, zauważając równocześnie, że największe odkrycia naukowe bywały robione przez ludzi niefachowych.

Sekretarz: K. Budzanowski.

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Warszawa, dnia 15 lipca 1930 r.

Nr. Z. I. 616/30.

Okólnik Nr. 126.

W sprawie roli kontrolerów sanitarnych w akcji sanitarno-porządkowej.

Do Pana Wojewody (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zauważa, iż właściwe obowiązki kontrolerów sanitarnych są często źle rozumiane przez władze samorządowe.

Rola kontrolera sanitarnego jest powszechnie niedoceniana i mylnie interpretowana, przez co niejednokrotnie kontrolerzy sanitarni zostają obciążeni czynnościami kancelaryjnymi w biurze lekarza sanitarnego lub też czynnościami zgola pobocznymi.

Nadzór nad stanem sanitarno-porządkowym powiatu, wykonywany przez lekarza, niezawsze może być bezpośredni, gdyż lekarz, zajęty wielu innymi zagadnieniami z dziedziny higieny i pomocy lekarskiej, nie może poświęcić dużo czasu inspekcjom sanitarno-porządkowym, natomiast kontroler sanitarny jest obowiązany stale czuwać nad ogólną czystością otoczenia i nad odpowiednim utrzymaniem urządzeń sanitarnych.

W nawiązaniu do załączonego pisma z dnia 20. X. 1929. r. Nr. Z. O. 2201/29, wyszczególniającego podstawowe działy, w jakich kontrolerzy sanitarni mają być kształceni, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zaznacza, iż kontroler sanitarny obowiązany jest dokonywać stałych inspekcji sanitarno-porządkowych otoczenia,

t. i. ulic, posesyji, ustępów, studzien, tak publicznych, jak i prywatnych, dezynfekcji i dezynsekcji mieszkań i otoczenia chorego. Ma on nadzór nad jakością wody oraz artykułów żywności nad miejscami ich wyrobu i sprzedaży, pobiera ich próby, przesyła artykuły żywności do zakładów badania żywności i przedmiotów użytku, a wodę do tychże zakładów lub filij Państwowego Zakładu Higieny. Po otrzymaniu ujemnych wyników badania wody kontroler sanitarny w wykonaniu zarządzeń lekarza urzędowego (powiatowego, samorządowego) umieszcza odpowiednie tabliczki na studniach publicznych, zamyka nienadające się do użytku, ewentualnie przeprowadza oczyszczanie lub dezynfekcję tychże.

Prócz kontrolerów sanitarnych, przeznaczonych głównie do prowadzenia akcji sanitarno-porządkowej, gminy miejskie powinny mieć specjalnych kontrolerów artykułów żywnościowych i przedmiotów użytku (rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22. III. 1928 r. o nadzorze nad żywnością i przedmiotami użytku Dz. Ust. Nr. 36 poz. 343), którzy przebyli kurs dokształcający w państwowych zakładach badania żywności lub ukończyli kurs dla kontrolerów sanitarnych w Państwowej Szkole Higieny w myśl okólnika Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Nr. 238 z dnia 31. X. 1929 r.

Dożeniem ze strony władz Państwowej Służby Zdrowia jest, aby we wszystkich instytucjach i świeżo zakładanych ośrodkach zdrowia prowadzono dział higieny otoczenia (biuro sanitarne). Taki ośrodek zdrowia ma za zadanie ześrodkowanie całej akcji w zakresie zdrowia publicznego na terenie pewnego okręgu miejskiego lub wiejskiego. Włączenie działalności nadzoru sanitarnego do ośrodka zdrowia umożliwia kontrolerom sanitarnym bliższe zetknięcie się z ludnością i jej otoczeniem oraz bliższe współdziałanie z innymi działami higieny publicznej.

Prowadzenie wydatnej akcji sanitarno-porządkowej wymaga wyszkolenia personelu, w pierwszym rzędzie kontrolerów sanitarnych. Zatrudnieni obecnie kontrolerzy sanitarni wykazują duże braki w wykształceniu fachowym i ogólnym, posiadając zaś dostateczne wykształcenie może kontroler sanitarny pod odpowiednim kierunkiem stać się bezpośrednim wykonawcą zarządzeń lekarza sanitarnego w prowadzeniu akcji sanitarno-porządkowej na dołowym terenie.

Zechęć Panowie Wojewodowie dopilnować wykonania tego okólnika i nadesłać sprawozdanie w terminie do dnia 1. XII. 1930 r., dotyczące całokształtu sprawy, z podaniem dotychczasowych danych liczbowych co do kontrolerów sanitarnych w poszczególnych powiatach oraz gminach miejskich niewydziałonych i wydzielonych.

Minister: *Stawoj Składkowski.*

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Warszawa, dnia 20 listopada 1929 r.

Nr. Z. O. 22101/29.

III-ci kurs przeszkolenia kontrolerów sanitarnych.

Do Panów Wojewodów, Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy i Panów Dyrektorów Państwowych Zakładów Badania Żywności.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż z dniem 10 stycznia 1930 r. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie III kurs dla kontrolerów sanitarnych.

Zadaniem kursu będzie nauczanie słuchaczy dokonywania inspekcji sanitarnej otoczenia (t. zn. ustępów, studzien, domów, mieszkań i t. p.), wykonywania dozoru sanitarnego nad artykułami żywności, nad miejscami ich wyrobu i sprzedaży, pobierania prób do badania tych artykułów i t. p., dokonywania dezynfekcji, dezynsekcji i t. p.

Czas trwania kursu — 5 miesięcy.

Kurs ma mieć charakter wybitnie praktyczny, większa część czasu będzie użyta na zajęcia praktyczne, ćwiczenia na terenie, dokonywanie inspekcji, zwiedzanie instytucji i urzędów sanitarnych i t. p.

Program kursu składa się z czterech działów:

I. ogólnoprygotowawczy: niezbędne wiadomości z fizyki i chemii, kreślenia i zdjęcia z natury, wiadomości z prawa sanitarnego, biurowość urzędowa, higiena ogólna i osobista, pierwsza pomoc.

II. dział higieny publicznej: statystyka, choroby zakaźne, choroby zawodowe, higiena społeczna, dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja.

III. dział techniki sanitarnej: badania wody i urządzeń wodnych, zaopatrywanie ludności w wodę, oczyszczanie wody, urządzenia wodociągowe i kanalizacyjne, usuwanie i oczyszczanie ścieków, śmiecie, wiadomości z budownictwa, higiena mieszkań i za-

kładów użyteczności publicznej, inspekcja mieszkaniowa, ogrzewanie i wentylacja, kąpieliska, badania sanitarne na terenie, sporządzanie sprawozdań.

IV. Dział higieny artykułów żywności:

- a) wiadomości co do składu, własności, prawidłowości poszczególnych artykułów żywności i przedmiotów użytku,
- b) kwalifikowanie i sposób pobierania prób do badania,
- c) wstępne badania niektórych artykułów,
- d) przysyłanie prób do zakładów badawczych,
- e) kontrola sanitarna wytwórni i miejsc sprzedaży,
- f) obowiązujące ustawodawstwo.

Kandydaci na kurs winni posiadać świadectwo z ukończenia najmniej 4 klas gimnazjalnych, lub 7-miu oddziałów szkoły powszechnej. Pierwszeństwo będą miały osoby, już pracujące w urzędach sanitarnych rządowych lub samorządowych, na stanowiskach dozorców lub kontrolerów sanitarnych, dezynfektorów lub kontrolerów targowych.

Władze administracji ogólnej, samorządy terytorjalne oraz instytucje sanitarne, zainteresowane w odpowiednim wyszkoleniu kontrolerów sanitarnych, mogą delegować na kurs swych funkcjonariuszy w drodze udzielenia im płatnego urlopu lub przez udzielenie stypendjum dla kandydatów na te stanowiska.

Oplata za cały kurs wynosi 50 zł, płatnych przy wpisie w dniu rozpoczęcia kursu.

Słuchacze w czasie pobytu na kursie w Warszawie mogą korzystać z bursy Państwowej Szkoły Higieny za opłatą kosztów utrzymania (pełne utrzymanie i pomieszczenie wynosi 6 złotych dziennie).

Zgłoszenia na kurs z załączeniem własnoręcznie napisanego życiorysu, odpisów świadectw szkolnych, względnie z poprzedniej pracy, świadectwa zdrowia oraz fotografii, należy nadsyłać do sekretariatu Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, Chocimska 24) do dnia 15 grudnia 1929 r.

Za Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia: (—) *Adamski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

VI Kurs uzupełniający dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie”. Przy poparciu Min. Spraw Wewn. (Dep. Służby Zdrowia) Polski Związek Przeciwgruźliczy przystępuje do organizacji 3 miesięcznego Kursu Uzupełniającego dla lekarzy — mającego za zadanie przygotowanie lekarzy dla akcji przeciwgruźliczej, zwłaszcza lekarzy mających pracować w poradniach przeciwgruźliczych. — Obecny Kurs uwzględni w pierwszym rzędzie studia praktyczne jak również obejmuje cały szereg wykładów teoretycznych z dziedziny leczenia gruźlicy (zwracając uwagę na zabiegi jak odma sztuczna, phrenicoexereses i t. p.), oraz metod walki z gruźlicą. — Każdy ze słuchaczy Kursu będzie miał możliwość praktycznego zapoznania się z kliniką gruźlicy przez odbycie praktyki (Stage'n) w zakresie gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej, w Klinikach Uniw. Warszawskiego i na oddziałach szpitalnych. — Nadto każdy słuchacz znajomi się dokładnie z techniką pracy w Warszawskich poradniach przeciwgruźliczych. — Dla ułatwienia odbycia Kursu zostaną przeznaczone dla 10 lekarzy stypendia zwrotne w terminie 5 lat w wysokości 500 zł. dla każdego. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze delegowani przez Min. Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia), Kasy Chorych oraz Towarzystwa przeciwgruźlicze.

Wykłady teoretyczne będą dostępne dla ogółu lekarzy, bez żadnego ograniczenia i bez opłat. — Kurs rozpocznie się dnia 15 stycznia 1931 r. — Podania należy składać pisemnie, pocztą lub osobiście w biurze Związku Przeciwgruźliczego ul. Chocimska 24 (Państwowa Szkoła Higieny) od godz. 10 do 3 od dnia 1-go stycznia 1931 r. — Do podania należy dołączyć: 1) krótkie curriculum vitae, z podaniem dotychczasowej działalności, 2) zaświadczenie instytucji, która lekarza delegowała i 3) zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata. — O przyjęciu na Kurs decydować będzie Komisja Organizacyjna, poczem natychmiast wszystkim kandydatom wysłane będzie zawiadomienie. — Z ukończenia Kursu wydane będzie zaświadczenie po uprzednim złożeniu końcowego egzaminu. Komisja Organizacyjna Kursu zwraca uwagę na konieczność dokładnego przestudiowania przez kandydatów na Kurs książki p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie”, wydanej pod redakcją prof. Dr. S. Ciechanowskiego przez P. Z. P. w roku 1927. — Dokładne przestudiowanie tego dzieła umożliwi słuchaczom Kursu wykorzystanie należyte wykładów oraz zajęć praktycznych.

Kurs trachomatologii i organizacji społecznej walki z jaglicą. W dniu 18 grudnia 1930 r. nastąpiło w Państwowej Szkole Higieny zamknięcie VI. Kursu trachomatologii i organizacji społecznej walki z jaglicą. W sprawozdaniu z przebiegu kursu, kierownik kursu, Dr. M. Zachert, zaznaczył, że na kurs było zgłoszonych 80-ciu lekarzy, brało udział w kursie 62 lekarzy, przyczem 19 lekarzy otrzymało z Departamentu Służby Zdrowia M. S. Wewn. zaśilki na odbycie kursu. W poprzednich kursach brało udział 247 lekarzy, czyli ogółem przeszkolenie z tego zakresu otrzymało w Państwowej Szkole Higieny 309 lekarzy. — Po sprawozdaniu kierownika kursu przemawiali: w imieniu Departamentu Służby Zdrowia M. S. Wewn. Dr. Przetakiewicz, podnosząc znaczenie tych kursów: w imieniu prelegentów Doc. Dr. Melanowski, następnie Dr. St. Stypułkowski podkreślił znaczenie przychodni przeciwjagliczych w walce z jaglicą; w imieniu słuchaczy przemawiał Dr. St. Dziubek i w końcu dłuższem przemówieniem zamknął Kurs Dyrektor Państwowej Szkoły Higieny, Dr. W. Chodźko.

Kurs Ogólnokształcący dla lekarzy-praktyków odbędzie się zwyczajem lat ubiegłych przy Wydziale Lekarskim Uniw. Warsz. od dnia 15 marca do dnia 28 marca 1931 r. Na kurs złożą się zajęcia praktyczne oraz wykłady poruszające najżywniejsze sprawy w dziedzinie rozpoznawania i leczenia wraz z internatem w Klinice Położniczo-ginekologicznej Uniw. Warsz. Przewodniczącym Kursu został wybrany prof. dr. med. W. Sze-najch. Opłata za udział w Kursie wynosi 75 zł., dla asystentów i hospitantów Klinik i oddziałów szpitali miejskich m. st. Warszawy 30 zł. Nadto wszystkim uczestnikom kursu na żądanie będą zapewnione mieszkania po cenie niżkowej, zniżki kolejowe w drodze powrotnej, oraz będą wydane zaświadczenia z odbycia Kursu. Zgłoszenia do udziału w Kursie oraz w sprawach informacyjnych należy skierowywać do sekretarza dr. Romana Pereta, II Klinika Chorób Wewnętrznych U. W. ul. Nowogrodzka 59 do dnia 1 marca 1931 r.

V-ty kurs dokształcania sanitarnego dla inżynierów państwowych, samorządowych i z biur instalacyjnych rozpocznie się w Państwowej Szkole Higieny w dn. 1 lutego 1931 r. i będzie trwał 4-ry tygodnie. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, Chocińska 24) do dn. 15 stycznia 1931 r.

Z początkiem roku 1931 redakcja „Warsz. Czasop. Lek.” przystępuje do wydania „Wykładów Lekarskich” w zeszytach mniej więcej dwuarkusowych i w terminach dwumiesięcznych. Pierwszy wykład p. t. „Współczesny stan leczenia kł.” pióra kol. Adama Straszńskiego ukaże się w styczniu r. przyszłego.

W dniu 13-go grudnia 1930 r. odbyła się w Państwowej Szkole Higieny Konferencja w sprawie uzdrowotnienia wsi polskiej. Konferencję zainicjował Dyrektor Naczelny Państwowego Zakładu Higieny Doc. Dr. G. Szulc, poczem zostały wygłoszone ilustrowane przeżościami następujące referaty: Dr. M. Kacprzak: „Uświadczenie wsi polskiej pod względem higienicznym”; Dr. K. Orzechowski: „Wiejskie ośrodki zdrowia w powiecie warszawskim”; Inż. A. Szniolis: „Prace nad uzdrowotnieniem wsi Nieporęt w pow. warszawskim”; Dr. W. Chodźko: „Konferencja międzynarodowa w sprawie wiejskich ośrodków zdrowia w Budapeszcie” (październik 1930).

Termometry lekarskie. Wszystkie termometry lekarskie do mierzenia temperatury ciała ludzkiego są wywzorcowane według legalnej skali stu stopniowej, to jest Celsjusza. Natomiast spotyka się nieraz jeszcze termometry kapielowe według Reamura, stosowanie których przy zabiegach wodoleczniczych nie jest niczem uzasadnione i opiera się tylko na przyzwyczajeniu. — Wobec tego, że w myśl rozporządzenia Ministra Przemysłu i Handlu z dnia 1 stycznia 1931 r. sprzedaż termometrów ze skalą Reamura lub Fahrenheita będzie wzbroniona, nastąpi stopniowo, z powodu wyłącznego nabywania termometrów Celsjusza, wycofanie z użycia termometrów ze skalą Reamura. — Spółistnienie w tym okresie przejściowym dwóch różnych skal może wywołać przykre, a nawet dla zdrowia szkodliwe nieporozumienia np. ordynowanie kąpieli w stopniach C i aplikowanie jej nie w tychże stopniach ale R, lub też naodwrot, Główny Urząd Miar zwraca się do pp. lekarzy o współdziałanie w eliminowaniu podziałki Reamura przez ordynowanie temperatury kąpieli wyłącznie w stopniach Celsjusza. Współdziałanie takie przyczyni się w znacznym stopniu do szybkiego usunięcia niedogodności okresu przejściowego, a tem samem do ujednolinitości termometrii me-

dycznej. Stopień Celsjusza równy jest, jak wiadomo, czterem piątym stopnia R, więc np. temperatura kąpieli 28° R wynosi w skali Celsjusza 35°.

Pensjonat „Wanda” w Bystrej Śląskiej, przestaje być z dniem 31 grudnia 1930 r. zakładem leczniczym, uznanym przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych za nadający się do leczenia funkcjonariuszów państwowych na zasadzie par. 7 rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 4 sierpnia 1926 r. (Dz. U. R. P. Nr. 95, poz. 555). Począwszy od dnia 31 grudnia 1930 r. nie można więc przekazywać do tego zakładu chorych funkcjonariuszów państwowych i członków ich rodzin z tytułu państwowej pomocy lekarskiej. — Osoby, które przekazane będą do wspomnianego zakładu przed powyższym terminem, mogą pozostać w zakładzie przez przeciąg czasu, oznaczony w przekazie.

Ze Spółdzielczego Banku Lekarzy. Zarząd Banku Spółdzielczego Lekarzy na posiedzeniu w dniu 4 grudnia 1930 r. udzielił członkom pożyczek (częściowo na weksle, częściowo na podkład papierów wartościowych) na sumę 12.000 zł. i uchwalil obniżyć oprocentowanie pożyczek, udzielanych na cele inwestycyjne do poziomu stopy Banku Polskiego (obecnie 7 i pół % rocznie), aby w ten sposób spełnić w najszerszym zakresie swe zadanie jako instytucji, ułatwiającej założenie warsztatów indywidualnej lub zbiorowej pracy lekarskiej (całkowite urządzenie gabinetów lekarskich, pracowni analitycznych, zakładów światłoleczniczych etc.). W zbyt powolnem tempie napływające należności za udziały ograniczają działalność kredytową Banku, przeto Zarząd odwołuje się tą drogą o wpłacanie zadeklarowanych udziałów i zapisywanie się na członków Banku. Pokwitowania za wpłacone udziały są do odebrania u p. dyrektora Dzierżanowskiego. — Bank rozpoczął przyjmowanie wkładów: Zarząd Główny Związku Lekarzy P. P. ułokował w Banku kwotę 5.000 zł., jako pierwszy wkład od instytucji lekarskiej, spodziewać się należy, że Okręgi i Obwody Związku oraz inne instytucje lekarskie (kasy, samopocy i inne) pójda za tym przykładem.

Kraków.

W myśl uchwały VIII Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich z dnia 26. IX. 1929 r. odbędzie się IX Zjazd Internistów w Krakowie w dniach od 24 do 27 września 1931 r. Tematami programowymi są: 1. Reumatyzm, 2. Hyperthyreozy. Krakowski Komitet, jako organizujący IX Zjazd Internistów zwraca się do Kolegów z prośbą o przygotowanie odpowiednich prac i wzięcie czynnego udziału w Zjeździe. Tematy odczytów i ich streszczenia należy nadsyłać na ręce Prof. Dr. J. Łatkowskiego najpóźniej do dnia 31 maja 1931 roku.

Walka z gruźlicą w Krakowie. Tow. przeciwgruźlicze w Krakowie odbyło w sali magistratu posiedzenie, mające na celu propagandę akcji przeciwgruźliczej wśród jak najszerszych warstw społeczeństwa krakowskiego i ludności tut. województwa drogą sprzedaży nalepek. Przewodniczący zebrania prof. Dr. Łatkowski scharakteryzował w ogólnym zarysie olbrzymie potrzeby w dziedzinie walki z gruźlicą w Polsce, która rozporządza zaledwie 5.297 łózkami dla gruźliczych, podczas gdy istotne potrzeby wymagałyby 50.000 łóżek. Kraków ma zaledwie 183 łóżek dla gruźliczych, w tem 120 na Pradniku Białym, 40 w szpitalu św. Łazarza i 23 w klinice dla chorych wewnętrznie. Wkońcu mówca zaapelował do przedstawicieli władz i całego społeczeństwa o jak najwyższe poparcie propagandowej akcji komitetu przeciwgruźliczego. W dyskusji przemawiali między innymi: Dr. Batko, lekarz powiat. w Chrzanowie, p. Trepka, nczelnik wyd. szkolnictwa powszechnego w kuratorjum krakowskiem.

Poradnia przeciwreumatyczna. W grudniu u. r. została otwarta w klinice lekarskiej U. J. ul. Kopernika 15 poradnia przeciwreumatyczna, udzielająca porady lekarskiej w cierpieniach reumatycznych. Poradnia przeciwreumatyczna czynna jest we wtorki i piątki od 9—12 przed południem.

Reorganizacja Kas Chorych. W związku z ukazaniem się rozporządzenia Prezydenta Rzplitej o reorganizacji Kas Chorych slychać, że na terenie państwa istnieć będzie 40 okręgowych Kas Chorych, w których nadzór sprawować będzie zarząd wybrany przez ubezpieczonych, względnie komisarz.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Ginekologiczne na zwyczajnem walnem zgromadzeniu w dniu 2. XII. ub. r. wybrało nowy zarząd na rok 1931 w następującym składzie. Prezes: Prof. Bocheński. Wiceprezes: Dr. Seidler. Sekretarz: Dr. Paruch. Skarb-

nik: Dr. Sawicka. Członkowie wydziału: Dr. Hermelin, Dr. Ostrowski, Doc. Dr. Maczewski. Komisja rewizyjna: Dr. Duczumińska, Dr. Mahl, Dr. Ross. Redaktorzy Ginekologii Polskiej: Prof. Bocheński, Prof. Solowij. Komitet redakcyjny: Dr. Lenczowski, Doc. Maczewski, Dr. Seidler, Dr. Wiślański. Sąd polubowny: Prof. Solowij, Dr. Pohorecki, Dr. Damański.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXX. posiedzenie naukowe odbyło się 5 grudnia b. r. z nast. porządkiem dziennym: 1) Kol. H. Sochański: Tarczycza a gruczoły rozrodcze (wykład). 2) Kol. Reni I.: Diplegia facialis (pokaz). 3) Kol. Lewicki St.: Kilka słów o Krynicy. W dyskusji zabierali głos koledzy: Kuhn, Sabatowski, Pisek, Lipski, Dąbrowski, Lewicki.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXXI. posiedzenie naukowe odbyło się 12 grudnia 1930 r. z nast. porządkiem dziennym: Kol. Trawiński: Pięćdziesięciolecie badań nad paratyfuszem (wykład). W dyskusji zabierali głos koledzy: Gąsiorowski, Stauber, Węgrzynowski, Trawiński.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXXII. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 19 grudnia 1930 r. z nast. porządkiem dziennym: 1) Kol. Wenzel: Przypadek odmy śródpiersia (pokaz). 2) Kol. Hilarowicz: Przypadek plastyki przełyku (pokaz). 3) Kol. Leszczyński: Teoria eczenia wczoraj i dzisiaj (wykład). W dyskusji zabierali głos koledzy: Węgrzynowski, Franke, Mierzecki, T. Ostrowski, Pisek.

Pouczenie w sprawach podatkowych. Komisja podatkowa Izby Lekarskiej Lwowskiej na posiedzeniu dn. 27. XI. u. r. uchwaliła, między innymi, ogłosić krótkie pouczenie dla Kolegów w sprawach podatkowych. Komisja doszła bowiem do przekonania na podstawie doświadczenia, opartego na materiale rzeczowym, że wielu Kolegów nie jest dostatecznie obezpanych ze sprawami podatkowymi, co powoduje szereg nieporozumień, połączonych niejednokrotnie ze szkodami osobistymi. Należy wiedzieć, że lekarze opłacają, w myśl ustawy, dwa rodzaje podatków, podatek obrotowy i podatek od dochodów (dochodowy). Podatnik obowiązany jest w terminie, ustawą przewidzianym, złożyć faszę czyli zeznanie. Kto zeznania nie złoży, ten podlega karze od 50 zł, a nadto traci prawo wnoszenia odwołania przeciw podatkowi wymierzonemu. Podatkowi obrotowemu podlega bez potrąceń cały dochód, jaki lekarz osiągnie w ciągu roku podatkowego ze wszystkich źródeł dochodu (honoraria lekarskie od chorych, za orzeczenia sądowo-lekarskie, komisje, pobory miesięczne od Instytucji prywatnych i t. p.), bez doliczenia uposażeń stałych (pensje miesięczne rządowe, samorządowe, z Kas chorych, pensje emerytalne). Od powyższego dochodu stawka podatkowa wynosi $2\frac{1}{2}\%$. Podatkowi dochodowemu podlega cały dochód powyższy, z doliczeniem wszelkich dalszych źródeł dochodu własnych, ewentualnie także żony, a zatem dochodu od realności, przedsiębiorstw, posiadłości gruntowych, majątków w kapitałach i t. p. O ile przy wypłacaniu pensji miesięcznych Instytucje, które je opłacają, nie potrącają podatku dochodowego na rzecz skarbu, to te źródła dochodu muszą być wliczone do całego dochodu podatnika. O ile przy kwotach podanych do podatku obrotowego nie można robić żadnych potrąceń, to w zeznaniach do podatku dochodowego potrąca się szereg wydatków (patrz Kronika Izby Lekarskiej Nr. 8. z r. 1930 str. 132—133). Wydatki muszą być poparte kwitami. Kwota, jaka wypadnie po odliczeniu wydatków, podlega opodatkowaniu wedle ustawy skali progresywnej. Przy sporządzeniu zeznania o dochodzie należy osobno wykazać wydatki, związane z wykonywaniem zawodu lekarskiego, a osobno wydatki przy innych źródłach dochodu. Władze skarbowe przyjmują jako maximum dopuszczalne potrąceń 50% u dentystów, w zakładach ortopedycznych, pracowniach chemicznych i t. p., a więc tam, gdzie lekarze pracują przy pomocy personelu pomocniczego, a 20—30% u lekarzy pracujących osobiście. Jeżeli podatnik, któremu wymierzono podatek, czuje się wymiarem pokrzywdzony, winien wnieść w terminie 14-to dniowym odwołanie do Komisji Odwoławczej podatku obrotowego, względnie dochodowego. W odwołaniu tem należy podnieść wszystkie dane, przemawiające i udowadniające, że przez Władzę przyjęty dochód jest za wysoki. Oprócz się należy przedewszystkiem na porządnie prowadzonych księgach chorych i księdze kasowej, z których dowód należy zaofiarować. Jakkolwiek zapiski tego rodzaju nie są dla Władzy Skarbowej w stosunku do lekarzy bezwzględnie wiążące (w przeciwieństwie do przedsiębiorstw prowadzących księgi handlowe), to hywają one jednak zazwyczaj respektowane. Jeżeli przy wymiarze podatku dochodowego jako dochód brutto z praktyki przyjęto wyższą kwotę, jak przy podatku obrotowym, to należy wykazać niełogiczność tego postępowania. Władza Skarbowa ma prawo,

według ustawy, przyjąć dochód „na podstawie zewnętrznych oznak życia podatnika”. Ponieważ minimum egzystencji lekarza niezobowiązanego, a więc samotnego, w obecnych stosunkach nie może wynosić mniej jak około 6.000 zł rocznie, a około 8.000 zł rocznie u zobowiązanego, to podatnicy muszą się z tem liczyć. To też lekarze, którzy czują się pokrzywdzeni wymiarem w powyższych wysokościach, muszą w zeznaniu o dochodzie, względnie rekursie, wykazać te inne źródła dochodu po za wykonywaniem zawodu lekarskiego (dochód z majątku osobistego, żony, datki od rodziny i t. p.), które umożliwiają im pokrycie wydatków, połączonych z utrzymaniem własnym i rodziny.

Wilno.

Promocja estońskiego profesora. W auli kolumnowej uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie odbyła się we wtorek, 9. XII uroczysta promocja estońskiego profesora uniwersytetu Ludwika Puuseppa na Dra medycyny honoris causa wszechni Stefana Batorego. Prof. Puusepp położył wielkie zasługi naukowe w dziedzinie neurologii i chirurgii. Na uroczystości przemawiali rektor prof. Januszkiewicz, prorektor ks. Falkowski. Odpowiedział w serdecznych słowach w języku francuskim prof. Puusepp. Wojewodę wileńskiego reprezentował starosta grodzki Szora. W uroczystości wzięli także udział przedstawiciele władz wojskowych, cywilnych i samorządowych, świata naukowego i młodzieży akademickiej.

Ze świata.

VIII. Międzynarodowy Kongres Dentystyczny. Paryż 3—8 sierpnia 1931. Komitet organizacyjny Międzynarodowego Kongresu Dentystycznego w Paryżu zwrócił się do Pol. Komitetu Narodowego F. D. I. z prośbą o propozycje co do ew. objęcia referatów wzgl. koreferatów na programem objęte wykłady.

W czerwcu roku 1929 odbył się, jak wiadomo, w Atlantic - City (Ameryka Półn.) I-szy Międzynar. Kongres Szpitalnictwa, na którym zgromadzeni przedstawiciele i delegaci 36 narodów mieli możliwość wypowiedzenia się w najkapitałniejszych sprawach Szpitalnictwa. — Kongres udał się wspaniale przytem postanowiono następny Kongres odbyć w Wiedniu 1931 roku dnia 8—14 czerwca. Wyznaczone referaty: 1) Koszta budowy szpitali. 2) Znaczenie pielęgnowania chorego w szpitalu. 3) Terminologia w szpitalnictwie. 4) Prawo szpitalne. 5) Urządzenia pomocnicze szpitalne w wypadkach nagłych (zasłabnięcie). 6) Koszty utrzymania dziennego w szpitalu. Wykłady: 1) Konsultacje lekarzy pozaszpitalnych. 2) Sprawa odżywiania chorych. 3) Wpływ Tow. Ubezpieczeń chorych na Władze szpitalne. 4) Stanowisko Neurologa i Psychiatry w szpitalnictwie ogólnem. Nadto Wydział wykonawczy Kongresu (Dr. René Sand — Paryż, przewodniczący. Prof. Tandler — Wiedeń. Dr. Corwin — New York. Prof. Chagas — Rio de Janeiro. Dr. Goldwater — New York) zawiadamia iż odbędzie się jednocześnie olbrzymia, międzynarodowa wystawa szpitalnictwa a także w czasie od 14 maja do 6 czerwca organizuje słynna American Express Company wycieczkę ze zwiedzaniem angielskich, duńskich i niemieckich szpitali i urzędzeń szpitalnych najnowszych — nie mówiąc o Wiedniu i Budapeszcie.

Redakcja otrzymała.

Powiatowa Kasa chorych w Sosnowcu. Sprawozdanie z działalności za rok 1929.

OD REDAKCJI.

Począwszy od 1-go stycznia 1931 roku czynności redakcyjne Polskiej Gazety Lekarskiej prowadzić będą równorzędnie dwaj redaktorowie. Prof. Dr. Stanisław Legeżyński obejmuje dział naukowy czasopisma, a więc redakcję artykułów naukowych, referatów z czasopism zagranicznych i sprawozdań z naukowych posiedzeń towarzystw lekarskich i zjazdów naukowych, Dr. Kalikst Krzyżanowski zaś zatrudni się nadal redagowaniem działu informacyjno-komunikatowego Polskiej Gazety Lekarskiej, zatem działu ocen i sprawozdań z dzieł naukowych, bibliografii czasopism lekarskich polskich, spraw zawodowych, nekrologów, komunikatów i wiadomości bieżących.

Strony interesowane przyjmować będą obaj redaktorowie w lokalu redakcyjnym przy ul. Rutowskiego 1. 9 (Księgarnia Gubrynowicza i Syna) równorzędnie, a w szczególności: Dr. Krzyżanowski, jak dotąd codziennie między godziną 12—1 w południe, prof. Dr. Legeżyński, w poniedziałki, środy i piątki między godziną 1—2 po południu.

Redakcję bezpłatnego dodatku do Polskiej Gazety Lekarskiej p. t. „Praktyka Lekarska” obejmuje z dniem 1 stycznia 1931 r. prof. Dr. Legeżyński.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Benedykt GLASS i K. HUMIECKI. Warszawa.

Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem gruźlicy płuc za pomocą tiosiarczanu złota i sodu.

Doniesienie II.

Z 1-go Oddziału wewn. Szpit. Wolskiego w Warszawie
Kierownik: Dr. A. Landau.

Od r. 1926 stosujemy na naszym oddziale w leczeniu gruźlicy preparaty złota, początkowo sanokryzynę, później aurosana. Pierwsze wnioski, oparte na obserwacji 23 chorych, przedstawione były w listopadzie 1926 r. na posiedzeniu Tow. Lekarskiego i ogłoszone drukiem w Polskiej Gazecie Lekarskiej (1). Od tego czasu stosowaliśmy leczenie złotem w 55 przypadkach gruźlicy, zatem ogółem materiał nasz obejmuje 78 przypadków.

Niestety chorych swoich mamy możność obserwować jedynie w czasie ich pobytu w szpitalu — po wypisaniu tracimy ich zwyczaj z oczu. To też nie możemy mówić o wynikach trwałych — jedynie o wynikach, uzyskanych w czasie pobytu chorych w szpitalu.

I. Wśród przypadków, omawianych obecnie, największą część stanowi *tbc. pulm. declarata fibro-caseosa*, przeważnie jamista i obustronna, o przebiegu bądź ostrym, bądź przewlekłym, bądź też typu stacjonarnego. W 4 przypadkach stosowaliśmy leczenie złotem w *tbc. pulm. consumptiva*. Z chorych tych 2 zmarło, jeden żyje, los czwartego jest nam nieznanym. Wreszcie stosowaliśmy aurosana (wraz z leczeniem uciskowym) w jednym przypadku *bronchopneumoniae caseoidae confluentis ad lob. sup. pulm. dextri*, przyczem chory ten wypisał się ze szpitala ze znaczną poprawą.

Rozległość sprawy gruźliczej była różna. Jak zaznaczamy poniżej, znaczna nawet rozległość sprawy chorobowej nie jest przeciwwskazaniem do leczenia złotem, jeśli nie idzie w parze z wyniszczeniem ustroju, bądź też jeśli nie przebiega ostro, ze znacznym i szybkim rozpadem mas serowatych.

W wyniku ogólnym u 7 chorych (30.4%), poprawę u 7 (30.4%), stan pozostawał bez zmiany u 6 (26.0%), u 3 chorych nastąpiło pogorszenie (13.2%). W serii drugiej znaczną poprawę uzyskali u 7 chorych (12.7%), poprawę u 24 (43.6%), stan 18 chorych (32.8%) nie uległ zmianie, pogorszenie nastąpiło w 6 przypadkach = 10.8%.

Zatem z ogólnej liczby 78 chorych znaczną poprawę uzyskali w 14 przypadkach (17.9%), poprawę w 31 przypadkach (39.7%), stan 24 chorych (30.7%) nie uległ zmianie, stan zdrowia uległ pogorszeniu w 9 przypadkach (11.7%).

W porównaniu z wynikami innych autorów¹⁾, wyniki nasze przedstawiają się jak tab. I.

Pozatem dodatnie wyniki uzyskiwali: Pai, Kesava i Runasagarani w 77%, (13), Witkowska (12) w 77%, Weiss i Zieliński w 70% (12), Okoński (12) w 66.0%, Szczepański (12) w 52%, Michalski (12) w 40%, Rencki (12) w 37%, Cordier, Gaillard i Carle (14) w 32%. Zle wyniki otrzymali Besançon (12) w 50%, Henius (12) w 40%, pozatem Wohlberg (15), Warlimont (16) etc.

Jak widać, wyniki są rozbieżne. Większość jednak autorów uzyskuje poprawę przeszło w połowie przypadków.

II. W leczeniu złotem gruźlicy nie możemy, niestety, mówić o wyleczeniu — jedynie o uzyskanej większej lub mniejszej poprawie. Wynik leczenia oceniamy na podstawie uzyskanej poprawy podstawowych objawów gruźlicy, zarówno przedmiotowych, jak i podmiotowych — to też zaczniemy ocenę działania złota od przemiany jego wpływu na poszczególne objawy (patrz tab. II.).

A) Pierwszym objawem ucichania sprawy chorobowej jest spadek ciepłoty. O ile w praktyce prywatnej i w warunkach sanatoryjnych samoistny spadek ciepłoty nie należy do rzadkości, o tyle na sali szpitalnej obserwuje się go niezmiernie rzadko. Karol Mayer z kliniki Bernarda (4) podaje, że w ciągu lat

1911—1925 samoistny spadek ciepłoty obserwowano jedynie w 5% przypadków, podczas gdy u chorych, leczonych solami złota, ciepłota opada w 43%. Mollard (2) z pośród 365 chorych gorączkujących obserwował spadek ciepłoty poniżej 37° u 63 = 15.7%, obniżenie jej — u 162 chorych = 40.5%, zmniejszenie wahań — u 22 = 5.5%, czyli ogółem poprawę pod względem ciepłoty uzyskał w 61.7%, Bobrow i Lewandowski (10) uzyskali spadek ciepłoty u 25% chorych z poprawą. Z pośród 23 chorych opisywanych przez Landaua, Cygielsztrajcha i Grochowskiego w doniesieniu 1-em. spadek ciepłoty poniżej 37° nastąpił jedynie u 2 chorych = 8.5%, ciepłota opadła, lecz pozostała powyżej 37° u 11 chorych = 47.7%, pozostawała bez zmiany u 7 = 30.4%, uległa zwiększeniu w 3 przypadkach = 13.0%, zatem ogółem korzystny wpływ na ciepłotę w 13 przypadkach = 56.5%.

U naszych chorych ciepłota opadła poniżej 37° w 10 przyp. (18.2%), opadła, lecz pozostała powyżej 37° w 16 przyp. (29%); leczenie pozostawało bez wpływu na ciepłotę u 20 chorych (36.4%), w czasie leczenia ciepłota wzrosła u 5 chorych (9.1%). Zatem na 51 chorych gorączkujących spadek ciepłoty obserwowaliśmy u 26 chorych (50.9%), a łącznie z chorymi serii I-ej, na 74 gorączkujących — u 39 chorych, czyli w 52.7%.

Ciepłota po aurosaniu zazwyczaj spada litycznie. Nigdy nie obserwowaliśmy spadku ciepłoty po pierwszym wstrzyknięciu złota. Zazwyczaj po 3—4 wstrzyknięciach wahania ciepłoty stają się mniejsze, zmniejsza się różnica między ciepłotą ranną i wieczorną, a po 6—7 wstrzyknięciach ciepłota zaczyna litycznie spadać. W wielu przypadkach równocześnie ze spadkiem ciepłoty poprawia się sen, i ustępują męczące nocne poty. Spadek ciepłoty, uzyskany leczeniem złotem, zazwyczaj dość długo się utrzymuje. I tak np. u chorego M. W., lat 29, z *Tbc. pulm. decl. fibro caseosa duplex praecipue sin.*, krzywa ciepłoty do 5 wstrzyknięcia aurosanu wykazywała wahania do 38°, — po 5 wstrzyknięciu złota (og. il. 1.05 g) temperatura opadła poniżej 37° i pozostawała na tym poziomie przez cały czas pobytu chorego w szpitalu (4 mies.). Również efektowny wpływ na ciepłotę wywarło leczenie złotem u chorego B. A., lat 20, z *Tbc. pulm. decl. fibro caseosa et fibro-cavernosa part. sup. pulm. dextri et med. pulm. sin. progr. chron.*; chory ten gorączkował do 38°, — po 3-cim wstrzyknięciu aurosanu (og. il. 0.35 g) nastąpił spadek poniżej 37° — od tego czasu krzywa ciepłoty zrzadka wykazywała wzniesienie do 37.3°. Jednak ciepłota początkowa, większości chorych u których w czasie leczenia złotem nastąpił spadek poniżej 37°, nie przekraczała 37.6°.

B) Kaszel w przebiegu kuracji złotem często ulega zmniejszeniu, przestaje być męczącym, napadowym, nie pozwalającym na odpoczynek i sen. Zjawisko to zaobserwowali również Farjon, Maizilly i Léfèvre (7) w sanatorium Bellecombe i Mollard w sanatorium w Hauteville. U 2 naszych chorych (3.6%) kaszel zupełnie ustąpił, u 23 = 41.8% — znacznie się zmniejszył.

C) Płwocina ulega w czasie kuracji złotem wyraźnej zmianie — zarówno jakościowej jak i ilościowej. Staje się ona mniej ropną, bardziej śluzową i płynną, łatwiej się daje odpluwać, pozatem zmniejsza się jej dobowy ilość, nieraz nawet bardzo znacznie. Zmiany te występują stopniowo, powoli. Mollard obserwował całkowite zniknięcie płwociny w 44 przyp. (11%), zmniejszenie się jej ilości u 193 chorych (48.2%), Bobrow i Lewandowski — zmniejszenie się jej u 18 chorych = 51.4%.

Ośmiu naszych chorych (14.6%) zupełnie przestało odpluwać, u 17 chorych ilość dobowy płwociny zmniejszyła się ze 100—200 cm³ do 20—40 cm³.

Natężenie próby białkowej w płwocinie u 24 chorych uległo zmniejszeniu, a włókna sprężyste znikły w czasie kuracji złotem u 11 chorych (z 24, u których je wykryto).

W paru przypadkach obserwowaliśmy przejściowe zwiększenie się ilości płwociny po pierwszych paru zastrzyknięciach aurosanu, zmniejszenie się jej ilości dopiero po następnych. Jest to zjawisko dość często spotykane (Mollard). Szereg autorów uważa je za odczyn ogniskowy, przebiegający pod postacią miejscowego przekrwienia w chorym odcinku płuca z wtórnie zwiększoną ilością wysięku.

¹⁾ Piśmiennictwo o leczeniu złotem gruźlicy obejmuje przeszło 600 pozycji — ograniczamy się jedynie do podania statystyk nowszych, bądź też opartych na większym materiale.

Tabela I.

Autorzy	Ilość przyp.	Zn. popr. w %	Poprawa w %	Bez zmian w %	Pogorszenie w %
Mollard (2)	400	12,5	48,7	33,2	5,5
Sayé (3)	210	44,3	34,7	14,3	6,6
Bernard i Mayer (4)	142	43,0	58,3	—	18,1
Heat (5)	72				
Dąbrowski i Wąsowicz (6a)	26	15,3	30,7	34,6	19,2 (zgony)
Dąbrowski i Kruszevska (6b)	62	8,1	30,6	35,4	25,9
Farjon, Maizilly i Lefèvre (7)	46	67,3	—	—	—
Frimodt-Möller (8)	51 ¹⁾				
Klieneberger (9)	42	90,5	9,5	—	—
Bobrow i Lewandowski (10)	35	74,3	20,0	—	5,7
Secco (11)	30	36,6	56,6	—	6,8
Orłowski (12)	296 ²⁾	—	61,0	—	—
Własne	78	17,9	39,7	30,7	11,7

¹⁾ W trzecim okresie Turbana. ²⁾ Sumaryczna statystyka polskich autorów.

Tabela II. Wpływ leczenia złotem na podstawowe objawy

	Ciepłota Il. prz. %	Kaszel Il. prz. %	Ilość płwoc. Il. prz. %	Prątki Il. prz. %	Waga Il. prz. %	Obj. wysłuch. Il. prz. %	Wynik og. Il. prz. %
Nie było przed lecz.	4=7,5%	—	3=5,4%	—	—	—	—
Zniknięcie	10=18,2%	2=3,6%	8=14,6%	17=30,8%	—	—	—
Zmniejszenie	16=29,0%	23=41,8%	17=30,9%	21=38,3%	8=14,5%	—	—
Poprawa	—	—	—	—	—	14=25,6%	31=54,4%
Bez zmian	20=36,4%	25=45,5%	22=40,0%	13=23,6%	7=12,7%	55=63,6%	18=32,8%
Zwiększenie	5=9,1%	5=9,1%	5=9,1%	4=7,3%	40=72,8%	—	—
Pogorszenie	—	—	—	—	—	6=10,8%	6=10,8%
Poprawa (og).	26=50,9%	25=45,5%	25=48,0%	38=69,1%	40=72,8%	14=25,6%	31=54,4%

Würtzen, Knud Faber obserwowali przemijające zwiększenie się ilości płwociny łącznie z krótkotrwałym zwiększeniem się ilości rzeżeń w płucu chorem. Besançon podaje, że w postaciach gruźlicy przeważnie włóknistych widział po zastrzyknięciu złota odczyn ogniskowy, polegający na nieznacznych bólach w klatce piersiowej, na zwiększeniu się ilości płwociny oraz wystąpieniu krwioplucia. Również u 3 chorych Sergeant'a wystąpiło krwioplucie po iniekcji sanokryzyny. Sayé podaje, że ilość płwociny zwiększała się nieraz po podaniu złota dwu- i trzykrotnie. Gravesen twierdzi, że odczyn ogniskowy jest częstym zjawiskiem i że przyczynia się do niepowodzenia leczniczego. Mendès często obserwował zwiększenie się ilości wilgotnych rzeżeń bezpośrednio po iniekcji złota. Secher porównywa to zjawisko z odczynem Herxheimera.

D) W pierwszym okresie stosowania sanokryzyny uważano znikanie prątków z płwociny za najważniejszy objaw poprawy, równoznaczny niemal z wyjałowieniem ustroju. Pogląd ten został całkowicie obalony. Szeregiem badań doświadczalnych ustalono, że sanokryzyna *in vitro* nie powstrzymuje rozwoju prątków gruźliczych, i nie osłabia ich jadowitości. W płwocinach gruźliczych, w których nie wykrywano prątków kwasopornych, wykryto obecnie przesączalnych form gruźliczych, wywołujących zmiany gruźlicze u zwierząt doświadczalnych, którym tą płwocinę zaszczipiono. Zmiany gruźlicze, wówczas otrzymywane, zazwyczaj bardzo nieznaczne, umiejscawiają się w gruczołach chłonnych, a uważam i długotrwałym badaniem wykryć w nich można typowe prątki Kocha, pojedyncze lub w skupieniach, oraz ziarnistości częściowo kwasoporne (Calmette) (34). Wreszcie ustalono, że własność barwienia się Ziehl-Nielsenem nie jest cechą stałą, i że prątek gruźliczy może tę cechę w pewnych warunkach utracić (Karwacki). Szeregiem żmudnych badań ustalono, że ilość dzienna prątków, wydalana przez osobnika gruźliczego, nie jest stałą, ulegać może z dnia na dzień znacznym nawet nieraz wahaniom, i wobec tego zmniejszenie się ilości prątków kwasopornych w płwocinie pozbawione jest znaczenia prognostycznego. (Cordier) (17). Jednak trwałe, potwierdzone wielokrotnymi badaniami, zniknięcie prątków z płwociny jest bezwzględnie wyrazem podziałania leku na prątki. Stopniowe, ale dość szybkie wyjaławianie się płwociny z prątków wraz z poprawą ogólną a często i płuc, która bez sanokryzyny w tych samych warunkach szpitalnych jest bądźco bądź nieczęsta, każe

mnieniać, iż wraz z sanokryzyną wprowadzamy do ustroju lek, działający swoiście na prątki gruźlicze... Jeżeli narazie na zwiększeniu nie podobna rozstrzygnąć, czy działanie jej bakterjotropowe jest bezpośrednie, czy też pośrednie przez tkanki (przez organotropię), to trudno domagać się rozwiązania tej sprawy przy łóżku chorego, gdzie warunki są o wiele bardziej pogmatwane¹⁾. (Landau, Cygielsztrajch i Grochowski). Obecnie możliwość działania złota bezpośrednio na prątki jest niemal przez wszystkich autorów odrzucona, a zatem działanie bakterjologiczne tiosiarczanu złota na prątki gruźlicy jest tylko pośrednie i dokładny jego mechanizm jest dotąd nieznan.

Mollard z pośród 224 chorych, u których wykonywano per-jodycznie badanie płwociny, stwierdził zniknięcie prątków u 39 chorych (15,5%), zmniejszenie się ich ilości u 61 chorych (24,5%). Z 12 chorych Dąbrowskiego i Wąsowicza, u których autorzy uzyskali poprawę, prątki straciło 4. Bobrow i Lewandowski podają, że na 35 chorych prątki straciło 2 (9%). Wszyscy nasi chorzy (1+2 doniesienie), leczeni złotem, prątkowali. Co tydzień wykonywano u nich badanie płwociny. 24 chorych (17%) wypisało się ze szpitala bez prątków w płwocinie, u 28 (21%) ilość prątków się zmniejszyła, u 19 (13%) pozostała bez zmiany, u 7 (14%) nastąpiło zwiększenie ich ilości.

W przypadkach, leczonych odną sztuczną, nieznikanie prątków z płwociny uważaliśmy jako bezwzględne wskazanie do zastosowania aurosanu, jako środka pomocniczego, będąc zdania, że utrzymanie się prątków jest w tych przypadkach dowodem bądź szczyt choroby, bądź sprawy chorobowej w płucu uciśnięciem¹⁾ bądź też powstania świeżego ogniska w płucu, poprzednio zdrowym. Z pośród 13 chorych, leczonych odną sztuczną i złotem, u których po odnie utrzymywały się prątki w płwocinie, znikły one u 8 chorych, a zatem w odsetku większym, niż u chorych, leczonych tylko aurosaniem.

Prątki nie znikają z płwociny nagle, — ilość ich stopniowo ulega zmniejszeniu. W paru przypadkach prątki znikły z płwociny w czasie kuracji, by pod koniec leczenia zjawiać się znów, co prawda zawsze w niewielkiej ilości. U 2 chorych, którzy przebyli u nas po 2 kuracje, prątki znikły dopiero w czasie drugiej

¹⁾ Według nowych badań anatomo-patologicznych nawet dobrze uciskająca odma nie zawsze powstrzymuje rozwój procesów gruźliczych w płucu uciśnięciem (Guyon) (18).

kuracji. Inny chory stracił prątki w czasie pierwszej kuracji. Zjawiał się jednak u nas po upływie pół roku; badanie płwociny wykazało obecność prątków, a dwukrotne powtórzenie kuracji złotem nie miało już wpływu na zmianę ich ilości. Jeden chory, omówiony przez Landaua, Cygielsztrajcha i Grochowskiego, stracił prątki po 5-em zastrzyknięciu sanokryzyny; nie wykrywano ich w płwocinie w czasie dalszego, prawie 2-miesięcznego pobytu chorego w szpitalu (chory ten otrzymał ogółem 5.75 g sanokryzyny). W ciągu następnych 8 miesięcy płwocina, badana sposobem zwykłym oraz homogenizacyjnym, prątków nie wykazywała. Jednak w 4 miesiące później, a więc w rok po zniknięciu prątków, zjawily się one w płwocinie na nowo wraz z pogorszeniem stanu chorego. Przyjęty po raz drugi do szpitala celem powtórzenia kuracji złotem, pacjent ten zaczął się szybko poprawiać, prątki ponownie zginęły po 6 zastrzyknięciu sanokryzyny (og. il. 3.75) ale w czasie dalszej kuracji sanokryzynowej zjawily się one ponownie, tak, że pacjent, otrzymawszy w drugiej serii 9 zastrzyknięć = 6 g sanokryzyny, wypisany został na wieś z płwociną, która bez homogenizacji zawierała 0-1 prątków w polu widzenia.

E) W ciągu kuracji złotem większość chorych przybiera na wadze. Przybierają na wadze zarówno ci, którzy przed kuracją chudli, jak i ci, których krzywa wagi przez długi czas pozostawała na tym samym poziomie. Przyrost wagi u naszych chorych wahał się od 1 kg do 11 kg, a obserwowaliśmy go u 40 chorych, co stanowi 72.8%. Waga pozostawała bez zmiany u 7 chorych (12.7%), uległa spadkowi u 8 chorych (14.5%). Wśród tych ostatnich — u 6 wystąpiły powikłania ze strony przewodu pokarmowego, u 2-ch proces gruźliczy postępował, dając świeże ogniska w płucach, pomimo leczenia złotem. Przyrost wagi do 5 kg widzieliśmy u 21 chorych, powyżej 5 kg — u 19. Z pośród 23 chorych, omawianych w donies. I-em, wzrost wagi obserwowano u 12 chorych (52.1%), a przyrost wagi powyżej 5 kg — jedynie u 2 chorych. Bobrow i Lewandowski spostrzegali wzrost krzywej wagi w 62.8%, Mollard — tylko w 42.9%, przyczem u większości chorych z sanatorium w Hauteville przyrost wagi wynosił od 1 kg do 3 kg. Dąbrowski i Wasowicz z pośród 12 chorych, wypisanych z poprawą, wzrost wagi obserwowali jedynie u 8, u jednego krzywa wagi nie uległa zmianie, a 3 chorych straciło na wadze. Orłowski w swej statystyce podaje, iż 55% chorych przybiera na wadze.

Uważamy, że zachowanie się krzywej wagi łącznie z krzywą ciepłoty jest najpewniejszym i najczulszym wskaźnikiem tolerancji chorego na leczenie złotem. Jeśli w czasie leczenia waga spada, to znaczy że stan chorego nie ulega poprawie. Wtedy należy zmniejszyć dawkę złota, a przy stałym spadku wagi — kurację przerwać, ponieważ przekonałimy się, że gwałtowny ubytek wagi ciała, zarówno jak stałe złe samopoczucie i brak łaknienia, poprzedzają wystąpienie ciężkich powikłań ze strony innych narządów, jak np. przewodu pokarmowego, nerek, skóry, które zmuszają nas do przerwania kuracji w warunkach znacznie gorszych. (Landau, Cygielsztrajch i Grochowski). Sayé³) spostrzegł spadek wagi u wszystkich chorych z gruźlicą włóknistą. Autorzy duńscy są zdania, że krzywa wagi w przebiegu leczenia sanokryzynowego składa się z 2 okresów: 1-ego — początkowego, w którym waga spada i 2-ego, odpowiadającego ostatnim tygodniom kuracji, kiedy krzywa wagi szybko idzie w górę. Dąbrowski i Wasowicz, Mollard obserwowali w paru przypadkach spadek wagi, pomimo wyraźnej poprawy ogólnej. Obserwacje nasze są nieco odmienne. Wszyscy chorzy, którzy wykazują poprawę, przybierają na wadze. Zdarzało się, że po zwiększeniu dawki złota krzywa wagi ulegała załamaniu — wystarczało jednak dawkę odpowiednio zmniejszyć, by następował dalszy wzrost wagi. Jesteśmy zdania, że krzywa wagi, a pośrednio i uzyskanie poprawy, zależy ściśle, od dobrania odpowiedniej dawki — to też nigdy nie zwiększamy ilości tiosiarczanu złota, a nawet ją zmniejszamy, jeśli po poprzedniej iniekcji chory stracił na wadze. Dawka złota u każdego chorego musi być dostosowana do zachowania się krzywej wagi i ciepłoty.

F) U 16 chorych (25.6%) stwierdziliśmy zmniejszenie ilości rzeżeń, u 35 (63.6%) stan płuc pozostał bez zmiany, u 6 (10.8%) — nastąpiło pogorszenie. Również Landau, Cygielsztrajch i Grochowski nie stwierdzili ani razu zupełnego zniknięcia rzeżeń — stawały się one jedynie znacznie skąpsze, lub znikwały, ale tylko jednostronnie. Zjawisko to obserwowali u 13 chorych. Jakość oddechu w czasie kuracji nie ulegała zmianie. Zgodnie z innymi autorami uważamy, że leczenie złotem sprzyja „wysychaniu” sprawy serowatej, że według porównania Garrin’a¹⁹) ognisko gruźlicze ulega w czasie leczenia „ochłodzeniu”. Zmniejszenie się ilości rzeżeń przemawia za przeistaczaniem się postaci serowatej w włóknistą. Mollard obserwował poprawę objawów

wysłuchowych w 43.7%, Bobrow i Lewandowski — w 51.4%. Dąbrowski i Wasowicz u chorych z poprawą stwierdzali brak zmian objawów fizykalnych i jedynie zmniejszenie się ilości dźwięków dodatkowych. Różnicę wyników naszych uzyskanych w warunkach szpitalnych, a autorów pracujących w sanatoriach, tłumaczyć można czynnikiem klimatycznym, który niewątpliwie sprzyja szybszemu gojeniu się sprawy gruźliczej.

G) Obraz rentgenologiczny w przebiegu leczenia złotem rzadko ulega zmianie. Możliwym jest zniknięcie poprzednio stwierdzonego cienia, co oznaczałoby wessanie się nacieku, bądź też zwiększenie nasycenia cienia i retrakcja płuca, co byłoby uwarunkowane przez daleko posunięte zwłóknienie.

Zniknięcia cienia nie obserwowaliśmy ani razu. Zaznaczyć jednak musimy, że chorzy nasi przeważnie byli kontrolowani jedynie pod ekranem. Włókniste przeistaczanie się nacieków serowatych przebiega tak powoli, że wystąpienie zmian w obrazie rentgenologicznym wymaga więcej czasu, aniżeli wynosi pobyt chorych w szpitalu, który zazwyczaj nie przekracza 3 miesięcy. To też nie dziwnego, że zaledwie w jednym przypadku stwierdziliśmy zmianę obrazu rentgenologicznego. Był to chłopiec lat 19, od 2 lat chory, z obustronną sprawą serowato-włóknistą i jamą pod prawym obojczykiem. Chory w ciągu 3½ miesięcznego pobytu w szpitalu dostał w 20 zastrzyknięciach 6.75 g aurosanu. Ciepłota z 37.4° opadła do normy, na wadze przybrał 5 kg; ilość płwociny (40 cm³) pozostała bez zmiany, prątki znikły, rzeżeń było niewiele. Prześwietlenie, wykonane po przeprowadzeniu kuracji, wykazało wybitną zmianę: górny płat prawego płuca uległ znacznej retrakcji. Jąma znacznie się zmniejszyła. Dalsze losy chorego nie są nam znane.

Mollard na 400 chorych sanatorium w Hauteville spastrzegal zmiany obrazu rentgenologicznego zaledwie w 47 przypadkach i to raczej zmiany w kierunku większego zagęszczenia cienia, niż w kierunku jego rozjaśnienia. To samo obserwowali Knud Faber, Lumière i Gelibert, Bobrow i Lewandowski, Dąbrowski i Wasowicz i inni.

H) Szybkość opadania krwinek oznaczamy ostatnio u każdego chorego leczonego złotem, powtarzając badanie raz na miesiąc. Zazwyczaj szybkość opadania krwinek zmniejsza się nieco wolniej od wzrostu krzywej wagi, spadku ciepłoty i poprawy ogólnej. Przypuszczamy, że objaw Biernackiego, łącznie z zachowaniem się krzywej wagi i ciepłoty, jako wyraz odczynu ustroju na leczenie złotem, ma duże znaczenie prognostyczne, jednak wobec skąpego jeszcze materiału własnego wstrzymujemy się od wypowiadania wniosków ostatecznych. Obserwowaliśmy ostatnio chorego, który przybył na oddział z lektyczną gorączką do 39°, tracił na wadze, prątkował, w płucach miał sprawę prawostronną włóknisto-serowatą i włóknisto-jamistą, zajmującą górny płat, i świeże ognisko w płucu lewym, wykryte Roentgenem. O. B. wynosił 50° (met. Linzenmayera). Po 3 wstrzyknięciach aurosanu (og. il. 0.25 g) amplituda wahań zmniejszyła się, po 4 iniekcjach aurosanu (og. il. 0.45 g) ciepłota opadła do normy, choremu przybyło wagi, ilość prątków w płwocinie znacznie się zmniejszyła. Prześwietlenie stwierdziło zniknięcie nacieku w płucu lewym. O. B. wynosił 180°. Wymienić również należy chorego, który przybył na oddział z silnymi krwotokami; stwierdzono jamę pod prawym obojczykiem i nieznaczne zmiany oddechowe (bez rzeżeń) pod lewym. O. B. wynosił 50°. Złożono odnę prawostronną — jednak pomimo dobrego uciśnięcia płuca chory prątkował i gorączkował do 37.2°. Rozpoczęto wtedy kurację złotem — chory przestał gorączkować, kaszel prawie że ustąpił. Jednak prątki to znikaly to się zjawiały w płwocinie, waga nie szła w górę. O. B. po 6 tygodniowej kuracji wynosił 50° jak poprzednio. W tym przypadku zachowanie się O. B. było równoległe z krzywą wagi ciała: niezwykła zgodność obu tych objawów nakazywała wielką ostrożność w rokowaniu.

III. Jednoczesne stosowanie odmy sztucznej i złota.

W 13 przypadkach stosowaliśmy równocześnie odnę sztuczną i aurosau. We wszystkich przypadkach zaczynaliśmy leczenie od założenia odmy, kurację złotem rozpoczynaliśmy po 3-cj lub 4-cj odmie. Wskazaniem do zastosowania złota było w pierwszym rzędzie utrzymanie się prątków w płwocinie, następnie utrzymywanie się podwyższonej ciepłoty i niepodnoszenie się względnie spadek wagi.

W jednym przypadku (*Tbc. pulm. decl. fibro-caseosa sin. caverna ad lob. sup. pulm. sin. et fibro-caseosa dextra*) stosowaliśmy złoto jako uzupełnienie odmy obustronnej. Znaczną poprawę osiągnęliśmy u 4 chorych;

1. *Tbc. pulm. decl. fibro-caseosa sin. (cuv. ad lob. sup. pulm. sin.) et fibro-caseosa dextra.*

2. *Tbc. pulm. decl. fibro-caseosa sin. et fibrosa dextra.*

3. *Tbc. pulm. decl. Haemoptoe. Bronchopneumonia caseoidea confluens ad lob. sup. pulm. dextri.*

4. *Tbc. pulm. decl. fibro-caseosa et fibro-cavernosa dextra et inc. sin.*

Poprawę uzyskaliśmy w 5 przypadkach.

5. *Tbc. pulm. decl. ulcero-caseosa sin. pleuritis sin. Lues III.*

6. *Tbc. pulm. decl. fibro-caseosa dextra.*

7. *Tbc. pulm. decl. fibro-caseosa dextra.*

8. *Tbc. pulm. decl. fibro-caseosa lob. sup. pulm. sin. progr. acut. Lues occ.*

9. *Tbc. pulm. decl. fibro-ulcero-caseosa dextra.*

W 9 powyższych przypadkach ilość podanego aurosanu wynosiła od 2 g do 3 g. U chorych tych ciepłota spadała do normy (w 3 przyp. dopiero po podaniu aurosanu), krzywa wagi szybko się podnosiła, ilość płwociny się zmniejszała. U 8 chorych znikły prątki z płwociny — o losie tych chorych nie wiemy. U jednego chorego (N. 5) ilość prątków znacznie się zmniejszyła, ciepłota z 40° opadła do normy, chory przybrał 7 kg na wadze. Po 2 latach zgłosił się znów do szpitala w stanie niezłym, gdyż sprawa miała tendencję do zwłóknienia (chory w młodości przechodził kiłę — objawy gruźlicy wystąpiły znacznie później), badanie płwociny wykazało obecność prątków, ciepłota była podgorączkowa. Wobec tego, że jama opłucnej uległa w międzyczasie zarosnięciu, nie było mowy o założeniu odmy, chory miał dostać kurację złotem i swoistą, ale po 0.15 g aurosanu wypisał się celem wyjazdu na wieś.

U 3 chorych nastąpiło pogorszenie: w jednym przypadku (*Tbc. pulm. decl. fibro-caseosa dextra et fibrosa sin. progr. acuta*) pogorszenie nastąpiło wskutek zmian postępujących w płucu nieuciśniętym (pomimo, iż prątków wykryć się nie dawało) — chory nie zgodził się na założenie odmy obustronnej, a pojawienie się zaburzeń jelitowych zmusiło nas do przerwania kuracji złotem; drugi przypadek dotyczył chorej (*Tbc. pulm. decl. fibro-ulcero-caseosa sin. et fibro-caseosa inc. dextra*), która dostała jedynie 0,6 g aurosanu i wypisała się na własne żądanie, nie mogąc pogodzić się z warunkami szpitalnymi; w trzecim przypadku (*Tbc. pulm. consumptiva ulcero-caseosa sin.*) ucisk płuca chorego był niedostateczny, a po 0.4 g aurosanu w 5 iniekcjach wystąpił białkomocz i rozwolnienie, tak, że kurację należało przerwać.

W jednym przypadku stan zdrowia chorego (*Tbc. pulm. decl. fibro-caseosa-cavernosa sin. et incip. dextra. pleurit. fibr. sin.*), zresztą dość ciężki, nie uległ zmianie. Chory ten po 0,8 g aurosanu dostał białkomocz, i również należało zrezygnować z terapii złotem. A zatem z 4 chorych, u których nie osiągnięto poprawy, u 3-ch kuracja aurosanu zaraz na początku uległa przerwaniu.

Naogół kuracja złotem może być doskonałym uzupełnieniem odmy sztucznej.

Odna sztuczna działa na ogniska starsze, złoto — na zmiany świeże (Gravesen) (22). Obserwacje nasze zgadzają się z obserwacjami większości autorów: Dąbrowski i Kruszkowska (6) na 25 chorych odnowyli, leczonych równocześnie złotem, uzyskali znaczną poprawę u 3-ch, poprawę u 1-go, nieznaczna poprawę u 12-go, stan zdrowia 6 chorych nie uległ zmianie, 3 chorych zmarło. Bobrow i Lewandowski w 2 przypadkach leczonych odną i złotem, w obu uzyskali poprawę. Lepsze i bardziej zbliżone do naszych są wyniki autorów zagranicznych. Mollard na 63 przyp. znaczną poprawę otrzymał w 16, poprawę — 30, stan bez zmian — w 16 i pogorszenie w jednym; uzyskał zatem poprawę w 73 proc. u nas — 69 proc. poprawy. Heat (5) na 15 przyp. w 7 uzyskał kliniczne wyleczenie, w 5 — poprawę, w 3 — pogorszenie, a zatem 70 proc. poprawy. Ze skandynawskich autorów Gravesen (23), z angielskich Stobie i Sheila Hunter (24), z francuskich Garin, Boucomont i Rougier (25), Farjon, Maizilly i Léfèvre (7), Dumarest (2) i inni z dobrymi wynikami stosowali złoto, jako adjuvans terapii uciśkowej, uważając, że złoto działa hamująco na rozwój ognisk świeżych. Farjon i współautorzy widzieli dodatni wpływ złota na plyn wysiękowy opłucny, który zjawiał się w czasie kuracji odmowej.

IV. W doniesieniu I-em zwracaliśmy uwagę, że natężenie i częstość występowania powikłań sanokryzycznych w znacznym stopniu zależą od wielkości dawki oraz odstępów między zastrzyknięciami. Ze spostrzeżeń wynikało, że wśród przypadków, które na sanokryzycznie poprawiają się, powikłania były najrzadsze i najłagodniejsze (Landau, Cygielstrajch i Grochowski). Z pośród 55 chorych 2-ej serii u 24 czyli w 43.6% kuracja złotem przebiegała bez jakiegokolwiek powikłań.

Pod względem częstości pierwsze miejsce zajmują zaburzenia jelitowe, które wystąpiły u 24 chorych. W 18 przyp. były to przemijające rozwolnienia, zjawiające się w 1—2 dni po zastrzyknięciu aurosanu, zazwyczaj nie po każdej iniekcji, nieraz po jednej z pierwszych, nieraz pod koniec kuracji; ustępowały one po zwykłym leczeniu wapnem, bizmutem i preparatami makowca, i nie stanowiły przeszkody ani do dalszego stosowania złota, ani też do postępującej poprawy. Uważaliśmy je jednak za sygnał ostrzegawczy, za znak, że chory niezbyt dobrze złoto znosi, i następne zastrzyknięcie robiono dopiero w parę dni po ustąpieniu rozwolnień, dawki zaś złota nie powiększano. W 6 przyp. wystąpiły uporczywe biegunki do 8—10 stołców dziennie, przyczem u 2 chorych po 4-ej iniekcji, u 2 po 2-ej, raz po 7-ej, raz po 18-ej. We wszystkich tych przypadkach musieliśmy przerwać podawanie złota. Mollard oblicza częstość występowania powikłań jelitowych na 12, 2 proc. Dąbrowski i Wasowicz spostrzegali u kilku chorych powikłania w postaci nudności, wymiotów, biegunki, które występowały wkrótce lub nazajutrz po wstrzyknięciu i miały charakter przemijający.

Wśród chorych serii 1-ej nie mieliśmy przypadków nadających się do równoczesnego leczenia odną sztuczną i aurosaniem.

Drugim groźnym powikłaniem są zaburzenia nerkowe, w przypadkach lżejszych pod postacią nieznacznego białkomoczu, w przypadkach cięższych — o typie schorzenia kanalików — nefrozy. Wystąpienie śladów białka w moczu zdarza się dość często, zazwyczaj bywa one przemijające i nie stanowi przeszkody do dalszego podawania złota; przestrzegać jednak należy, aby następne zastrzyknięcie złota w dawce nie większej od poprzedniej, chory dostał dopiero w parę dni po ustąpieniu białkomoczu.

U chorych naszych w 5 przypadkach czyli w 9, 1 proc. w moczu zjawilo się białko w większej ilości od 0.48 proc. do 1.0 proc. w osadzie wykryto leukocyty i wałeczki ziarniste i szkliste, a w 2 przyp. i krwinki świeże. Częściej obserwowaliśmy powikłania nerkowe u chorych serii 1-ej. U 8 czyli w 34,5 proc. wystąpił białkomocz (od 0.06 proc. do 0.48 proc.), który trzymał się po parę tygodni. U jednego chorego, który podczas kuracji miał w przebiegu minimalne ślady białka, tak, że nie należało nawet przedłużać zwykłych tygodniowych odstępów między poszczególnymi dawkami, w 2 tygodnie po zaprzestaniu kuracji (5,25 g sanokryzyny) rozwinął się obraz skrobiowatego zwyrodnienia nerek z białkomoczem 2.0 proc. i dużymi obrzękami. Według Dąbrowskiego i Wasowicza białkomocz jest najczęstszym powikłaniem, które występuje niemal zawsze. Autorzy ci, nie zważając na zjawienie się białka i wałeczków w moczu, stosowali nadal złoto, co nie pogarszało według nich stanu nerek. Mollard notuje powikłania nerkowe w 5,7 proc. Bobrow i Lewandowski — 11,5 proc. Pai, Kesava i Gunasagarani — w 8 proc. O nerkach zresztą wiadomo, że gromadzą one w sobie w dużym stężeniu znaczny odsetek wprowadzonego złota, są dla niego główną drogą wydalania i skutkiem tego należą do narządów najbardziej wrażliwych na złoto, jak i na wszelkie ciężkie metale. (Landau, Cygielstrajch i Grochowski).

Gruźlica wogóle posiada wybitne powinowactwo zarówno do nerek jak i przewodu pokarmowego, a odsetek powikłań nerkowych i jelitowych nieznacznie tylko przekracza odsetek u chorych nieleczonych metalem. Jeżeli przed paroma laty w okresie stosowania dużych dawek uszkodzenie nerek bezwzględnie wywoływało złoto, to obecnie, przy dawkach leku złożonego znacznie mniejszych przypuścić należy, że uszkodzenie jelit i nerek istniało już przed rozpoczęciem kuracji, a złoto przyczyniło się jedynie do ujawnienia sprawy chorobowej.

Z powikłań rzadszych wspomnieć należy o powikłaniach ekto-dermalnych, dla których Lebeuf i Mollard (33) proponują ostatnio nazwę: *les aurides muqueuses et cutanées*.

U 2 chorych serii 2-ej obserwowaliśmy powikłanie skórne w postaci silnie swędzącej wysypki na kończynach dolnych, która wystąpiła raz po aurosanie, raz po allochryzynie. Wysypka zjawiała się po 5-em i po 8-em zastrzyknięciu złota i po 2 tygodniowym trwaniu (złota w tym czasie nie podawano) ustąpiła, a dalsza kuracja przebiegała bez powikłań. Z pośród chorych serii 1-ej powikłania skórne obserwowano 2 razy. U jednego chorego w 10 dni po zastrzyknięciu 0.75 g san. (og. il. 2.0 g) zjawiała się bardzo ciężka *erythrodermia exfoliativa* z wielopłatowym łuszczeniem się skóry, bolesnem jej obrzękaniem i pękaniem w okolicy fałdów, jak kąty ust, zgięcia łokciowe i t. d. U jednej chorej po 6 zastrzyknięciu 0.5 g san. (og. il. 2.5 g) wystąpiła na całym ciele bardzo obfita wysypka, grudkowo-pęcherzykowa, która trwała przeszło 3 tygodnie.

Dąbrowski i Wasowicz w 6 przypadkach (23%) obserwowali wysypkę, przypominającą u niektórych chorych wysypkę płoniczą, u innych — odrową. Wysypka ta zniknęła po 24 do 48 godz. Mollard podaje częstość powikłań skórnych na

6,5 proc., przyczem zaburzenia skórne występowały pod postacią rumienia, pokrzywki, wysypki rzekomo płuńczej i t. p.

Autorzy opisują powikłania w jamie ustnej pod postacią zapalenia bądź tylko dziąseł, bądź też całej jamy ustnej. Wśród chorych serji 2-ej nie obserwowaliśmy tych powikłań ani razu, natomiast w serji 1-ej u jednego chorego po 10 iniekcji 0,5 g san. wystąpiło znaczne obrzmienie podniebienia miękkiego i twardego, przyczem na błonie śluzowej policzków i twardego podniebienia zjawilo się parę szarawych grudek wielkości łebka szpilki, otoczonych mocno czerwoną obwódką.

Żaden chory nie skarżył się na uczucie metalicznego smaku. Natomiast jeden chory, który złoto dobrze znosił, a którego stan się stale poprawiał, podawał, że w parę minut po zastrzyknięciu złota, czuje wzmożony ślinotok — trwa to 5 — 10 minut i ustępuje. Identycznie zjawisko obserwowali u jednego chorego Dąbrowski i Wąsowicz.

Odczyn cieplny obserwowaliśmy u 18 chorych — 32,3 proc. Mollard — w 17,7 proc. Odczyn ten nie jest stały nawet u tego samego chorego. Występuje nieraz w parę godzin po zastrzyknięciu dożylnem, nieraz dopiero na drugi dzień. Podwyższona ciepłota trwać może parę godzin, a następnie spada krytycznie, nieraz trwa dzień lub dwa i wtedy spada litycznie. Wielkość odczynu jest różna — od 37° do 40°. Wysokość odczynu zależy do wyjściowego stanu ciepłoty chorego: przy ciepłocie niższej, o małych wahanach, odczyn jest zwykle słabszy, u chorych gorączkujących, ze skłonnością do dużych wahań — odczyn bywa znacznie gwałtowniejszy. Nieraz skok ciepłoty zjawia się jedynie po pierwszym wstrzyknięciu, nieraz występuje po pierwszych 2—3 podaniach złota, nieraz niespodzianie w środku kuracji deformuje krzywą ciepłoty chorego, który dotąd znosił wstrzyknięcia złota bez jakiegokolwiek powikłań. W przypadkach cięższych odczynu cieplny towarzyszy prawie każdemu podaniu złota. We wszystkich prawie przypadkach w których nastąpiło pogorszenie, krzywa ciepłoty wykazywała strome podniesienia do 39° i 40° po każdym niemal wstrzyknięciu. Zjawienie się odczynu gorączkowego nie jest ściśle zależne od wielkości dawki aurosanu; nieraz chory ma skok ciepłoty po 0,05 gr., a dobrze znosi 0,15 gr. i więcej. Z pośród chorych serji 1-ej u 11-tu czyli niemal w 50%, występowały nieraz w dniu zastrzyknięcia podniesienia ciepłoty do 38°—39° z dreszczami i nieraz z wymiotami.

W razie zjawienia się odczynu cieplnego, następnej dawki złota nie zwiększamy, lecz nieraz nawet zmniejszamy; jeśli zaś po każdym podaniu złota zjawia się silny odczyn, to kurację przerywamy, w obawie przed skutkami wyjątkowej wrażliwości ustroju gruźliczego w stosunku do złota, a co za tem idzie, przed znacznym pogorszeniem stanu chorego.

V. „Wrażenie z naszych pierwszych spostrzeżeń było wprost oszałamiające. Po pierwszych efektownych spostrzeżeniach przyszły jednak inne, mniej pomyślne. Pomimo wszelkich ujemnych stron sanokryzyny jest jednak dość znaczny odsetek chorych, u których lek ten sprowadza tak zdecydowaną i szybką poprawę, o jakiej w warunkach szpitalnych myśleć nie podobna. Poprawa ta tak daleko wybiega poza obręb t. zw. samoistnego leczenia się gruźlicy płuc, iż tym razem nie podobna oprzeć się przypuszczeniu o swoistem działaniu sanokryzyny”. (Landau, Cygielsztrajch i Grochowski).

Jeśli podsumujemy uzyskane wyniki, okaże się, że tiosiarczan sodu i złota jest bardzo cennym lekiem. Na 78 chorych, leczonych złotem, uzyskaliśmy poprawę u 45, czyli w 57,6%, t. zn. przeszło w połowie przypadków. Niestety, mówić możemy jedynie o poprawie, uzyskanej w czasie pobytu chorego w szpitalu. Jednak tak samo zachęcające wyniki otrzymują autorzy, którzy mają sposobność obserwowania chorych przez dłuższy przeciąg czasu. Cordier, Gaillard i Carle obserwowali 110 chorych w ciągu 3—4 lat. U leczonych złotem po upływie 3 lat mieli 32% poprawy, podczas gdy leczenie sanatoryjne dawało od 18 do 20% poprawy. Tak samo Clarke (26), obserwując dużą ilość chorych podaje, że po 4 latach żyło 80% z pośród leczonych złotem, a tylko 63% z pośród nieleczonych. Z chorych z gruźlicą daleko posuniętą żyło po tym okresie czasu 58% leczonych, a tylko 30% nieleczonych. Jeśli uwzględnić to, że poza poprawą obiektywną, poprawia się stan subiektywny chorego, poprawia się jego sen, łaknienie, ustępują poty i t. d. — należy uważać wyniki uzyskane za dobre. Leczenie złotem nie daje w warunkach szpitalnych wyników gorszych, niż leczenie klimatyczne, dostępne jedynie dla wybranych.

VI. Wobec tego, że działanie soli złota nie jest bezpośrednio bakterjodójce, lecz wynika ze wzmożenia odporności chorego, stosować należy złoto jedynie w tych przypadkach,

w których istnieje pewna rezerwa sił obronnych ustroju. Nie stosujemy więc aurosanu u chorych silnie wyniszczonech, z hektycznymi wahaniami ciepłoty, z wielkimi zmianami w płucach ani też w bakterjemji gruźliczej, jaką jest gruźlica prosówkowa. Nie stosujemy też złota u chorych z powikłaniami jelitowymi i nerkowymi, a Kovats (27), Mollard inni, którzy obserwowali występowanie żółtaczki w czasie leczenia złotem, przestrzegają przed podaniem złota chorym ze schorzeniem wątroby. Nie uważamy natomiast za przeciwwskazanie do podawania złota zmian gruźliczych krtani i języka; u 3 chorych, cierpiących również na gruźlicę krtani, uzyskaliśmy poprawę stanu ogólnego; u jednego chorego z dużą nadżerką na języku, uzyskaliśmy, poza ogólną poprawą, wybitne zmniejszenie i częściowe zbliźnowacenie ubytku.

Nie stanowi również przeciwwskazania do stosowania złota wiek pacjenta:

Wiek chorych	Il. przyp.	Zn. popr.	Popr.	Bez zmiany	Pogorsz.
15—20	13	4	5	2	2
21—30	20	3	8	7	2
31—40	19	—	9	8	2
41—62	3	—	2	1	—

Najmłodszy pacjent miał lat 15, najstarszy — 62, w obu przypadkach osiągnięto poprawę. Również z wyjątkiem niektórych postaci gruźlicy wysiękowej, przebiegających ostro z rozległym serowaceniem wysięku i szybkim jego rozpadem oraz z wyjątkiem gruźlicy prosówkowej, żadna inna postać gruźlicy nie stanowi przeciwwskazania do leczenia złotem, jeśli oczywiście nie idzie w parze ze znacznym osłabieniem organizmu.

Postaci	Il. przyp.	Zn. popr.	Popr.	Bez zmiany	Pogorsz.
1. Postaci pneumoniczne i włóknisto-serowate o przebiegu ostrym	11	2	4	2	3
2. Post. włóknisto-serowate postępujące przewlekłe	31	4	14	10	3
3. Post. włóknisto-serowate i włókniste typu stacjonarnego	13	1	6	6	—
	55	7	24	18	6

Oczywiście najbardziej efektowne wyniki uzyskać można w przypadkach gruźlicy o przebiegu ostrym, ale poprawę uzyskiwaliśmy również w gruźlicy włóknistej typu stacjonarnego. Tak samo nie można kierować się przy podawaniu złota czasem trwania choroby: stosowaliśmy aurosau z dobrym skutkiem u chorych na gruźlicę od lat 6 i 10. Jedynym kryterjum do stosowania złota jest natężenie sprawy chorobowej i stan chorego. Stosujemy leczenie złotem u wszystkich chorych o dobrym stanie ogólnym bez względu na rozległość sprawy chorobowej; w sprawach świeżych, ostro postępujących, przy niezbyt rozległym zajęciu miazszu płucnego; w obostrzeniach, nawarstwiających się na starą sprawę przewlekłą; w przypadkach o tendencji włóknistej celem przyspieszenia procesu zbliźnowacenia; wreszcie jako cenny środek pomocniczy w leczeniu uciskowym. Wnioski i zasady powyższe są całkowicie zgodne z tem, co pisali w roku 1926 Landau, Cygielsztrajch i Grochowski: „Sanokryzyna znajduje największe zastosowanie we wczesnych okresach gruźlicy wysiękowej, w okresie, kiedy produkty procesu wysiękowego nie zdążyły jeszcze ulec rozległemu zserowaceniu i rozpadowi... Gruźlica ludzka prawie zawsze jest pogmatwana, prawie zawsze napotykamy tu nawarstwienia świeżych obostrzeń na procesy dawniejsze. Z tego względu nawet zadawnione przypadki gruźlicy nie są bezwzględnie przeciwwskazaniem do sanokryzyny, bo zdziżyć się może, że podziała ona pomyślnie na te właśnie nawarstwienia. Naogół odnieśliśmy wrażenie, że im mniejsza jest toksemja gruźlicza, im bardziej jest zachowana żywotność ustroju, im niższy jest poziom, im mniejsze są wahania ciepłoty w momencie, kiedy przystępujemy do kuracji sanokryzyny, tem więcej istnieje szans do pomyślnego działania. Nie ograniczamy przeto stosowania sanokryzyny do przypadków gruźlicy o trwaniu krótszem niż rok, jak sądzi Faber; pamiętać jednak należy, że posunięta gruźlica płuc jamista, stany ze znacznym zatruciem bakteryjnym (gorączka hektyczna, wychudzenie), wyraźnie zaznaczone powikłania jelitowe i nerkowe nie nadają się do stosowania sanokryzyny”.

VII. U chorych serii 1-ej rozpoczynaliśmy zazwyczaj leczenie od dawki 0.25 g, zastrzyknięcia robiono raz na tydzień, czyli z 6-cio dniową przerwą, następnie dawki wynosiły 0.5 g, poczem przechodziliśmy do dawki 0.75 g, której nigdy nie przekraczaliśmy.

Jako prawidła, trzymaliśmy się zasady, iż dawka leków ulegała zwyczajnie, o ile poprzednie zastrzyknięcie nie spowodowało powikłań. Obecnie od dłuższego czasu stosujemy dawki małe: zaczynamy od 0.05 g aurosanu i — stopniowo zwiększając w odstępach tygodniowych dawkę złota — dochodzimy do 0.2—0.25 g. Nie zwiększamy oczywiście dawki, jeśli poprzednie podanie złota wywołało jakiegokolwiek powikłanie. Ogólna ilość aurosanu, podanego w jednej serii, wynosi od 2 g do 3 g. Następną kurację rozpoczynamy nie wcześniej, niż w 2 miesiące po ukończeniu poprzedniej.

Większość autorów stoi obecnie na stanowisku podawania małych dawek. Farjon, Maizilly i Léfèvre podają złoto, zaczynając od 0.05 g, dochodzą stopniowo do 0.25 g i w serii dają 2 g. Cordier, Gaillard i Carle, stosując również małe dawki, dają w serii 3 g. Courmont (28) przez szereg miesięcy podaje po 0.1 g tygodniowo. Kováts (27) również stosuje małe dawki od 0.05 g do 0.2 g w serii do 3 g, tak samo Leuret, Caussimon i Daydrein (29). Roballos (30), bojąc się wstrząsu, rozpoczyna kurację od podania w dwugodzinnych odstępach 0.01 g i 0.02 g leku, po paru godzinach uzupełniając do całej dawki. Większe nieco dawki stosują Pai, Kesava i Gunasagarani: zaczynają od 0.1 g, dochodzą do 0.5 g (wyjątkowo do 0.8 g), a w serii podają 8.5 g Capuani (31), w mniemaniu, że organizm można przyzwyczaić do złota (mitrydatyzm!), rozpoczyna kurację małymi dawkami i dochodzi do dużych. Na klinice prof. Bernarda podają od 0.25 g do 0.5 g (wyjątkowo do 0.75 g) — do ogólnej ilości 5.0—7.5 g.

W sanatorium w Hauteville stosują 2 szematy podawania złota: jeden, polegający na podawaniu dawek postępujących od 0.05 g do 0.25 g, do ogólnej ilości 2—3 g, i drugi, stosowany w gruźlicy przeważnie włóknistej, postępującej przewlekłej, polegający na podawaniu w ciągu kilkunastu miesięcy po 0.1 g tygodniowo. Heat (5) rozpoczyna kurację od 0.1 g stopniowo (po 9 tygodni.) dochodzi do 1.0 g i podaje po 0.1 g co 14 dni aż do zniknięcia prątków.

Z polskich autorów Dąbrowski stosuje aurosau w dawkach od 0.05 g do 0.5 g w ogólnej ilości do 6 g. Bobrow i Lewandowski zaczynają od 0.05—0.1 g, najwyższą dawką jednorazową jest 0.6 g, ogólna ilość nie przekracza 8.0 g.

W przeciwieństwie do innych autorów, na klinice lwowskiej (12) wyniki, uzyskane przy stosowaniu małych dawek (0.05—0.1 g) nie były dodatnie.

Chociaż stosowanie małych dawek zupełnie usunęło niebezpieczeństwo wstrząsu, jednak w dalszym ciągu używamy jako rozpuszczalnika dla aurosanu 5% roztworu cukru glukozy. Stosowanie surowicy przeciwstrząsowej dawno już zarzucono. Jedynie Secher stosuje jeszcze surowiec u ciężko chorych i w razie wystąpienia powikłań skórnych.

Myśmy surowicy nigdy nie stosowali. Również nie korzystali z niej Hennius, Bernard, Freudenthal; inni, jak Würtzen, Knud Faber i t. d. zarzucili ją po mniej lub więcej długich bezowocnych próbach. Bernard miał poważne wątpliwości co do swoistości surowicy „przeciwgruźlicznej” i sądził, iż białkomoc i wstrząsy, jakie występują nieraz po zastrzyknięciu sanokryzyny, zależne są od gwałtownego działania nie jądów tuberkulinowych, jakoby wyzwolonych z zabitych przez sanokryzynę prątków gruźliczych, lecz ciężkiego metalu. Ani na chwilę nie można wątpić, że Möllgaard był w stanie zapomocą swej surowicy usunąć u cieląt groźne objawy posanokryzynowe. Potwierdza to zresztą Madsen na cielętach, a Fernbach i Raller zauważyli na gruźliczych świnkach morskich, iż surowica, wstrzykiwana jednocześnie ze śmiertelną dawką sanokryzyny, przedłuża życie świnek. W spostrzeżeniach Sechera na ludziach również spotkać można przykłady bardzo efektownego wpływu surowicy, usuwającej w przeciągu kilku lub kilkunastu godzin znaczny białkomoc lub zapad posanokryzynowy. To jest działanie surowicy doraźne, po którym przychodzą następstwa późniejsze, dla gruźlicy często bardzo niepomysłne. Otóż dawniejsze spostrzeżenia jednego z nas ze stosowaniem u ludzi surowicy — świadczą, iż właśnie w gruźlicy płuc choroba posurowicza przebiega niezwykle burzliwie, i że na gruźlicę ludzką wszelka proteinoterapia pozajelitowa, czy to będzie mleko, czy surowica, czy wreszcie inne przetwory białkowe, wpływa wyjątkowo niepomysłnie. Uważając proteinoterapię, a więc

i surowiec w gruźlicy za bezwzględnie przeciwwskazaną, postanowiliśmy od pierwszej chwili, kiedy dostaliśmy do rąk sanokryzynę, surowicy nie stosować. Faber, Würtzen i inni, którzy napoczątku posilkowali się surowicą, w końcu doszli do przekonania, iż surowica nie jest w gruźlicy płuc środkiem obojętnym, i że wiele niepowodzeń leczenia sanokryzynowego złożyć należy na karb właśnie surowicy. (Landau, Cygielsztrajch i Grochowski).

Na zakończenie powiedzieć możemy, że w tiosiarczenie sodu i złota posiadamy lek, który przeszło w połowie przypadków gruźlicy daje poprawę. Jest on cennym środkiem pomocniczym zarówno w leczeniu uciskowym, jak i w leczeniu sanatoryjnym, przyczyniając się do osiągnięcia doskonałych wyników, gdy sama odma lub tylko leczenie klimatyczne nie są w stanie opanować infekcji. Dzięki stosowaniu małych dawek, przestrzeganiu należytych odstępów między wstrzyknięciami, przy stałym kontrolowaniu krzywej wagi i ciepłoty, przy perjodycznym badaniu moczu i zwracaniu uwagi na najcięższe zaburzenie jelitowe — odpada niebezpieczeństwo powikłań, wywołanych przez sam lek.

Piśmiennictwo:

- 1) A. Landau, J. Cygielsztrajch i A. Grochowski: Polska Gaz. Lek. Nr. 8, 1927. — 2) Mollard: Les sels d'or dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Baillière et fils, édit. Paris, 1929. — 3) Sayé: Rev. d. l. Tuberc. Nr. 2, 1926. Quimioterapia de la tuberculosis. Seix et Barral-Herns, S. A. Barcelone, 1927. — 4) Bernard i Mayer: Pr. med. str. 705, 1929. — 5) Heat: Tubercle, 1929. — 6a) Dąbrowski i Wąsowicz: Gruźlica Nr. 3, 1927. — b) Dąbrowski i Kruszkowska: Gruźlica, Nr. 5, 1929. — 7) Farjon, Maizilly i Léfèvre: Pr. med. str. 1218, 1928. — 8) Frimodt-Møller: VII Congr. Calcutta, 1927. — 9) Klieneberger: Fortschr. d. Ther. N. 23, 1927. — 10) Bobrow i Lewandowski: Gruźlica, Nr. 4, 1929. — 11) Secco: Giorn. Clin. Med. 1929. — 12) Cyt. według Bobrow i Lewandowskiego. — 13) Pai, Kesava, Gunasagarani: The rôle of gold salts in the treatment of pulmonary tuberculosis. VII Congr. Calcutta, 1927. — 14) Cordier, Gaillard et Carle: Pr. med. str. 290, 1929. — 15) Wohlberg: Btrg. z. Klin. D. Tuberc. B. 68, H. 4—5. — 16) Warlimont: Sanocrysin. Z. Tbk. B. 52, H. 3, 1928. — 17) Cordier: Rev. d. l. Tuberc. t. 3, 1927 i prace, tam cytowane. — 18) Guyon: Pr. med. 658, 1929. — 19) Garin, Imbert et Rousset: Pr. med. N. 7, 1926. — 20) Faber, Knud: Act. Med. Scand. 1927. — 21) Lumière et Gelibert: Av. Med. 1928. — 22) Gravesen: Klinische Bewertung des Sanocrysin bei der Lungentuberculose Ug. Laeg. 1929/2. — 23) Gravesen: Act. Med. Scand. 1927. — 24) Stobie and Sheila Hunter: Brit. Med. Journ. str. 3552, 1929. — 25) Garin, Boucomont et Rougier: XX Zjazd med. franc. w Montpellier. Pr. med. 1484, 1929. — 26) Clarke: Brit. Med. Journ. 1929. — 27) Kováts: Orv. Hetil. 1929/IV. — 28) Courmont: Soc. med. d. Hôp. d. Lyon, 12/III, 1929, Pr. med. 409/1929. — 29) Leuret, Caussimon et Daydrein: Bordeaux, LIV, Pr. med. 423, 1929. — 30) Roballos: Contribucion al estudio del tratamiento de algunas formas clinicas de tuberculosis pulmonar cronica par medio de l'autotiosulfato de sodio. Roldany Cie ed. Buenos Aires, 1928. — 31) Capuani: Riv. Pat. e Clin. Tuberc. 1929. — 32) Tomanek: Polska Gaz. Lek. N. 43, 1928. — 33) Lebeuf et Mollard: Pr. med. 74, 1930. — 34) Calmette, również badania Fontès'a, Kirchnera i innych: VI Confer. de l'Union internation. contre la tuberc. Roma, 1928, Pr. med. 1928/2.

Dr. Wacław LEWIŃSKI, st. asystent.

Lwów.

Mięsakowaciejąca torbiel jamy opłucnej.

Z Instytutu anatomji patologicznej U. J. K.

Torbiele oraz twory torbielowate śródpiersia i klatki piersiowej należą do zmian rzadko spotykanych; przedstawiają one znaczną różnorodność pod względem wielkości, postaci, budowy histologicznej ścian, stosunków topograficznych, a także objawów klinicznych.

Niewątpliwie od pochodzenia torbieli zależą jej cechy anatomiczne i objawy kliniczne. To też ostatnio Eigler klasyfikuje je według pochodzenia. Odróżnia on przedewszystkiem zasadniczo dwie różne grupy torbieli: torbiele prawdziwe i rzekome.

Do pierwszej grupy, wedle tego podziału, należą:

- 1) zbroczenia rozwojowe o charakterze torbieli (torbiele, wychodzące z przełyku, wrodzone torbielowate rozszerzenia oskrzeli);
- 2) torbiele, powstałe wskutek powstrzymania w rozwoju i przesunięcia w nieodpowiednie miejsce grupy nieodróżnionych

komórek zarodkowych (torbiele „dermoidy“¹⁾ skórzaste, torbiele układu chłonnego).

Grupę torbieli rzekomych (*Blasen*) stanowią:

- 1) torbiele pasorzytnicze (*Echinococcus*),
- 2) torbiele, powstałe wskutek rozpadu tkanki (*Erweichungssystemen*).

Dla klinicysty twory tego rodzaju przedstawiają zawsze trudności rozpoznawcze; te torbiele są bardzo często zupełnie nierozpoznawane lub rozpoznawane błędnie.

Z drugiej zaś strony, jeśli chodzi o torbiele, powstałe wskutek zaburzeń rozwojowych, torbiele prawdziwe Eiglera, to niezawsze i anatomopatolog, rozpoznawszy na stole sekcyjnym torbiel jako taką, jest w możności określić źródło i mechanizm jej powstania, nawet po dokładnym zbadaniu histologicznym jej ścian.

Podobny przypadek, stwierdzony sekcyjnie w tutejszym Instytucie anat. patologicznej podają poniżej.

Historia choroby, łaskawie mi użyczona przez wewn. II. Oddział tut. Szpitalu powsz., opiewa: chora lat 29, pochodzi ze zdrowej rodziny, w dzieciństwie żadnych chorób nie przechodziła. Przed dwoma laty omdlenia bez widocznych przyczyn. Obecna choroba rozpoczęła się przed czterema miesiącami (klucie, bóle w boku po stronie lewej, któreto objawy przeszły potem na stronę prawą). Ostatnio kaszle i pluje krwią.

Stan obecny. Chora wzrostu średniego, o budowie dobrej, odżywienia miernego. W zakresie głowy i szyi zmian nie wykazano.

Klatka piersiowa: po stronie prawej wypuk jawną w szczycie i poniżej; wdech zastrzony: liczne rozsiane rżenia drobnoślukowe; po stronie lewej w szczycie wypuk jawną, poniżej słumiony. Wdech (z głębi) oskrzelowy. Szmer oddechowy po stronie lewej wybitnie osłabiony, drżenie głosowe zniesione. Serce przesunięte ku stronie prawej i dołowi. Uderzenia koniuszkowe w linii środkowej, poniżej wyrostka mieczykowatego. Nad aortą ton I kłapiący. Cięża VII. mies.

Badanie moczu żadnych odchyłań od normy nie wykazało.

Badanie rentgenowskie: pole płucne lewe w całości jednolicie silnie zaciemnione. Znaczne przesunięcie cienia środkowego ku stronie prawej. Płyn w jamie opłucnowej lewej.

7. I. nakłucie próbne — wydobyto kilka cm³ płynu surowiczego.

11. I. nakłucie próbne — wydobyto kilka cm³ płynu krwawego.

11. I. poród przedwczesny.

16. I. duszność: przy nakłuciu wydobyto 200 cm³ płynu.

17. I. przy nakłuciu wydobyto 500 cm³ płynu krwawego niekrzepnącego.

22. I. przy nakłuciu wydobyto 450 cm³ płynu krwawego niekrzepnącego.

26. I. przy objawach duszności — exitus.

Do prosektorjum dostarczone zwłoki z rozpoznaniem: *Hydropneumothorax in individuo c. tbc. pulmonum. Haemothorax propter rupturam concretionis. Partus praematurus VII. mens.*

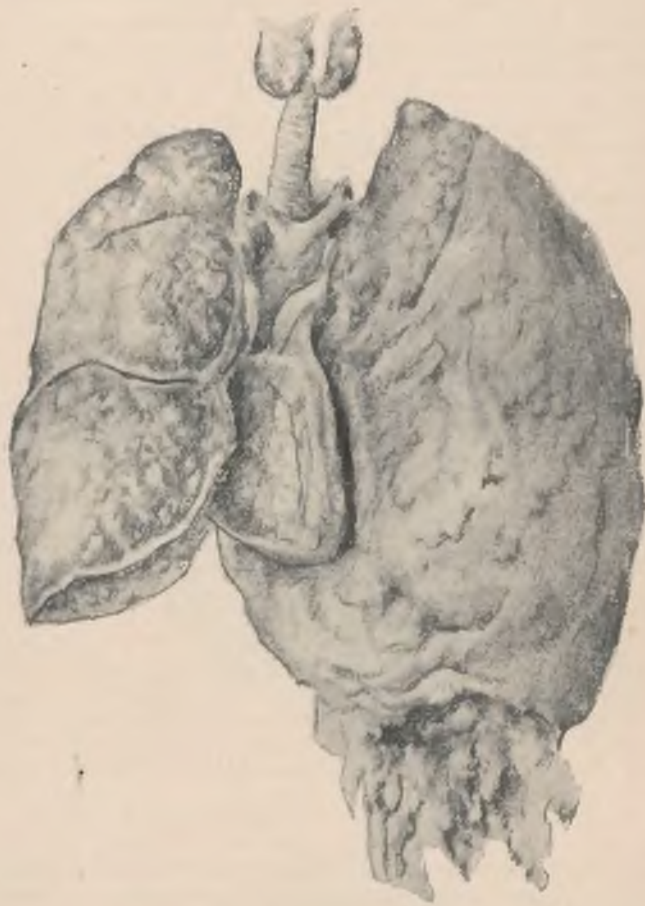
Wyciąg z protokołu sekcyjnego. Prot. sekcji Nr. 69/1930. Zwłoki kobiety, średniego wzrostu, o budowie prawidłowej. Odżywienie upośledzone. Stężenie pośmiertne utrzymane. Kościec dobrze rozwinięty. Skóra biała; płamy pośmiertne miernie rozległe; kończyny dolne obrzękłe. Głowa i twarz bez zmian szczególnych.

Klatka piersiowa krótka, dobrze wysklepiona. Przepona po stronie lewej wybitnie obniżona. Po otwarciu klatki piersiowej stwierdza się zepchnięcie serca na stronę prawą, niemal poza linię przymostkową prawą, a cała lewa połowa klatki piersiowej zajęta jest przez torbiel, wielkości dużego melona, która spycha na prawo zawartość śródpiersia. Wymiary torbieli: wysokość 30 cm; przednio-tylny w najszerszym miejscu oraz poprzeczny po 25 cm.

Torbiel jest wypełniona treścią płynną, brudno-krwawą, zawierającą strzępy włókna oraz wielkie strzępy tkanki żółtawej, jakby tłuszczowej, zgalaretowaciałej. Sama ściana torbieli jest gruba na 3—4 mm, zrośnięta ściśle z opłucną żebrową. Ściana jest miejscami chrząstkowata. Od strony przepony stwierdza się już na zewnątrz torbieli masy tkanki dość miękkiej, przypominającej duszcz zgalaretowaciałej; masy te przebijają ścianę torbieli i wychodzą na jej zewnętrzną powierzchnię.

Wewnętrzna powierzchnia torbieli od strony śródpiersia, od tyłu i od strony przepony, jest wybitnie nierówna i zajęta przez guzowatość ściśle ze ścianą złązone, z których jedna dochodzi do wielkości dużej pięści, druga jest nieco mniejsza. Guzowatości te są na przekroju dość jednostajne i wytworzone jakgdyby

ze śluzowaciejącej tkanki tłuszczowej; na obwodzie są zabarwione ciemno-czerwono-szarawo, w miejscach głębszych mają zabarwienie jasno-żółte tkanki tłuszczowej. W innych miejscach ściany torbieli stwierdza się od wewnątrz przeważnie okrągławe i jajowate guzki i guzy mnożące, wielkości główki szpilki i orzecha tureckiego, a nawet jaja gołębiego. Guzy te i guzki siedzą jużto na szerokiej szypule, już też zwisają na szypule postronkowej lub też przypominają postać grzyby. Zupełnie od tyłu, w okolicy górnej części torbieli stwierdza się ściśle z nią zrośnięte płuco lewe, o rozmiarach 9×7×5 cm, szmaciaste, bezpowietrzne i względem torbieli i otoczenia nieprzesuwalne.



Ryc. 1.

Stosunek wzajemny położenia względem siebie torbieli, serca i płuca prawego.

Ściana torbieli w części przypodstawnej wykazuje nacieczenie tkanką szarawo-białawą, miękką, przypominającą tkankę mięsową.

Opłucna prawa jest cienka, gładka i lśniąca. Płuco prawe jest nieco pomniejszone i o brzegach porozdzielanych, szczególnie jednak jest ono rozdęte w szczycie; przy ucisku miękki jego wszędzie trzeszczy, jest powietrzny; jedynie tylko w części podstawowej płuco jest oporne, przekrwione, i zupełnie bezpowietrzne. Gruczoły chłonne klatki piersiowej są nieznacznie powiększone i pylcowo zmienione. Błazka zewnętrzna worka osierdziowego jest wciśnięta do jamy osierdziowej przez opisaną torbiel. Serce jest w całości nieco zmniejszone i zepchnięte na stronę prawą; a jego brzeg lewy jest wybitnie spłaszczony przez guz klatki piersiowej.

Migdałki są powiększone; za uciskiem wydobywają się z nich czopki śluzowo-ropne. Przelyk w dolnej części jest nieco zepchnięty ku stronie prawej.

W jamie brzusznej, poza niewielkim obniżeniem narządów oraz objawami zastój żylnego, nie godnego uwagi.

Celem badania drobnowidowego wycięto skrawki z różnych miejsc torbieli, a więc skrawki z gładkiej części wewnętrznej ściany torbieli, z miejsc, w których z tej ściany wznoszą się opisane guzowate i grzybiaste wybiegłości, a wreszcie skrawki z samych tworów guzowatych, wypełniających częściowo światło torbieli.

Ściana torbieli zbudowana jest z tkanki łącznej, przeważnie włóknistej, ulegającej w wielu miejscach zwyrodnieniu szklistemu; te miejsca posiadają mniej lub więcej wyraźną budowę warstwową, beleczkową. W niektórych miejscach w ścianie stwierdza

¹⁾ W odniesieniu do tworów, opisywanych pod nazwą „cyst dermoidalnych“, „dermoidów“ śródpiersia i klatki piersiowej należy zaznaczyć, iż nazwa ta obejmuje zarówno właściwe torbiele skórzaste, zbudowane z tkanek pochodzenia ektodermalnego, jakoteż złożone twory torbielowate trójblaszkowe.

się dość dowolnie roznięszczone nacieki drobnokomórkowe, szczególnie w najbliższym sąsiedztwie małych naczyń krwionośnych. Po stronie wewnętrznej ściany torbieli stwierdza się warstwę tkanki znacznie bardziej wiotkiej, obficiekomórkowej i zasobnej w naczynia krwionośne, przeważnie porozszerzane i krwią wypełnione. Komórki tej tkanki przedstawiają różne typy, a więc limfocytów, nielicznych komórek plazmatycznych, komórek nabłonkowych i wreszcie fibroblastów. W tkance tej widać nawet świeżo tworzące się naczynia krwionośne. Jest ona niewątpliwie tkanką ziarninową, przeważnie młodą, która, jak wyżej wspomnieliśmy, tworzy rodzaj warstwy wewnętrznej ściany torbieli. Wyściółki nabłonkowej lub śródnabłonkowej od strony światła torbieli nie stwierdza się. W miejscach, w których ściana torbieli szczególnie grubieje, stwierdza się też obfite nacieki drobnokomórkowe a także nacieki z leukocytów.



Ryc. 2.

Rozcięta torbiel; w świetle guzowatości mięsakowe.

W zgrubiałych miejscach ściany torbieli należy podnieść obecność przewodów różnej wielkości i postaci, przeważnie grupami rozmieszczonych, wyścielonych jedno i dwu-warstwowym nabłonkiem, który jest przeważnie nabłonkiem wałeczkowym, jednak w różnych miejscach mającym różną wysokość. Ograniczenie tego nabłonka od otoczenia jest ostre. Tuż pod nabłonkiem owych przewodów, stwierdza się pęczki włókien mięsnych, gładkich już to podłużnie, już też poprzecznie poprzeczających, a także, jak gdyby do przewodów tych należące, naczynia krwionośne, ciałkami czerwonymi wypełnione. Światło tych przewodów, mających nierzadko ściany pofałdowane, wypełnione jest niemal z reguły jeszcze utrzymanymi lub porożycznymi nabłonkami złuszczeniowymi. Około niektórych przewodów, a także miejscami w tkance łącznej samej ściany torbieli, stwierdza się obfite ziarenka i grudki hemosyderyny.

Ściana torbieli ściśle się zrasta z płucem na pewnej przestrzeni; płuco też w odnośnym miejscu wykazuje znaczne uciskowe spłaszczenie pęcherzyków płucnych — przedstawiając obraz niedodmy uciskowej.

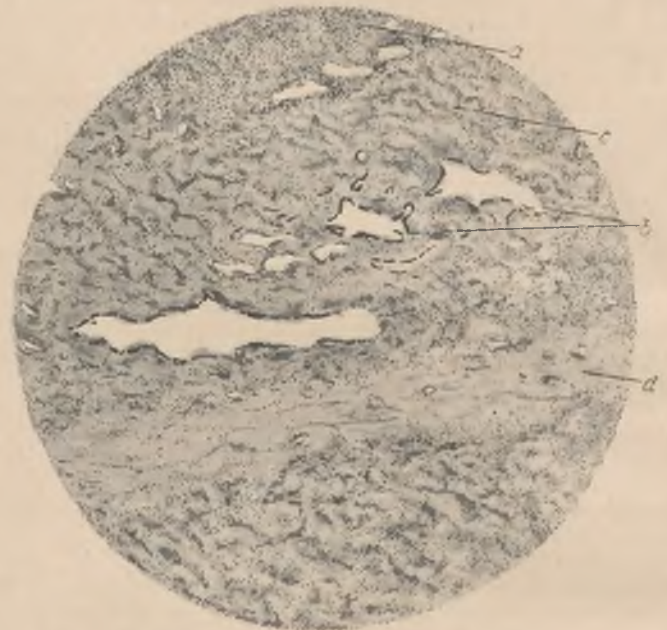
Miejsca guzowate. Ściana torbieli w miejscach usadowienia się guzowatości wykazuje mniej zbite utkanie, większą zasobność w komórki i pewne rozpułchnienie. W miarę posuwania się w kierunku zasobną w komórki, aż wreszcie przechodzi w utkanie samych guzów. Nie wszędzie jednak stwierdza się to stopniowe przejście. W niektórych miejscach utkanie guza odcina się ostro od ściany torbieli, wykazującej często w całej rozciągłości szkliste wyrodnienie. Tkanka sanych guzów przedstawia obraz typowego mięsaka wrzcionowato-komórkowego; komórki tego mięsaka tworzą pasma, w skrawku, już to poprzecznie, już to podłużnie poprzecinane. W niektórych miejscach guzów, zwłaszcza bujących od strony przeponowej, ta tkanka mięsakowa posiada znacznie rozszerzone, silnie krwią wypełnione naczynia krwionośne; miejscami stwierdza się w niej mniej lub więcej rozległe wylewy krwawe. W tej też podstawowej części torbieli, guzowatości jej, przebijające ścianę i przechodzące na przeponę, wykazują rozległą martwicę, a nawet już rozpad.

Zestawienie obrazów mikroskopowych. Obrazy drobnowidowe świadczą zatem, że w danym przypadku chodzi o torbiel, posiadającą własną ścianę, zbudowaną z mniej lub bardziej zbitej i szklisto zwyródniałej tkanki łącznej; ściana ta od strony wewnętrznej jest pokryta warstwą tkanki łącznej obficie unaczynionej i dość świeżej, nieposiadającej jednak wyściółki nabłonkowej. Od strony dolnej i graniczącej ze śródpiersem ściana torbieli wykazuje bujanie mięsakowe, mianowicie mięsaka wrzcionowato-komórkowego, miejscami dość zasobnego w naczynia krwionośne, ulegającego martwicy i rozpadowi. Obecność hemosyderyny, (grudki czarne, ciemno i jasno-brązowe), świadczy o wylewach krwawych w ścianie torbieli, jakoteż i do jej światła, zaczem przemawia wybitnie czekoladowa zawartość torbieli.

Ciekawym składnikiem, stwierdzonym w niektórych miejscach ściany torbieli, są owe przewody, które postacią swą, charakterem nabłonka wyściółkowego, wreszcie obecnością pęczków włókien mięsnych, układających się naokoło tych przewodów, licznymi złuszczeniowymi nabłonkami w ich świetle odpowiadają niewątpliwie drobnutkim i to embrjonalnym oskrzelikom.

Przechodząc z kolei do sprawy pochodzenia opisanej torbieli, przede wszystkim musimy zaznaczyć, iż danych, bezpośrednio określających pochodzenie jej w tym przypadku, nie dostarcza ani obraz makroskopowy, ani analiza histologiczna. Niewątpliwie jest to, wedle przytoczonego na wstępie podziału Eiglera, torbiel prawdziwa. Do której jednak z dwu grup mamy ją zaliczyć?

Czy możemy zapatrywać się na nią, jako na twór, należący do grupy t. zw. „dermoidów“?



Ryc. 3.

Skrawek ze ściany torbieli: a) Utkanie mięsakowe; b) oskrzelik; c) tkanka płucna uciśnięta; d) pasma tk. łącznej.

Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss. B.

Jedyną cechą anatomiczną, odpowiadającą danej grupie w torbieli, jest jej wielkość; rzeczywiście, torbiele tej wielkości w klatce piersiowej są stwierdzane wogóle bardzo rzadko i to tylko wśród t. zw. torbieli skórzastych. Poza tem zaś zarówno zupełny brak elementów skóry w ścianie opisanej torbieli i, co jest jeszcze ważniejsze, niecharakterystyczna, bo płyma jej zawartość, przemawiają przeciwko torbieli skórzastej. Wprawdzie ze względu na olbrzymie wymiary torbieli moglibyśmy przypuścić, iż wskutek długotrwałego ucisku i procesów wstecznych nabłonek wyścielający uległ zanikowi, a tkanka łączna pod nim leżąca została zastąpiona przez młodą tkankę ziarninową, którą w naszym przypadku stwierdziliśmy. Z brakiem częściowym lub całkowitym nabłonka wyścielającego torbiele spotykamy się w szeregu ogłoszonych przypadków (Terplan, Ribbert, Pinders, Jores); opisywano nawet zupełny zanik składników skóry w torbielach skórzastych, w których jednak charakterystyczna zawartość (włosy, masy łożowate) umożliwiały ścisłe rozpoznanie (Schusterówna)¹⁾.

¹⁾ W polskim piśmiennictwie znalazłem jedyny opisany przez Schusterównę przypadek torbieli śródpiercia a mianowicie t. zw. torbieli skórzastej; autorka nawiązując do przypadku, omawia zapatrywania na genezę dermoidów śródpiercia i klatki piersiowej i przytacza ważniejsze poglądy na tę sprawę. — Z tego względu sprawy tej tu nie poruszam.

Pozostaje zatem do rozpatrzenia jeszcze jeden rodzaj tworów torbielowatych klatki piersiowej, powstałych także na tle zaburzenia rozwojowego, dla których punkt wyjścia stanowią ogniska komórek, odsznurowanych od jelita pierwotnego.

Pod względem anatomicznym torbiele te charakteryzują się przede wszystkim swoistą wyściółką nabłonkową. Najczęściej są one wysłane nabłonkiem rzęskowym. Niekiedy, obok nabłonka rzęskowego, znajduje się nabłonek wielowarstwowy płaski lub walcowaty, ześluzowaciły. Pod wyściółką nabłonkową znajduje się tkanka łączna, obficie umnaczyniona. Opisywano nawet przypadki, w których wyściółka torbieli odpowiadała błonie śluzowej żołądka (Entz i Orosz). Torbiele te są wypełnione płynem, zawierającym białko. W niektórych przypadkach opisywano w ścianie tych torbieli kanaliki, przypominające przewody gruczołowe, wysłane nabłonkiem walcowatym. Ściana torbieli zawiera niekiedy wysepki tkanki chrzęstnej. W pewnych razach umiejscowienie bywa dość charakterystyczne n. p. małe torbiele, usadowione w ścianie przełyku lub w jego otoczeniu.

W sprawie pochodzenia tego rodzaju torbieli, wedle ujęcia tej sprawy przez Entza i Orosza, uważa się za rzecz zupełnie pewną, iż powstają one na tle zaburzeń w rozwoju jelita pierwotnego. Czy jednak mogą one powstać w jego dowolnym miejscu, czy też należy je uważać za odsznurowane ognisko od pierwotnego zawiązku płuc, to co do tego zdania badaczy nie są uzgodnione. Większość autorów jest zdania, iż twory te mogą powstać w każdym dowolnym miejscu jelita pierwotnego, przyjmując, iż komórki jelita pierwotnego mogą różniczkować się w rozmaitych kierunkach i wytwarzać utkania, odpowiadające czy to słuzówce przełyku, czy tkance płucnej lub wreszcie śluzówce żołądka. Wedle innych, torbiele wysłane nabłonkiem rzęskowym i zawierające w ścianie swej tkankę chrzęstną, pochodzą z zawiązku płuc, zaś inne torbiele pochodzą z jelita pierwotnego. Twory te, po odsznurowaniu się, w miarę wzrostu, mogą się oddalać dość znacznie od miejsca swego wyjścia; zatem położenie ich w klatce piersiowej nie zawsze może służyć za podstawę w rozpoznaniu.

Widzimy zatem, iż te torbiele są scharakteryzowane przez swoistą wyściółkę nabłonkową oraz obecność płynu surowiczego lub galaretowatej zawartości. Wracając do przypadku opisanego, musimy zatem stwierdzić, że po wytłumaczeniu w sposób powyższy braku wyściółki nabłonkowej, która właśnie charakteryzuje ten rodzaj torbieli, oraz przy uwzględnieniu zawartości masy torbieli, należy przyjąć, iż należy ona do torbieli grupy drugiej. Ponadto, poza charakterystyczną zawartością, odpowiada temu przypuszczeniu także obecność oskrzelików, stwierdzonych w ścianie torbieli.

W naszym przypadku zasługuje na podkreślenie, jako rzadkość, bujanie mięsaka w ścianie torbieli. W dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem zaledwie kilka takich przypadków (Virchow, Jores, Ribbert).

Uwzględniając wygląd makroskopowy naszego guza, jego wartość, budowę drobnowidową oraz umiejscowienie, należy przyjąć, że jest on torbielą jednokomorową, powstałą najprawdopodobniej wskutek zaburzenia w rozwoju; torbiel ta uległa częściowo zmieszkowaceni, a, jako następstwo złośliwego bujania, tkanka mięsaka przebiła ścianę torbieli i zaczęła rosnąć na zewnątrz i do wewnątrz oraz w postaci guzów wypełniać światło torbieli.

Torbiel powiększając się, spychała płuco lewe ku górze i ku tyłowi, wywierając na to płuco ucisk znacznego stopnia. W następstwie tego ucisku płuco uległo niedodmie uciskowej. Z drugiej strony, naciskając na śródpiersie przednie, zepchnęła ona serce na prawo, powodując nawet spłaszczenie brzegu komory lewej.

Oczywiście torbiel tak znacznych rozmiarów musiała wywierać także ucisk na wielkie pnie żyłne w klatce piersiowej, wywołując tem samem utrudnienie odpływu krwi z żył jamy brzusznej, co się zaznaczało przekrwieniem żylnym narządów jamy brzusznej.

Piśmiennictwo:

- 1) Alth: Frankf. Ztschr. f. Pat. 30, S. 463. — 2) Aschoff: Lehrbuch der patholog. Anatomie. — 3) Bert u. Fischer: Tamże 6, 1911. — 4) Entz u. Orosz: Tamże. — 5) Eigler: Cbl. f. all. Path. u. Path. Anat. 40, S. 463. — 6) Jacobs: Tamże 46, S. 263. — 7) Joel: Virch. 122, S. 381. — 8) Jores: Virch. Arch. 1893. — 9) Lohlein: Verh. d. deutsch. pathol. Gesellschaft, 12, 1908. — 10) Nowicki: Anatomia patologiczna. T. I. — 11) Petit de la Villeon: Cbl. f. all. Path. u. Path. Anat. 46, 1929, S. 9. — 12) Pinders: Według Schusterówny. — 13) Ribbert: Według Schusterówny. —

- 14) Schwyter: Fr. Zeitschr. f. Path. 36, S. 146. — 15) Schusterówna: Gaz. Lek. 1913. — 16) Singer: Cbl. f. all. Path. u. Path. Anat. 45. — S. 198. — 17) Schwalbe: Morphologie d. Missbildungen. — 18) Terplan: Virch. Arch. 3. 240.

Dr. Wiktor BINCER, asyst. Kliniki.

Kraków.

O wpływie adrenaliny na wydzielanie soku żołądkowego.

Z Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dyrektor: Prof. Dr. Józef Latkowski.

Badanie wpływów, warunkujących wydzielanie soku żołądkowego jest od czasu prac Pawłowa i jego szkoły nieustającym źródłem wzbogacania naszej znajomości czynności żołądka. Kierunek badań tych przeszedł w ostatnich czasach z uwzględniania czynników głównie miejscowych do ujęcia zagadnienia z punktu widzenia całości ustroju. Ta ewolucja dokonywa się w związku ze zmianą poglądów na znaczenie żołądka dla ustroju: dawniej uważano go za narząd przede wszystkim trawienia, jako etapu w przygotowaniu asymilacji; dzisiaj, po licznych doświadczeniach, po rozległych resekcjach żołądkowych, po dokładniejszym poznaniu czynności układu wegetatywnego i całego nowopoznanego kompleksu z nim się łączącego, rola żołądka jako ognia w łańcuchu spraw nerwowych postawiona jest bodaj czy nie na równi z jego rolą narządu trawienia w znaczeniu chemicznej i mechanicznej przeróbki pokarmów i podania ich dalszym odcinkom przewodu pokarmowego.

Unerwienie żołądka przez nerw błędny i współczulny było przedmiotem badań, zsyntetyzowanych przez Langley'a, Laignel-Lavastine'a, nie zostało jednakże wyjaśnione we wszystkich szczegółach, zwłaszcza, jeśli chodzi o zakończenia nerwowe, których anatomia nie jest całkiem jasna, wobec czego i funkcje nie mogą być wyjaśnione zupełnie. To, co wiemy na pewno, da się streścić w następujący sposób: trzy są źródła unerwienia przewodu pokarmowego: 1) układ współczulny, 2) układ wegetatywny czaszkowy i 3) układ wegetatywny krzyżowy. Włókna, należące do nerwu współczulnego pochodzą wyłączenie z części piersiowej i lędźwiowej rdzenia (głównie od VIII. piersiowego do IV. lędźwiowego odcinka), przechodzą przez sznur graniczny, a z niego gałązkami łączą się ze zwojami przedkręgosłupowymi, leżącymi wzdłuż tętnicy głównej brzusznej. Te gałązki ugrupowane są w górne, idące do zwoju słonecznego, to są nerwy trzewiowe górne, i w dolne, idące do zwoju śródtrzewnego dolnego, to są nerwy trzewiowe dolne (jak je nazywa Langley). Nie we wszystkich zwojach przedkręgosłupowych zaczynają się nowe neurony. Niektóre bardziej obwodowe, a więc w drobnych zwojach rozrzuconych w dalszym ich przebiegu. Co do zakończeń nerwów obwodowych, to rzecz ta nie jest jeszcze jasna. Jest pewne, że istnieje związek ze zwojami Auerbacha i Meissnera. Wiadomo, że są zakończenia nerwowe w najbliższym sąsiedztwie komórek wydzielniczych żołądka, ale nie można już nic pewnego powiedzieć o ich przynależności do któregoś systemu, unerwiającego żołądek. A zresztą trzeba podnieść z naciskiem, że między nerwem współczulnym a błędnym istnieją liczne anastomozy i że temu wymieszaniu anatomicznemu odpowiada widocznie różnorodność funkcji. — nie jest tylko udowodnione, czy istnieje tutaj prosta zależność jednej sprawy od drugiej.

Wyniki prób czynnościowych, wykonywanych w zakresie układu wegetatywnego (Eppinger i Hess) z uwzględnieniem żołądka (Danielopolu i Carniol) nie są jednoznaczne. Liczne prace klinicystów, jak wielostronnie rzecz ujmująca praca Latkowskiego, wykazują, że czynności układu wegetatywnego nie dają się rozklasyfikować zbyt schematycznie, jak tego Eppinger i Hess początkowo wymagali.

To też stan badań układu wegetatywnego znajduje się w orbicie różnych hipotez, zależy też w znacznej mierze od udoskonalenia techniki badania. Nam chodzi o poznanie tych spraw w żołądku żywego człowieka, a do tego służy obecnie w pierwszym rzędzie zglebnik stały i badania rentgenowskie.

W przedstawionych tu wynikach badania posługiwaliśmy się zglebnikiem Einhornowskim i użytecznością jego poniżej się zajmujemy, co zaś do badań rentgenowskich odnośnie do objawów ruchowych żołądka w związku z czynnością wydzielniczą, korzystać z niego zamierzamy w dalszej serii doświadczeń.

Te badania mogą bowiem dawać wiele cennych wskazówek. Ruchy żołądka w zależności od wpływów układu wegetatywnego były już przedmiotem badań rentgenologicznych. Cannon

przeprowadził serjowe badania u kota; Eisler i Lenk nie zauważyli żadnych zmian przy doświadczalnych wpływach nerwu błędnego i współczulnego na żołądek. Natomiast pięknie przeprowadzone badania Kle'e'go dały jednoznaczne wyniki, potwierdzające w całej pełni zapatrywania fizjologów na czynności ruchowe żołądka w zależności od wpływów poszczególnych części układu wegetatywnego.

Dotychczas badaliśmy wpływ adrenaliny na wydzielanie soku żołądkowego, kierując się następującą rozważaniem:

1) Użycie adrenaliny, jako substancji, działającej wybiórczo na zakończenia systemu współczulnego, może wykazać jego rolę w wydzielaniu soku żołądkowego.

2) Adrenalina jest substancją nieobcą ustrojowi i skutki jej działania w doświadczeniu muszą być podobne działaniu w ustroju poza doświadczeniem. Pod tym względem ma ona stanowisko odrębne w grupie środków, używanych dla stwierdzenia roli poszczególnych części układu wegetatywnego.

3) Dotychczasowe badania w tym zakresie, które przeprowadzali wedle dostępnej mi literatury Talma, Genyo Yukawa, Gaultier, Binet, Loeper i Vörpy, Danielopolu i Carniol, Hess i Gundlach, Boewing, Sirotin, Boenheim i Suda, Hernando, Rogers, Alpern, Rahe i Ablahadian, Mahler — nie dały jednoznacznych wyników.

Posługiwanie się zgłębnikiem dwunastniczym Einhorn'a jest naturalnie sposobem, przy którym nie można osiągnąć idealnej ścisłości eksperymentu, skoro nie udaje się to nawet przy doświadczeniach na zwierzętach, gdzie warunki są o tyle mniej skomplikowane dzięki operacjom doświadczalnym, jak operacja Pawłowa, Heidenheina czy Orbelego. Te operacje fizjologów umożliwiają niewątpliwie usunięcie przeróżnych odruchów, zaciemniających obraz eksperymentalny. My, badając żywego człowieka, musimy tylko bacznie zwracać uwagę na różne błędy w eksperymentowaniu i usuwać je wedle naszych ograniczonych bardzo możliwości. Ale i to jest warte trudu i podnosi znacznie wartość otrzymanych wyników. Dlatego zatrzymamy się krótko przy technice naszych doświadczeń.

W celu otrzymania liczb możliwie prawdziwych trzeba — jak wiadomo — w sposób jak najstaramiejszy wykluczyć wpływy psychiczne, które mogą silnie modyfikować wydzielanie soku żołądkowego. Już, dlatego wprowadzenie zgłębnika cienkiego jest dużo bardziej wskazane, niż wprowadzenie zgłębnika zwykłego. Badaniom Grandauer'a zawdzięczamy dokładne dane co do wpływu urazu psychicznego, jakim jest założenie zgłębnika grubego, na wydzielanie soku żołądkowego. Mamy wtedy z reguły obniżenie wydzielania.

Drugą wielką zaletą zgłębnika dwunastniczego jest umożliwienie ciągłości badania — z tego względu badanie stosunków wydzielniczych żołądka ma nieporównaną wyższość nad badaniem dorywczym zgłębnikiem grubym, wymaga tylko więcej czasu i cierpliwości i głównie dlatego nie wyparło dotąd zupełnie badania zgłębnikiem Kussmaula. Ta ciągłość badania oddaje nam przy doświadczeniach duże usługi, umożliwiając stwierdzenie zmian wskutek wpływu eksperymentu niejako *in flagranti*.

Jeżeli chodzi o wpływ zakładania zgłębnika na wydzielanie soku żołądkowego, to samo działanie mechaniczne zgłębnika, jak również przechodzenie zgłębnika przez przełyk samo przez się, nie gra tu żadnej roli, jak stwierdził Schüle. Powoduje ono jednak wzmoczone ślinienie, a jak stwierdził Sokołow, ślina połknięta pobudza wydzielanie soku żołądkowego. Tem mogą się tłumaczyć wyniki Simici i Voiculesco, którzy przy użyciu zgłębnika dwunastniczego stwierdzili także i w zdrowych żołądkach wydzielanie soku żołądkowego na czczo i to w dużej ilości, co przeczy dotychczas stwierdzanym faktom. Dla usunięcia takich wpływów polecaliśmy naszym badanym wywołanie wszelkiej gromadzącej się śliny i unikanie jej połknięcia (samo wydzielanie śliny nie wpływa na wydzielanie soku żołądkowego). Stwierdziliśmy przytem, że sok żołądkowy nie wydzielal się na czczo w tych warunkach, podczas gdy przy połknięciu śliny wydzielanie to było dość obfite.

Badania przeprowadzaliśmy u mężczyzn, ze względu na na ogół mniejszą podatność na wpływy psychiczne zakładania zgłębnika, jak też i ze względu na mniejsze wahania ogólne w zakresie wydzielania soku żołądkowego, które u kobiet są większe, a to według Ziembickiego w okresie menstruacji¹⁾, w pierwszych miesiącach ciąży, przy zmianach ułożenia macicy i t. p.

¹⁾ W tym kierunku niema zupełnej zgodności autorów są badania (Eisner, Kehrler, a ostatnio Schlange w Med. Kl. 1930, Nr. 1), wskazujące na brak tych wpływów.

Pierwszego dnia zakładaliśmy zgłębnik Einhornowski i stwierdzaliśmy, czy jest treść żołądkowa na czczo, podawali próbną śniadanie alkoholowe (15 cm³ na 285 cm³ wody destylowanej), poczem co 10 minut badaliśmy porcję treści aż do ukazania się żółci, względnie czczości żołądka (I. badanie). Jak wiadomo, alkohol rozcieńczony jest jednym z najsilniejszych środków pobudzających wydzielanie soku żołądkowego.

Następnego dnia czyniliśmy to samo, wprowadzając w pół godziny po podaniu śniadania alkoholowego 1/8 mg adrenaliny dożylnie; poczem co kilka minut badaliśmy porcję treści (II. badanie). Trzeciego dnia powtarzaliśmy zgłębnikowanie jak poprzednio, a w pół godziny po podaniu próbnego śniadania insecynizowaliśmy przegotowaną do zastrzyku dożylnego, a wstrzykiwaliśmy podskórnie pół cm³ fizjologicznego roztworu soli kuchennej (III. badanie). Po kilku dniach powtarzaliśmy znów badanie z wprowadzeniem dożylnym adrenaliny (IV. badanie).

We wszystkich otrzymanych porcjach oznaczaliśmy ilość treści, ilość wolnego kwasu solnego, kwasotę ogólną i siłę trawienną (metodą Gross'a z roztworem kazeiny).

U przeważnej części chorych staraliśmy się również zorientować co do reakcji układu wegetatywnego, przeprowadzając na kilka dni przed rozpoczęciem właściwego badania próbę atropinową według Danielopolu, zdając sobie sprawę z jej schematyczności, pozwalającej na wnioski tylko w przybliżeniu.

Przypadki chorobowe, które badaliśmy (16), należały przeważnie do grupy schorzeń żołądkowych, lecz były i takie, które żadnych nieprawidłowości ze strony żołądka obiektywnie i subiektywnie nie wykazywały.

W przeważnej ilości przypadków, w których stwierdziliśmy wzmoczenie ponad normę ilości wolnego kwasu solnego, kwasoty ogólnej i siły trawiennej po próbnym śniadaniu alkoholowym, po iniekcji adrenaliny już w pierwszej porcji, otrzymanej w dwie minuty po zastrzyku dało się zauważyć zmniejszenie wszystkich trzech wartości o 16—20%. Przy podskórnej iniekcji kontrolnej roztworu fizjologicznego soli kuchennej występowało również zmniejszenie, jednak ani razu powyżej 10%. Występowało ono przytem później, niż zmniejszenie po adrenalinie, a występowało po nim ponowne wzmoczenie się wydzielania, podczas gdy osiągnięte po adrenalinie zmniejszenie się wydzielania trwało do końca badania. Z tych względów uważamy tu zmniejszenie się wydzielania po zastrzyku adrenaliny za swoiste.

W przypadkach o *a priori* zmniejszonej ilości wolnego kwasu solnego, kwasoty ogólnej i pepsyny, stwierdziliśmy swoiste dla adrenaliny zwiększenie się kwasoty ogólnej we wszystkich przypadkach o 10—20%, a po iniekcji kontrolnej (0.9% Na Cl) nastąpiło zmniejszenie się wolnego HCl i t. d. o 4—6%.

W przypadkach o prawidłowym wydzielaniu było już to swoiste po iniekcji adrenaliny zwiększenie się kwasoty ogólnej w części przypadków, już to zmniejszenie w drugiej części przypadków, analogicznie do zmniejszenia po iniekcji kontrolnej.

We wszystkich przypadkach wyniki IV. badania zgadzają się z II. badaniem do różnicy 5%.

Co do próby atropinowej, to w ³/₄ liczby przypadków z nadmiernym wydzielaniem dawała ona wynik równoznaczny z „wagotonją“ według Danielopolu, w jednej czwartej nie było wyraźnej przewagi jednego z dwu systemów. W przypadkach ze zmniejszonym wydzielaniem w ¹/₃ „wagotonja“, w ²/₃ „sympatykotonja“. W przypadkach prawidłowego wydzielania ¹/₂ „wagotonja“, ¹/₂ „sympatykotonja“. Nie podajemy tu dokładnych liczb ze względu na oszczędność miejsca wobec nie zasadniczego znaczenia dla tematu.

Poniżej natomiast podajemy dane liczbowe kilku przypadków tylko przy badaniu I. bez wstrzyknięcia i II. ze wstrzyknięciem adrenaliny, a znów ze względu na oszczędność miejsca zaniechaliśmy podania tabelarycznego wyniku III. badania ze wstrzyknięciem obojętnej substancji, oraz wyniku IV. badania, będącego kontrolnym powtórzeniem drugiego.

Chorv P. (żadnych dolegliwości żołądkowych; wagotonja według Danielopolu).

I. badanie 28 czerwca 1929 r.

	ilość treści	wolny HCl	ogólna kwas.	siła traw.	go-
	w cm ³	w °	w °	w jedn.	dzina
na czczo	8	0	13	0	8.15
próbné śniadanie					8.20
I porcja	10	6	18	2.1	8.25
II porcja	8	8	18	3.0	8.40
III porcja	10	19	48	7.0	8.55
IV porcja	10	8	16	3.2	9.10

II. badanie 29 czerwca 1929 r.

na czczo	20	2	14	0	8.15
próbne śniadanie					8.25
I porcja	8	6	18	2.2	8.35
II porcja	12	10	21	4.7	8.45
III porcja	6	18	39	8.4	9.00
zastrzyk adrenaliny					9.05
IV porcja	10	17	44	7.0	9.20
V porcja	14	18	46	7.2	9.35
VI porcja	12	16	42	6.3	9.50

Chory J. K. *Superaciditas*. Wagotonja.

I. badanie 23 sierpnia 1929 r.

na czczo	6	2	14	3.1	9.25
próbne śniadanie					9.30
I porcja	20	10	36	7.2	9.45
II porcja	20	26	50	19.1	10.00
III porcja	16	44	76	32.0	10.15
IV porcja	20	32	61	23.6	10.30
V porcja	12	30	52	20.1	10.45
VI porcja	16	29	54	21.4	11.00

II. badanie 24 sierpnia 1929 r.

na czczo	11	1	10	0	9.15
próbne śniadanie					9.20
I porcja	18	7	33	3.3	9.35
II porcja	17	26	48	17.8	9.50
III porcja	20	40	71	30.9	10.05
zastrzyk adrenaliny					10.10
IV porcja	20	30	56	22.1	10.25
V porcja	16	18	41	11.4	10.40
VI porcja	18	19	43	12.9	10.55

Przechodząc do omówienia wyników, stwierdzamy, że mamy do czynienia tutaj z niewątpliwym wpływem adrenaliny na wydzielanie soku żołądkowego.

Należałoby przypuszczać, że adrenalina, jako *sympathicomimeticon*, będzie wywoływać tylko zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego. Niekonieczne jest naturalnie przyjęcie, że nerw współczulny ma wogóle gałązki wydzielnicze — wystarczy dla wytłumaczenia znany antagonizm z nerwem błędnym. Niektórzy autorowie (Talma i inni) stwierdzili, że pobudzenie nerwu współczulnego wywołuje zwiększenie się wydzielania soku żołądkowego. W naszych badaniach uwidacznia się raczej wpływ regulujący adrenaliny, a mianowicie obniżanie wydzielania przy nadmiernem wydzielaniu, a wzmaganie przy za małym wydzielaniu. Wyjaśnienia tego zjawiska możemy szukać w przewodzie wpływu nerwu błędnego na żołądek, jak to dawno wiemy co do wydzielania, a jak dowiodły badania Klec'go co do ruchów. Badacz ten, posługując się promieniami Roentgena, wykazał, że równoczesne i równie silne pobudzenie n. vagus i n. sympathicus wywołuje przewagę objawów pobudzenia tylko nerwu błędnego. Ostatnio Kaulbersz zebrał szereg ciekawych danych co do wpływu m. i. adrenaliny na wydzielanie soku żołądkowego.

Możnaby z dużym prawdopodobieństwem kłaść zaburzenia wydzielania w żołądku, tak nadmiernego jak i za małego, na karb zmian napięcia tylko nerwu błędnego, a wtedy wzmożenie napięcia nerwu współczulnego mogłoby działać regulująco na takie zmiany. Trzeba dla tego przyjąć zapatrywanie coraz bardziej uznawane, że napięcie „małe” i „duże” nerwów życiowych nie wyraża się w prostych stosunkach ilościowych, ale że nosi i cechy różnic jakościowych, które mierzyć możemy ilościowo w ostatecznych ich objawach.

Piśmiennictwo:

Babkin: Die äussere Sekretion der Verdauungsdrüsen. 1914. — Laignel-Lavastine: Pathologie du Sympathique. — Langley: The autonomic nervous system. — Binet: Pr. med. 1918, S. 407. — Danielopolou i Carniol: Action de l'adrenaline etc. — Ewald: D. Arch. f. kl. Med. T. 106, S. 498. — Gaultier: Soc. de Biol. 1907, S. 865. — Grandauer: D. Arch. f. kl. Med. T. 101, S. 302. — Hess i Gundlach: Arch. f. d. ges. Phys. 1920, S. 122. — Kaulbersz: O wpływie układu nerwowego wegetatywnego i t. d. Kraków, 1930. — Klec: M. m. W. 1914, S. 1044. — Latkowski: P. G. Lek., 1922, Nr. 9. — Mahler: M. Kl. 1929. — Pawłow i Simanowska: Arch. f. An. u. Phys. 1895, S. 93. — Schüle: D. Arch. f. kl. Med. 1901, S. 121. — Simici i Voiculesco: Arch. de malad. dig. 1923. — Talma: D. Arch. f. kl. med. T. 49, S. 206. — Yukawa: Arch. f. Verdkrk. 1908 S. 166. — Ostrowski: Niektóre objawy kliniczne pod wpływem jądów... i t. d. P. G. Lek. 1928, Nr. 45.

Dr. Adam FINKEL.

Lwów.

Kilka uwag krytycznych w sprawie artykułu Dr. Ungara p. t. „Przypadek ostrej małopłytkowości samoistnej o charakterze złośliwym”.

W Nrze 34. i 35. „Polskiej Gazety Lekarskiej” (Str. 659—660) z r. 1930 ogłosił kol. Ungar Maksymiljan z oddziału wewn. m. żyd. szpitala we Lwowie „Przypadek ostrej małopłytkowości samoistnej o charakterze złośliwym”. Przeprowadzenie diagnostyki różniczkowej w tym przypadku nasuwa pewne zastrzeżenia co do trafności rozpoznania. Autor sądzi, że „ostrą białaczkę wyklucza brak leukocytozy oraz postaci niedojrzałych”. Tymczasem wiadomo, że tylko w części przypadków ostrej leukemii występuje wyraźna leukocytoza, inne natomiast — jak słusznie podkreśla Naegeli, Mattthes i i. autorzy — przebiegają subleukemicznie, a nawet aleukemicznie. Braku zaś postaci niedojrzałych kol. Ungar nie udowodnił, ponieważ prócz zwyczajnie barwionych (metody Autor nie podaje) preparatów krwi nie przeprowadził odczynów barwikowych na fermenty. W przypadkach bowiem białaczki myeloblastycznej nawet sprawnemu badaczowi bardzo trudno nieraz odróżnić duże limfocyty od myeloblastów; w danym zaś przypadku naliczono aż 35% limfocytów (nie wyróżniając przytem postaci dużych od małych). To też tutaj jedynie wspomniane odczyny (n. p. odczyn oksydazowy) byłyby miarodajne i rozstrzygające w sprawie istotnego charakteru owych „limfocytów”. Dalej twierdzi autor: „W schorzeniu tem nie mogliśmy znaleźć przyczyny małopłytkowości objawowej, żadnego schorzenia zakaźnego (brak nawet stanu podgorączkowego)... „Zdaje mi się, że choroby zakaźnej Autor również nie wykluczył. Posiewu krwi przeciwie nie zrobiono, a „brak nawet stanu podgorączkowego” wcale nie stanowi o rozpoznaniu choroby niezakaźnej. Słusznie bowiem podnosi Mattthes, Romberg i in. przy omawianiu posocznicy, że temperatury są tu mało charakterystyczne, ponieważ właśnie w ciężkich postaciach zakażenia istnieje wybitna skłonność do zapadów; dlatego spotyka się zarówno wysoko gorączkujące przypadki posocznicy, jakoteż ciepłoty niżej normy, wreszcie także przypadki pośrednie między gorączką a zapadem, imponujące jako pozornie normalne. To samo odnosi się również i do ostrej leukemii. Na podstawie własnych, skromnych obserwacji kilku przypadków ostrej białaczki mogę zaznaczyć, że ciepłota ciała tych chorých była podwyższona niewspółmiernie mało w stosunku do rozległości i intensywności tak charakterystycznych dla leukemii zmian w jamie ustnej, jakie zauważono także w przypadku kol. Ungara; czasowo zaś nie było zupełnie gorączki („nawet stanu podgorączkowego”). Wszystkie inne zresztą objawy i odczyny kliniczne, jakoteż sam przebieg choroby w danym przypadku nie przemawiają bynajmniej ani przeciw posocznicy ani też przeciw ostrej białaczce. Natomiast przeciw rozpoznaniu *per exclusionem* małopłytkowości samoistnej, postawionemu przez autora, przemawia m. in. także zdanie tak doświadczonego w tej dziedzinie badacza, jak Franck, który „plamice małopłytkowe ostro zaczynające i kończące się po krótkim przebiegu śmiertelnie uważa zawsze za schorzenia natury objawowej, najczęściej jako wynik posocznicy”. Nie można zatem zgodzić się z tezą kol. Ungara, jakoby przypadek opisany przeżył twierdzeniu Francka, że małopłytkowość złośliwa jest tylko objawem następstwem innego schorzenia, ponieważ autor nie zdołał wykluczyć w omawianym przypadku innych chorób pierwotnych. Natomiast brak ważkich badań dodatkowych oraz nieuwzględnienie wyżej podkreślonych momentów różniczkowo-rozpoznawczych (nie mówiąc już o niewykonaniu obdukcji) obniżają w znacznej mierze wartość naukową publikacji tego bądź co bądź interesującego przypadku.

Dr. UNGAR Maksymiljan.

Wiedeń.

Odpowiedź na „kilka uwag krytycznych...”. Dr. Adama Finkla.

Dr. Finkel podnosi pewne zastrzeżenia co do trafności rozpoznania przypadku ostrej małopłytkowości samoistnej o charakterze złośliwym” ogłoszonym w nrze 34 i 35 „Polskiej Gazety Lekarskiej”. Dr. Finkel twierdzi, że nie wykluczono w przypadku opisanym białaczki ostrej oraz możliwości choroby zakaźnej. Białaczka ostra jak ogólnie wiadomo, bardzo rzadko przebiega zupełnie bez gorączki. Może ona w pewnych przypadkach „przebiegać subleukemicznie, a nawet aleukemicznie”, dlatego też przy rozpoznawaniu białaczki nie zważa się tylko na ilość lecz i na jakość komórek krwi. W przypadku opisanym obok prawidłowej ilości ciałek białych nie znaleziono żadnych postaci nieprawidłowych. Limfocyty, które wydają się tak „podejrzanymi” Dr. Finkla w nie wykazywały w obrazie swym żadnych odchyłań. „W przypad-

kach bowiem białaczki myeloblastycznej nawet sprawnemu badaczowi bardzo trudno nieraz odróżnić duże limfocyty od myeloblastów". W pierwszym rzędzie, przypuszczam, chodzić musi Dr. Finklowi, który powołuje się na Matthesa, o omawiane przez tegoż autora przy różniczkowym rozpoznaniu białaczki, — limfocyty patologiczne, które w prawidłowej krwi nie występują; o komórki Riederowskie. Są to limfocyty wielkie, zawierające wielopłatowe jądra. W przypadkach ostrej białaczki mogą wszystkie komórki szeregu chłonnego być w ten sposób zmienione, a wówczas brakuje prawidłowych limfocytów. Oznaczają one ciężkie uszkodzenie czynnościowe systemu chłonnego. Te właśnie komórki Riedera można często uważać, że myeloblasty, dzięki ich płatowym jądrom¹⁾. One stanowią trudność w rozpoznawaniu białaczki limfatycznej od myeloblastycznej. Ponieważ tych komórek Riederowskich, które dzięki swoim charakterystycznym jądrom wpadają natychmiast w oko, w obrazie krwi opisanego przypadku nie znaleziono, nie można zatem brać pod uwagę możliwości podobnej białaczki. Znane są również w literaturze nadzwyczaj rzadkie przypadki ostrej białaczki myeloblastycznej (Horwitz, Naegeli), w których myeloblasty były małe, wielkości zwykłych limfocytów prawidłowej krwi, a przy swej dominującej liczbie mogą przysporzyć lekarzowi trudności w rozpoznaniu białaczki myeloblastycznej. Przy uważnym jednak badaniu jądra można odróżnić obie te postacie od siebie. Jądro myeloblastów składa się z cienkich włókienek, złożonych ze sieci nitek chromatynowych z kilkoma jąderkami, które dają się przy pewnym doświadczeniu łatwo odróżnić od gęstej budowy chromatynowej jądra limfocytów. Myeloblast różni się jeszcze brakiem ziaren azuru oraz brakiem dworca okołojądrowego. Prawie zawsze znajdują się przytem postacie przejściowe do myelocytów. W przypadku opisanym były limfocyty przeważnie małe (tu i ówdzie limfocyty t. z. wielkie, tak prawidłowe, że wogóle nie zachodziła możliwość zamiany z myeloblastami, a tem samem czyniły zbędnym przeprowadzenie odczynu guajakowego, syntezy błękitu indofenolowego oraz wykazania fermentów proteolitycznych. Nawiasowo chciałbym zaznaczyć Dr. Finklowi, by nie uważał wspomnianych odczynów oraz odczynu oksydazowego Winkler-Schulza, peroksydazowego Kreibsch'a za „jedynie miarodajne i rozstrzygające w sprawie istotnego charakteru owych „limfocytów“. Cytuję wyjątek z dzieła Schittlhelma, w którym Hirschfeld opracował dział białaczki „Weniger zu verwerten ist das Ausbleiben der Oxydasereaktion und die fehlende proteolytische Fermentwirkung auf die Serumplatte, da beide Reaktionen gelegentlich auch bei sicheren Myeloblasten negativ ausfallen können“.

Autorzy tej miary co Jochmann, Jagić, Hirschfeld, Dunn twierdzą, że myeloblasty względnie ich protoplazma dopiero w pewnym okresie dojrzałości wykazują te odczyny²⁾. Momentem decydującym jest zawsze dobrze sporządzony barwiony preparat krwi. Dla czegoż przy braku objawów, wskazujących na możliwość białaczki, przy obrazie krwi, wykluczającym tak ilościowo, jak i jakościowo białaczkę, rozpoznanie postawić w kierunku tejże? Rozpoznanie budujemy nie z negatywnych, lecz pozytywnych danych. Krew wykazywała nadzwyczajnie zmniejszoną ilość płytek (15.000). Przeważnie białaczka przebiega z trombocytozą (Degkwitz). Opisane są jednak przypadki białaczki z trombopenią, lecz nigdy z tak zmniejszoną ilością płytek, (Morawitz) dodatniemi odczynami Duke'a, Kocha, Hayema i in.

Co się tyczy choroby zakaźnej, to zdaje mi się, że sam opis przypadku, przebiegu choroby oraz obraz krwi wykluczają tę możliwość. W przypadkach posocznicy dominują silnie leukocyty neutrofilne przy znacznym zmniejszeniu ilości limfocytów, szczególnie zaś leukocytów eozynochłonnych, których często brak (Naegeli). (W przypadku opisanym znaleźliśmy blisko 5% eozynochłonnych). Bezgorączkowy przebieg posocznicy występuje zawsze w ustrojach, nie będących w stanie rozwinąć swych możliwości obronnych wobec najazdu zarazków. Tyczy się to zatem przeważnie ustrojów, wycieńczonych długotrwałą chorobą zakaźną, która wyczerpała już wszelkie zasoby obrony. Trudno sobie natomiast wyobrazić, by posocznica rzuciła nagle człowieka, dotychczas zupełnie zdrowego, w silne wstrząs po tak krótkotrwałym, bezgorączkowym przebiegu na łóżko śmiertelne, bez cienia obrony ze strony krwi, zmian zapalnych w jakimkolwiek narządzie, której jedynym objawem byłoby krwawienie, wybitna trombopenia, przedłużony czas krwawienia, brak kurczliwości skrzepu, zatem cechy hematologiczne typowego Werlhofa, (jeżeli dodamy jeszcze prawidłową krzepliwość). W przypadku opisanym była czynność serca, płuc, i in. narządów, aż do wystąpienia krytycznego, śmiertelnego momentu, zupełnie prawidłowa. Czy ciepłota prawidłowa opisanego przypadku ma prze-

mawiać za posocznicą, gdyż „w ciężkich postaciach zakażenia istnieje wybitna skłonność do zapadów... i t. d.“?

„Natomiast przeciw rozpoznaniu per exclusionem małopłytkowości samoistnej... przemawia m. i. także zdanie tak doświadczonego w tej dziedzinie badacza, jak Franek, który...“. Gdyby Dr. Finkel przed pisaniem swoich krytycznych uwag był bliżej zapoznał się z dotyczącą przypadku opisanego literaturą, byłby z pewnością się spotkał z kilkoma, opisanymi już przez innych autorów, przypadkami małopłytkowości samoistnej, które już w pierwszym ataku skończyły się śmiertelnie, przez krwawienie do czynnościowo wartościowych narządów. Również Franek ostatnio uznaje możliwość ostrej małopłytkowości samoistnej o charakterze złośliwym³⁾.

Przy czytaniu uwag krytycznych Dr. Finkla nasunęły mi się mimowoli na myśl słowa, wypowiedziane przez prof. Notnagela o pewnym lekarzu, który wszędzie, nawet w rzeczach zupełnie jasnych, dopatrywał się zamgleń. Notnagel wyraził się o nim, że wiedząc, iż igła tkwi w dywanie na podłodze, szukał jej na suficie.

MEDYCYNĄ SPOŁECZNĄ.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. O. 4209/30.

Warszawa, dnia 5 grudnia 1930 roku.

Zaopatrzenie inwalidzkie, świadectwa lekarzy urzędowych.

Okólnik Nr. 212.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych doszło, iż często zdarzają się wypadki, że osoby, uprawnione do otrzymania zaopatrzenia inwalidzkiego, po otrzymaniu w myśl art. 14 ustawy z dnia 18. III. 1921 r. (Dz. U. R. P. Nr. 32. poz. 195) zaświadczenia lekarza powiatowego o stopniu utraty zdolności do pracy, niezadowolone ze stwierdzonego procentu niezdolności do pracy, zwracają się do innych lekarzy powiatowych, gdzie uzyskują wyższy wymiar procentu.

Dla zapobieżenia na przyszłość podobnym niepożądanym zjawiskom zechce Pan Wojewoda (Pan Komisarz) polecić podwładnym lekarzom powiatowym, by wydawali wzmiankowane wyżej świadectwa tylko mieszkańcom powiatu, należącemu do ich zakresu działania.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. O. 4111/30.

Warszawa, dnia 18 listopada 1930 roku.

W sprawie warunków przyjęcia do Domu Zdrowia dla dzieci funkcjonariuszów państwowych w Ustroniu.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ze względu na niedostateczną liczbę zgłoszeń do uzdrowiska dla dzieci funkcjonariuszów państwowych w Ustroniu (Woj. Poznańskie), wywołanych szeregiem nieporozumień co do zapłaty za pobyt i wyekwipowanie dzieci, przypominam Panom Wojewodom (Panu Komisarzowi Rządu) co następuje:

Dnia 1 kwietnia r. b. ustanowiona taksa w wysokości 7 zł dziennie za pobyt dziecka w Domu Zdrowia w Ustroniu, z czego 75%, t. j. 5 zł 25 gr. pokrywane jest z funduszy na pomoc lekarską dla funkcjonariuszów państwowych, zaś 25%, t. j. 1 zł 75 gr. powinno być pokrywane przez rodziców dziecka.

Ze względu na to, że taksa, wnoszona przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych w kwocie 5 zł 25 gr. jest wystarczająca na pokrycie kosztów utrzymania dzieci w zakładzie, postanowilem w celu udostępnienia funkcjonariuszom państwowym korzystania z Domu Zdrowia w Ustroniu uwolnić funkcjonariuszy od wnoszenia dodatkowej opłaty po 1 zł 75 gr.

Przypominam również, że dziecko nie potrzebuje przywozić ze sobą nic poza zwykłym ubraniem, ponieważ całą wyprawkę otrzymuje na miejscu.

Interesuję się osobiście zapewnieniem uzdrowiska „Ustronie“ przez dzieci funkcjonariuszów państwowych, potrzebujących wzmocnienia i wypoczynku, i proszę Panów Wojewodów (Pana Komisarza Rządu) również o osobiste zainteresowanie się tą sprawą.

Stawoj Składkowski, Minister.

¹⁾ Niektórzy autorzy uważają komórki Riederowskie za myeloblasty.

²⁾ Folia haematolog. Tom 25. Zeszyt 3.

³⁾ Schittlhelm: Blutkrankheiten.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.
Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd chirurgiczny, tom IX, zeszyt 5-6, r. 1930: A. Gruc: Stół operacyjny własnego pomysłu. — St. Nowicki: Urazowy kurec tętnic. — St. Nowicki: Postrzał tętnicy i żyły biodrowej zewnętrznej oraz pęcherza moczowego. — A. Barlik: Przypadek pierwotnego mięsaka chłonnego sieci większej. — W. Jastrzębski: Przypadek mięsaka gruczołu piersiowego u mężczyzny. — A. Kumann: Operacja Trendelenburga w zatorze tętnicy płucnej. — Br. Szerszyński: Leczenie operacyjne mięsaków kości. — W. Zawadowski: O radioterapii nowotworów kostnych. — K. Floksztumpf: Leczenie radem mięsaków kości. — K. Dębicki: Mięsaki kości w świetle ankiety Tow. chirurgów amerykańskich.

Przemysł chemiczny, nr. 24, z grudnia 1930: A. Joszt i A. Kleindienst: Graniczny rozkład skrobi pod wpływem słodów gorzelnicych rozmaitego pochodzenia. — I. Zathay: O nowym systemie komór reakcyjnych do fabrykacji superfosfatu.

Wiadomości Kas chorych, rok I, nr. 16, z r. 1930: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Z życia Kas chorych. — Dział sprawozdawczy. — Bilanse i rachunki działalności.

Dziecko i matka, rok V, nr. 23, z r. 1930: St. Szuman: Znaczenie manipulacji dla umysłowego rozwoju dziecka. — C. Bańkowska: Dziecko kapryśne. — L. Sierpieński: Rola ojca w wychowaniu dzieci. — M. Morzkowska: Sztuczne odżywianie niemowlęcia. — H. Wefssmann: Zapalenie gardła. — M. Biehler: Szczepienie przeciw błonicy.

Medycyna warszawska, nr. 24, z r. 1930: Wł. Jaroszewicz: Przyczynę do przedziurawień wrzodu żołądka po obiedzie barytowym. — L. Kipman: Znieczulenie lędźwiowe. — M. Grabowski: Przypadek pasorzyta nerki. — L. Zembrzusi: Dzieje leczenia ran.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 52, z 25 grudnia 1930: Spis rzeczy zawartych w roczniku 1930.

Kronika dentystyczna, rok XXV, nr. 9-10, za wrzesień-październik 1930: P. K. P. O roli narządu zębowego w etiologii przewlekłych chorób zębowych. — Bałaban: Zależność chorób oczu od chorób zębów.

Dziecko i matka, rok V, nr. 24, z r. 1930: M. Benisławska: Boże narodzenie. — I. Prażmowska: Dzieci i święta. — E. Szelburg: Nie straszyc; Kara cielesna. — F. Łuniewska: O wietrzeniu mieszkania. — Z. Michejdzina: Utrzymanie niemowlęcia w czystości. — M. Morzkowska: Odżywianie dziecka po wyjściu z niemowlęstwa. — M. Kłosińska: Grypa.

PRZEGŁĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lékařů Českých.

Rocznik LXIX, Zeszyt 24, 1930.

Prof. H. Vaguez: *O pomoc dla sercowo chorych. Dzieło opieki społecznej.*

Vaguez wspólnie z amerykańką Miss Dike, Tardieu, prezesem ministrów, oraz Miss Morgan, założyli Towarzystwo dla opieki nad sercowo chorymi. Opieka tyczyć się ma chorych również i po opuszczeniu szpitala. Polega ona na umożliwieniu choremu zmiany zawodu (ciężka praca fizyczna a wada serca), a przez czas potrzebny utrzymywaniu chorego lub rodziny. Wogóle czuć powinno się nad ciężko chorym sercowo, podobnie jak opiekę roztacza się nad kaleką, nieuleczalnie chorym. Społeczeństwo przychodzi z pomocą jednostkom, jeśli znajdują się w stanie krytycznym: dla chorego posiada szpital; dla umysłowo chorego osobne oddziały; dla złodzieja więzienie. Natomiast dla tych, którym zagraża niebezpieczeństwo — nie stwarza nic; dla tych, którzy uniknęli ich — również nie... Szczególnie chorzy sercowo, opuszczając szpital, w walce ciężkiej dla utrzymania rodziny przyspieszają kres swego życia. Po całej Francji stworzył Vaguez Towarzystwa dla pomocy tym nieszczęśliwym. Vaguez zwraca się również do lekarzy czechosłowackich, by naśladowali jego dzieło.

Prof. B. Prusik i Dr. M. Mikešova: *Szybkość prądu krwi i jego znaczenie kliniczne.* (Wyniki metody z katerynem). (C. d. n.).

Dr. Ungar i Dr. Dēdek: *Infekcja papug a choroba ludzka psittacosis.* Przegląd literatury oraz opis 3 przypadków psittacosis w związku ze schorzeniem papugi brazylijskiej.

Dr. L. Filip: *Przypadek melancholji, wyleczony przy pomocy opoterapii.*

Przegląd literatury lekarskiej. Protokoły z posiedzeń Towarzystw lekarskich.

Zeszyt 25, 1930.

Dr. F. Špaček: *Znaczenie uterografji przy leczeniu bezpłodności.*

Doc. Dr. Jonota i Dr. Polák: *Badanie doświadczalne nad wpływem układu sympatycznego na wrażliwość skóry.*

Prof. B. Prusik i Dr. M. Mikešova: *Szybkość prądu krwi i jego znaczenie kliniczne.*

Dr. Slanina: *Rzadki nowotwór jądra, utworzony z komórek śródmiąższowych.*

Dr. Trdlicova: *O przypadkowym powikłaniu po zastrzyku wśródrdzeniowym.*

Prof. Kabelik: *Referaty o nowotworach. (Książki i zbiorowe referaty).*

Przegląd literatury lekarskiej. Protokoły z posiedzeń Towarzystw lekarskich.

Zeszyt 26, 1930.

Prof. Dr. V. Ružička: *1870-1930.*

Prof. Dr. A. J. P. van den Broek (Utrecht): *Karliczy wzrost u człowieka.* (Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego w Pradze).

Doc. Dr. J. Saidl: *Różniczkowo-rozpoznawcze znaczenie obrazu krwi w przypadku ciężcy pozamacicznej a adnexitis.*

Doc. Dr. Janota i Dr. Špringlova: *Dolegliwości po nakłuciu lędźwiowym oraz ambulatoryjne przeprowadzenie tegoż.*

Doc. Dr. Charvat: *Nowe kierunki w leczeniu chorób wewnętrznych.*

Dr. V. Reček: *Leczenie upławów przy pomocy elektrokauterizacji.*

Prof. Dr. Kabelik: *Referaty o nowotworach.*

Przegląd literatury lekarskiej. Protokoły z posiedzeń Towarzystw lekarskich.

Ungar.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Surgery, Gynecology and obstetrics.

1930, Nr. 5.

Coryllos R.: *Pooperacyjne powikłania płucne a zatkanie oskrzeli.*

Celem pracy jest wykazanie wzajemnej zależności pooperacyjnego zapalenia oskrzeli, niedodmy i zapalenia płuc, ponieważ sprawy te następują zwykle po sobie, składając się na jeden i ten sam pooperacyjny proces patologiczny, w następstwie zatkania oskrzeli.

Nierozwiązane dotychczas pytanie „w jaki sposób powstaje po zabiegu niedodma płuc“ zajmuje umysł autora, który ten problem usiłuje wytłumaczyć, zastanawiając się kolejno nad etiologią pooperacyjnej niedodmy i zapalenia płuc, nad teoriami tyczącymi się tej sprawy i nowymi środkami zapobiegawczymi i leczeniemi.

Teoria powstawania omawianych spraw na tle nerwowego odruchu tłumaczy te schorzenia jako zaburzenia czynności mięśni oddychowych i przepony, jako skurcz oskrzeli, zaburzenie naczynioruchowe i t. d. Niestety doświadczalne wycięcie nerwów płucnych nie prowadzi do zapadnięcia się tkanki płucnej. Trudno utrzymać nadal i obronić teorię odruchu, czy ustalenia przepony. Dziś widzimy, że masowa niedodma płuc z tego powodu jest niemożliwa. Możemy raczej zgodzić się na to, że niedodma może się rozwinąć na nieznacznej przestrzeni, jak to ma miejsce podczas odmy i zapalenia wysiękowego opłucnej, nie znaczy to jednak, by wskutek tego miały się rozwinąć poważniejsze powikłania płucne, jakie mają miejsce po zabiegach.

Jeśli weźmiemy pod uwagę teorię skurczową oskrzeli, to w typowym przykładzie zwolenników tej teorii, że przez drażnienie błony śluzowej nosa powstać może odruchowy napad dusznicowy, nie chodzi o niedodmę płuc, ale o rozedmę. Odruchowy skurcz oskrzeli nie może odgrywać poważniejszej roli w masowej pooperacyjnej niedodmie płuc.

Odruch naczynioruchowy jest również niepewnym czynnikiem wpływającym na stan płuc. Autor opierając się na doświadcze-

niach Brodiego i Dixona dochodzi do przekonania, że tętniczki płucne nie posiadają żadnych nerwów naczynioruchowych. Co dalej, gdyby nawet można uzyskać doświadczalnie odruch rozkurczu naczyniowego, uzyskaloby się raczej powiększenie objętości płuc a nie niedodmny. Jestto zrozumiałe z tej przyczyny, że wzmożony przepływ krwi przez płuca da w następstwie wzmożenie się zawartości powietrza. Wprawdzie doświadczalnie znachodzono w niedodmnie płuc rozszerzenie małych naczyń płucnych, jednak nie jest to przyczyną, ale następstwem niedodmny.

Jedynie możliwą do przyjęcia jest *teoria zatkania oskrzeli*. Początkowo odnoszono pooperacyjne powikłania płucne do uśpienia, które powszechnie stosowano — niestety w okresie znieczulania miejscowego nie możemy powiedzieć, by odsetka tych powikłań się zmniejszyła. Niewątpliwie w następstwie zabiegu, a zwłaszcza w zabiegu w jamie brzusznej, przychodzi do zatkania oskrzeli czopem śluzu, z powodu czego znajdujące się w pęcherzykach powietrze ulega wchłonięciu, prowadząc do niedodmny tkanki płucnej. Gdy niedodma się przedłuża a żywotność pneumokoków jest dostateczna, rozwija się zapalenie płuc; jeśli przytem nastąpi zakażenie drobnoustrojami ropnymi, rozwija się ropień lub nawet zgorzel (krętkami).

Autor uważa, że niedodma pooperacyjna w swej różnej postaci, w następstwie przed lub pooperacyjnego kataru oskrzeli jest nie tylko zwiastunem zapalenia płuc, ale jest również początkową i integralną częścią składową syndromu całego schorzenia. Jak długo pozostają oskrzela drożne, czynność nabłonka włosowatego jest dostateczna a wykrztuszanie zapewnione. Ale gdy nastąpi zatkanie oskrzeli, los tkanki płucnej zależy od drobnoustrojów, kryjących się w śluzie. Zależnie od tego mamy do czynienia ze zwykłą niedodmą, zapaleniem płuc, ropniem, a nawet zgorzelą płuc.

By tych powikłań uniknąć należy zapobiegać tworzeniu się śluzu w oskrzelach, podnieść przewietrzość płuc i obniżyć żywotność drobnoustrojów (odpowiednie przygotowanie jamy ustnej za pomocą płukania roztworem optochiny, kwasu solnego i t. d.). Znaczną uwagę autor poświęca stosowaniu mieszaniny bezwodnika węglowego i tlenu podczas narkozy, względnie w przeciągu 48 godzin po zabiegu.

Janik (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

Istituto Benito Mussolini, Clinica della Tuberculosis e delle Malattie dell'apparato respiratorio a Roma.

Wyd. Oslo, 1930.

Instytut i szpital im. Benito Mussolini, założony przez Kasę Ubezpieczeń Społecznych do akcji przeciwgruźliczej miasta Rzymu, finansowany przez przemysłowców włoskich. Składa się on z 2-ch części; pierwsza obejmuje choroby płucne (na łóżek 1.200), druga dla chorób narządu oddechowego, nie na tle gruźliczym (na łóżek 100). W łączności z drugą, znajduje się pawilon izolacyjny, dla dzieci urodzonych z rodzin chorych gruźliczych.

Biblioteka, muzea i sala demonstracyjna mieszczą się w parterze. Lecznica obejmuje piętro pierwsze, chirurgia drugie — kuchnia i jadalnia umieszczone w tylnej części budynku, dostatecznie oddalone od chorych. Szpital z instytutem połączony jest korytarzem z arkadami, który zawiera laboratoria histologiczne, bakteriologiczne, serologiczne i chemiczne. Środek budynku zajmuje duża sala amfiteatralna, służąca do wykładów.

Na pedjatrię i opiekę nad matką przeznaczono budynki osobne stojące w pobliżu gmachu głównego.

Plany i zjęcia zakładu uzupełniają broszurę.

H. Romanowska.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 8, 1930.

Doc. Memmesheimer: *Zagadnienia biologii świetlnej skóry*.

Rozmaita długość fal światła ma rozmaite działanie biologiczne. Jako biologicznie czynne fale oznaczają się niekiedy takie, które wywołują zaczerwienienie skóry, kiedyindziej te, które wpływają na wytwarzanie się barwika, albo powodują najsilniejsze ścinanie białka lub wreszcie działające na wzmożenie hemolizyn. Pewnem jest, że biologiczna czynność światła zależy od przenikania promieni przez rozmaite warstwy skóry i od długości ich fali. Promienie, które zostają absorbowane w górnych warstwach na-

skórka i tu drażnią komórki, działają inaczej niż promienie dochodzące do cutis i działające wprost na naczynia, krew i zakończenia nerwów. Pod wpływem światła ma powstawać w skórze witamina D (uczynienie zawartej w skórze ergosteryny), jakoteż tworzą się we krwi ciała odpornościowe, zarówno swoiste jak i nieswoiste.

Hirszfild i Halber (Warszawa): *O przeciwciałach w schorzeniach rakowych*.

U chorych rakowych, przedewszystkiem tych, którzy mieli raka w przewodzie pokarmowym, macicy lub sutka, udało się wykazać przeciwciała wiążące komplement, które reagują z dość wrażliwymi antygenami rakowymi. Nieznaczna część surowic tych chorych dawała dodatni odczyn Wassermanna, dodatnie surowice kiłowe reagowały z alkoholowymi wyciągami raka. Dla wytlumaczenia tych zjawisk przyjęto teorię chorób rozpadowych i odczynu odnosi się do obecności swoistych i nieswoistych lipidów w tkance rakowej. Surowice ciężarnych reagują z antygenami rakowymi. Chodzi tutaj o przeciwciała skierowane przeciw substancjom, które występują podczas wzrostu płodu; substancje te u płodu i w rakach są identyczne lub spokrewnione. W tych wypadkach reakcje z antygenem rakowym należy uważać za reakcje wzrostowe.

Depisch i Hasenöhel: *Teoria „kontrregulacji“ w watrobie i tkankach*. Teoria tłumaczająca rozmnieszczenie cukru w watrobie, mięśniach i tkankach pod wpływem hormonów zwłaszcza trzustkowego.

Hartmann i Weiss: *Wpływ alkaloidów na krzepliwość krwi*. Atropina, pilokarpina, strychnina, cholina, chinina, nikotyna, kokaina — opóźniają krzepnięcie krwi, a efekt zależy od absolutnej ilości tych ciał, mechanizm ich działania różni się od działania hirudyny i hepariny. Nikotyna, chinina i hirudyna wpływają na procesy chemiczne przez swe własności katalityczne. Jest kwestją jeszcze wątpliwą, czy krzepliwość krwi jest procesem koloido-chemicznym czy fermentacyjnym.

Hellerström: *Ziarnica pachwinowa i guzy pachwinowe „wolowate“*. Wielką część guzów pachwinowych „wolowatych“ uważać można za ziarnicowe, mniejszą część za innego pochodzenia, jak *ulcus molle*, *lues*, *tuberculosis*. Rozpoznanie różniczkowe nie jest łatwe.

Prof. Hannes: *O wskazaniach do operacji i drogach operacyjnych w ginekologii*.

Steinfeld: *Leczenie sclerosis multiplex zastrzykami złota*.

Kleinschmidt: *Działanie optochiny na różne postacie pneumokoków*. Doświadczenia na hodowlach, do których dodawano optochinę w rozcieńczeniach od 1:1.000 do 1:1.000.000.

Peschendorf: *Wskazówki przy badaniu rentgenologicznem wrzodu dwunastnicy*. Najpewniejszym objawem jest niża, przytem często widoczne zniekształcenie dwunastnicy. Dalsze objawy rentgenologiczne to kieszonki i tworzenie się uchyłków. By otrzymać przegląd przedniej lub tylnej ściany należy badać w ustawieniu ukośnem.

St. Dziuba.

Medizinische Klinik.

Nr. 25, 1930.

K. Brandenburg: *Patogeneza i klinika reumatycznego zapalenia wsierdzia*. U chorych na zapalenie stawów w wyluszczonej migdałkach znajduje się histologicznie podobne ogniskowe zmiany reumatyczne jak i w mięśniu sercowym.

Prof. Goldscheider (dok.): *Patologia i terapia krążenia*. Procedury podnoszące sprawność mięśnia sercowego. Częściowe kąpiele gorące przy dusznicy piersiowej. Artykuł przynoszący wiele nowych i cennych wskazówek.

H. Schlesinger: *Objaw „paznokciowy“ przy chromaniu przestankowem*. Przy zaburzeniach krążenia obwodowego należy zwracać uwagę na zaburzenia wzrostu paznokci, jako na jeden jeszcze objaw przedmiotowy.

O. Marburg, H. Krisch, H. Curschmann, E. Stran-sky: *Wywiad w sprawie leczenia bezsenności*.

F. Landois: *Tendovaginitis stenosaans na ciętku*. Radzi jedynie operacyjne leczenie.

F. Saile: *O wpływie diety wegetariańskiej na ciśnienie krwi*. Badania porównawcze przeprowadzone u zakonników, którym reguła zabrania jeść mięso i u innych, którzy nie mają w regule tego zakazu. Różnica ciśnień dość znaczna, stąd widać dobry wpływ odżywiania wegetariańskiego na obniżenie się ciśnienia.

E. Küster: *Doświadczenia na zwierzętach nad ochronną szczepionką Calmette'a*. Szczepionka nie chroni przed zakaże-

nem, jedynie podnosi i przedłuża odporność (doświadczenia na małpach i świnkach morskich).

K. Vogelsang: *Ochrona i oszczędzanie oczu* (d. c. n.).

Lactucarium, Decholin, Nigraphan (wyciąg z rzodkiewek).

W Brandis: *Padaczka, histerja czy uszkodzenie prądem?* (Dział ubezpieczeń).

S. Peltessohn: *Schorzenia kręgów*. Referat.

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 6 maja 1930 r.

Obecnych członków Towarzystwa 36, wprowadzonych gości 28.

1) Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29. IV. przyjęto bez zmian.

2) Kol. Prezes powiadamia, że otrzymał od prof. Zenoma Orłowskiego z Wilna wyjaśnienie, dotyczące dyskusji nad odczytem kol. N. Pryluckiego, wygłoszonym na posiedzeniu w dn. 4 marca r. b. Kol. Z. Orłowski zaznacza, że w 2 przypadkach stosowania dożylnego czerwieni kongo, spostrzegł niezmierne silne bóle głowy, które trwały parę godzin, bez innych ubocznych objawów.

3) Kol. Stefan Rudzki wygłosił odczyt p. t. „Walka społeczna z gruźlicą na wsi”. (Streszcz. wł.).

Prelegent podaje główne dane o rozpowszechnieniu gruźlicy na wsi w różnych krajach Zachodniej Europy i Ameryki, oraz w Polsce. Podkreśla wielką wagę, jaką nadaje zwalczaniu gruźlicy na wsi cały świat cywilizowany, czego dowodem było postawienie tego tematu na porządku dziennym ostatniego międzynarodowego zjazdu przeciwgruźliczego w Rzymie w 1928 r. Streszcza referat zasadniczy na tym zjeździe, wygłoszony przez W. Brandisa (Wielka Brytania), oraz poglądy wyrażone w dyskusji przez przedstawicieli 16 narodów z obu półkul. Charakteryzuje główne kierunki w walce z gruźlicą w różnych krajach, zatrzymuje się dłużej na próbach robionych w krajach anglosaskich, skandynawskich oraz romańskich. Podaje etapy w walce z gruźlicą na wsi w Polsce (Dobrzycki, Sokołowski, Dunin, Tow. Higieniczne, Muzeum Higieny w Częstochowie, Zjazdy higieniczne, Zjazd w sprawie higieny małych miast i wsi (1919 r.) z referatem autora niniejszego odczytu o walce z gruźlicą w małych miastach i wsiach, działalność Towarzystwa Przeciwigruźliczego, Ogólnopolskiego Związku Przeciwigruźliczego, akcje rządu i Samorządów, Ośrodki Zdrowia, Wystawy Przeciwigruźlicze.

Prelegent zakreśla obraz współczesnej walki z gruźlicą na wsi; charakteryzuje rolę przychodni przeciwgruźliczych i całego systemu edynburskiego w stosunku do wsi; rolę lekarzy i pielęgniarek społecznych; stosunek do lekarzy praktykujących; udział w walce Rządu, Samorządów, szkół i społeczeństwa. Rola wojska w zwalczaniu gruźlicy. Ubezpieczenia społeczne. Ustawodawstwo przeciwgruźlicze i znaczenie jego dla walki z gruźlicą na wsi.

4) Dyskusja.

Kol. Mańkowski. W walce z gruźlicą zarówno, jak w walce z innymi chorobami zakaźnymi, odgrywa rolę przedewszystkiem zapobieganie, do którego toruje drogę propaganda. Należy podnieść poziom kultury przez podniesienie oświaty oraz zwalczanie antyhigienicznych zwyczajów ludowych.

Kol. Szokałski. Wysyłanie chorych na gruźlicę rozpadową na wieś, jest dla tej ostatniej wysoce szkodliwe. W znacznej mierze ponoszą tu winę Kasy chorych; powinny one każdorazowo zawiadamiać odpowiednie urzędy prowincjonalne, o wysłaniu na ich terytorium osobnika szerzącego zarazę. Należy stworzyć kilka klas poradni przeciwgruźliczych, któreby pozostawały we wzajemnej ze sobą zależności: ośrodki gminne, przy starostwach oraz wojewódzkie. Każdy chory na gruźlicę powinien być wieciany na listę członków Towarzystwa Przeciwigruźliczego, jako bezpośrednio zainteresowany w walce z gruźlicą.

Kol. Janiszewski. Dane statystyczne z Małopolski z pierwszego dziesiątka lat bieżącego stulecia, stwierdzają, iż śmiertelność z gruźlicy była na wsi mniejsza niż w mieście. Pomysł ośrodka zdrowia, jest pomysłem polskim, zrealizowanym już w roku 1910 w postaci powiatowego urzędu zdrowia w Krakowie. Mówca wyraża zadowolenie, iż myśl budowy taniach sanatorjów w Polsce, którą wypowiadział Towarzystwo Przeciwigruźlicze w r. 1910, uzyskała obecnie prawo obywatelstwa. Należy zachować pewną równowagę pomiędzy tworzeniem poradni, odgrywających

rolę propagandową, a budową sanatorjów. Mówca podkreśla dalej znaczenie katedry higieny na wydziale lekarskim.

Kol. Wroczyński podkreśla znaczenie statystyki poborowych, chorych na gruźlicę. Należy wprowadzić na miejsce pielęgniarek wyspecjalizowanych w walce z gruźlicą, pielęgniarki o przygotowaniu ogólnym. Należy tworzyć małe ośrodki zdrowia i to nie tylko dla walki wyłącznie z gruźlicą, ale także w celach higieny ogólnej.

Kol. Cieszyński. Należy wyszkolić w zakresie higieny akuszerki tak aby mogły one spełniać rolę zarówno położnych, jakoteż higienistek. Byłby to najtańszy sposób rozwiązania sprawy pielęgniarstwa na wsi. Gdyby akcja szczepień metodą Calmette'a okazała się skuteczną, to połączenie jej z wyżej wymienioną akcją higieny, dałoby najtańszy i najlepszy sposób rozwiązania sprawy walki z gruźlicą na wsi.

Kol. Chodźko. Walka Kas chorych z gruźlicą napotyka na trudności związane z brakiem ogólnopanstwowego planu walki z tem cierpieniem. Kasy chorych stoją na stanowisku, iż należy budować uzdrowiska podmiejskie. Wielkim jednak błędem jest budowa sanatorium w Otwocku, które może pomieścić zaledwie 250 osób, przy obecności w Warszawie 20 tysięcy chorych na gruźlicę. Należy wykorzystywać tereny sąsiadujące z tem sanatorium dla budowy uzdrowisk, tembardziej, że o nowe tereny jest bardzo trudno, gdyż ludność wiejska nie chce sprzedawać ziemi pod budowę sanatorjów. Błędem ustawowym jest rozbięcie Kas chorych na 266 samodzielnych instytucji, co spowodza zupełną niewydolność wielu Kas prowincjonalnych w spełnianiu obowiązków w stosunku do ubezpieczonych, ponoszących wszędzie jednakowe świadczenia.

Kol. Sawicki zapytuje jaką odgrywa rolę w walce z gruźlicą na wsi inicjatywa prywatna zagranicą oraz jak daleko posunięte zmiany gruźlicze zwalniają u nas poborowych z wojska. Mówca jest zwolennikiem budowy sanatorjów na 40—50 łóżek; w mniejszych uzdrowiskach kszta utrzymywania chorych są większe. Mówca jest przeciwnikiem oddawania spraw higieny ogólnej w ręce akuszerki, gdyż to spowodzić może utratę do nich zaufania ludności, a tem samem jest nieżyłowe.

Kol. Cieszyński wyjaśnia, iż rola akuszerki polegałaby raczej na namawianiu do zwrócenia się o poradę lekarską nie do noszeniu władzy o chorobach zakaźnych. Powiat skierniewicki i suwalski wprowadziły już ten system, który wytrzymuje próbę życiową.

Kol. Rudzki. Rząd w walce z gruźlicą odgrywa rolę ustawodawczą. Inne władze zaś odgrywają różną rolę w zależności od kraju. Zarówno u nas, jak też gdzieindziej, 1% poborowych wykazuje czynną gruźlicę płuc. Małe szpitaliki miejskie o 10—50 łóżkach nie muszą posiadać stałego lekarza; główną rolę spełniać winna pielęgniarka; najbliższy lekarz może występować w charakterze kierownika szpitala. Szczepienia metodą Calmette'a nie powinny osłabiać akcji społecznej.

Sekretarz doroczny: Jan Roguski.

Prezes: Witold Orłowski.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 7 maja 1930 r.

Przewodniczący wiceprezes: Dr. Landau

Obecnych: 32.

Dr. Ślaczka wygłasza odczyt p. t. „Rozpoznanie i leczenie niepłodności”. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji kol. Wojciechowski: Kwestja niepłodności i jej leczenie będzie jeszcze długo tematem rozważań. Co do rozszerzenia ujęcia macicy, to niektórzy autorzy są zdania, że nie istnieje taka stenozja, któraby przeszkadzała przejściu plemnika, raczej, wąskość jest przeszkodą w odpływaniu cieczy zapalnej i tworzeniu dogodniejszych warunków zapłodnienia. Co do określenia terminu niepłodności to jest kwestją względną, ponieważ istnieją małżeństwa, które mają potomstwo po kilkunastu latach pożycia.

Protokół posiedzenia z dnia 14 maja 1930 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Larkowski.

Obecnych: 53.

Przyjęto kol. Mieczysława Zacharskiego.

Demonstracje z Kliniki Ginekologiczno-pokoźniczej: Kol. Ciekowski przedstawia przypadek sklerodermii i scleroedema u noworodków.

Przypadek sklerodermii spostrzegano u dziecka, urodzonego przy pomocy zabiegu kleszczowego. Dziecko doznało nieznacznych obrażeń na skórze skroni i twarzy. Na drugi dzień zauwa-

zono w kilku miejscach na poślądkach ogniskowe zgrubienie ograniczone, deskowato twarde, bez zmian w zabarwieniu skóry. Sprawa samoistnie cofnęła się po 5 dniach bez leczenia. Ciepłota przez cały czas normalna. W 14 dniu życia noworodka wystąpiły ponowne oddzielne zgrubienia na poślądkach bez zwiastunów w postaci erythema czy zmian barwikowych. Sprawa szybko rozszerza się. Ogniska zlewają się tworząc deskowatą twardość poślądków. Mimo leczenia 2% maścią ichtiolową i ciepłych okładów sprawa uogólnia się, zajmując skórę ud, brzucha, grzbietu, ramion, barków i umieszcawia się symetrycznie. Uderzającym było badanie dotykowe, które wykazało ostrą, twardą, nierówną granicę zgrubienia i przesuwalność skóry. Wkrótce pojawiły się przykurczenia skórne w zakresie kończyn dolnych. Przy dotykaniu dziecko krzyczy.

Wymieniona sprawa postępując, utrzymuje się do 6 tygodni po porodzie, później wolno zaczęła się cofać. W 8 tygodni po porodzie widoczne jeszcze wysepkowe zgrubienia skóry w zakresie skóry poślądków. Uderzającym jest, że sprawa ma związek z porodem kleszczowym. — Prelegent omawia etiologię i terapię tego cierpienia.

Przypadek sclerodema spostrzegano u noworodka urodzonego jako jedno z bliźniąt. I w tym wypadku stwierdzono już na drugi dzień po porodzie deskowate, mniej twarde zgrubienie w zakresie skóry poślądków. Sprawa do tygodnia uogólniła się, zajmując skórę całego ciała, nawet twarzy. Temperatury przez cały czas bardzo niskie, skóra biała, niema uderzającej twardości, które to cechy wyróżniają tą sprawę od poprzedniej. — Jak sprawa będzie postępować i jakie będzie zejście okaże się z dalszej obserwacji. W powstawaniu tego cierpienia grają rolę zmiany w składzie tłuszczu, wpływy wewnętrzno-wydzielnicze. Leczenie poza zwalczaniem niskiej ciepłoty nie jest konieczne.

Przypadki przedstawia ze względu na rzadkość tego rodzaju cierpienia (autoreferat).

W dyskusji Doc. Szymałowicz omawia przebieg obydwóch przypadków.

Z Kliniki Lekarskiej U. Jag.:

Kol. Bincer przedstawia: 1) przypadek *mesaortitis luetica cum stenosi myocardii et cholelithiasi*.

2) Przypadek schorzenia kręgowego zajmującego wszystkie naczynia tętnicze a szczególnie nerki, w przebiegu którego spostrzegano przejściowo niedomogę wewnętrzno-wydzielniczą trzustki (*diabetes lueticus*).

Natura tej postaci cukrzycy wyjaśniona została przez jej zupełne ustąpienie pod wpływem leczenia swoistego, oraz przez badanie pośmiertne trzustki. Natomiast co do schorzenia naczyniowego ogólnego istniała rozbieżność między danymi klinicznymi, które odpowiadały w zupełności schorzeniu swoistemu, kile naczyni w szczególności tętnicy głównej i naczyń nerkowych a rozpoznaniem anatomicznym, które mimo istnienia także anatomicznych cech sprawy swoistej w naczyniach oraz skrobiawicy narządów wewnętrznych przyjmowało pospolitą miażdżycę (autoreferat).

W dyskusji: Prof. Latkowski w sprawie drugiego przypadku: Klinicysta nie może ustąpić w tym wypadku z rozpoznania kily, gdyż odczyn Wassermanna był dodatni, a anamneza typowa dla lues, na który się chora kilkakrotnie leczyła: istniał diabetes luet., który ustąpił po leczeniu specyficznym, była też nephro-sclerosis i trudno zmian chronicznych w nerkach nie odnieść do wykazanego tła a przyjmować sklerozę na tle nieznanem.

Badanie sekcyjne wykazało typowe objawy sklerotyczne. Luetyczne tło musiało jednak tu istnieć. Skrobiawicę znaleziono w sercu i nerkach co też przemawia za tłem luetycznym.

Kol. Reiner przedstawia przypadek odmowy naturalnej z wysiękiem.

W dyskusji Prof. Latkowski: Udowodnienie w tym wypadku zmian gruźliczych w płucu jest bardzo trudne. Najwyżej obecność płynu w opłucnej może przemawiać za tbc.

Demonstracje z oddziału Doc. Zubrzyckiego.

Doc. Zubrzycki: w sprawie chirurgicznego leczenia raka szyjki macicy wraz z demonstracjami.

W dyskusji kol. Wachtel mówi w sprawie leczenia energią promienistą. Metoda leczenia energią promienistą nie daje gorszych wyników niż metoda operacyjna. Radzi by przypadki raka macicy oddawać do rąk prawdziwych specjalistów.

Prof. Glatzel: Według Regault wskazania do leczenia operacyjnego raka były: małe epitheliomata na skórze dla celów rozpoznawczych i radykalnej operacji zarazem. Później zmieniono wskazania i dzisiaj właściwie zabieg chirurgiczny jest na pierwszym planie. Prof. Glatzel uważa, że nie należy rezygnować z energii promienistej przy raku języka. Energię promienistą można pozatem pomocniczo stosować lub też w przypadkach nieuleczalnych.

Doc. Szymałowicz zabiera głos w sprawie radykalności operacji raka szyjki macicznej. Dzisiaj operują przeważnie mniej radykalnie niż Doc. Z. a później naświetlają energią promienistą. Statystyka tutaj może dokładnie powiedzieć jaka metoda jest lepsza, czy radykalna, czy mniej radykalna z następowym leczeniem energią promienistą.

Kol. Adamowicz: Prof. R. rozszerzył wskazania dostosowania energii promienistej. Mówi w sprawie metod leczenia energią promienistą, w sprawie leczenia energią promienistą raka szyjki macicznej. Mówi o postanowieniu ginekologii w Szwecji, że radiolog powinien zbadać chorą przed oddaniem w ręce chirurga.

Kol. Wachtel zabiera głos w sprawie leczenia energią promienistą raków i oświadcza się bezwzględnie za leczeniem energią promienistą.

Prof. Glatzel: statystyka nie rozstrzygnie nigdy kwestii radykalności operacji.

Regault powiedział: na ognisko rakowe możemy energią promienistą zadziałać, a co do gruczolów, to przerzuty nie zawsze się w nich wykazują histologicznie. Przytacza z praktyki przykład ca. buccae.

Dr. Wojciechowski: Próby leczenia radem daleko posuniętego raka szyjki macicznej, z dużymi naciekami przymacicza u starszek, u których bądźto stan ogólny, bądź stan ważnych narządów nie pozwalał na leczenie operacyjne, mają dla mnie wielką doniosłość.

Przekonały one bowiem iż opieranie wskazania do operacji o obecność i rozległość nacieków w przymaciczu nie jest trafne. Jeżeli po wyskrobaniu rozpadającego się raka szyi założymy rad, to widzimy z zdumieniem po upływie kilku tygodni lub kilku miesięcy, gdy owrzodzenie się oczyści, że nacieki w przymaciczu znacznie się zmniejszyły, lub nawet się cofnęły, że macica poprzednio wmurowana zyskała na ruchomości, słowem że powstały teraz znacznie lepsze warunki do operacji. Oczywiście nie może tu być mowy o cofnięciu się nacieku nowotworowego, lecz o ustąpieniu owej części nacieku, który był natury zapalnej. Wynika stąd jak dalece przyjęte wysnuwanie przeciwwskazania do operacji z obecności nacieków pozbawione jest słusznej podstawy. Nikt nie potrafi określić ile z owego nacieku brać należy na karb nowotworu, a ile na karb podrażnienia zapalnego. Z tego punktu widzenia wychodząc twierdzić mogę, że próby leczenia raka szyjki macicznej radem przyczyniły się znakomicie do rozszerzenia wskazań do leczenia operacyjnego.

Doc. Zubrzycki: Leczenie operacyjne daje lepsze wyniki niż leczenie energią promienistą.

Rad i Roentgen leczy około 6%. Operacją leczy w 20% raka szyjki macicznej. Dobre wyniki operacji przy operowaniu mało radykalnym są dlatego, że rak nie jest daleko posuniętym. Przypadki raka szyjki należy operować, a tylko te które nie nadają się do operacji — należy oddać do leczenia energią promienistą.

Prof. Latkowski: przemawia za metodą chirurgiczną. Statystyki amerykańskie nie są tak dobre, co do leczenia energią promienistą, chociaż Amerykanie mają duże doświadczenie i stosują duże dawki radu.

Kol. Uhma przedstawia 3 przypadki raka sromu.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 6 czerwca 1930 r.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1) Kol. Laskownicki przedstawia chorego z rozszerzeniem pęcherza (*epispadiasis totalis*), który zgłosił się na oddział urologiczny. Mocz w całości wyciekał choremu przez otwór w pęcherzu, co wywołało przewlekłe zmiany na skórze obu kończyn dolnych oraz dolnej części brzucha.

U chorego wykonano wszczepienie moczówki do kiszki grubej metodą Coffey'a. Operację wykonano w ten sposób, że najpierw wszczepiono moczówkę prawy do kiszki wstępującej, w miesiąc później zaś moczówkę lewy do esicy. Po obu zabiegach gojenie się rany powiklane było wystąpieniem przetoki moczowodowej, powstałej w 7 dniu po operacji (wygojenie samoistne do kilku dni). Chory oba zabiegi zniósł dobrze — obecnie jest ze swego stanu zadowolony, oddaje 4—5 wolnych stolców dziennie.

W dyskusji kol. Baracz podnosi zasługi Maydla, który udoskonalił sposób wszczepiania moczowodów do kiszki grubej przez to, że wszczepia oba moczowody wraz z błoną śluzową sąsiedztwa pęcherza, przez co zatrzymuje ukośne położenie i zwieracze bywają zachowane, co zapobiega do pewnego stopnia wstępującemu zakażeniu. Śmiertelność po zabiegu Maydla nie przekraczała 22%, a dobre wyniki stwierdzono po 7—10 latach.

Sposób Coffey'a jest udoskonaleniem sposobu Maydl'a.

Kol. Laskownicki nie wspominał o metodach zabezpieczających zupełnie od zakażenia wstępującego, a zbliżających się do ideału operacji tu wskazanych t. j. o zastosowaniu wykluczenia jelita, którego część wykluczona użyta bywa jako zbiornik t. j. nowy pęcherz, w tym celu wszczepiano już moczowody do wykluczonej pętli jelita cienkiego (Rutkowski, Berg). Najracjonalniejszym wydaje się kol. Barączowi polecenie Mauchlaira'a wytworzenia pęcherza z odbytnicy po całkowitem wykluczeniu tejże przez przecięcie zgięcia esowatego, wyprowadzenie centralnego końca esicy na międzykroczu i wszczepienie moczowodów do zaszytej u góry odbytnicy.

Kol. Laskownicki odpowiada na przemówienie kol. Baracza.

2) Kol. Gruca wygłasza wykład p. t. „Leczenie energią promienną w chirurgii“ (przeznaczone do druku w P. G. L.).

3) Kol. Bocheński wygłasza wykład p. t. „Wpływ energii promiennej na narząd rodny kobiety (drukowany w P. G. L. Nr. 41, Rok IX.).

Sekretarz: K. Budzanowski.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 21 maja 1930 r.

I. Kol. Groszlik przedstawia: 1) 50 letniego mężczyznę z *Osteosarcoma femoris dextr.*, które spowodowało patologiczne złamanie szyjki udowej. Cierpienie powstało przed rokiem. Obraz przed 6 mies.: bóle gwałtowne w prawej nodze, pachwinie i krzyżu, bezsenność; posuwa się o dwu kijach, nie podnosząc prawej nogi. W górnej części prawego uda guz wyniosły, wielkości 10x8 cm. bolesny, ze skórą niezośniety, ale nieprzesuwalny względem podstawy. Gruczoły prawej pachwiny bardzo powiększone, lewej — mniej. Zanik mięśni prawego uda. Zły stan ogólny. Rentgenografia (Dr. Keilson): „poprzeczne złamanie szyjki kości udowej; wyraźne zniszczenie kości w sąsiedztwie złamania; nieregularne odwapnienie i rozrzedzenie kości“. Od 28 XII. 29 do 10 V. 30 trzykrotnie Roentgen: już dawno bóle ustąpiły, ogólny stan znacznie się poprawił, chodzi o wiele lepiej, nawet bez kija. Tej poprawie klinicznej niezupełnie odpowiada obraz rentgenologiczny, co się zgadza z doświadczeniami Holfeldera, który również stwierdził, że zmiana na lepsze w rentgenogramie występuje o wiele później niż klinicznie.

2) 41 letnią kobietę z *chorobą Basedowa*, trwającą blisko 8 lat. Ciężki stan w l. 25 r.: i naświetlanie Roentgenem: wybitna po prawą, nawet z ustapieniem wytrzeszczu. Po kilku miesiącach nawrót.

17. III. 27 r.: usunięcie prawego płata: w kilka dni objawy Basedowa ustąpiły. W niespełna 2 lata znowu nawrót: rośnie tylko prawy płatek, wybitny Basedow; nad prawym obojczykiem gruczoł wyczuwalny, również pod lewą pachą.

3) 30 letniego mężczyznę z *chorobą Basedowa* pomimo obustronnej operacji. Cierpienie zaczęło się w II. 29 r. Wycięto prawy płatek 26. VIII. 29 r., lewy 23. IX. 29 r. Po 3 mies. szyja zaczęła się powiększać. Obecnie wybitny Basedow; chudnienie, a pomimo to obwód szyi 40 cm.

Na podstawie ostatnich dwóch przypadków kol. Groszlik żąda kilkuletniej kontroli operowanych z powodu Basedowa chorujących, inaczej trudno mówić o zupełnym wyleczeniu.

II. Kol. Justman przedstawił 64-letniego M. D., skarżącego się na ból w okolicy zaszczękowej prawej, trwający półtora roku. Szczególniej dotkliwy od pół roku. W narządach wewnętrznych prócz objawów umiarkowanej miażdżycy tętnic, zmian widocznych brak. Parcie naczyń 130—90. Przy szczerzeniu zębów prawa połowa ust znacznie słabiej rozwarta, nadeć prawego policzka nie może, gdyż powietrze uchodzi prawą połową ust. Prawa połowa języka znacznie cieńsza, na dotyk wiotksza, powierzchnia tej połowy pokryta głębokimi brózdami, język wysunięty mocno zbacza w prawo. Poza tem układ nerwowy żadnych odchyśleń od normy nie wykazuje, szczególnie zaś odruchy skórne i ścięgnowe z obu stron jednakowo żywe, różnicy w sile kończyn jednej i drugiej strony niema żadnej, inne nerwy czaszkowe sprawne, żrenice działają sprawnie. W okolicy zaszczękowej i podszczękowej prawej wyczuwa się nierówny twardawy wyraźnie tkliwy guz ruchomy zarówno w stosunku do skóry, jak i szczęki dolnej. Chory odczuwa ból przy palpacji nie tylko samego guza, lecz również kąta szczęki dolnej. Zdjęcie okolicy podszczękowej i zaszczękowej prawej wykazuje normalny rysunek szczęki dolnej. Mocz zawiera minimalne ślady białka, osad normalny.

By właściwie objaśnić opisany wyżej zespół objawów, uprzedzić sobie należy przebieg nerwu podjęzykowego. Nerw podjęzykowy wychodzi z czaszki przez położony obok wielkiego otworu

potylicznego kanał nerwu podjęzykowego, przebiega ku dołowi pomiędzy tętnicą szyjną wewnętrzną od wewnątrz a tylnym brzoścem mięśnia dwubrzoścowego i mięśniem rylcowo-gnykowym od zewnątrz, poczem wielkim łukiem skierowuje się ku przodowi i nawewnątrz od ślinianki podszczękowej przenika w szczylinę pomiędzy mięśniami żuchwowo-gnykowym a gnykowo-językowym, poczem rozpada się na swe gałązki, zaopatrujące mięsz języka. Otóż guz wychodzący z prawej ślinianki podszczękowej lub z szczątką zarodkowego łuku skrzelowego, rosnąc we wszystkich kierunkach, uciskał nerw podjęzykowy prawy, obrastając go wokoło lub też przyciskając do kości gnykowej — stąd powstało porażenie zanikowe nerwu podjęzykowego prawego, porażenie mięśnia okrężnego ust na pierwszy rzut oka nasuwałoby przypuszczenie sprawy centralnej, przy której jest porażona tylko dolna gałązka nerwu twarzowego. Lecz najdokładniejsze badanie nie wykryło żadnych objawów niedowładu połowiczego prawostronnego, brak bowiem osłabienia kończyn prawych, brak wzmocnienia napięcia mięśni tych kończyn, brak wzmocnienia odruchów ścięgniowych tychże kończyn, brak objawu Babińskiego wzgl. Rossolimo z prawej strony, brak osłabienia odruchów brzusznych prawych. Pozostaje tedy przypuścić, iż porażenie mięśnia okrężnego ust prawego jest w naszym przypadku również obwodowe. Jak wiadomo, włókna, zaopatrujące mięsień okrężny ust, biorą swój początek w jądrze nerwu podjęzykowego, idą w rdzeniu przedłużonym proksymalnie do jądra nerwu twarzowego, poczem wraz z włóknami, wychodzącymi z tego jądra, tworzą razem pień nerwu twarzowego. Ponieważ wyłączamy niedowład połowiczy prawostronny z zajęciem dolnej gałązki nerwu twarzowego prawego, musimy przypuścić, iż porażenie mięśnia okrężnego ust powstało w naszym przypadku z tego powodu, iż włókna, zaopatrujące ten mięsień, wchodzą od chwili powstania z jądra nerwu podjęzykowego w skład tegoż nerwu i drogą anastomoz obwodowych z dolną gałązką nerwu twarzowego dostają się do mięśnia okrężnego ust. Bług obserwował przypadek zniszczenia pnia nerwu twarzowego z powodu próchnicy kości skalistej, w którym pomimo to czynność mięśnia okrężnego ust wróciła. Naturalnie było to możliwe tylko dlatego, że włókna, idące z jądra nerwu podjęzykowego wprost drogą nerwu podjęzykowego, a nie via jądro nerwu twarzowego, dopiero na obwodzie drogą anastomozy z dolną gałązką nerwu twarzowego doszły do mięśnia okrężnego ust. Tak więc ten sam guz, który uciska w naszym przypadku pień nerwu podjęzykowego, uciska również zawarte w nim włókna, przechodzące drogą anastomozy do dolnej gałązki nerwu twarzowego i zaopatrujące mięsień okrężny ust. Przypadek nasz jest tedy drugim rzędu, dowodzącym istnienia anastomozy obwodowej pomiędzy nerwem podjęzykowym a twarzowym.

III. Kol. Margulis przedstawia przypadek bardzo znacznego przemieszczenia serca do tyłu, t. zw. *dorsocardia*.

Chora lat 30; przed 14 laty lewostronne zapalenie wysiękowe opłucnej. Od tego czasu zmiany gruźlicze lewostronne. Wskutek powstałych zrostów serce zostało przemieszczone ku tyłowi; uderzenia koniuszka wyczuwa się w tyle w linii łopatkowej lewej w okolicy VIII. żebra; tam również najlepiej wysłuchują się tony serca.

IV. Kol. Bender przedstawia dwa przypadki wrodzonej wady serca.

V. Kol. Bergson przedstawia chorą lat 32 z donoszoną ciążą jajowodową. Chora jest 8 lat po ślubie; nie rodziła; przed 5 laty poronienie; przed 2 miesiącami zgłosiła się do kliniki w celu odbycia porodu: ostatnie menses przed 14 miesiącami; po 9 miesiącach domniemanej ciąży poczuła silne bóle; była następnie u kilku lekarzy, którzy ciąży nie stwierdzili. Po 5 miesiącach nowe bóle i chora przyjęta do lecznicy. Stwierdzono (po za bólem porodowym) guz odpowiadający ciąży normalnej, obok guza — inny guz odpowiadający macicy. Chorą zbadano w narkozie i poddano operacji; wydobyto w całości guz pomimo trudności technicznych, spowodowanych zrostami guza z jelitami; guz przedstawiał płód donoszony; przebieg pooperacyjny bardzo ciężki; chora wyzdrowiała zupełnie.

W dyskusji kol. Frenkiel zapytuje, kiedy nastąpiła śmierć płodu.

Kol. Bergson odpowiada kol. Frenkielowi, iż śmierć płodu nastąpiła wtedy, kiedy zjawily się pierwsze bóle. Każda żywa ciąża pozamaciczna musi być operowana; każdy podobny przypadek należy traktować jak guz złośliwy; jeżeli kobietę z ciążą pozamaciczną mamy w stałej obserwacji, to dziecko może być donoszone, ale należy w odpowiednim czasie dokonać operacji.

VI. Kol. Sterling w dłuższym przemówieniu omawia *działalność lekarską b. p. kol. Leyberga Jakóba*. Towarzystwo Lekarskie poniosło wielką stratę. Zmarł kol. Leyberg był bardzo czynnym członkiem Towarzystwa, napisał szereg prac laboratoryjnych

oraz szereg prac klinicznych z dziedziny syfilidologii, niektóre z nich wspólnie z neurologami. Charakter pracy naukowej był indywidualny. W badaniach swych kol. Leyberg odznaczał się ścisłością; był świetnym prelegentem i znakomitym polemistą.

VII. Kol. Keilson wygłosił odczyt pod tytułem: „Obraz rentgenologiczny schorzeń stawowych przewlekłych”. Odczyt był ilustrowany szeregiem przeźroczy.

W dyskusji nad odczytem zabierał głos kol. Szyfman.

VIII. Poza porządkiem dziennym kol. A. Gurewicz z Truskawka (jako gość) wygłosił odczyt pod tytułem: „O nowej metodzie rentgenograficznego uwidaczniania nerek i pycelografii drogą śródżylną”. Odczyt był uzupełniony pokazem szeregu ciekawych zdjęć rentgenowskich.

Referat z posiedzenia Towarzystwa dla chorób trawienia i przemiany materii odbytego w Budapeszcie 6—8 października 1930 r.

Pierwszy dzień: „Zmiany położenia i formy przewodu pokarmowego a w szczególności ptoza i uchyłki”.

Vogt (Monachium) mówi o anatomicznych i rozwojowych podstawach ptozy. Pokazuje on obrazy i rysunki zrostów między *caecum* a *sigmoideum*. Obserwował on bowiem kilka takich przypadków na sekcji u noworodków. Sądzi, że zrosty te są pochodzenia płodowego. Zwraca tem samą uwagę na fakt powstania tak znacznych zmian położenia już w życiu płodowym. Za najważniejsze czynniki utrzymujące narządy jamy brzusznej w prawidłowym ułożeniu uważa przedewszystkiem a) t. zw. „*hermetismus*”, jest to szczelne i bezpowietrzne zamknięcie przew. pokarmowego, b) napięcie mięśni przepony, c) podprzeponowe zmniejszone ciśnienie atmosferyczne, które jego zdaniem ma grać tutaj wielką rolę, d) umocowanie narządów do ścian jamy brzusznej. Zwraca też uwagę na fakt, że ssące działanie klatki piersiowej nie jest obustronnie równe, lecz sądzi, że prawe płuco ma silniejsze działanie jak lewe.

Bergmann (Berlin) mówi o klinice powyższego problemu z punktu widzenia internisty. Zwraca on uwagę na to, że *habitus Stiller*, *chlorosa*, *ulcus*, gruźlica, *albuminuria ortostatica*, zwykłe mają enteroptozę. Dalej *morbus Wenckebach* t. j. osobniki z małym kropłowym sercem ze słabym krążeniem, z niskim ustawieniem przepony, mają też zwykle enteroptozę. B. sądzi, że w tych wszystkich przypadkach najważniejszą rzeczą są objawy zaburzonej funkcji. O ile zaś obecność opadnięcia nawet rentgenologicznie stwierdzonego nie idzie w parze z zaburzoną funkcją danych narządów, to niema ona znaczenia dla klinicysty. Sądzi on dalej, że np. kształt żołądka zależy w wielkiej mierze od stanu inervacji, to samo dotyczy się kiszki grubej, która n. p. w stanie zmniejszenia napięcia nerwów sympatykotonicznych tworzy znane girlandy. Dlatego często jest bardzo ciężko powiedzieć, czy jest atonia w całym tego słowa znaczeniu, czy też chwilowy i przejściowy stan zmniejszonego napięcia nerwów trzewnych. Dlatego uważa on, że najważniejszym zadaniem internisty w takich przypadkach jest dokładne zbadanie funkcji danych narządów i przestrzega przed leczeniem anatomicznej ptozy bez zaburzeń funkcjonalnych. Należy według niego bardzo ostrożnie oceniać objawy u ludzi z t. zw. *Kaskadenmagen*, lub *caecum mobile*.

H. Berg (Berlin) mówi o klinicznej diagnostyce rentgenologicznej przy powyższych wymienionych zmianach z uwzględnieniem *relaxatio* i *hernia diaphragmatica*. B. pokazuje zdjęcia z przepukliny przeponowej i zwraca uwagę na to, że ona albo nie daje żadnych objawów albo najrozmaitsze i zupełnie niecharakterystyczne. Między innymi pokazuje zdjęcia jednego przypadku przepukliny *hiatus oesophageus*, którego objawy kliniczne były zupełnie charakterystyczne dla kolki żółciowej. Jako leczenie konserwatywne poleca B. kilka razy dziennie podawać płyny zawierające CO₂, oraz 2 razy dziennie *Paraffinum liquidum*, bo chorzy ci cierpią zwykle na zaparcie.

v. Verbely (Budapeszt) omawia powyższy temat ze stanowiska chirurga. W dyskusji na ten temat przemawia między innymi I. Bauer (Wiedeń) i podnosi, że Bergmann wywodem swym o klinice enteroptozy urządził jej pogrzeb. On ze swej strony popiera wprawdzie stanowisko Bergmanna w tej sprawie, że lekarze przez stwierdzenie opadnięcia trzewa aprobują tem samem u danego chorego cały kompleks objawów, które mogą być, ale nie muszą i rozpoczynają leczenie tychże nieraz nieobecnych objawów. Hodują u tych ludzi i tak już zwykle obecną neurastenję.

W sprawie związku neurastenji i enteroptozy sądzi Bauer, że związek ten jest o wiele ściślejszy jakby się to wydawało. Przenosi on ten związek aż do płazmy zarodkowej i określa terminem „*Keim-plasmatische Korrelation*”. Uważa on, że związek neurastenji z opa-

dniciem trzew bierze swój początek tem samem już w płazmie zarodkowej.

Drugi dzień: „Schorzenia kości i ich stosunek do przemiany wapnia, wewnętrznego wydzielania oraz witamin”. v. Firth (Wiedeń) mówi o ogólnej patologii tego problemu. Mówiąc bardzo szczegółowo o przemianie Ca w ustroju poruszył kilka faktów o znaczeniu praktycznem. Mianowicie Parathyreohormon podług Collipa wstrzykiwany nawet u starców, przyspiesza w przypadkach złamań kości znaczne gojenie względnie zrastanie się tychże złamań. Podług badań H. H. Mayera sole Ca mają wielki wpływ na resorbcję wysięków zapalnych. Z klinik budapeszteńskich doniesiono o bardzo dobrych wynikach leczenia za pomocą soli Ca przy *asthma bronchiale*, *pleuritis exsudativa*.

Pick (Berlin) omawia anatomję patologiczną tego zagadnienia. Pokazuje szereg obrazów preparatów anatomicznych z krzywicy, *morbus Paget*, *osteomalacji*, *morbus Recklinghausen* (*ostitis fibrosa*).

Alvens (Frankfurt) mówi o klinice i leczeniu tych schorzeń ze stanowiska internisty. Zwraca on uwagę na poziom fosforu we krwi, kwestję w ostatnich czasach bardzo dyskutowaną. I stwierdza on, hypophosphataemia należy ściśle do obrazu krzywicy wczesnej. Podczas gdy w późnej krzywicy mogą zmiany we krwi zupełnie brakować.

Wieland (Bazyleja) mówi o klinice i leczeniu tych schorzeń ze stanowiska lekarza pediatry.

W dyskusji demonstrowa Snapper (Amsterdam) ciekawy przypadek *morbus Recklinghausen* (*ostitis fibrosa*). Objawy kliniczne tego przypadku były ciężkie schorzenia kości, poziom wapnia we krwi wynosił 20—23 mg. %, rentgenologicznie zaś *ostitis fibrosa*. Usunięcie guza na szyi, który okazał się jako *adenoma gl. parathyreoideae*. Po operacji spadek wapnia do 6.6 mg. % i rentgenologicznie stwierdzoną poprawą zmian w kościach.

V. Soos (Budapeszt) mówi o organizacji dietetycznej kuchni na klinikach w Budapeszcie. W bardzo interesującym wykładzie pokazuje S. jak wiele uczynić można oszczędności oraz zaspokoić indywidualne wymogi dietetyki przez dobrą organizację kuchni szpitalnej. Szczegółowe omówienie tego nader ciekawego wykładu wychodzi poza ramy niniejszego referatu.

Trzeci dzień: „Zapalenia narządów trawienia jako problem patogenetyczny”.

Löwenberg (Berlin) traktuje ten problem z punktu widzenia internistycznego i bakterjologicznego. Omawia bardzo szczegółowo bakterjologję schorzeń przew. pokarmowego.

Löhr (Magdeburg) omawia ten problem z punktu widzenia chirurga. Zwraca on uwagę na konieczność szybkiego operowania *ulcus ventriculi perforans*. Granicę dobrej prognozy ustala wtedy, o ile chory zostaje operowany przed 12 g. po perforacji. Tłumaczy to zjawisko wędrowaniem *bacterium coli* z dwunastnicy do żołądka i zakażeniem początkowo jałowego zapalenia otrzewnej. Dalej tłumaczy on lokalizację *actinomyces* w okolicy wyrostka robaczkowego tem, że już u normalnych ludzi znajdował na sekcji często właśnie w wyrostku robaczkowym *actinomyces*. Sądzi, że jest pewne biologiczne powinowactwo między błoną śluzową wyrostka robaczkowego a *actinomyces*.

Kauffmann (Berlin) omawia ten problem z punktu widzenia ogólnej patologji nie wnosząc nic nowego.

W dyskusji między wieloma innymi mówi Porges (Wiedeń) zwracając uwagę na patogenetyczne znaczenie *typhlitis* dla schorzeń wątroby i woreczka żółciowego.

K. Waller.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Konkurs z okazji dziesięciolecia istnienia „Przeglądu Dentystycznego”. W roku bieżącym „Przegląd Dentystyczny” kończy 10 lat swego istnienia. W tym okresie czasu był on, w naszej dzielnicy, jednym z głównych ośrodków, około którego skupiały się wszystkie prawie siły, pracujące naukowo na polu lekarsko-dentystycznym. Wydawnictwo nasze rozpoczęliśmy w warunkach bardzo ciężkich. Wzmagająca się wciąż drożyzna materiałów i roboty drukarskiej, zmuszała nas do ponoszenia wielkich wysiłków materialnych, aby utrzymać placówkę na poziomie, właściwym dla pisma naukowego. Prawdziwą osłodą w tej ciężkiej pracy oraz bodźcem do wytrwania na posterunku w gorliwej walce z różnymi trudnościami, były pochlebne uznania naszych dążeń, wyrażane tak licznie z rozmaitych stron, oraz

stwierdzenie coraz to większej liczby abonentów i współpracowników. Nie możemy tu pominąć faktu, że dzięki „Przeglądowi” spora liczba prac polskich została włączona do wszechświatowej skarbnicy naukowej, a to z powodu zjawiających się coraz częściej streszczeń i tłumaczeń tych prac w językach obcych, co jest dowodem w każdym razie nieprzeciętnej ich wartości naukowej. Ufając więc, że i nadal koledzy nie odmówią nam swego poparcia i pomocy, pragniemy iść wciąż naprzód i nie zrażamy się żadnymi trudnościami, ani ofiarami materialnymi. Aby dać tego dowód, a zarazem podnieść i wzbogacić treść i wartość gromadzonych przez nas prac oryginalnych oraz nowych zdobytych ze świata naukowego, ogłaszamy konkurs na najlepszą pracę z zakresu dentystyki w najszerszym pojmowaniu tego słowa.

Warunki naszego konkursu są następujące:

1) Praca na temat dowolny, jednak związany z dentystyką, winna być napisana stylem zwięzłym, jasnym i wyraźnym. Musi ona zawierać myśl nową, oryginalną, nieogłoszoną dotychczas w druku. Rozmiar pracy nie może przekraczać trzech arkuszy druku. 2) Rękopis musi być pisany czytelnie, bez żadnych kreśleń, z pozostawieniem marginesu, na oddzielnych kartkach po jednej tylko stronie. Pożądane (lecz nie konieczne) pismo maszynowe. 3) Autor podpisuje rękopis własnym nazwiskiem z podaniem dokładnego adresu oraz zaopatruje go w dopisek, że ta praca jest przeznaczona na konkurs. 4) Wszystkie prace, przeznaczone na konkurs, przekazane będą do oceny sądowi, specjalnie do tego utworzonemu. 5) Za najlepsze prace będzie przyznana nagroda Redakcji „Przeglądu Dentystycznego” w sumie 1.000 zł, która jednak, według uznania sądu, może być podzielona na dwie nagrody. 6) Prace nadsyłać należy do Redakcji „Przeglądu Dentystycznego”, Warszawa, Marszałkowska 48. 7) Termin nadsyłania prac konkursowych upływa w dniu 1 lipca 1931 r. 8) Redakcja ma prawo drukować prace, przeznaczone na konkurs, w miarę ich nadsyłania.

Index analyticus cancerologiae. Wszyscy autorzy, którzy w ubiegłym półroczu ogłosili w języku polskim prace dotyczące nowotworów są proszeni o nadesłanie krótkiego autodokreślenia możliwie w języku francuskim pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 73, Dr. Med. Wejnert, lub Warszawa, Marszałkowska 41, Doc. Dr. Sterling-Okuniewski. Referaty powyższe będą umieszczone w wychodzącym w Paryżu Międzynarodowym piśmie: „Index Analyticus Cancerologiae”.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia, iż na posiedzeniu Komitetu konkursowego fund. im. Grzegorza Piramowicza, przyznana została nagroda Drowi Karolowi Mitkiewiczowi, wizytatorowi higieny szkolnej Kuratorium Okręgu Szkolnego Warszawskiego za całą działalność higieniczno-szkolną a zwłaszcza za propagowanie idei szerzenia higieny przez szkoły.

Wykłady uzdrowiskowe. W cyklu odczytów, urządzanych przez Związek uzdrowisk polskich, prof. dr. J. Szmurło w dn. 6 grudnia mówił „O walorach leczniczych Ciechocinka”, w dniu 20 grudnia dr. St. Sroczyński miał wykład p. t. „Inowrocław i jego wartości zdrojowiskowe”.

Fundacja Smogulecka im. Bogdana Hutten-Czapskiego. Hr. B. Hutten-Czapski aktami notarialnymi z dn. 30 X. 1924 r. i 25 VII. 1925 r. ofiarował dobra rycerskie Smogulec w pow. wągrowieckim woj. poznańskiego na utworzenie fundacji swego imienia, która ma na celu dostarczanie Uniwersytetowi Warszawskiemu i Politechnice Warszawskiej środków na popieranie nauki polskiej, mianowicie na nagrody dla obywateli polskich i na zapomogi na prace naukowe, wynalazki, oraz odkrycia, wreszcie na wydawnictwa naukowe w języku polskim. Wyżej wymienione instytucje wejdą w posiadanie fundacji z chwilą zgonu testatora; do tego czasu przedstawicielami fundacji będą rektorzy Uniwersytetu Warsz. i Politechniki Warsz. Rozporządzeniem z dn. 30 października u. b. fundacja ta została zatwierdzona przez p. Prezydenta Rzeczypospolitej.

Kraków.

Walne Zebranie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 17 grudnia 1930 r. dokonało wyboru Zarządu na rok 1931 w następującym składzie: Prezes: Prof. Dr. Franciszek Walter; Wiceprezes: Pułkownik Dr. Adam Maciąg; Sekretarz doroczny: Dr. Stanisław Roman; Skarbnik: Dr. Adam Ackermann; Gospodarz: Dr. Stanisław Karasiński; Redaktorzy: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski oraz Prof. Dr. Józef Kostrzewski; Sekretarz stały: Prof. Dr. Marian Gieszczykiewicz; Biblio-

tekarz: Dr. Józef Spira. (Skarbnik, Gospodarz, Redaktorzy, Sekretarz stały i Bibliotekarz wybrani na lat dwa). Komisja redakcyjna: 1) Dr. Maksymilian Blassberg, 2) Doc. Dr. Władysław Bujak, 3) Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski, 4) Pułk. Dr. Adam Maciąg, 5) Prof. Dr. Jan Glatzel, 6) Prof. Dr. Kazimierz Majewski, 7) Prof. Dr. Jan Olbrycht, 8) Prof. Dr. Maksymilian Rutkowski, 9) Dr. Stefan Strzemiński, 10) Dr. Bruno Wojciechowski, 11) Doc. Dr. January Zubrzycki. — Delegaci do Rady zawiadawczej Tow. Lekarskiego b. Galicji: 1) Prof. Dr. Lenartowicz, 2) Prof. Dr. Witold Nowicki. — Delegaci na Walne Zgromadzenie Tow. Lekarskiego b. Galicji: 1) Doc. Dr. Eugeniusz Artwiński 2) Dr. Maksymilian Blassberg, 3) Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski, 4) Dyr. Dr. Leon Fuchs, 5) Dr. Roman Glasner, 6) Prof. Dr. Jan Glatzel, 7) Prof. Dr. Kazimierz Majewski, 8) Prof. Dr. Jan Olbrycht, 9) Dr. Stefan Strzemiński, 10) Dr. Józef Surzycki. — Członkowie Komisji Kontrolującej Towarzystwa Lekarskiego: 1) Dr. Zygmunt Wachtel, 2) Dr. Tymoteusz Piotrowski. — Delegat Krak. Tow. Lek. do Kom. Rewiz. Tow. Lek. b. Galicji: Dr. Stefan Strzemiński.

Posiedzenie Seminarjum medycyny praktycznej Związku lekarzy Kas chorych „Koło Kraków” z referatami Dra Henryka Leuchtera i Dra Maksymiljana Blasberga odbyło się we czwartek, 8 bm. w sali konferencyjnej Kasy chorych, Batorego 3.

10-lecie działalności Kas Chorych. Z okazji 10-lecia działalności Kas Chorych na podstawie polskiej ustawy o obowiązkowym ubezpieczeniu na wypadek choroby, odbyła się dnia 14 XII w krakowskiej Kasie Chorych uroczystość wręczenia żetonów pamiątkowych pracownikom okręgowego Związku i Kasy Chorych w Krakowie, oraz otwarcie ambulatoriów krakowskiej Kasy Chorych w Skawinie i na Grzegórkach.

Uczczenie zasług znakomitego uczonego polskiego. Po dwudziestu latach pracy ustąpił z prymariatu oddziału chirurgicznego szpitala św. Łazarza w Krakowie i dyrektury II. Kliniki chirurgicznej, profesor U. J. dr. Maksymilian Rutkowski, zatrzymując w dalszym ciągu dyrekturę I. Kliniki chirurgicznej. Ku uczczeniu zasług znakomitego uczonego twórcy nowoczesnej szkoły chirurgicznej w Polsce, postanowili byli uczniowie prof. Rutkowskiego, zajmujący dziś kierownicze stanowiska oddziałów i klinik chirurgicznych w Polsce zawiesić w kancelarii oddziału chirurgicznego szpitala św. Łazarza w Krakowie (będącego zarazem II. Kliniką chirurgiczną), portret prof. Rutkowskiego, pendzla prof. Jarockiego. Portret ten onegdaj też zawieszono.

Lekarze szkolni dla szkół doksztalcających. Z dniem 1 grudnia ub. ustanowiła krakowska Kasa chorych lekarzy dla szkół doksztalcających, do których uczęszczają przeważnie robotnicy i robotnicy młodociani. Zadania tych lekarzy pokrywają się naogół z zadaniami lekarzy szkolnych, a nadto wiążą się ściśle z akcją badania robotników młodocianych prowadzoną od 15 miesięcy w Kasie przez dwóch specjalnie wyszkolonych lekarzy. Nadto mają lekarze szkolni możliwość kierowania do specjalistów kasowych wszystkich robotników młodocianych, u których stwierdzili potrzebę leczenia mimo, że pacjent sam jeszcze nie zwrócił uwagi na swoją chorobę. Akcja ta obejmuje 23 szkoły doksztalcające, do których uczęszcza 4,800 uczniów, w tem 900 dziewcząt. Czynności lekarzy szkolnych objęli: pp. Dr. Helena Sikorska (szkołą żeńską), Dr. Ignacy Medyński, Dr. Mieczysław Chłpalski i Dr. Henryk Powąska. Lekarze mają do pomocy dodanych sanitariuszy względnie higienistki.

Biuro pośrednictwa pracy dla lekarzy. Związek lekarzy Kas chorych w Krakowie otwiera z dniem 1 stycznia 1931 r. „Biuro pośrednictwa pracy dla lekarzy”. Lekarze poszukujący posad mogą zgłaszać się w sekretariacie biura przy ulicy Batorego 5. parter, codziennie między g 6—8 wieczór.

Św. p. Dr. Wojciech Rec. Dnia 23 grudnia 1930 r. zmarł w 53 roku życia Dr. Wojciech Rec ppłk. lekarz, ordynator oddziału chirurgicznego Szpitala okręgowego w Krakowie.

Łódź.

Zwinięcie okręgowego Związku Kas chorych. W Łodzi okręgowy Związek Kas chorych został zwinięty z dn. 1 bm. Majątek przejął okręgowy Związek Kas chorych w Warszawie, zaś szpital wybudowany w Łodzi przeszedł na własność łódzkiej Kasy chorych.

Z kraju.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za m. listopad 1930 r. W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia. — Zwolnieni: Darmaszek Aleksander, prow. księgowy w VII st. sl. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, na zasadzie postanowień art. 62 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dnia 30 listopada 1930?, dekretem z dnia 15 listopada 1930 r.

We Władzach II instancji. — Mianowani: Leńrówna Helena, prac. kontr. w Urzędzie Wojewódzkim Stanisławskim, do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VII st. sl. w dotychczasowym miejscu służbowym, dekretem z dnia 4-go listopada 1930; Siuda Władysław, do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VII st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Pomorskim w Toruniu dekretem z dnia 22 listopada 1930 r. — Zwolnieni: Jezierski Stanisław Romuald, prow. inspektor farmaceutyczny w VI st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Lwowskim na zasadzie art. 62 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dnia 30 listopada 1930 dekretem z dnia 25 listopada 1930.

We Władzach I instancji. — Przeniesieni: Dr. Parymonczuk Franciszek, prow. lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym Sarneńskim, na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego Drohicckiego dekretem z dnia 29 listopada 1930 r. — Przeniesieni na emeryturę: Dr. Niemczewski Jan, lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym Wadowickim, na własną prośbę z dniem 30 listopada 1930; Dr. Olszewski Józef, lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym Grybowskiem, na zasadzie art. 29 ustawy emerytalnej dekretem z dnia 15 listopada 1930. — Przeniesieni w stan nieczynny: Dr. Twórz Edmund, lekarz powiatowy w VI st. sl. w Starostwie powiatowym Kościańskim, dekretem z dnia 22 listopada 1930 r.

Wolne posady.

Związek Pracy Obywatelskiej w Baranowiczach ogłasza niniejszem Konkurs na stanowisko kierownika i lekarza „Złóbka dla niemowląt” na 50 dzieci z uposażeniem 500 zł. miesięcznie. Oprócz uposażenia lekarz otrzymuje pokój przy Zakładzie z opalem i światłem.

Jednocześnie lekarz będzie musiał prowadzić Stację Opieki nad Matką i Dzieckiem, przyjmując dzieci codziennie godzinę. Do tej posady wyznaczone są pobory 150 zł miesięcznie. Wymagane warunki: 1) obywatelstwo polskie, 2) dyplom lekarski i świadectwo uprawniające do wykonywania praktyki lekarskiej, 3) co najmniej 1-letnia praktyka szpitalna, lub kliniczna w dziedzinie chorób wewnętrznych (pożądana specjalność pediatryj), 4) pożądana praca w instytucjach społeczno-higienicznych, 5) nieprzekroczony wiek 40 roku życia.

Podanie wraz z uwierzytelnionymi dowodami świadectw i własnoręcznie napisanym życiorysem należy składać do Zw. Pracy Ob. Kobiet w Baranowiczach, ul. Szosowa 56, w terminie do dnia 25 stycznia 1931 r.

Ze świata.

Nowy Związek Lekarzy angielskich. Lekarze angielscy założyli, pod przewodnictwem dr. S. Hastingsa (Labour Party), związek, którego usiłowania zmierzają do upaństwowienia i skomunalizowania stanu lekarskiego w Anglii. Każdy chory ma, według ich żądań, otrzymywać pomoc lekarską bezpłatnie.

Trzy międzynarodowe wycieczki lekarskie w r. 1931. 10. Międz. wyc. lek. Dnia 19 marca 1931 wybierają się lekarze z Wiednia do francuskiej Afryki północnej. Uczestnicy zobaczą Wenecję, Medjolan, Genuę, San-Remo, Bordighiere, Ventimiglia, Mentonę, (odwiedzą w Chateau Grimaldi Prof. Dr. Vornoffa, znanego z operacji odmładzania), Monte Carlo, Niceę (spotkanie z Dr. Faure, prez. towarzystwa lek. na Riwierze), Juan les Pins, Cannes, Marsylię. Z Marsylii nastąpi wyjazd do Afryki, a mianowicie do Algieru. Uczestnicy zamierzają dotrzeć do wnętrza Afryki, do Biskry i Touggourt, Cena pauszałowa 700 austr. Szill. (około 870 zł.). — 11. Międz. wyc. lek. Dnia 19 marca 1931 wybierają się lekarze z Wiednia do hiszpańskiej Afryki (Maroko). Uczestnicy zobaczą aż do Marsylii te same miejscowości jak uczestnicy 10. Międz. wyc. lek. Dalszy plan wycieczki: Barcelona (zwiedzenie szpitala San Pablo), Walencja, Granada, (Alhambra), Malaga, Algeciras. Stad nastąpi wyjazd do Afryki, a mianowicie do Ceuty i Tetuanu. Z powrotem zobaczą uczestnicy: Sewillę, Madryt (zwiedza Biarritz, Paryż (międzynarodowa wystawa kolonialna), Strassburg, Mnichów, Solnogród, Wiedeń. Cena pauszałowa 1050 austr. Szill.

(wzgl. 1400). — 12. Międz. wyc. lek. Dn. 30 kwietnia 1931 wybierają się lekarze z Bremen do Ameryki północnej. Uczestnicy zobaczą życie, fabryki i zakłady lecznicze w New-Yorku, Filadelfii, Waszyngtonie, Chikago, Detroit i Spad Niagary. Cena pauszałowa 350 dolarów (wzgl. 375). Koledzy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandstudienreisen, Wiedeń (Wien) Austria I, Biberstrasse 11, I. St.

Zatrucie wodorocjankiem. W Jiczynie na Morawach wydarzył się straszny wypadek: Pewna firma praska przeprowadzała w przytułku dezynfekcję przy pomocy roztworu wodorocjanu. Przed dokonywaniem dezynfekcji firma musiała w starostwie złożyć odpowiednią deklarację, że bierze na siebie odpowiedzialność za bezpieczeństwo pracowników i otoczenia. Po 30-godzinnem wietrzeniu do przytułku sprowadzili się pensjonariusze, z których kilkunastu nagle zasłabło z objawami ciężkiego zatrucia. Siedmiu z nich niebawem zmarło, a 13 odwieziono do szpitala, gdzie wkrótce jeszcze trzech dalszych zmarło. Wszystkie ofiary są w wieku od 74 do 88 lat. Władze sądowe wdrożyły śledztwo i zarządziły obdukcję zwłok. Przedsiębiorcę aresztowano.

Sprostowanie omyłek drukarskich.

W ogłoszonej w numerze 47-ym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. ub. pracy Dr. T. Skibniewskiego p. t. „Hodowanie prątków gruźliczych w celach rozpoznawczych” zaszły następujące omyłki drukarskie:

Na stronie 930, szpalta druga w wierszu 7-tym od dołu zamiast „a najpóźniej na 5—6 dzień”, ma być „najpóźniej na 36-ty dzień”; w tej samej szpalcie w wierszu 6-tym od dołu zamiast „na 46-ty dzień”, ma być „na 64-ty dzień”; na stronie 931, w szpalcie drugiej w wierszu 30-tym od góry po słowach „spodziewać podobnego zjawiska”, wypuszczono słowo „częściej”.

W ogłoszonej w numerze 49-ym Polskiej Gazecie Lekarskiej z r. b. pracy profesorów: Dr. St. Ciechanowskiego i J. Kostrzewskiego p. t. „W sprawie żółtaczk zakaźnej” zaszły następujące omyłki drukarskie:

Str. 963, szpalta 1, wiersz 18 od góry zamiast „woreczek”, ma być „pecherzyk żółciowy”;

Str. 963, szpalta 1, wiersz 21 od góry zamiast „dają”, ma być „daje”;

Str. 963, szpalta 1, wiersz 32 i 33 od dołu należy wykreślić słowa: „krwinki czerwone”;

Str. 963, szpalta 1, wiersz 13 od dołu zamiast „eozyną”, ma być „silniej eozyną”;

Str. 963, szpalta 1, wiersz 11 od dołu zamiast „również”, ma być „równie”;

Str. 963, szpalta 1, wiersz 4 od dołu zamiast „czernego”, ma być „czarnego”;

Str. 963, szpalta 1, wiersz 3 od dołu zamiast „erytrofugii”, ma być „erytorfagii”;

Str. 963, szpalta 2, wiersz 3 od góry zamiast „erytrofugii”, ma być „erytorfagii”;

Str. 963, szpalta 2, wiersz 10 od góry zamiast „po kilka również”, ma być „po kilka. Również”;

Str. 963, szpalta 2, wiersz 12 od góry zamiast „w mięśniach, zgodny”, ma być „w mięśniach jest zgodny”;

Str. 964, szpalta 2, wiersz 2 od dołu zamiast „byłyby”, ma być „byłby”;

Str. 965, szpalta 1, wiersz 22 od góry zamiast „zakażenie stanu”, ma być „zakażenia i stanu”;

Str. 966, szpalta 1, wiersz 37 od dołu zamiast „cylindroidy”, ma być „cylindroidy”;

Str. 966, szpalta 1, wiersz 25 od dołu zamiast „(Stokes), nasz przypadek pierwszy”, ma być „(Stokes, nasz przypadek pierwszy)”;

Str. 966, szpalta 2, wiersz 25 od góry zamiast „zakażenie”, ma być „zakażenia”;

Str. 966, szpalta 2, wiersz 33 od góry zamiast „nerwowych”, ma być „nerwowych”.

Redakcja otrzymała:

Les echo de médecine, 1-e année nr. 7, 1930.

Zamenhof L.: „Dzieje medycyny w życiorysach, aforyzmach i anegdotach od Hippokratesa do okresu nowoczesnego”, Warszawa, 1930.

Ruebenbauer H.: „Międzynarodowa wystawa higieniczna w Dreźnie”, Warszawa, 1930.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Bożydar SZABUNIEWICZ.

Kraków.

Badania nad przyczyną powstawania leukocytozy trawiennej.

Z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Jagiellońskiego.

(Wykonano częściowo z zasiłku Min. W. R. i O. P.).

Jeszcze w roku 1925 ś. p. Prof. Ernest Maydell, sam zajmując się wydzielaniem soków trawiennych po podaniu sekretyny żołądkowej oraz innych czynników pobudzających gruczoły przewodu pokarmowego, zaproponował mi zająć się związkiem wzrostu liczby ciałek białych po jedzeniu a wydzielaniem tych gruczołów, w szczególności zaś zbadaniem, czy leukocytoza trawienne nie jest związana z przedostawaniem się sekretyny żołądkowej do krwi. Należało więc przedewszystkiem wykryć podobieństwa przebiegu zmian liczby ciałek białych po jedzeniu oraz po podaniu danego czynnika. Jednak już pobieżne rozejrzenie się w literaturze danego zakresu utwierdziło mnie w przekonaniu, że sama leukocytoza trawienne jest zjawiskiem bynajmniej nie przez wszystkich stwierdzanem. Ci zaś autorzy, którzy stale po jedzeniu ją wykrywali, bynajmniej nie są zgodni co do jej przebiegu. Gdy jedni jak n. p. Ciaccio (1) znajdują, że kończy się ona już po upływie 60 minut po przyjęciu pokarmu, inni, jak np. Pohl (2) podają, że dopiero po paru godzinach się rozpoczyna. Bliższe zapoznanie się z daną sprawą wykazało, że jest szeregi przyczyn wywołujących tą niegodę w zapatrywaniach. Głównymi z nich są: niejednostajność postępowania oraz wadliwość liczenia.

Liczenie ciałek białych jest o tyle niedoskonałe, że każdy pomiar wykonany jedną z powszechnie używanych metod posiada bardzo małą dokładność (błąd prawdopodobny wynosi kilka proc.), tak, że wahania liczby ciałek białych wynosić mogą 20 i więcej procent przy zupełnie niezmienionym obrazie krwi. Dzięki temu, niektórzy, jak Abel et Brenas (3) lub Medlar (4), przyjmując błędy z niedostateczności metod za istotne wahania, odrzucają wogóle wszelkie zmiany po przyjęciu pokarmu i uznają liczbę ciałek białych za zmieniającą w bardzo szerokich granicach bez widocznych przyczyn. Inni, jak Kobryner (5) lub E. F. Miller (6) w zmianach tych dopatrują się pewnych prawidłowości, opisując wahania zależne od napięcia autonomicznego układu nerwowego, od rozszerzenia lub zwężenia naczyń powierzchownych ciała i t. p. Zazwyczaj jednak zdania te nie zostają przez późniejszych badaczy potwierdzone i sprzeczne są pomiędzy sobą.

Niejednostajność postępowania z pewnością przyczynia się również do wytwarzania rozbieżności poglądów. Różnym jest przedewszystkiem obiekt doświadczenia. Najczęściej badano leukocytozę u psów i ludzi, ale również u kotów i królików. Celem wywołania reakcji niektórzy za Pohlem (l. c.) podają dużą porcję mięsa, inni, jak Wollheim (7) i Glaser (8) dają tylko szklankę mleka. Glaser nie wykrywa żadnej leukocytozy po przyjęciu pokarmu, czemu nie można wcale się dziwić wobec tego, że celem jej wywołania podaje on ludziom po 100 do 200 cm³ mleka i niekiedy, aby specjalnie zwiększyć dawkę ciał białkowych dodaje do tego jeszcze jedno jajko. Wobec półfuntowego kotleta wraz z odpowiednią porcją chleba lub jarzyn innych autorów jest to, przynajmniej trzeba, znikomą małą. Również co do czasu pomiarów niema żadnej zgodności, a najczęściej brak wszelkiego rodzaju odnośników w stosunku do innych badaczy. Glaser np. wykonuje przy każdym doświadczeniu w krótkich odstępach czasu tylko 2 do 3 pomiarów, jeden przed, jeden lub dwa po jedzeniu. Wielu wykonuje cały szereg pomiarów przy każdym doświadczeniu. Przy tem niektórzy badają krew co 10 (Stranisky i Langer 9), lub co 20 min. (Ciaccio l. c.) i kończą swe badanie po upływie 30 lub 60 min. od przyjęcia pokarmu, gdy inni liczą ciałka co 30 min. lub co godzinę (Hirt 10, Pohl 11, Brasch, 12, Tschishlikow 13), a doświadczenie trwa wówczas szereg godzin. Szczegółowe zestawienie literatury znaleźć można w obszernem dziele Arnetta i Ostendorfa (14).

Poglądy więc i sposoby badania były tak rozbieżne, że w celu rozstrzygnięcia tych kwestyj spornych trzeba było zabrać się samemu do wykonania doświadczeń nad przebiegiem zmian liczby ciałek białych po przyjęciu pokarmu. Szereg eksperymentów wy-

konanych na psach utwierdził mnie w przekonaniu, że po każdej większej dawce pokarmu następuje mniejszy lub większy wzrost liczby leukocytów w krwi, lecz przebieg tego wzrostu miał bardzo różnorodną postać, głównie dzięki bardzo silnym, zdawało się bez przyczyn żadnym występującym, wahanom tej liczby. Po wielu pomiarach doszedłem do przekonania, że zasadniczą przyczyną tych wahań (15) tkwi w niedokładnościach metody. Aby więc należycie rozwiązać całą sprawę, trzeba było przedewszystkiem znaleźć jakiś sposób lepszego oceniania liczby leukocytów w krwi.

Istotnie przez trzykrotne liczenie, przy każdym badaniu 3-ma aparatami, uzyskać się dało bardzo wybitne zmniejszenie błędów prawdopodobnego. Zostało to teoretycznie i praktycznie wyjaśnione, przyczem się okazało (16), że przyczyną niedokładności oprócz błędów metody, jest jeszcze specjalne zjawisko spostrzeżone niedawno przez Walterhöfera (17), mianowicie jest nią częściowo także zmiana w liczbie ciałek białych natychmiast po nacięciu względnie nakłuciu ucha, występujące w prawidłowej formie bez innej przyczyny, jak samo nacięcie lub ułknięcie. Trzykrotne liczenie przez branie krwi z trzech różnych kropli pozwala i ten błąd usunąć. Dzięki temu udało się osiągnąć to, czego inni autorzy zazwyczaj osiągnąć nie mogli, t. j. że przy badaniu psa pozostającego w odpowiednich warunkach liczba ciałek białych pozostawała niezmieniona przez przeciąg całych godzin. Wynik ten osiągnięty za cenę długotrwałych i żmudnych doświadczeń mógł posłużyć za doskonałą podstawę do oceniania zmian liczby ciałek po przyjęciu pożywienia.

Koniecznym jednak warunkiem tego, aby liczba ta istotnie pozostawała bez zmian przez dłuższy przeciąg czasu jest umieszczenie psa, który od pewnego czasu żadnego nie otrzymał pożywienia, w specjalnych warunkach. Każde silniejsze poruszenie, silniejszy bodziec zewnętrzny i t. p. może w znacznym stopniu zmienić liczbę ciałek białych, wobec czego najkorzystniej jest badania przeprowadzać na psach, które codziennie przyprowadzane do pracowni, znają warunki, w których się je bada oraz przez przeciąg badania pozostawione są w zupełnym spokoju. Znając karyśność zmian liczby leukocytów we krwi, przed przystąpieniem do dalszych badań nad zmianami po karmieniu zapoznałem się z normalnym obrazem krwi na czczo i w czasie głodu. Okazało się przytem, że liczba ciałek białych jest zależna od stanu odżywiania psa. Im lepsze odżywienie, tem liczba ta jest większa. Różnice te zwłaszcza u młodych psów występują jaskrawo. U starych liczba ciałek białych zmienia się bardzo mało. Przy głodówce liczba leukocytów stopniowo maleje do pewnego minimum, przyczem w pierwszych dniach głodowania liczba ta zmienia się w zależności od czasu uprzedniego żywienia. Mianowicie jeśli przez czas dłuższy będziemy danego psa badać na czczo, wówczas, szczególnie u młodych psów, spostrzegamy, że liczba leukocytów przez przeciąg dnia zmienia się powoli. W nocy jest zwykle dość mała, szczególnie bardzo wczesnym rankiem. W dzień zjawia się pewne maksimum i z łatwością przy należytem postępowaniu spostrzec można, że maksimum to przypada stale parę do kilku godzin po tym czasie, w którym pies w poprzednich dniach otrzymywał swą dzienną porcję. Aby zupełnie wyeliminować wahania te zależne od czasu żywienia w dniach poprzednich, trzeba nieraz kilku dni głodówki, a przychodzi to trudno u psów, które przez dłuższy czas w jednakowych godzinach były karmione.

Obraz krwi w barwionym preparacie jest różny u różnych psów, lecz w jednakowych warunkach u jednego zwierzęcia powtarza się z wielką regularnością.

W dalszym ciągu doświadczeń przystąpiłem do podawania psom pokarmu i badania liczby ciałek białych w krótszych lub dłuższych odstępach czasu. Okazało się, że po podaniu dostatecznej ilości pożywienia (16, 18) otrzymuje się zawsze leukocytozę bez żadnego wyjątku. Odgrywają tu rolę ciała białkowe pożywienia. Węglowodany i tłuszcze nie wywierają, jak się zdaje, wpływu. Już po podaniu psu średniej wagi pokarmu zawierającego 20—30 g ciał białkowych zauważyć się daje słaby wzrost liczby ciałek białych. Po podaniu dużej ilości, wynoszącej np. około 100 g białka otrzymuje się, szczególnie u psów głodzonych, bardzo silny wzrost. Rozpoczyna się on 1—2 godz. po otrzymaniu pokarmu. Maksimum jego przypada 4 do kilku godzin po jedzeniu przyczem całkowite trwanie wzrostu wynosić może kilka godzin lub nawet parę dni (w moich eksperymentach do trzech dni), jeśli liczba ciałek bia-

łych przez głodzenie silnie była obniżona i jeśli badając stale krew psa oczekujemy powrotu liczby leukocytów do tej wysokości, jaką miała przed podaniem jedzenia.

Psy młode dają zmiany znacznie silniej wyrażone niż psy starsze. Im mniejsza liczba ciałek białych przed otrzymaniem pożywienia, tem wybitniejsza zmiana. Jeśli psu dobrze odżywionemu, a więc posiadającemu we krwi wiele leukocytów podamy pokarm, otrzymamy stosunkowo słaby wzrost. Ten sam pies po odpowiedniej głodówce, gdy liczba ciałek białych wybitnie spadnie, daje bez porównania większy wzrost tej liczby po jedzeniu. Psy, które posiadają we krwi liczne leukocyty nie z powodu dobrego odżywiania, lecz z innych przyczyn (np. dzięki ciąży lub jakiejś sprawie ropnej) również słabo reagują zmianą liczby ciałek białych po otrzymaniu pożywienia. Wielki wpływ wywiera także ilość pokarmu podanego w celu wywołania leukocytozy.

W czasie tych zmian liczby leukocytów w bardzo znamienity i ciekawy sposób zachowuje się obraz w barwionych preparatach krwi. Mianowicie rozróżnić tu trzeba dwie części zmian liczby ciałek białych, z których pierwsza trwa od początku do osiągnięcia maksimum w czasie trwania leukocytozy, druga zaś od tegoż maksimum do końca. W pierwszej części zmian zwiększeniu ulega wyłącznie bezwzględna liczba neutrofilów, przyczem bezwzględna liczba innych rodzajów ciałek białych pozostaje zupełnie niezmieniona. Tak więc cały wzrost spowodowany jest jedynie przez zwiększenie się liczby neutrofilów bez żadnego udziału innych rodzajów ciałek. Niema przytem, jak to stwierdzili Arneti i Ostendorf (l. c.) przesunięcia obrazu leukocytnego, a więc zmiana ta tak wygląda, jak gdyby neutrofile gdzieś w organizmie były przechowywane i wydostawały się do krwiobiegu jedynie w czasie trawienia, nie zaś, jak to przypuszczali niektórzy, jak gdyby ciałka były dopiero w organach krwiotwórczych wytwarzane.

W drugiej części zmian, rozpoczynającej się zwykle wraz z początkiem obniżania się ogólnej liczby leukocytów, rozpoczyna się spadek bezwzględnej liczby neutrofilów, któremu towarzyszy jednocześnie słaby, ale bardzo wyraźnie widoczny, wzrost bezwzględnej liczby innych rodzajów ciałek białych, zwłaszcza limfocytów. Zmiany te w tych rodzajach ciałek, które we krwi znajdują się w małych stosunkowo liczbach nie mogły być wyraźnie uchwytne. Po pewnym czasie, wynoszącym najczęściej 3—4 godzin, liczba wszystkich rodzajów ciałek białych zaczyna się zmniejszać i po 24, czasem mniej lub więcej godzinach osiąga dokładnie ten sam stan, co przed rozpoczęciem doświadczenia. Warto podkreślić, że w jednostajnych warunkach po powrocie do normy wszystkie rodzaje ciałek białych znajdujemy w dokładnie tej samej liczbie, co przed doświadczeniem.

W dalszym ciągu udało się wykazać, że leukocytoza trawienna daje się uzyskać nie tylko przez podawanie pożywienia, lecz również przez działanie układu nerwowego ośrodkowego, jako t. zw. odruch warunkowy (19). Odruch ten szczególnie łatwo zostaje skojarzony z porą dnia, znacznie trudniej z innymi czynnikami, przez co powstaje poprzednio wspomniane, łatwo mogące w błąd wprowadzić, zwiększenie liczby ciałek białych w zwykłych godzinach żywienia także u psów, nie otrzymujących przy badaniu żadnego pokarmu.

Doświadczenia moje pozostawały zasadniczo w zgodzie z wynikami tych autorów, którzy badali krew przez dłuższy okres czasu. A więc Braschi, Hirt, Pohl i Tschishlikow (l. c.) otrzymują również po pożywieniu obfitem w ciała białkowe wzrost liczby ciałek białych, rozpoczynający się po 1 godzinie, lub później i trwający przez szereg godzin. Nie podają oni jednak krzywych, zapewne z tego powodu, że otrzymują oni ogromnie duże wahania liczby ciałek białych, które dochodzą do 2.000 i do 4.000 w normalnych warunkach; dzięki temu wyniki nie przedstawiają się pięknie, a krzywa byłaby pokryta drobnymi i wielkimi zabezpieczeniami nie raz bardzo zacierającymi właściwy przebieg zmian liczby ciałek białych. Jak o tem już poprzednio była mowa, wahania te zależą od wad metody. Dzięki powyżej wspomnianej małej modyfikacji, t. j. potrójnemu liczeniu mogłem uzyskać piękne, prawidłowe krzywe podane w poprzednich publikacjach.

W dalszym ciągu przez branie krwi do badania nie tylko z naczyń skórnych, lecz również z głębszych, większych naczyń i z serca udało mi się wykazać (20), że liczba ciałek białych wzrasta nie tylko w naczyniach obwodowych, lecz jednocześnie i w całym krwiobiegu. Stoi to w sprzeczności z przypuszczeniami innych autorów, jak np. E. F. Müllera (l. c.) który był zdania, że leukocytozę trawienną można uważać za wynik zmiany w rozmieszczeniu leukocytów bez zmiany ogólnej ich liczby w całym systemie naczyniowym. Takie traktowanie sprawy także i z innych względów mało wydawało się prawdopodobne. Przypuszczenie powyższe służyć może do wytłumaczenia krótkotrwałych zmian i to niezbyt wielkich. W danym zaś wypadku, gdzie zmiany trwają dni całe,

przyczem ma nieraz miejsce czterokrotne powiększenie się liczby neutrofilów, takie ujmowanie sprawy wydaje się zupełnie nieprawdopodobne, w czem utwierdzają poprzednio wspomniane badania krwi również i w większych naczyniach.

Po osiągnięciu tych wyników z wątpliwością należało przyjmować wszelkie przypuszczenia i hipotezy łączące wzrost liczby ciałek białych po jedzeniu z wydzielaniem soków trawiennych w żołądku. Samo już późne występowanie leukocytozy przemawiało przeciwko temu. Mimo to postanowiłem dokładnie wyświetlić całą sprawę szczególnie w związku z poglądami wyrażonemi przez innych autorów. W tym celu naprzód (21) postarałem się rozstrzygnąć, czy w grę nie wchodzi tu śledziona, jako zbiornik ciałek białych. Pozostawało to w związku z ciekawymi spostrzeżeniami innych autorów (22), że śledziona jest zbiornikiem mogącym pomieścić wielkie ilości ciałek czerwonych, które gdy tylko zachodzi odpowiednia potrzeba, zostają z niej wydalone do ogólnego krążenia. W celu rozstrzygnięcia tej kwestji badałem zmiany we krwi po przecięciu pokarmu u psów przed i po wycięciu śledziony. Po jej usunięciu liczba ciałek białych silnie bardzo wzrasta, ale nie więcej niż po innych zabiegach chirurgicznych, poczem powraca do poprzedniego poziomu i obrazu. Leukocytoza po jedzeniu występuje w postaci zupełnie niezmienionej, więc nie śledziona jest tu przyczyną.

Przed niedawnym czasem E. F. Müller podał za przyczynę powstawania leukocytozy trawiennej działanie nerwów, zwłaszcza zaś specjalne zaburzenie równowagi pomiędzy układem sympatycznym i parasympatycznym (l. c.). Postanowiliśmy więc wspólnie z Janickim (23) zbadać przebieg zmian w liczbie leukocytów u psów przed i po przecięciu nerwów błędnych. Doświadczenia zostały wykonane na kilku psach, którym przecięliśmy nerwy błędne w różnych częściach ich przebiegu, mianowicie na szyi, w klatce piersiowej lub w jamie brzusznej. Najlepiej do niniejszych doświadczeń nadają się i najłatwiejsze są do utrzymania przy życiu te, którym przecięto nerwy w klatce piersiowej na przeluku. Po przecięciu ich bowiem na szyi z powodu występujących wielorakich zaburzeń psy łatwo zdychają i wymagają wielkiej pielęgnacji, natomiast przecięcie w jamie brzusznej jest zabiegiem trudnym i nie zawsze z pewnością orzec można, że wszystkie gałązki zostały przecięte, względnie później nie uległy regeneracji. Po przecięciu nerwów błędnych liczba ciałek białych wzrasta jak i po innych zabiegach operacyjnych, ale po upływie pewnego czasu nie różni się od tejże u psów normalnych. Już parę tygodni po przecięciu daje się uzyskać nie tylko zupełnie typowy wzrost po jedzeniu, lecz także, co jest znamieniem, odruchową leukocytozę, jak u psów normalnych.

W grę wchodziła jeszcze jedna teoria powstawania leukocytozy. Przed kilkoma laty Ciaccio (l. c.) oraz paru jego uczniów otrzymali leukocytozę na skutek wlewania psom 0.4% kwasu solnego do żołądka. Niestety autorzy ci w swych publikacjach nie podają w jaki sposób kwas ten podawali, a choć na moje listowne prośby uprzejmie przesłał nam Ciaccio odtiski wszystkich prac wraz z miłym listem, to jednakże nie zechciał udzielić informacji co do sposobu postępowania, pokrytego dla nas dotąd tajemnicą. To, że po kwasie solnym udało się uzyskać leukocytozę było dla tych autorów jednocześnie dowodem, że leukocytoza trawienna powstaje również dzięki pojawianiu się HCl w żołądku przy trawieniu. Niestety w doświadczeniach Gwórkow i moich (24) mimo wielokrotnych prób z podawaniem kwasu solnego w temże stężeniu i w tychże warunkach, w których wykonywali to nasi poprzednicy, i to tak przez wlewanie bezpośrednie do pyska, jak i przy podawaniu za pomocą sondy lub też przez przetokę żołądkową, nie udało się nam ani razu uzyskać wyraźnego wzrostu liczby ciałek białych. Przeciwnie, z wielu doświadczeń wnosić można, że podanie kwasu solnego, podobnie zresztą jak i podanie węglaanu sodowego i innych płynów do żołądka, wywołuje słabą bardzo i tylko przy bardzo starannem postępowaniu dającą się spostrzec leukopenję. Jedynie przy badaniu psów, którym przez użycie siły wlewano przemocą HCl do pyska można było spostrzec zupełnie nietypowe i nieregularne wznieślenia krzywej leukocytniej, przeważnie zaraz po zabiegu. Trzeba więc było przyjąć, że wzrost liczby leukocytów, uzyskany przez Ciaccio musiał być wywołany nie przez kwas solny, lecz przez inny jakiś czynnik, np. przez mocowanie się z psem przy wlewaniu wstrętnego dlań roztworu do pyska i bynajmniej jako wytłumaczenie powstawania trawiennej leukocytozy przyjmowany być nie może.

Wobec tych wszystkich wyników stawało się coraz bardziej prawdopodobnem że leukocytoza trawienna powstaje w związku nie z procesami zachodzącymi w żołądku, lecz z czynnością dalszych części przewodu trawiennego. Świadczyć zdawało się za tem późne powstawanie zmiany, jej długotrwałość oraz niezależność od przecięcia nerwów błędnych. Wobec tego należało zbadać

Tablica I. Pies nr. 1 wagi 12 kg.

Data	Liczba ciałek przed doświad- czeniem	Podano do jelita	Liczba ciałek białych godzin po podaniu płynu do jelita						
			1	2	3	4	5	6	7
16. III. 29	10.280	nie nie dostał	9.230	9.040	8.760	8.360	—	9.800	—
18. " "	11.200	100 g wody	11.040	10.760	10.840	9.960	9.920	10.400	10.220
22. " "	14.720	20 g peptonu	14.360	12.880	15.760	16.280	14.480	14.640	14.360
23. " "	11.600	50 g "	9.720	22.080	17.040	19.480	14.560	12.480	11.600
24. " "	11.080	nie nie dostał	13.120	12.000	10.520	12.760	—	—	—
24. " "	12.760	100 ccm. 0.2% kw. sol.	13.440	11.120	13.640	13.400	13.800	13.920	13.240
25. " "	13.880	30 g peptonu	12.320	16.720	21.080	16.640	14.760	14.320	—
29. " "	13.760	20 g "	11.520	17.600	20.000	19.760	19.960	15.840	—
30. " "	12.640	30 g cukru w 100 ccm wody	13.000	13.440	14.800	13.760	13.760	—	—

Tablica II. Pies nr. 2, wagi 14 kg.

2. IV. 29.	12.320	nie nie dostał	12.360	11.500	11.760	11.800	11.160	—	10.800
3. " "	12.320	100 ccm wody	11.880	11.920	12.560	12.200	10.320	—	10.440
5. " "	11.960	20 g peptonu	11.680	12.200	12.220	11.800	10.920	—	—
6. " "	11.680	50 g "	11.200	14.480	17.680	16.440	14.520	—	13.000

Tablica III. Pies nr. 3, wagi 11 kg.

2. V. 29	11.120	nie nie dostał	11.440	11.480	10.200	8.680	9.720	—	—
4. " "	11.440	100 ccm wody	9.640	9.240	10.480	10.200	9.000	—	—
12. " "	13.680	nie nie dostał	10.800	11.080	11.080	11.080	9.840	—	—
15. " "	11.840	100 ccm 0.2% kw. sol.	9.280	12.000	12.080	11.200	13.120	—	—
16. " "	11.920	10 g peptonu	10.520	11.360	12.520	11.600	9.480	—	—
18. " "	11.320	20 g "	12.160	11.880	14.720	15.480	13.360	—	—
21. " "	11.080	15 g "	11.720	11.920	11.240	10.000	10.400	—	—
22. " "	10.560	50 g "	10.040	13.360	14.160	15.160	12.640	—	10.880
14. X. "	12.520	nie nie dostał	13.640	13.240	14.440	—	14.800	—	12.600
15. " "	13.400	50 g peptonu	11.640	12.000	16.400	13.360	17.520	—	13.040
16. " "	14.880	nie nie dostał	14.600	—	—	12.000	—	—	13.360

Tablica IV. Pies nr. 4, wagi 9 kg.

4. X. 29	15.000	nie nie dostał	14.440	14.960	15.280	12.840	12.840	—	13.280
5. " "	13.520	40 g peptonu	12.200	13.600	13.640	14.440	11.080	12.120	—
7. " "	14.840	100 ccm wody	14.720	14.840	13.920	12.640	15.000	—	13.360
10. " "	9.320	nie nie dostał	10.200	9.640	9.620	9.220	—	—	8.800
14. " "	10.320	nie nie dostał	8.840	9.640	10.200	7.880	—	11.640	8.040
15. " "	10.680	50 g peptonu	9.800	14.240	14.600	17.960	17.280	14.680	18.400
16. " "	10.920	nie nie dostał	11.440	—	—	11.440	—	11.120	12.160

Tablica V. Pies nr. 3

22. X. 29	11.240	40 g alaniny	13.320	19.720	19.200	16.480	12.240	11.840	11.840
29. " "	10.960	40 g glikokolu	12.360	20.680	18.760	13.280	12.040	12.080	11.200
5. XI. "	11.880	40 g leucyny	12.680	17.840	16.920	16.360	14.400	11.920	10.440
12. " "	10.280	40 g tyrozyny	11.340	17.200	17.560	16.960	14.000	13.300	12.360

zachowanie się liczby ciałek białych przy jednoczesnym wykluczeniu trawienia w żołądku. Postanowiłem przede wszystkim przeprowadzić badanie liczby ciałek białych po wprowadzeniu produktów rozkładu proteolitycznego ciał białkowych do jelita.

Doświadczenia te wykonałem na 4-eh psach posiadających przetoki żołądkowe i jelitowe. Żołądkowe przetoki służyły w celu ewentualnego wypuszczania soku żołądkowego, aby uniemożliwić przedstawianie się tegoż do dalszych części przewodu trawinnego. Kaniula metalowa przetoki jelitowej była umieszczona w najbliższej z dwunastnicą sąsiadującej pętli jelita cienkiego. W swych doświadczeniach odmierzoną ilość danego płynu podawałem przez biuretę do jelita za pośrednictwem rurki gumowej (25). U każdego psa przeprowadzałem na samym początku parę prób, polegających na liczeniu ciałek białych bez podawania czegokolwiek bądź. Potem wykonywałem szereg doświadczeń, przy których podawałem raz jakieś płyny obojętne, to znów różne ilości 40% wodnego roztworu peptonu „Witte” Schering-Kahlbauma i liczyłem ciałka, jak poprzednio. Płyny przed wprowadzeniem do jelita były zawsze ogrzane do 40° C.

Przy wykonywaniu tych doświadczeń należy specjalnie baczenie dawać na niektóre okoliczności. Przede wszystkim przetoka, tak jelitowa, jak żołądkowa powinny ciasno siedzieć w swym otworze. W przeciwnym razie z przetoki wyciekać może sok wywołujący silne zadrażnienie okolicznych części skóry, co bez innych powodów samo przez się wywalać może znaczny wzrost liczby ciałek białych, uniemożliwiający dalsze badanie. Przy podawaniu płynów do jelita łatwo jest zadrażnić okolice przetoki, czy to mechanicznie, czy też przez płyn, który dzięki nieszczelności rurek wydostać się może nazewnątr. To zadrażnienie przy nieostrożnym postępowaniu łatwo prowadzi do leukocytozy i bez podania pokarmu. W swych doświadczeniach wlewając przeprowadzałem w ten sposób, że psa układano na stole, a biuretę z odnośnym płynem łączylem z kaniulą znajdującą się w przetoce za pomocą specjalnie dopasowanej rurki gwintowanej, wkręcanej do kaniuli. Pies przy zabiegu nie doznaje przykrych sensacji, a dokładny gwint uniemożliwia wydostanie się płynu na zewnątrz.

Roztwory podawane do jelita nie powinny być zbyt stężone. Tak np. pies przyjmuje zazwyczaj doskonale 40% roztwór peptonu (40 g w 100 cm wody) nawet w większych ilościach; natomiast podanie peptonu w 70% roztworze wywołuje silną reakcję w postaci wymiotów lub biegunki, a często obydwu jednocześnie. Również podawanie bardziej stężonych roztworów soli kuchennej (20–30%), kwasu solnego (0.5%), lub cukru trzcinowego (50%) wywołują wymioty i biegunkę.

Tak samo podanie żółci świńskiej w większych ilościach wywołuje podobną reakcję, przyczem powstaje zwiększenie liczby ciałek białych. Mniejsze ilości żółci nie wpływają wcale na tą liczbę.

Tablice I. — IV. zestawione są podług otrzymanych w tych eksperymentach wyników. Z tablic tych wynika, że po dojelitowym wprowadzaniu wody wodociągowej, 0.2% HCl, ani cukru w 25% roztworze leukocytoza nie powstaje. To samo można powiedzieć z innych, tutaj nie umieszczonych wyników o żółci świńskiej oraz fizjologicznym roztworze NaCl. Jeśli stężenie powyższych substancji odpowiednio zwiększyć, wówczas powstaje powyżej wspomniana reakcja, przyczem towarzyszyć jej może leukocytoza. Pepton wprowadzony w dawkach poniżej 15 g nie działa wcale na liczbę leukocytów. Dawki powyżej 15 g prawie bez wyjątku, zaś powyżej 30–40 g zawsze wywołują leukocytozę. Posiada ona przebieg charakterystyczny i daje się porównać z przebiegiem wzrostu liczby ciałek białych po zwykłym przyjęciu pokarmu.

Przez pierwszą godzinę po podaniu peptonu liczba leukocytów utrzymuje się na poprzednim poziomie, lub nawet spada poniżej tej normy. Po upływie tego czasu rozpoczyna się jej wzrost, osiągający swe maksimum najczęściej 3–4 godziny po podaniu peptonu, poczem liczba ciałek białych spada, aby w 7-mej lub 9-ej godz. spaść do pierwotnego poziomu. Przebieg ten w porównaniu ze zwykłą leukocytozą charakteryzuje się tem, że po wcześniejszym początku, prędzej zostaje osiągnięte maksimum i zmiana cała wcześniej dobiega do końca. Jest to więc niejako leukocytoza trawienna w skróceniu. Jest to zrozumiałe, jeśli weźmiemy pod uwagę, że pominiętu zostało trawienie żołądkowe, przyczem już częściowo przetrawione ciała białkowe wprowadzone zostały do jelita. Jeśli chodzi o wielkość zmian, to nie są one w danym wypadku bynajmniej słabsze, niż w doświadczeniach poprzednich. Natomiast zachodzą one znacznie gwałtowniej tak, że obserwowanie ich znacznie jest ułatwione. Utrudnia obserwację jedynie wielka ostrożność przy zabiegach około przetok, które mogą łatwo niejedno doświadczenie uniemożliwić i wymagają ciągłego baczenia.

Przy badaniu preparatów barwionych krwi jednocześnie z liczbą ciałek białych okazuje się, że zmianom ulega tylko bez-

względna liczba neutrofilów, gdy inne ciała pozostają w niezmięnionej liczbie we krwi. Typowy dla leukocytozy trawiennej wywołanej przez podanie pokarmu per os późniejszy wzrost liczby limfocytów w niniejszej leukocytozie nie daje się widzieć wyraźnie, przynajmniej nie we wszystkich wypadkach.

W dalszych doświadczeniach podawałem psom dojelitowo już nie pepton, lecz aminokwasy, chcąc się przekonać, czy produkty zupełnie przetrawione są zdolne wywoływać leukocytozę. Wszystkie doświadczenia wykonane zostały na jednym psie dla łatwiejszego porównywania uzyskanych liczb i przedstawione są w Tab. V. Ze względu na wysoką cenę aminokwasów ograniczyłem się tylko do paru prób. Ponieważ ciała te podane w bardziej stężonych roztworach wywoływać mogą reakcję w postaci nadmiernej poprzędki (biegunka), więc podawałem je w 15% roztworze. Z tablicy widać, że po podaniu aminokwasów otrzymujemy bardzo silny wzrost liczby ciałek białych, zwłaszcza po podaniu alaniny i glikokolu, słabszy nieco, ale również bardzo wybitny, po dwóch innych substancjach. Przebieg krzywych przypomina zupełnie tenże przy poprzednich doświadczeniach. Wydaje się tylko, że proces ten przebiega jeszcze szybciej, gdyż już po godzinie od podania płynu konstatujemy wyraźny wzrost liczby leukocytów, którego maksimum ma miejsce już 2 do 3 g. potem, a więc wcześniej niż w poprzednich doświadczeniach. I w tych wypadkach zmianom ulegają wyłącznie neutrofile. Po podaniu tyrozyny wzrosła również liczba bezwzględna limfocytów. Jednak trudno coś konkretnego wnosić o tem tylko na podstawie jednej próby.

W tych wszystkich doświadczeniach zwraca uwagę fakt, że przy podawaniu pożywienia, leukocytoza powstaje nie natychmiast, lecz po pewnym odstępie czasu. Również i w próbach z aminokwasami przez przeciąg pierwszych 30 minut nie daje się stwierdzić wzrostu liczby ciałek białych przeciwnie, raczej jej spadek. Maksimum tej liczby przypada najczęściej stosunkowo bardzo późno. To też wydaje się prawdopodobnem, że nie trawienie i nie wydzielanie soków trawienych powoduje te zmiany, względnie idzie z nimi w parze. Tak się wszystko dzieje, jakby dopiero dalsze procesy związane z przyswajaniem ciał białkowych pozostawały w związku ze wzrostem liczby leukocytów. Należałoby więc w celu wyświetlenia przyczyn powstawania leukocytozy trawiennej pójść jeszcze dalej i zbadać wchłanianie produktów rozkładu ciał białkowych w związku ze zmianami w obrazie krwi.

W ostatnich latach London (26) w Leningradzie zdołał wykonać t. zw. angiostomję na wielu naczyniach u psów. Dzięki tej nowej metodzie, pozwalającej bez sprawiania zwierzęciu bólu w zupełnie normalnych warunkach o każdym czasie pobierać krew z różnych naczyń, współpracowniczka Londona N. Koczniow (27), zdołała dokładnie zbadać wzrost azotu aminowego we krwi w czasie trawienia. Postanowiłem przeprowadzić równoległe doświadczenia nad ilością azotu aminowego oraz liczbą ciałek białych w czasie trawienia.

Badania te wykonałem na dwóch psach zaopatrzonych w przetoki jelitowe, takie, jak u psów poprzednich. Krew do badania ilości aminowego azotu brałem każdorazowo zapomocą strzykawki z v. femoralis, nakłuwając ją przez skórę. Zabieg ten łatwy jest bardzo do wykonania i jest, po odpowiednim przyzwyczajeniu, obojętny dla psa, który przy pierwszych zabiegach reaguje silniej na ułożenie na stole, niż na przekłucie skóry. Naktucie wykonywać najlżej cienką igłą, pies powinien leżeć na tym boku, z którego strony nakłuwana jest żyła. Za punkt orientacyjny służy tętnica adowa, doskonale wyczuwalna przez skórę. Przy badaniu brałem stale po 5 cm krwi co godzina. Ilość azotu aminowego badałem metodą van Slyke-Bock'a, posługując się mikroaparatem van Slake'a do oznaczania wolnych grup aminowych. Przy każdym pomiarze zaznaczałem od wzięcia krwi do liczenia ciałek białych i wykonania barwionego preparatu krwi z ucha. Zaraz potem nakławałem żyłę.

Jako wynik pierwszych doświadczeń, przy których badania dotyczyły psów na czczo lub też w czasie głodu, dało się uchwycić pewną równoległość pomiędzy liczbą bezwzględną ciałek białych i neutrofilnych i ilością wolnych grup aminowych we krwi. Mianowicie psy, które zawierają we krwi wiele neutrofilów mają również wysoki poziom ilości wolnych grup aminowych. Pies w czasie głodowania wykazuje zazwyczaj zupełnie równoległy spadek liczby neutrofilów i ilości aminokwasów. Jeśli dla każdego pomiaru osobno obliczyć iloraz z ilości wolnych grup aminowych w 100 cm krwi przez liczbę ciałek białych neutrofilnych w 1 cm, wówczas okaże się, że w większości doświadczeń iloraz ten ulega tylko nieznacznym wahaniom, nawet, gdy liczba ciałek białych wybitnie się zmienia. Przez pomnożenie poprzednio wspomnianego ilorazu przez 10³ otrzymujemy współczynnik, który można nazwać współczynnikiem aminoneutrofilnym. Współczynnik ten waha się w ciasnych tylko granicach i u różnych psów w różnych stanach wynosi 70–105, gdy liczba ciałek białych zmienia się w granicach kilkuset procent.

Tablica VI. Pies nr. 5.

Czas	Dnia 18 grudnia 1929				Dnia 20 grudnia 1929				Dnia 31. grudnia 1929				Dnia 28 grudnia 1929			
	Ogólna liczba ciałek białych	Liczba neutrofil.	Amino-N w 100 cm krwi	Współczynnik aminoneutrof.	Ogólna liczba ciałek białych	Liczba neutrofil.	Amino-N w 100 cm krwi	Współczynnik aminoneutrof.	Ogólna liczba ciałek białych	Liczba neutrofil.	Amino-N w 100 cm krwi	Współczynnik aminoneutrof.	Ogólna liczba ciałek białych	Liczba neutrofil.	Amino-N w 100 cm krwi	Współczynnik aminoneutrof.
08 h	11.400	nie dostał	6,63	78	10.640	7.223	5,78	80	9.160	7.145	5,98	84	11.400	7.809	7,98	102
08 h 10					500 g. mięsa wołowego per os.				50 g. peptonu do jelita				50 g. peptonu do jelita			
09 h					10.520	7.064	5,93	84	9.240	7.227	7,14	99	10.800	7.622	9,15	120
11 h	10.280	7.341	6,14	84	12.200	9.202	9,29	101	13.960	12.006	10,34	86	15.760	12.565	12,86	104
12 h	10.360	7.135	6,56	92	13.960	11.014	11,34	103	14.240	12.389	10,97	89	14.000	10.710	12,86	120
13 h					15.000	11.673	11,66	100								
15 h	10.040	7.077	6,02	85	14.080	10.891	10,46	96	11.240	9.273	8,70	94	16.520	12.886	14,42	112

Dnia 17. XII. 1929

Dnia 3. grudnia 1929

Tablica VII. Pies nr. 6.

Dnia 20. listopada 1929

Dnia 18. listopada 1929

Czas	Dnia 18. listopada 1929				Dnia 20. listopada 1929				Dnia 3. grudnia 1929				Dnia 17. XII. 1929			
	Ogólna liczba ciałek białych	Liczba neutrofil.	Amino-N w 100 cm krwi	Współczynnik aminoneutrof.	Ogólna liczba ciałek białych	Liczba neutrofil.	Amino-N w 100 cm krwi	Współczynnik aminoneutrof.	Ogólna liczba ciałek białych	Liczba neutrofil.	Amino-N w 100 cm krwi	Współczynnik aminoneutrof.	Ogólna liczba ciałek białych	Liczba neutrofil.	Amino-N w 100 cm krwi	Współczynnik aminoneutrof.
08 h	15.920	nie dostał	8,59	79	12.360	8.443	6,85	81	13.920	9.546	6,89	72	11.560	7.603	7,44	98
08 h 10					500 g. mięsa wołowego per os.				50 g. peptonu do jelita				50 g. peptonu do jelita			
09 h	15.400	10.740	8,05	75	12.840	8.918	8,99	101	13.680	9.481	6,61	68	13.440	9.603	9,89	103
11 h	15.640	10.468	8,97	86	13.480	9.692	9,32	98	13.920	9.490	6,89	73	17.840	13.915	13,78	99
13 h	16.280	11.013	9,80	89	13.800	9.798	10,06	103	14.400	10.527	9,64	92	17.840	13.202	11,85	90
15 h	16.440	11.277	9,72	86	14.680	10.542			18.880	14.888	13,20	89	17.280	12.960	12,43	96
17 h					12.720	8.845	8,50	94	16.560	12.623	12,67	100				

Przeprowadziłem dalej szereg doświadczeń z podawaniem psom pokarmu obfitego w białko per os lub peptonu do jelita, badając jednocześnie liczbę ciałek i wolne grupy aminowe we krwi. Zestawienie otrzymanych wyników znajduje się na Tab. VI. i VII. Widać, że wielkość współczynnika także w czasie trawienia zmienia się bardzo nieznacznie; zmiany w obrazie krwi i w azocie aminowym przebiegają równolegle.

Ta zależność wzajemna jest tak rażąca, iż nie mogłem się powstrzymać od podejrzenia, że dawniejsze wyniki innych autorów, które stwierdzały, że ciała zawierające wolne grupy aminowe są w znacznej mierze zawarte w ciałkach czerwonych krwi, nie są ściśle (28). Moje jednak odnośne badania potwierdzają zupełnie wyniki innych. Przez centrifugowanie krwi oddzielić można ciała czerwone, których warstwa istotnie zawiera prawie całkowicie wolne grupy aminowe całej krwi. Ostrożnie zbierając warstwę ciałek białych pipetą można stwierdzić, że zawiera ona nie więcej grup aminowych, niż osocze. W związku z tem narzuca się szereg ciekawych pytań, jak np. czy w czasie leukocytozy w ciałach lub przy sprawach ropnych, gdy liczba neutrofilów niepomniernie wzrasta w stosunku do normy, również i ilość wolnych grup aminowych zwiększa się. Jednym słowem, czy zawsze te dwie wielkości idą w parze. Również wzrost liczby ciałek białych w odruchowej leukocytozie być może tylko towarzyszy zmianom w ilości aminokwasów we krwi. Także sprawa zwiększenia się tych dwu liczb jednocześnie z faktem, że aminokwasy zamknięte są w obrębie ciałek czerwonych wydaje się bardzo ciekawą. N. Koczniow w przytoczonej pracy wykazała, że każda żyła mniej zawiera wolnych grup aminowych, niż odnośna tętnica. Czyli, że znikają one w części przy przejściu przez naczynia włosowate. Ciekawem jest czy wraz z częścią wolnych grup aminowych znika również część neutrofilów.

Jak więc widzimy niniejszy szereg badań zmusza do przyjęcia, że leukocytoza trawienia nie jest bynajmniej związana z trawieniem. W ciągu jej omawiania powoli musieliśmy odsuwać źródło jej powstawania na coraz dalej położone części przewodu trawienia, aż w końcu okazało się, że trzeba go poszukiwać poza narządem trawienia.

Odnosnie do pytania, które stało się punktem wyjścia dla niniejszych badań, t. j. odnośnie do związku wydzielania soków trawiennych ze wzrostem liczby ciałek białych po jedzeniu, z góry powinno się wątpić o takiej możliwości. I istotnie szereg eksperymentów poucza, że po podaniu podskórnym sekretyny żołądkowej, a także histaminy, powodujących silne wydzielanie soków trawiennych w żołądku, liczba ciałek białych wcale się nie zwiększa. Przeciwnie, prawie równocześnie z wydzielaniem, rozpoczyna się dość znaczna leukopenia, trwająca przez cały czas wydzielania, a często i dłużej.

Piśmiennictwo:

- 1) Ciaccio: Haematologica (Napoli) t. 3, s. 1 i t. 4, s. 366; Pantiez et Plichet: La presse med. 1923; całą odnośną literaturę znaleźć można w pracy Gworkówny i Szabuniewicz: Medycyna dośw. i społ. tom XI, posw. pam. N. Cybulskiego, 1930, s. 183. — 2) Pohl: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. t. 25, 1889, s. 31. — 3) Abel et Brenas: Cpt. rd. de la soc. de biol. Paris. 1922, s. 1040. — 4) Medlar: Amer. Journ. med. Sci. t. 177, s. 72, 1929. — 5) Kobryner: Medyc. dośw. i społ. t. IV, 1925, s. 193 oraz Klin. Woch. 1927, s. 1043. — 6) E. F. Müller: Klin. Woch. Jg. 6, 1927, s. 840. — 7) Wollheim: Klin. Woch. Jg. 4, 1925, s. 1960. — 8) Glaser: tamże, Jg. 2, 1923, s. 1598. — 9) Stransky u. Langer: tamże, Jg. 1, 1922, s. 2521. — 10) Hirt: Müllers Arch. 1856, s. 174, podług Bericht. über Anat. u. Physiol. 1856. — 11) Pohl: l. c. — 12) Brasch: Zentr. der exp. Med. t. III, 1930, s. 404. — 13) Tschishikow: Folia haem. t. 34, 1927, s. 125. — 14) Arneith u. Ostendorf: Folia haematol. t. 29, 1923, s. 213. — 15) Szabuniewicz: Nowiny Lekarskie: rocz. 39, 1927. — 16) Szabuniewicz: Medyc. dośw. i społ. t. VIII, 1928, s. 354. — 17) Walterhöfer: Deutsche Arch. f. klin. Med. 1926, s. 190, oraz Klin. Woch. Jg. 6, 1927, s. 350. — 18) Szabuniewicz: Pflügers Arch. t. 220, 1928, s. 35. — 19) Tenże: Medyc. dośw. i społ. t. IX, 1929, s. 364, oraz Pflügers Arch. t. 220, 1928, s. 366. — 20) Tenże: Pflügers Arch. t. 221, 1929, s. 431. — 21) Tenże: Medyc. dośw. i społ. t. IX, 1929, s. 361. — 22) Patrz Szabuniewicz: Pol. Gaz. Lek. R. VII, 1928, nr. 33. — 23) Janicki i Szabuniewicz: Medyc. dośw. i społ. t. XI, 1930, s. 198, oraz Folia haem. t. 38, 1929, s. 385. — 24) Gworkówna i Szabuniewicz: Medyc. dośw. i społ. t. XI, 1930, s. 183, oraz Folia haem. t. 39, 1929, s. 58. — 25) Szabuniewicz: Pflügers Arch. t. 224, 1930, s. 535. — 26) London: Ergebnisse der Physiol. Jg. 26, 1928, s. 320. — 27) N. Kotschnew: Pflügers Arch. t. 218, 1928, s. 635. — 28) Handbuch der norm. u. pathol. Physiol. t. VI/2, 1928, s. 267.

Prymarjusz Doc. Dr. J. ZUBRZYCKI.

Kraków.

Rozpoznawcze znaczenie nakłucia jamy trzewnej przez tylne sklepienie pochwy.Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych
Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Istnieje pewna grupa schorzeń narządów rodnych kobiety, w których rozpoznanie może być w wysokim stopniu ułatwione sposobem badania, określanym mianem nakłucia jamy trzewnej przez tylne sklepienie pochwy. Posługiwanie się tym sposobem wskazaniem jest przedewszystkiem w tych przypadkach, w których chodzi o stwierdzenie wątpliwej natury guza lub płynu, znajdującego się w zatoce Douglasa, a której ustalić nie możemy zapomocą innych prostszych metod badania ginekologicznego.

Tymczasem zdania dotyczące wartości klinicznej rozpoznawczego znaczenia nakłucia jamy trzewnej drogą tylnego sklepienia pochwy różnią się zasadniczo od siebie. Z jednej strony bowiem cały szereg klinicyków przypisuje mu wielkie znaczenie praktyczne, z drugiej zaś nie mniejsza ich liczba, a pomiędzy nimi nawet bardzo wybitni (Veit, Sellheim i inni) odnoszą się do niego z wielką rezerwą, uważając go za zbyt czyny a częstokroć nawet szkodliwy i niebezpieczny. Ta właśnie różnorodność zdań skłoniła mnie do bliższego zajęcia się tą sprawą. Postanowiłem przebadać i zestawić ze sobą zalety i wady omawianego rodzaju badania ginekologicznego, a to w celu uzyskania danych wytycznych, pozwalających na wysnucie wniosków dotyczących praktycznej wartości klinicznej nakłucia jamy trzewnej drogą tylnego sklepienia pochwy. Użyłem do tego materiału Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie, na którym od szeregu lat wykonujemy nakłucia jamy trzewnej przez tylne sklepienie w przypadkach wątpliwych i trudnych ze względów rozpoznawczych, postępując w sposób następujący:

Po odpowiednim wyjałowieniu pola operacyjnego nalewką jodową odsłaniamy we wziernikach łyżkowych tylne sklepienie pochwy, przyczem przednią łyżką podtrzymujemy część pochwową ku górze. Następnie wkłuwamy do zatoki Douglasa ostrą, długą igłę o średnicy mniej więcej jednego do dwóch milimetrów, osadzoną na szczelnej strzykawce. Tą ostatnią wysysamy zawartość jamy trzewnej względnie guza poddając ją następnie w miarę potrzeby badaniu drobnowidowemu, chemicznemu, bakterjologicznemu i t. d. W czasie wykonywania opisanego rękożynu zwracamy szczególniejszą uwagę na ostrożne i uważne władanie wziernikami, któremi z jednej strony odsłaniamy miejsce wkłucia igły, a z drugiej ustalamy część pochwową, napinając ściągę tylnego sklepienia. Wkłuwamy igłę ostrożnie, nie za nisko, nie za głęboko, ale też i nie za płytko, posuwając się powoli w kierunku oporności, której nakłucie jest naszym właściwym celem, nadając jej strzykawką odpowiedni kierunek. Należyte władanie wziernikami ułatwia nam niepomniernie stronę techniczną samego zabiegu, który najlepiej przedstawia załączona rycina.



Poza wyżej przedstawionym sposobem nakłuwania jamy trzewnej przez tylne sklepienie, istnieją jeszcze inne. W pierwszym z nich ustalamy we wziernikach część pochwową kleszczykami, pociągając ją ku górze i na zewnątrz. W drugim wkłuwamy igłę na ślepo posuwając ją po palcu. Pozatem wkłuwają niektórzy igłę nie osadzoną na strzykawce, lub co więcej nawet nie wysysają płynu strzykawką, czekając aż on sam przez igłę wypłynie. Te sposoby postępowania uważam z wielu względów za niebezpieczniejsze i o wiele częściej nie prowadzące do celu niż sposób, którym posługujemy się na oddziale. Ma on bowiem

tę wyższość nad innymi, że operujemy pod dokładną kontrolą wzroku, unikając uszkodzenia sąsiadujących narządów, nie pociągamy również niepotrzebnie za część pochwową kleszczykami, co niejednokrotnie doprowadzić może do przedwczesnego i groźnego w swoich skutkach pęknięcia otorbionych ropni i guzów, rozdarcia zrostów i t. d., lecz przytrzymujemy ją łagodnie na przedniej łyżce wziernika. Wskutek uzbrojenia igły strzykawką władamy narzędziem o mocnym i pewnym chwycie i panujemy nad nim o wiele dokładniej, niż nad samą igłą. Wreszcie uzyskamy płyn potrzebny do badania z większym prawdopodobieństwem wysysając strzykawką, niżeli uzależniając uzyskanie go li tylko od ciśnienia śródbrzusznego. Ten ostatnio podniesiony moment jest szczególnie ważnym w wypadkach starszych przypadków ciąży pozamacicznej, w których krew częściowo uległa skrzepnięciu i z trudem nawet przy wysysaniu strzykawką przedostaje się światłem igły.

Postępując w przedstawiony sposób, wykonaliśmy na oddziale nakłucia jamy brzusznej przez tylne sklepienie pochwy w 257 przypadkach, z czego wypadło na:

zmiany zapalne toczące się w miednicy małej	117
ciężą pozamaciczną	138
inne schorzenia narządów rodnych	2
Razem	257

W zmianach zapalnych, toczących się w miednicy małej na ogólną ich liczbę 117:

nie wydobyto żadnego płynu	26
wydobyto ciecz surowiczą	38
wydobyto ciecz ropną	53
Razem	117

W 138 przypadkach ciąży pozamacicznej wydobyto:

krew płynną świeżą w przypadkach	44
krew zmienioną w przypadkach	51
krew ze skrzepami w przypadkach	37
płyn jasny (wody płodowe) w przypadkach	2
żadnego płynu w przypadkach	4
Razem	138

Dwa przypadki innych schorzeń narządów rodnych kobiety dotyczyły chorych z surowiczeni torbielami jajników, których szpula uległa skręceniu (wydobyto płyn ciagliwy, ciemno krwawo podbarwiony).

Zastanówię się teraz pokrótce nad poszczególnymi grupami wspomnianych przypadków w odniesieniu do zajmującego nas dzisiaj pytania: jaką właściwie wartość kliniczną posiadają dla lekarza chorób kobiecych nakłucie jamy trzewnej przez tylne sklepienie pochwy?

Rozpocznę od grupy zmian zapalnych, toczących się w miednicy małej, w co wliczono sprawy zapalne przydatków macicy i zmiany zapalne otrzewnej, przebiegające pod postacią doprowadzającymi do nagromadzenia się płynu wysiękowego różnej natury. Ogólna liczba tych przypadków wynosi 117. Jak z odnośnego naszego zestawienia widzimy, dodatni wynik nakłucia uzyskano w nich dziewięćdziesiąt jeden razy, z czego w trzydziestu ośmiu wydobyto ciecz surowiczą, a w pięćdziesięciu trzech ciecz ropną. Rozpoznanie obecności ropy w wydobytych płynach nie natrafiało zazwyczaj na znaczniejsze trudności, wątpliwości rozstrzygało badanie drobnowidowe. Myłki rozpoznawcze są możliwe o ile się zaniedba badania drobnowidowego, zazwyczaj z płynem pochodzącym z torbiele skórzastej.

Nakłucie jamy trzewnej przez tylne sklepienie oddaje nam duże usługi w wypadkach, w których podejrzewamy obecność ropy w jamie brzusznej, i to tak w wypadkach ogólnego, jak i ograniczonego do jamy Douglasa wysiękowego zapalenia otrzewnej. Umożliwia nam ono w razie dodatniego wyniku rozstrzygnięcia pytania zasadniczej wagi dla dalszego postępowania, a mianowicie, czy dany wysięk jest natury surowiczej, czy też ropnej; pozwala na przeprowadzenie badania drobnowidowego i bakterjologicznego wydobytego płynu i zależnie od stwierdzonych danych normuje dalsze nasze postępowanie rozstrzygając sprawę, czy sączyć jamę brzuszną przez tylne sklepienie, czy też nie. Nawet i wynik ujemny w danych razach nie jest bez znaczenia, gdyż przestrzega przed następstwami niepotrzebnymi rękożynami.

Największe znaczenie rozpoznawcze posiada jednak bezsprzecznie nakłucie jamy brzusznej od strony pochwy w niejasnych przypadkach ciąży pozamacicznej. Oddaje nam ono w tych razach usługi wprost nie dające się zastąpić żadnym z innych sposobów badania ginekologicznego, a przy uwzględnieniu równoczesnym wywiadów i wyniku badania oburęcznego pozwala na postawienie rozpoznania w granicach pewności wahającego się prawdopodobieństwa. Przypadków ciąży pozamacicznej, w których posługiwaliśmy się w celach rozpoznawczych nakłuciem przez tylne sklepienie sprostregaliśmy na oddziale sto trzydzieści ośm.

Wynik nakłucia w tych poszczególnych przypadkach był rozmaity. Uwidoczniono to powyżej w odnośnym zestawieniu. Poucza ono niebicie, że wydobyta treść z jamy trzewnej w czasie nakłucia jej przez tylne sklepienie pochwy w ciąży zewnątrzmacicznej nie musi być we wszystkich przypadkach jednakowa, a nawet, że może się różnić bardzo znacznie od siebie. Zależy to nie tylko od czasu trwania ciąży i czasu jaki upłynął od chwili wystąpienia pierwszych objawów krwotoku z naczyń otwartych, lecz także od tego, którą część jaja trafił koniec igły w chwili nakłucia. W wypadkach zupełnie świeżego wylewu krwi wydobyta będzie nosiła cechy krwi niezmienionej w odróżnieniu od wylewów starszych, w których krew będzie już częściowo zmieniona, ciemna a nawet pomieszana stosunkowo dość często z mniejszymi lub większymi skrzepami.

Wydobycie krwi zmienionej, pomieszanej ze skrzepami pozwala na rozpoznanie starego wylewu krwawego do jamy trzewnej. Stwierdzenie w wydobytej krwi zmienionych ciałek czerwonych w obrazie drobnowidowym przemawia za temsamem. Natomiast nie można tego twierdzić o wypadkach, w których z jamy brzusznej wydobyto krew zupełnie niezmienioną. Pochodzić ona bowiem może tak dobrze z zupełnie świeżego wylewu krwawego, jak i naczyńia krwionośnego, skaleczonego igłą w czasie wykonywania samego zabiegu. Nawet wydobycie stosunkowo dużej ilości krwi w czasie nakłucia nie wyklucza źródła jej pochodzenia z uszkodzonego naczyńia. Pomimo to uważam zgodnie z zapamiętaniem wielu innych autorów, że wydobycie większej ilości świeżej krwi (około dziesięciu centymetrów kubicznych) bez jakiegokolwiek trudności, zwłaszcza po nieznacznym przesunięciu igły w czasie wykonywania zabiegu, przemawia w obecności innych objawów klinicznych za wylewem krwawym.

Zaznaczam jednak, że pojęcie wylewu krwawego nie jest wcale równoznaczne z pojęciem ciąży zewnątrzmacicznej. Wylew krwawy do jamy brzusznej może mieć bowiem także przyczynę zupełnie inną. Pomijając przyczyny chirurgicznej natury wspomnę o najczęstszych, poza ciążą zewnątrzmaciczną, z jakimi spotykamy się w ginekologii, a mianowicie z wylewami krwawymi z ciała żółtego, względnie z pęcherzyka Graffa. O takiej wspomina w jednej z swoich prac Olbrycht, jeden taki przypadek opisał ja, jeden przedstawiał w Towarzystwie Ginekologicznym Krakowskim Kowalski, a pozatem znajdujemy opisy takich wypadków dość licznie w piśmiennictwie polskim i zagranicznym (Keller, Gottschalk, Pfannenstiel, Gabriel, Hulphers, Barolin i t. d.). Źródłem krwotoku do jamy brzusznej mogą być także i różnej natury guzy jajnikowe. Krwawienia w tych razach powstają najczęściej z przyczyny pęknięcia ściany guza (Wertheim, Peck, Hoffmeier, Säger) lub naczyńia w jego szypule (Jabłoński). Wreszcie i pierwotny miąższ jajnikowy też czasem może stać się źródłem krwawienia do jamy trzewnej (Winckel, Brossin, Rusi, Pfannenstiel i inni) jak również przebita, czy też pęknięta macica. Dość częsta pomyłka rozpoznawcza w tych przypadkach z ciążą pozamaciczną nie odgrywa praktycznie znaczniejszej roli. Postępowanie bowiem początkowe tak w jednych, jak i w drugich powikłaniach jest w zasadzie jednakie. Polega na otwarciu jamy brzusznej i zatamowaniu krwotoku przez wyjęcie schorzałej części, lub zaopatrzeniu naczyń krwawiących.

W wypadkach ciąży pozamacicznej wydarzyć się jednak może, że nakłuwając jamę trzewną przez tylne sklepienie, nie uzyskamy ani płynnej, ani skrzepłej krwi. Przyczyny tego ujemnego wyniku mogą być rozmaite. Mogą one tkwić w istocie, względnie określić samego schorzenia, w stosunkach anatomicznych z jakimi w danym razie się spotkamy, lub też w technice samego zabiegu. A więc na przykład nie wydostaniemy krwi wtedy, jeżeli wogóle jeszcze nie przyszło do wytworzenia się wylewu krwawego, lub też ograniczył się on tylko do światła jajowodu, a igła wprowadzona za płytko nie dosięgła do miejsca wylewu, dalej jeżeli igła (wydarzyć się to może przy posługiwaniu się igłą o małej średnicy) dostanie się w skrzepy zbite i częściowo nawet zorganizowane; wreszcie nie wydostaniemy krwi, ale natomiast płyn wodnojasny (wody płodowe), o ile nakłujemy samo jajo. W na-

szych stu trzydziestu ośmiu przypadkach ciąży pozamacicznej wynik nakłucia był w czterech przypadkach zupełnie ujemny, a w dwóch wydobyto płyn wodnojasny, który nie był nieczem innym, jak tylko wodami płodowymi. Z powyższego więc wynika, że w odniesieniu do ciąży pozamacicznej dodatni wynik nakłucia przy uwzględnieniu innych danych i objawów klinicznych pozwala na rozpoznanie ciąży pozamacicznej — ujemny jednak nie świadczy przeciwko niej, chociaż w pewnych przypadkach może przeważać szalę rozpoznania. W wypadkach ujemnego wyniku powtórzenie nakłucia i skierowanie igły w nieco odmiennym kierunku niż poprzednio (oczywiście również ku guzowi wątpliwej natury) doprowadza często do uzyskania wyniku dodatniego. Powyższy fakt stwierdziliśmy niejednokrotnie na oddziale.

W innych schorzeniach narządów rodnych kobiety wykonaliśmy nakłucie jamy trzewnej od strony tylnego sklepienia pochwy tylko w dwóch wypadkach. W obu mieliśmy do czynienia z torbielą surowiczą jajnikową, której szypuła uległa skręceniu, w obu wydobyliśmy płyn rzadki ciemno krwawo podbarwiony, którego wygląd i własności skłoniły nas do rozpoznania właściwej sprawy chorobowej.

Niejednokrotnie już z samego pobieżnego oglądania wydobytej z jamy otrzewnej treści wywnioskować można o naturze schorzenia, z którym w danym przypadku mamy do czynienia. Celem uniknięcia jednak pomyłek rozpoznawczych, które ze względu na podobny wygląd, na przykład płynu pochodzącego z torbieli, przesiękowego, zapalnego, wreszcie wód płodowych i t. d. wydarzyć się mogą, nie można ograniczyć się przy ocenianiu rodzaju płynu li tylko do oglądania go okiem. Należy stwierdzić własności jego także i przy pomocy innych metod badania. Oglądanie drobnowidem w kropli wiszącej preparatu barwionego płynu w całości, jak i osadu po odwirowaniu, powinno poprzedzać dalszy tok postępowania, którego treścią będzie oznaczenie ciężaru właściwego, ilości białka, globulin (próba Rivalty) i wreszcie w wyjątkowych przypadkach oznaczenie zacyńów trzustkowych i ewentualnie hormonu jajnikowego (Zondek, Knorr).

Zastanawiając się nad wartością zabiegu określanego mianem nakłucia jamy trzewnej przez tylne sklepienie pochwy musimy siłą faktu omówić także i niebezpieczeństwa związane z tym zabiegiem, oraz rozważyć, czy są one w porównaniu do zalet tego zabiegu tak wielkie, aby uzasadniały, jak to niektórzy niechętni (Sellheim) twierdzą, jego zupełne zaniechanie. Z niebezpieczeństw tych, podnoszonych przez przeciwników nakłucia jamy brzusznej drogą tylnego sklepienia wymienić należy: krwotok, uszkodzenie narządów sąsiadujących, pęknięcie otorbionych ropni, zakażenie od strony pochwy i tworzenie się przetok.

W żadnym z naszych przypadków nie sprostregaliśmy którejkolwiek ze wspomnianych powikłań. Niemniej jednak nie możemy spraw tych pominąć milczeniem i musimy się zastanowić nad nimi pokrótce, a to chociażby z tego względu, że poznanie okoliczności, wśród jakich one powstają chroni do pewnego stopnia przed ich powodowaniem. Omówimy je więc po kolei.

Krwotok wywołany być może uszkodzeniem dużego naczyńia lub też narządu szczególnie dobrze w krew zaopatrzonego. Z pierwszych najbardziej na uszkodzenie narażone są naczyńia towarzyszące prostnicy, z drugich macica w szczególności ciążarna i guzy będące w skręcie. Odpowiednio jednak skierowana igła nie powinna skaleczyć ani naczyń prostnicowych, ani macicy, a nakłucie guza, będącego w skręcie samo przez się nie powinno być groźne, gdyż wykonywane w celach rozpoznawczych, uskutecznione bywa tuż przed zabiegiem.

Z narządów sąsiadujących, mogących ulec uszkodzeniu wymienić należy macicę, prostnicę i inną jakąś pętlę jelita, znajdującą się chwilowo na dnie zatoki Douglasa. Wszelkie bowiem uszkodzenia innych narządów, jak pęcherza moczowego, moczowodów i t. d. są raczej dowodem nieuctwa danego operatora i zaliczyć je należy do błędów sztuki, a nie do wad strony technicznej zabiegu. Lecz nawet uszkodzenia prostnicy i macicy wydzierają się najczęściej na skutek błędu technicznego przy wykonywaniu nakłucia, lub też nienależytych do niego wskazań. W pierwszym wypadku wkłuwamy igłę albo za blisko, albo za daleko części pochwowej w tylne sklepienie, lub też wprowadzamy ją pod pewnym kątem do płaszczyzny równoległej, dzielącej przestrzeń między prostnicą, a macicą. W drugim wypadku przyczyną omawianych okaleczeń jest zazwyczaj chęć nakłuwania przez tylne sklepienie wysoko leżących guzów, co właśnie stanowi przeciwwskazanie do tego zabiegu. Co do okaleczeń jelit, znajdujących się chwilowo w zatoce Douglasa to okaleczeniu igłą wkłuwaną ulec mogą najłatwiej pętle mniej lub więcej silnie zrosłe z otrzewną pokrywającą miednicę małą. Pętle luźno i wolno leżące usuną się bowiem zazwyczaj i przeważnie

nie ulegną obrażeniu. Przed niebezpieczeństwem tego okaleczenia chroni jednak również do pewnego stopnia należyte zbadanie przypadku i ocenienie, czy posiada on warunki i wskazania do wykonania nakłucia. Na oddziale przestrzegamy bardzo ściśle tej zasady, aby nakłuwać tylko te guzy i nacieki, które przylegają ściśle do tylnego, lub boczno-tylnego sklepienia pochwy, albo je szczelnie wypełniają. Nigdy nie kusimy się o nakłucie guzów wyżej leżących. Uszkodzenie jelit i to tak grubych, jak i cienkich, pomimo to wszystko wydarzyć się mogą.

Znajdujemy o tem wzmianki w pracach dotyczących omawianego tematu, lecz nadmienić należy, że w żadnym przypadku odnośni autorowie nie spostrzegali groźnych skutków i powikłań na skutek tych okaleczeń (Heynemann).

Przed pęknięciem, czego najbardziej obawiać się należało, ze względu na możliwość i skutki wyłania się ropy do wolnej jamy brzusznej, chroni w wysokim stopniu opisana technika zabiegu. Z powikłaniem tem nierzadko spotykają się natomiast ci klinicyści, którzy przy wykonywaniu nakłucia ustalają sobie część pochwową kleszczami, gdyż przesuwając ją niemi z łatwością doprowadzić mogą do przerwania cienkiej ściany roponi, lub zrostów otaczających je. W używanej przez nas technice, w której część pochwową ochraniają i nie przesuwamy jej w żadnym kierunku a napinamy dolną tylną wzierniką tylko tylną ścianę pochwy, odsłaniając w ten sposób sklepienie, nie obawiamy się zupełnie spowodowania omawianego rodzaju powikłania. Nie spostrzegaliśmy go też w żadnym z naszych przypadków.

Niektórzy z klinicystów twierdzą, że po nakłuciu roponi, znajdujących się w jajowodach przez tylne sklepienie przychodzi częstokroć do powstawania bardzo długo się utrzymujących i trudnych do leczenia przetok. Penieważ naprawdę trudno jest niejednokrotnie w czasie badania oburęcznego rozstrzygnąć, czy w danym wypadku mamy do czynienia z roponiem zamkniętym otrzewnej, czy też roponiem jajowodowym, przemieszczonym do zatoki Douglasa, możliwości nakłucia roponia jajowodowego wykłużyć nie możemy. Zaznaczyć jednak należy, że o ile przetoki takie, o których mowa spotykamy stosunkowo dosyć często po nacięciu tylnego sklepienia (*colpothermia posterior*), o tyle z powikłaniem tem po nakłuciu nie spotkaliśmy się w żadnym z naszych przypadków. To samo spostrzeżenie odnośnie do tej sprawy poczynił na swoim dużym materiale i Heynemann.

Jedną z najbardziej może uzasadnionych obaw w nakłuciu jamy brzusznej przez tylne sklepienie jest obawa przed zakażeniem jałowego wylewu krwawego, wysięku surowiczego lub treści guza od strony pochwy przez kanał wkłucia doraźnie lub następowało. Niebezpieczeństwo to rzeczywiście istnieje, lecz nietylko w znaczeniu doraźnym (przed tem bowiem ustrzeż się możemy zachowując zasady aseptyki), ale raczej pod postacią wtórnego zakażenia zarazkami, wstępującymi następnie. Chroni nas przed tem do pewnego stopnia, jak już wspominałem, wykonywanie zabiegu w warunkach możliwie najbardziej zbliżonych do zasad bezgnilności chirurgicznej, oraz co nieminiej ważne, wykonanie natychmiast po nakłuciu odpowiedniego właściwego, leczniczego zabiegu. Z tych też względów naprzykład po stwierdzeniu, że mamy do czynienia z wylewem krwawym w jamie brzusznej w tej chwili do zabiegu przystępujemy. W najgorszych stosunkowo warunkach pod tym względem znajdują się przypadki surowiczych wysięków, które jako nie nadające się do następnego zabiegu najczęściej mają dany na to, że drogą kanału wkłucia igły mogą ulec zakażeniu.

Na podstawie więc powyższych wywodów i doświadczenia klinicznego opartego na naszych przypadkach oddziałowych dochodzę do wniosku, że nakłucie jamy brzusznej przez tylne sklepienie pochwy posiada bardzo doniosłe rozpoznawcze znaczenie w przypadkach wątpliwych. Ułatwia bowiem rozpoznanie schorzeń takich, jak ciąża pozamaciczna, ropień umieszczony w zatoce Douglasa, torbiel jajnikowa i umożliwia naskutek tego niejednokrotnie należyte, oraz racjonalne leczenie przypadków. Jest to sposób badania ginekologicznego zupełnie nieszkodliwy dla chorej z tem zastrzeżeniem, że należy go wykonywać ostrożnie igłą grubą i długą, osadzoną na strzykawce po odsłonięciu wziernikami tylnego sklepienia (nigdy przytem nie chwytamy kleszczami części pochwy, a to z obawy rozerwania zrostów i roponi) możliwie ostrożnie i łagodnie, licząc się z tem, że każde przemieszczenie naciecy może spowodować powikłania, grożące zejściem śmiertelnym chorej. Po nakłuciu igły płyn wessany do strzykawki poddajemy dokładnym badaniom, ułatwiając sobie w ten sposób rozpoznanie jego natury.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. I. FAJWLEWICZ.

Łódź.

Przyczynę do etiologii ostrego żółtego zaniku wątroby.

Z oddziału wewnętrznego Szpitalu fund. Poznańskich w Łodzi
Ordynator: Dr. Sew. Sterling.

Chora lat 24, panna, z zawodu służąca, przydzielona do szpitala w stanie nieprzytomnym dnia 30 sierpnia wieczorem przez lekarza pogotowia ratunkowego. Otoczenie podaje, że choreba rozpoczęła się przed trzema tygodniami od żółtaczki, która z każdym dniem nasilała się. Na kilka dni przed wystąpieniem żółtaczki chora miała zjeść nieświeżą kiełbasę, zaś po jej wystąpieniu miała wobec otoczenia twierdzić, że na tę samą chorobę zmarły jej siostra i matka. Chora była na wsi, pracy nie przerywała i nie zwracała się do lekarza. Dopiero dnia 27 sierpnia, a więc na trzy dni przed przybyciem do szpitala, wróciła do Łodzi; następnego dnia stan chorej nagle się pogorszył. Zaczęła bredzić, stawała się coraz bardziej nieprzytomna i tegoż dnia zapadła w stan śpiączki.

W szpitalu podczas badania stwierdzono: chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, dość mocnej. Intensywne żółtaczkowe zabarwienie powłok skórnych, śluzówek widocznych oraz białkówki oczu. Chora na bodźce zzewnątrz nie reaguje, na pytania nie odpowiada. Wyraźna sztywność karku. Zmniejszone napięcie gałek ocznych: źrenice okrągłe, równe, bardzo wąskie, reagują na światło. Na języku obłożonym, suchawym — skrzepła krew. W płucach poza równomiernym wszędzie zaostreniem wdechu i wydłużeniem wydechu zmian brak. Stłumienie sercowe w granicach prawidłowych: tony serca nad wszystkimi ujściami czyste, głuchawe. Oddech typu Cheyne-Stokes'a. Tętno na tętnicy promieniowej równe, miarowe, bardzo słabo napięte i wypelnione, łatwo uciskalne, 120 min. Brzuch bardzo wysklepiony, napięty, w dotyku twardy. Odgłos wypukowy nad jamą brzuszną wszędzie jawny, bębnowy. Obmacywaniem powierzchownym i głębszym oporów nieprawidłowych nie wyczuwa się. Stłumienia wątrobowego ani śledzionowego wypukać się nie udaje. Lekki obrzęk stóp i podudzi: bardzo żywe odruchy kolanowe; odruch Babińskiego obustronnie dodatni. Ciężota ciała 37,0. Mocz wydobyto cewnikiem w ilości 150 ccm. Mocz wysyczony, barwy piwno-żółtej, mętny, oddziaływania kwaśnego, o ciężarze właściwym 1020, zawiera ślady białka, nie zawiera ani cukru ani ciał acetonowych; zawiera barwki żółci; w osadzie brak patologicznych elementów morfotycznych. Krew badana na zawartość ilościową leukocytów wykazuje je w ilości 15.000 w milimetrze sześciennym. Ciśnienie krwi maksymalne wynosi 120 milimetrów rtęci.

Dokonano upustu krwi w ilości 150 ccm. W ciągu nocy i następnego dnia stosowano środki nasercowe podskórnie, raz glukozę z kardiazolem dożylnie; dwukrotnie w ciągu dnia po 20 jednostek insuliny z wlewami podskórnymi: raz 400, drugi raz 500 ccm. 10% glukozy. Ciężota w ciągu dnia doszła do 37,7, przejściowo poprawiało się tętno, jednak stan komatyczny trwał bez zmiany: o godzinie 11-tej wieczorem przy objawach wzmagającej się niedomogi krążenia nastąpił *exitus letalis*.

Wywiady, przebieg i obraz kliniczny *coma hepaticum* czyniły prawdopodobnem rozpoznanie kliniczne ostrego żółtego zaniku wątroby.

Sekcja zwłok wykonana została w 36 godzin po zejściu śmiertelnym. Przy przedłużaniu cięcia wzdłuż linii środkowej mostka na *linea alba* już o kilka centymetrów poniżej wyrostka mieczkowatego przez mały otwór samoistnie wypłynęły się pętle jelitowe oraz wylewał płyn, co jeszcze wyraźniej występowało po doprowadzeniu cięcia do spojenia łonowego. Płynu było bardzo wiele, mętnawego, żółtaczkowego. Otrzewna zarówno ścienna jak i trzewna niezmienniona, naczyń nie naskrzypnięte. Sieć duża, jakby skurczona w górnym piętrze jamy brzusznej, o brzegach wolnych zawiera mało tkanki tłuszczowej. Pętle jelit cienkich silnie wzdęte pokrywają wszystkie narządy jamy brzusznej. Pętle jelita grubego, również esicy, silnie wzdęte; brak zmian gnilnych. Narządy rodne wewnętrzne małe, niezmiennione. Po odgarnięciu pętli jelitowych wątroba w podżebrzu prawem niewidoczna: dopiero ręka wprowadzona tak głęboko, że łuk żebrowy znajduje się prawie u nadgarstka, natrafia na dolną powierzchnię wątroby i pęcherzyka żółciowego.

Śledziona z pod łuku żebrowego nie wystaje. Po usunięciu przedniej ściany klatki piersiowej stwierdza się, że wątroba jest jakby przymocowana kilkoma powierzchniami płetwami zrostami do dolnej powierzchni prawej przepony; zrosty świeże, bardzo wiotkie, o wyraźnym rysunku naczyń biegnących waciła-

rzowato. Wątroba bardzo mała, stanowi zaledwie czwartą, piątą część wielkości prawidłowej, leży w całości w podżebrzu prawym, nie dochodząc o jakieś półtora centymetra do linii środkowej. Brzegi wątroby bardzo spłaszczone, ostre, wiotkie.

Wątroba w całości bardzo wiotka; ułożona na podstawie, spłaszcza się, przyczem torebka wątrobową silnie się marszczy. Spoistość przed nacięciem jakby elastyczna; pod uciskiem wątroba jakby wymykała i przelewała. Rysunek powierzchni pstry; sąsiadują ze sobą dwa rodzaje pól odgraniczonych od siebie liniami ostremi, zygzakowatymi; jeden rodzaj pól barwy ciemno-żółtej z jaśniejszymi plamkami; drugi rodzaj pól barwy ciemno-sińco-czerwonej. Na przekroju pola żółte odpowiadają klinom sięgającym głęboko o granicach również ostrych, zygzakowatych. W częściach sińco-czerwonych rysunek wątroby przeważnie zupełnie zatarty, tylko małe pola mają rysunek wyraźniejszy, na który składają się środkowy sińco-czerwony punkt oraz o żółtawym odcieniu, wielokątem odgraniczony od sąsiednich podobnych obrazów — obwód. Na przekroju spoistość dość znaczna; miąższ przy ucisku również elastyczny. Świeża powierzchnia przekroju pozostaje jakby suchawa, nie zalewa się krwią. Pęcherzyk żółciowy mały o ścianach miernie napiętych, wypełniony niewielką ilością bardzo ciemnej i gęstej żółci.

Śledziona zwykłych rozmiarów. Wiotka, na podstawie spłaszcza się, przyczem torebka marszczy się. Przekrój obficie broczy krwią, miąższ z przekroju zeszkrobuje się dość opornie. Zrąb łącznotkankowy normalny. Nerki poza silnem nastrzyknięciem i rysunkiem piramid, zwłaszcza u podstawy, odchylen od normy nie przedstawiają. Nadnercza bez zmian. Trzustka bez zmian. Żołądek i jelita bez zmian.

Jamy opłucnowe płynu nie zawierają. Opłucna ścienna i płucna niezmiennione. Płuca w jamach opłucnowych wolne. Dolny płat płuca prawego zawiera duże bezpowietrzne ognisko bronchopneumoniczne; pozatem miąższ płuc bez zmian. Jama osierdziowa zawiera około 150 ccm płynu żółtaczkowego. Serce małe mniejsze od pięści zwłok. Tłuszcz nasierdziowy skąpy. Serce w skurczu. Wśierdzie ściennie i zastawkowe bez zmian. Mięsień sercowy spoisty bez zmian. Zachowane w stanie szczątkowym oba płaty grasicy.

Skrawek wątroby wysłano do zbadania do Zakładu Anatomii Patologicznej U. W. — Odpowiedź wypadła następująco (Doc. Dr. Czarnocki):

W wycinkach z wątroby stwierdzono zupełny brak normalnego utkania wątroby; jest ono utworzone z rozpadłych mas komórkowych grubo- lub drobnoziarnistych i z bardzo nielicznych nacieków. Obraz całkowicie odpowiada ostremu żółtemu zaniżeniu wątroby.

W powyższym przypadku zwracają uwagę przede wszystkim dwa szczegóły w wywiadach, które wskazują do pewnego stopnia na etiologię schorzenia i to w sensie dwojakim, ponieważ dają prawdopodobne wyjaśnienie i tła i momentu wywołującego schorzenie opisane. Eickhoff twierdzi, że u chorych na ostry żółty zanik wątroby mamy do czynienia z mniej wartościowymi komórkami wątrobowymi, a co za tem idzie, i mniej wydolnymi czynnościowo, oraz z mniej wartościowymi komórkami wydzielniczymi w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym. Zdaniem autora, w ustroju takim powstają w związku z mniej wydolną czynnością gruczołów dokrewnych jady, których mniej wydolne komórki wątrobowe nie mogą należycie zubożnić, rozłożyć lub wydaląć. Jady te mają drażnić komórki wątrobowe, uszkadzać je, wywoływać w nich zmiany zwyrodnieniowe i to ma być podstawą schorzenia.

Na sekcji w przypadku powyższym stwierdzono, że grasica jest bardziej zachowana, niż to w tym wieku być powinno. Nauka o wydzielaniu wewnętrznym uczy, że jakkolwiek czynność wydzielniczą wewnętrzną grasicy jest naogół mało poznana, to jednak najbardziej prawdopodobną jest jej zdolność zubożniania jadów ustrojowych pochodzenia zewnętrznego i wewnętrznego. Dane zaś anatomiczne uczą, że zachowana grasica idzie w parze ze zmniejszoną odpornością ustroju na działanie czynników szkodliwych. W tym przypadku mamy nawet do pewnego stopnia jak gdyby zmniejszoną odporność pewnego narządu, występującą u kilku osób tejże rodziny i to wyłącznie kobiet. Chora bowiem wspomniana na początku choroby, że i siostra i matka jej cierpiały i zmarły na żółtaczkę. Teraz momentem wywołującym mogło być owo spożycie kilka dni przed chorobą nieświeżej kiełbasy, co również chora podawała otoczeniu. Heilmann twierdzi, że schorzenie to powstaje wyłącznie na drodze enterogennej, nigdy — hematogennej. O botulizmie trudno mówić w tym przypadku, ponieważ w przypadkach botulizmu w obrazie chorobowym dominują objawy świadczące o zaatakowaniu nerwów obwodowych,

tu zaś w obrazie chorobowym dominowały objawy ze strony układu nerwowego ośrodkowego, co właśnie cechuje ostry żółty zanik wątroby. W tem właśnie schorzeniu stwierdził Spaar czysto degeneracyjne zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym przede wszystkim w części korowej, na drugim zaś miejscu w zwojach podstawowych i w mózdzku, zmiany polegające głównie na obfitem bujaniu tkanki glejowej.

Kollman (cytowany przez Ziembickiego) wymienia różne przyczyny ostrego żółtego zaniku wątroby, a mianowicie:

1) jady lub trucizny martwe: a) chemicznie znane (fosfor, arsen i inne); b) nieznane jady pochodzenia żywnościowego; c) ciała anafilaktogenne (obecnie białka, ciąża);

2) jady żyjące: a) *lues*; b) *spirochaeta icterogenes* (*morbus Weilli*);

3) *cholangitis*.

W tym przypadku może właśnie chodzić o jady pochodzenia żywnościowego, a mianowicie toksyczne produkty gnilnego rozkładu białka w nieświeżej kiełbasie. Jady te drogą enterogenną zostają doprowadzone do mniej wydolnych czynnościowo komórek wątrobowych, uszkadzają je, wywołują ich schorzenie, przejawiające się klinicznie żółtaczką w pierwszym okresie choroby. W okresie późniejszym po zniszczeniu tamy wątrobowej dostają się produkty toksyczne do ogólnego krwioobiegu i wywołują zmiany degeneracyjne w innych narządach, a przede wszystkim w układzie nerwowym ośrodkowym. Okres ten przejawia się na zewnątrz drugim znacznie krótszym, ale bardzo ciężkim obrazem klinicznym o przebiegu wprost piorunującym, prowadzącym do zejścia śmiertelnego.

Droga enterogenna dostania się jadów do wątroby występuje szczególnie wyraźnie w przypadkach opisanych, w których objawy ze strony kiszek są zupełnie podobne do objawów spostrzeganych w przebiegu duru rzekomego (Risak).

Ziembicki dzieli tę jednostkę chorobową na postacie o przebiegu ostrym i przewlekłym. W przypadku opisanym mamy niejako dwa stadia choroby: stadium bardziej przewlekłe jakby przygotowawcze, kiedy stan ogólny i samopoczucie pozwalają chorej nawet nie przerywać pracy, oraz stadium bardzo ostre prowadzące w ciągu 2—3 dni do zejścia śmiertelnego, przyczem przejście z jednego okresu w drugi jest też ostre. Niestety, tak się złożyło, że chora w szpitalu była zaledwie jeden dzień i to w niedzielę, i ze względów czysto technicznych dodatkowych badań laboratoryjnych przeprowadzono bardzo niewiele. Jednak te badania laboratoryjne, które zostały przeprowadzone, pozwoliły klinicznie już wykluczyć stan uremiczny (ślady białka, brak patologicznych elementów morfotycznych w osadzie moczowej) oraz kwasicę cukrzycową (brak w moczu ciał acetonowych). Leukocytoza znajduje wytłumaczenie we względnie zachowanej grasicy. Obecność obręzków opisał w przypadku swoim i Spaar, twierdząc, że występują one w przypadkach o przebiegu piorunującym z dominującymi objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

Kiła tak często wymieniania jako przyczyna ostrego żółtego zaniku wątroby nawet i bez stosowania preparatów arsenikowych, nie dała się w tym przypadku wykluczyć dla braku badań, jednak klinicznie nie za rozpoznaniem kiły nie przemawiało, nie przemawiał również za tem rozpoznaniem obraz histopatologiczny badanego skrawka.

Stan narządów rodnych wewnętrznych stwierdzony na sekcji wykluczał jako przyczynę schorzenia ewentualną ciążę lub połóg.

Niezupełnie wytłumaczone zostają świeże pławowe zrosty pomiędzy wątrobą a dolną powierzchnią przepony, rzecz której się w opisach przypadków tego schorzenia z sekcją zwłok nie spotyka. Świadczy to bądź co bądź o pewnym odczynie zapalnym ze strony otoczenia dotkniętego ciężkimi zmianami zwyrodnieniowymi narządu.

Brak leucyny i tyrozyny zarówno w moczu jak i na przekroju wątroby opisują w schorzeniu tem dość często.

Piśmiennictwo:

- 1) Neddermeyer: Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 150, H. 3, 1926. — 2) Eickhoff: Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 40, H. 3—4, 1927. — 3) Ziembicki: Pol. Gaz. Lek. 1929, str. 583. — 4) Risak: Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 245, 1923. — 5) Heilmann: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 257, H. 1—2, 1925. — 6) Spaar: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 93, H. 1—2, 1924.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 12, z grudnia 1930: Cz. Skotlewski: Ssawki (Przyczynki do protetyki dentystycznej).

Opieka nad dzieckiem, rok VIII, nr. 11—12, za listopad-grudzień 1930: Cz. Wroczyński: Opieka otwarta nad niemowlętami w Warszawie w 1929 roku. — J. Wiszniewski: Opieka społeczna nad dzieckiem w Radomiu.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, nr. 1, z 1 stycznia 1931: A. Sbatowski: Balneoterapia chorób reumatycznych. — St. Kwaśniewski: Ostre zapalenie wielostawowe paciorkowcowe. — A. Mester: Wskazania do stosowania kutiwacyny Paula. — A. Wrzosek: Ś. p. Julian Ćwirko-Godycki.

Przegląd antropologiczny, tom IV, 1929 r., zeszyt III—VI: J. Talko-Hrynciewicz: W sprawie krzyżowania ras. — L. Sedlaczek-Komorowski: O rzadkiej anomalii zębowej. — G. Madziarska-Langer: O brzdach poprzecznych szklawa zębowej; o odmianie morfologicznej hipoplazji szklawa. — W. Tomaszewski: Stosunek typów antropologicznych do konstytucjonalnych. — St. Żejno-Żejnis: Połączenie żnińskomogilańscy. — H. Gordziałkowski: Fałda mongolska u murzynów centralnej Afryki. — A. Wrzosek: Notatka o szczątkach hetmana Stefana Czarnieckiego, znajdujących się w Muzeum XX. Czatortyckich w Krakowie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 1, z 1-go stycznia 1931: J. Rotstadt: Jakób Szwajcer. — M. Szour: O niektórych najnowszych metodach i sposobach leczenia dyshawicy oskrzelowej. — M. Biro: W sprawie zaniku mięśni postępującego (Aran-Duchenne). — J. Tencer: O zawrocie głowy (streszcz. pogl.). — A. Simon: O werandowaniu w miesiące.

Medycyna praktyczna, rok IV, nr. 12, z r. 1930: T. Bętkowski: Schorzenie wyrostka robaczkowego w okresie połogowym. — K. Wróblewski: O ropniach podokostnowych wnikających ostre zapalenia jamy górnoszczękowej.

Pielęgniarka polska, rok II, nr. 11—12, za listopad-grudzień 1930: Sprawozdanie z V Walnego Zjazdu Polskiego Stow. Pielęgniarek Zawodowych.

PRZEGŁAD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv f. Gynaecologie.

T. 141. z. 2.

Fr. Kok: O czynnościowym zachowaniu się pozostawionych jajników po operacyjnym usunięciu macicy. (Badanie doświadczalne).

W doświadczeniach swych posługiwał się autor myszkami, u których drogą laparatomii wycinał całkowicie macicę, to znów odcinał nadpochwowo, lub też wreszcie podwiązywał obustronnie całą tkankę z naczyniami pomiędzy rogami macicy i jajnikami i przecinał ją.

Po tym zabiegu badał systematycznie zachowanie się wydzieliny pochwy i okresowość zmian w niej zachodzących.

Wyniki tych doświadczeń przedstawiają się następująco:

Nie jest rzeczą pewną, czy u myszy macica i poza ciążą wywiera jakiś wpływ na czynność jajników. Bez wątplenia po usunięciu macicy okresowość zmian pochwy doznaje poważnych zaburzeń. Zaburzenia te atoli nie powstają wskutek usunięcia macicy, lecz są następstwem zabiegu operacyjnego czyli są wyrazem reakcji na bodźce, jaki stanowi operacja i proces gojenia się ran pooperacyjnych. Takim bodźcem przewlekłym są również zrosty pooperacyjne naokoło jajników. Doświadczenia autora nie dowodzą atoli, aby zmiany występujące w pochwie po podobnych zabiegach operacyjnych pozostawały w przyczynowym związku z odpowiednimi zaburzeniami okresowej czynności jajników. Na podstawie obrazów histologicznych uważa to autor za nieprawdopodobne. Natomiast nie wyklucza, że działać tu mogą inne momenty przyczynowe jak np. zaburzenia w krążeniu w zakresie pochwy. W każdym razie, jak z doświadczeń autora wynika, po całkowitem wycięciu macicy, mimo przejściowych zaburzeń, okresowe zmiany w pochwie mogą znów występować zupełnie normalnie i regularnie. Nie można więc na podstawie doświadczeń powyższych przyjąć, aby u myszy całkowite usunięcie macicy wywierało jakiś wpływ na czynność jajników.

Powyższe wyniki doświadczeń autora stoją w sprzeczności z niektórymi doświadczeniami innych autorów, którzy wykazali zmiany morfologiczne na jajnikach pozostawionych po wycięciu macicy, a zwłaszcza z doświadczeniem klinicznym, które każe domyślać się pewnego wpływu macicy na jajniki. Przemawia zatem np. nierzadkie spostrzeżenie, że w przypadkach silnych krwawień macicznych na tle zaburzeń czynnościowych po wyskrobaniu macicy nietylko momentalnie krwawienie ustaje, ale i czynność macicy występuje prawidłowo. Zdaniem autora objawy, jakie występują u kobiety po wycięciu macicy, przemawiają zatem, że pomiędzy macicą i jajnikami istnieje wzajemny związek, prawdopodobnie natury hormonalnej.

Pozorna sprzeczność wyników swych badań z powyższymi faktami tłumaczy autor zupełnie innymi stosunkami u myszy, aniżeli u kobiet.

Wiele zdaniem autora, przemawia za słusznością zapatrywanie Pankowa, że macica posiada własne szczególne wydzielanie wewnętrzne, że zaburzenia po usunięciu macicy występujące są istotnymi zaburzeniami z ubytku funkcji, że takowe atoli nie zależą od jajników, lecz jedynie od braku macicy. Autor przyznaje, że doświadczenia jego nie przyczyniły się wcale do wyjaśnienia tych spraw.

Ponieważ nie jest dowiedzionem, aby usunięcie macicy powodowało zaburzenia w czynności jajników, więc ze względów praktycznych radzi autor u kobiet operowanych w okresie dojrzałości płciowej na wszelki wypadek pozostawiać jajniki. Nie wszyscy klinicyści atoli podzielają to zapatrywanie. Pochodzi to stąd, że zdaniem wielu z nich ogólne dolegliwości po usunięciu samej macicy co najmniej nie są mniejsze aniżeli po wycięciu całego narządu rodowego, a z drugiej strony nie rzadkie są przypadki, że w pozostawionych jajnikach występuje zwyrodnienie torbielowe, które powoduje różne dolegliwości, zmuszające do ponownej laparatomii.

Hans Kückens: Zastosowanie prądu o wysokiej częstotliwości do przyżegania i przecięcia tkanek ze szczególnem uwzględnieniem zmian, jakie przytem występują w tkankach. Wyniki, jakie autor uzyskał, są o wiele lepsze od tych, jakie w dawnych czasach uzyskali inni autorowie, co przypisuje okoliczności, że posługiwał się aparatami nowszej konstrukcji. W ogólności można powiedzieć, że doświadczenia autora wykazały, iż proces gojenia się odbywał gładko i proces organizacji cięcia postępował bardzo żywo.

W szczegółach sprawa ta przedstawia się następująco:

Zwęglenie brzegów cięcia jest nieznaczne i ogranicza się tylko do samego brzegu cięcia. Płaszczyzny cięcia pozostają gładkie i nie ulegają rozdzieleniu pod wpływem działającej iskry.

Obumarcie tkanki ograniczone jest zasadniczo tylko do stosunkowo małej przestrzeni w okolicy brzegów cięcia.

Proces gojenia się i organizacji rany jest podobny jak przy ranach ciętych przy pomocy noża. Przeciętnie do dni 14-tu rana pokryta jest gładką blizną.

Komórki różnych tkanek okazują różną odporność na działanie gorąca. Inaczej zachowują się komórki tkanki łącznej i naczyń krwionośnych, a inaczej komórki nabłonkowe. Pierwsze np. w pewnej odległości od cięcia, w obrębie którego reszta tkanki jest obumarta, pozostają nienaruszone i stanowią punkt wyjścia procesów organizacyjnych pozostałej rany.

Mimo więc konieczności zachowania pewnych ostrożności jest rzeczą pewną, że ten sposób operowania nadaje się bardzo dobrze w pewnych przypadkach, tem bardziej, że nowsze aparaty, a zwłaszcza „Thermoflux — K — Aparat“ pozwalają przy pomocy specjalnych urządzeń na regulowanie rozmiarów działania siły i napięcia prądu, co umożliwia ograniczenie obumarzenia tkanek do minimalnej przestrzeni.

Autor wykonał w ten sposób 18 następujących operacji.

Dwa razy wycięcie lub zestrupienie chronicznych wrzodów warg mniejszych.

Trzy razy nacięcie i wyłuszczenie torbieli gruczołu Bartholiniego.

Dwa razy usunięcie dużych pakietów gruczołów pachwinowych z powodu limfogranulomatozy i nawrotu raka po operacji raka części pochwowowej. Jeden raz usunął kłykeciny, a cztery razy raka sromu i wreszcie 6 razy guzy kałafiorowate raka części pochwowowej. W ostatnich 6 przypadkach zabieg ten ułatwił zastosowanie radu, co przedtem było niemożliwe.

W tych przypadkach, gdzie w ogólności rychłozrost był możliwy, gojenie się rany odbyło się per primam intentionem. Blizny były zupełnie gładkie, efekt kosmetyczny dobry. O ile rana nie zgoiła się przez rychłozrost, winna temu była inna przyczyna, a nie metoda operacyjna.

I tak w jednym przypadku raka sromu wystąpiło rojenie w kącie rany, atoli nie z powodu zbyt rozległej nekrozy tkanki, lecz z po-

wodu pozostawienia na dnie cięcia w tem miejscu ropiejącego gruczołu nowotworowo zmienionego. W drugim przypadku, dotyczącym również raka sromu nie przyszło do rychłozrostu z powodu zbyt silnego napięcia tkanek. We wszystkich innych przypadkach nastąpił rychłozrost.

Jako dodatnią stronę tego sposobu operowania podnosi autor równoczesne hamowanie krwawienia do pewnego naturalnie stopnia, a dzieje się to przy pomocy powstającego zestrupienia i zamknięcia małych naczyń. Krwawienie mięszone nigdy nie występuje, a naczynia grubości szpilki również nigdy nie krwawią. Grubsze naczynia wymagają podwiązania, choć w jednym przypadku raka sromu w okolicy lechtaczki, a więc w obrębie ciała jamistych, operował autor bezkrwawo, nie podwiązując żadnego naczynia. Ta dobra strona bezkrwawego operowania czyni pole operacyjne więcej przejrzystym i skraca czas operacji, a temsamem stanowi wyższość nad sposobem operowania przy pomocy noża.

Drugą dodatnią stroną tego postępowania widzi autor w okoliczności, że równocześnie cięcie działa dezynfekująco na brzegi rany. Drobnoustroje zostają poprostu zabite i wskutek zestrupienia brzegów rany nie mogą być przeszczepione w tkankę. Wyniki operacyjne w przypadkach autora dowodzą tego niezbicie, gdyż rychłozrost następował nawet tam, gdzie cięcie przechodziło przez tkankę zakażoną, a nawet zapalnie naciekałą.

Ta sama okoliczność chroni przed przeszczepieniem nowotworów złośliwych w czasie operacji.

Czy ten sposób operowania znajdzie w ginekologii szersze zastosowanie, pozostawia autor do rozstrzygnięcia przyszłym doświadczeniom.

Zauważa atoli, że pamiętać należy, iż mimo wszystko liczyć się trzeba z pewnem uszkodzeniem tkanek, co z góry zakreśla pewne granice tej metodzie operacyjnej i przestrzega przed bezkrytycznym stosowaniem jej w każdym przypadku.

K. Adler: *Przemiana materji w błonie śluzowej macicy w różnych okresach jej biologicznej czynności.*

Z doświadczeń autora, które przeprowadził według metody Warburga, wynika, że błonę śluzową macicy ze względu na właściwy jej typ przemiany materji zaliczyć należy do tkanki zarodkowej, albo będącej w rozroście. Wynika to z jej wysokiej glikolitycznej zdolności, jaką ujawnia w warunkach anaerobiozy.

Błona śluzowa macicy czynna kobiet o regularnym typie miesiaczkowym ma równomierną przemianę materji; niema żadnej różnicy pomiędzy okresem rozrostu i okresem wydzielenia.

U kobiet z zaburzeniami miesiaczkowymi, których źródłem jest upośledzenie czynności jajników, przemiana materji błony śluzowej macicy zależy od ilości produkowanego hormonu jajnikowego.

W okresie przekwitania występuje nieraz najpierw wzmocnienie przemiany materji błony śluzowej macicy, co może pozostawać w związku ze wzmoczoną produkcją hormonu jajnikowego w tym okresie życia kobiety. Później następuje zwolna spadek przemiany materji i to najpierw oddechania, a następnie dopiero glikoliza beżpowietrzna.

W jednym przypadku ciąży 3-miesięcznej stwierdził autor również spadek przemiany materji błony doczesnej.

Holtermann: *Badania doświadczalne nad przemianą materji tkanek u zwierząt nieciężarnych, ciężarnych i płodów* (zarazem przyczynek do wpływu hormonów jajnikowych i przedniego płatu przysadki na przemianę materji u zwierząt).

Wynik doświadczeń przedstawia się następująco: Odtlenienie błękitu metylenowego (O. b. m.) tych samych narządów (mięśni, wątroby, nerek, serca) różnych, nieciężarnych zwierząt tego samego gatunku (świnki morskie, króliki) może w tych samych warunkach wykazywać bardzo wielkie różnice. Zwierzęta nieciężarne tego samego rzutu okazują w różnych warunkach jednakowe O. b. m. narządów. O. b. m. narządów zwierząt ciężarnych i płodów różni się znacznie od O. b. m. zwierząt nieciężarnych. Narządy zwierząt ciężarnych i płodów wymagają dla odbarwienia tej samej ilości błękitu m. dłuższego czasu aniżeli narządy zwierząt nieciężarnych. Uderzającym jest to zwłaszcza w mięśniach. Zjawisko to nie pozostaje w związku z rozpułchnieniem tkanek i większem ich przesiąknięciem wodą w czasie ciąży, gdyż oznaczenie substancji stałych narządów zwierząt ciężarnych i nieciężarnych nie przemawia za tem, aby czas odbarwienia błękitu m. uzależniony był od zawartości wody w narządach.

Narządy płodu posiadają mniejszą zdolność odbarwienia błękitu m. aniżeli odpowiednie narządy matki. Zdolność łożyska w tym kierunku jest bardzo mała.

Zwierzęta z guzami nowotworowymi nie różnią się od zwierząt normalnych co do zdolności odbarwienia błękitu m., natomiast sama tkanka nowotworowa (mięsak u szczurów) posiada tę zdolność w bardzo słabym stopniu.

Oprócz tych ilościowych zmian w narządach zwierząt stwierdzić można u ciężarnych* świnek morskich i królic nienormalne działanie kwasów bursztynowego i gliceryno-fosforowego na odbarwienie błękitu m. wątroby i mięśni. Organy zwierząt nieciężarnych wykazują po oddaniu wspomnianych kwasów w ogólności przyspieszenie zdolności odbarwienia błękitu m. i to zależnie od stopnia koncentracji tych kwasów. Słabe natężenia tychże zdolność ową zmniejszają. Natomiast organy zwierząt ciężarnych nie wykazują owego osłabienia zdolności redukcyjnej błękitu m. Okoliczność ta każe przypuszczać, że w organach zwierząt ciężarnych nastąpiło przesunięcie zaczynów albo zmiana stężenia dodanych kwasów, co zdaniem autora jest więcej prawdopodobne.

Hormon jajnikowy, progynon, w wysokiej koncentracji przedłuża czas odbarwienia błękitu m., hormon przedniego płatu przysadki mózgowej czas ten skraca.

Oslabienie odtleniania błękitu m. w przemianie materji tkanek zwierząt ciężarnych dowodzi, że w ciąży zdolność utleniania w tkankach jest zmniejszona. Potwierdzają to również doświadczenia innych autorów przeprowadzone przy pomocy innych metod badania. To osłabienie zdolności utleniania dotyczy przede wszystkim białka, mniej tłuszczu, a najmniej węglowodanów.

Badania nad przemianą podstawową wszystkich autorów wykazują zgodnie, że w ciąży nie istnieje na ogół wcale osłabienie procesów spalania białka, tłuszczu i węglowodanów. Przeważnie badania te wykazały raczej zwiększenie przemiany podstawowej, co dowodzi zwiększenia zapotrzebowania tlenu. Doświadczenia autora atoli wskazują na zmniejszenie procesu utleniania tkanek w ciąży. Owo zmniejszenie procesu utleniania przy równoczesnem zwiększeniu zapotrzebowania tlenu dowodzi, że w ciąży zwiększone zapotrzebowanie tlenu nie bywa zużyte na to, aby podobnie, jak poza ciążą, utlenianie było kompletne t. j. prowadziło do powstania ostatecznych produktów spalania. Wobec tego w ustroju ciężarnym w przeciwieństwie do nieciężarnego musi istnieć nadmiar materjału nie zupełnie utlenionego, który nawet przy pomocy zwiększonej ilości zużywanego tlenu nie zostaje zupełnie utleniony.

Ta różnica w odbarwianiu błękitu m. w ustroju ciężarnym i nieciężarnym zależy prawdopodobnie od działania podniety, za jaką w doświadczeniach powyższych uważa autor dodane kwasy.

Obszerne wywody autora w sprawie wpływu gruczołów dokrewnych na przemianę materji zwierząt ciężarnych nie nadają się do streszczenia. Wynika z nich, że w celu poznania i wyjaśnienia zmian dotyczących przemiany materji w ciąży jest rzeczą kolosalnej doniosłości, uwzględnić przede wszystkim wszystkie zmiany, jakie wywołuje ciąża w czynności gruczołów dokrewnych. Należy w badaniach przemiany materji w ciąży więcej, aniżeli dotąd ma miejsce, uwzględniać zmiany, jakie występują w gruczołach dokrewnych pod wpływem ciąży, jeśli się chce poznać bliżej fizjologiczne procesy przemiany materji kobiet ciężarnych.

K. B. (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 9. r. 1930.

Moszkowicz. *O powstawaniu choroby wrzodowej żołądka (Gastropathia).* Nowsze prace Bücknera i współpracowników wykazują, że sok żołądkowy hyperaktywny może uszkodzić ścianę żołądka, lecz nie w okolicy gruczołów fundus, tylko odźwiernikowych, na krzywiznie małej. Badania Silbermanna wykazują, że głównie sok żołądkowy t. zw. fizyczny może wywołać nadżerki błony śluzowej. Wszelkie teorie, które przyjmowały pierwotne uszkodzenie ściany żołądka, jako potrzebne przygotowanie do nadtrawienia błony śluzowej (zawał, nieżył, zmiany w nerwach) należy usunąć na plan dalszy. Czynniki psychiczne i alergiczne w genezie choroby wrzodowej muszą być uwzględnione w leczeniu tej choroby.

Loewy i Behrens. *Przyczynek do żywienia pokarmami surowymi.* U kilku osób żywionych pokarmami surowymi dostarczone ilości okazały się niewystarczające. Przemiana białek była na bardzo niskim poziomie.

Prof. Zondek. *O hormonie przedniego płatu przysadki mózgowej.* Hormon przedniego płatu przysadki zjawia się w większej ilości przy wypadnięciu czynności gruczołów płciowych, w czasie cyklu menstruacyjnego oraz przy nowotworach złośliwych przede wszystkim narządów rodnych.

De'llAcqua i Aschner. *Wpływ pozycji ciała na tachykardię nerwową i tarczycową.* Różnica w ilości tętna podczas stania i leżenia w tachykardji nerwowej jest 5 razy większa, niż przy tachykardjach pochodzenia tarczycowego (hyperthyreosis). Ma to znaczenie w rozpoznaniu różniczkowym.

Loeweneck i Wachsmuth. *Dalsze badania w sprawie hyperglykemii pokarmowej u psów z przetoką Ecka.*

Lauer. „Nowe grupy krwi” Thomsen’a.

Bernhardt. *Znaczenie przysadki mózgowej w przemianie materii.* Doświadczenia z preparatami z przedniego płatu przysadki mózgowej wykazują wpływ tego gruczołu na przemianę materii. U ludzi z prawidłową przemianą spoczynkową podawanie preparatów przysadki (hypophysin, praephyson) wywołuje w $\frac{1}{3}$ przypadków obniżenie przemiany spoczynkowej, u cierpiących na chorobę Basedowa uzyskuje się znaczne obniżenie przem. spocz. i polepszenie stanu ogólnego.

Rittmann i Schneider. *Nowy środek w leczeniu chorób nerek* wyosobniony przez Schneidera z korzeni sarsaparilla nazwany „Renapurin” obniża resztę azotową w surowicy krwi, nie wzmacnia diurezy, ani nie wywiera żadnego ubocznego działania. Działaniem tego środka można opanować objawy mocznicowe, wtedy jednak, gdy nerka jest jeszcze względnie sprawna.

Waltner. *Czy uruchomiony wapń może wyrównać brak tegoż zmniejszonego dowozu?* Pożywienie może zawierać: 1) mało fosforu, a dostateczną ilość wapnia — powstają zmiany krzywicze, 2) dość fosforu, a mało wapnia — powstają zaburzenia wzrostu, 3) mało fosforu i wapnia — powstaje obok złego wzrostu osteoporoza. Jeśli będziemy naświetlać zwierzęta doświadczalne, u których powyższe stosunki stworzyliśmy, promieniami pozafolikowymi, to w pierwszym wypadku stwierdzamy podniesienie się ilości fosforu w surowicy krwi oraz ustępowanie zmian krzywicznych, w drugim zwiększenie się ilości wapnia w surowicy i poprawę wzrostu, w trzecim zwiększenie się ilości wapnia w surowicy, poprawę wzrostu i wyraźne zmiany gąbczaste w kościach. Niektórzy badacze krzywicy wykazali, że głodzenie działa leczniczo na zwierzęta doświadczalne przez uruchomienie stałego fosforu, który wyrównuje braki w surowicy krwi. Działanie więc podobne do witaminy D lub promieni pozafolikowych. Istnieją dwie drogi uruchomienia wapnia: chemiczna i hormonalna. Na drodze chemicznej osiąga się to przez podawanie np. salsmaku, na drodze hormonalnej przez zastrzykiwanie wyciągów z gruczołów przytarczycznych.

Prof. Siemerling. *Dwa lata leczenia pyriferem.* Pyrifer stosowany wyłącznie dożylnie jest dobrym środkiem do wywołania gorączek w paral. progressiva i tabes dors., zwłaszcza u chorych wyniszczonych, kiedy to nie można zaszczerpić malarji. Niektórzy autorowie stosują pyrifer razem z leczeniem swoistem. Stosuje się też ten środek z dobrymi wynikami w przewlekłym reumatyzmie, neuralgiach, gdzie zwykle środki okazały się niewystarczające.

Nr. 10. r. 1930.

Kamm. *Ręczność (Händigkeit) i różnice statystyczne.* Statystyka przeprowadzona na dość dużym materiale studentów wykazała, że przeważnie istnieje dążność do oburęczności. Przewagę praworęczności odnieść należy do wpływów życia, głównie wychowania. Czynności, które dotychczas nigdy nie były wykonywane drugą ręką, po pewnym czasie zostały opanowane oburęcznie.

Singer. *Reszta azotowa we krwi i kwasica a rokowanie w przewlekłych chorobach nerek.* Bardzo ważne jest oznaczanie reszty azotowej i rezerwy alkalicznej w schorzeniach nerek. Wyniki oznaczeń nie pozwalają rokować na dłuższy przeciąg czasu, ponieważ niskie np. wartości azotowe w kilku dniach dojść mogą do bardzo wysokich i śmierć następuje wskutek mocznicy. Wykazanie znacznie obniżonej rezerwy alkalicznej prognostycznie jest bardzo złe.

Seckel. *Badania ilości krwi w wieku dziecięcym.* Rozpatrzenie ilościowe krwi jako mieszaniny plazmatyczno-komórkowej, częściowo krążącej w naczyniach, częściowo zdeponowanej w śledzionie, wątrobie, jelitach, skórze — jest ważne ze względu na procesy wzrostu, przemianę podstawową, oddechanie i napięcie tkanki, rozdzielenie krwi i tworzy łącznik między studjum serca a krążeniem obwodowym.

Stockert. *Klinika i diagnostyka podostro przebiegającego encephalitis epidemica.*

Zimmermann. *Czy u wszystkich chorych w klinikach i sanatoriach należy wykonywać odczyny serologiczne na lues?* Należy, by uniknąć pomyłek i zastosować właściwe leczenie.

Niederwieser. *Błonica i odczyn kilowy.* Mikroreakcja Meinicke’go według Dohnala (M. M. R.) w przebiegu błonicy zaczyna wypadać dodatnio od 3 dnia choroby, w 10—15 dni około 80% jest silnie dodatnie, potem szybko zaczyna znikać. Znane są przypadki, gdzie u dziecka w 209 dni utrzymywała się M. M. R. Te wyniki ważne są ze względów praktycznych, gdyż badanie

krwi w czasie i po błonicy odnośnie do M. M. R. może doprowadzić do błędnych wniosków. Mianowicie, ten nieswoisty zresztą odczyn osiąga swój najwyższy punkt między 10—15 dniem choroby, przedłużanie się odczynu nasuwa przypuszczenie w kierunku kłty.

Crecelius. *Zatrucie octanem amylowym.* W przebiegu choroby rozwija się zapalenie krtań z owrzodzeniami na strunach głosowych, zapalenie płuc, obrzęk głośni.

Prof. Gutzeit. *Schorzenia wywołane przez promienie Roentgena oraz inną energią promienną.* Pod wpływem promieni R. występują zmiany w komórkach aż do obumarcia. Obok zahamowania czynności komórek przyjść może i do wzmocnienia.

Czasem tkanki przyzwyczajają się do promieni i to jest ważne dla pracujących. Przy użyciu tych samych dawek promieni skóra w rozmaitych miejscach rozmaicie oddziałuje, jeszcze większe są różnice tolerancji u poszczególnych osób. Uszkodzenia wywołane przez promienie R. są ogólne i miejscowe. Te pierwsze przejawiają się bólami głowy, uczuciem zmęczenia, brakiem apetytu, czasem wymiotami. Gruczoł płciowy męski jest bardzo wrażliwy na promienie R., zanika płodność, natomiast libido, zdolność kopulacji i cechy drugorzędne zmianom nie ulegają. U kobiet najwrażliwszym jest układ folikularny, ciało żółte o wiele odporniejsze. Szkodliwym jest też działanie R. na krew i narządy krwiotwórcze; czasem są przypadki ciężkich niedokrwistości u radiologów. Ciężkim niekiedy zmianom ulega narząd wzroku.

Zmiany wywołane na skórze przez promienie radowe podobne są do uszkodzeń promieniami R.

Nr. 11, 1930.

Loewe i Voss. *O męskim hormonie płciowym.* (Referat poglądowy).

Bauer i Strasser. *Cholecystografia i czynność wątroby.*

Muck. *Leczenie choroby Menière’a dieta bezmięsną.* U pacjentów z chorobą Menière’a, pozostających na ściśle bezmięsnej diecie, napady albo się nie powtarzały, albo były znacznie słabsze.

Kaczander. *O toksycznym działaniu awertyny na wątrobę.* Badanie poziomu barwników żółciowych we krwi oraz próby z wątrokami zdrowymi żadnego uszkodzenia komórek wątrobowych.

Boenheim. *Badanie przemiany materii w chorobie Basedowa.* Grafe sądzi, że u chorych z normalną przemianą spoczynkową choroby Basedowa należy wykluczyć, tak samo Moller przyjmuje, że w chorobie B. przemiana spoczynkowa musi być zawsze wzmocniona. Jednakże w lekkich przypadkach przemiana spoczynkowa może być normalną. Często w klinikach nie oblicza się t. zw. działania specyficzno-dynamicznego. Według Biedla w chorobie B. spadanie jest o 50% wyższe niż normalnie. Obniżenie działania specyficzno-dynamicznego występuje wtedy, gdy ustrój usiłuje wyrównać wychudzenie, spowodowane nadmierną czynnością tarczycy.

Pros. *Nowa mikrometoda ilościowego oznaczania cukru w moczu.*

Montanari. *O sondowaniu układu naczyniowego.* Uwagi odnośnie do pracy Forssmanna w Kl. Woch. z r. 1929.

Halfer. *Badania nad zachowaniem się rezerwy alkalicznej u zdrowych i chorych dzieci.* Normalną rezerwę alkaliczną stwierdzono: w gruźlicy gruczołów okołoskrzelowych i płuc, gruźliczem zapaleniu opon, surowiczym zapaleniu opłucnej, rozedmie płuc, niebezpiecznym oskrzeli, koklusz, szkarlatynie, anginie, rozmaitych chorobach systemu nerwowego, niektórych chorobach krwi, zaburzeniach żołądkowych. Obniżoną niezbyt wybitnie rezerwę alkaliczną stwierdzono w koklusz, ropnym zapaleniu opon, zapaleniu nerek, zinnym ropniach. Znacznie obniżoną rezerwę alkaliczną wykazano w chorobie H. Medina, zapaleniu krupowym płuc, marskości wątroby.

Sehrens. *Prosta metoda obliczania ilości cholesterolu we krwi.*

Feldmann. *Chirurgiczne leczenie choroby Basedowa i nadczynności gruczołu tarczycowego.* (Wskazówki praktyczne).

Urbach. *Choroby skóry a odżywianie.* (Referat poglądowy).

Sachs i Witebsky. *Badanie płynu mózgo-rdzeniowego zapomocą odczynu składekowania i odczynu Wassermanna.*

St. Dziuba (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 maja 1930.

Obecnych członków T-wa 67, wprowadzonych gości 36.

Część I (wspólnie z Polskim Towarzystwem Anatomiczno-Zoologicznym). Obrady w języku francuskim.

1) Prof. A. Policard wygłosił odczyt p. t. „*Kilka zagadnień aktualnych z dziedziny histofizjologii płuc*” (streszcz. własne).

Dzisiejsze dane klasyczne z dziedziny histologii tkanki płucnej są obecnie przedmiotem rewizji oraz przedmiotem badań z punktu widzenia fizjologii i patologii.

Budowę wyściółki pęcherzyków należy uznać za niejednorodną. To co nazywamy „płytami bezjądrowymi” nie istnieje wcale. Powietrze pęcherzyków styka się bezpośrednio z tkanką łączną podścieliska płuc. Komórki spotykane w pęcherzykach (małe komórki jądrowe) należy uważać raczej za łącznotkankowe niż nabłonkowe; posiadają one bowiem zarówno charakter morfologiczny histiocytoz jak też ich własności fizjologiczne.

W podścielisku płuc jest daleko więcej tkanki mięsnej gładkiej niż się to powszechnie myśli. Znaczenie tych włókien mięsnych powinno być podniesione w omawianiu fizjologii i patologii płuc.

2. Dyskusja.

Kol. Mańkowski (Streszczenie wł.), przypomina wyniki Re-terera, który usiłował dowiedzieć, że tkanka łączna może zamienić się w nabłonkową. Mezenchyma wytwarza się z mezodermy, a ta wszak sąsiaduje z entodermą, z której powstaje nabłonek narządów oddechowych. Płytki bezjądrowe według pojęć klasycznych są wypustkami komórek jądrowych. Wzrost narządu powoduje powiększenie się powierzchni pęcherzyków i spłaszczenie komórek. Koncepcja prelegenta jest w niezgodzie z patologią kliniczną. W płwocinie częstokroć stwierdzamy dobrze znane komórki nabłonka pęcherzykowego, nie mające cech mezenchymalnych.

Kol. Loth E. zapytuje, czy istnieją również włókna mięsne rozszerzające pęcherzyki płucne i jaki jest mechanizm powodujący rozszerzanie się płuc nawet przy otwartej klatce piersiowej.

Prelegent odpowiadając na zapytanie stwierdza, iż aczkolwiek wiemy o istnieniu mięśniówki, jednak czynności jej nie znamy. Badania klasyczne o budowie pęcherzyka są przeniesione na ludzi ze spostrzeżeń u zwierząt zimnokrwistych.

C z ę ś ć II.

3) Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 maja 1930 r. przyjęto bez zmian.

4) Kol. A. Krasuski wygłosił odczyt p. t. „*Poglądy Jonstona na choroby płuc i serca*” (streszcz. wł.).

Prelegent na wstępie charakteryzuje wiek XVI i XVII i mówi o główniejszych przejawach myśli naukowej w tym wieku.

Następnie podaje szkic biograficzny życia Jonstona. Jan Jonston urodził się w Szamotułach w województwie Poznańskim w 1603 r. Zmarł w Polsce w 1675 r. Jest on autorem bardzo licznych dzieł z zakresu medycyny, historii oraz nauk przyrodniczych.

Był wychowawcą synów Leszczyńskiego, wojewody Bełzkiego, a następnie lekarzem nadwornym Leszczyńskich.

Prelegent omawia poglądy Jonstona na choroby serca i płuc zawarte w *Synthagma med. practicae* (1648 r.).

5) Dyskusja.

Kol. L. Zembruski (streszcz. wł.), podkreśla, iż dobrze się stało, że kol. prelegent poruszył przynajmniej parę fragmentów z bardzo obszernego dzieła Jana Jonstona z Szamotuł. Postać to mało znana, chociaż od paru lat interesują się nią nie tylko lekarze i przyrodnicy polscy lecz i badacze obcy. Dzieła Jonstona trzeba rozpatrywać na tle epoki, w której żył i pisał, t. j. na tle XVII w. w Polsce, kiedy nastąpiło zahamowanie u nas rozwoju medycyny. Wszystkie wyższe uczelnie nasze chyliły się do upadku, zapad wśród Polaków do studiów na uniwersytetach zagranicznych osłabł, do medycyny zaczęły wkradać się przesady i zabobony, a wykonawstwo lekarskie spoczęło w rękach partaczy i szarlatanów. Dzieła lekarskie Jonstona w takiej epoce nie były bez znaczenia, pomimo, iż brakło im oryginalności i były właściwie kompilacjami, a zasługa Jonstona polegała na przeszczepianiu i popularyzowaniu w Polsce prądów i kierunków lekarskich na Zachodzie. Tak więc Jonston nowych wartości nie wniósł ani do medycyny polskiej ani do medycyny powszechnej i z tego punktu widzenia należy rozpatrywać i te fragmenty, które przytoczył prelegent. Wobec tego Z. proponuje zmianę tytułu odczytu na „Choroby płuc i serca w dziele lekarskim” lub co najwyżej „w oświeceniu Jonstona”, nie wiadomo bowiem dobrze, co w „poglądach” jego było oryginalnem a co zapożyczanem od innych autorów i badaczy.

Właściwie dla historii kultury polskiej ważniejsze są dzieła Jonstona z dziedziny nauk przyrodniczych, do których odnoszono się w XVII w. w Polsce z zupełnym indyferentyzmem wbrew temu, co miało miejsce w Europie Zachodniej.

Kol. Melanowski zaznacza, iż poglądy Jonstona na choroby oczu nie odbiegają wiele od poglądów papieża Jana XXVII. Mówca zapytuje prelegenta, czy ówczesne nowe poglądy Harvey'a znalazły swój wyraz w dziele Jonstona.

Kol. Prelegent w odpowiedzi stwierdza, iż Jonston nigdzie Harvey'a nie wspomina.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 maja 1930

Obecnych członków T-wa 31, wprowadzonych gości 25.

1) Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 maja r. b. przyjęto bez zmian.

2) Kol. J. Bukowska wygłosiła odczyt p. t. „*Współczynnik kwasowo-zasadowy u dzieci leczonych w Ciechocinku*”. (Streszcz. własne).

Dla ustalenia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju ważniejszym jest określenie absolutnej ilości wydalonego z moczem amonjaku, niż stosunku zasadowego. Stan przemiany materii u dzieci uwiadcza się przez określenie wydalonego z moczem amonjaku. Spółczynnik amonjakalny jest to stosunek procentowy ilości azotu amonjaku do ogólnej ilości wydalonego N z moczem.

Badania nasze przeprowadzaliśmy nad moczem dzieci poddawanych zabiegowi kąpielowemu, ustalając ilość wydalonego amonjaku dla wykazania zakwaszenia moczu. Materiał był użyty wyłącznie dziecięcy ze schorzeniami najczęściej spotykanymi w Ciechocinku: zolzy i krzywica. Warunki pobierania kąpieli dla wszystkich rodzajów kąpieli były te same, a mianowicie czas trwania 10 min. ciepłota 28° R, odstęp 2 dni. Dzieci pozostawały na żywieniu mieszanem. Wszelkie zabiegi lecznicze były wykluczone. Mocz otrzymywano bezpośrednio przed kąpielą i po kąpielu. Badania dokonywano na moczu świeżym w najkrótszym czasie po oddaniu. Azot — całkowity oznaczano metodą Kjeldahla za pomocą mikroaparatu Parnasa. Amonjak — metodą Folina, częściowo Schösinga. Za podstawę badań przyjęto kąpiele źródlane w Ciechocinku, ze źródła 4%. Badania nad wpływem kąpieli sztucznych mineralnych z soli ciechocińskiej tego samego stężenia oraz z wody bez żadnych domieszek miały znaczenie porównawcze.

Wynik: kąpiele słodko-wodne dały w wyniku u badanych 20 dzieci zmniejszenie wskaźnika zakwaszenia, a zatem przesunięcie Ph w kierunku zasadowym.

Kąpiele sztuczne z soli ciechocińskiej 4% dały u 22 dzieci zwiększenie współczynnika zakwaszenia od 1,4:2,8 aż do 2,1:18,0.

Kąpiele sztuczne 4% powtórne wykazują, że przy dłuższym pobieraniu kąpieli sztucznych obraz odczynu powraca do normy oddziaływania na kąpiele słodkowodne, czyli wskaźnik zakwaszenia zmniejsza się w stosunkowo krótkim czasie.

Kąpiele 4% źródlane dają stały odczyn zakwaszenia bez różnicy na czas trwania zabiegu (do 12) przy czem różnica współczynnika amonjakalnego waha się od 4,3:5,5 do 3,5:20,7. A zatem odczyn uważać należy za dość silny.

Wnioski:

1) kąpiele słone źródlane w Ciechocinku wpływają na zwiększenie kwasoty w moczu u dzieci bezpośrednio po kąpielach.

2) Odczyn ten nie jest przemijający, w granicach norm przyjętych terapeutycznie.

3) Jakkolwiek zakwaszenie moczu towarzyszy również kąpielom słonym sztucznym, to, jednakże, zdolność odczynowa wyczerpuje się u dzieci wkrótce.

W dyskusji kol. Fr. Goebel podkreśla rolę kwasicy w patogenezie krzywicy. Prawdopodobnie kąpiel ciechocińska jest bodźcem, powodującym wydalanie kwasów z ustroju. Należy się spodziewać po ukończeniu leczenia kąpielami powrotu wskaźnika zakwaszenia do normy.

3) Kol. E. Apfelbaum wygłosił odczyt p. t. „*Badania doświadczalne i kliniczne nad leczeniem niedokrwistości wątroby i jej wyciągami*” (streszczenie wł.).

Celem pracy niniejszej było: 1) pogłębienie nierozstrzygniętego dotąd zagadnienia, dotyczącego sprawy „swoistości” podawanej leczniczo wątroby t. zn. odpowiedź na pytanie, czy może być ona skuteczną nie tylko w niedokrwistości złośliwej, ale i w niedokrwistości innych typów, 2) wnikięcie w mechanizm leczniczego działania wątroby w niedokrw. Biermera na drodze stosowania specjalnie przyrządzanych wyciągów ze szczególnym uwzględnieniem roli witamin i hormonów wątrobowych w leczeniu niedokrwistości.

Część pierwsza pracy wykonana była na zwierzętach (psach), część druga — na ludziach, dotkniętych chorobą Biermera.

Dla celów porównawczych wywoływałem w części doświadczalnej niedokrwistość zwierzęcą 3 typów: 1) metodą skrwawiania (dwukrotny upust z żyły szyjnej po 300 cm³ krwi), 2) met. hemolityczną (dwukrotne wstrzyknięcie dożylnie po 400 cm³ przekropionej wody), 3) met. fenylhydrazynową (dwukrotne zastrzyknięcie podskórne fenylhydrazyny w ilości 0,03 g na kilo wagi zwierzęcia). Każda grupa składała się 1) ze zwierzęcia kontrolnego, 2) karmionego wątroba, 3) karmionego odpowiednimi wyciągami.

Stosowane wyciągi przyrządzane były 3-ma sposobami (Tow. "L. Spiess i Syn"): 1) przez wysuszenie wątroby acetonem, a więc całkowite pozabawienie jej składników tłuszczowych i lipidalnych, tem samem i witamin tłuszczowych, 2) wysuszenie siarczanu sodu, 3) wysuszenie w ten sam sposób, lecz uczulanie promieniami ultrafioletowymi. Z badań tych wynika, że 1) wątroba nie miała wpływu na przebieg odnowy krwi w niedokrwistości zwykłej, 2) przyspieszyła nieco odnowę krwi w n. hemolitycznej w kierunku niezbędnego wzrostu krwinek bez wpływu na hemoglobinę, stąd powstała dysproporcja pomiędzy liczbą krwinek a ilością hemoglobiny, przyspieszała więc wątroba działała bodźcotwórczo na szpik w kierunku wzmożonej produkcji i niepełnowartościowych krwinek, 3) działanie wątroby w n. fenylhydrazynowej było najkorzystniejsze, co przemawia za przypuszczeniem, że podawana wątroba może dodatnio wpływać na leczenie niedokrwistości różnych typów i działanie jej jest, być może, zależne od stopnia i rodzaju zatrucia ustroju, 4) badania nad nieskutecznością wątroby w niedokrwistości zwykłej (ze skrwawienia) są zgodne z badaniami klinicystów na materiale ludzkim, natomiast rozbieżne z wynikiem badań Whippla co sobie tłumaczy specjalną metodą skrwawiania, jaką się autor posługiwał (przewlekłe skrwawienia); nie wykluczam również roli zawartego w wątrobie białka i katalitycznego wpływu żelaza, gdyż autor podawał wątrobę w dużej ilości, 5) stosowane w niedokrwistościach zwierzęcych wyciągi okazały się bezskuteczne, co, być może, jest również uzależnione od małej zawartości w nich białka.

Badania kliniczne przeprowadziłem u 7 chorych, dotkniętych niedokrwistością złośliwą, stosując wyżej wymienione rodzaje wyciągów wątrobianych.

W wyniku badań uwzględniłem wiek chorych, czas trwania choroby, ilość nawrotów, czynniki etiologiczne, ze względu na zależność przebiegu leczenia od wyżej wymienionych czynników. Z badań tych wynika: 1) naogół wyciągi były skuteczne w 57% przypadków, sprowadzając w 4-ch przypadkach zupełne zwolnienie choroby; nieskuteczne były naogół w przypadkach ciężkich.

2) Pod względem hematologicznym skuteczność ich wynosiła około $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ wątroby, co świadczy o tem, że przez wysuszenie wątroba utraciła wiele czynnych składników.

3) Wyciągi acetonowe, pozbawione tłuszczów i witamin tłuszczowych nie były w działaniu słabsze od wyciągów siarczanowych, co może być przyczynkiem do obszernie omawianego przeżemnie w poprzednim odczycie zagadnienia teorii awitaminowej (A) niedokrw. złośliwej, stanowiąc jeszcze jedno zastrzeżenie obok wielu innych, przemawiających przeciw tej teorii.

4) Wyciągi uczulone w działaniu swem nie były skuteczniejsze od wyciągów nieuczulonych, co przemawiałoby przeciwko roli leczniczej prowitamin D uczynionej promieniami ultrafioletowymi.

5) Czynniki światło i ciepłobrane były w badaniach pod uwagę, gdyż wyciągi były otrzymywane w próżni i w zwykłej temperaturze.

6) Wszystkie wyciągi wywołały odczyn retikulocytarny słabszy i opóźniony w porównaniu do działania wątroby, co przemawia za tem, że przez wysuszenie wątroba utraciła wiele czynnych hormonów, wpływających bodźcotwórczo na szpik kostny. Retikulocytarny odczyn jest naogół najpoważniejszym poparciem teorii hormonalnej działania wątroby na szpik, występuje bowiem jeszcze przed poprawą kliniczną i hematologiczną. Słabszy odczyn retikulocytarny świadczy o zmniejszonej ilości hormonów w wyciągach.

7) Po wyciągach w kilku przypadkach wystąpił w okresie zwolnienia negatywny odczyn leukocytarny, co się naogół dość często zdarza w przebiegu leczenia n. złośliwej wątroba.

8) Erytokonty Schillonga były obecnie prawie we wszystkich przypadkach (5) potwierdzając pogląd autora o ich swoistości w niedokrw. złośliwej. Sądzę, że są one patologiczną barwnością polichromatyczną zatrutych jadami krwinek, za czem przemawia znajdująca współzależnie z erytokontami obfita polichromatyczna ziarnistość licznych krwinek.

Wyników badań powyższych nie ujmuję bynajmniej we wnioski, traktuję je raczej jako przyczynki do pogłębienia wyżej wymienionych zagadnień ze względu na szczupłość materiału doświadczalnego i klinicznego.

Dyskusja.

Kol. Goebel Fr. zwraca uwagę, iż w ostatnich czasach w celu eksperymentalnego otrzymania niedokrwistości typu złośliwej stosuje się pochodne metylowe toluendiaminy.

Kol. Galewski zapytuje prelegenta o jego zapatrywania na leczenie niedokrwistości złośliwej preparatami żołądka.

Kol. Mańkowski wysuwa brak w badaniach prelegenta obrazu mikroskopowego szpiku.

Dyr. Otolski nadmieniam, iż po raz pierwszy w ciągu jego 20-to letniej pracy na polu farmacji przemysłowej zdarzyło mu się mieć możność przygotowania preparatu, służącego specjalnie do badań naukowych. Fakt ten mówca uważa za zapoczątkowanie dalszych poważnych prac, łączących medycynę i farmację krajową.

Kol. W. Orłowski wspomina o badaniach wykonywanych w r. 1910—12 w klinice kazańskiej nad niedokrwistością fenylhydrazynową u świnek morskich; badania szpiku stwierdzały zmiany analogiczne niedokrwistości do typu Biermera. Co się tyczy leczenia wątroba to wcale ona niedokrwistości złośliwej nie wylecza, sprowadza jedynie poprawę obrazu hematologicznego i samopoczucia chorego. Dawniej chorzy ci ginęli wśród objawów niedokrwistości, dziś giną z powodu zatrucia układu nerwowego ośrodkowego. Zjawisko to ma wielkie znaczenie w wyjaśnianiu patologii niedokrwistości złośliwej.

Kol. Apfelbaum odpowiadając kol. Goebelowi zaznacza, iż nie stosował toluendiaminy opierając się na dawnych badaniach Minkowskiego i innych, którzy podkreślali niszczące działanie tego związku na tkankę wątrobową.

W odpowiedzi kol. Galewskiemu podkreśla, iż według badań autorów amerykańskich zawartość żołądka chorych na niedokrwistość złośliwą nie zawiera prohormonu uczulającego hormon wątrobowy w kierunku działania na szpik.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 maja 1930.

Obecnych członków T-wa 27, wprowadzonych gości 26.

1) Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 maja 1930 roku przyjęto.

2) Kol. Prezes odczytuje wyjątek z listu kol. Fr. Goebela: „Uprzejmie upraszam o sprostowanie odpowiedzi kol. Apfelbauma, udzielonej mi na posiedzeniu Tow. Lek. z dnia 20 V. 1930 r. W dyskusji o wywoływaniu doświadczalnym „niedokrwistości złośliwej” mówiłem o *pochodnych metylowych toluendiaminy*. W odpowiedzi kol. Apfelbaum mówił wyłącznie o toluendiaminie samej, co nie jest przecież tym samym związkiem. Obecnie stosuję zamiast fenylhydrazyny również hydroksylaminę, która wywołuje megalocytosę, anizocytosę, poikilocytosę oraz *polychromazję*. Zdaje mi się, że niedokrwistość, w której jak np. po fenylhydrazynie wskaźnik barwnikowy jest mniejszy od jedności, jak to zresztą potwierdził w swej pracy kol. A., nie może być uważana za doświadczalną niedokrwistość złośliwą”.

3) Kol. Pręgoski P.: „*Pokaz przypadków psychiatrycznych po leczeniu preparatami gruczołowymi*” (Streszcz. własne).

1. Król, 35 l., zamężna, z 3-letni dzieci. *Retroversio uteri libera*. Od 3-letni lat miała miesiączkę wzmożoną, trwającą do 7-miu dni, oraz częstszą, co 3 tygodnie. *W czasie tych miesiączek Król. była przynębiona*, przejawiała urojenia depresyjne, usiłowała odebrać sobie życie. Po leczeniu sistomensiną Ciba, stosowaną od 15 XI. do 15 XII. 1929 r. i od połowy lutego po czerwiec 1930 r. krwawienia zmniejszyły się i przynębienia ustąpiły. Pręg. dodaje, że wypowiedziany przezeń w „Psychiatr. neurolog. Wochenschr. Internationales Korrespondenzbl.” 1927 r. Nr. 52) pogląd o jajniko-pochodnej patologii psychoz menstruacyjnych, do których należy dany przypadek, został później wypowiedziany także przez Bondarewa w „Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie” 1928 r. Bd. 113.

2. Cztery przypadki — 3 psychosteniczki N. I. 39, Tar. I. 27, Drab. I. 29 i 25-letnia schizofreniczka Gol. — z cyklicznie występującymi stanami sadyzmu i żądzy niszczenia, Chora N. chwyciła raz zębami za gardło pielęgniarkę; dwukrotnie, bez widocznego powodu, zraniała do krwi spokojne chore; podaje ona, że widok, a jeszcze bardziej dotknięcie krwi osoby przez nią zranionej, sprawiły jej niezwykle zadowolenie. Chora Gol. 2-krotnie ugryzła inną spokojną chorą. Obserwacje na oddziale doprowadziły Pręg. do stwierdzenia, że stany żądzy niszczenia i sadyzmu u przytoczonych chorych występowały w czasie miesiączki; prętem u chorej Tar., która miała dwukrotnie w miesiącu krwawienia, także stany agresywności i niszczenia występowały dwa razy w miesiącu. Gdy w grudniu 1929 r. u ch. Tark. nie pojawiło się jedno krwawienie, M. nie było wtedy i zaburzenia psychicznego. Badanie ginekologiczne wykazało u 2 pierwszych i u ostatniej chorej — *hypoplasia uteri*. Dalej zostało stwierdzone, że miesiączki tych chorych były szczupłe. Stosowanie agomensiny Ciba w ciągu 5-ciu miesięcy po-

ciągnęło za sobą stopniowe osłabienia aż do zupełnego ustąpienia stanów sadystyczno-niszczycielskich u naszych chorych. Bliższe dane w tej sprawie znajdują się w niedługo mającej pojawić się publikacji Pręgowskiego w „Psychiatr. Neurolog. Wochenschr. Internationales Korrespondenzblatt”.

3. Dwaj chorzy, mężczyźni, z występującymi cyklicznie stanami podniecenia: a) Mat. 1. 38, schizofren, od 15 lat, ze stwierdzeniem od 4 lat cyklicznie występującymi stanami podniecenia: bił otaczających, niszczył ubranie i pościel. Po trzymiesięcznym stosowaniu preparatu jądrowego Spiessa w lecie 1928 r. Mat. przez szereg miesięcy nie wykazywał podnieceń.

b) Ajzens., 1. 28, robotnik. W 15-tym roku życia miał w ciągu roku po 8 dni każdego miesiąca podniecenia psychiczne. Po 4-letniej przerwie podniecenia te powtórzyły się stając się coraz silniejszymi. W miarę stosowania preparatu jądrowego Spiessa 8-dniowe podniecenia Ajzen, stopniowo osłabły, w czerwcu 1929 r. podniecenia nie było. Ajz., w dniu 2 lipca 1929 r. został wypisany i leczenie odrazu przerwane. Po kilku miesiącach zaczęły znowu pojawiać się cykliczne podniecenia. Dnia 7 I. 1930 chory wrócił na oddział. Zaczęto leczenie preparatem jądrowym Richtera od jednej ampułki wyciągu słabszego, z wolna zwiększając dawki. Podniecenia chorego co miesiąc stawały się słabsze i w maju 1930 nie zauważono żadnego podniecenia.

4. Dwie chore z psychozą porodową u pośród pięciu, leczonych przez Pręgowskiego preparatem z szyszynki (*epiphyysanem Richtera*), według koncepcji kol. K. Bogackiego. W świeżych przypadkach psychozy porodowej wcześniej rozpoczęte stosowanie wyciągu szyszynki dało w 3 przypadkach Pręgowskiego niezwykle wyniki: na 3-ci dzień stwierdzono poprawę, na 6—8-y dzień świadomość przebytej choroby, po dalszych 8—10 dniach lekkiego pogorszenia, zwłaszcza średniego stopnia depresji, chore na stałe wróciły do zdrowia. W 2 przypadkach mniej świeżych, psychozy porodowej, gdy leczenie rozpoczęte zostało nieco później, wpływ leczenia szyszynki był mniej uderzający: po dość szybkim wystąpieniu poprawy utrzymuje się przez szereg tygodni przygnębienie, dla którego usunięcia Pręgowski uciekał się do innych zabiegów, jak zastrzyki nukleiny, auroli i t. p. Bliższy opis tego leczenia zjawi się niedługo w wspomnianym powyżej tygodniku niemieckim psychiatryczno-neurologicznym.

4. W dyskusji kol. Trzeciński zapytuje, co skłoniło kol. Prelegenta do stosowania preparatów jądrowych u mężczyzn.

Kol. W. Orłowski poddaje w wątpliwość skuteczność leczenia omawianych preparatów w przedstawionych przez kol. Prelegenta psychozach ostrych, które wszak mają zwykle przebieg krótkotrwały.

Kol. Pręgowski odpowiadając stwierdza, iż okresowość omawianych cierpień u mężczyzn nasunęła mu przez analogię myśl stosowania preparatów gruczolowych.

5. Kol. Reicher wygłosiła odczyt p. t.: „O podstawowej przemianie materji i o pracy serca u chorych z cierpieniami narządu krążenia” (streszcz. wł.).

Autorka wspomina na wstępie referatu nowoczesne badania nad zaburzeniem równowagi kwasowo-zasadowej i podstawowej przemiany materji u chorych z cierpieniami narządu krążenia oraz omawia wpływ tych zaburzeń na stan krążenia. We własnych badaniach określała metodą sfigmobiometryczną Sahliego pracę tętna u 47 chorych z różnymi cierpieniami narządu krążenia. Badania te wykazały, że w spokoju w stanie wyrównanym u chorych z miażdżycą, z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej, a także i w pewnych przypadkach niedomykalności zastawki dwudzielnej praca tętna i wydajność krążenia są powiększone. Badanie czynnościowe wykonane po określonym ruchu tą samą metodą pokazuje, że u chorych wyrównanych po ruchu wzrasta praca tętna i wydajność krążenia, u tych zaś, których krążenie znajduje się już na granicy wyrównania, praca tętna i wydajność krążenia się zmniejszają. Pozwala więc ten sposób badania w zależności od wahań pracy tętna określić do pewnego stopnia rozmiary siły zapasowej serca.

W dalszym ciągu referatu omawia referentka wyniki badań podstawowej przemiany materji u 30 chorych z różnymi cierpieniami narządu krążenia. Badania te wykazały, że naogół, choć nie zawsze, u chorych z wyrównanymi wadami serca podstawowa przemiana materji jest prawidłowa, że się powiększa z chwilą wystąpienia cięższych zaburzeń wyrównania: w jednym przypadku stwierdzono jej zmniejszenie w stanie agonalnym. Ponieważ zwróciło uwagę, że zwiększenie podstawowej przemiany występuje szczególnie wyrażnie wtedy, gdy przy zaburzeniach wyrównania stwierdza się powiększenie zastoinowe wątroby, nie doprowadzające jednakże jeszcze do jej marskości, że występuje ono także w przypadkach zupełnie dobrego wyrównania, ale wykazujących powiększenie wątroby z innych przyczyn, przeto przeprowadzono badanie pod-

stawowej przemiany u pewnej ilości chorych z cierpieniami wątroby ze zdrowym narządem krążenia. Badania te wykazały, że i wtedy w dość dużej ilości przypadków podstawowa przemiana może być powiększoną. Referentka omawia w końcu możliwości, które w przebiegu cierpień wątroby mogą wpływać na zmiany zachowania się podstawowej przemiany.

6. W dyskusji kol. A. Ryteł podkreśla, iż w badaniach przez Prelegentkę przypadkach były obok braku wyrównania stany duszności, które same mogą zmuszać bardzo znacznie przemianę podstawową. Trudno zatem ustalić, co w badaniach omawianych należy przypisać duszności, a co czynnikowi wątrobowemu.

Kol. A. Kaplan wysuwa szereg innych czynników, które należy uwzględnić przy ocenie podstawowej przemiany materji, jak różnice w zawartości tlenu we krwi tętniczej i żyłnej, zwrot minutowy serca i inn.

Kol. E. Reicher (streszczenie własne).

W odpowiedzi stwierdza referentka, że w przypadkach cięższej duszności chorzy nie byli badani, gdyż w tych warunkach wykonanie podstawowej przemiany *lege artis* jest niemożliwe.

Protokół posiedzenia naukowego z dn. 17 czerwca 1930.

Obecnych członków T-wa 50, wprowadzonych gości 19.

Kol. Antoni Leśniowski i J. Mossakowski wygłosili odczyt: „W sprawie powstawania wodonercza” (streszczenie wł.).

Autorowie wykonali doświadczenia na psach, które miały na celu wyjaśnić powstawanie wodonercza, co zresztą było już wykonane przez innych badaczy, i podają wynik swych doświadczeń. Wywoływali oni przeszkody w moczowodzie psa, i po upływie rozmaite długiego okresu czasu zwierzęta uśmiercali i badali ich nerki, miedniczki i moczowody.

Wytwarzali przeszkody rozmaite, co do stopnia zwężenia światła moczowodu, mechaniczne, a następnie dynamiczne, pozabawiając moczowód na pewnej przestrzeni jego unerwienia, a częściowo i mięśniówki. Przeszkody, wytwarzane przez autorów, naśladowały zmiany w moczowodzie spostrzegane u chorych.

Otrzymane wyniki dowodzą, że zarówno przeszkody mechaniczne, jak dynamiczne w moczowodzie, a więc wogóle na przebiegu dróg wydalających mocz, prowadzą w samej rzeczy, przynajmniej u psa, do rychłego rozwijania się wodonercza w odpowiedniej nerce ze wszystkimi jego następstwami. Odbija się to w rozmaicie dużym stopniu i na nerce drugostronnej.

Powyższa okoliczność tłumaczy, dlaczego wodonercze jest zjawiskiem częstszym, jak dowodzą tego nowoczesne metody badania narządów moczowych — pyelografia i pyeloskopia.

Autorowie nie mogą odpowiedzieć na pytanie, czy stany spastyczne moczowodów doprowadzają do powstania wodonercza.

Autorowie przedstawiają przeżroczka, które w sposób dostateczny ilustrują wykład.

Dyskusja.

Kol. L. Kryński stwierdza, iż prelegenci zajęli się w swych doświadczeniach sprawą etiologii wodonercza, powstającego drogą mechaniczną, co jest, zdaniem mówcy, zupełnie dostatecznie wyjaśnione. Znacznie mniej jasna jest sprawa przyczyn powstawania wodonercza na tle dynamicznym np. *hydronephrosis intermittens*; badanie doświadczałne tego rodzaju zaburzeń jest znacznie trudniejsze.

Kol. A. Gluziński przypomina swe badania wykonane w Krakowie przed trzydziestu kilku laty, dotyczące wpływu podwiązania moczowodów na funkcje nerek. Mówca stwierdził wówczas, iż podwiązanie moczowodu na przeciąg jednej godziny powoduje wydzielanie się wzmózonej ilości moczu o niskim ciężarze właściwym, zawierającego białko oraz krwinki czerwone. Nerka w tym okresie nie jest przekrwiona, lecz blada. Pod mikroskopem stwierdza się, że nabłonek nerkowy ulega zwyrodnieniu, jądra komórek przestają się barwić. Przyczyna tego zjawiska leży w ucisku moczu zawartego w miedniczkach na miąższ nerki oraz na żyły nerkowe. Po kilku godzinach ilość moczu się zmniejsza, zmiany degeneracyjne w nerkach występują coraz wydatniej. Widzimy zatem, jak szybko zacienienie moczowodu wpływa na normalną budowę miąższu nerek.

Kol. L. Paszkiewicz (streszczenie własne). 1) Szkoda, że prelegenci nie podali wyników dokładniejszych badań histologicznych miąższu nerki. 2) Przyczyny rozwoju zmian anatomicznych w nerce z niedrożnym moczowodem i w nerce z drożnym moczowodem są różne. W pierwszej zmiany anatomiczne powstają wskutek ucisku gromadzącego się w miedniczkach moczu na miąższ nerki oraz na naczyńia żyłne, co powoduje zaburzenia w krążeniu, których następstwem są znów zmiany wsteczne w nabłonkach kanalików. W nerce z drożnym moczowodem rozwijają się: a) przekrwienie czynne, ponieważ bierze ona na siebie pracę zastępczą, jeżeli tylko nerka ta była ta nie była zbyt uszkodzona przed zachorowaniem

drugiej nerki, oraz b) wybitne, przejściowe przyćmienie mięszone nabłonków kanalików, uszkodzonych wytworami rozpadu mięszonej nerki z niedrożnym moczowodem. Wytwory rozpadu nerki działają swoiście tylko na nerkę. Z biegiem czasu w miarę zmniejszania się wytworów rozpadu nerki z niedrożnym moczowodem, nerka z drożnym moczowodem powraca do zwykłego stanu i powoli przetrasta (przerost zastępczy). 3) Doświadczenie z przeciwnym przecięciem moczowodu i następcem jego zeszcieniem, mające na celu naśladować dynamiczną przyczynę w rozwoju wodonercza, nie jest przekonywujące, w miejscu przecięcia mięśniówki moczowodu rozwija się przeciwieństwo blizna, która z biegiem czasu kureczy się i zwęża światło moczowodu. Tworzy się więc mechaniczna przeszkoda w odpływie moczu.

W odpowiedzi zabierał głos kol. A. Leśniowski. Prelegent oddawna interesował się sprawą, którą dzisiaj przedstawił, uważając, iż wymaga ona rewizji. Opierając się na danych z piśmiennictwa, twierdzi, iż po przecięciu moczowodu i następcem zeszcieniu przewężenie mechanicznych nie bywa.

Z powodu nieobecności kol. A. Fryszmana odczyt jego „O pyelografii dożylniej” wygłosił w zastępstwie kol. Lewinson (streszcz. wł.). Sprawa uwidaczniania na obrazie rentgenowskim dróg moczowych od dawna była przedmiotem badań. Już przed 25 laty Voelker i Lichtenberg wprowadzili pyelo-ureterografię. Metoda ta, jak wiadomo polega na tem, że zapomocą cewnika moczowodowego wprowadza się do miedniczki nerkowej płyn kontrastowy, aby tym sposobem otrzymać na płycie rentgenowskiej kontury miedniczek i moczowodów.

Przez wiele lat metoda ta oddawała i obecnie jeszcze oddaje nam bardzo cenne usługi przy rozpoznawaniu schorzeń dróg moczowych.

Zdarzają się jednak przypadki, kiedy z tych lub innych względów wzniernikowanie pęcherza, a tem samem i pyelografia nie może być wykonana, jak np. przy zwężeniach cewki, przeroście gruczołu krokowego, przy małej pojemności pęcherza, łatwiej krwawliwości błony śluzowej, a wreszcie w tych przypadkach, kiedy wyłoty moczowodów są niewidoczne. To też powitać należy z dużym uznaniem ukazanie się nowej metody, która w tych właśnie wypadkach może być stosowana. Metodą tą jest pyelografia dożylna. Polega ona na tem, że przez wprowadzenie do krwiobiegu substancji kontrastowej możemy otrzymać na płycie rentgenowskiej zarzysy miedniczek i moczowodów.

Pierwszy Rozeno potrafił rozwiązać problemat dożylniej pyelografii, a mianowicie przez połączenie jodu z mocznikiem otrzymał preparat nazwany przezeń *pyelognostem*, który stosowany dożylnie uwidacznia miedniczkę i moczowody w obrazie rentgenowskim. Niestety środek ten okazał się niezupełnie obojętnym dla ustroju, albowiem notowane są w literaturze wypadki śmierci po zastosowaniu tego środka. Wkrótce miejsce pyelognostu zajął inny preparat t. zw. uroselectan. Środek ten został wynaleziony przez Swicką i Bintza i wypróbowany na dużym materiale w klinice prof. Lichtenberga. Jest to preparat zawierający 42% organicznie związanego jodu, który po wstrzyknięciu dożylnem zostaje wydany przez nerki w stanie nierozczepionym. Badanie wykonujemy w sposób następujący: po uprzednim przygotowaniu chorego jak do zwykłego zdjęcia dróg moczowych wstrzykujemy dożylnie 100 cm³ 40% roztworu wodnego uroselectanu. Pierwsze zdjęcie wykonujemy według przepisu autora po 15 minutach, następne po 30, a trzecie po 75 minutach.

W przypadkach upośledzonej czynności nerek zaleca się wykonanie zdjęć po 6, 12 a nawet 24 godz.

Wskazania do stosowania tej metody są bardzo rozległe i podzielić je można na wskazania względne i bezwzględne. Jeżeli chodzi o pierwsze, to będą one te same co i dla zwykłej pyelografii, a więc będziemy ją stosowali wtedy, gdy chodzi o określenie stosunku topograficznego nerek do kośćca i guzów jamy brzusznej. Po drugie w tych przypadkach, gdy istnieje podejrzenie na wadę rozwojową nerek, względnie miedniczek i moczowodów. Podejrzenie takie powstać może, jeżeli wymacujemy nerkę w niezwyczajnym położeniu np. w miednicy, pośrodku kręgosłupa, lub jeśli przy wzniernikowaniu pęcherza stwierdzamy niernormalną ilość wyłotów moczowodów, lub nieprawidłowe ich położenie. Po trzecie przy gruźlicy nerek, o ile czynność tychże jeszcze jest zachowana, wreszcie przy nowotworach. Są to wskazania względne, gdyż we wszystkich wymienionych przypadkach możemy się posługiwać zarówno pyelografią zwykłą, jak i też dożylną. Wskazania bezwzględne do stosowania pyelografii dożylniej będziemy mieli w tych przypadkach, kiedy z tych lub innych względów nie będziemy mogli wykonać wzniernikowania pęcherza, a tem samem i pyelografii bezpośredniej. A więc w przypadkach zwężenia cewki, małej pojemności pęcherza, łatwej krwawliwości błony śluzowej i wreszcie tam, gdzie niewidoczne są wyłoty moczowodów. Także i w tych przypadkach, w których z powodu istniejącej przeszkody w moczowo-

dzie nie będziemy mogli wprowadzić cewnika do miedniczki nerkowej, a zależy nam na określeniu stanu dróg moczowych ponad przeszkodą, np. przy obecności kamienia w moczowodzie, co może mieć duże znaczenie przy wyborze metody postępowania. Wreszcie wskazanie bezwzględne do stosowania omawianej metody będziemy mieli tam, gdzie zachodzi obawa zakażenia nerek przez wprowadzenie cewnika do miedniczki np. przy dużym wodonerczu lub gruźlicy pęcherza.

Co się tyczy nowotworów nerek, to wskazanie byłoby względne, albowiem mam wrażenie, że na drodze zwykłej pyelografii otrzymujemy wyraźniejsze kontury miedniczek i kielichów, a tem samem zmiany, charakterystyczne właśnie dla tych nowotworów.

Co się tyczy przeciwwskazań do stosowania dożylniej pyelografii, to nie należy jej stosować w schorzeniach tarczycy, wątroby, ostrej i przewlekłej mocznicy, a wreszcie przy niewyrównanych wadach serca i przy wysokim ciśnieniu.

Ujemną stroną omawianej metody jest to, że musimy sprowadzać do krwi dużą ilość jodu. Wysoką ceną preparatu i znaczny koszt związany z dużą liczbą zdjęć rentgenowskich, jakie muszą być wykonane, również stanowią pewne przeszkody.

To też staraliśmy się zmodyfikować tę metodę przez wprowadzenie połowy przepisanej przez autora ilości płynu t. j. 20 g uroselectanu zamiast 40,0, rozpuszczonych w 50 g wody. Wszyscy chorzy znieśli zabieg bardzo dobrze, żadnych ubocznych objawów działania jodu nie spostrzegaliśmy.

Następuje pokaz rentgenogramów.

Dyskusja.

Kol. Markert W. Wartość pyelografii śródzylniej polega na tem, że można ją stosować w tych przypadkach, w których nie można wprowadzić cystoskopu. Stosujemy ją w II Klinice Chor. Wewn. prof. Orłowskiego od listopada 1929 r., używając pyelognostu. Jest to metoda zależna od czynności nerek, dlatego nie powinno się jej stosować w znacznych zaburzeniach czynnościowych nerek. Po zastosowaniu pyelografii śródzylniej u psa z wodonerczem w jednej nerce wywołanem przez uprzednie podwiązanie moczowodu, i z drugą marską nerką — pies zdechł. Zdjęcia wykonywam w różnych odstępach czasu, w miarę utraty zdolności wydzielniczej uszkodzonej nerki — obrazy rentgenowskie były coraz słabsze, co przemawia wyraznie za tem, iż jasność obrazu rentgenowskiego zależy od czynności nerki. W pyelografii śródzylniej obserwujemy nie tylko drogi moczowe chorej, ale również i zdrowej nerki. W przypadku gruźlicy nerki szybkość zjawiania się cienia po stronie zdrowej, łącznie z danymi innych metod badania klinicznego, pozwoliło nam ustalić wskazania operacyjne. Czas zdjęcia zależy od szybkości wydzielania się przez nerki treści kontrastowej, nie może być przeto dla wszystkich przypadków ustalony schematycznie. Dla dokładnej oceny przypadku przy jednostronnem uszkodzeniu nerek, ważna dla nas jest zarówno chora, jak i zdrowa strona. Należy powitać nową metodę badania urologicznego, która jednak jest jeszcze w okresie badań. Należy również poprosić rentgenologów do współpracy oraz przekonać ich o wartości przedwstępnych badań klinicznych. Od techniki rentgenologicznej zależy powodzenie metody.

Kol. A. Elektorowicz podkreśla, iż zdjęcia wykonywane przy pomocy pyelognostu są mniej wyraźne, niż wykonane drogą wlewu zwykłych, koszt zaś tego nowego sposobu badania są bardzo znaczne. Gdzie zatem można stosować zwykły sposób pyelografii, należy się przedewszystkiem do niego uciekać.

W odpowiedzi, kol. Lewinson zgadza się, iż znaczna cena pyelognostu ogranicza zakres jego stosowania. Referenci nie operowali nigdy opierając się wyłącznie na danych pyelografii śródzylniej.

7. Kol. Prezes wygłosił krótkie sprawozdanie z działalności naukowej Towarzystwa w ciągu roku bieżącego.

Sekretarz doroczny: Jan Roguski.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 21 maja 1930.

Przewodniczący: Prof. Gieszczykiewicz.

Obecnych 50.

Demonstracja z oddziału III. Szpitala św. Łazarza:

Kol. Chlinalski przedstawia przypadek *hermafrodytyzmu*. W dyskusji kol. Weissglas.

Prof. Glatzel: nierozstrzygniętą jest rzecz, czy można hermafrodytyzm dzielić na prawdziwy i rzekomy.

W ostatnich czasach znajdowano w gruczołach płciowych elementy płciowe męskie i żeńskie. Laparotomia i oglądanie gruczołów rozstrzyga tutaj. Mówi w sprawie leczenia chirurgicz-

nego tych przypadków. Niekiedy jednak indywidua te są tak nieodkształcone, że nie można ich leczyć chirurgicznie. Nieraz zabiegi te nie są potrzebne.

Doc. Zubrzycki: Badanie histologiczne może nie rozstrzygnąć sprawy, bo często jest niedorozwój taki, że w pewnych częściach gruczołu płciowego są cechy męskie a w innych częściach cechy żeńskie.

Ogólna psychologia chorego ma w tych wypadkach duże znaczenie. Przy tworzeniu plastycznych zabiegów trzeba wziąć pod uwagę moment psychiczny.

Kol. Reiner przypomina przypadek demonstrowany w Tow. Lek. przez Prof. Wachholza.

Kol. Chłipański: przedstawia cystę skórzastą.

Kol. Ślaczka: wygłasza odczyt p. t. „O aleksji i agrafji”.

W dyskusji doc. Zieliński: podkreśla ważność tego rodzaju zagadnień dla celów diagnostycznych. Zaburzenia te stanowią prototyp zagadnień psychicznych o lokalizacji. Dokończenie rozdziału w dziedzinie afazji może stanowić drogowskaz dla badań lokalizacyjnych psychicznych. Uwaga okazuje się zależną od nienaruszenia pewnych funkcji zmysłowych.

Kol. Rost: w sprawie błędu pisma lustrzanego.

Posiedzenie naukowe z dnia 28 maja 1930.

Przewodniczący: Dr. Landau.

Obecnych 45.

Kol. Malkiewicz: demonstracja przypadku gruźlicy jelit. W dyskusji: kol. Ritter.

Kol. Szczeklik: rozpatruje kwestję leczenia odną gruźlicy płucnej przy równoczesnej gruźlicy jelit, przytaczając rozpatrywanie niektórych autorów francuskich, którzy widzieli poprawę gruźlicy jelit przy leczeniu odną gruźlicy płuc. Przytacza przypadek obserwowany na klinice Prof. Latkowskiego — równoczesnej gruźlicy jelit i jednostronnej gruźlicy płuc leczonej odną, który skończył się zejściem śmiertelnym; przykład powyższy nie zdaje się przemawiać na korzyść tej metody leczenia gruźlicy płuc i jelit.

Kol. Sokołowski: wygłasza odczyt p. t. „Wartość metody uciskowej Kyliana mierzenia ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych w świetle własnych badań klinicznych i histologicznych”.

Posiedzenie naukowe z dnia 4 czerwca 1930.

Przewodniczący: wiceprezes Dr. Landau.

Obecnych 90.

Prof. Kostrzewski wygłasza odczyt p. t. „O przyczynie duru brzusznego i jego zarazkach” (do druku w Pol. Gaz. Lek.)

Kol. Weinsberg jest zwolennikiem poglądu bakterjologicznego w powstawaniu duru. — Podaje przykład (z własnej praktyki) epidemii duru brzusznego w urzędzie za pośrednictwem zakażonego. Przytacza przypadek zakażenia dorem brzuszny lekarzy od chorych, oraz inne przykłady z literatury. Uważa, że szkolna bakterjologia ma rację i należy postępować z chorym na dur brzuszny jak dotychczas.

Prof. Gieszczykiewicz: bakterjologia oddała epidemiologii olbrzymie usługi i walka z chorobami zakaźnymi w epoce wielkich odkryć bakterjologicznych wkroczyła na całkiem nowe tory. Zaznaczyło się to przedewszystkiem spadkiem krzywej zapadalności na choroby zakaźne. To są rzeczy, którym zaprzeczyć się nie da.

Jednakże w ostatnich czasach występują epidemiologowie coraz częściej z pewnemi wyrzutami pod adresem pracowni bakterjologicznych, że bakterjologia, dając wiele, nie dała im jednak wszystkiego, że są inne jeszcze czynniki odgrywające pewną rolę w powstawaniu chorób zakaźnych, których bakterjologia nie uwzględnia. Zarzuty te znalazły oddźwięk w odczycie prelegenta.

Zasadniczą wadą, jaką popełnili bakterjologowie zajmujący się epidemiologią w dobie wielkich odkryć, było pewne zbytne uproszczenie zadania, zresztą konieczne przy zapoczątkowaniu nowego kierunku bakterjologicznego w epidemiologii. — Uproszczenie to polegało przedewszystkiem na tem, że bakterjologowie starali się odtworzyć choroby zakaźne na zwierzętach przez wprowadzenie dużych dawek, większych niż te, które w naturze do ustroju się dostają oraz innemi drogami, a więc pod skórę, do krwi i t. p., a nie np. przez błony śluzowe i t. p. Wyniki tego rodzaju eksperymentów często nie pokrywają się z tem, co się dzieje w przyrodzie. Pewnym błędem było również uznanie czynnika zakaźnego za jedyny czynnik, a przecież co najmniej równie ważnym czynnikiem jest ustrój zakażony i jego reakcja na wniknięcie zarazka.

W ostatnich czasach zwrócenie uwagi na to doprowadziło do zastosowania nauki o odporności w epidemiologii i odporność wytłumaczyła nam wiele zjawisk, które w oświetleniu czystej bakterjologii były zupełnie niejasne, np. zjawisko często spostrzegane, że przy przedostaniu się niektórych chorób zakaźnych np. błonicy do jakiejś rodziny nie wszyscy jej członkowie, chociaż równomiernie narażeni na zakażenie, chorują, lecz tylko niektórzy. Zjawisko to tłumaczymy dziś odpornością, możemy nawet na zasadzie pewnych odczynów zbadać i przewidzieć kto jest narażony na zakażenie, a kto jest odporny.

Nie wszędzie jednak sprawy przedstawiają się tak prosto, jak przy błonicy, zwłaszcza w epidemiologii duru brzusznego wiele jest rzeczy niejasnych, do których wyświeślenia powinna epidemiologia dążyć. Lecz w dążeniu tem nie należy porzucać faktów dla hipotez, choćby nie wiem jak pięknych i pojętnych lecz nie gruntowanych na faktach. Taką hipotezą jest przytoczona przez prelegenta hipoteza przemiany gatunków w bakterjologii.

Przyznaję, że nie stojmy dziś na stanowisku niezmienności bakteryj tak twardo, jak przed 30-tu laty. Wiemy, że pewne formy zmienności istnieją, jednakże do dzisiaj stwierdzona zmienność nie przekracza nigdy granic gatunku. To, co spostrzegamy, to jest przechodzenie odmian jednej w drugą, lub pewnych form możliwych w obrębie jednego i tego samego gatunku. Zjawiska takiego, jak przemiana *bacterium coli* w *bact. typhi*, na którem próbuje oprzeć swą hipotezę epidemiologiczną kol. prelegent, nikt dotychczas nie spostrzegł. Opisano przechodzenie odmian *bact. paratyphi* jednej w drugą; jeden z autorów, o ile sobie dobrze przypominam, opisał nawet przejście *bact. coli* w *bact. paratyphi* poprzez jakąś nieokreśloną odmianę przejściową, ale fakt ten pozostał niepotwierdzony przez innych autorów i jak długo to nie nastąpi, należy być ostrożnym z uznaniem tego za pewnik. Tak samo stosunek szczepów *proteus X 19* do zarazka duru wysypkowego nie został jeszcze w sposób zupełnie pewny i przekonujący wyjaśniony.

Dlatego zgadzam się z kol. prelegentem, że nie wszystko jest w epidemiologii duru brzusznego jasne i że trzeba wiele jeszcze opracować i wyświeślić. Flexner z współpracownikami wskazał nawet drogę do tego, zapoczątkowując epidemiologię eksperymentalną, która trzymając się ściśle faktów, niektóre rzeczy już wyjaśniła. Ale przestrzec muszę przed opuszczeniem podstawy realnej opartej na eksperymentach, względnie ściślej obserwacji dla hipotez może pięknych, może nawiązujących do starych tradycji, ale nie opartych na faktach ściśle stwierdzonych.

Kol. Reiner.

Kol. Szczeklik: przytoczone przez prelegenta badania nad znaczeniem czynników miejscowych i czasowych w powstawanie duru brzusznego nie są zjawiskiem odosobnionem w medycynie. Wpływ otaczającej nas martwej przyrody na powstawanie objawów chorobowych spostrzegamy również w innych przypadkach chorobowych. Znany jest przyjęty wpływ pór roku na wystąpienie wrzodu żołądka, na krwotoki mózgowe, w nadciśnieniu tętniczym i t. p. Przyroda martwa działa w tych razach na ustrój ludzki za pośrednictwem układu nerwowego mimowolnego.

Prof. Kostrzewski: koledze Weinsbergowi odpowiedział za mnie częściowo ale od siebie kolega Gieszczykiewicz. Koledze Gieszczykiewiczowi zaś odpowiadam jak następuje: jeśli mówię że *X 19* jest zjadliwą postacią zarazka duru wysypkowego, to opieram się na zdaniu R. Weigla i zdaniu Kuczyńskiego. Jeśli zaś mówię o przechodzeniu *b. coli* w *b. paratyphi* lub *dysenteriae*, to myślę o doświadczeniach Epsteina i Feigin z P. Z. H. w Warszawie.

Posiedzenie naukowe z dnia 6 czerwca 1930.

Przewodniczący: Prof. Latkowski.

Obecnych 200.

Prof. Naegeli, dyrektor kliniki medycznej w Zurychu, wygłasza odczyt p. t. „Ueber moderne Probleme auf dem Gebiete der Blutkrankheiten”.

Posiedzenie naukowe z dnia 18 czerwca 1930.

Przewodniczący: Prof. Latkowski.

Obecnych 40.

Prof. Tempka przedstawia przypadek, który demonstrował już dnia 23 października 1929 (vide Protokół posiedzenia w P. G. L. Nr. 13, 1930, str. 262). Chodzi mianowicie o mężczyznę lat 31, który w styczniu 1928 r. oraz w lutym i lipcu 1929 r. przebył ciężkie krwotoki jelitowe oraz krwawe wymioty. Z powodu dwóch pierwszych krwotoków leczył się łącznie przez 7 i pół miesięcy

w drugiej Klinice chor. wewn. U. J. (Prof. Łatkowski). Z powodu ostatniego krwotoku, który wystąpił w miesiąc po opuszczeniu Kliniki Prof. Łatkowskiego zgłosił się na I. Klinikę chor. wewn. U. J. (Prof. Tempka). Oprócz tych krwotoków należy podnieść we wywiadach zakażenie kiłowe przed 7 laty, leczone swoiście kilkakrotnie; alkoholu ani nikotyny nie nadużywał, warunki życiowe dobre. Stan przedmiotowy w dniu 23 października 1929 r. przedstawiał się następująco: Bardzo wielka bladeść skóry i błon śluzowych. *Narząd krążenia i oddechowy bez zmian.* Śledziona kolosalnych rozmiarów, twarda, gładka, niebolesna. *Wątroba bez zmian.* Ślad(?) płynu wolnego w jamie brzusznej. W moczu wzmożona ilość urobilinogenu. Żółdądek bez zmian. *Badanie czynnościowe wątroby wykazało zupełnie prawidłową jej sprawność.* Hb. 35%, Er 2,760,000. Wskaźnik barw 0.7. Leuk. 2800—1100 w 1 mm³. trombocyty w ilości prawidłowej. Krwinki czerwone nie przedstawiają cytologicznie ważniejszych zmian. Oporność krwinek na czynniki osmotyczne i chemiczne prawidłowa. W obrazie ciałek białych stwierdza się neutrocytopenję, monocytozę i limfocytozę, układ hemostatyczny bez zmian. Ilość bilirubiny w surowicy krwi prawidłowa. Wszystkie badania bakteriologiczne łącznie z badaniem na zinnicę ujemne. *Odczyn Wassermanna i Meinickego po prowokacji salwarsanowej silnie dodatni.* Wszystkie inne odczyny serologiczne ujemne. Przez cały czas obserwacji spostrzegano ciepłą podgorączkową. W obrazie chorobowym wysuwał się tedy na plan pierwszy kolosalny tumor śledziony u osobnika z czynną kiłą, bardzo obfite powracające krwotoki z przewodu pokarmowego, przy braku skazy krwotocznej i *przy zupełnie fizykalnie i czynnościowo prawidłowej wątrobie* z następującą niedokrwistością o cechach anhemolitycznych oraz leukopenją z neutrocytopenją, limfocytozą i monocytózą. W rozpoznaniu różniczkowym wziął pod uwagę Prof. Tempka po wykluczeniu całego szeregu spraw 4 jednostki chorobowe: *M. Banti* w końcowym okresie, *Cirrhosis hepatis atrophica Laennec*, również w końcowym okresie, *Lues hepato-lienalis* oraz *Thrombosis vena-lienalis luetica*. W szczegółowym omawianiu wykluczył prof. T. m. *Banti* jak i *cirrhosis hepatis* przedewszystkiem na podstawie *zupełnie prawidłowej wątroby*. Także nie mogło być mowy o *lues hepato-lienalis* z powodu prawidłowej wątroby, a przyjęcie jedynie *lues-lienalis* bez zajęcia żył śledziony nie mogło wytłumaczyć krwotoków z przewodu pokarmowego. Wobec tego na podstawie olbrzymiego obrzęku śledziony, zupełnie prawidłowej wątroby, oraz krwotoków z przewodu pokarmowego (przy wykluczeniu innego tła np. *ulcus*), oraz znacznej leukopenji przy czynnej kiłie przyjął Prof. T. według wszelkiego prawdopodobieństwa *Thrombophlebitis vena-lien, luetica*.

To rozpoznanie wywołało gwałtowny sprzeciw, zwłaszcza ze strony Prof. Łatkowskiego, który tego chorego spostrzegł na swej Klinice przez 7 miesięcy, jak również i ze strony Doc. Siedleckiego. Prof. Łatkowski stwierdził, że na jego Klinikę rozpoznano „*lues visceralis cum splenomegalia*” — „*twardą spistość i nierówną powierzchnię wątroby*”, że krwotoki z przewodu pokarmowego świadczyłyby za „*cirrhosis hepatis luetica*” (P. G. L. Nr. 13, str. 262, 1930).

Doc. Siedlecki uporał się najszybciej z rozpoznaniem Prof. Tempki, nazywając go krótko „*konceptcją sztuczną*”. Prof. Tempka uważając, że cała ta sprawa chorobowa jest na tle kiły, poddał chorego energicznemu choć ostrożnemu leczeniu swoistemu tak, że w dniu 6 marca 1930 r. stan był następujący: ciepłota od tygodni prawidłowa, krwotoków ani śladu, Hb. 78%, Er. 6,240,000, Ind. 0.8, Cb. 4200, w obrazie odsetkowym C. b. zwiększyła się nieco ilość neutrofilów kosztem limf. i mon., samopoczucie chorego doskonałe, jedynie tumor śledziony pozostał bez zmian. Mimo tak wybitnej poprawy subiektywnej i obiektywnej stała Klinika Prof. Tempki na stanowisku, że jest to tylko chwilowa poprawa, gdyż przedewszystkiem w ustroju pozostał olbrzymi guz śledziony — który sam przez się dręczył chorego, co ważniejsze jednak, zostały zakrzepy żyły śledzionowej, które choć pod wpływem leczenia swoistego mogły się zatrzymać w swym rozwoju i ulec rekanalizacji, jednakże mogły stać się każdej chwili również źródłem nowych, może śmiertelnych krwotoków. Wobec tego licząc się właśnie z przyszłością chorego, mimo, że w tego rodzaju sprawie chorobowej zabiegi chirurgiczne były dotychczas bardzo nieliczne, a sam zabieg jest ciężki, zaproponowaliśmy choremu splenektomię. Chory widząc tylko przelotny, bo jednomiesieczny wynik leczenia w poprzedniej klinice, zgodził się na zabieg. Zabieg dokonany dnia 25 marca 1930 r. przez Prof. Glatzla wykazał następujący wynik według protokołu operacji: znaleziono śledzionę powiększoną do kolosalnych rozmiarów, sięgającą na prawo aż pod prawy płat wątroby. *Wątroba bez zmian* (a więc bynajmniej nie cirrotyczna, o twardej spistości i nierównej powierzchni — jak to twierdził Prof. Łatkowski na podstawie 7-mio miesięcznej obserwacji w swojej Klinice). Wyłuszczenie śledziony stosowane

w innych przypadkach było w tym przypadku niemożliwe z powodu niebywałych rozmiarów śledziony i z powodu bardzo *licznych porożeranych żył*. Wobec tego kolejno podwiązano *żyły śledzionowe bardzo porożerane*. *Żyły te po przecięciu zawierały w sobie skrzepy, jużto świeże czerwone, jużto szarawe w okresie organizacji*. Przekrój żył t. j. ich światła wynosił od kilku milimetrów do 1 centymetra. Ściany żył bardzo kruche i bardzo łatwo krwały choć w miernym stopniu. Po podwiązaniu żył i tętnicy śledzionowej uwolniono śledzionę z jej wiązań i wydobyto ją w całości.

Chory zniósł sam zabieg zupełnie dobrze, jednakże przebył w jego następstwie zapalenie obu dolnych płatów płuc z ropnym wysiękiem opłucnym i przebiegiem do oskrzeli. Mimo tych ciężkich powikłań w następstwie zabiegu czuje się chory doskonale, ilość Hb. 88%, Er. 5,600,000, Ind. 0.7. Prof. Tempka zaznacza, że równocześnie miał w Klinice jeszcze drugi przypadek, gdzie również *in vivo* postawiono rozpoznanie *thrombosis vena-lienalis in ind. cum lue congenita*, i gdzie wynik sekcji w *zupełności to rozpoznanie potwierdził*.

Oba te przypadki przytacza Prof. Tempka nie tylko dlatego, że są niezmiernie rzadkie, ale również, żeby udowodnić, że ich rozpoznanie, jakkolwiek niewątpliwie bardzo trudne, jednakże jest zupełnie możliwe, ale pod jednym warunkiem; mianowicie jeśli się wyjdzie poza ciasny krąg szarych codziennych możliwości rozpoznawczych i sięgnie nieco dalej, a wtedy znikną „*konceptje sztuczne*”, a na ich miejsce pozostaną rozpoznania wprawdzie niecodzienne, ale niemniej realne. (Autoreferat).

Prof. Łatkowski: odracza dyskusję na następne posiedzenie ze względu na mający się odbyć odczyt gościa Dr. Inż. Dolińskiego z zakresu chemii i zaznacza, że rozpoznanie Prof. Tempki w przedstawionym przypadku jest częścią rozpoznania Prof. Łatkowskiego.

Dr. Inż. Doliński wygłasza odczyt p. t. „*Problem usuwania tlenu węgla w gazach*”.

W dyskusji Prof. Łatkowski cytuje przypadek Dr. W. zatrutego gazem świetlnym.

Prof. Wachholz nie sądzi, że jest rzeczą obojętną czy pozbawiać gaz czy nie z CO. Tlenek węgla daje zatrucia najczęstsze. Istnieje niebezpieczeństwo przedostania się gazu przez ziemię. W tym roku stałe były ciężkie przypadki zatrucia CO w Wiedniu. Usunięcie tlenu węgla z gazu świetlnego byłoby bardzo ważną rzeczą. Mówi o wypadku śmierci zatrucia tlenkiem węgla z kuchenek gazowych.

Prof. Supniewski: oczyszczenie gazu z tlenu węgla nie oplaca się. Metoda biologiczna oczyszczania z CO też nie ma widoków, gdyż proces ten wolno biegnie. Należałoby zmienić sposób produkcji gazu. Wodorowanie węgla dałoby duże rezultaty. Oczyszczanie z CO gazu wydaje się obecnie beznadziejne.

Sekretarz: E. Szczeklik.

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych z dnia 20 listopada 1930 r.

Przewodniczący: Kurator Okręgu Szkolnego Warszawskiego p. G. Zawadzki. Obecnych lekarzy szkolnych i zaproszonych gości około 200 osób. Między innymi obecni byli: Ministrowie Zdrowia Publicznego Dr. W. Chodźko i prof. Uniw. Dr. T. Janiszewski, sekretarz stały Warsz. Tow. Lekarskiego prof. Uniw. Br. Sawicki, były prezes Izby naczelnej lekarskiej Dr. J. Bączkiewicz, wyżsi urzędnicy Ministerstwa WR. i OP. i wielu innych.

Otwierając zebranie Naczelnik Wydziału Wych. Fiz. i Hig. Szk. Min. WR. i OP. p. J. Błoński podkreślił jego wyjątkowy i niezwykle uroczysty charakter, ma ono bowiem być jednocześnie skromnym wyrazem uczczenia 30-lecia działalności Dra St. Kopeczyńskiego na polu higieny szkolnej. Dowodem uznania zasług p. dr. Kopeczyńskiego przez najwyższe czynniki państwowe jest nadanie Mu Komandorii Odrodzenia Polski. — Kończąc swe przemówienie, zwrócił się do Sz. Jubilata, by przyjął ze strony obecnych słowa uznania, podzięk i wdzięczności oraz życzenia długiej i owocnej pracy, poczem zaprosił Pana Kuratora G. Zawadzkiego na przewodniczącego zebrania.

Następnie przewodniczący Kurator O. S. Warszawskiego p. G. Zawadzki dziękował Jubilatowi, że chociaż praca Jego obejmuje całe Państwo, jednak najwięcej zyskała Warszawa i jej szkolnictwo, bo to był teren pierwotnej działalności Jubilata i tutaj najpierw zorganizowana została opieka higieniczno-lekarska w szkołach. P. Kurator dziękował również za inicjatywę i prowadzenie od lat 10 posiedzeń lekarzy szkolnych szkół warszawskich w Ministerstwie WR. i OP. na których poruszane były zawsze bardzo ciekawe tematy wobec liczного grona lekarzy, wreszcie prosi Jubilata, by i nadal prowadził te posiedzenia, wyrażając nadzieję, że siły i zdrowie starczą Mu na długie lata.

Z kolei Wizytator higieny szkolnej w Kuratorjum O. S. Warszawskiego p. Dr. Karol Mitkiewicz, w imieniu ogółu lekarzy szkolnych podkreślił wielkie zamiłowanie przez dr. Kopczyńskiego idei pracy społecznej lekarzy na polu higieny wogóle, a higieny szkolnej w szczególności, którą realizował w sposób konsekwentny i wytrwały w ciągu 30 lat, wykazując niespożytą energię i zawsze młodzieńczy zapał. Bardzo piękne wyniki tej pracy utrwala Jego Imię w historii polskiego szkolnictwa i higieny.

Teraz zabrał głos Dyrektor Państwowego Urzędu Wychowania Fizycznego i Przeposobienia Wojskowego pułkownik dypl. Władysław Kiliński, który w imieniu tego Urzędu składał Jubilatowi wyrazy uznania za Jego pracę nad poprawą warunków zdrowotnych młodzieży, a co za tem idzie, nad poprawą rasy i wyzrabianiem sił fizycznych przyszłych pokoleń. Następnie p. pułk. Kiliński odczytał pismo Rady Naukowej Wychowania Fizycznego, która w osobie Wice-Przewodniczącego Generała Dr. Rouperta wyraziła Jubilatowi uznanie za Jego działalność na polu higieny szkolnej i za współpracę w Radzie.

Naczelnik Wydziału Opieki nad Dzieckiem i Matką w Ministerstwie Pracy i Opieki Społecznej p. Br. Krakowski w imieniu tego Ministerstwa dziękował Jubilatowi za Jego stosunek do dzieci i młodzieży, podkreślał zasługi na polu opieki nad dzieckiem, i życzył Mu jeszcze długich lat równie owocnej pracy.

Naczelnik Wydziału Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy Dr. Czesław Wroczyński, przemawiając w imieniu sanitarjatu warszawskiego, jak również Polsk. Związku Przeciwgruźliczego, stwierdził, że Dr. Kopczyński stał się do pracy z gotowym i wypróbowanym poprzednio programem, uzyskując świetne wyniki, które wszyscy znają i najzupełniej oceniają. Dalej podkreślił docenianie zawsze społecznego znaczenia higieny szkolnej i wychowania fizycznego młodzieży.

Dr. Babski w imieniu Sekcji Lekarzy Szkolnych obwodu Warszawskiego Związku Lekarzy Państw. Polsk., składał hołd Jubilatowi za Jego pracę, stwierdził świetne wyniki, wyrażające się w ogromnej liczbie szkół, posiadających opiekę higieniczno-lekarską, podkreślił lojalny stosunek Dra Kopczyńskiego do lekarzy szkolnych, którzy zawsze bardzo dużo korzystają z zeti-
knięcia się ze swym Szefem.

Dr. M. Kacprzak w imieniu Państwowej Szkoły Higieny, Warsz. Tow. Higienicznego i Redakcji „Zdrowia“, stwierdził duże zasługi Jubilata na polu higieny szkolnej i społecznej, położone w ciągu nieprzerwanej 30 letniej pracy w umiłowanej przezeń dziedzinie.

Dr. M. Roszkowski w imieniu Towarzystwa Pediatrycznego, Sekcji Higieny Szk. Magistratu m. st. Warszawy, i Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej, podkreślał zasługi Dra Kopczyńskiego, utworzenie między innymi przy Warsz. Tow. Lekarskim fundacji im. Grzegorza Piramowicza, stypendjów w Płocku i w Płońsku. — Nadmieniał, że Zarząd Ligi Szk. Przeciwgruźliczej w uznaniu tych ogromnych zasług Jubilata, mianował Go członkiem honorowym Ligi oraz postanowił nazwać jedno z łóżeczek w Sanatorium dla dzieci szkolnej w Otwocku łóżeczkiem im. Dr. Kopczyńskiego.

Przewodniczący Zarządu Głównego Stowarzyszenia Dyrektorów Polskich Szkół Średnich Państwowych — Dyrektor B. Wilkoszowski podnosił zasługi, jakie Jubilat położył przy organizowaniu opieki higienicznej w szkołach, i niezwykle cechy, ujawniające się podczas wizytacji. Jego zaraźliwy optymizm, chęć przyścia z pomocą, radą, przy rozwiązywaniu rozmaitych zagadnień higieny szkolnej.

Dr. Maciesza, lekarz szkolny gimnazjum w Płocku — na zasadzie wiadomości, zebranych częściowo w archiwum gimnazjum w Płocku, które Dr. Kopczyński ukończył przed 38 laty — częściowo od kolegów Jubilata, — odtwarza sylwetkę gimnazjalisty, już wówczas zdradzającego duże wiadomości higieniczne i propagującego hasła higi. wśród kolegów i otoczenia.

Dr. Brenneisein w imieniu Polsk. Tow. Dentystycznego składa wyrazy uznania Jubilatowi za Jego wielkie zasługi, które położył przez wprowadzenie i otaczanie sjeccjalną opieką pomocy dentystycznej w szkołach. Pielęgnowanie jamy ustnej w świetle obecnych poglądów, to nie tylko zabieg miejscowy, mający na celu ochronę uzbienienia i wpływający dodatnio na sprawy trawienia, ale szeroko pojęta profilaktyka całego ustroju od zakażeń, szerzących się przez zaniedbane i popsute zęby.

Redaktor czasopisma „Trzeźwość“ p. Szymański podkreślał zasługi Jubilata, nawołującego do zwalczania alkoholizmu od najmłodszych lat, uważającego za jedno z najważniejszych zadań lekarza szkolnego prowadzenie propagandy przeciwalkoholowej na terenie szkół wśród młodzieży szkolnej i ich rodziców, dorzucając do zasług Dr. Kopczyńskiego na polu wychowania fizycznego młodzieży, również i zasługi w dziedzinie wychowania

moralnego, gdyż akcja przeciwalkoholowa dąży do wyrobienia woli.

Dr. Stypułkowski w imieniu Tow. do walki z alkoholizmem zaznaczył, że rzadko widzi się, żeby zasługa szła w parze z uznaniem, tak, jak to ma miejsce z powszechnem uznaniem zasług Dr. Kopczyńskiego, wyciągając wniosek, że zasługi te muszą być i są bardzo duże, jeżeli spotykają takie duże i powszechne uznanie.

P. Kołodziejczyk, referent turystyki w Ministerstwie WR. i OP., zaznaczając, że przemawia samowzawnie, w imieniu „najmłodszego dziecka“ Jubilata, podkreślił bardzo duże zasługi, które Dr. Kopczyński położył na polu turystyki w szkolnictwie: zainicjowanie i zorganizowanie szkolnych schronisk noclegowych, umożliwiających rozwój ruchu krajoznawczo-turystycznego wśród młodzieży szkolnej. Dziękował za to Jubilatowi w imieniu roześmianej, opalonej, szczęśliwej młodzieży, korzystającej z tej organizacji.

Następnie Przewodniczący wręcza Jubilatowi liczne depesze i pisma, nadeszłe za pośrednictwem organizatorów uroczystości pod adresem Jubilata od różnych osób z różnych okolic kraju.

W odpowiedzi Jubilat ze wzruszeniem dziękując za tyle dowodów uznania i serdeczności, jakie go spotkały, zaznacza, że był on tylko soczewką, która w swem ognisku skupiła promienie wiedzy higieniczno-szkolnej, rozprószone w atmosferze higieny ogólnej.

Dalej Jubilat podnosi, kto zdaniem jego budował higienę szkolną w Polsce. A więc w pierwszej linii wszyscy ci, co swymi czynkami wzbogacili polską literaturę higieniczną szkolną; po drugie — właściciele i kierownicy szkół, którzy wprowadzali owe „sumienie higieniczne“, jakim jest lekarz szkolny, do szkoły, pomimo, iż trzeba było na żądanie higienistów zmniejszyć liczbę uczniów w klasach, zaprowadzać różne — nieraz kosztowne — urządzenia higieniczne, jak wzorowe ławki i t. p.; — po trzecie — budowały higienę szkolną w Polsce samorządy miejskie i wiejskie, co to mimo braku nakazu lub ustawy, budowały wzorowe gmachy szkolne, wprowadzały do szkół opiekę higieniczno-lekarską; po czwarte — utrzymywały higienę szkolną w Polsce Rząd, który nie szczędził kosztów na wprowadzenie instytucji lekarzy i dentyстів szkolnych; a przede wszystkim utrzymywał instytucję lekarzy szkolnych każdy lekarz szkolny swą sumienną i oddaną pracą.

Dalej Jubilat podkreślał, jakie zadania czekają nas w tej dziedzinie w przyszłości: rozbudowa opieki higieniczno-lekarskiej w szkołach powszechnych wiejskich, skoordynowanie służby sanitarjatu ogólnego z pracą lekarzy i higienistek szkolnych, rozbudowa poliklinik szkolnych, szkół-sanatoriów, a gdy chodzi o lekarzy szkolnych — ułatwienie im doksztalcenia się w swej specjalności (doksztalcenie kliniczne, pedagogiczno-psychologiczne, oraz w znajomości zasad wychowania fizycznego).

Jubilat wspominał o projektowaniu nowem wydaniu zbiorowego podręcznika „Higieny Szkolnej“, i zaznaczył, że dzisiejsze objawy uznania i nad wyraz pochlebnej oceny jego skromnych zasług, będą dla niego bodźcem do dalszej pracy. Wszystkim przedmówcom, wszystkim gościom, oraz inicjatorom tej uroczystości składa Jubilat z głębi serca płynące „Bóg zapłać“.

Po przerwie odbyła się druga część posiedzenia. Przewodniczy Dr. Kopczyński.

P. Pułkownik Dr. Stefan Rudzki wygłasza odczyt na temat „Walka z gruźlicą wśród działwy i młodzieży w Norwegii“ (na podstawie ostatniego zjazdu przeciwgruźliczego w Oslo).

Prelegent dzieli się wrażeniami, odniesionymi z pobytu w Norwegii w lecie r. b. w czasie Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego.

Norwegia jest krajem o wielkiej kulturze duchowej i fizycznej. Wychowanie fizyczne jest ułatwione warunkami klimatycznymi, wymagającymi stosowania wielu sportów w życiu codziennem, między innemi narciarstwo należy do zwykłych środków lokomocji i znane jest całej ludności od najmniejszych dzieci do starców.

Też i fizycznej towarzyszy prostota i jasność, wesołość, pogoda duchowa.

Opieka nad dziećmi i młodzieżą szkolną jest wysoko postawiona. Prelegent opisuje urządzenia, które zwiedzał, jak: żłobki, ochronki, prewentyoria, szkoły na otwartem powietrzu, charakteryzując pomoc lekarską, udzielaną działwie szkolnej, opisuje organizację walki z gruźlicą w ramach Związku Przeciwgruźliczego Czerwonego Krzyża oraz Związku Higieny Kobiet Norweskich pod egidą Inspektora Generalnego do spraw gruźlicy.

Następnie prelegent opisuje wybitniejsze momenty z życia kulturalnego Norwegii, podkreślając wielkie przywiązanie do tradycji ojczystej.

Dłuższe ustępy poświęca historii Wikingów, ich roli w przetrzymaniu i wpływie na teraźniejszą psychikę Norwegów.

Zakończą porównaniem dzielności i kultury Norwegów z pracą Polaków w okresie walk niepodległościowych.

Następnie p. Dr. Rudzki przyłącza się do hołdu, złożonego Jubilatowi Dr. Kópczyńskiemu za Jego pracę kulturalną w ciągu 30 lat.

Na tem posiedzenie zakończono o godzinie 11-tej wieczorem.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

IV. Zjazd Polskiego Związku Pielęgniarek Zawodowych odbył się w dniach 8 i 9 listopada 1930 roku w Warszawie w lokalu Warszawskiej Szkoły Pielęgniarstwa. Zjazd rozpoczął zebraniem członków zwyczajnych, poświęconem sprawom administracyjnym. W zebraniu wzięło udział 145 członków. Oficjalne otwarcie Zjazdu nastąpiło pod przewodnictwem Dra Wroczyńskiego, który przywitał przedstawicieli Władz, oraz licznie zebranych gości, poczem wygłosił referat naczelnik Br. Krakowski pod tytułem „Cele i zadania opieki nad dziećmi i młodzieżą w Polsce”. Referent skreślił rozwój i obecny stan opieki sanitarnej i prawnej nad dzieckiem i młodzieżą, podał dane statystyczne dotyczące zachorowań oraz śmiertelności wśród dzieci. W końcu przedstawił plany dalszego rozwoju akcji. Po demonstracjach zabiegów pielęgniarskich, wykonanych przez uczennice Szkół Warszawskiej i Staro-zakonných wygłosiła referat p. Jędrzejewska na temat „Praca społeczna przy szpitalach”. Przedstawiła ona zadania i obowiązki pielęgniarki szpitalnej, która winna otoczyć opieką rodzinę chorego pozostającego w szpitalu oraz nawiązać łączność z instytucjami społecznymi.

Drugi dzień obrad rozpoczął się zebraniem dyskusyjnym na temat „Szkolenie uczenie w szkołach pielęgniarskich”. Omawiano: 1) „System szkolenia pielęgniarek szpitalnych (główna referentka p. Schindler, dyrektorka szkoły na Czystem); 2) „Szkolenie uczenie w klasie” (p. Kalczyńska); 3) „Przygotowanie pielęgniarki społecznej” (p. Lankeitis); 4) „Przygotowanie higienistek szkolnych” (p. Łagudko). Tematy te wywołały bardzo ożywioną dyskusję, zwłaszcza po przemówieniu p. Schindlerówny, która przedstawiła dokładnie system prowadzenia szkoły na Czystem. Zainteresowanie było tem większe, że systemy Szkół Pielęgniarskich nie są ujednoliconie i ujawniają pewne braki w wyszkoleniu pielęgniarek. Zwracano uwagę na to, że uczennice opuszczając Szkoły są za mało przygotowane do prowadzenia strony administracyjnej i gospodarczej szpitala, że mają za mało samodzielności i inicjatywy w pracy. Co się tyczy systemu prowadzenia szkoły, to znaczna większość zebrania przyznawała wyższość t. zw. systemowi blokowemu, polegającemu na tem, że uczennice w okresie praktyki szpitalnej nie mają wykładów ani egzaminów. Na okres zaś poświęcony przygotowaniu teoretycznemu zostają cofnięte z oddziałów szpitalnych. Drugi system tak zwany mieszany, wprowadza równoczesność teorii i praktyki. Po dłuższej dyskusji, w której zabierali głos zarówno lekarze jak i pielęgniarki i przedstawicielki szkół, postanowiono na wiosek Dra Surawskiego, aby komisja wychowawcza opracowała do następnego zjazdu system prowadzenia szkół. System ten obejmować ma zarówno wyszkolenie zawodowe jak i zagadnienia wychowawcze.

Zamknięcie zjazdu nastąpiło na zebraniu członków zwyczajnych, na którym przedyskutowano i przyjęto szereg rezolucyj. Między innemi postanowiono: 1) zająć się powstającymi krótkimi kursami dla pielęgniarek społecznych, ażeby stanęły one na jak najwyższym poziomie i dopóki to będzie konieczne, przygotowywały odpowiedni materiał do służby społecznej; 2) wysłać do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych prośbę o przyspieszenie wydania obowiązującego regulaminu dla Powiatowych Ośrodków Zdrowia; 3) omówiono sprawę kursu dokształcającego dla pielęgniarek, który odbywać się będzie w Warszawie przez 3 miesiące w godzinach wieczornych. Stenografowane skrypta ułatwią pielęgniarkom pracującym na prowincji pogłębianie wiadomości fachowych. 4) Przedyskutowano i przyjęto budżet na rok przyszły.

Posiedzenie naukowe Pol. Tow. Gastrologicznego odbyło się dnia 17 grudnia 1930 r. w sali Zakładu Fiziologii Uniw. Warszawskiego. Obecnych było 50 osób. Prezes Wejnert wita przybyłego Rektora Michałowicza jako pierwszego pioniera zbliżenia między gastrologami i pediatrami, oraz wyraża życzenie, aby nawiązana nie nadal się utrzymała. Prof. Rad-

liński i Dr. Siedlecka przedstawili rzadki przypadek „Glioma pendulum ventriculi”. Dr. Lubelski przedstawił ciekawy przypadek guza trzustki. Dr. Kohan z kliniki Prof. Radlińskiego przedstawił wyjątkowy przypadek usunięcia operacyjnego z dwunastnicy 2 widelców i termometru, połkniętych uprzednio przez pacjentkę. Rektor Michałowicz wygłosił odczyt p. t. „Zaburzenia w czynnościach grubo jelita, ich patogeniza i leczenie”.

Uczczenie pamięci zasłużonego Lekarza amerykańskiego. W dn. 21 grudnia r. z. w oficerskiej szkole sanitarniej w Warszawie odbyło się odsłonięcie tablicy pamiątkowej ku czci dra Pawła Fitzimons Eve, chirurga amerykańskiego, który w r. 1831, jako ochotnik, brał udział w naszym powstaniu listopadowym i niósł pomoc lekarską żołnierzom polskim, za co został odznaczony krzyżem *Virtuti Militari*. Na uroczystości tej doc. dr. L. Zembrzusi w wygłoszonym odczycie scharakteryzował postać i działalność człowieka, który powodowany uczuciem wdzięczności za udział Kościuszki i Puławskiego w walkach amerykańskich o niepodległość, ofiarował bezinteresownie swą pracę, by nieść pomoc walczącym o wyzwolenie Polski. Dr. Eve urodził się w r. 1806, zmarł r. w 1877.

Kraków.

Budowa wielkiej fabryki chemiczno-farmaceutycznej w Krakowie. Jak się dowiadujemy, przybyła polskiemu przemysłowi chemiczno-farmaceutycznemu nowa ważna placówka. Dzięki staraniom polskiego poselstwa w Szwajcarii, zdecydował się światowej sławy koncern fabryk „Dr. A. Wander A. G. Bern”, posiadający swe fabryki we wszystkich krajach świata, założyć również w Polsce fabrykę. Fabryka w Krakowie przy ul. Mogiłskiej jest już pod dachem. Polska fabryka wytwarzać będzie liczne środki farmaceutyczne, dotąd w kraju niewyrabiane, między innemi znaną chlubnie ovomaltynę, uniezależniając nas od zagranicy i dając zajęcie poważnej liczbie pracowników, a równocześnie wielkie sumy, wywożone rok rocznie zagranicę za sprowadzane wyroby chemiczne, pozostaną w kraju.

Biuro pośrednictwa pracy dla lekarzy. Związek Lekarzy Kas Chorych w Krakowie otwiera z dniem 1 stycznia 1931 r. „Biuro Pośrednictwa Pracy dla Lekarzy”. Lekarze poszukujący posad mogą zgłaszać się w sekretarjacie biura przy ul. Batorego 5, parter, codziennie między 7—8 wieczór.

Poznań.

XVI. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się w piątek, dnia 9 stycznia 1931 r. o godz. 20,15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski) z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu, 2) Pokazy, 3) Prof. Kalandyk: O energii promienistej, 4) Dr. Rowiński: Z badań sprawdzających istnienie promieniowania komórek żywych (z pokazami).

Z Uniwersytetu Poznańskiego. Doc. dr. Alfred Laskiewicz został mianowany profesorem nadzwyczajnym otolaryngologii i kierownikiem kliniki.

Odznaczenie lekarzy. Dr. E. Piasecka-Zeylandowa i dr. J. Zeyland, asystenci Uniwersytetu Poznańskiego, otrzymali nagrodę Akademii medycyny w Paryżu imienia Penmetier za prace i badania ze szczepionką przeciwgruźliczą Calmette'a.

Redakcja otrzymała.

Suligowski Adolf. „Józef Szeliga Bieleński, jego działalność i jego praca”, Warszawa 1931.

Dr. A. Starzyński: XXVII Sprawozdanie z działalności Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych w Kochanówku (pod Łodzią), za rok 1929.

M. Eiger: „O zwojach i komórkach nerwowych podwiersrdziowych oraz o ich roli fizjologicznej”. Odbitka z Medycyny doświadczalnej i społecznej, tom XI.

E. Gley et E. Czarnecki: „V. Contribution a l'étude des interrelations humores. III. Nouvelles recherches sur les prétendues relations entre la thyroïde et les surrénâles”. Odb. z Journal de physiologie et de pathologie générale, Tome XXVIII, nr. 2. 1930.

M. Eiger i E. Czarnecki: „Badania nad nowotworami doświadczalnymi”. Odb. z Nowotworów oraz Biuletynu Polskiego Komitetu do zwalczania raka, nr. 4, tom IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. M. WILENKO.

Chełm.

Ostra martwica trzustki¹⁾.

Choroby trzustki — narządu tak ważnego dla ustroju ze względu na swe wewnętrzne i zewnętrzne wydzielanie były do niedawna rozpoznawczo zaniedbywane w porównaniu z chorobami innych narządów jamy brzusznej np. wątroby i śledziony; lekarze wogóle, a zwłaszcza lekarze praktyk rzadko myślał o tych chorobach i dlatego też rzadko wciągał choroby trzustki w zakres rozpoznania różniczkowego, o ile chodziło o proces choroby chronicznej lub ostrej toczący się w nadbrzuszu. W ostatnich latach stosunki pod tym względem o tyle się zmieniły, że rozpoznanie chorób trzustki stało się częstszym i pewniejszym. Złożyły się na to rozmaite przyczyny.

Poznanie zachowania się specyficznych zaczynów trzustkowych w stolcu, dwunastnicy, krwi i moczu, jakoteż hormonu trzustkowego w krwi i w moczu, pośrednio lub bezpośrednio w toku schorzeń trzustki doprowadziło do wykrycia całego szeregu prób czynnościowych, które wzbogaciły nasz arsenał rozpoznawczy mniej w ostrych, a przede wszystkim w przewlekłych cierpieniach tego narządu. Po drugie zwracamy obecnie częściej uwagę na choroby trzustki zwłaszcza od czasu, kiedy poznano ścisły związek anatomo-fizjologiczny zachodzący między systemem żółciowo-wątrobowym, a trzustką i kiedy częściej zaczęto operować różne stany zapalne w górnej jamie brzusznej, odkrywając przytem zmiany chorobowe w trzustce. Wreszcie względnie częstsze spostrzeganie chorób trzustki przyczynia się do rozbudowy symptomatologii chorób trzustki i zaznajomienia ogółu lekarskiego z obrazem klinicznym różnych chorób tego narządu.

Niemniej — jak statystyka rozpoznawcza poucza — choroby trzustki są wogóle rzadko rozpoznawane, tembardziej ostre cierpienia, do których należy ostre schorzenie trzustki znane pod ustaloną już obecnie nazwą ostrej martwicy trzustki. Wśród ostrych chorób trzustki jej się pierwsze miejsce należy zarówno ze względów teoretycznych jak i praktycznych, gdyż przy każdej ostrej chorobie jamy brzusznej musi ona być uwzględniona przy rozpoznawaniu różniczkowym. Ostra martwica trzustki odgrywa bowiem klinicznie o wiele ważniejszą rolę, niż się przypuszcza: nie ulega też wątpliwości, że liczba rozpoznanych przypadków tej rzadkiej choroby będzie w tym stopniu wzrastać, w jakim rozpowszechni się znajomość tego cierpienia wśród wszystkich lekarzy, a może w pierwszym rzędzie wśród lekarzy praktyków, jak tego dowodzą dane statystyczne ogłoszone przez Guleckiego i Schmiedena. Podczas gdy Gulecki w r. 1924 za okres czasu od r. 1910—1924 zebrał z 36 klinik i szpitali 437 przypadków, to Schmieden za okres ośmioletni od r. 1919—1927 zestawiał 100 klinik i szpitali 2137 przypadków czyli prawie podwójną liczbę. Przypisać to należy nie częstszemu występowaniu tej choroby — zbyt obfite pożywienie wywołuje bowiem niekiedy ostrą martwicę trzustki, o ile istnieją ku temu inne warunki — lecz lepszymi metodami rozpoznawczymi.

Przez ostrą martwicę trzustki, której obraz kliniczny opisał, zdaje się, po raz pierwszy Johann Georg Greissel w r. 1672 rozumie się ostrą chorobę trzustki nagle powstającą i ostro przebiegającą, której cechami anatomo-patologicznymi są a) martwica trzustki połączona niekiedy z wybroczynami krwawymi do tkanki trzustkowej i do sąsiednich tkanek, b) martwica tłuszczowa tkanki tłuszczowej jamy brzusznej i narządów w niej się znajdujących, w rzadkich wypadkach tkanki tłuszczowej jamy opłucnowej, osierdzia a nawet skóry przy równoczesnym jałowym wysięku surowiczym w jamie brzusznej. Choroba ta nie jest procesem zapalnym na tle zakażenia drobnoustrojowego, jak to dawniej przypuszczano, lecz jest zatruciem substancjami niedającymi się chemicznie dokładnie określić powstałymi z działania soku trzustkowego aktywowanego już w samej trzustce na własny miąższ trzustkowy. Powstaje ona tedy z działania na niewłaściwym miejscu aktywo-

wanego soku trzustkowego, dotychczas jednak nie została ustalona — mimo licznych prac na tem polu — jednolita przyczyna patogenetyczna, która powoduje owe aktywowanie soku trzustkowego. Ze względu na rzadkość samego cierpienia, trudności rozpoznawcze i ciekawy przebieg pozwolę sobie opisać własny spostrzegany przypadek.

Kobieta l. 29 zamężna, żona lekarza, badana przeze mnie po raz pierwszy dn. 10 V. 1930. Wywiady rodzinne: rodzice zdrowi; z rodzeństwa jedna siostra zmarła na gruźlicę gardła, druga cierpi na wrzód okrągły żołądka. Wywiady osobiste: w 10-tym roku operowana z powodu torbieli jajnikowej; cierpiała często na nerwy, poza tem żadnych chorób przed obecną nie przechodziła, specjalnie nigdy nie cierpiała na dolegliwości brzuszne. Rodziła 28 IV. 1930 po raz pierwszy, poród normalny. W ostatnich miesiącach ciąży poczawszy od 7-go dostawała napadów kolki w nadbrzuszu, bóle były silne, że — jak chora podaje — wila się z bólów.

Te gwałtowne bóle wychodziły z linii środkowej ciała i promieniowały z początku ku stronie prawej aż do prawej łopatki, później w ostatnich tygodniach ciąży zaczęły promieniować obustronnie ku obu łopatom a więc również ku stronie lewej. Napady te występowały przed porodem co kilkanaście dni; trwały kilka do kilkunastu godzin poczem chora wstawała i oddawała się swym zwykłym codziennym zajęciom. Podwyższenia ciepłoty, wymiotów, zaburzeń w wypróżnieniu i oddawaniu moczu nie stwierdzono. Również żółtaczki ani sama chora, ani otoczenie chorej nigdy nie zauważyło. Od porodu (28 IV.) do 7 V. 1930 chora nie miała żadnych ataków ani dolegliwości i czuła się dobrze.

W dniu tym znowu atak podobny do ataków uprzednich. 10 V. chora zgłosiła się do mnie. Poza bolesnością uciskową okolicy wątroby żadnych przedmiotowych zmian nie stwierdziłem. Rozpoznałem kanicę żółciową, przyczem już wówczas wyraziłem wobec męża przypuszczenie, że ze względu na wybitne i stałe promieniowanie bólu ku stronie lewej aż do lewej łopatki prawdopodobnie trzustka jest równocześnie chorobą dotknięta. Od tego dnia aż do 2 VI. 30, t. j. do dnia rozpoczęcia obecnej choroby chorej nie widziałem. Chora podaje, że w międzyczasie nasilenie czasowe ataków zwiększyło się: chora miewała prawie codziennie ataki bólów o wyżej wspomnianych cechach. 2 VI. wieczorem dostała chora tak gwałtownych bólów wewnętrznych, jakich jeszcze dotychczas nie miała, które promieniowały obustronnie ku obu łopatom, nawet więcej ku stronie lewej, przyczem po raz pierwszy wystąpiły wymioty. Po zastosowaniu odpowiednich środków chora spędziła noc względnie spokojnie: dopiero w rannych godzinach znowu bóle środkowe, nudności, nieustające prawie wymioty, czkawka, suchość w ustach, silne pragnienie.

Badanie przedmiotowe przeprowadzone dn. 3 VI. 30, rano dało następujący wynik:

Badana robi wrażenie ciężko chorej osoby; dobrze zbudowana o tkance tłuszczowej miernie rozwiniętej. Ciepłota ciała mierzona pod pachą 36,7°, w odbytnicy 37,4°. Ze strony nerwów mózgowych żadnych zmian nie stwierdza się, chora przytomna prawie co kilka minut wymiotuje większą ilość treści o ciemno-zielonym zabarwieniu, ustawiczna, męcząca czkawka. Wargi blade bez odcienia sinicy, wzrok trwożliwy, oczy nieco podkrążone, zresztą brak objawów t. z. *facies hippocratica*. Język suchy, nieco obłożony, białkawkowy, skóra, jakoteż widoczne błony śluzowe nie wykazują najmniejszego odcienia żółtaczkowego. Również nie zauważono specjalnego zabarwienia niebiesko-zielonego w okolicy pępka i okolicy łędźwiowej (objaw Bruine-Grünwaldta). Badania na przeczułicę strefy Heada ze względu na ciężki stan chorej nie przeprowadzono. Płuca bez zmian. Granice serca prawidłowe, tony serca głuche, tętno słabo napięte, słabo się wypełniające, rytmiczne, 120—140 uderzeń na l'. Brzuch zwłaszcza w nadbrzuszu wzdęty, bolesność uciskowa również w całym nadbrzuszu, choć silniejsza poniżej lewego łuku żebrowego; mimo jednak silnego bólu uciskowego napięcie mięśniowe (*défense musculaire*) w tej okolicy dość słabe i badająca ręka może być dość głęboko wciśnięta w jamę brzuszną. Wątroba nie powiększona, nie wyczuwa się też żadnego walcowatego oporu poprzecznie położonego lub wprost ciała twardego w linii środkowej powyżej pępka lub poniżej lewego łuku żebrowego. Reszta jamy brzusznej wypukła słabo tkliwa. W bocznych częściach jamy brzusznej wypukłość stłumiona sięgająca obustronnie do przedłużenia linii sutkowej; przy zmianie położenia chorej na

¹⁾ Wyciąg z referatu wraz z omówieniem własnego przypadku na posiedzeniach naukowych Związku Lek. P. P. Obwód Chełm w dniu 27 września i 3 października 1930.

stronę lewą wyjaśnia się wypuk po stronie prawej, a odpowiednio zwiększa stłumienie po stronie lewej; odpowiednia zmiana odgłosu wypukowego występuje przy zmianie położenia na stronę prawą. Uderzenie palcami w boczną ścianę jamy brzusznej wywołuje falowanie wyczuwalne po stronie przeciwnej (wolny płyn w jamie brzusznej). Poza tem nad brzuchem wszędzie wypuk bębnowy. Gazy od 2 VI. wieczorem nie odchodzą, również od tego czasu nie było wypróżnienia. Ze strony narządów płciowych zmian brak. Badanie przez odbytnicę również nie wykazuje żadnych zmian. Mocz zawiera ślad białka, aceton, nieliczne szkliste wateczki i pojedyncze ziarniste, znacznie wzmożony indykan, barwików żółciowych i cukru brak.

Kilkakrotnie badanie przeprowadzone w ciągu dnia wykazuje następujące zmiany. Gazy w godzinach popołudniowych odeszły, jak również było dość obfite wypróżnienie płynne zmieszane z zabarwionymi masami kałowymi, mimo to wymioty i czkawka utrzymywały się nadal bez najmniejszej ulgi. Tętno również bez zmian. Stłumienie w bocznych partiach jamy brzusznej rośnie prawie z godziny na godzinę, bóle w nadbrzuszu, jak uprzednio. Ciepłota ciała podniosła się do 37,2 suchość w ustach i pragnienie nie ustępują; chora co kilka minut pije, by w następnych minutach wymiotować. Na podstawie przytoczonych wywiadów, badania przedmiotowego i całodzienniej obserwacji postawiłem rozpoznanie ostrej martwicy trzustki o ciężkim przebiegu i doradziłem wobec tego operację, która też w nocy dn. 3 VI wykonana została przez kol. Koźuchowskiego i Korczakowskiego w II Okręg. Szpitalu Wojsk. Zmiany stwierdzone po otwarciu jamy brzusznej były następujące. Wylewa się z niej znaczna ilość płynu surowiczokrwawego, otrzewna lśniąca, tkanka tłuszczowa sieci, kreski w ogóle całej jamy brzusznej pokryta licznymi ograniczonymi ogniskami białawo-żółtawymi wielkości główki od szpilki do wielkości soczewicy. Wybroczyn nie stwierdza się. Obmacywaniem chirurgów nie stwierdzili zmiany konsystencji trzustki, należy jednak zaznaczyć, że nie stworzyli sobie dostępu do trzustki przez przecięcie torebki sieciowej (bursa oment.) i samej torebki trzustkowej. Chirurgowie ograniczyli zabieg operacyjny do wypuszczenia płynu i zdezynfekowania jamy brzusznej. Ani sączkowania powierzchni trzustki, ani sączkowania wnętrza narządu nie zastosowano. Badanie histologiczne wyciętych skrawków tkanki tłuszczowej z opisaniami uprzednio ogniskami przeprowadzone w Zakładzie Patologicznym w Lublinie (Dr. Morozowa) wykazało martwicę tłuszczową. Przebieg choroby był następujący (chorą przynajmniej dwa razy dziennie widziałem).

4 VI. Wymioty i czkawka mniejsze, zarówno ból w nadbrzuszu znacznie złagodniał. Ciepłota 36,8—37°, tętno 114—120 uderzeń na 1'. Wymioty nieco lepsze. Zastosowano dwukrotnie płukanie żołądka, kroplową lewatywę z glukozy, wstrzyknięto podskórną sól fizjologiczną, środki nasercowe, a na noc pantopon.

5 VI. Nudności w godzinach rannych ustąpiły, wymioty raz tylko w ciągu dnia: bolesności w nadbrzuszu chora nie odczuwa, tętno 108, średnio napięte, ciepłota 36,8, chora skarży się na silne pragnienie. Przy wieczornych oględzinach chora znowu skarży się na nudności, dreszcze, po których ciepłota podniosła się do 37,8° pod pachą, a 38,4° w odbytnicy. Płynu w jamie brzusznej nie stwierdza się; nadbrzusze znacznie mniej wzdęte, niż uprzednio, tętno 100, język wilgotny, nieco obłożony. Samopoczucie dobre.

6 VI. rano. Noc spędziła chora spokojnie, w ciągu nocy odeszły wiatry i nieco zabarwionego kału, skarży się na pragnienie i bolesności w dolnych częściach brzucha. Tętno 114, średnio napięte, ciepłota 36,8. Włożono dren do кишки stołcowej i wstrzyknięto podskórną hypofisynę.

Wieczorem. Po dreszczach ciepłota podniosła się do 38,5, lekkie wzdęcie brzucha poniżej pępka. Wymiotów w ciągu całego dnia nie było, pragnienie mniejsze, tętno 110. Po stronie lewej w linii pachowej i z tyłu stwierdza się w płucach ogniska zapalne. Wstrzyknięto 20 cm³ 10% soli kuchennej wśrodkużylnej, zastosowano środki nasercowe podskórną i wewnątrznie, nadto postawiono suche bakfiki.

7. VI. Ciepłota ranna 38,8, wieczorna 39,1°, tętno koło 114, słabo napięte. Wstrzyknięto powtórnie 20 cm³ 10% soli kuchennej wśrodkużylnej, transpulminę wśrodkużylną, środki nasercowe co 2 godziny podskórną. W ciągu dnia kilkakrotne obfite wypróżnienia. W płucach więcej rzeżeń.

8. VI. W nocy zapadł, który udało się opanować licznymi zastrzykami środków nasercowych stosowanymi podskórną i dożylną. W ciągu dnia najwyższa ciepłota 38,4°, tętno waha się między 120—140 drobne, przerywane. W płucach rzeżeń mniej. Skarży się na ból w ranie operacyjnej, wymiotów niema, czkawka rzadka, brzuch nie wzdęty, bolesność uciskowa rany operacyjnej. W ciągu następnych 2 dni (9 VI, 10 VI) zapalenie płuc ustąpiło,

tętno koło 110, o lepszym napięciu, mimo to ciepłota podniosła się wśród dreszczów do 39,1°.

11. VI. Badanie krwi wykazało 20 000 leukocytów z przewagą wielojądrzastych, w moczu ślad białka, cukru brak. Płuca bez zmian. Przy zmianie opatrunku (leczenie chirurgiczne spoczywało w rękach Mira Dr. Korczakowskiego ordynatora st. oddz. chir. Szpital. Okręg.) po kielmięciu nastąpiła rozstrzeń rany operacyjnej, z której wylała się znaczna ilość cuchnącej ropy. Tętno w ciągu dnia 102—110, najwyższa ciepłota 37,8°. W ciągu następnych 4 dni ciepłota opadła do normy (36,6), tętno koło 96, dobrze napięte, samopoczucie dobre. Wydzielina ropna mniejsza; chirurg zastosował miejscowo do rany antywirus Besredki.

16. VI. Chora skarży się na ból w okolicy esicy, który promieniuje ku lewej kośćcy dolnej; stwierdza się tętność uciskową esicy, ciepłota w ciągu dnia 37,7—38,2, tętno dobrze napięte 90. Przelewanie się w jelitach.

17 VI. Poza tęym bólem utrzymującym się stale powyżej pępka a promieniującym na lewo ku tyłowi do kręgosłupa występują jeszcze powyżej pępka w linii środkowej bóle napadowe trwające kilka chwil, które ustępują wśród przelewania się treści w jelitach; stawienia się petli jelitowych nie stwierdza się. Bolesność w okolicy esicy znacznie mniejsza. Rana operacyjna zaczyna pokrywać się ziarniną. Ciepłota dochodzi do 38°, tętno dobrze napięte 90, język wilgotny, wypróżnienia obfite, płynne, barwy zielonkawo-brunatnej, zawierające cząstki kałowe.

18 VI. Pod wieczór krótkotrwały ból napadowy powyżej pępka promieniujący lewostronnie ku kręgosłupowi. Po zastrzyknięciu atropiny kolka przechodzi w stały tępy ból. Ciepłota 38,1°, tętno 88. W ciągu następnych 4 dni (19. VI—22 VI.) ciepłota znowu spadła prawie do normy (37°), tętno koło 84, dobrze napięte, rytmiczne. Ból tępy między wyrostkiem miedzykowatym a pępkiem utrzymuje się bez przerwy, w nocy 21. VI. krótkotrwała kolka w nadbrzuszu, jak uprzednio, która po wstrzyknięciu atropiny ustąpiła; rana operacyjna pokryta ziarniną. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie wykazuje się.

23. VI. Ciepłota podniosła się do 37,5. Nocy uprzedniej znowu napadowe bóle wychodzące z linii środkowej powyżej pępka, a promieniujące tym razem zarówno ku stronie lewej, jak i ku stronie prawej. lekkie nudności i wymioty, żółtaczki lub podżółtaczkowego zabarwienia skóry i białówek brak. Zastryk pantoponu nie usunął napadowych bólów, płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdza się, natomiast wybitna bolesność uciskowa w linii środkowej i na prawo od pępka, przytem lekkie napięcie mięśniowe.

24. VI. rano. Ciepłota 38,1°, chora skarży się na bóle brzucha rozchodzące się w różnych kierunkach, dwukrotnie wymioty, tętno podskoczyło do 120, napięcie słabsze, jak uprzednio, nudności, suchość w ustach, pragnienie. Badanie krwi wykazuje: czerw. ciałek 4,390,000, białych ciałek 28,880 w tem obojętno-chłonnych 80%. O godzinie 6-tej wieczorem ciepłota podskoczyła do 40,1°, tętno 126, bóle w jamie brzusznej złagodniały, wiatry odeszły, wypróżnienia nie było.

25. VI. Najwyższa ciepłota w ciągu dnia 38,6°, tętno 132 słabo napięte, częste wymioty, suchość w ustach, od czasu do czasu czkawka, mierna bolesność uciskowa w okolicy pępka po stronie prawej, bólów napadowych od 3 dni nie było; podmiotowo chora odczuwa tylko lekkie, tępy ból w linii środkowej powyżej pępka, o godz. 10. rano przebiega się płynna treść z jamy brzusznej do rany operacyjnej w jej dolnym biegunie; płyn mętny, barwy ciemno-zielonej (żółte), nie cuchnący. Chirurg przez istniejący otwór wprowadził dren do jamy brzusznej.

W ciągu dnia tak obfita wydzielina, że musiano kilkakrotnie zmieniać opatrunki, wygląd treści niezmienny.

W godzinach wieczornych: wymioty, czkawka, suchość w ustach, bębniaca brzucha.

26 VI. tętno ledwie wyczuwalne, 160, zresztą stan niezmienny.

27 VI. Przy rewizji rany stwierdza się liczne zlepki sięgające od łuku żeberowego ku dołowi — do miejsca przebicia, obejmujące wątrobę i pęcherzyk żółciowy, których powierzchnie pokryte natłokami włókienka, o godz. 11-tej exitus.

Mieliśmy w naszym przypadku niewątpliwie do czynienia z ostrą martwicą trzustki, mimo że makroskopowo nie stwierdzono widocznych zmian. Martwica tłuszczowa bowiem tak obficie stwierdzona w naszym przypadku nadaje zasadnicze piętno ostrej martwicy trzustki. Po Langerhansie, który wykazał powstanie martwicy tłuszczowej na tle zaczynowem (lipaza), Fritz wykazał jej bezwzględny związek z ostrą martwicą trzustki, dla której martwica tłuszczowa ma takie znaczenie rozpoznawcze, jak żółtaczka dla rozpoznania chorób wątroby. Nie stanowi ona sama istoty choroby, lecz jest właśnie następstwem schorzenia trzustki.

Tylko w wyjątkowych wypadkach, których obraz kliniczny jednak nie stoi w żadnym związku z obrazem ostrej martwicy trzustki, stwierdzono u ludzi martwicę tłuszczową poza jamą brzuszną bez równoczesnego schorzenia trzustki. Jeśli tedy stwierdza się martwicę tłuszczową tkanki tłuszczowej jamy brzusznej, to jest to bezwzględny dowód schorzenia trzustki w postaci ostrej martwicy. Ostra martwica trzustki występuje najczęściej w wieku średnim, rzadziej w młodszym, jak w naszym przypadku, a w rzadkich wypadkach w młodym. Jak statystyka wykazuje 50% przypada na ludzi otyłych, gdyż u nich wobec skłonności do miażdżycy i większej kruchości naczyń warunki odżywcze tkanki są gorsze i odporność na wszelkie uszkodzenia zewnętrzne i wewnętrzne mniejsza. Alkoholizm, kila niemniej usposabiają do o. m. t.¹⁾ prawdopodobnie na tło poprzednich czynników. Najważniejszą jednak rolę etiologiczną odgrywają przy powstaniu o. m. t. schorzenia dróg żółciowych i one stoją na czele wszystkich czynników wyzwalających o. m. t. Większe statystyki Schmiedena i Bergmanna i mniejsze innych autorów stwierdzają zgodnie, że cholelitypatie dostarczają największego kontyngentu dla o. m. t. (prawie 60%); przy czym nie musi jałowa lub zakażona żółć wpływać bezpośrednio z przewodu żółciowego do przewodu Wirsunga, ale częściej przenosi się pośrednio przez naczynia chłonne otaczające przewód żółciowy i łączące się z naczyniami chłonnymi głowy trzustki. Wszyscy też autorzy z Schmiedenem i Bergmannem na czele kładą duży nacisk na moment konstytucyjny, przyjmując pewną gotowość narządową do martwicy, podobnie jak przy wrzodzie okrągłego żołądka przyjmuje się gotowość jego błony śluzowej do wrzodu. Również uprzednio przebyte operacje na narządach jamy brzusznej dysponują do o. m. t. W naszym przypadku zarówno kamica żółciowa, zespół neuropatyczny, jakoteż przebyta operacja torbieli jajnikowej stworzyły owo podłoże dla wspomnianego cierpienia.

Przechodząc do właściwego obrazu klinicznego trzeba zaznaczyć, że, niestety, charakterystycznych objawów dla o. m. t. nie posiadamy. O. m. t. przedstawia kliniczny obraz ostrej choroby brzusznej rozpoczynającej się bólami wewnętrznymi i zapadłem, przypominającym ostre zatrucie, przedziurawienie wrzodu żołądka lub dwunastnicy, ostrą niedrożność jelit, ostrą atonię żołądka i dwunastnicy a wreszcie zapalenie otrzewnej i w pierwszym rzędzie należy przeprowadzić rozpoznanie różniczkowe tych chorób, które — nawiasem powiedziawszy — jest wbrew odmiennemu twierdzeniu Ehrmanna i Nordmanna bardzo trudne. Według Schmiedena na 1510 przypadków jego statystyki rozpoznano cierpienie w 21%, w 17,5% wyrażono przypuszczenie, a w reszcie wypadków t. j. w 62% choroby nie rozpoznano. W naszym przypadku już wywiady same ułatwiły nam po części rozpoznanie, gdyż skierowały już w początkach naszą uwagę na schorzenie wątroby i następne zajęcie trzustki w jakiejś bliżej nieokreślonej formie (może lekkie ataki o. m. t., które nieraz poprzedzają właściwy atak). Silne ataki kolki w nadbrzuszu, które wystąpiły po raz pierwszy w czasie ciąży, bolesność w okolicy wątroby i promieniowanie bólu ku prawej łopatkę — kazały nam rozpoznać kamice żółciową. Kiedy w następnych miesiącach ból zaczął w czasie ataku promieniować również ku stronie lewej aż do lewej łopatki, wyraziłem przypuszczenie, że obok wątroby trzustka jest równocześnie zaatakowana. Podobnie bowiem jak promieniowanie prawostronne jest znamienne dla cierpień wątroby, tak promieniowanie lewostronne bólu — według zgodnej opinii internistów i chirurgów — jest znamienne dla schorzeń trzustkowych. Najprawdopodobniej były to już wtedy na tle kamicy żółciowej lekkie napady o. m. t., które mijają zwykle bez następstw i bez zabiegów a które są zapowiedzią niejakiego ataku głównego. Niestety, rzadko widywałem chorą i wobec tego żadnych badań pomocniczych nie przeprowadzałem. (reakcja Ehrmanna, reakcja Wolgemutha, cukromocz samoistny i alimentarny, hiperglikemia, reakcja Loewiego). Kiedy wystąpił gwałtowny atak z zapadłem i ciągłymi wymiotami i bólami promieniującymi ku stronie lewej, nie dziwnego, że pamiętając o wywiadach pomyślałem w pierwszym rzędzie o o. m. t., a 24 godzinna obserwacja aż do zabiegu pozwoliła ustalić rozpoznanie z wielkim prawdopodobieństwem. Za ostrą martwicą trzustki przemawiały więc wywiady, ciężki zapad przypominający ostre zatrucie, porażenie systemu naczynio-ruchowego stąd małe, źle wypełniające się, drobne tętna, promieniowanie bólu ku stronie lewej, bolesność uciskowa silniejsza raczej po stronie lewej nadbrzusza przy braku wybitnego napięcia mięśniowego, niestające żółciowe wymioty, czkawka, pragnienie, suchość w ustach, od pierwszych chwil dający się stwierdzić wolny płyn w jamie brzusznej stale wzrastający. Przeciw przedziurawieniu wrzodu przemawiał brak subiektywnego uczucia

pod postacią jakby przebiecia narządu ostrem narzędziem, brak deskowatego stwardnienia w nadbrzuszu jakoteż wolny płyn w jamie brzusznej od pierwszych godzin choroby. Przeciw ostrej niedrożności przemawiały odchodzące gazy i stolec bez żadnej ulgi w wymiotach i bólach, jakoteż brak w dalszym ciągu wymiotów kałowych. Przeciw zresztą bardzo rzadkiej ostrej atonii żołądka i dwunastnicy przemawiały wywiady, wolny płyn, charakter i iradiacja bólów. Autopsja in vivo potwierdziła postawione rozpoznanie, gdyż chirurg stwierdził cechy anatomo-patologiczne o. m. t. Postawienie dobrego rozpoznania nie jest w tej chorobie problemem czysto teoretycznym, lecz ma wybitne praktyczne znaczenie. Leczenie bowiem o. m. t. polega według zgodnej prawie opinii autorów na zabiegu operacyjnym, tylko wspomniany Ehrmann i Nordmann są przeciwnikami wczesnej operacji. W bardzo lekkich przypadkach może przyjść do wyzdrowienia bez zabiegu. O ile objawy są cięższe, leczenie zachowawcze nie daje pomyślnych wyników, a tylko zabieg może uratować chorego. W cięższych przypadkach wyleczenie bez operacji następuje ledwie w 5—12%, a 88—95% kończy się śmiercią. Natomiast chirurgiczne leczenie daje do 50% wyleczenia. Jeśli więc z nieoperowanych ginie do 95%, a z operowanych tylko połowa, to zabieg w każdym przypadku, o ile on nie jest całkiem lekki, jest konieczny. Im wcześniej wykonuje się zabieg, tem lepsze są wyniki, choć nieraz mimo wczesnej operacji wynik może być zły, o ile sam wypadek przedstawia duże zmiany patologiczne i ciężki stopień zatrucia. Statystyki pouczają, że najlepsze wyniki dają operacje wykonane w pierwszych dniach, wyniki zabiegów dokonanych w drugim tygodniu są gorsze, a operacje wykonywane w późniejszych tygodniach (od 3-ego do 5-ego) przebiegają prawie z 100% śmiertelności.

We własnym przypadku musieliśmy sobie postawić następujące pytania.

1) Czy należało operować? Odpowiedź winna brzmieć twierdząco z następujących powodów: a) wypadek był od samego początku ciężki, zachowawcze więc leczenie nie rokowało pomyślnego wyniku. b) Stan ogólny stale się pogarszał, wymioty nie ustawały, płyn w jamie brzusznej — jako następstwo drażnienia otrzewnej przez sok trzustkowy — wzrastał, co świadczyło dosadnie o postępie choroby, c) czas do operacji był najodpowiedniejszy, bo zabieg mógł być dokonany w 30 godzin po rozpoczęciu choroby, d) przez wczesny zabieg można było zapobiec rozprzestrzenianiu się procesu chorobowego. Jak w historii choroby zaznaczyłem, chirurg ograniczył się w danym wypadku do wypuszczenia płynu i oczyszczenia jamy brzusznej bez sączkowania samego narządu, mimo że większość chirurgów obecnie narząd sączkuje w tej lub innej formie. Nie wchodząc w teoretyczne rozstrząsanie możemy jedynie stwierdzić, że ten uproszczony zabieg wstrzymał dalszy postęp o. m. t., gdyż objawy chorobowe o. m. t. po zabiegu zaczęły ustępować. Czy przez sączkowanie narządu można było zapobiec tym następstwom, jakie się później wytworzyły, trudno powiedzieć. Z opisanych wypadków wynika, że mogą one wystąpić mimo sączkowania. Również trudno rozstrzygnąć, czy bez zabiegu choroba uległaby samoistnej poprawie.

Wyzdrowienie w naszym przypadku z o. m. t., które po operacji niewątpliwie nastąpiło, nie było równoznaczne z powrotem do zupełnego zdrowia, wytworzyły się bowiem w dalszym przebiegu zmiany, które doprowadziły po 3 tygodniach do katastrofy. Jakiego rodzaju były te zmiany, można tylko z pewnem prawdopodobieństwem określić na podstawie klinicznych objawów i na podstawie zmian widocznych przez ranę operacyjną, gdyż sekcji nie wykonano. Ogniska martwice w trzustce uległy zakażeniu, przyszło do stanu zapalnego, a w dalszym ciągu do ropienia — jak wysoka leukocytoza wskazuje — które posuwało się w różnych kierunkach zarówno ku tyłowi poza otrzewnowo jak i ku przodowi i ku dołowi. Jednak złe nie pozwoliły na rozprzestrzenienie się procesu ropnego w całej jamie brzusznej. Na otorbienie tego procesu ropnego wskazywały ogólny dobry stan, dobrze napięte, rytmiczne, wolne tętno (84), brak wymiotów i czkawki, normalne wypróżnienia, obfita ilość dobowego moczu, wzmagające się łaknienie, podgorączkowe tylko stany. Dopiero w ostatnich 2 dniach przed katastrofą nastąpiły prawdopodobnie przerwanie złepów i to nie tylko w ranie operacyjnej, gdyż przebiecie w tem miejscu uważałoby należało jako zejście raczej szczęśliwe, mogące w przyszłości zaoszczędzić drugi zabieg operacyjny. Dreszcze zaś, które wystąpiły po przebieciu, ciepłota 40°, ponowny zapad, pogorszenie się jakości tętna, które uległo przyspieszeniu 130—160 uderzeń na 1', wymioty, czkawka kazały przypuszczać, że jakaś nagła przyczyna spowodowała owe zmiany. Prawdopodobnie tedy treść ropna otorbiona dotychczas przerwała zrosty nie tylko w ranie operacyjnej, ale również w innych miejscach jamy brzusznej wywołując rozlane zapalenie otrzewnej, na co właśnie wskazują ogólne objawy, które

¹⁾ Ostra martwica trzustki = w skróceniu o. m. t.

wystąpiły 48 godzin przed zejściem. O. m. t. jako rzadkie cierpienie jest w podręcznikach lekarskich po macoszu traktowana i dlatego mniej znana lekarzom praktykom. Przypuścić jednak należy, że, podobnie jak na zachodzie, większa znajomość teoretyczna tej choroby u lekarzy przyczyni się też do jej częstszego rozpoznania u chorych, którzy zgłaszają się do lekarza z nagle powstającymi dolegliwościami w nadbrzuszu.

A dobre rozpoznanie — to wyzdrowienie każdego drugiego chorego obciążonego tą chorobą, skazanego w przeciwnym razie na niechybną śmierć.

Piśmiennictwo:

1) Brugsch u. Kraus: Spezielle Pathol. u. Ther. innerer Krankheiten VII. 1 Hälfte II. Teil. Pankreas, Darm. — 2) Oster-Hocke: Lehrbuch der inneren Medizin. — 3) Ortner: Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. — 4) Heiberg: Die Krankheiten des Pankreas. — 5) Wolff: Pankreas-Diagnostik u. Therapie. — 6) Brugsch II. Ergänzungsband. Körte Chirurgie des Pankreas. — 7) Med. Klinik 1919. Gros. — 8) Med. Klinik 1922, p. 599. Kraul demonstracje. — 9) Med. Klinik 1922, Hernheiser. 10) Med. Klinik, 1924, p. 1781. Nils Backer-Gröndahl. — 11) Med. Klinik, 1925, p. 1489. Isaak Krieger. — 12) Med. Klinik, 1927, p. 599. ref. Centralbl. f. Chir. Nr. 13. — 13) Med. Klinik, 1927, p. 901. Zebranie niemieck. Tow. Chirurg. ref. chir. — Schmieden, Korreferat int. — Bergmann. — 14) Med. Klinik, 1927, p. 91. Hoffmann. — 15) Med. Klinik, 1928, 3. Tagung Alpenland. Chirurgen in Innsbruck. — 16) Med. Klinik, 1928, p. 503. Gulecke. — 17) Med. Klinik, 1928, p. 1943. Gubergutz. — 18) Med. Klinik, 1928, p. 1827. Alpenländische Aerztetagung in Graz. Bischof. — 19) Med. Klinik, 1929, p. 1355. Berl. Med. Ges. vom 2. 7. 1929. Martens. — 20) Med. Klinik, 1929, p. 1639. ref. Popper D. M. W. 1929, Nr. 41. — 21) Med. Klinik, 1930, Nr. 37. Ehrmann. — 22) Med. Klinik, 1929, Hilzenberger. — 23) Med. Klinik, 1929, ref. D. M. W. 1929, Okhler. — 24) Wien. Kl. Wochenschrift, Walzel. — 25) Polsk. Gaz. Lek. 1921, p. 68. Ciechanowski. Zjazd chirurgów polskich. — 26) Polsk. Gaz. Lek. Mar. Landsberg. — 27) Polsk. Gaz. Lek. 1922. Drozdowicz. — 28) Polsk. Gaz. Lek. 1923, W. Filiński. — 29) Polsk. Gaz. Lek. 1924. Rodziński i Epler. — 30) Polsk. Gaz. Lek. 1926. Adamowicz. — 31) Polsk. Gaz. Lek. 1926. Dengiel. — 32) P. Arch. Med. Wewn. T. II, W. Filiński. — 33) Warszaw. Czasop. Lek. 1927. Nusbaum. — 34) Warszaw. Czasop. Lek. 1928. Nusbaum.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Czesław KOSSOBUDZKI.

Kraków.

O niezwyklej postaci nieprawidłowej ciąży bliźniaczej.

Z Oddziału położn. i chor. kob. Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Prymarjusz: Doc. Dr. J. Zubrzycki.

Stosunkowo bardzo rzadką postacią nieprawidłowej ciąży wielopłodowej jest ciąża, w której jedno jajo rozwija się w macicy, a drugie równocześnie poza jej ścianami. Poszczególne takie przypadki, ogłaszane w odnośnem piśmiennictwie, jako nieczęsto spostrzegane budzą zawsze zrozumiałe zainteresowanie ogółu lekarzy i to tak z teoretycznego, jak i z praktycznego punktu widzenia.

Częstotliwość omawianego powikłania trudno ustalić, dla ilustracji jednak pozwolę sobie przytoczyć kilka zestawień dotyczących tej sprawy. I tak: Parry podaje, że na pięćset przypadków ciąży zewnątrzmacicznej przypada dwadzieścia dwa równoczesnej ciąży macicznej i pozamacicznej. Stosunek jak 1:22.7. Schrenk natomiast oblicza, że na sześćdziesiąt ciąż pozamacicznych przydarzają się zaledwie cztery przypadki omawianego rodzaju powikłania. Stosunek jak 1:155.5. Weibel opisuje swój jedyny przypadek na ogółem sto czterdzięci przypadków ciąży pozamacicznej. Stosunek, jak 1:140. Oprócz tego zestawienia dokładnie dotyczące zajmującej nas sprawy spotykamy u Bichafa, Zinkego, Christer-Nilsson'a, Simpson'a. Poza tem poszczególni klinicyści ogłaszali pojedyncze swoje przypadki, jak na przykład: Braun, Galton, Luge, Mungo, Kerz, Marshall, Münchmeyer i inni. W ten sposób podano do ogólnej wiadomości 121 przypadków równoczesnej ciąży wewnątrz i zewnątrzmacicznej. Pierwszy przypadek ogłosił w roku 1908 Durerney.

Na oddziale położniczym i chorób kobiecych szpitala św. Łazarza w Krakowie na ogólną liczbę 130 leczonych ciąż pozamacicznych przez przeciąg czterech lat zanotowano tylko dwa przypadki równoczesnej ciąży śród- i zewnątrzmacicznej w obu

drugie jajo rozwijało się w jajowodzie — w jednym w lewym, w drugim w prawym. Poniżej przytaczam krótki wyciąg z historii obu tych przypadków.

Przypadek 1. L. K., wieloródka, lat 34, rodziła cztery razy na czasie. Dzieci zdrowe, donoszone. Porody prawidłowe, ostatni przed trzema laty. Połogi bezgorączkowe. Miesiączki zawsze na czasie bez zaburzeń, prawidłowe. Ostatnia przed dwoma miesiącami. Przed kilku godzinami poczuła nagle ból w brzuchu i omdlała. Zawezwany lekarz rozpoznał u niej ciążę zewnątrzmaciczną i skierował chorą do zakładu, celem wykonania odpowiedniego zabiegu.

Przy badaniu stwierdzono u kobiety dobrze zbudowanej i odżywionej ostrą niedokrewność znacznego stopnia. Klatka piersiowa i narządy w niej zawarte bez zmian. Jama brzuszna przy opukiwaniu i obmacywaniu bolesna. Brzuch miernie wysklepiony. Wypukiem stwierdzić można stłumienie w dolnych jego częściach, rozmieszczone w typowy sposób dla płynu wolnego. Badanie ginekologiczne: brak jakiegokolwiek wydzieliny z pochwy i z jamy macicy, wyraźne rozpułchnienie i zaśnienie części pochwową, macica powiększona odpowiada wielkością dwumiesięcznej ciąży, sklepienie tylne wyraźnie wypukłone oporem miękkim, jakby chleboczącym; po stronie lewej w okolicy przydatków oporność dokładnie zaznaczona.

Wobec takiego wyniku badania rozpoznano ciążę zewnątrzmaciczną lewostronną, pękniętą, krwotok do jamy brzusznej, ostrą niedokrewność znacznego stopnia.

Na skutek tego przystąpiono do zabiegu. Po otwarciu jamy brzusznej w linii środkowej stwierdzono obecność znacznej ilości krwi w jamie brzusznej, częściowo płynnej, częściowo skrzepłej. Macica stosunkowo duża, wielkością odpowiadająca ciąży ponad dwa miesiące, miękka, ślana, kurczyła się wyraźnie za dotykem. Wogóle robiła ona wrażenie macicy ciężarnej i za taką ją podczas zabiegu uznano. Na skutek tego też obchodzono się z nią w dalszym ciągu jaknajłagodniej i jaknajostrożniej. Przydatki prawostronne bez jakiegokolwiek zmian. W prawym jajniku zauważono prawidłowe ciałko żółte ciążowe. Po stronie lewej jajówód rozszerzony i częściowo zamieniony w guz wielkości brzoskwini, otoczony zupełnie świeżymi skrzepami. W lewostronnym jajniku stwierdzono również, jak i w prawostronnym typowe ciałko żółte ciążowe. Zmieniony jajówód usunięto, poczem jamę brzuszną naглуcho zaszyto.

Oglądając usunięty jajówód stwierdzono, że ponad powierzchnię jego przeżerają się kosmki, a na przekroju znaleziono w jego wnętrzu zupełnie dobrze utrzymane jajo płodowe z płodem odpowiadającym wielkością dwumiesięcznej ciąży.

Przebieg operacyjny bez zaburzeń. Zauważyć należy, że tak przed zabiegiem, jak i po zabiegu nie wystąpiły żadne, nawet ślady krwawienia z narządów rodnych chorej. Powróciła ona do domu uświadomiona, że po usunięciu ciąży zewnątrzmacicznej, dalej jest w ciąży, gdyż drugie jajo rozwija się w macicy. Dalszy przebieg ciąży prawidłowy. W osiem miesięcy księżycowych po tem zupełnie prawidłowy poród płodu żywego, donoszonego płci męskiej.

Jak więc z powyższego wynika, w przypadku tym mieliśmy do czynienia z ciążą bliźniaczą z rozwojem jednego jaja w macicy, a drugiego w lewym jajowodzie.

Przypadek 2. A. W., wieloródka, lat 30, rodziła jeden raz przed 7 laty, rodziła raz przed 4 miesiącami. Połogi prawidłowe. Miesiączki zawsze co 4 tygodnie, niebolesne, skąpe. Ostatnia 15 sierpnia 1930 r., krótsza, bo dwa dni trwająca. W dwa tygodnie po ostatniej miesiączce chora poczuła odczuwać bóle przenikające w bok prawym, którym często towarzyszył ból w nodze prawej. Ostatni atak bólu wystąpił 5 października ub. r. przyczem chora zemdląła. Wezwany lekarz domowy skierował chorą do szpitala. Nadmienić należy, że w czasie tego ostatniego ataku bólów wystąpiło u chorej bardzo nieznaczne krwawienie.

W czasie badania stwierdzono: u kobiety dobrze zbudowanej i dobrze odżywionej niedokrewność znacznego stopnia (bładość powłok zewnętrznych, tętno 120 słabo napięte). Klatka piersiowa wraz z narządami w niej zawartymi bez zmian. Brzuch w dolnych częściach, zwłaszcza po stronie lewej bolesny. Część pochwową rozpułchniona i zaśniona, objaw Hegara wyraźny. Macica powiększona, odpowiada wielkością ciąży dwu i pół miesięcznej. W sklepieniu tylnym opór ciastowaty, po stronie prawej macicy guz niebolesny, wielkości małej pięści.

Wobec takiego wyniku badania rozpoznano: ciążę jajowodową, pękniętą z krwotokiem do jamy trzewnej.

Wykonane nakłucie tylnego sklepienia rozpoznanie potwierdziło. Wydobyto bowiem z jamy Douglasa około pięciu centymetrów kubicznych krwi ciemnej, pomieszczonej ze skrzepami. Na-

tychmiast przystąpiono do zabiegu. Jamę brzuszną otwarto od strony powłok w linii środkowej w uśpieniu eterowym. Stwierdzono w niej obecność płynnej krwi, a w obrębie przydatków prawych guz wielkości pięści, sinawy, który nie był niczem innym, jak zmienionym jajowodem. Guz ten po uprzednim oddzieleniu go ze zrostów z otoczeniem, usunięto. W przydatkach lewostronnych wybitne zmiany zapalne. Zrosty między jajowodem a jajnikiem, zamknięte ujście brzuszne a w jajniku teź strony duże ciało żółte ciążowe. Macica rzeczywiście powiększona, robiąca wrażenie ciążarnej. Wobec tego już w czasie zabiegu rozpoznano obok ciąży jajowodowej, także i ciążę śródmaciczną. Brzuch zaszyto naглуcho. Chora zniosła zabieg dobrze. Brak jakiegokolwiek następstwych krwawień. Badanie kilkakrotnie w różnych odstępach czasu po zabiegu, wykazuje stały, równomierny wzrost macicy. Licząc od daty ostatniej miesiączki, nastąpił poród samodziśny, donoszonego płodu, płci żeńskiej w terminie odpowiadającym naszemu obliczeniu.

Usunięty jajowód prawy wykazywał wyraźne zmiany w związku z ciążą z nim się rozwijającą. Na przekroju znaleziono w jego wnętrzu znaczną ilość skrzeplonej krwi i wylewem krwawym zniszczone resztki jaja płodowego (drobnowidem stwierdzono obecność kosinków).

W obu opisanych powyżej przypadkach mieliśmy, jak to wynika z przedstawienia rzeczy, do czynienia z ciążą bliźniaczą, w której jeden płód rozwijał się z jaja zagnieżdżonego w macicy, a drugi równocześnie z jaja zagnieżdżonego w jajowodzie. W obu tych przypadkach uległa przerwaniu ciąża pozamaciczna i została operacyjnie usunięta, jajo zaś, znajdujące się w macicy rozwijało się dalej, prawidłowo, bez żadnych przeszkód do końca ciąży.

Co się tyczy przyczyny omawianego powikłania, to jest ona zazwyczaj wypadkową czynników, które zaliczyć musimy do dwóch grup, odrębnych zupełnie spraw. Jedna z nich związana jest wogóle z powstawaniem ciąży bliźniaczej, a druga z powstawaniem ciąży pozamacicznej. Zasadniczo rzecz biorąc w naszych przypadkach mieliśmy do czynienia z rozwojem równoczesnych dwóch jaj, z których każde zaszczerpiło się w innym miejscu narządów rodnych. Takie zaś zaszczerpienie się możliwe jest tylko wtedy, gdy równocześnie wytworzą się dwa jaja w ustroju i to bez względu na to, czy będą pochodziły z jednego pęcherzyka Graafa, czy też z dwóch i oba ulegną zapłodnieniu. W wypadkach takich, gdzie mamy do czynienia z jednym jajem, a więc z tworem objętym jedną otoczką, to bez względu na to, czy w trakcie jego rozwoju wytworzą się dwa osobniki, czy też nie, wystąpienia omawianej przez nas postaci ciąży bliźniaczej, nie można się spodziewać. Jajo bowiem takie, objęte jedną otoczką i stanowiące w początkach swojego rozwoju jedną, niepodzielną fizyczną całość, nie może równocześnie zaszczerpić się w dwóch różnych i to odległych od siebie miejscach ustroju. Inaczej się ma sprawa w wypadkach obecności dwóch odrębnych, jako jednostki jaj. Wtedy to bowiem może się wydarzyć, że jedno z jaj, pomimo, że oba powinny zagnieżdżyć się w macicy, zagnieżdź się gdzieś poza jej ścianami. Przyczyn zaś tego dopatrywać się musimy w całym szeregu spraw, które wogóle powodują powstawanie ciąży zewnątrzmacicznej, jak na przykład utrudniona, lub uniemożliwiona wędrówka zapłodnionego jaja, sprawy zwracające jajo z jego drogi i t. d.

Ciekawe są zestawienia odnoszące się do wieku oraz do poprzednio przebytych ciąży tych chorych, u których spostrzegano właśnie ten rodzaj ciąży. Christer Nielsson na przykład w swojej pracy dochodzi do wniosku, że najczęściej ta postać ciąży występuje pomiędzy 30 a 40 rokiem życia. Twierdzi on, iż poprzednio przebyte porody i następne cierpienia narządów rodnych stwarzają do tego odpowiednie tło. Weibel uważa, że równoczesna ciąża maciczna i zewnątrzmaciczna występuje u kobiet w tych latach, w których występuje i zwykła ciąża bliźniacza, a więc pomiędzy 25 a 30 rokiem życia. Tego samego zdania jest Klein wächter. W zasadzie wszyscy autorowie zgadzają się na to, że liczba wieloródek dotkniętych tem powikłaniem ciąży bliźniaczej jest prawie trzy razy większa od pierwiastek (Christer Nielsson). Największe zestawienie w tym kierunku podaje, że 19.23% przypada na pierwiastki, a 72.94% na wieloródki. Stosunek ten byłby więc jak 1:2.66. Tak samo kształtuje się stosunek pierwiastek do wieloródek przechodzących ciążę bliźniaczą, a mianowicie 1:2.36.

Z objawów klinicznych w pierwszym rzędzie zasługuje na uwagę zatrzymanie się miesiączki, stwierdzalne objawy ciąży i obraz badania ginekologicznego. Te wszystkie dane do pewnego stopnia pozwolą nam ewentualnie na rozpoznanie sprawy chorobowej, która w przeważnej części przypadków rozpoznawana bywa jako ciąża pozamaciczna. To, że równocześnie mamy do

czynienia z ciążą maciczną, zazwyczaj stwierdza się w czasie zabiegu wykonywanego celem usunięcia ciąży pozamacicznej. W obu naszych przypadkach to właśnie miało miejsce. Niemniej jednak może być i odwrotnie. Na skutek nienormalnego rozwoju ciąży pozamacicznej lub też z innych przyczyn może i ciąża maciczna ulec przerwaniu i w czasie poronienia teź możemy dopiero wykryć istnienie ciąży pozamacicznej. Jak więc z powyższego widać, zejście bliźniaczej ciąży macicznej i pozamacicznej może być rozmaite: przerwanie ciąży pozamacicznej, a utrzymanie macicznej, lub też przerwanie tak macicznej, jak i pozamacicznej. Nieliczne znane są przypadki, gdzie obie ciążę doszły do swojego końca (Wilsson, Sal i Mooré), a w pojedynczych przypadkach (Ludwig) udało się i matki i oba płody uratować. Musimy jednak pamiętać o tem, że są to tylko szczęśliwe trafy, a niebezpieczeństwo dla życia matki tak groźne, że raczej za błąd sztuki lekarskiej uważać należy wyczekiwanie momentu do takiego rozwiązania. W zasadzie przyjąć należy, że w każdym bezwzględnie przypadku bliźniaczej ciąży macicznej i równoczesnej pozamacicznej, usunięcie tej ostatniej z chwilą stwierdzenia jej jest natychmiast wskazane. Usunięcia zaś ciąży macicznej należy dokonać tylko wtedy, kiedy wystąpią objawy poronienia w toku. Przerwanie ciąży macicznej bowiem w tych razach, zapobiegawczo nie jest uzasadnione, gdyż w stosunkowo dużej liczbie przypadków ciąża maciczna po usunięciu ciąży pozamacicznej, dobiega korzystnie do końca. Weibel podaje, że na 110 przypadków w 32 udało się uzyskać płody maciczne donoszone (29.09%).

Wogóle w postępowaniu leczniczem staramy się przestrzegać zasady: życie matki droższe od życia dziecka. Ciąża maciczna ma większe dane do rozwoju i do dotrwania do końca, oraz nie grozi bezpośrednim niebezpieczeństwem matce w przeciwieństwie do ciąży pozamacicznej. Z tych zasad wychodząc i w naszych przypadkach wobec istnienia przytem wskazania do natychmiastowego wkroczenia chirurgicznego, usunęliśmy ciążę pozamaciczną drogą operacji brzusznej, pozostawiając dalszemu rozwojowi ciążę maciczną, wychodząc z założenia, że nie każdy zabieg brzuszny połączony z usunięciem ciąży pozamacicznej musi spowodować poronienie, względnie przedwczesny poród jaja, rozwijającego się w macicy. Korzystny przebieg naszych obu przypadków potwierdził w zupełności słusność naszych zapatrywań.

Dr. Marian CIECZKIEWICZ, B. st. asyst. Zakł. med. sąd. U. J.

Dr. Czesław UHMA, B. st. asyst. Zakł. med. sąd. U. J.

i sekundariusz szpitala św. Łazarza.

Kraków.

Przypadek usiłowanego spędzenia płodu przy nieistniejącej ciąży.

Z Zakładu Medycyny sądowej U. J.

Dyrektor: Prof. Dr. L. Wachholz

i z Oddz. położn. i chor. kobiec. Szpitala św. Łazarza w Krakowie

Prymarjusz: Doc. Dr. J. Zubrzycki.

Uszkodzenia narządów rodnych powstałe w związku z usiłowanem, zbrodniczem spędzaniem płodu dają nadzwyczaj obfity materiał do ich omawiania. Dzieje się to wskutek dużej ilości sposobów spędzania, a w następstwie tego wielkiej różnorodności rodzajów obrażeń i niebezpieczeństw wynikających z nich dla zdrowia i życia danej kobiety. Usunięcie i zwalczanie ich natrafia niejednokrotnie na wielkie trudności. Pozatem także i same okoliczności, towarzyszące zbrodniczemu spędzaniu, płodu, zasługują częstokroć również na uwagę.

Niniejszym opisem przypadku chcielibyśmy nawiązać do pracy Neugebana¹⁾ omawiającej szereg podobnych zdarzeń.

Przypadek nasz dotyczył kobiety lat 21, stanu wolnego (L. prot. th. 3256/435), która zgłosiła się do oddziału w stanie bardzo ciężkim, z utrzymaną jednak jeszcze przytomnością. W wywiadach podała, że w celu przerwania ciąży założyła sobie przed kilkoma dniami „dołem twardą gumkę na drucie“ poczem drut wyciągnęła. W następnym dniu chciała gumkę wyjąć, lecz nie mogła jej już znaleźć. Bliższych szczegółów wyglądu gumki nie umiała jednak podać. Brat, który ją przywiózł, sprostował nieco te zeznania, podając, że w celu spędzenia płodu chodziła do jakiejś kobiety. — Z innych danych ginekologicznych dowiedzieliśmy się, że pierwszą miesiączkę miała w 17 roku życia, następne były prawidłowe, czasami jednak zdarzały się przerwy kilkumiesięczne. Nie rodziła i nie roniła. Ostatnią miesiączkę miała przed trzema miesiącami i od tego czasu czuła się w ciąży.

¹⁾ Tentamen abortus provocandi deficiente graviditate. Centralblatt f. Gynäk. 1912, H. 4.

Na trzeci dzień, po założeniu wyżej wspomnianej „gumki“ do-
stała bólów brzucha, wymiotów, zaparcia stolca i wiatrów, które
to objawy trwały do chwili zgłoszenia się chorej do oddziału,
z ciągle wzrastającym ogólnym osłabieniem.

Badaniem przedmiotowym stwierdzało się ciepłotę ciała
37,3, tętno tylko od czasu do czasu wyczuwalne, nitkowate.
Skóra i błony śluzowe blade, język suchy, skórzasty. Skóra nie
wykazuje nagromadzeń barwika w miejscach typowych dla ciąży,
piersi nie wydzielają kleju. Płuca nie wykazują zmian fizykal-
nych, oddech powierzchowny, czynność serca bardzo przyspie-
szona, nieregularna. Brzuch beczkowato wzdęty, deskowato
twardy. Z odbytu wydobywa się płynny, wodnisty kał. Srom
i pochwa nie wykazują zmian ani obrażeń. Część pochwowa
stożkowata, ujście zewnętrzne okrągłe, drożne dla opuszków palca.
Zaczopowane skrzepem krwi. Sklepienie pochwy szerokie i obni-
żone, szczególnie tylne, w którym wyczuwa się miękki chleb-
cący opór. Wobec silnie napiętych i wysklepionych powłok brzusz-
nych nie daje się wy badać trzonu macicy i jej przydatków.

Rozpoznano: ogólne, daleko posunięte zapalenie otrzewnej,
przypuszczalne przebicie macicy i obecność ciała obcego w jamie
brzuszej.

Mimo takiego rozpoznania ciężki stan ogólny nie pozwolił na
zabieg otwarcia jamy trzewnej, wobec czego chwilowo ogra-
niczono się do nakłucia jamy Douglasa oraz następowego otwar-
cia jej i założenia drenu przez tylne sklepienie, przyczem wy-
dobyto około 1 litra cuchnącej ropy. Zabiegu dokonano bez znie-
czulenia eterowego, biorąc pod uwagę stan agonalny chorej. Po-
zatem nadmienić należy, że wszelkie leki i usiłowania zmierz-
ające do poprawy czynności serca i stanu ogólnego okazały się
bezwocne i chora po trzech godzinach pobytu na oddziale
zmarła.

Wynik sekcji sądowo-lekarskiej wykonanej nazajutrz opiewa
w streszczeniu: skóra blada bez obrażeń, na brzuchu zabio-
zielono zabarwiona. Opony, mózg, narządy klatki piersiowej nie
wykazują żadnych wybitniejszych zmian. W jamie brzusznej zna-
chodzą się trzewia gazami wzdęte, zlepione grubymi nalotami
włókniaka. Między zlepiami znajdują się zbiorniki nagromadzonej
dużej ilości, śmietankowatej ropy. Popod siecią a ponad jelitami
leży, w rynnie wytworzonej z jelit i włókniaka, długi, półsztywny
cewnik gumowy, przebiegający skośnie od dołu i strony prawej
miednicy małej ku górze i stronie lewej, sięgając swym końcem
z bocznym otworem w okolicę żołądka i śledziony. Wątroba, śle-
dziona i nerki wykazują zatarty rysunek miąższu, są śmawie
i blade. Macica mała o wymiarach $8 \times 5,5 \times 2,5$ cm. Część poch-
wowa stożkowata. Jamy macicy i nieznacznie rozszerzony kanał
szyjki zawierają skrzep w kształcie odlewu ich światła. Zna-
mion ciąży nie stwierdza się. W dnie macicy nieco po stronie
prawej znajduje się otwór, odpowiadający wielkością znalezo-
nemu w jamie trzewnej cewnikowi. Jajnik prawy zawiera ciałko
żółte krwotoczne, poza tem przydatki macicy bez zmian.

Badanie histologiczne wyjętej macicy nie wykazuje ani kosm-
ków, ani zmian doczesnowych.

Orzeczenie opiewało:

1) przyczyną śmierci denatki stało się włóknikowo-ropne
zapalenie otrzewnej, jako następstwo przebitej cewnikiem ma-
cicy;

2) wobec tego, że rozmiary macicy były zupełnie prawidłowe
i odpowiadały macicy nieciężarnej a nawet dziewiczej, niema
podstawy do rozpoznania ciąży w najwcześniejszym jej okresie;

3) przebicie macicy cewnikiem nastąpiło niewątpliwie w celu
przerwania domniemanej a nie istniejącej u denatki ciąży. Tego
rodzaju przypadki obrażeń macicy, powstałych w czasie spę-
dzania płodu przy nieistniejącej a mylnie za istniejącą rozpo-
znanej ciąży, znane są z doświadczenia. W danym przypadku
musiała denatka podejrzawać u siebie ciążę na podstawie tak
złudnego objawu ciąży, jak zatrzymanie regularności i dlatego
podała się zabiegowi spędzania płodu dokonanego ręką osoby
niedoświadczonej w tego rodzaju zabiegach. Użycie cewnika pół-
elastycznego wskazuje na to, że zabieg ten prawdopodobnie wy-
konany był ręką np. akuszki.

4) wobec ropno-włóknikowego zapalenia ogólnego otrzewnej
pomoc lekarska nie mogła zapobiec śmierci.

Jak z powyższego opisu widać, mieliśmy do czynienia z przy-
padkiem przebicia macicy z obecnością ciała obcego w jamie
trzewnej, w następstwie czego przyszło do ogólnego zapalenia
otrzewnej i do zejścia śmiertelnego. Obrażenie powstałe wsku-
tek usiłowanego spędzenia płodu nieistniejącej ciąży, co niezbi-
cie stwierdziła sekcja zwłok. Powodem przypuszczenia przez de-
natkę ciąży, która w rzeczywistości nie istniała był brak mie-
siączki przez 3 miesiące. Wprawdzie i przedtem zdarzały się
u niej przerwy w miesiączkowaniu, najprawdopodobniej wskutek

niedomogi czynnościowej jajników, obecnie jednak, widocznie od-
byte stosunki płciowe, nie pozostawiły jej cienia wątpliwości
o istnieniu ciąży i każyły zapomnieć o poprzednich przerwach
w miesiączkowaniu. W wywiadach podała, że sama spędzała so-
bie płód, jednakże już sam sposób spędzania oraz niemożność
dokładniejszego opisu „gumki“ wykluczały zgodność tych zeznań
z prawdą, co zresztą zostało potwierdzone tak przez jej brata,
jak i przez badanie wewnętrzne. To ostatnie bowiem nie wy-
kazało żadnych obrażeń pochwy i sklepień, a tem samem kazało
nam myśleć o wprowadzeniu ciała obcego wprost przez kanał
szyjki do macicy, czego ze zrozumiałych względów, przy zam-
kniętem ujściu zewnętrznym, kobieta nie potrafi wykonać sobie
sama. Wobec tego, że macica była dziewiczych rozmiarów,
a osoba która wprowadziła cewnik celem spędzenia płodu, wie-
działa od denatki, że jest rzekomo w trzecim miesiącu ciąży,
a mimo to nie zwróciła uwagi na niestosunkowo małe rozmiary
macicy, należy przyjąć, że osoba ta nie zbadała zupełnie denatki
lub też co prawdopodobniejsze, nie umiała jej zbadać, co do zna-
mion przypuszczalnej ciąży, a przedewszystkiem co do wymia-
rów i kształtu macicy. Zarazem nie okazywała denatka za życia
i po śmierci na sekcji żadnych zmian cielesnych właściwych ciąży
w pierwszych trzech miesiącach. Na podstawie powyższej jest
tedy najprawdopodobniejsze, że zabieg u denatki wykonała osoba,
ze stanem ciąży u kobiet wcale nie obznajomiona. Z drugiej strony
jednak sposób oraz narzędzie służące do przerwania ciąży, prze-
mawiają za tem, że osoba ta trudniła się spędzaniem płodu za-
wodowo. W obrażeniu znanem w macicy najważniejszą rolę
odegrała nieświadomość osoby spędzającej co do rozmiarów ma-
cicy. Nie ulega jednak wątpliwości, że to co w innych przypad-
kach wykonywanego przez tę osobę spędzania płodu, możnaby
nazwać pewnego rodzaju doświadczeniem, tu stało się momen-
tem, wywołującym uszkodzenie. Z doświadczenia było jej bowiem
znane, że przy wsuwaniu cewnika z mądrynem do macicy trzeba
niekiedy (szczególnie u pierwiastek przy ciąży do trzech mie-
sięcy) pokonać nie mały opór stawiany przez ujście wewnętrzne
macicy, powtóre zaś, że przy ciąży trzymiesięcznej nie natrafia
się tak blisko na dno macicy. To też z całą pewnością siebie
użyła siły nie przypuszczając, że tym razem ze względu na małe
wymiały macicy, przewyciężyła opór jej dna.

Dziwnem się wydaje, na co już Neugebauer zwrócił
uwagę, że przypadki uszkodzeń z powodu spędzania nieistnie-
jącej ciąży są tak rzadko ogłaszane mimo, iż mogłoby się zda-
wać, powinny być dość pospolitami. Przypadki te niewątpliwie
są częste, ale rzadko dochodzą do wiadomości lekarza, a jeszcze
rzadziej do wiadomości sądu, albowiem we większości ich zabieg
użyty nie wywołuje żadnych szkodliwych następstw dla zdrowia
odnośnej kobiety albo wywołuje tylko nieznaczne obrażenia w jej
narządach rodnych, obrażenia, które ustępują wkrótce bez śladu
i nie mają w sobie nic charakterystycznego. Rozpoznanie tych
obrażeń, jako następstw usiłowań spędzenia płodu, jest wysoce
utrudnione przez to, że lekarz nie stwierdza żadnych zmian
ciężkości. Tak więc tylko przypadki, podobne do powyżej przez nas
tu omówionego, kończące się śmiercią kobiety lub co najmniej
znaczniejszym obrażeniem jej części rodnych dochodzą do wiado-
mości ogólnej.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Paul Michon: *Les groupes sanguins, schémas et applica-
tions pratiques, la transfusion sanguine, technique et indications*,
Paris, Masson, 1930, S. 119, fr. 16 (około 5 zł).

Ta mała książeczka zawiera zwięzłe opracowanie tematu.
Główna uwaga jest zwrócona na technikę przetaczania krwi. Apa-
ratura do tego celu powinna być tak skonstruowana, by uniknąć
zastoju krwi, wszelkich atrykłów, kurków, wentylów — jako
źródeł skrzepów. Aparat powinien być prosty i wygodny; z do-
tychczasowych tylko strzykawka Jube'ego odpowiada wymienio-
nym warunkom. Strzykawka Jube'ego, jak wynika z 5-cio let-
niego doświadczenia autora, jest bardzo dobra (*est excellent!*),
a przetaczanie krwi tym sposobem jest pewne i bezpieczne, pod
każdym względem. Poza omówieniem wyboru techniki, znacho-
dzimy krótko i zwięzłe zebrane uwagi co do podziału krwi na
grupy, wyboru dawcy, sposobu działania przetoczonej krwi, wska-
zań i przeciwwskazań do przetaczania.

Książeczkę tą powinien posiadać każdy lekarz, nie tylko w tym
celu, by się nauczyć przetaczania, ale aby zapoznać się z tym no-
woczesnym środkiem leczniczym, coraz częściej używanym.

Janik (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok V, nr. 1, z 1 stycznia 1931: Życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Wielkie zebranie lekarzy szpitalnych w Krakowie. — P. Spec klin: Działalność lekarska a ubezpieczenia społeczne. — Wl. Frankowski: Lekarze domowi w Kasach Chorych. — Z. Rudolf: Zjazdy gazowników i wodociągowców polskich a higiena.

Zdrowie, rok XLV, nr. 24, z 15 grudnia 1930: J. Danielski: Zasady działalności lekarza powiatowego jako urzędnika administracyjnego i higienisty. — Wl. Frankowski: Zadania lekarza szkolnego. — Wl. Dobrzyński: Udział kobiet w organizacjach mieszkaniowych na zachodzie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 1, z 4 stycznia 1931: H. Szancer: Uzupełnienie do pracy p. t. „Wykrywanie „Pyridium” w moczu”. — Sprawy zawodowe.

Młoda matka, nr. 1, z r. 1931: M. Gromski: Przebiegi choroby. — Z. Glińska: Grypa. — S. Średnicki: Jeszcze o chorobie na ząbki. — P. Baumryter: Ryby w dietetyce dziecięcej. — J. Michałowicz: Mamy już zimę.

Wiadomości lekarskie, rok III, nr. 12, z grudnia 1930: A. Słaczka: Encephalitis epidemica. — E. Elster: Ubezpieczenia a lekarze Kas Chorych. — Witkowska: Próby zastosowania pernoctonu w położnictwie i ginekologii.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

Nr. 1—3, 1930.

H. Albee: *Zasady leczenia niezrośniętych złamań.*

Proces zrastania składa się z czterech następujących po sobie okresów:

- 1) pierwotnego zrośnięcia łączno-tkankowego;
- 2) utworzenia się miękkiej kostniny;
- 3) utworzenia twardej kostniny;
- 4) rekonstrukcji kostniny.

Z tych faz tylko pierwsza jest stosunkowo dobrze wytłumaczona. Dla zrozumienia następnych należy pojąć podłoże chemiczne, w jakim następuje zrastanie.

Zachowanie się wapna w organizmie jest w dużej mierze zależne od czynności gruczołów przytarczycznych; gruczoły te mają wpływ na zawartość wapna we krwi; jest prawdopodobne, że w ustroju mogą pewne czynniki chemiczne zmieniać fazę wapna nierozpuszczalnego w fazę wapna rozpuszczalnego. Zwyczajnie ma przewagę wapno nierozpuszczalne, złożone w tkankach, głównie w kości (fosforan i węglan wapna). Jednym z takich czynników jest ząbny fosfataza, działająca w środowisku zasadowym; jak wykazały badania jej największa czynność uwydatnia się przy pH 8.4. Ząbny ten mają produkować osteoblasty. Wapnienie jest wynikiem wspólnego działania fosfatazy i osteoblastów; działanie ich polega na zmianie stężenia fosforanu wapnia, jako też na stworzeniu warunków chemicznych, w których następuje rozpuszczenie względnie opadanie soli wapniowych. Okazało się, że wzmogona zawartość glukozy w płynie tkankowym kości (zależnie od gruczołów przytarczycznych) powoduje wzmogony napływ rozpuszczonego wapnia i fosforu do płynu.

Nie ulega wątpliwości, że odkładanie się soli w tkance ziarninowej w miejscu złamania odbywa się pod wpływem tego samego mechanizmu, co kostnienie młodej kości. Jest pewnem, że ilość fosfatazy zmniejsza się, gdy proces kostnienia jest ukończony; nowotworzące się osteoblasty np. w złamaniu, posiadają wzmogoną siłę tworzenia fosfatazy.

Zasadniczo brak zrośnięcia się złamanej kości odnosi się do zaburzeń w tworzeniu się zrостu łączno-tkankowego, zaburzeń przemiany tkanki ziarninowej w bliznę, zanim w niej nastąpi kostnienie, najczęściej na tle niedostatecznego ukrwienia (osteoblasty wtedy źle odżywione dzielą się powoli i produkują mało fosfatazy), do ciągłego przerywania tkanki ziarninowej, w razie niedostatecznego unieruchomienia (unacynienie jest wtedy skąpe), do bezpośredniego uszkodzenia naczyń okostnej, tętnic odżywczych kości, zakażenia i t. d.

Z powyższego wynika, że brak zrостu złamania może być następstwem złego tworzenia się tkanki ziarninowej i kostnienia.

W leczeniu złamań stosuje się często wapno. Autor uważa je za zbędne, tembardziej, że w pokarmie znajduje się dostateczna

jego ilość, a organizm posiada też zapas wapna, który może być użyty w każdej chwili, zależnie od wyżej wspomnianych czynników.

Również promienie ultrafioletowe nie mają żadnego działania na zrastanie się kości.

Czy dieta kwaśna wpływa pomyślnie na złamanie? Zasadniczo przyczynia się ona do wzmogzonego wydzielania wapna; raczej należy stosować pokarm obojętny, ewentualnie lekko zasadowy. Stosowanie wyciągów gruczołów przytarczycznych ma swe usprawiedliwienie. Zastrzyk Biera nie przynosi w złamaniach żadnych korzyści, ponieważ powoduje obniżenie miejscowej przemiany, a to jest niepożądane.

Jeden jest tylko racjonalny sposób leczenia niezrośniętych złamań, a mianowicie operacyjny.

Autor jest przeciwnikiem łączenia odłamków zapomocą obcego materiału, natomiast stosuje kostne przeszczepy, które pobiera najczęściej z piszczeli; po wycięciu zapomocą piłki kolistej w obydwu fragmentach ostrokatych ubytków, wkłada w nie przeszczep kostny i przytwierdza paskiem powięzi, nitką strunową i t. p.; miejsce złamania przykrywa płatem okostnowym.

Autor zastosował ten sposób w 754 przypadkach, z czego w 201 na ramię, w 162 na przedramię, a w 270 na kończynę dolną. W 9-ciu przypadkach przeszczep się złamał, z tego w 7-miu zabieg powtórzono z dobrym wynikiem. Wyniki: dobre w 89%, niepomyślne w 11%.

Janik (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 16, 1930.

O. Nordmann: „Bóle w krzyżach” jako objaw schorzeń chirurgicznych.

Prof. Nürnbergger: O przyroście liczby zakrzepów i zatorów. Omówienie ostatnich statystyk na ten temat z zakresu anatomii patologicznej, chorób wewnętrznych i chirurgii (dok. n.).

Prof. Finsterer: Wyniki chirurgicznego leczenia przewlekłego nieżytu żołądka. Autor omawia przypadki, w których przy operacji nie stwierdza się klinicznie rozpoznanego wrzodu żołądka, natomiast znajduje się objawy przerostu odźwiernika i przewlekłego nieżytu — zabiegi takie jak *gastroenterostomia*, *gastroduodenostomia*, *pyloromyotomia* lub wycięcie wyrostka robaczkowego, woreczka żółciowego, czy innego chorobowo zmienionego organu wpływa w większości przypadków pomyślnie na dolegliwości przedoperacyjne.

R. Mühsam: Rozsiane zapalenie opon mózgowych wylezione operacyjnie.

F. Oehlecker: O ciałach obcych w dwunastnicy. Opis kilku operowanych przypadków.

O leczeniu złamań kości przy pomocy wyciągów drucianych — wywiad z kierownikami klinik uniwersyteckich.

H. Demme: Białko w płynie mózgo-rdzeniowym po urazie czaszki.

Dr. Hayward: Konsylium chirurgiczne. Dla praktyki (d. c. n.).

G. Lobmayer: 100 przypadków znieczulenia miejscowego przy pomocy percainy.

P. Fasal: O pobudzeniu tworzenia ziarniny naświetlanymi maściami.

R. Mendel: Padaczka odruchowa. Dział ubezpieczeń.

A. Reisner: Obecny stan leczenia promieniami „granicznymi” Bucky'ego. Referat.

Nr. 17. — 1930.

O. Bruns: Zaburzenia czynnościowe aparatu przedsionkowego i ich następstwa, w szczególności choroba morska i jej leczenie. (dok. 1-a część Nr. 13). Dokładne omówienie leczenia zapomocą środków farmakologicznych, działających na ramię czuciowe, ośrodki i ramię motoryczne łuku odruchowego przy morskiej chorobie. Własne doświadczenie autora i zestawienie ich wyników.

J. Wilder: Neurologia i psychiatria stanów hypoglikemicznych. Symptomatologia stanu hypoglikemicznego samoistnego i na skutek nadmiernego dowozu insuliny — artykuł ważny dla każdego internisty i neurologa.

Prof. Nürnbergger: O wzroście liczby zakrzepów i zatorów. Statystyka z zakresu położnictwa i ginekologii. Po dokładnej ocenie zestawień autor dochodzi do przekonania, że omawiany wzrost liczby zakrzepów i zatorów nie odpowiada rzeczywistości, jest on raczej rzeczą przypadkową na skutek nieodpowiednich warunków statystycznych.

R. Ziel: Zarządzenia zdrowotne przy wydobywaniu radu w Joachimsthal.

R. Fischer. *O zachowaniu się ciśnienia krwi przy wysiłkach umysłowych*. Ciśnienie krwi u szalistów mierzone przed i po grze wykazuje tylko minimalne wahania.

P. Uhlenbruck i E. Gilardone. *Znaczenie rozpoznawcze skórnych przerzutów raka*. Opis kilku przypadków.

Prof. Finsterer. *Wyniki chirurgicznego leczenia przewlekłego nieżytu żołądka (dok.)*. Przytacza zestawienia innych autorów i swoje 43 przypadki, w których wykonał resekcję żołądka, znajdując przy operacji i na preparatach tylko objawy nieżytu błony śluzowej bez stwierdzenia wrzodu czy raka żołądka. Rezultaty pooperacyjne naogół bardzo dobre.

L. Haberlandt. *Porównawcze badania z wyciągami mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych ciepłokrwistych*. Doświadczenia z hormocardiol'em i carnigen'em.

Dr. Hayward. *Konsylium chirurgiczne*. (d. c. n.).

C. Moewes. *Granice i możliwości leczenia telatulen'em*.

W. Brandis. *Czy śmierć przez rażenie prądem z uszkodzeniem serca? Dział ubezpieczeń*.

W. Liepmann i J. Abrahamer. *Z zakresu położnictwa*. Przegląd piśmiennictwa. Referat.

A. Reisner. *Obecny stan leczenia promieniami „granicznymi Bucky'ego“*. (dok.).

H. Powązka (Kraków).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 12, r. 1930.

Freudenberg. *Statystyka gruźlicy w Pesterzsébet*.

Doc. Lindstedt. *Teoria „sumacyjna“ w hipotezie neuralgii*. Według tej teorii dla wyjaśnienia bólu należy przyjąć zesumowanie dwu patologicznych stanów podrażnienia: z jednej strony lokalnego, z drugiej strony ogólnego, który wywołuje nadwrażliwość w całym systemie nerwowym.

Mai i Keller. *W sprawie różnicy między mlekiem kobiecym i krowim*. W mleku krowim stosunek chloru do cukru jest 5 r. większy niż w mleku kobiecym. Od pierwszego dnia laktacji zmniejsza się znacznie zawartość chloru, w pierwszych też dniach znacznie mniejsza jest ilość laktozy.

Steinitz. *Leczenie cukrzycy cholosuliną*. Środek ten jest dobrym i godnym polecenia w leczeniu cukrzycy.

Freund. *O pochodzeniu komórek zapalnych i ich znaczeniu w terapii rentgenologicznej*. Badania Cohnheima na języku żaby wykazały, że na początku sprawy zapalnej główna część komórek zapalnych powstaje miejscowo z komórek wrzecionowatych aparatu łącznotkankowego naczyń (w znaczeniu Virchow). Warunkiem dla pojawienia się tego odczynu komórkowego jest żyłne przekrwienie i obrzęk, który rozluźnia połączenia stałych komórek, przez co uwolniona część tych komórek zaczyna wędrować. Miejscowa przemiana komórek łączno-tkankowych w zapalne może zostać zmniejszona lub stłumiona przez promienie R., zależnie od wysokości dawki promieni. Wyniki terapii rentgenologicznej w gojeniu się spraw zapalnych znajdują wytłumaczenie w zahamowaniu rozwoju komórek zapalnych.

Prof. Löning. *Glykogen wątroby i wrzód trawienny*. Zaburzenia w odkładaniu i niemożność zatrzymywania glikogenu w wątrobie nie muszą przebiegać klinicznie z objawami schorzenia tego narządu. Różne czynniki mogą powodować odcukrzenie wątroby lub zaburzenia w odkładaniu glikogenu (brak tlenu, wzmożona koncentracja jonów wodorowych we krwi, trucizny, podniety bólowe), przyczem niemożność zatrzymywania glikogenu przez wątrobę nie zawsze przebiega z hyperglykemią. Można przeprowadzić sztucznie systematyczną glikogenizację wątroby przez podawanie insuliny z cukrem gronowym. Tego rodzaju leczenie stosuje się nie tylko w chorobach wątroby, lecz też w przypadkach zatrucia chemicznych, paraliś Landry, parkinsonizm chroniczny. Do chorób, wyleczenie których zależy od dostatecznego zaopatrzenia wątroby w glikogen — należy ulcus pepticum. Tak jak dla powstania tej choroby przyjąć należy cały szereg rozmaitych czynników, tak też i w leczeniu wchodzi w rachubę współdziałanie różnych uzupełniających się metod. Do takich należy zaliczyć działanie insuliny i cukru, prowadzących do gromadzenia się glikogenu, następnie lokalne działanie ciepłych promieni czerwonych i leczenie dietetyczne. Rychter podaje początkowo codziennie, potem rzadziej, 10 j. insuliny + 40–60 cm³ 25% dextrozy 1/2 g. przed obiadem. Jednocześnie per os łatwo przyswajalne węglowodany. Należy unikać przewagi działania insuliny, sprowadza to bowiem wagotoniczne podrażnienie żołądka. Działanie światła można uważać za łagodny masaż żołądka. Co do diety, to zwykle stosowana oszczędzająca dieta uboga w witaminy B i zasady może być niebezpieczna dla stanu glikogenu w wątrobie i na to należy zwrócić uwagę, wcześniej podać papkę ziemniaczaną bogatą w zasady, soki owocowe i jarzynowe. Niedostateczna ilość cukru we krwi

prowadzi do skłonności do spasmofilii. Znać jest przeciwnieżytkowe działanie cukru w chorobach dziecięcych, w spasmofilii. Alkany sądzi, że ulcus pepticum jest tylko miejscowym objawem ogólnej skazy spasmofilnej. W skazie tej oprócz wahań w zawartości cukru we krwi bardzo ważnym czynnikiem jest układ jonów w krwi, są bowiem jony hamujące i jony ułatwiające skurcze. Wątroba ma wielki wpływ na regulację jonów, od dobrego zaopatrzenia wątroby w glikogen zależy jej sprawność a przez to sprawność całego ustroju.

Łaguna. *O pozornym braku A-receptora w grupie AB*.

Sonnenfeld i Leffkowitz. *Skład komórek treści pęcherza skórno-go a obraz krwi*. Brak zgodności między postaciami komórek w treści pęcherza skórno-go a jakościowym obrazem ciałek białych krwi, nawet w chorobach narządu szpikowego. Sposób oddziaływania skóry jest inny niż oddziaływanie aparatu leukopocytynego.

Prof. Küstner. *Stosowanie thyroksyny w eklampsji*.

Jadassohn. *Uczulenie skóry świnki morskiej na phenylhydrazynę*.

Mal'kin. *Wpływ niektórych hormonów na ciśnienie osmotyczne proteinów krwi*. Wzmocnienie ciśnienia osmotycznego proteinów krwi prowadzi do zmniejszenia zawartości wody w tkankach. Zmniejszenie ciśnienia przy nefrozach powoduje zatrzymanie wody i powstawanie obrzęków. Badania na zwierzętach wykazały, że thyreodyna podnosi ciśnienie osmotyczne proteinów krwi. Ciśnienie to zmniejsza się pod wpływem insuliny, podobnie działa pituitryna.

Eisenfarb. *Badania porównawcze układu wegetatywnego w napadzie skurczów naczyńowych*.

Fanconi. *Infantilismus intestinalis (Coelike)*. Jednostka chorobowa inna niż colitis chronica polega na zaburzeniu resorpcji w jelicie. Występuje demineralizacja ustroju oraz kwasica. W etiologii tej choroby odgrywa rolę czynnik konstytucjonalny oraz szkody pokarmowe, z krzywicą choroba ta niema nic wspólnego. W leczeniu zasadniczą rolę odgrywają świeże owoce, Vigantol, ferrum reductum.

Nr. 13, r. 1930.

Klinge. *O reumatyzmie*. W ostatnich czasach zagadnienie ujmuję się z punktu widzenia zmian histologicznych oraz nauki o alergii. Obraz histologiczny jest zupełnie typowy i składa się nań 2 czynności: 1) eksudacyjno-degeneracyjnej, t. j. ogniskowa nekroza z rozpętnieniem i obrzękiem substancji paraplazmatycznej, oraz 2) proliferacyjnej, t. j. objawy bujania komórek łącznotkankowych, tworzenie się wielojądrazstych komórek obrzecznych i zanik leukocytów wielojądrazstych. Te guzki reumatyczne mogą być rozrzucone po całym ustroju, a przewaga sprawy wysiękowo-degeneracyjnej nad proliferacyjną zależy od szybkości procesu, w przypadkach reumatyzmu przebiegającego klinicznie jako sepsis widoczna była przewaga zmian wysiękowych. Do powstania reumatyzmu niezbędnym jest zakażenie bakteryjne, do dziś jednak żadną metodą nie wykazano zarazka swoistego. Reumatyzm uważać należy za chorobę sui generis, gdzie oprócz zarazka wchodzi w rachubę indywidualny odczyn ustroju, odczyn anafilaktyczny w następstwie wtórnie powstałego uczulenia wywołanego przez zakażenie. Podobnie jak przy wielokrotnym zastrzyknięciu obcej surowicy powstaje obraz choroby posurowiczej wskutek tworzenia się toksyn anafilaktycznych, tak wskutek wnikięcia parenteralnie proteinów bakteryjnych (np. z migdałków) przychodzi do uczulenia. Przy parokrotnym pojawianiu się tych trucizn występuje nadwrażliwość i odczyn anafilaktyczny, który klinicznie przejawia się jako reumatyzm stawowy. Obraz kliniczny warunkuje nie swoistość zarazka lecz indywidualny odczyn ustroju, jako proces nadwrażliwości na napływający antygen. Najbardziej czynnym antygenem jest toksyna streptokokowa. Odczyn anafilaktyczny odbywa się w tkance łącznej naczyń, serca, stawów, błon surowiczych, w mięśniach szkieletu. Pewną rolę odgrywają także czynniki jak uraz lub przeciężenie.

Prof. Staemmler. *Komórki śródmiażdżowe i tworzenie się nastenia w jadrze*. Komórki śródmiażdżowe pełnią w jadrze czynności odżywcze i nie są gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu.

Holzappel. *Badania nad etiologią krwotocznej nekrozy trzustki*. Zmiana ta może wystąpić w tym tylko wypadku, gdy kamień zatka papilla duodeni a przewody trzustkowy i żółciowy łączą się ze sobą znacznie wyżej. Wtedy żółć dostaje się do przewodu trzustkowego, uczynnia profermenty i następuje nekroza.

Lautenschläger. *Geneza i morfologia cholesteatomu*.

Rosenhagen. *O późnej apopleksji pourazowej*.

Enfinger. *System wegetatywny w ciąży na podstawie reakcji ortoklinostatycznej po atropinie*.

Rösler. *Granice prawidłowe i patologiczne w obrazie rentgenologicznym serca i wielkich naczyń*.

St. Dziuba.

Archiv f. Gyn.

T. 141, z. 2.

Wodjachin. W sprawie przemiany węglowodanów w ciąży normalnej i patologicznej. Doświadczenia autorki miały za cel zbadać krzywą cukru we krwi w przypadkach zatrucia ciążowych, przyczem autorka wychodzi z tego założenia, że jeżeli charakter krzywej cukru we krwi może służyć jako wskaźnik czynności wątroby, trzustki i nadnerczy, to można tą metodą posłużyć się również w celu rozstrzygnięcia pytania, czy można mówić o t. zw. wątrobie osób ciężarnych.

Doświadczenia powyższe przeprowadziła autorka u 70 kobiet ciężarnych, zdrowych i obarczonych różnymi cierpieniami i doszła do następujących wniosków:

Krzywa cukru kobiet cierpiących na zatrucie ciążowe różni się znacznie od krzywej kobiet zdrowych, co przemawia za niedomogą czynnościową wątroby.

W przypadkach ciężkich nefropatyj krzywa cukru zbliża się do krzywej chorych na wątrobę, co dowodzi, że wątroba bierze udział w tem cierpieniu.

Krzywa cukru kobiet ciężarnych cierpiących na wymioty niepowściągliwe ma charakter krzywej „wątrobowej”, z czego należy wnioskować, że w cierpieniu tem wątroba gra pewną rolę.

Jest rzeczą prawdopodobną, że w pewnych postaciach zatrucia ciążowych wątroba tylko następowo ulega czynnościowemu uszkodzeniu, które pozostaje w związku z zmianami w układzie węglowodanowym.

Wspólnie z innymi kliniczno-laboratoryjnymi badaniami może krzywa cukru być użyta jako środek rozpoznawczy.

Knaus. W sprawie fizjologii ciała żółtego, (III doniesienie). W poprzednich swych doświadczeniach opisał autor zmiany, jakie występują pod wpływem ciała żółtego w macicy, gruczole mlekowym i jajniku. W pracy obecnej zadał sobie pytanie, jak zachowuje się ciało żółte w czasie ciąży, a odpowiedź na to pytanie miało dać badanie owych zmian, jakie we wspomnianych organach wywołuje ciało żółte.

Opisawszy szczegółowo przebieg swych doświadczeń, stwierdza, że zachowanie się mięśnia macicy, błony śluzowej macicy, gruczolu mlekowego i jajnika daje zupełnie jasny obraz roli, jaką ciało żółte odgrywa w biologii ciąży. Co się tyczy nasilenia i czasu trwania czynności ciała żółtego w ciąży można przyjąć za rzecz pewną, iż po okresie rozkwitu aż do 10-go dnia jego czynność wydzielnicza zaczyna słabnąć i 18-go dnia ciąży zwykle występują wyraźne objawy niedomogi czynnościowej. Mimo osłabienia jego czynności w drugiej połowie ciąży można na podstawie stanu wspomnianych organów wykazać obecność ciała żółtego jako samoistnego gruczolu wewnątrzwydzielniczego w czasie nawet bezpośrednio przed porodem.

(Do doświadczeń używał autor królic).

Knaus. W sprawie fizjologii ciała żółtego, (IV doniesienie). Z doświadczeń przeprowadzonych na królicach, wyciąga autor następujące wnioski.

Ciąża pozorna u królicy trwa regularnie 16 dni. Już w 32 godziny „post coitum” można u królicy wykazać wpływ ciała żółtego na macicę.

Pod wpływem ciała żółtego traci mięsień macicy zdolność reagowania na wyciąg tylnego płata przysadki mózgowej. Pod wpływem ciała żółtego występuje w błonie śluzowej macicy i w gruczole mlekowym żywy rozrost. W jajniku ciało żółte hamuje dojrzewanie foliкулów i proces owulacji. Wycięcie ciała żółtego powoduje ustanie względnie cofanie się wspomnianych odczynów ze strony macicy, gruczolu mlekowego i jajnika. W 10 godzin po wycięciu ciała żółtego mięsień macicy zaczyna znów reagować na wyciąg przysadki mózgowej. Wycięcie ciała żółtego u królicy ciężarnej powoduje bez wyjątku zawsze przerwanie ciąży.

W czasie ciąży u królicy zaczyna słabnąć czynność wydzielnicza ciała żółtego najwcześniej 18-go dnia. Mimo osłabienia czynność ta utrzymuje się atoli aż do czasu tuż przed porodem.

Zmiany w macicy i w gruczole mlekowym pod wpływem ciała żółtego występują daleko wyraźniej w ciąży prawdziwej aniżeli w ciąży rzekomej.

Ta różnica w oddziaływaniu owych organów da się wykazać już 10-go dnia post coitum. Wobec tego uzasadniony jest podział na *corpus luteum spurium* i *corpus luteum graviditatis*. *Corpus luteum spurium* przeistacza się pod wpływem hormonów „jaja płodowego” w *corpus luteum graviditatis*. Ciało żółte znosi wpływ całej przysadki na narząd rodny. Okresowy charakter czynności jajnika uzależniony jest od ciała żółtego.

Pokrowsky i Rabinowitsch. Wyniki późne po cięciu cesarskim klasycznym, (na podstawie badań drobnowidowych blizn

macicznych). Wnioski, jakie autor wypowiada w powyższej sprawie, opiera na uwzględnieniu całego szeregu objawów zaobserwowanych u kobiet po cięciu cesarskim klasycznym jak przebieg następnych porodów, pęknięcia blizn, zachowania się blizny w czasie operacji i wreszcie na podstawie badań drobnowidowych blizn macicznych. Wnioski są następujące.

Bardzo często (50%) po cięciu cesarskim klasycznym w miejscu cięcia stwierdzić można zupełnie dobrze zbudowaną ścianę macicy. Ściana ta atoli w bardzo wielu przypadkach, częściej aniżeli się to zwykle przyjmuje, jest ścięta i to nieraz bardzo znacznie. Główną przyczyną tego ścięcia jest to, że w czasie szcicia nie zawsze szew ujmuję ścianę macicy w całej jej grubości. Okoliczność ta wymaga bardzo dokładnej techniki operacyjnej, polegającej na dokładnem zespoleniu szwami ścian macicy w całej ich grubości. W gojeniu się rany cięcia macicznego bezwzględnie zakazanie gra główną rolę, lecz mimo to w całym szeregu przypadków o zupełnie gładkim przebiegu pooperacyjnym powstaje blizna zła. Autor zauważa przytem, że nie znamy wielu momentów, które wpływać mogą na sposób gojenia się rany macicznej.

Zdaniem autora wyniki późne po cięciu cesarskim klasycznym nie są wcale zadowalniające, dlatego też metodyka cięcia wymaga starannych badań i udoskonaleń właśnie z punktu widzenia tych późnych wyników.

Każda kobieta, która przeżyła cięcie cesarskie, winna pozostawać pod ścisłą kontrolą na wypadek ponownego zajścia w ciążę: ewentualnie sztuczne poronienie u takiej kobiety jest zabiegiem poważnym, a w ostatnich miesiącach ciąży należy na taką kobietę zwracać baczną uwagę. Ewentualny poród można u niej pozostawić siłom natury lecz nie w domu, ale w zakładzie ze względu na możliwą konieczność wykonania laparatomii.

Badanie drobnowidowe blizn macicznych upoważniają autora do ostrzeżenia, że wskazania do cięcia cesarskiego należy ściśle i surowiej oceniać, zwłaszcza w dobie obecnej, kiedy liczba wykonywanych cięć cesarskich z roku na rok coraz bardziej wzrasta.

Neumann. W sprawie aparatu limfatycznego błony śluzowej macicy. U wszystkich zwierząt, u których wogóle istnieją naczynia krwionośne, mogą limfocyty lub komórki im odpowiadające, przechodzić poza ścianę naczyń i przekształcać się w tkance we wszystkie możliwe inne komórki, histiocyty, makrofagi, fibrocyty lub komórki mięsne. Niewątpliwie limfocyty, a więc we krwi krążące niezróżniczkowane komórki mesenchymy, ze względu na ich siłę rozwoju odpowiadają w zupełności komórkom mesenchymy w pewnych starych miejscach ustroju (komórki adwentyj, komórki wędrujące w stanie spoczynku, histiocyty). Wędrują one z naczyń zawsze wówczas, gdy tkanka mesenchymy musi sprawniej i energiczniej działać np. podczas sprawy zapalnej lub w czasie ciąży.

Analogicznie do tych badań jest rzeczą do pomyślenia, że i limfocyty, które z grudek chłonnych błony śluzowej macicy przechodzą do tkanki międzygruczolowej z jednej strony przekształcają się w makrofagi i w ten sposób biorą udział w usuwaniu z miejsca produktów rozpadu, z drugiej strony znów biorą udział w budowie błony śluzowej macicy przekształcając się jako niezróżniczkowane elementy mesenchymy we właściwe komórki tkanki międzygruczolowej.

Zapatrzywanie to wypowiada autor jako hipotezę, której prawdziwość lub zaprzeczenie wykażą dalsze badania.

Jedno atoli uważa autor za rzecz bardzo ważną a mianowicie, że aparat limfatyczny jest równocześnie także urządzeniem ochronnym przeciwko inwazji drobnoustrojów wywołujących proces zapalny. W okresie rozrostu aparat ten zdaje się wytwarzać ciała ochronne, aby być uzbrojonym na wypadek, gdy zmuszony będzie do energiczniejszej czynności jak np. w normalnym okresie regeneracji, po poronieniach i po porodach a przedewszystkiem wówczas, jeśli w okresie tym grozi inwazja zarazków chorobotwórczych. Oprócz elementów ochronnych krwi stanowią te grudki chłonne, zdaniem autora, szczególnie, miejscowe, ochronne urządzenie przeciw sprawom zapalnym.

One są źródłem wielu elementów nacieku drobnokomórkowego jak np. komórek plazmatycznych i limfocytów. Równocześnie są one saszkiem chwytającym atakujące drobnoustroje.

Guthmann i May. Czy istnieje śródmaciczne wydzielanie nerek? Na sprawę śródmacicznej czynności nerek różni autorowie różnie się zapatrują. Dotychczasowe badania w tym kierunku nie domagają z powodu zbyt małej ilości badanych przypadków jako też niedostatecznego uwzględniania czasu ciąży.

Autor w badaniach swych uwzględnił całą zawartość krystaloidów jakoteż zawartość mocznika i kwasu mocznowego w wodach płodowych i to w różnych miesiącach ciąży i znalazł, że w miarę trwania ciąży całkowita zawartość krystaloidów zmniejsza się, co spowodowane jest albo przez zwiększony dopływ wody albo przez wsteczne wchłanianie soli.

Mocznik i kwas moczowy występują w wodach płodowych w ilościach coraz większych w miarę postępu ciąży, a ilości te są większe aniżeli we krwi.

Stosunek mocznika do kwasu moczowego zmienia się z postępem ciąży na korzyść kwasu moczowego, co zdaniem autora dowodzi wchłaniania wstecznego mocznika. Uwzględniwszy całą ilość wód płodowych można w cyfrach względnych obliczyć absolutną zawartość mocznika i kwasu moczowego w wodach płodowych.

Wahl. *Atypowy nowotwór nadnercza z przerzutami w narządzie rodym.* Dokładny opis przypadku kazuistycznego z licznymi rycinami obrazów drobnowidowych.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 10 listopada 1930.

Przewodniczący: czl. H. Hoyer:

Czl. Ciecchanowski przedstawia pracę p. Feliksa Skubiszewskiego p. t. „Późne zmiany anatomo-patologiczne trzustki w następstwie jej martwicy. Odnowa wysepek Langerhansa”.

Zadaniem pracy było zbadanie rodzaju i przebiegu zmian, jakie powstają w trzustce w późniejszych okresach po przebytych ostrej jej martwicy. Autor wywoływał doświadczalnie ostrą martwicę trzustki u psów zapomocą wstrzykiwania żółci do przewodu trzustkowego, a nadto zbadał histologicznie kilka przypadków martwicy trzustki u ludzi. Na 24 doświadczenia w pierwszych dniach padło 8 psów, 3 zabito w ostrym okresie martwicy trzustki, a 13 psów zabito w czasie pomiędzy 7 a 342 dniem po operacji.

1) W wątrobie w 4 przypadkach ostrej martwicy trzustki u ludzi powstało wybitne zwyrodnienie tłuszczowe i ogniska martwicze. Takież zmiany, chociaż mniejsze, powstawały w wątrobie w doświadczeniach na psach. W korze nadnerczy u ludzi z ostrą martwicą trzustki stwierdził autor zmniejszenie się ilości lipidów; i to w pierwszym rzędzie lipidów podwójnie załamujących światło. W nerkach psów w okresie ostrym i przewlekłym martwicy trzustki występowało wybitniejsze zwyrodnienie tłuszczowe cewek krętych kory. W gruczołach chłonnych jamy brzusznej w ostrym okresie martwicy i w stanach późniejszych były znaczne zmiany w postaci t. zw. nieżyty zatorów.

2) U psów, które padły, znaczna nieraz część tkanki gruczołowej trzustki uległa martwicy lub wybitnemu zwyrodnieniu tłuszczowemu, które występowało najsilniej w 7–10 dni po operacji. W późniejszych okresach powstawał w trzustce niejednokrotnie stopień zaniku tkanki gruczołowej, a rozrost tkanki łącznej. Tkanka gruczołowa trzustki w częściach ocalałych w ostrym okresie martwicy była niejednokrotnie prawie prawidłowa. Gdziekolwiek układ pęcherzykowy był rozluźniony i napotymano małe komórki gruczołowe ułożone bezładnie o ciemnej protoplazmie, która nie zawierała zymogenu, albo zawierała go bardzo mało. Rozrost fibroblastów w ostrym okresie martwicy trzustki występował w przegrodach pomiędzy zrazikami, a na terenach z rozlaną martwicą — w sąsiedztwie ocalałych naczyń krwionośnych.

3) W przewodach trzustki warstwa nabłonkowa ulegała martwicy i złuszczeniu, lub spłaszczeniu i zwyrodnieniu tłuszczowemu. Już w 1–2 dni po operacji można było w przewodach znaleźć komórki nabłonkowe w okresie podziału. W późniejszych okresach martwicy trzustki stwierdzał autor całkowitą odnowę warstwy nabłonkowej, przyczem komórki nabłonkowe układały się w parę warstw. Śluzówka tworzyła nieraz liczne uchyłki, które w przewodach dawały obrazy o utkaniu jakoby gruczołaka dookoła przewodu głównego.

4) Wysepk Langerhansa we wszystkich trzustkach badanych po przebyciu martwicy były doskonale rozwinięte wśród zachowanej tkanki gruczołowej, niektóre małe, inne jednak znacznie większe od prawidłowych; nieraz wydawały się znacznie pomnożone. Nawet w małych zrazikach gruczołowych, oddzielonych tkanką włóknistą, zdarzało się po kilka wysepek Langerhansa. Nadto w obrębie zrazików trzustki stwierdzał autor nadmiernie rozrosłe drobne przewody, miejscami bez światła, jako lite pasemka z komórek nabłonkowych o wydłużonych jądrach.

Obrazy histologiczne nasuwają przypuszczenie, że odnowa wysepek Langerhansa może mieć swe źródło w proliferacji nabłonka drobnych przewodów wydzielniczych. W obrębie zrazików gruczołowych spotykał autor także skupienia komórkowe zbli-

żone utkaniem do wysepek Langerhansa. Owe skupienia komórek nabłonkowych są następstwem nietypowego i nadmiernego bujania drobnych przewodów wydzielniczych.

5) Wśród włóknistej tkanki łącznej znajdował autor w późnych okresach po martwicy skupienia nabłonkowe, przypominające również wysepk Langerhansa, które z czasem jednak przetrasta tkanka łączna. Tych skupień komórkowych wśród tkanki łącznej nie można jednak w żadnym razie utożsamiać z typowymi wysepkami Langerhansa.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 25 VI. 1930.

Przewodniczący: Wiceprezes Kol. Dr. Landau.
Obecnych 130.

Prof. Tempka zgłasza do protokołu oświadczenie, że zamierza wycofać ze swego autorferatu dotyczącego demonstracji z ubiegłego posiedzenia pewne wyrażenia.

Dyskusja nad demonstracją Prof. Tempki z ubiegłego posiedzenia.

W dyskusji: Kol. Szczeklik omawia pokrótce historię choroby chorego Rylla, który pozostawał w leczeniu Kliniki Prof. Łatkowskiego dwukrotnie od 21 II. 1928 — 19 IV. 28 i od 21 IV. 29 — 17 VII. 29. Poraz pierwszy zgłosił się chory z tem, że przed miesiącem wystąpiły krwawe wymioty (około 1½ l.) oraz stolec smołowe. W dniu przyjęcia na Klinikę chory skarżył się na biegunki, ogólne osłabienie, bóle głowy. W 1921 r. zakaził się kiłą, dla leczenia której przebył 6 kuracji salwarsanowych: odczyn Wassermanna — mimo to stale utrzymywał się dodatni.

Przedmiotowo stwierdzono wówczas u osobnika średniego wzrostu, bladego, powiększenie gruczołów pachowych, pachwinowych i serca powiększone w wymiarze poprzecznym (M. T. 13.5, ML. 13.5) tony nad uściami żylnymi i tętniczymi czyste, II-i nad aortą kłapiący, tętno 80 uderzeń na minutę, dobrze napięte; R. R. 110/70. Wątroba wyczuwalna na 2 palce poniżej łuku żeberowego. Śledziona duża gładka, niebolesna sięgająca do linii środk. ciała i linii pępka. W jamie brzusznej nieduża ilość płynu wolnego. W moczu ½% białka, urobilinogen wzmożony, w osadzie wałeczki ziarniste, szkliste, krwinki czerwone. Próba z galaktozą z 40 g podanej galaktozy wydzielił po 24 h 0.31 g.

Ciepłoty ciała od 37 — 37.2 — 37.3 C.

We krwi anemia o typie wtórnym (c. cz. 2 400.000 Hb = 40%) która uległa z czasem wybitnej poprawie. Leukocytoza (1.855 c. biał.) neutrochłonna; objaw opaskowy dodatni, odczyn Wa ++++. Waga początkowa 64 kg, końcowa (po 2 mies.) 58.700 kg. Obwód brzucha w dniu przyjęcia 84 cm po 2-eh mies. 74 cm. Rozpoznanie Kliniki Prof. Łatkowskiego brzmi: Splenomegalia luetica in individuo c. lue viscerum. Po opuszczeniu Kliniki chory czuł się dobrze. Od listopada 1928 r. kilkakrotnie stolec smołowe. W lutym 1929 r. krwawe wymioty. W dniu powtórnego przyjęcia (21 IV. 29) skargi natury ogólnej, żona poroniła w 8 m. ks. chory przed rokiem ożenił się). Badaniem przedmiotowym znaleziono różnice od stanu poprzedniego w sercu (nad główną tętnicą szmer skurezowo-rozkurezowy, tętno 110, R. R. 115/45). Obwód brzucha początkowo 97 cm po 3 mies. 73 cm. wolny płyn w jamie brzusznej. Śledziona jak poprzednio. Wątroba niemacalna. Mocz, krew, Roentgen, odczyn Wa, ciepłoty jak poprzednio. Waga początkowa 68 kg, końcowa 55 kg.

U chorego tego rozpoznaliśmy poza dużą śledzioną o typie splenomegalia luetica, zmiany kiłowe w wątrobie, w sercu (tętnicy głównej) nerkach, gruczołach chłonnych.

Kolega Szczeklik uważa, że epikryza tego przypadku przedstawionego obecnie przez Prof. Tempkę, jest jeszcze przedwczesną, ze względu na brak sekcji (chory żyje) a sama autopsja chirurgiczna bez badania histologicznego jest niewystarczająca. Dyskusję nad przypadkiem można obecnie przeprowadzać jedynie w ramach badania klinicznego, a wtedy musi się przyznać, że mamy tu do czynienia z kiłą różnych organów, należy jedynie podkreślić na pierwszym miejscu splenomegalie luetyczną. Nie można natomiast mówić o samej thrombosis ven. luealis luetica, gdyż istnieją zmiany kiłowe w różnych narządach.

Kretz z Wiednia (Med. Kl. 1929) stwierdza, że thromb. ven. lue. można rozpoznać jeśli niema żadnych innych podstaw dla powiększenia śledziony, jak powiększenia wątroby, żółtaczkę, jeśli chory nie przebył malarji, tyfusu, kiły, które to cierpienia mogą wywołać powiększenie śledziony. Pewną zaś diagnozę, można według tego autora postawić tylko w czasie autopsji.

Frugoni (Padwa), który opisał 12 przypadków t. z. splenomegalie thrombophlebitique twierdzi, że etiologia tego cierpienia jest ciemną, a należy przypuścić, że jest natury, pasorzytniczej.

Nie wszyscy autorowie zgadzają się z tem, że thrombosis ven. lien. w przypadkach splenomegalii jest sprawą pierwotną, a powiększenie śledziony sprawą wtórną. Słusznie zapytuje Prof. Grégoire i Weil z Paryża, że jeśli przyczyna powiększenia śledziony ma tkwić w skrzepach żyły śledzionowej, to pocóż wyjmować śledzionę. Okazuje się bowiem, że nieraz w przypadku powiększenia śledziony na tle nieznanem usunięcie śledziony daje dobre rezultaty, że zatem przyczyna powiększenia śledziony tkwi nie w skrzepach żyły śledzionowej a w samej śledzionie, że zatem skrzepy są natury wtórnej.

Sprawa thrombosis venae lienalis o tle nieznanem podlega jeszcze ciągle dyskusji w literaturze naukowej.

W naszym jednakowoż przypadku tło jest aż zanadto dobrze znane. Mamy tu do czynienia ze splenomegalia luetica.

W omawianym przypadku splenomegalia jest tylko jednym z wielu symptomów kiły, która tak ciężko dotknęła tego człowieka, że mimo sześciu ostrych kuracji przeciwkiłowych, odczyn Wa stało był dodatni, próba biologiczna małżeńską wypadła mimo leczenia dodatnio, proces zaś kiłowy coraz to inne zajmował narządy wewnętrzne przenosząc się z układu chłonnego na naczyniowy i t. d.

Stojąc na takim stanowisku stosowaliśmy u chorego bardzo ostrożnie leczenie przeciwkiłowe i symptomatyczne, (autoreferat).

Kol. Siedlecki zaznacza, że epikryza przypadku demonstrowanego w październiku ub. r. opierająca się obecnie na wyniku zabiegu operacyjnego usiłuje obalić nasze rozpoznanie, stwierdzając w szczególności lues hepatolienalis i cardiovascularis.

Na podstawie danych z historii choroby uzasadnia się, że w danym przypadku podstawą wszystkich zmian obserwowanych w Klinice jest ciężkie zakażenie kiłowe, które w krótkim czasie doprowadziło najpierw do zmian w wątrobie i śledzionie a następnie do zmian w aorcie i w nerkach. Rozpoznanie to opiera się na dwukrotnej 5-cio miesięcznej obserwacji klinicznej, na wywiadach stwierdzających zakażenie kiłowe, na objawach klinicznych wykazujących krwotoki z żołądka, powiększenie a potem pomniejszenie wątroby, duży guz śledziony, oraz wolny płyn w jamie brzusznej. Stale utrzymywały się stany podgorączkowe a badanie krwi wykazywało leukopenję. Przez cały czas pobytu w Klinice występowały biegunki 3—4 razy na dobę. Prócz powyższych objawów stwierdzono zmiany w sercu w postaci szmerów nad aortą a ciśnienie krwi uległo zmianie wykazując większą amplitudę. Ponadto stale utrzymywało się w moczu białko z osadem składającym się z krwinek czerwonych, wałeczków szklanych i ziarnistych przy niskim ciężarze gat., co przemawiało za sprawą zapalną.

W rozpoznaniu różniczkowym wzięto pierwotnie pod uwagę następujące sprawy chorobowe: Morbus Banti, lues hepatolienalis oraz thrombophlebitis ven. portae z następowym zakrzepem żyły śledzionowej. Omawiając powyższy przypadek wyraził Prof. T. przypuszczenie, że jednak najwięcej objawów przemawia za zakrzepem w żyłę wrotnej i śledzionowej i tem się tłómaczą krwotoki, ascites i guz śledziony.

W pierwszej dyskusji zaznaczyłem, że rozpoznanie to nie wyjaśnia nam w zupełności wszystkich objawów klinicznych albowiem przyjmując zakrzep żyły wrotnej obserwujemy w tych razach puchlinę brzuszną dominującą nad całym obrazem klinicznym, która szybko powstaje i powraca po nakłuciu. Obok krwotoków występują caput medusae oraz gorączka na początku choroby. Wątroba zwykle nie ulega zmianom co do wielkości, jeżeli nawet występuje pomniejszenie to jest to wynikiem zaburzeń w krążeniu. W odniesieniu do powyższego przypadku zaznaczam, że płyn wolny w jamie brzusznej, oraz zmiany w wielkości wątroby przemawiają przeciw przyjęciu pylephlebitis. Wątpliwość ta nasuwa się sama przez się i jest zupełnie uzasadniona. Zabieg operacyjny stwierdzający zakrzep żyły śledzionowej wykazał, że porta hepatis była zupełnie wolna a te wątpliwości były słuszne. Zmiany w wielkości wątroby możemy wytłómaczyć przyjmując hepatitis luetica, która początkowo nie musi zmieniać powierzchni tego narządu.

Jako zespół objawów, duże podobieństwo ma powyższy przypadek do zakrzepu żyły śledzionowej a jednak mimo zabiegu operacyjnego wykazującego ten zakrzep nie możemy tego przyjąć jako odrębną sprawę chorobową nie uwzględniając zakażenia kiłowego i zmian w wątrobie. Bo w takim razie niemożliwym jest wytłómaczenie różnic wielkości wątroby, gdyż te nie zdarzają się przy wyłącznym zamknięciu żyły śledzionowej, nie spotyka się stanów podgorączkowych, chyba tylko na początku w czasie powstawania zakrzepu.

Tylko szersze ujęcie tej sprawy uwzględniające działanie czynnika chorobotwórczego, którym była kiła o wielkiej złośliwości oraz obserwacja kliniczna może nam w całości wyświecić pa-

togenezę tego przypadku chorobowego. Statystyka Schrumpfa wykazuje, że kiła wątroby zajmuje trzecie miejsce wśród narządów wewn. a pierwsze przypadku na zmiany kiłowe. W kile wątroby spotykamy powiększenie tego narządu, przyczem we wczesnych okresach powierzchnia może być zupełnie gładka; obok tego zawsze występuje guz śledziony, wykazujący obraz splenitis interst. hyperplast. Może być żółtaczką jak również i wolny płyn w jamie brzusznej, mogą występować krwawienia z przewodu pokarmowego jako następstwo zastojów w żyłach bramnej, jak również uporeczywe biegunki. Do obrazu chorobowego należą jeszcze stany podgorączkowe oraz zmiany we krwi, wykazujące leukopenję a w obrazie % neutrocytopenję i limfocytozę.

Z licznych obserwacji wiadomo, że zmiany w wątrobie i śledzionie występują niemal równolegle, jak również wiadomo, że splenomegalie różnego pochodzenia stwarzają warunki do powstania zakrzepów w żyłach śledziony. Dlatego też Eppinger zaznacza, że gdyby różne splenomegalie były dokładnie badane z pewnością znacznie częściej znajdowanoby zakrzepy.

W tym przypadku zakrzep żyły śledzionowej jest sprawą wtórną a pierwotnymi są zmiany kiłowe w wątrobie i śledzionie. Zresztą lues visceralis objawia się tutaj nie tylko zmianami w powyższych narządach, bo w czasie naszej obserwacji śledziliśmy powstawanie zmian na zastawkach aorty, jak wreszcie stały białkomocz z charakterystycznym osadem przemawiając za obecnością zapalenia nerek wywołanym przez tą samą przyczynę (autoreferat).

Kol. M e s t e r. Przypadek ten, demonstrowany uprzednio jako thrombophlebitis v. portae et lienis, jest dzisiaj przedstawiony jako izolowany zakrzep żyły śledzionowej z następową splenomegalją. Otóż zakrzep żyły śledz. jest tutaj sprawą wtórną, a nie pierwotną — jako taka więc w rozpoznaniu lues hep. lien. jest ujęta, gdyż wiadomą jest rzeczą, że w splenomegalji luet. często znajdujemy zakrzepy w żyłach śledz. Podobnie w M. Banti, gdzie często spotykamy endophlebitis żył śledz. rozpoznanie brzmi M. Banti, a nie endophlebitis v. lienalis in individuo c. M. Banti! Spleno-pyleflebityczne zmiany naczyniowe w lues nie są rzadkością.

Inna rzecz gdy chodzi o rozpoznanie pierwotnego zakrzepu żyły śledz. z następową splenomegalją tromboflebityczną. Kretz który zebrał 29 przyp. z liter., przyczem opisał 5 własnych i w tem 3 autoptycznie stwierdzonych z badaniem histol. śledziony — wyraźnie się zastrzega, że jeśli chodzi o trudności rozpoznawcze, to są one tylko w przypadkach pierwotnego zakrzepu ż. śledz. — gdzie nie mamy tła. Wtórne są sprawą banalną. Osłą jego pracy są też pierwotne zakrzepy żyły śledz. z wtórną splenomegalją, gdzie nie mamy wytłómaczenia dla splenomegalji, a więc ani zimnicy, ani kiły, ani duru. A jeśli w swoich przypadkach na sekcji znajdował często gruźlicę grucz. trzustk.-śledz., to znów się zastrzega, że gruźlica przebiegała klinicznie bez objawów i jedynie stąd pochodziły trudności rozpoznawcze.

W tym przypadku nie mamy tromboflebitycznego tumoru śledziony, lecz splenomegalję kiłową jako wynik splenitis luet. hyperplastica diffusa — z następowymi zmianami w ścianie żyły śledz. Dodam jeszcze, że tenże autor a za nim Villa przestrzegają przed wycięciem śledziony i to nawet w przypadkach splenomegalji tromboflebitycznej — a to z powodu dużej śmiertelności. Jako jedyne wskazanie uważa ciężkie krwotoki żołądkowo-jelit., których tu nie było, gdyż ciężkie przed operacją miało przeszło 6 milj. erytrocytów: a już najmniej wskazaniem mogła być hypoleukia splenica (może posalwarsanowa) gdyż pacjent miał blisko 5 tys. ciałek białych.

Co do kwestji leukocytozy to ona powinna w rozp. różniczkowym między M. Banti a thrombophlebitis v. portae et lienis — być brana w rachubę; a gorączki, o których wspominałem, w lues hep.-lienalis są częste i to tak w postaci stanów podgorączkowych, gorączki ciągłej, zwalniającej jak i przerywanej.

I te stany podgorączkowe nasz pacjent miał na Klinice co też przemawia za lues hepato lienalis.

Właśnie dla dokładnego rozpoznania postaci klinicznej kiły — by nie ograniczyć się do określania kiły z rzymską cyfrą I, II lub III, należy możliwie dokładnie postać i umiejscowienie oznaczyć. Stwierdzam powtórnie, że ten sam pacjent był przedstawiony w listopadzie r. ub. jako thrombophlebitis wzgl. thrombosis v. portae et lienis.

Dalsza obserwacja i operacja potwierdziły moje wątpliwości, względnie zarzuty, podniesione przeciwko koncepcji zakrzepu żyły wrotnej. (autoreferat).

Prof. L a t k o w s k i zapytuje się na czem polegało leczenie przeciwkiłowe energicznie a ostrożnie i jaki był stan nerek i zauważa, że dzisiejsza demonstracja Prof. T. jest przedwczesna, ponieważ brak jest dotąd badania histologicznego śledziony. Następnie podnosi, że Prof. T e m p k a przy pierwszej demonstracji zaczął rozpoznawanie kliniczne Kliniki Lekarskiej a sam nie miał

skrzystalizowanego rozpoznania ponieważ mówił o 3 możliwościach: 1) *lues hepato lienalis*, 2) *morbus Banti*, 3) *thrombophlebitis venae portae* i dopiero pod wpływem dyskusji zaczął przechylać się ku rozpoznaniu *thrombophlebitis venae portae*, które później zmienił na *thrombosis venae lienalis*.

Klinika Prof. Latkowskiego nie miała do pos. z 18 VI. 1930 pod ręką historii choroby chorego R. z czasu jego pobytu w klinice Prof. Latkowskiego i tylko z pamięci broniła swego rozpoznania, które to rozpoznanie i dzisiaj w całości podtrzymuje i twierdzi, że wedle historii choroby u chorego R. mamy do czynienia z *lues visceralis* i to tak *lues hepatitis diffusa sub forma cirrhosis hep. luetica* w początkowym okresie choroby et *l. hepatitis* c. *splenomegalia* jak też *lues cardio-vascularis* z zajęciem nerek i wszystkich gruczołów limfatycznych. Mamy tu do czynienia z kłką o przebiegu złośliwym, gdzie w 9 lat po zakażeniu i po szeregu kuracji bardzo energicznych żona chorego urodziła płód nieżywy w 8 miesiącu ciąży. U chorego tego stwierdzono na klinice Lekarskiej rozszerzenie serca, szmer nad tętnicą główną, ciśnienie krwi 115/40, stwierdzono dalej powiększenie wątroby z późniejszym pomniejszeniem się jej, urobilinogen, ascites w jamie brzusznej, gorączki o typie nieregularnym trwające szereg tygodni, biegunkę, obrzęki kończyn dolnych i t. d. We krwi leukopenię i limfocytozę a nawet objawy skazy krwotocznej (Leede i Duke dodatni) co wskazywało na zajęcie ogólne naczyń. Dlatego też nie można tu wyjmować jednego objawu z szeregu ważnych objawów wskazujących na zajęcie prawie wszystkich organów wewnętrznych i naczyń, nie tylko jamy brzusznej, ale i aorty i naczyń włosowatych, nie można mówić żadną miarą o procesie toczącym się tylko w jednej żyły i nie można uważać powiększenia śledziony za najważniejszą chorobę u tego osobnika wymagającą specjalnego leczenia, co przy pierwszej demonstracji Prof. L. podkreślał i nie można zmniejszenia się wątroby tłumaczyć *atrophia ex inactivitate*, gdyż taki zanik wątroby nie istnieje. Nie było tu samostnej choroby żyły wrotnej lecz zmiany jej przy kile wątroby. Przy kile wątroby i śledziony są zawsze zajęte i naczynia żyłne tych narządów i mogą się w zakresie żyły wrotnej tworzyć skrzepy co nie jest wcale rzadkością. Krwotoki mogą powstawać przy różnych chorobach przebiegających z powiększeniem śledziony, mogą też powstawać nawet z powodu towarzyszącej tymże skazy krwotocznej a nawet mogą nie ustąpić po wycięciu śledziony jak to opisuje n. p. Kreutz, który radzi konserwatywne leczenie nawet przy postaci *thrombophlebitycznej splenomegalii*. Skrzepy również w żyłę śledzionowej mogą być przy *splenomegalii*, następnie. W przypadku tym, jak operacja chirurgiczna, stwierdziła, były bardzo rozszerzone wszystkie naczynia żyłne a znalazła skrzepy krwi świeże w *sinus lienalis*. Rozpoznanie *splenomegalii luetycznej* ze zmianami w naczyniach nie należy wcale do rozpoznania ani trudnych ani nadzwyczajnych. W rozpoznaniu Prof. T. nastąpiło pomieszczenie *splenomegalii* kłkowej z rzadką postacią powiększenia śledziony na tle zmian naczyniowych o etiologii nieznanej, przy której to jednostce chorobowej wycięcie śledziony może być wskazane.

Przy kile narządów wewnętrznych z powiększeniem śledziony, wycięcie śledziony jest błędne i przeciwwskazane a dla chorego szkodliwe. U naszego chorego tem bardziej, ponieważ u niego toczy się kłka złośliwa z zajęciem wszystkich narządów wewnętrznych ze zmianami w naczyniach krwi i ogólnem stwardnieniem gruczołów limfatycznych na tle tej kłki. U chorego tego nie było wskazania do wycięcia tem więcej, że jak słyszymy z demonstracji prof. T. nie było już u chorego nowych krwotoków a skład krwi chorego miał być już prawidłowy. Chory podczas pobytu na klinice Lekarskiej Prof. Latkowskiego sam się domagał operacji na którą Prof. L. się nie zgodził ze względu na ciężką kłkę narządów wewnętrznych, która wedle obecnego stanu nauki jest przeciwwskazaniem do wycięcia śledziony. Trzeba bowiem wziąć pod uwagę, że w walce chorego z tak ciężką chorobą, jaką jest kłka, pozbawienie chorego tak ważnego organu jakim jest śledziona ze swoim wpływem na cały ustrój, ze swym aparatem limfatycznym i siateczkowo-śródbłonkowym organem produkującym niweczniki, mającym tak wielkie znaczenie w przeróbce hemoglobiny i gospodarce lipidów jest przeciwwskazane i szkodliwe. Zresztą chory doznał szkodliwych skutków po operacji skoro w leczeniu pooperacyjnym jak słyszymy przeszedł ciężkie ropienie w płucach z czego z trudem tylko się wywikłał.

Z chwilowego dobrego wyglądu chorego, który jest widocznie następstwem przemijającej erythrocytozy wskutek wycięcia narządu niszczącego krwinki czerwone, nie można wnioskować o dodatnich skutkach operacji, na które trzeba dłuższy czas odczekać. (autoreferat).

Prof. Tempka podnosi w odpowiedzi naprzód niezgodność z rzeczywistością twierdzenia Prof. Latkowskiego jakoby rozpo-

znanie w tym przypadku *Thrombophlebitis venae lienalis luetica* zostało postawione przez Prof. T. dopiero po wyniku laparotomii, chory bowiem z takim rozpoznaniem, bez żadnych zastrzeżeń, został przesłany na stół operacyjny. — U chorego tego nie chodziło — rzecz prosta — o stwierdzenie tumoru śledziony jako takiego, gdyż był on tak olbrzymich rozmiarów, że go nawet początkujący musiał rozpoznać, ale chodziło o wykrycie jego tła patogenetycznego, czego właśnie Prof. L. mimo kilkuniesięcznej obserwacji nie uczynił, rozpoznając bowiem marskość kilową wątroby i tą marskością tłumaczył pojawiające się krwotoki z przewodu pokarmowego, podczas gdy Prof. T. na podstawie zwykłego badania fizykalnego wykluczył wogóle zmiany wątroby, co też w zupełności potwierdził wynik laparotomii, a krwotoki odniósł właśnie do naturalnych następstw zakrzepu żyły śledzionowej. Na tłumaczenie się Prof. L., że odnośnie do *cirrhosis hepatitis* pomylił się o tyle, że dopiero później, t. j. już po posłaniu do druku sprawozdania z danego posiedzenia Tow. Lek., przekonał się przy przeglądaniu historii choroby tego chorego, że miała ona t. j. *cirrhosis hepatitis* wogóle nie zachodzić, — odpowiada Prof. Tempka, że jest rzeczą wprost nie do wiary, aby rzecz nieodpowiadającą rzeczywistości puszczać w świat w kilku tysiącach drukowanych egzemplarzy. Odnośnie do rozpoznawanych przez Prof. L. zmian u tego chorego w zakresie narządu krążenia pod postacią *lues cardio-vascularis*, stwierdza Prof. T., że tak klinicznie jak i rentgenologicznie chory ten nie przedstawiał i nie przedstawia żadnych zmian w narządzie krążenia. Wobec tego z rozpoznania Prof. L. ostała się jedynie *splenomegalia*, nie przedstawiająca zresztą żadnych trudności rozpoznawczych, której jednak zakrzepowego tła Prof. L. nie rozpoznał. Na najcięższy zarzut Prof. L. mianowicie, że leczenie tego przypadku zastosowane przez Prof. T. t. j. *splenektomia*, połączona z usunięciem całej masy żył, okazujących wielką ilość starych i świeżych zakrzepów było błędem — podkreśla Prof. T., że wskazanie do tego zabiegu postawił po dokładnej analizie przypadku i możliwości leczniczych, mając zresztą już poprzedników pod tym względem; słuszności jego stanowiska dowodzi zresztą doskonały obecny stan chorego tak przedmiotowy jak i podmiotowy, podczas gdy po kilkuniesięcznym leczeniu zastosowanym przez Prof. L., chory już 4 tygodnie po opuszczeniu jego kliniki, dostał się do kliniki Prof. Tempki zupełnie skrwawiony. (autoreferat).

Prof. Glatzel: Chorego Rylla Eug. przeniesiono na II Klinikę chirurgiczną z I. Kliniki chorób wewnętrznych Prof. Tempki z rozpoznaniem zakrzepu żyły śledzionowej. Rozpoznanie przeznawiało mi do przekonania. Zdecydowałem się na zabieg chirurgiczny ponieważ chory mimo długotrwałego leczenia wewnętrznego miewał raz po raz ciężkie krwotoki. Otworzyłem jamę brzuszną w uśpieniu eterem i znalazłem śledzionę olbrzymich rozmiarów, sięgającą dolnym biegiem prawie do spojenia łonowego, brzegiem zaś wewnętrznym na stronę prawą, kilka palców poza linię środka. Żyłę śledzionową tworzyły spłot objętości pięści dorosłego dziecka. Pojedyncze naczynia żyłne od wielkości przekroju ołówka do wielkości dużego palca poskręcane, posiadały ściany nader zgrubiałe i wypełnione były skrzepami częścią zupełnie świeżymi częścią zorganizowanymi. Te same zmiany można było stwierdzić zewnętrznie na przebiegu całej żyły śledzionowej. Wątroba rozmiarów prawidłowych, bez jakichkolwiek zmian mikroskopowych. Nie było też płynu w jamie otrzewnowej. Śledzionę usunąłem wraz z całym spłotem żylnym węzły. Przebieg pooperacyjny powikłany zapaleniem płuc — zresztą gładki. (Autoreferat).

Płk. Dr. Maciąg Adam: Przysłuchawszy się gruntownemu oświetleniu i wyjaśnieniu wszystkich danych dla przytoczonego przypadku, wypada zwrócić uwagę, że sedno kontrowersji między obu zapatrywaniem leży w wydobyciu przez klinikę Prof. Dra Latkowskiego na pierwsze miejsce momentu klinicznego, a kliniki Prof. Tempki momentu anatomicznego. Obustronna dyskusja podkreśliła kłkowe tło sprawy, przebieg schorzenia w różnych stadiach leczenia, a ostatecznie sprowadziła różnicę w zapatrywaniu na celowość chirurgicznego zabiegu. Przypomina to dyskusję nieraz ostrą między internistami, a chirurgami w sprawie wskazań do chirurgicznego leczenia wrzodu żołądka. Przemawiający przyłącza się do wątpliwości, wyrażonej przez Prof. Latkowskiego co do wskazania operatywnego usunięcia śledziony ustrojowi, dotkniętemu złośliwą kłką ze względu na jej znaczenie w tworzeniu ciała ochronnych wogóle; o ileby chodziło o zakrzep żyły śledzionowej nie wywołany żadnym pierwotnym schorzeniem, a więc tak zwany idiopatyczny, to wspomnieć należy o przypadku R. Wagnera z Wiednia, gdzie u 7-mio letniego chłopca, cierpiącego od 2 roku życia na krwotoki z przewodu pokarmowego na tle *splenomegalii*, wywołanej przypuszczalnie zakrzepem żyły śledzionowej, wykonany zabieg operacyjny stwierdził zakrzep tejże żyły, a po usunięciu śledziony stan ogólny się poprawił. Wkońcu należy jeszcze

wyczekać na ukończenie badania histologicznego śledziony, oraz, jak się ukształtuje dalszy przebieg schorzenia u tego chorego. (autoreferat).

Następnie zabierali głos w dyskusji: Prof. Ciechanowski, kol. Sokołowski, Prof. Wachholz, kol. Szczeklik, kol. Ritter, Prof. Glatzel, Prof. Tempka i Prof. Latkowski.

W odpowiedzi Prof. Latkowski dodaje, że wbrew świeżo podniesionemu zarzutowi, musi stwierdzić, że właśnie Prof. T. nie uwzględnił tła patogenetycznego choroby t. j. kiły demonstrowanego pacjenta i nie wiedział o uogólnieniu kiły u tego chorego, które właśnie klinika Prof. L. wykazała, tudzież o fakcie, że zarówno skrzep w żyłe wrotnej jak i zmiany kiłowe w wątrobie pod postacią cirrhosis hepatitis wywołują te same skutki t. j. krwotoki i zastój w jamie brzusznej i bez wzmianki o lues oddał chorego na stół operacyjny (vide autoreferat Prof. Glatzla).

Prof. Tempka stanowczo za dużo ufa swojemu badaniu fizycznemu gdy na tej podstawie wyklucza wszelkie zmiany w wątrobie, ale niestety ani wypukiem ani obmacywaniem nie da się wy badać głębokich zmian w wątrobie a natomiast zapomniał widocznie o swem pierwotnem przyznaniu się na pos. 17 X. 1929 r., że znalazł pomniejszenie wątroby które tłumaczył dość oryginalnie nieznaną dotychczas jednostką chorobową atrophia hepatitis ex inactivitate. (vide prot. 17 X. 1929).

Na podstawie laparotomii stwierdził Prof. T., że nie było zmian w wątrobie choć dotykem niedużej powierzchni wątroby nie można zmian, szczególnie początkowych przy cirrhosis hepatitis wykazać. Może je bowiem stwierdzić jedynie badanie sekcyjne. Twierdzenie Prof. T. że chory nie przedstawiał żadnych zmian w narządzie krążenia dowodzi jedynie niedokładności jego badania. Owszem zmiany takie stwierdzono ponad wszelką wątpliwość klinicznie i rentgenologicznie na klinice Prof. L., stwierdzając rozszerzenie serca, szmer nad tętnicą główną i wielką amplitudę ciśnienia krwi 115/40.

Wobec dalszego zarzutu Prof. Tempki, że na klinice lekarskiej nie rozpoznano zakrzepowego tła splenomegalii, stwierdza ponownie Prof. Latkowski, że Prof. Tempka myli się bardzo, skoro uważa splenomegalię kiłową za postać zakrzepową i chyba nie uwzględniła, że skrzepę mogą się tworzyć następowo w żyłe wrotnej czy śledzionowej i, że to nie należy do żadnych rzadkości. Co zaś do wskazania wycięcia śledziony przy kile, to Prof. Tempka nie tylko nie może mieć poprzedników lecz przeciwnie, wszyscy zajmujący się tą sprawą autorowie, uważają między innymi szczególnie kiłę za przeciwwskazanie do wycięcia śledziony, a kiła była tu przecież nad wyraz złośliwa (po 8 leczeniach dodatni Wassermann i nieżywy płód w 8 mies. ciąży, a w 9 lat po zakażeniu kiłą narządów wewnętrznych).

W końcu wyraża Prof. Latkowski zdziwienie w czym Prof. Tempka dopatruje się cofnięcia rozpoznania *cirrhosis hepatitis* i różnicy pomiędzy *cirrhosis hepatitis luetica* a *hepatitis diffusa luetica* lub wreszcie *lues hepatitis diffusa*. Jest rzeczą naturalną, że po przestudjowaniu historii choroby pacjenta, której nie było pod ręką przy zabieraniu głosu w dyskusji w dniu 17 października 1929 r. można było dostarczyć nowych argumentów na uzasadnienie rozpoznania Kliniki Lekarskiej. To dziwne wymaganie pamiętania dokładnego szczegółów historii choroby pacjenta, który od wielu miesięcy nie był już w leczeniu kliniki lekarskiej uderza tembardziej, że Prof. Tempka był dla siebie o wiele pobłażliwszy, skoro na posiedzeniu 25 czerwca 1930 r. sam na wstępie oświadczył, że nie może na wszystkie zarzuty odpowiedzieć, gdyż nie miał czasu na dokładniejsze przygotowanie się do tej dyskusji (autoreferat).

Następują demonstracje przypadków z kliniki dermatologicznej. Kol. Reiss przedstawia przypadek *melanosarcomatosis cutis*.

W dyskusji Prof. Glatzel.

Prof. Walter przypadek M. Schomberg.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIX. Posiedzenie naukowe z dnia 12 czerwca 1930
w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej U. J. K.

Prof. O. Naegeli: Zagadnienie konstytucji ze szczególnem uwzględnieniem chorób krwi.

Znakomity autor, reprezentujący w słowie i w czynie idee wzajemnego zbliżenia medycyny i nauk przyrodniczych, rozpoczął wykład wprowadzeniem w pojęcie gatunku, zmienności prawdziwej i pozornej i ich analizę przez badanie dziedziczności. Jedynym czynnikiem rzeczywiście tworzącym jest, mutacja. Prelegent podał przykłady mutacji z botaniki i u człowieka: *brachydactylia*, *hyperdactylia*, *megalocornea*, *daltonismus*, *haemophilia*, *ict. haemolyticus constit.*, *chlorosis*, *myotonia atrophica*, *alkaptonuria*, *cystinuria*, brak gruczołów potnych i t. d. Lineu-

szowy gatunek *homo sapiens* przedstawia w każdej jednostce w wysokim stopniu mieszańca. Różne stany nieprawidłowe są wyrazem zmienności, a nie chorobą w zwykłym tego słowa znaczeniu lub degeneracją. Pojmowanie patogenyzy uległo w ostatnich czasach daleko idącej zmianie: zamiast myślenia przyczynowego (kauzalnego) pojawia się myślenie warunkowe (kondycyjne), a nauka o gruczołach wewnętrznego wydzielania przyczyniła się do odrodzenia pojęcia konstytucji. To pojęcie omówił prelegent obszerniej i zatrzymał się dłużej na chorobach krwi: *icterus haemolyt.* i *anaemia pernicioza*, opisując specjalnie mikrocyty i komórki sierpowe. Pokrótkę dotknął zagadnienia zmienności w bakteriologii na przykładach grupy durowej i rzekomo durowej, ospy i *alastrim*, wreszcie gruźlicy i rzekomej gruźlicy. W związku z tem napomknął o prątkach BCG i ostatnich wydarzeniach w Lubece.

W wykładzie urządzonym staraniem wspólnym z Wydziałem lekarskim wzięło udział około 200 uczestników.

XX. Posiedzenie naukowe z dnia 13 czerwca 1930.
Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1) Kol. H. Mierzecki przedstawia: przypadek późnego uszkodzenia skóry po naświetlaniu promieniami Roentgena.

W dyskusji zabierali głos: kol. St. Ostrowski, kol. Soltysik, kol. Goldschlag i kol. Mierzecki.

2) Kol. Meisels wygłasza odczyt p. t. „Wpływ biologiczny promieni Roentgena i radu w zależności od długości fali i intensywności naświetlań“ (przeznaczone do druku w P. G. L.).

3) Dyskusja do cyklu wykładów o leczeniu energią promienną.

a) Kol. Grabowski porusza kilka praktycznych zagadnień z dziedziny aktynoterapii. Naświetlania promieniami ultrafioletowymi, jak podnosili prelegenci, nie należą do środków obojętnych. W dobie obecnej ten środek leczniczy jest nadużywany. Stosuje się go bez kontroli lekarskiej, a często i bez jasnych wskazań. Dobry wygląd chorego, pigmentacja po naświetlaniu daje często złudny obraz poprawy. Wielu lekarzy stosuje naświetlania ultrafioletowymi promieniami bezkrytycznie, wyrządzając nieraz duże szkody. Sprawa ta dyskutowana była w prasie lekarskiej i T-wie aktynologów francuskich przed dwoma laty. Dziś posiadamy szereg własnych spostrzeżeń, które niezbicie dowodzą, jak szkodliwą postać gruźlicy można uczynić przez bezkrytyczne i niekontrolowane naświetlania. Z grona lekarzy winna wyjść akcja przeciw nadużywaniu promieni ultrafioletowych i wogóle fizykalnych metod leczenia, gdyż stosowanie ich, dziś tak szeroko nadużywane, dyskredytuje te metody.

W poruszonej przez kol. Goldschlaga kwestji uszkodzeń, mowca wspomina o uszkodzeniach późnych, które są uszkodzeniami kombinowanymi. O możliwości tego rodzaju uszkodzeń winien wiedzieć lekarz praktyk, gdyż w jego leczeniu pozostaje chory stale. Omawia krótko szereg czynników, wywołujących te uszkodzenia w skórze naświetlonej, oraz środki uczulające.

Z wskazań z dziedziny medycyny wewnętrznej dyskutuje efekty naświetlania przy *ulcus ventriculi*. Wnosząc z doświadczeń kliniki lekarskiej naświetlanie wrzodu daje jedynie poprawę subiektywną, wrzód nie goi się, chemizm soku trawiennego żołądka nie zmienia się. Podobnie zresztą jak przy proteinoterapii wrzodu, jak to opisał z kliniki dr. Stefek.

Naświetlania *struma parenchymatosa* u osobników młodych nie uważa za celowe, nawet jeśli są lekkiego stopnia objawy nadczynności. Sprawy te cofają się tak często, że raczej należy odczekać.

Na materiale kliniki w około 30% naświetlanych przypadków dychawicy oskrzelowej uzyskano mniej lub więcej trwałą poprawę. To upoważnia nas do uważania promieni Roentgena za dzielny środek leczniczy, jakkolwiek mechanizm tego działania nie jest bliżej znany.

b) Kol. Pisek: od kilku lat stosujemy naświetlanie promieniami roentgenowskimi w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy. Stwierdzano często wyniki dobre — ogółem wszakże nie przyjęło się do leczenia. Być może że inne sposoby, również niechirurgiczne, dają wyniki wcale dobre, a ponadto wiemy, że wrzód żołądka zasadniczo okazuje dużą skłonność do samoistnego wyleczenia się. W najnowszych czasach dowiadujemy się o korzystnych wynikach naświetlania *odległych od żołądka* okolic np. po naświetlaniu uda — z przodu i z tyłu na polach 15×15 cm à $\frac{3}{4}$ HED przez filtr 3 mm aluminiowy (Klinika budapeszteńska), przyczem zupełnie unikano naświetlania sąsiedztwa żołądka. Wiemy, że wskutek naświetlania tkanki ustroju stają się alkalicznymi, równowaga kwaso-zasadowa przesunięta zostaje w kierunku zasadowego odczynu.

Gojenie się wrzodu stwierdza się ponad wszelką wątpliwość. tak dalece i tak szybko, że w jednym przypadku wrzodu przyodżwiernikowego wytworzyło się silne bliznowate zwężenie operacyjnie dopiero usunięte. Mówca zapytuje prelegenta, czy naświetlanie okolic odległych od żołądka daje jakieś wyniki i czy naświetlanie jąder z m. Basedowi działa na te schorzenia.

c) Kol. Franke omawia zachowanie się lipidów i wapnia po naświetlaniu promieniami pozafiołkowymi.

d) Kol. Fell przyłącza się do przestróg kol. Grabowskiego przed bezkrytycznym stosowaniem naświetlań lampą kwarcową w gruźlicy. W praktyce stosuje się naświetlania przeważnie w limfomach i limfomach postaciach, jak złozy, *polyserositis*, *peritonitis tbc.*, gruźlica gruczołów wątroby, gruźlica stawów (Poncet). Te postacie jednak należą według immunobiologicznego podziału Rankego i Barda do II stadium, oznaczającego się wielką czułością na tuberkulinę. 1/10 ccm roztworu tuberkuliny 1:100.000 podskórnie podana, wywołuje w tych przypadkach wyraźny odczyn ogniskowy i ogólny.

Naświetlanie, które, jak to kol. Gröer przedstawił, pod względem działania na organizm ludzki, jest podobne do proteino-terapii, wywołuje w wielu przypadkach odczyn ogniskowy i zaostrenie się procesu chorobowego. Na zeszłorocznym zjeździe anatomów patologicznych w Wiedniu przytoczył Rosenberg przypadki z kliniki monachijskiej, w których bezpośrednio po naświetlaniu lampą kwarcową lub światłem słonecznym przyszło do pogorszenia się sprawy a nawet do generalizacji procesu, do powstania gruźlicy prosówkowej. Mówca hospitując na oddziale dr. Neumanna w Wiedniu, widział dwa przypadki, w których po naświetlaniu przyszło do wytworzenia się epituberkulozy z zejściem w jednym z tych dwóch przypadków w *pneumonia caseosa*. Wspomina, że Scendertz w Deutsche Med. Wochenschrift cytuje przypadki z ogniskiem Assmanna, w których stosowano naświetlania lampą kwarcową(!). Te przypadki stanowią dziś bezwzględne wskazania do założenia odmy opłucnowej.

W związku z wykładem kol. Bocheńskiego zwraca mówca uwagę, że podział gruczołów dokrewnych Boraka wydaje się dzisiaj być niewystarczającym; według podziału tego trzustka nie stoi w związku czynnościowym z jajnikami. Na podstawie jednak wielkiej ilości prac eksperymentalnych (Vogta, Lévaia, Riddla, Höglera, Watrina i Florentina) można przyjąć antagonizyczny związek trzustki z jajnikami.

Autorowie cytowani zdołali przez podawanie insuliny wywołać u gołębi, królików, myszy i szczurów czasową sterylizację i zaburzenia owulacji.

W kwestji terapii rentgenowskiej wrzodu trawiennego żołądka kol. Fell przytacza nieogłoszoną jeszcze pracę Taubenhauza i Wallera z kliniki Wenckebacha, korzystając z zezwolenia jednego z autorów. Autorzy badali sole żołądkowe chorych na stężenie jonów wodorowych metodą Michaelisa i na zawartość chlorków przed i po naświetlaniu Roentgenem przekonali się, że stężenie jonów wodorowych i zawartość chlorków wzrasta pod wpływem naświetlań we wszystkich badanych przypadkach. Z tego wynikałoby raczej działanie ujemne, niż lecznicze.

e) Kol. Meisels omawia leczenie wrzodu żołądka promieniami Roentgena i wspomina o naświetlaniu wola.

f) Kol. Grabowski w odpowiedzi kol. Meiselowi zauważa, że kryterjum roentgenologicznem gojenia się wrzodu żołądka jest znikanie względnie zmniejszanie się nędzy, a także znikanie objawów klinicznych pośrednich i bezpośrednich. W przypadkach obserwowanych w klinice poprawy tej nie widziano, w jednym przypadku wystąpił krwotok wśród leczenia naświetlaniami. — Naświetlanie wola u osobników młodych uważa jedynie za zbyteczne.

Ponadto w dyskusji przemawiali kol. St. Ostrowski, kol. Węgrzynowski i kol. J. Liebhart.

XXI. Posiedzenie naukowe z dnia 20 czerwca 1930.

Przewodniczy: Kol. J. Marischler.

1) Kol. Adam Sołtysik przedstawia:

a) Trzy przypadki złamania trzonu kości ramiennej, z których dwa wywołane zostały gwałtownym skurczem mięśni, przy rzucie granatem. Z tych jeden przypadek leczony w ustalającym opatrunku gipsowym, założonym w wyciągu, sposobem własnym, demonstrowany na zdjęciach fotograficznych, dwa inne leczone operacyjnie. Złamanie poprzeczne zespolono klinem z żebra (bolcem), wbitym do kanału szpikowego; po 4 tygodniach silny zrost. Złamanie spiralne zespolono trzema okrężnymi sznami z drutu.

b) Przypadek stawu rzekomego obu kości przedramienia prawego, leczony operacyjnie. Prócz szwów z drutu wklonowany został do kanału szpikowego odświeżonych odcinków kości promie-

niowej boleć wycięty z żebra. Na demonstrowanych zdjęciach, w 7 tygodni po operacji, wyraźna kostnina.

c) Cztery przypadki złamania obojczyka, wszystkie leczone operacyjnie. Dwa sposobem własnym polegającym na złączeniu odłamków pasmem wziętem z powięzi szerokiej uda. Do trzech tygodni prawidłowy zrost. Dwa pozostałe szyte cienkim drutem, w porównaniu z pierwszymi, wykazują późniejsze tworzenie się kostniny.

d) Przypadek poprzecznego złamania trzonu kości udowej, leczony operacyjnie, przy pomocy zmodyfikowanej blaszki Lambotta. Zamiast śrub okrężne szwy z drutu, które przechodzą przez umocowane w blaszce uszka.

e) Przypadek odlamania kostki wewnętrznej leczony operacyjnie. Po repozycji kostka przybita przez skórę dwoma cienkimi stalowymi gwoździkami. Usunięcie gwoździ po trzech tygodniach.

i) Przypadek płastyki prawego stawu łokciowego. Operowany dwukrotnie. Przy pierwszej operacji pokrycie nowo wytworzonych powierzchni stawowych płatem z powięzi szerokiej uda i tłuszczem. W 8 tygodni po operacji ponowne zeszytowanie. Operację powtórzoną wykonano w 12 tygodni po pierwszej. Ponowna płastyka, resekcja główki kości promieniowej, pokrycie powierzchni samym tłuszczem. W 8 miesięcy po operacji zupełna swoboda ruchów. Fleksja do kąta 45°, ekstensja do 150°, pronacja i supinacja w zakresie prawie prawidłowym.

g) Pokaz własnego sposobu repozycji złamań (zupełnych) trzonów obu kości przedramienia. Sposób ten umożliwia silny i jednolity wyciąg oraz pozwala na swobodne i dokładne założenie ustalającego opatrunku gipsowego w czasie trwania wyciągu.

W dyskusji:

Kol. Schramm stwierdza, że repozycja złamań obu kości przedramienia sprawia duże trudności i że podany sposób sprawę znacznie upraszcza i ułatwia. Nadto zwraca uwagę, że szwy kostne należą do operacji technicznie trudnych i wymagających wielkiej aseptyki, tak że zawsze, o ile przypadek do tego się nadaje, należy wybrać leczenie konserwatywne.

Kol. Ostrowski Tadeusz zaznacza wartość materiału własnego użytego do szwów (autoplastyka), w porównaniu z powszechnie używanymi ciałami obcymi, jak druty tkanki i t. p.

2) Inż. W. Więckowski (z Warszawy) wygłasza odczyt p. t. „Rozwój przemysłu chemiczno-farmaceutycznego w Polsce”.

3) Kol. Fr. Gröer wygłasza wykład: „O szczepieniu ochronnym przeciwgruźliczem”.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Węgrzynowski, Gąsiorowski i Pisiek.

XXII. Posiedzenie naukowe z dnia 27 czerwca 1930.

Przewodniczy: Kol. J. Marischler.

Przewodniczący wygłasza wspomnienie o ś. p. kol. Dębickim. — Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

1) Kol. Musiał Albin przedstawia chłopca 5 letniego G. K. z obustronnem wodoooczem. Mówca omawia podobieństwo i różnice, zachodzące między wodoooczem a rogówkami olbrzymimi. Podczas gdy rogówki olbrzymie są wrodzone, zawsze na obu oczach nadto dziedziczą się wedle znanego w medycynie typu Hovnera-Bollingera, to wodooocze może występować tylko na jednym oku, nie zawsze jest wrodzone, a dziedziczność trudno tutaj wykazać, gdyż osobnicy z wodoooczem, najczęściej kończąc jako ślepy, nie wchodzą w związki małżeńskie.

Następnie kol. M. omawia przyczyny powstawania wodooocza. Głównie ściągają się między sobą dwa zapatrywania na sposób powstawania wodooocza. Jedni uważają je za sprawę zapalną jagodówki (teoria sekrecyjna Spielberga), drudzy za sprawę retencyjną (Seefelder). Zdaje się, że raczej mamy tu do czynienia ze sprawą zapalną, a nie z utrudnionym odpływem. Gdyby bowiem zachodziła retencja, dzieci musiałyby się już rodzić z wodoooczem, a nadto przy braku odpływu z oka (brak kanału Szlemma) trudno byłoby wytłumaczyć samoistne wyleczenie wodooocza, a i takie przypadki znamy.

Co do częstotliwości występowania wodooocza, to na oddziale ocznym szpitalika św. Zofii od roku 1904 na 20 tysięcy chorych dzieci spostrzeżono 20 przypadków wodooocza, z tych 5 u dziewcząt, reszta u chłopców. W 12 przypadkach na obu oczach. Co do leczenia, to w początkach staramy się obniżyć ciśnienie śródoczne środkami zwężającymi źrenice, a jeśli się to nie udaje, leczymy operacyjnie. Z zabiegów operacyjnych najlepsze wyniki otrzymujemy przez nakłucie okołorogówkowe kilkakrotnie na jednym posiedzeniu; jeśli zachodzi potrzeba, możemy zabieg wykonać kilkakrotnie w pewnych odstępach czasu.

2) Kol. Gruca przedstawia:

a) *Trzy przypadki złamań w łokciu*, a to: jeden u dziecka 8-letniego zastarzany, leczony operacyjnie z doskonałym wynikiem czynnościowym i anatomicznym, oraz dwa przypadki złamań świeżych, nastawianych bezkrwawo. Nastawienie bezkrwawe udać się może tylko w uśpieniu względnie w znieczuleniu i wymaga kontroli roentgenowskiej. Nawet przypadki bardzo ciężkie można doskonale nastawić.

b) *Trzy przypadki gruźlicy łokcia.*

W jednym przypadku fungus łokcia u mężczyzny 30-letniego wykonano resekcję i bezpośrednio plastykę łokcia. Po czterech tygodniach chory pracował w polu i dźwigał w tej ręce ciężary. Ruchomość wynosi około 100%.

W dwu dalszych przypadkach gruźlicy z przetokami i zakażeniem wtórnym wykonano resekcję i po podgojeniu się rozpoczęto ruchy. Obecnie ruchomość u jednej chorej wynosi 95% prawidłowej, u drugiej około 45% prawidłowej, stale jednak poprawia się.

Ten sposób leczenia gruźlicy łokcia nie był jeszcze nigdzie praktykowany, a ma tę wyższość nad ogólnie przyjętą tendencją do gojenia ze złojeniem, że w krótkim czasie usuwa cierpienie i przywraca zdolność do pracy z zachowaniem czynności kończyny prawidłowej, lub zbliżonej do prawidłowej.

c) *Trzy przypadki nowotworów miednicy:*

W jednym przypadku usunięto cały talerz biodrowy z powodu mięsaka, w drugim spojenie łonowe z powodu chrzestniaka. W trzecim tylną część talerza biodrowego oraz staw krzyżowo-biodrowy z powodu chrzestniaka. Wszyscy chorzy znieśli zabieg operacyjny dobrze i wyniki późniejsze są czynnościowo dobre dzięki częściowej regeneracji kości z pozostawionej okostnej.

Zabiegi na miednicy należą do zabiegów rzadkich i według ogłoszonych statystyk wykazują bardzo wysoką śmiertelność porównywalną. W przypadkach przedstawionych objawy wstrząsu pooperacyjnego wystąpiły w przypadku pierwszym, zostały jednak usunięte przetoczeniem krwi. Poza tem w żadnym przypadku nie było poważniejszych powikłań ani podczas ani po zabiegu.

Dyskusja:

W sprawie arthroplastyki, którą wykonał kol. Gruca w trzech przypadkach gruźlicy stawu łokciowego, sądzi kol. Barącz, że tylko wygojone albo podgojone przypadki gruźlicy stawu łokciowego nadają się do tego zabiegu. W przypadkach wybitnych zmian gruźliczych należy ograniczać się tylko do zwykłej resekcji stawu łokciowego z usztywnieniem pod kątem wybranym. Arthroplastykę można wykonywać tylko w przypadkach wybranych.

3) Kol. Hilarowicz przedstawia:

a) *chorą leczoną operacyjnie z powodu nawrotu dolegliwości po dokonanej poza kliniką przed pół rokiem operacji wycięcia woreczka żółciowego z powodu kamicy*. U chorej wystąpiła ponownie żółtaczka i okresy gorączkowe. Przy operacji stwierdzono wielki kamień tkwiący w przewodzie żółciowym wspólnym tuż nad brodawką Vatera, silnie zaklinowany; kamień wydobyto drogą przez-dwunastniczą, otwierając tę ostatnią po zmobilizowaniu części zstępującej i przecinając przewód przez tylną ścianę dwunastnicy tuż nad brodawką Vatera (*choledochoduodenotomia transduodenalis*); po wydobyciu kamienia zeszyto ściany przewodu ze ścianą dwunastnicy, stwarzając szeroką komunikację, poczem otwór w dwunastnicy zamknięto. Wygojenie zupełne po kilkunastu dniach bez drenażu. Mówca omawia wskazania do relaparotomii po operacjach na drogach żółciowych, oraz techniki, odmiany i zalety użytego sposobu, który bardzo gorąco poleca w podobnych jak przedstawiony, przypadkach.

b) *chorego operowanego z powodu przebiecia wrzodu krzyżowy męskiej żółtaczki*; wrzód zaszyto i pokryto siecią, chory przyszedł całkowicie do siebie, lecz po 10 dniach dostał gwałtownego krwotoku z wrzodu. Wykonano transfuzję krwi powstrzymała krwotok, z powodu jednak znacznego ropienia w powłokach nie można było przystąpić do radykalnego zabiegu, mimo to krwotok ustał definitywnie i chory przedstawiony ma się po 4 tygodniach dobrze. Przypadek ten jest dowodem, że sama transfuzja może nawet znaczny krwotok definitywnie powstrzymać.

c) *preparat, uzyskany operacyjnie, olbrzymiego miękkiego włókniaka zaotrzewnowego miednicy męskiej*, który zesuwając się częściowo poniżej więzadła guzowo-krzyżowego na międzykroczcie umiłowal w zupełności przepuklinę międzykroczną tylną; rozpoznany został jedynie na podstawie zupełnie analogicznego przypadku operowanego niedawno na klinice, a przedstawionego w Tow. Lek. (przypadki zostaną dokładnie opisane drukami).

W dyskusji zabierali głos koledzy: T. Ostrowski i Czerwinski.

Sekretarz: K. Budzanowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE:

Warszawa.

Program Kursu Ogólnokształcącego dla lekarzy-praktyków przy Wydziale Lekarskim U. W. — Kurs odbędzie się od dnia 15 do 28 marca 1931. Na kurs złożą się wykłady i zajęcia praktyczne, żywo interesujące lekarzy pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Szczegółowy program będzie doręczony uczestnikom kursu, jak również zainteresowanym pocztą lub osobiście. Posiadający karty uczestnictwa, otrzymane po uregulowaniu należności, mają prawo odbyć internat w Klinice Położniczo-ginekologicznej U. W. Uczestnicy kursu korzystają ze zniżek kolejowych w drodze powrotnej, będą mieli zapewnione mieszkanie w Warszawie po cenach umiarkowanych oraz otrzymają zaświadczenia z odbycia kursu. Informacji udziela Dr. R. Peret, Warszawa, Nowogrodzka 59.

Wykaz ważniejszych wykładów: Medycyna wewnętrzna: Doc. dr. W. Filiński: Leczenie klimatyczne w chorobach płuc, 2 godz.; Dr. J. Grott: Rozpoznanie i leczenie cukrzycy w praktyce, 3 godz.; Dr. J. Misiewicz: Znaczenie odmy w leczeniu gruźlicy płuc, 3 godz.; Prof. Dr. J. Modrakowski: Wskazania i sposoby stosowania środków sercowych, 2 godz.; Prof. Dr. W. Orłowski: Leczenie ostrego zakażenia gościcowego, 2 godz.; Dr. E. Reichler: O cierpieniach powstałych na tle zaburzeń układu vegetatywnego z punktu widzenia medycyny wewnętrznej, 1 godz.; Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski: O zawale wsierdza, 1 godz.; oraz o hipotonii konstytucjonalnej, 2 godz.

ChOROBY DZIECIĘCE: Dr. H. Brokman: Z diagnostyki gruźlicy płuc u dzieci, 2 godz.; Doc. Dr. M. Erlichówna: Brak tkania u dzieci: przyczyny i leczenie, 2 godz.; oraz ważniejsze rozdziały z patologii i leczenia noworodków, 2 godz.; Prof. Dr. M. Michalowiec: Zasady odżywiania niemowląt, 4 godz.; Dr. R. Stankiewicz: Umiejscowione zapalenie płuc u dzieci, 2 godz.; oraz leczenie zapalenia płuc u dzieci, 2 godz.; Prof. Dr. W. Szenajch: Leczenie surowicą błonicy i płonicy, 2 godz.

Położnictwo i Ginekologia: Doc. Dr. H. Beck: Leczenie poronienia, 2 godz.; oraz: Zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży, 1 godz.; Prof. Dr. A. Czyżewicz: Wskazania i technika cięcia cesarskiego, 2 godz.; Doc. Dr. H. Gromański: Ciąża pozamaciczna, jej istota, rozpoznanie i leczenie, 2 godz.; Doc. Dr. L. Lorentowicz: Leczenie zachowawcze schorzeń narządów rodnych kobiety, 1 godz.; oraz: Istota i leczenie upławów, 1 godz.; Doc. Dr. Z. Monsiorski: Postępowanie lecznicze w przypadkach krwawień macicznych poza ciążą, porodem i pocięciem, 2 godz.; oraz: Rzeźączka u kobiet, jej leczenie i przebieg, 2 godz.

Chirurgia: Prof. Dr. A. Leśniowski: Leczenie zewnętrznych przetok kałowych, 1 godz.; Doc. dr. K. Kaczyński: Chirurgia jamy brzusznej w przypadkach nagłych, 1 godz.; Doc. Dr. J. Mossakowski: Leczenie ropnych nieswoistych zapaleń opłucnej, 1 godz.; Dr. J. Perzyński: Leczenie przetok odbytu, 1 godz.; Prof. Dr. Z. Radliński: Osteomyelitis, 1 godz.; Doc. Dr. Rutkowski J.: Wskazania do zabiegów chirurgicznych na drogach żółciowych, 1 godz.; Doc. Dr. B. Szerszyński: Rozpoznawanie i leczenie kamicy nerkowej, 2 godz.; Doc. Dr. A. Wojciechowski: Nowsze poglądy na leczenie złamań, 1 godz.

Neurologia: Dr. S. Leśniowski: Zapalenie mózgu i jego postacie u dorosłego i u dziecka, 1 godz.; Prof. Dr. K. Orzechowski: Neurologia ze stanowiska potrzeb lekarza-praktyka, 1 godz.

Roentgenologia: Doc. Dr. A. Elektorowicz: Diagnostyka radiologiczna schorzeń narządu moczowego, 2 godz.; oraz: Znaczenie diagnostyki radiologicznej w chorobach przewodu pokarmowego, 2 godz. — Okulistyka: Doc. Dr. W. Melanowski: Objawy oczne w chorobach wewnętrznych i nerwowych, 2 godz. — Prof. Dr. L. Hirszteld: Współczesny stan wiedzy o grupach krwi, 1 godz. Dr. C. Wroczyński: Medycyna a praktyka lekarska, 1 godz.

Dr. Stanisław Wasowicz, st. asystent szpitala Wolskiego, otrzymał z konkursu naukowego na ordynatora w szpitalu św. Ducha pierwsze miejsce i wskutek tego został przedstawiony do zamianowania.

Nagrodę Nobla z zakresu medycyny przyznano w roku ubiegłym prof. dr. Karolowi Landsteinerowi za prace nad grupami krwi. Prof. Landsteiner od lat 10 pracuje w instytucie Rockefellerera w New Yorku.

Stała samorządowa Komisja Zdrowia publicznego. Związek miast polskich. Związek powiatów i Komitet wykonawczy zjazdów lekarzy samorządowych powołały do życia wspólną stałą samorządową Komisję Zdrowia Publicznego, której jednym z zadań jest udzielanie samorządom miejskim po-

mocy fachowej w sprawie zakładania i prowadzenia urzędów zdrowotnych, oraz oddziaływania na bieg naszego ustawodawstwa sanitarnego. Związek miast i Związek powiatów zdecydował się również na utrzymanie wspólnego referatu Zdrowia Publicznego, który będzie pełnił funkcje sekretariatu Komisji, wchodząc formalnie w skład biura Związku miast polskich. Dnia 11 b. m. odbyło się w lokalu Polskiego Banku Komunalnego w Warszawie organizacyjne posiedzenie tej Komisji, na którym wybrano prezydium złożone z pp.: dr. Zawadzkiego, dr. Wroczyńskiego, dr. Jaroszyńskiego i dr. Le Bruna. W związku ze zjazdem miast dnia 22 lutego, Komisja powierzyła dr. Wroczyńskiemu przygotowanie referatu o ośrodkach zdrowia w miastach.

Ś. p. Bronisław Sawicki. W Warszawie zmarł onegdaj prof. Bronisław Sawicki, popularny chirurg, prof. honorowy uniwersytetu warszawskiego, członek Polskiej Akademii Umiejętności i b. prezes warszawskiego Tow. Lekarskiego. — Medycyna i nauka polska traci w Zmarłym jednego z najznakomitszych lekarzy i uczonych.

Z powodu śmierci ś. p. Dr. Bronisława Sawickiego powiewała na gmachu Akademii Umiejętności żałobna chorągiew.

Kraków.

Z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. We środę dnia 14 stycznia 1931 r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego przy ul. Radziwiłłowskiej 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Posiedzenie sprawozdawcze Zarządu Towarzystwa za rok 1930. — II. Odczyt dr. S. Starkiewicza z Buska p. t. „O leczeniu przewlekłych chorych dzieci, kolonii leczniczej dziecięcej im. Rektora J. Brudzińskiego przy Źroju w Busku na Górze“.

Poznań.

Miejskie Laboratorium Psychologiczne, które powstało w Poznaniu za poparciem władz samorządowych i szkolnych w marcu 1930 r., wzięło sobie za pierwsze zadanie przeprowadzić selekcję dzieci w szkołach powszechnych, o ile są podejrzane o niedorozwój umysłowy. Dzieci takie należy bowiem wydzielić do szkół specjalnych. Testami Binet-Simona w przeróbce Termana zbadano 300 dzieci, co do których wychowawcy zwrócili przesłane im do wypełnienia stosowne kwestionariusze Pracowni Psychologicznej. Laboratorium zamierza dalej badać dzieci moralnie zaniedbane, zorganizować poradnię psychopedagogiczną, oraz przeprowadzić próby nad selekcją dzieci w pierwszych klasach szkół powszechnych. Mieści się ono przy ul. Różanej 1. 1—3. Badania psychologiczne mają w szkolnictwie dzisiejszym nader ważną rolę, to też Laboratorium poznańskie winno spotkać się z dalszym intensywnym poparciem odpowiednich czynników.

Postępy w dziedzinie medycyny w roku 1930. Przedewszystkiem stwierdzić należy, że w walce z chorobami zajęła Polska w roku ubiegłym naprawdę zaszczytne miejsce. Prof. uniwersytetu lwowskiego dr. R. Weigl przedstawił Akademii Umiejętności w Krakowie wyniki swych niemal 20-letnich badań nad zarażeniem tyfusu płamistego. Prof. Weigl wykrył zarzek tyfusu płamistego i zdołał sporządzić szczepionkę zabezpieczającą przeciw tyfusowi. Praca to była bardzo ciężka i niebezpieczna i dopiero teraz została oficjalnie opublikowana. — Prof. Hirszfeld z Warszawy, ogłosił znowu, że opracował specjalną metodę serologiczną — służącą do wczesnego wykrywania raka w organizmie ludzkim. Narazie metoda ta jest w próbach kontrolnych. Jeżeli rezultaty potwierdzą zapowiedzi, oznaczać to będzie, że nauka i wiedza lekarska zdobyła znowu bardzo poważną broń w walce z rakiem. Wczesne bowiem rozpoznawanie choroby tej może być niesłychanie pożyteczne w dalszej walce z nią. Zarówno wyniki prac prof. Weigla jak i prof. Hirszfelda stały się zagranicą tematem wielkiego zainteresowania.

Pozatem Polska przeprowadziła w roku ubiegłym masowe szczepienia młodzieży szkolnej tak zwaną anatoksyną, w myśl zleceń Sekcji Higieny przy Lidze Narodów, w zakresie zwalczania dyfterji. W ten zaś sposób nie tylko poszliśmy z postępem ale jako jedni z pierwszych gorąco poparliśmy odpowiednią akcję Ligi Narodów.

W instytucie Kocha w Berlinie wykrył dr. Lewinthal zarzek przesykalny choroby papuziej, która grasowała z końcem roku 1929 w formie epidemicznej w kilku większych miastach Niemiec. Prof. uniwersytetu w Wiedniu skonstruował przyrząd umożliwiający słyszenie głosów, szmerów i dźwięków przy po-

mocy przyłożenia drutów do ucha względnie pobudzenia nerwu słuchowego z pominięciem ucha środkowego i wewnętrznego. Niedaleki jest już więc czas, gdy można będzie usuwać częściowo głuchotę. Prof. dr. Heine ogłasza, że stosuje zamiast dotychczasowych okularów specjalne szkła, wkładając je na gałkę oczną, pod powiekę. Podobno szkła takie są znacznie lepsze aniżeli okulary i... dla otoczenia niewidoczne. Dr. Nicolle wykrył szczepionkę przeciw strasznej dżumie. Jest to owoc wieloletniej pracy autora w Instytucie Pasteura w Tunisie.

Szczególnie dużo było odkryć i pomysłów w dziedzinie medycyny seksualnej. Ile z nich wytrzyma kontrolne próby, okaże przyszłość. Narazie notujemy najważniejsze: Prof. Unterberger twierdzi, że udało mu się wykryć zasady dowolnego wyboru płci. Znakomity uczony, Polak, Kazimierz Funk, (odkrywca witaminów) zdołał wyodrębnić z moczu męski hormon seksualny. — Prof. Haberlandt miał wyodrębnić specjalną jakąś substancję wywołującą bezpłodność u zwierząt. Substancja ta (nazywa się infecudiną) będzie stosowana na ludziach. Według czasopisma „Wychowania fizycznego“.

Z kraju.

Kredyt dla lekarzy. Od Spółdzielczego Banku Lekarzy otrzymujemy z prośbą o wydrukowanie następujące pismo okólne: Do Okręgów i Obwodów Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Spółdzielczy Bank Lekarzy, Spółka z ogr. odp., powołany do życia uchwałą Ogólnego Zebrania Związku w roku 1929, ma na celu kredytowanie lekarzy i instytucji lekarskich przedewszystkiem w zakresie inwestycyjnym, a więc pomoc kredytową przy urządzaniu gabinetów lekarskich, pracowni analitycznych, zakładów fizjoterapeutycznych i t. p. Kredyty na ten cel są udzielane na przeciąg roku i oprocentowane według stopy Banku Polskiego (wynoszącej obecnie 7½% rocznie). Poza tem „S. B. L.“ udziela zwykłych pożyczek swym członkom w postaci dyskonta weksli lub na rachunek otwarty, zabezpieczony papierami wartościowymi lub odpowiednim wekslem gwarancyjnym. Kredyt udzielany przez „S. B. L.“ lekarzom i instytucjom musi być, z kolei rzeczy, zdobyty przez „S. B. L.“ od lekarzy i instytucji lekarskich albo w postaci zakupu przez nie udziałów Banku (zł. 100 plus zł. 10 wpisowe), albo też składania wkładów; w ten sposób kapitały lekarskie będą mogły być użyte na zaspokojenie potrzeb kredytowych lekarskich zamiast zasilać obce systemy finansowe, lub też leżeć bezużytecznie w kasach przeróżnych instytucji lekarskich. Wkłady te zabezpieczone kapitałem udziałowym i odpowiedzialnością członków już napływają od poszczególnych lekarzy i Obwodów Związku Lekarzy. Jednak aby „S. B. L.“ mógł szerzej rozwinąć swą działalność konieczny jest udział wszystkich Obwodów i Okręgów Związku L. P. P. w postaci: 1) zakupienia przynajmniej 1 udziału, 2) zdeponowania choćby niewielkiej ilości kapitałów w „S. B. L.“, albo na rachunek czekowy, oprocentowany w stosunku 4½% rocznie, albo też jako wkład oszczędnościowy (za wypowiedzeniem 1-miesięcznym — 7%, za wypowiedzeniem 3-miesięcznym — 8%, za wypowiedzeniem 6-miesięcznym — 9%). Prosimy przeto Szanowne Zarządy Obwodów i Okręgów o wzięcie pod obrady powyższej sprawy przy okazji dorocznych zebrań ogólnych Związku, oraz o poparcie naszych wysiłków wśród zaprzyjaźnionych instytucji lekarskich. Prezes Rady Nadzorczej: (—) Dr. W. Biernacki. Zarząd: (—) Dr. Le Brun, (—) L. Dzierżanowski, (—) Dr. J. Załuska.

Ze świata.

W nowym rządzie francuskim Steega bierze udział dwóch lekarzy, mianowicie dr. Quenille, minister zdrowia publicznego i dr. Grinda, minister pracy.

Sprostowanie omyłek druku.

W uwagach dyskusyjnych dr. J. Rittersa nad odczytem dr. Eisenberga „O zwalczaniu błonicy“, zamieszczonych w nr. 34 i 35 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1930 na stronie 666, szpalt II, wiersz 3-ci od dołu opuszczono kilka słów, przez co sens tych uwag został całkowicie wypaczony.

Mianowicie wydrukowano mylnie: „nie są więc skierowane przeciw jadom przez bakterje te wytwarzanym“ — zamiast: „nie są więc skierowane przeciw bakterjom samym, tylko przeciw jadom przez bakterje te wytwarzanym“.

W ogłoszonym na pierwszej stronie okładowej numeru 52-go Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1930 inseracie reklamowym przetworu „Vitavit“ wyrobu firmy Ludwik Spiess i Syn Sp. Akc. w Warszawie wydrukowano w wierszu 3-cim od góry mylnie: „przygotowuje się wyłącznie jako preparat standaryzowany“ — zamiast: „przygotowujemy wyłącznie jako preparat standaryzowany“ — co niniejszem prostujemy.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Fr. GOEBEL, st. asystent Zakładu.

Warszawa.

W sprawie toksyczności witasteryny D.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. W.

Kierownik: Prof. F. Venulet.

Wkrótce po wyodrębnieniu czynnika przeciwkrzywiczego w postaci ergosteryny, przekonano się, że działa ona już w stosunkowo bardzo małych dawkach.

Tak na przykład 1/1000 mg ergosteryny dziennie zapobiega powstawaniu krzywicy doświadczalnej u szczurów.

W związku z tem nasunęło się pytanie, czy większe dawki ergosteryny nie pociągają za sobą szkodliwych następstw dla ustroju.

Collazo J. A., Rubino P. i B. Varela, podawali szczurom, będącym na diecie Mc. Colluma N 3143, po 5 mg ergosteryny w postaci Vigantolu, a więc dawkę 5000 razy większą, niż dawka zapobiegawcza. Okazało się, że po 3—5 tygodniach zwierzęta padały. Uprzednio stwierdzono u nich spadek wagi, dochodzący do 30%, spadek ciepłoty ciała, wilgotność skóry, nastroszenie sierści, porażenie kończyn. Stan ten autorzy określają jako witaminizm (Vitaminismus). Równocześnie z tą pracą ukazało się doniesienie Kreitmara i Molla, którzy po stosowaniu dawki ergosteryny (Vigantol) 10000 razy większej, niż dawka zapobiegawcza przeciw krzywicy, również spostrzegli u zwierząt doświadczalnych ubytek wagi, a pozatem zmniejszenie śledziony, dalej zwapnienia w drobnych naczyniach krwionośnych, ścianie żołądka, mięśniu sercowym, płucach i nerkach.

F. Holtz i T. Brand wreszcie przeprowadzali badania na młodych szczurach, otrzymujących pożywienie, składające się z makuchów, kukurydzy, kazeiny i soli kuchennej. Stosowano dawki po 2 mg (Vigantol) oraz po 10 mg, w ciągu 4—6 tygodni. Zahamowanie wzrostu spostrzeżono nie u wszystkich zwierząt. Na 8 szczurów, otrzymujących 10 mg ergosteryny, trzy padły pod koniec doświadczenia. Równocześnie jednak padły trzy szczury z pośród zwierząt kontrolnych. Badania histologiczne narządów zwierząt, otrzymujących 10 mg ergosteryny w ciągu 5—6 tygodni, wykazały zmiany w postaci odkładania się wapnia, szczególnie w nerkach.

Wapń umiejscowiony był przeważnie w substancji korowej nerek, w mniejszym stopniu w substancji rdzennej. U zwierząt, otrzymujących dawkę 2 mg ergosteryny zmiany były mniej znaczne.

Autorzy nadmienają, że nie stwierdzili współzależności pomiędzy nasileniem zmian w nerkach, a zaburzeniami w przyroście wagi.

W przeciwieństwie do Kreitmara i Molla, ostatnio wymienieni autorzy nie stwierdzili zwapnień w mięśni sercowym. Jedyne zmiany dotyczyły naczyni wieńcowych serca, w których występowały złoże wapnia. W wątrobie i śledzionie nie stwierdzono wybitniejszych zmian.

Autorzy, biorąc pod uwagę, że wiele związków, jak np. aldehyd mrówkowy i inne aldehydy z szeregu alifatycznego, dalej kwas mlekowy, wreszcie nadlencen wodoru, nadlencen benzoilu, chlorki, może wywołać podobne zwapnienia, przypuszczają, że zmiany stwierdzone niekoniecznie muszą być przejawem hiperwitaminozy, ale mogą zależeć od zanieczyszczeń preparatu.

Simmonet H. i G. Tanret, znaleźli, że ergosteryna krótko naświetlana, stosowana w dawkach 500—5000 razy większych od dawek leczniczych, wykazując działanie przeciwkrzywice, nie posiada własności toksycznych.

Lesné E. i R. Clément znów podawali szczurom po 16 mg ergosteryny naświetlanej dziennie, co jest dawką 16000 razy większą od leczniczej, jednak nawet po trzech miesiącach obserwacji nie stwierdzili ujemnego wpływu tak olbrzymich dawek na stan zwierząt. Zwierzęta zabite po tym czasie i poddane sekcji nie wykazywały zmian patologicznych.

Sprzeczne te wyniki, otrzymywane przez różnych autorów, można tłumaczyć tem, że ergosteryna, używana przez nich, była niejednolitego pochodzenia. Chodziło tu o preparaty fabryczne, których sposoby aktywowania i oczyszczania nie są znane. Dalej w wymienionych pracach nie przeprowadzano równoczesnego badania aktywności preparatów w kierunku przeciwkrzywiczym.

W celu uniknięcia tych błędów i stwierdzenia czy zmiany, spostrzegane przez niektórych autorów, zależne są od czynnej substancji przeciwkrzywiczej, postanowiłem dokonać badań na czystej ergosterynie w porównaniu z preparatami fabrycznymi, przy jednoczesnej standaryzacji użytego do doświadczeń materiału. Równocześnie badano działanie dużych dawek ergosteryny, naświetlonej krótko (1/2 godz.) i w ciągu dłuższego czasu (6 godz.).

Standaryzacje preparatów witasteryny D przeprowadzono według metody Schenmerta i M. Schieblich. Metoda ta oparta jest na spostrzeżeniu, że młode szczury, w wieku 3—4 tygodni, trzymane na diecie Mc. Colluma 3142, wykazują po 14 dniach zmiany krzywicy, które można stwierdzić rentgenologicznie. O ile zwierzętom takim, będącym na diecie bezwitaminowej, podawać dostateczną ilość witasteryny przeciwkrzywiczej, to po upływie 14 dni nie tylko, że nie stwierdzi się zmian krzywicznych, lecz rozwój kości będzie zupełnie normalny. Jako jednostkę przeciwkrzywiczą przyjmuje się tę najmniejszą ilość ergosteryny, która w warunkach tych zapobiega powstaniu krzywicy.

Do badań używa się kilku grup szczurów mniej więcej po 10 sztuk, którym podaje się stopniowo zmniejszające się dawki ergosteryny, np. 1 γ, 0,8 γ, 0,6 γ, 0,4 γ, 0,2 γ, jedna grupa zwierząt nie otrzymuje ergosteryny i służy jako kontrola. Po 14 dniach bada się zapomocą prześwietlenia zwierzęta otrzymujące ergosterynę na krzywice. Dopiero, gdy przynajmniej 80% zwierząt danej grupy nie wykazują zmian krzywicznych, uważa się zastosowaną dawkę za jednostkę czynną witasteryny D. W grupie kontrolnej oczywiście występuje wyraźna krzywica. 100 jednostek szczurzych czyli biologicznych odpowiada jednej jednostce klinicznej.

Pierwsza grupa doświadczeń dotyczyła działania dużych dawek ergosteryny, naświetlanej w ciągu pół godziny. Standaryzacja wykazała, że 1 cm³ 1% roztworu danej ergosteryny zawierał 33.000 jednostek szczurzych.

Młodym szczurom o wadze od 33—45 g. podawano w ciągu ośmiu tygodni po 20.000 jednostek biologicznych dziennie. Zwierzęta otrzymywały pokarm, składający się z pszenicy, mleka, chleba, marchwi i jaj kurzych. W pierwszym tygodniu podawania ergosteryny zaznaczył się brak przyrostu wagi (Tabl. 1).

Tablica 1.

	14/1. 1930	21/1.	28/1.	3/2.	10/2.	17/2.	1/3.	7/3.	21/3.
1	40	39	43	49	56	62	68	75	82
2	35	35	39	42	46	52	60	64	71
3	42	43	46	49	55	58	66	72	80
4	43	42	45	50	54	59	65	74	84
5	45	46	48	52	56	58	66	76	82
6	37	35	41	48	52	57	65	68	70
7	35	36	39	47	55	59	62	66	75
8	36	37	40	44	50	52	60	65	67
9	35	36	40	42	46	50	59	64	70
10	33	33	40	43	50	51	62	69	83

Później przyrost wagi był prawidłowy, wyniósł on 100% po upływie ośmiu tygodni, wobec 112% u szczurów kontrolnych. Śmiertelność 0%.

Zwierzęta w czasie doświadczeń nie wykazywały objawów „hiperwitaminozy“. Po ośmiu tygodniach szczury zabito. Narządy zbadano histologicznie na obecność zwapnień metodą Kossa z barwieniem safraniną. Takowych nie znaleziono w wątrobie, sercu, śledzionie. W nerkach wystąpiły tylko nieznaczne zwapnienia w substancji korowej.

W drugiej grupie doświadczeń stosowano duże dawki ergosteryny, poddanej naświetlaniu w ciągu 6-ciu godzin. Po standaryzacji tej ergosteryny, okazało się, że 1 cm³ 1% roztworu zawiera 33.000 jednostek biologicznych, czyli taką samą aktywność, jak po naświetlaniu półgodzinem. Szczurom podawano podobnie jak w pierwszym doświadczeniu, dawkę 20.000 jednostek dziennie. Pokarm jak w doświadczeniu pierwszym. W ciągu pierwszych trzech tygodni podawania ergosteryny przyrost wagi został zahamowany, przyczem zwierzęta zdradzały objawy „hiperwitaminozy“: nastroszenie sierści, wilgotność skóry, zmniejszoną ruchliwość. W czasie ośmiu tygodni śmiertelność wynosiła 33%. U reszty zwierząt przyrost wagi po 8-miu tygodniach wyniósł tylko 47.1%. (Tabl. 2).

Tablica 2.

	11/1. 1930	21/1.	28/1.	3/2.	10/2.	17/2.	1/3.	7/3.	21/3.
1	41	40	43	45	52	56	58	62	66
2	34	35	—	—	—	—	—	—	—
3	41	43	45	48	—	—	—	—	—
4	42	43	45	46	49	51	53	58	59
5	44	44	44	45	49	51	54	58	61
6	37	36	38	39	41	45	50	52	56
7	35	34	35	—	—	—	—	—	—
8	36	36	37	41	43	45	47	49	52
9	37	37	42	45	44	52	53	56	59
10	32	32	30	31	32	35	38	40	42

Badanie histologiczne narządów wykazały następujące zmiany: 1) nerki zwapnienia zarówno w części korowej, szczególnie w okolicy kłębuszków, jak i w rdzennej, 2) serce: nieznaczne zwapnienia w samym mięśniu sercowym, 3) wątroba: zwapnienia okołonaczyniowe, 4) śledziona: bez zmian.

Analogiczne doświadczenia przeprowadzono na 4-ch młodych królikach wagi 940—990 g. Podano im po 150.000 jednostek biologicznych ergosteryny dziennie. Po dwóch tygodniach jeden królik padł. Badanie histologiczne wykazało zwapnienia w nerkach podobnego typu co u szczurów. Trzy pozostałe króliki zostały zabite po miesiącu. Zmiany anatomiczne w postaci zwapnień znaleziono tylko w nerkach.

W trzeciej grupie doświadczeń stosowano duże dawki ergosteryny, zawarte w preparacie Vitavit. 1 cm³ tego preparatu zawierał w owym czasie 10.000 jednostek biologicznych. Podawano młodym szczurom po 20.000 jednostek dziennie w ciągu ośmiu tygodni. Pokarm jak w doświadczeniach poprzednich. Zwierzęta nie wykazywały objawów „hyperwitaminozy”. Przyrost wagi po 8-miu tygodniach wyniósł średnio 89.7%. (Tabl. 3).

Tablica 3.

	14/1. 1930	21/1.	28/1.	3/2.	10/2.	17/2.	1/3.	7/3.	21/3.
1	40	39	43	51	55	63	61	75	83
2	35	35	39	42	46	52	62	66	72
3	42	45	45	—	—	—	—	—	—
4	43	45	47	51	58	59	65	74	82
5	45	46	47	51	59	62	67	70	71
6	36	38	41	48	52	59	65	68	72
7	36	37	39	41	46	49	50	59	62
8	35	37	39	45	50	60	64	69	69
9	39	39	43	49	56	68	73	73	74
10	46	39	43	56	62	68	75	77	82

Z pośród 10 szczurów jeden padł w czasie doświadczenia. Badanie histologiczne wykazało tylko obecność nieznacznych zwapnień w substancji korowej nerek. Wątroba, śledziona i mięsień sercowy nie wykazywały zmian patologicznych.

W czwartej grupie doświadczeń podawano szczurom po 20.000 jednostek biologicznych ergosteryny, zawartej w preparacie Vigantol. 1 cm³ tego preparatu zawierał 20.000 jednostek biologicznych. W ciągu pierwszych 2 tygodni wystąpiły objawy „hyperwitaminozy”, zahamowanie wzrostu, nastroszenie sierści, śmiertelność 33% i t. d. Po ośmiu tygodniach przyrost wagi u pozostałych szczurów wyniósł tylko 40.5%. (Tabl. 4).

Tablica 4.

	3/2. 1930	10/2.	17/2.	1/3.	7/3.	21/3.	28/3.	3/4.	10/4.
1	41	41	40	43	46	49	51	56	58
2	42	39	39	42	—	—	—	—	—
3	34	34	36	38	40	42	45	48	47
4	38	35	34	37	40	41	44	48	51
5	42	39	39	—	—	—	—	—	—
6	37	38	37	40	42	46	45	48	56
7	35	33	35	37	38	40	—	—	—
8	44	45	45	50	—	—	—	—	—
9	40	40	42	45	47	50	52	53	57
10	35	35	37	37	38	41	42	48	51

Badanie histologiczne narządów wykazało w nerkach zwapnienia zarówno w substancji korowej jak i rdzennej. W wątrobie zwapnienia okołonaczyniowe. Nieznaczne zwapnienia w mięśniu sercowym. Śledziona bez zmian.

W piątej grupie doświadczeń podawano młodym szczurom po 20.000 jednostek dziennie ergosteryny naświetlanej pół godziny, a jako pokarm dietę Mc. Collum'a. Dieta ta, jak wiadomo obfi-

tuje w wapń (3%). Zwierzęta wykazywały zahamowanie rozwoju. Przyrost wagi po 8-miu tygodniach podawania ergosteryny wyniósł tylko 18.6%. (Tabl. 5).

Tablica 5.

	3/2. 1930	10/2.	17/2.	1/3.	7/3.	21/3.	28/3.	3/4.	10/4.
1	41	40	41	40	43	45	43	42	43
2	41	40	—	—	—	—	—	—	—
3	40	40	41	39	—	—	—	—	—
4	37	36	39	41	46	42	43	43	45
5	39	37	39	40	—	—	—	—	—
6	41	38	37	39	40	—	—	—	—
7	37	36	35	39	40	43	45	47	43
8	33	33	32	33	—	—	—	—	—
9	35	36	36	37	36	39	42	43	43
10	37	36	35	36	36	—	—	—	—

Śmiertelność w tym czasie wynosiła 60%. Zwierzęta równocześnie wykazywały objawy „hyperwitaminozy”. Badanie histologiczne wykazywało wybitne zwapnienia w nerkach, mięśniu sercowym i około naczyń wieńcowych serca, oraz w wątrobie.

Zestawiając otrzymane wyniki, można powiedzieć, że ergosteryna różnorodnie naświetlana lub pochodząca z różnych preparatów fabrycznych, stosowana w postaci jednakowych bardzo dużych dawek, wywołuje różny wpływ na ustrój.

Stosowanie u szczurów przez dłuższy okres czasu b. dużych dawek, wynoszących 20.000 jednostek biologicznych ergosteryny krótko (pół godziny) naświetlanej, lub w postaci preparatu Vitavit nie wywierało ujemnego wpływu. Zwierzęta rozwijały się na ogół prawidłowo i nie padały w czasie doświadczenia. Narządy wewnętrzne poddane badaniu histologicznemu, nie wykazywały większych zwapnień. Jednym słowem nie było tu objawów „hyperwitaminozy”.

Natomiast stosowanie takiej samej ilości jednostek t. j. po sprowadzeniu do tej samej aktywności co w poprzednich doświadczeniach ergosteryny długo naświetlanej (6 godzin) lub w postaci Vigantolu, wywołało objawy „hyperwitaminozy”: zahamowanie wzrostu, dużą śmiertelność, zwapnienia w narządach wewnętrznych.

Uwzględnić należy również zależność powyższych objawów od składu pożywienia. Pokarm obfitujący w wapń sprzyja powstawaniu objawów „hyperwitaminozy”, za czym przemawia porównanie doświadczeń grupy pierwszej i piątej, w których stosowano ergosterynę jednakowego pochodzenia, raz u szczurów otrzymujących normalną dietę, a drugi raz z nadwyżką wapnia.

Okazało się, że nadmiar wapnia sprzyja w wysokim stopniu powstawaniu „hyperwitaminozy”.

Piśmiennictwo:

- 1) Collazo J. A., Rubino P. i B. Varela: Bioch. Zeit. 209, 1929. — 2) Holtz F. i T. Brand: Hoppe-Seyler Zeit. f. physiol. Chemie, 181, 1930. — 3) Kreitmair H. i F. Moll: Münch. Med. Woch. 26, 1928. — 4) Lesné E. i R. Clement: Compt. ren. d. l. Soc. Biol. 101, 1929. — 5) Simonnet H. i G. Tanret: Compt. ren. d. l. Soc. Biol. 100, 1928. — 6) Scheu-nert A. i M. Schieblich: Bioch. Zeit. 209, 1929.

Franciszek KMIETOWICZ, jun.

Lwów.

Z badań nad stężeniem jonów wodorowych w źródłach polskich.

IV. Doniesienie.

Z Instytutu Farmakologii doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: prof. Dr. Włodzimierz Koskowski.

1.

Chcąc zamknąć badania nad stężeniem wolnych jonów wodorowych całej grupy źródeł zachodnio-karpackich, oznaczyłem kolejno wszystkie źródła Rabki, a nadto wody mineralne Słowaczyny z Cigielki i Bardjowa, jako geologicznie i chemicznie należące do tego zespołu.

Solanka rabczańska zebrana wspólnie ze wszystkich źródeł jest wybitnie hipertoniczną solanką jedowo-bromową i ma wykładnik wodorowy równy 7.05. Podkreślić należy, że źródła rabczańskie nie posiadają znaczniejszych ilości wolnego bezwodnika węglowego, dlatego też i ich wykładnik wodorowy leży na granicy równowagi wodorowo-hydroksylowej, czyli pH = 7.0.

I rzeczywiście oznaczenie stężenia wolnych jonów wodorowych w pojedynczych źródłach wykazuje pH = 7.0 lub niewielkie wahania w kierunku pH = 7.05.

Tablica I.

Rabka źródło	21. VIII. 1930.	pH.
	pod grota	7.0 — 7.05
	koło turbiny	" "
	koło maszyn	" "
	koło Stelli	" "
	w Borku	" "
	Krakus	" "
	Kazimierz	" "
	pod deptakiem	" "
	koło warzelni	" "
	Rafała	" "

Z powodu zajęcia rurociągu nie mogłem oznaczyć tylko wody ze źródła na „wyżyskach”.

Nowe rozbiory chemiczne wszystkich źródeł mają być przeprowadzone w ciągu roku po ukończeniu głębokiego wiercenia, którego wyniki wedle zdania geologów zapowiadają się bardzo korzystnie.

2.

Cigielka jest zdrojowiskiem wysyłającym swą bardzo silną solankę jodową do wszystkich krajów Europy; leży na granicy czechosłowackiej w bezpośrednim sąsiedztwie z naszą Wysową. Ma też podobnie rozmaity skład wód, jak i Wysowa.

Zdrój „Ludwika” jest solanką hipertoniczną sodowo-jodową. Jest to najsilniejsze znane źródło jodowe, gdyż zawiera 0.007 g jodu w 1 litrze wody. Odpowiednikami w Polsce są zdroje z Iwonicza, Rymanowa i Rabki.

Drugim źródłem eksploatowanym w Cigielce jest drój „Stefana”. Jest to szczawa alkaliczno-słona, zawierająca obok dużej ilości wolnego kwasu węglowego i średnich ilości chlorku sodowego, — 16.722 g węglanu sodowego w 1 litrze.

Trzecim źródłem jest zaniedbany drój szczawy żelazistej, leżący dalej w kierunku do Wysowej.

Stężenie jonów wodorowych tych źródeł przedstawia następująca tablica:

Tablica II.

Cigielka źródło	17. VIII. 1930.	PH
	Fons Ludovicus	7.3
	Fons Stephanus	6.8

3.

Bardjów jest zdrojowiskiem leżącym na wysokości 382 m. n. p. m. na stoku południowym, a właściwie już u podnóża Karpat. Stężenie wolnych jonów wodorowych w jego źródłach jest następujące:

Tablica III.

Bardjów źródło	3. VIII. 1930.	PH
	Elżbiety	5.9
	główne	6.25
	lekarza albo ludowe	6.4
	zwykłej wody słodkiej	7.1

Zdrój „lekarza” jest szczawą alkaliczno-słoną, podobną do zdrojów szczawnickich i krośnieńskich, a z obcych do wód Gleichenbergu, Luchaczowic i Selters. Zdrój ten zawiera 0.49% węglanu sodowego i 0.12% chlorku sodowego, oraz 0.07% węglanu wapnia i 0.21% wolnego bezwodnika węglowego.

Zdrój Elżbiety jest szczawą żelazistą o zawartości 0.008% węglanu żelazowego. Posiada więc w 1 litrze 0.08 g żelaza, czyli jest jednym z najsilniejszych źródeł tego typu.

4.

Zalkalizowanie względnie zakwaszenie ustroju i jego wydzielin i wydaliny jest krytycznie rozpatrywane w ostatnich latach.

Ustrój żywy dąży do izotonizacji, do izotermizacji, do utrzymania się w pewnych stałych warunkach fizyko-chemicznych, a jedną z najważniejszych norm jest wyraźna stała stężenia wolnych jonów wodorowych. Stężenie to dla rozwoju życia w ogóle, jak i dla funkcji fizjologicznych poszczególnych narządów jest stałe i waha się w bardzo wąskich granicach. Zmiana pH w płynach ustrojowych powoduje albo stan patologiczny, czyli chorobę, albo przejściową zmianę funkcji fizjologicznej. Zmiana więc pH może być dla ustroju względnie dla jego czynności pewnym bodźcem.

Naruszyć możemy stężenie wolnych jonów wodorowych w tkankach, płynach, wydzielinach i wydalinach ustroju, — także przy pomocy systematycznie podawanych do picia wód mineralnych. Zmiana pH w ustroju może być korzystną, a wtedy leczenie wodami mineralnymi jest celowe; ale też w pewnych warunkach zmiana pH może być szkodliwą i wtedy trzeba by znać granice danego leczenia. Poznanie więc stałego pH wód mineralnych, obok poznania ilości bezwodnika węglowego, siarkowodoru oraz ilości i jakości węglanów jest równie ważne, jak znajomość fizjologicznych norm pH ustroju.

Alkalizować możemy ustrój wodami mineralnymi łatwo, gdyż większość ich jest zasadowa; zakwasić zaś możemy niewątpliwie lubo w nieznacznym stopniu i przejściowo przy pomocy szczaw prostych, wód siarczanych i gorzkich przeczyszczających, a kąpielami kwaso-węglowymi nawet wyraźnie, zwłaszcza jeśli polecimy częściowo wdychać bezwodnik węglowy unoszący się nad zwierciadłem wody.

Znany normalne pH soków przewodu pokarmowego, znany optimum pH dla działania zaczynów trawiennych, a przy pomocy wód mineralnych w stanach niedoboru lub nadczynności możemy częściowo regulować i tworzyć sztucznie odpowiednie warunki.

Np. szczawy w ogóle, a zwłaszcza proste, których wykładnik wodorowy wynosi 5.8—6.1—6.6 mogą być użyte przy niedokwaśności żołądka. Poza ich bezpośrednim działaniem na komórki wydzielnicze żołądka, wpływają one same wzmagając na wydzielanie soku trzustkowego. Wydzielanie soku trzustkowego jest proporcjonalne do stężenia wolnych jonów wodorowych bodźca (Popielski). Resorpcja bezwodnika węglowego z jelit, wiązanie chemiczne, a przez to szybkie znikanie wolnego CO₂ z tego środowiska, ułatwia powstanie optimum pH dla soku trzustkowego, a zawartość soli zasadowych w podanych wodach jeszcze go potęguje.

5.

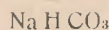
Stężenie jonów wodorowych krwi tętniczej wynosi do 7.4, krwi żyłnej jest zwykle niższe, około 7.35, czyli, że krew żylna jest kwaśniejsza (zwykle o 0.05). Przy kwasicy spada pH do 6.95, a przy mocznicy nawet do 6.7.

Protoplasma komórek odpowiednio do krwi oddziaływa słabo zasadowo, utrzymując stałą równowagę między kwasami i zasadami ustroju przy pomocy naturalnego układu moderatorów. Kwas węglowy, który powstaje przedewszystkiem z przemiany materii i dwuwęglany są najważniejszą parą takich moderatorów.

Zwiększanie ilości bezwodnika węglowego, względnie dwuwęglanów w osoczu krwi przez systematyczne i długotrwałe podawanie odpowiednich wód mineralnych, czy też kąpiei z CO₂ może wpływać na równowagę tych moderatorów, a także i rezerwy zasadowej.



Zmiana w ilorazie $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3}$ powoduje kwasicę lub alkalozę.



Stany kwasicy gazowej przewlekłej, jaką stwierdza się w gruźlicy i rozedmie płuc, występują przy normalnej zawartości dwuwęglanów i zwiększeniu się kwasu węglowego. Eksperymentalnie można ją otrzymać wdychając CO₂ w ilości większej niżeli prawidłowo zawierają go pęcherzyki płuc, a więc powyżej 6%. Stąd u chorych na rozedmę wskazanemby było nie kąpać ich w kąpielach kwaso-węglowych weale, albo kąpać przykrywając szczelnie wanny.

W padacze i ciężycze należałoby wykluczyć wody alkaliczne, ze względu na alkalozę towarzyszącą tym chorobom.

W skompensowanej kwasicy niegazowej, występującej przy cukrzycy, ciąży, uremji, po wysiłkach fizycznych, gdzie ustrój przesycony jest kwasami i gdzie dwuwęglany zostały zmniejszone, a równocześnie z nimi zmniejsza się systematycznie i prężność dwutlenku węgla, a więc gdzie ciągle krew znajduje się na granicy przekwaszenia i reguluje normę swą jeszcze tylko przy pomocy nerek, wydalając zwiększone ilości kwasu i amoniaku, należałoby przeprowadzić badania nad podawaniem wód alkalicznych, a zwłaszcza wody Zuber z Krynicy.

W zdrojowiskach położonych wysoko w górach powietrze jest zawsze rzadsze i uboższe w tlen. Jeśli w środowisku takim znajdzie się sercowo chory z dolin z zaburzonem oddychaniem i jeśli choremu takiemu poleci się pić wody alkaliczne i nadto kąpać bezpośrednio po przyjeździe w kąpielach o wyższej nieco cieplotcie, wystąpi u niego alkalozę gazową t. zn. dwuwęglany zaczęną się zwiększać, a nie obniżać, gdy tymczasem prężność bezwodnika węglowego obniżyła się już po przyjeździe w góry odrazu. Krew więc staje się bardziej zasadowa, pH krwi zwiększa się i występuje forma alkalozy gazowej nieskompensowanej, szkodliwej, choćby trwała tylko przejściowo i krótko. Chorzy tego ro-

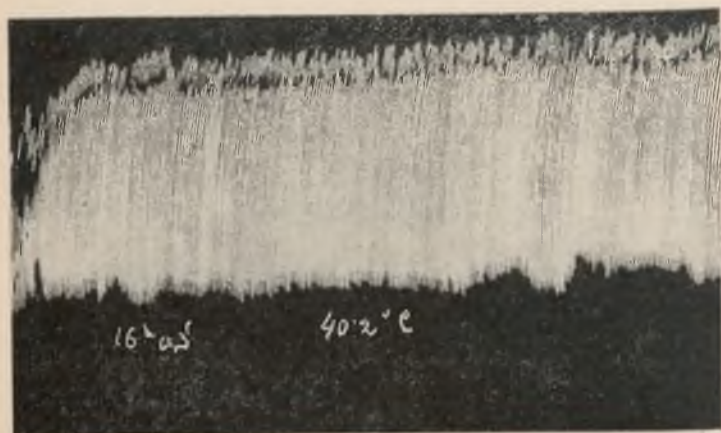
dżaju powinni mieć czas dłuższy na aklimatyzację, na dostosowanie się do nowych warunków powietrza górskiego.

Jak dużą rolę odgrywa oddechanie w kwasicach, eksperymentalnie najlepiej demonstrują doświadczenia *Dadlez* i *Koskowskiego* w pracach nad gorączką obwodową. Pies badany w normie posiadał podstawową przemianę oddechową: $\text{CO}_2 = 60.32 \text{ cm}^3$; $\text{O}_2 = 72.15 \text{ cm}^3$, objętość oddechową 2.32 litra na 1 minutę; cukru we krwi 96 mgr; kwasu mlekowego 12 mgr, a ciepłotę 37.2° . Po podaniu dożylnym żółci naftylaminowej w cztery godziny później wzrósł CO_2 na 134.14 cm^3 , O_2 na 165.71 cm^3 , objętość oddechowa na 9.36 litra w 1', cukier zaś na 130 mgr, a kwas mlekowy na 23 mgr bezpośrednio przed wystąpieniem polypnoe; ciepłota w końcu na 40.2°C .

Oddechy z 20 (*Krzywa I*) wzrosły równocześnie na 274 (*Krzywa II*) w jednej minucie w czasie zalania ustroju kwasem mlekowym. Proporcję tę ilustruje najlepiej jedna z nieogłoszonych dotąd krzywych, którą podajemy poniżej:



Krzywa I.



Krzywa II.

Widzimy z tego, że oddechanie jest regulatorem grożącej kwasicy i tworzy mechanizm niesłychanie ważny w utrzymywaniu równowagi kwasów i zasad; jest więc funkcją obronną i to funkcją czynną, podobnie jak z drugiej strony podobnym regulatorem są także i nerki.

Oddech przy kwasicy nie tylko jest szybszy, ale jest i głębszy, przyczem wzrasta tętno i ciśnienie, podczas gdy przy alkalozie oddech jest rzadszy, płytszy, a ciśnienie krwi wolniejsze.

W kwasicy cukrzycowej kwasy aceto-octowy i oksy-masłowy zatrują organizm zmniejszając zawartość zasad, tak, że ustrój traci potas, sód, magnez i wapń. Wody alkaliczne nadają się do leczenia tych stanów, tem więcej, że alkalia mają nadto wywoływać wogóle hypoglikemię, a szczawowy wapniowy żelazisto-magnezowe posiadają tracone jony.

To samo odnosi się także do przemiany purynowej, gdzie wody alkaliczne wzmagają wydalanie kwasu moczowego (choć za pośrednictwem).

Należy też pamiętać przy ocenie chemicznej wód mineralnych, że węglany wapnia i magnezu wiążą kwasy w przewodzie pokarmowym, a przez to alkalizują mocz i zaoszczędzają ustrojowi częściowo fosfor (*Modrakowski*).

Dalej przy kwasicy powstałej po pracy mięśniowej z kwasu mlekowego u ludzi z niziny, którzy nagle znaleźli się w górach, a którzy przez to mają alkalozę oddechową z mniejszą ilością moderatorów dwuwęglanowych, niż u siebie w dolinach — i jeśli nadto cierpią na choroby sercowe i pewne choroby krwi, zwłaszcza blednicę i niedokrwistość — to należy u tych chorych z powodu łatwości powstawania kwasu mlekowego ograniczyć ruchy do minimum i indywidualnie ustosunkować się do każdego przypadku.

Obniżenie przemiany gazowej, zwiększonej chorobowo, jaką spotykamy w hipertyreozach, oraz tam, gdzie przemiana jest prawidłową, ale z powodu wzmoczonego rozpadu białka następuje wychudzenie, — możemy uzyskać poprawę przez podanie wód alkalicznych, jak np. *Zubera* (*Braun*).

Zwiększenie jonów H względnie OH , a więc stworzenie kwasicy względnie alkalozy w ustroju, oraz zwiększenie różnic w rezerwie zasadowej, zmienia także farmakodynamiczne własności środków lekarskich względnie ich nasilenie i tak np. z środków nasennych pochodne kwasu barbiturowego silniej działają na ośrodki w *thalamus opticus*, chloraloza zaś na korę mózgową, gdy rezerwa alkaliczna maleje, słabiej gdy rośnie. Przeciwnie beta-tetrahydronaftylamina działa silniej hipertermicznie przy obfitej rezerwie zasadowej, a słabiej przy szczupłej.

Adrenalina przyspiesza swe działanie i siłę w środowisku jonów OH , zmniejsza zaś pod wpływem jonu H . Działanie więc naczyniowe i hipertensyjne adrenaliny jest wzmoczone wtedy, kiedy wzrasta i rezerwa alkaliczna, a maleje gdy i rezerwa maleje. Odwrotnie działa adrenalina na jelito izolowane. Silniej gdy pH staje się kwaśniejszym, słabiej w środowisku zasadowym.

Wydzielanie śliny pod wpływem pilokarpiny zależy też od rezerwy alkalicznej; rośnie ona, gdy rezerwa rośnie, — zwalnia się zaś gdy rezerwa maleje (*Tiffeneau*).

Dalej widzimy, że błękit metylenowy sam przez się nie jest trujący dla ustroju, powodując jednak rozpad glikogenu wątroby aż do kwasu mlekowego, zakwasza ustrój, wywołuje hipertermię i dopiero pośrednio działa toksycznie *Dadlez* i *Koskowski*.

Alkalozą potęguje działanie insuliny. I rzeczywiście podając w *Krynicy* 450 g dziennie wody *Zubera* (około 9 g zasad) choremu na cukrzycę z ilością 9% cukru w moczu, otrzymałem zupełnie odcukrzenie bez ketonurji przy diecie 200 g węglowodanów, po stosowaniu 10 jednostek insuliny 2 razy dziennie w ciągu 3 dni, a w ciągu tygodnia przybytek 6 kg na wadze ciała.

Przy zakwaszeniu tkanki podskórnej gazowym bezwodnikiem węglowym spostrzegalem przyrost i rozszerzenie się naczyń włosowatych pod kapilaroskopem, co potwierdza *Modrakowski* w kwasicach eksperymentalnych, w alkalozach zaś spostrzegając zanikanie i ścieńczenie naczyń włosowatych.

Wogóle alkalozą zwiększa pobudliwość układu parasympatycznego, kwasica zaś układu nerwowego sympatycznego.

Ocena tedy toksyczności środków lekarskich jak i siły ich farmakodynamicznego działania, zależy od oceny środowiska chemicznego, w jakim te środki mają działać. Stężenie jonów wodorowych jest jednym z czynników, który obecnie należy uwzględniać przy rozpatrywaniu dynamiki fizjologicznej i farmakologicznej.

Wody zaś mineralne i kąpiele kwaso-węglowe oraz siarczane są jednym ze środków, które zmieniając stosunek moderatorów we krwi, mają wybitny wpływ na pH ustroju. Celowa zmiana pH w płynach ustrojowych może mieć własności lecznicze i tu należy podkreślić terapeutyczne znaczenie pH wód mineralnych.

Piśmiennictwo:

Tiffeneau, Levy et Brown: Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Therapie. XXXVIII, 1930. — *Modrakowski*: Terapia alkalijskimi i kwasami. Cieschocinek, 1928. — *Braun* Bronisław: Pamiętnik III. Zjazdu Lekarzy w *Krynicy*, 1930. — *F. Kmietowicz* jun.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 23, 1923; Pol. Gaz. Lek. Nr. 46, 1923; Pol. Gaz. Lek. Nr. 20, 1928; Pol. Gaz. Lek. Nr. 51, 1929. — *Dadlez i Koskowski*: Pol. Gaz. Lek. Nr. 22, 1929.

Dr. H. SAWICKA.

Lwów.

Czem winniśmy się kierować w wyborze metody leczniczej łożyska przodującego?

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Dzięki badaniom *Aschoffa* i jego uczniów stwierdzonem zostało, że łożysko przodujące rozwija się w t. zw. dolnym odcinku macicy i to albo pierwotnie, jeżeli jaje płodowe usadowi się w tymże odcinku, lub też następowo, jeżeli jaje płodowe usadowi się wprawdzie w miejscu normalnem, lecz mimoto część łożyska z tego lub owego powodu rozwija się w dolnym odcinku. Stwierdzenie tego faktu wyjaśnia, dlaczego połączenie łożyska ze ścianą macicy w dolnym odcinku jest mniej korzystne, aniżeli w warunkach normalnych i tłumaczy, dlaczego, im niżej łożysko

jest usadowione w kierunku ujścia wewnętrznego i kanału szyi, tem większej zmianie ulegają warunki normalne i tem groźniejsze występują objawy kliniczne, mianowicie krwawienie i niebezpieczeństwo zakażenia.

Zdawałoby się, że poznanie powyższych faktów ułatwi należyte zorientowanie się w każdym przypadku łożyska przodującego i umożliwi wybór racjonalnego postępowania. Tak niestety nie jest. I dzisiaj jeszcze mimo wszystko można stwierdzić pewną rozbieżność zapatrywań w wielu kierunkach.

Już sam podział łożyska przodującego na łożysko przodujące całkowicie, boczne i brzeżne nasuwa pewne wątpliwości. Jest to bowiem podział o tyle nieścisły i niepewny, że badanie kliniczne nie w każdym przypadku pozwala na pewne rozpoznanie, a temsamem na uzasadnienie tego podziału. Tak np. przy szyi drożnej dla palca możemy stwierdzić całkowite nakrycie ujścia wewnętrznego utkaniem łożyskowem, a już wkrótce, jeżeli tylko kanał szyi nieco bardziej się rozszerzy, stosunki te mogą się całkowicie zmienić i będziemy je zupełnie inaczej oceniać. Ponadto tak w jednym jak i w drugim wypadku nie będziemy całkiem pewni, czy przypadkowo łożysko w przeważnej swej części nie jest usadowione normalnie, a tylko pewna jego część, i może nawet tylko nieznaczna, jest nisko usadowiona. Również niema zgodności zapatrywań co do przyczyny krwotoków, stanowiących, jak wiadomo, istotne i największe niebezpieczeństwo w przypadkach łożyska przodującego. N. p. Krönig i Sellheim są zdania, że z chwilą rozpoczęcia się czynności porodowej dolny odcinek, a wraz z nim także podstawa łożyska ulegają rozciągnięciu i że wskutek tego powstaje krwotok. Krwotok ten atoli niema stanowić istotnego niebezpieczeństwa, lecz dopiero ten, który powstaje po porodzie, a to dlatego, że dolny odcinek macicy nie ma zdolności dostatecznego kurczenia się, tak aby spowodował zamknięcie naczyń.

Zapatriwania tego atoli nie podziela większość autorów i słusznie. Wszak każdy położnik zna wiele przypadków łożyska przodującego, w których po porodzie wcale niema krwotoku bez względu na sposób ukończenia porodu. Jeżeliby sam skurcz dolnego odcinka macicy był rozstrzygającym czynnikiem, zapobiegającym krwotokowi po porodzie, to krwotok ten musiałby być szczególnie obfity w przypadkach szyjnego cięcia cesarskiego. Tymczasem doświadczenie poucza, że tak nie jest, i że mimo nacięcia ściany dolnego odcinka krwotok często wcale nie powstaje lub jest bardzo nieznaczny. Nie ulega więc wątpliwości, że, oprócz skurczu dolnego odcinka macicy, działają także inne czynniki zapobiegające krwotokowi, jak skurcz samych naczyń, zwężenie ich światła wskutek zlepu nabłonka i t. p. Mimo to atoli nie można zaprzeczyć, że sam skurcz mięśnia macicznego może nie wystarczyć, aby krwotok nie powstał.

Przyczyną krwotoku w pewnych przypadkach łożyska przodującego mogą być zaburzenia w rozwoju samego łożyska, a zwłaszcza połączenie jego z podstawą. Niedostateczny rozwój błony doczesnej w dolnym odcinku sprawia, że kosmki łożyska przodującego drażą głębiej w mięsień i to tem bardziej, im łożysko jest niżej usadowione.

Jeżeli wskutek rozrostu jaja płodowego i braku pomieszczenia jego w jamie macicy przychodzi do rozwierania się dolnego odcinka w celu pomieszczenia tamże dolnego bieguna jaja płodowego wówczas łożysko może ulec odklejeniu i powstaje krwotok. Mimo to czynność porodowa może nie wystąpić i ciąża może się dalej rozwijać, o ile naturalnie łożysko odkleiło się tylko na nieznacznej przestrzeni. Z tego samego powodu mogą podobne krwotoki od czasu do czasu się powtarzać i nigdy nie można przewidzieć, czy po takim krwotoku wystąpi czynność porodowa, czy też nie. Tylko w ten sposób można wytłumaczyć, że często w przypadkach łożyska przodującego, nawet bardzo nisko usadowionego, ciąża dobiega do końca i niebezpieczeństwo występuje dopiero z chwilą rozpoczęcia się czynności porodowej. Im głębiej w mięsień mięśnia macicznego drażą kosmki, tem mniejsze jest niebezpieczeństwo krwotoku z powodu rozciągania się dolnego odcinka wskutek powiększenia się jaja płodowego. Z drugiej strony atoli w przypadkach tych zwiększa się niebezpieczeństwo pęknięcia względnie naddarcia ściany dolnego odcinka, a opanowanie krwotoku po porodzie może być bardzo trudne.

Wspomniane pęknięcia dolnego odcinka macicy daleko częściej są przyczyną krwotoków poporodowych, aniżeliby się to mogło zdawać. Wszak nawet po porodach prawidłowych daleko częściej, niż to ogólnie się przyjmuje, powstają mniej lub bardziej rozległe naddarcia szyi, które nieraz powodują silny krwotok. W przypadkach łożyska przodującego niebezpieczeństwo to jest daleko większe, gdyż wówczas nawet z niezbyt głębokich naddarć może powstać obfity krwotok z powodu silnego unaczynienia miejsca, w którym usadowiło się łożysko.

Odróżnienie krwotoku, powstałego wskutek naddarcia szyi, od krwotoku, jaki powoduje niedostateczny skurcz dolnego odcinka po wypróżnieniu macicy jest w przypadkach łożyska przodującego bardzo trudne i w praktyce powoduje często omyłki. Jeżeli łożysko usadowione jest normalnie możemy łatwo stwierdzić ręką, czy macica jest należycie skurczona. Wobec łożyska przodującego jest to niemożliwe, gdyż niedowład dolnego odcinka nie można stwierdzić dotykem. Orientowanie się na podstawie zabarwienia krwi niezawsze jest słuszne, gdyż krew w przypadkach krwotoku, powstałego z naddarcia szyi, nie musi być żywo czerwona czyli pochodzenia tętniczego i właśnie w przypadkach łożyska przodującego bardzo często jest pochodzenia żylnego, a więc podobnie, jak w przypadkach krwotoku atonicznego. Jak wielkie istnieje niebezpieczeństwo i łatwość naddarcia szyi wobec łożyska przodującego, doświadcza tego codziennie każdy praktyk, stosujący ten lub ów zabieg operacyjny w tem powikłaniu. Wszak już Braxton-Hicks zdawał sobie z tego należycie sprawę, skoro ostrzegał, aby po obrocie na nóżkę, nie tylko nie pociągać za nią, ale nawet, aby jej nie obciążać. To też słusznie uważa Henkel za pewne cofnięcie się wstecz, propozycję obciążenia sprowadzonej po obrocie nóżki ciężarem nawet do $2\frac{1}{2}$ kg. Zdaniem tego autora, wszelkie pociąganie lub obciążanie nóżki jest niepotrzebne i niebezpieczne.

Nasilenie krwotoku zależy w znacznym stopniu od tego, jak wielka część łożyska przoduje i na jak wielkiej przestrzeni uległo ono odklejeniu. Dlatego w przypadkach łożyska przodującego winno się zawsze po urodzeniu płodu dążyć do natychmiastowego wydalania łożyska. Stosunki anatomiczne sprawiają, że zabieg Credégo nie zawsze tu pomaga, a wówczas należy być przygotowanym do ręcznego wydobycia łożyska.

Zabieg ten może być łatwy albo trudny, a często nawet niebezpieczny i niemożliwy. Zależy to od tego, czy związek łożyska ze ścianą dolnego odcinka jest bardziej powierzchowny, a więc dość luźny, czy też bardzo ścisły. W pierwszym wypadku ręczne wydobycie łożyska może być bardzo łatwe, a w każdym razie nie napotyka na większe trudności. Jeżeli zaś związek łożyska z podłożem jest ścisły wskutek tego, że kosmki drażą głęboko w mięsień mięśnia dolnego odcinka, lub nawet szyi, wtedy oddzielenie łożyska jest o wiele trudniejsze, często powoduje obrażenia, które znacznie zwiększają już istniejący krwotok. Wydobycie łożyska wogóle może być niemożliwe w przypadkach niektórych (*plac. increta*). Rzecz naturalna, że nasilenie krwotoku zależy będzie ponadto od tego, czy wogóle i jak wielkie naczynie uległo równocześnie przedarciu w chwili powstawania naddarcia mięśnia.

Istnieje również pewne zamieszanie pojęć co do wartości życia płodu i matki w przypadkach łożyska przodującego. Zamieszanie to zwłaszcza daje się zauważyć u Krönig polecił cięcie cesarskie jako zabieg leczniczy łożyska przodującego. Nie ulega wątpliwości, że śmiertelność dzieci przy tem cierpieniu i właśnie z powodu niego jest bardzo znaczna. Również jest rzeczą pewną, że cięcie cesarskie wpłynęło bardzo korzystnie na zmniejszenie tej śmiertelności. Należy się jednak zapytać, czy to jest i winno być istotnym celem cięcia cesarskiego. W sprawie tej właśnie pojęcia nie są uregulowane. Jedynie słusznie wydaje się stanowisko, że wskazaniem do cięcia cesarskiego w przypadkach łożyska przodującego winien być interes nie dziecka, lecz zasadnicza okoliczność, iż w pewnym okresie ciąży powikłanej łożyskiem przodującym najpewniej jesteśmy w stanie opanować krwotok właśnie przy pomocy tego zabiegu. W cierpieniu tem, o ile dawniej niedoceniano należycie interesu dziecka, to obecnie można powiedzieć, że się je przecenia. Pamiętać należy, że możność utrzymania płodu przy życiu zależy przede wszystkim od stopnia jego rozwoju, a więc od czasu ciąży. Ta możność jest niewielka, o ile idzie o płody niedorozwinięte, a w przypadkach łożyska przodującego jeszcze gorzej się przedstawia. Tyczy się to zwłaszcza praktyki prywatnej, gdyż fachowa opieka pielęgniarska kliniki i zakładów położniczych zwiększa szanse utrzymania tych dzieci przy życiu. O tem należy pamiętać, nie wolno bowiem mimo wszystko niedoceniać niebezpieczeństwa, jakie bądź co bądź cięcie cesarskie przedstawia dla matki. Urodzenie dziecka żywego i zdolnego do życia, winno być do pewnego stopnia nagrodą za ryzyko tego niebezpieczeństwa. Jest to chyba stanowisko zupełnie słuszne i usprawiedliwione, a odnośnie do cięcia cesarskiego pokrywa się ono w zupełności z głównym celem leczniczym. Im bowiem ciąża jest późniejsza, temsamem tem większe szanse utrzymania dziecka przy życiu, tem idealniej spełnia swe zadanie cięcie cesarskie jako zabieg, którym możemy najpewniej opanować krwotok. Głównym celem zatem w przypadku łożyska przodującego winno być opanowanie krwotoku, a cel ten winniśmy starać się osiągnąć w sposób, zależny przede wszystkim od czasu trwania ciąży. Jeżeli płód niezdolny jest do życia pozamacicznego, to zasadniczo racjonalniejszy jest wybór metod pochwowych, które nie przedstawiają niebezpieczeństwa cięcia ce-

sarskiego. Nie wyklucza to, rzecz naturalna, że w tym lub owym przypadku pod koniec ciąży cięcie cesarskie będzie racjonalniejsze i jedynie usprawiedliwione, nawet mimo, że płód będzie nieżywy.

Bardzo ważną rzeczą, na którą może mało zwraca się uwagi w przypadkach łożyska przodującego, jest to, czy mamy do czynienia z pierwiastką, czy z wieloródką. Jak wiadomo, nieprawidłowość ta przydarza się przeważnie u wieloródek. Winniśmy pamiętać o tem, że u pierwiastek wszelkie zabiegi od strony pochwy są niebezpieczniejsze i tem trudniejsze do wykonania, im większy jest płód. Wpływa na to wąskość pochwy, jakoteż zwykle dość długa i mało podatna szyja.

Co się tyczy cięcia cesarskiego, to niektórzy autorowie uzależniają wykonanie tego zabiegu od tego, czy dany przypadek jest czysty, czy też nie i w przypadkach zakażonych go nie wykonują. Rozstrzygnięcie tej sprawy nie zawsze jest łatwe. Jeszcze najprościej rzecz się przedstawia, jeśli istnieją typowe objawy ogólnego ciężkiego zakażenia. W przeważnej liczbie przypadków atoli trudno jest stanowczo orzec, jaki będzie przebieg w danym przypadku, gdyż nie mamy żadnych danych, które moglibyśmy się kierować. Nie jest bowiem decydującą wysokość ciepłoty, a często niepełne i zawodzące nawet badania serologiczne i bakteriologiczne. Najczęściej zdani jesteśmy na własne doświadczenie i niejako odczucie i ocenienie na podstawie ogólnego wrażenia, czy dany przypadek należy uważać za zakażony, czy też nie. To też sprawia, że tylko na podstawie własnego doświadczenia może położnik zadecydować w każdym poszczególnym przypadku o wyborze sposobu rozwiązania rodzącej, a zwłaszcza, o ile idzie o usunięcie macicy, który to zabieg niektórzy polecają w przypadkach rzeczywiście zakażonych.

O ile idzie o zestawienia statystyczne w wyborze sposobu leczenia łożyska przodującego, to te zasadniczo nie mają większej wartości, choćby nawet były bardzo obfite. Zestawienia takie bowiem tylko wówczas mają znaczenie, o ile obejmują wartości równe, to jest nadające się do porównania. Tymczasem odnośnie do łożyska przodującego należy stwierdzić, że tak nie jest. Wszak każdy przypadek łożyska przodującego przedstawia się inaczej, w każdym stosunki układają się inaczej mimo tych samych objawów klinicznych i mimo pozornie takiego samego stanu stosunków, jakie w danej chwili w czasie badania stwierdzamy. Stąd wniosek, że na podstawie samych zestawień statystycznych nie możemy wyciągać żadnych wniosków co do metody postępowania i że w wyborze tychże metod winniśmy kierować się właściwościami każdego poszczególnego przypadku.

Przystępując do kolejnego omówienia wszystkich metod, jakie stosujemy w leczeniu łożyska przodującego, to należy stwierdzić, że najlepsze wyniki tak dla matki, jak i dla dziecka, widzimy w przypadkach, w których poród odbywa się siłami natury po pęknięciu pęcherza. Wiadoma jest rzeczą, że przy łożysku przodującym pęcherz płodowy stosunkowo rzadko pęka samoistnie, gdyż przeszkadza temu częściowo przodujący płat łożyska, a nadto okoliczność, że w sąsiedztwie łożyska błony są grube, a więc trudniej ulegają pęknięciu. To sprawia, że w przypadkach tych często istnieje wielka ilość wód przodujących, co znów niekorzystnie wpływa na jakość bólów. Nie ulega wątpliwości, że, jeżeli pęcherz pęknie lub go przebijemy, a następnie główka lub pośladki wstąpią niżej, a bóle porodowe są dobre i poród odbędzie się siłami natury, wówczas szanse dla matki i dla dziecka są najkorzystniejsze. Zapewne, że także te przypadki nie są wolne od pewnego niebezpieczeństwa, jak wogóle każdy poród przy łożysku przodującym, który odbywa się drogami naturalnymi w ten lub ów sposób. Niebezpieczeństwo to polega na ewentualnem naddarciu szyi w tych przypadkach, w których wystąpią bardzo energiczne bóle partu, a ujęcie nie jest jeszcze dostatecznie rozwarte. Przy bardzo silnych bólach partych może w istocie szyja ulec naddarciu, co spowodować może silny krwotok. W tych przypadkach należy dbać o to, by osłabił zbyt silne bóle partu, co łatwo uskutecznić przy pomocy narkotyków lub nawet ogólnej narkozy.

Ten sposób postępowania, to jest przebicie pęcherza płodowego, jak z powyższego wynika, wymaga istnienia pewnych warunków, a mianowicie musi istnieć możliwość dojścia do błon, położenie płodu winno być podłużne i musi być dobra czynność porodowa. Spełnienie tych warunków nie zawsze istnieje i tem się tłumaczy, że ten sposób postępowania można zastosować tylko w ograniczonej liczbie przypadków. Nie ulega wątpliwości, że przy należytej uwadze i ściślejszej kontroli ilości tych przypadków może być daleko większa, aniżeli można przypuszczać.

Tyczy się to zwłaszcza przypadków ciąży wcześniejszej, a więc płodów niedonoszonych i wogóle niezdolnych do życia. W przypadkach tych główny cel zabiegu, to jest obniżenie części przodującej płodu dla wywarcia ucisku na łożysko, możemy osiągnąć, jeżeli ta sama część nie wstąpi niżej, przez ściągnięcie jej odpowiedniemi narzędziami. Ponieważ idzie tu o płody małe, więc

łatwo to uskutecznić nawet w położeniach nieprawidłowych tychże przez ściągnięcie części nastawiającej się, n. p. barku. W ten sposób osiągamy cel główny, t. j. ucisk na łożysko, a unikamy konieczności wprowadzania ręki do macicy celem dokonania obrotu i sprowadzenia nóżki. Nawet w tych przypadkach, w których trudno jest dojść do błon, można użyć tego sposobu, a drogę do części przodującej utorować sobie przez przebicie samego łożyska szczypcami, któremi następnie chwytamy część wstawiającą się i ściągamy ją ku dołowi. Wskutek odpłynięcia wód czynność porodowa występuje zwykle energiczniej, a gdyby nawet nie dopisała, możemy ją wzmocnić przy pomocy odpowiednich środków, jak chlorina, preparaty przysadki itp.

W ten sposób w wielu przypadkach, dotyczących naturalnie płodów niezdolnych do życia, możemy się obejść bez wykonania obrotu, który w istocie swej sam przez się nie był i nie jest celem. Celem tym bowiem jest wywarcie ucisku na łożysko, a to możemy łatwo osiągnąć w sposób wyżej podany i to tem łatwiej, że każde ewentualne krwawienie możemy opanować przez pociąganie szczypczyków, któremi uchwyciliśmy część przodującą płodu.

O ile zaś idzie o ciążę końcową, a więc w tych przypadkach, w których płód jest już zdolny do życia, to, jak wyżej wspomniano, poród siłami natury jest najkorzystniejszy tak dla matki, jak dla dziecka, i najmniej przedstawia niebezpieczeństwa pęknięcia szyi i zakażenia. Odpada przytem obawa słabej czynności porodowej, gdyż możemy ją zawsze wzmocnić odpowiedniemi środkami, a przez to wpłynąć na silniejszy ucisk główki na łożysko i w ten sposób usunąć, względnie zmniejszyć ewentualne krwawienie. W najgorszym razie, jeśliby wystąpił krwotok z powodu słabej czynności porodowej i z tego powodu niedostatecznego ucisku główki na łożysko, zagrożony będzie tylko interes płodu. Można bowiem wówczas, w razie konieczności poświęcenia płodu, uchwycić główkę, ciągnąć ją ku dołowi, aby silniej ucisnęła łożysko i w ten sposób opanować krwotok. O ileby istniały warunki korzystne, można naturalnie zamiast tego ukończyć poród przy pomocy operacji kleszczowej.

Obrót Braxtona-Hicksa jest metoda, która i dzisiaj lekarzowi praktykowi jedynie można polecić. Metoda ta nie uwzględnia wprawdzie wcale interesu płodu, a przynajmniej w bardzo małym mierze, ale zato umożliwia praktykowi opanowanie krwotoku najpewniej. Ujemną stroną jest również to, że zabieg sam może być trudny, np. z powodu niedostatecznego rozwarcia ujścia, wąskiej pochwy, nieprawidłowego ułożenia i ustawienia płodu, niemożności dojścia do błon i konieczności przebicia łożyska i t. p. Po dokonanym obrocie należy nóżkę trzymać i pozostawić poród siłom przyrody. W razie najmniejszego krwotoku należy pociągnąć za nóżkę, ale tylko o tyle, aby krwawienie ustało. Jeżeli płód jest mały, to obrót może się udać, nawet przy ujęciu rozwartem mniej aniżeli na 2 palce. Wówczas jednym palcem można nastawić do szyi koniec nóżki i szczypczykami tępić, uchwyciwszy ją, przeprowadzić na zewnątrz ujścia.

Założenie balonu do macicy, polegające zasadniczo na tych samych podstawach, co obrót Braxtona-Hicksa, zalecają niektórzy dlatego, że metoda ta bardziej uwzględnia interes płodu, aniżeli obrót. Nie wszyscy jednak to potwierdzają. Ponadto metoda ta może w mniejszym stopniu, aniżeli obrót, uwzględnić główne niebezpieczeństwo łożyska przodującego — to jest krwotok. Wprowadzenie balonu zawsze jest połączone z pewnemi trudnościami, które zwiększają niebezpieczeństwo zakażenia i oddzielenia przodującego płatu łożyska, zwłaszcza jeśli balon trzeba wprowadzić przez otwór w łożysku samem. Wprawdzie niebezpieczeństwa te istnieją do pewnego stopnia także w czasie wprowadzania ręki do macicy, celem wykonania obrotu, ale są one przecież mniejsze choćby dlatego, że orientacja palcami jest bądź co bądź łatwiejsza. Wreszcie po urodzeniu balonu zwykle występuje krwotok, a wówczas musimy jeszcze raz dostać się do macicy, aby wydobyć płód. O ile balon zupełnie rozwarł ujście, lub też wykonał obrót Braxtona-Hicksa. Nie ulega wątpliwości, że rodząca traci przy tych manipulacjach daleko więcej krwi, aniżeli wówczas, jeśli zaraz wykonywamy obrót.

Ponadto bardzo często zostaje balon wydany, zwłaszcza jeśli się pociąga za niego, zanim ujście zostanie zupełnie rozwarte. Można do pewnego stopnia zapobiec temu, używając balonu dostatecznie wielkiego i z materiału mało podatnego, ale wówczas wprowadzenie takiego balonu jest trudniejsze, a z drugiej strony w czasie pociągania go zwiększa się niebezpieczeństwo naddarcia szyi.

Powyższe okoliczności tłumaczą chyba dostatecznie, dlaczego metoda ta nie weszła w powszechne użycie.

Polecone swego czasu przez Döderleina cięcie cesarskie pochłowe rzadko obecnie jest stosowane, zwłaszcza odkąd coraz więcej i częściej stosują liczni autorowie cięcie cesarskie szyjne. Zapewne, że zabieg ten ma pewne strony niebezpieczne, ale w od-

powiednich przypadkach można zastosować i polecać go jako bardzo dobry.

Niebezpieczeństwo tkwi w tem, że, jeżeli nacięcie szyi jest niedostateczne, wówczas w czasie wydobywania płodu bardzo krucha szyja, bo dobrze umacyniona i dolny odcinek ulegną naddarcia. Niebezpieczeństwo to jest tem większe, im płód jest większy, dlatego też metody tej nie należy stosować przy płodach donośzonych. Natomiast nadaje się ona bardzo dobrze w przypadkach ciąży niedonośzonej, bo wówczas można często przez nacięcie samej przedniej ściany szyi stworzyć dostateczny otwór, przez który swobodnie można wydobyć niewielki płód bez niebezpieczeństwa powstania naddarcia szyi. Wszystko więc zależy tu od należytego wyboru przypadku i dostatecznego nacięcia szyi.

Ponadto metoda ta oddaje nam bardzo dobre usługi w przypadkach, w których wystąpi krwotok silny, zmuszający nas do interwencji, a szyja jest zupełnie niedrożna. Zabieg ten bowiem umożliwia dojście swobodne do jaja płodowego i ukończenie porodu w sposób, jaki w danym razie okaże się najodpowiedniejszy, zależnie od wielkości płodu i rozmiarów otworu sztucznie stworzonego. Nie ulega zaś wątpliwości, że jest to postępowanie racjonalniejsze, aniżeli tamponada pochwy, rozszerzanie kanału szyi rozszerzadłami Hegara i następnie wprowadzenie balonu małego, a później większego, i inne sposoby, jakie dotychczas w tych przypadkach stosowano.

W porównaniu z takim postępowaniem posiada cięcie cesarskie pochwy także tę zaletę, że skraca czas trwania porodu i zmniejsza niebezpieczeństwo zakażenia, czego o żadnej wspomnianej metodzie nie można powiedzieć.

Cięcie cesarskie szyjne jest tym zabiegiem, który umożliwia najlepiej opanowanie krwotoku. Zauważyć przytem należy, że bardzo znaczna część autorów poleca ten zabieg ze względu na pewność urodzenia żywego płodu. Dlatego niektórzy nie widzą wskazania do tego zabiegu, jeżeli pod koniec ciąży płód obumrze. Tak samo niemal wszyscy nie uznają cięcia cesarskiego w przypadkach podejrzanych o zakażenie, a wielu nawet w przypadkach, gdy ujście jest rozwarłe bardziej aniżeli na 2 palce i to bez względu na czas ciąży. Stanowisko takie dowodzi, że ci autorowie w przypadkach objętych powyższymi zastrzeżeniami nie dopatrują się wyższości cięcia cesarskiego nad innymi sposobami rozwiązania. Rzecz cała inaczej się przedstawi, jeżeli staniemy na jedynie słusznym stanowisku, mianowicie, jeżeli będziemy pamiętać przede wszystkim o dobru matki, to jest o opanowaniu krwotoku, wówczas musimy stwierdzić, że cięcie cesarskie jest właśnie tym zabiegiem, który umożliwia opanowanie krwotoku na końcu ciąży, a zwłaszcza u pierwiastek, w sposób tak pewny, jak żaden inny zabieg operacyjny. Na podkreślenie zasługuje również ta okoliczność, iż niebezpieczeństwo zakażenia przy tym zabiegu nie jest większe, jak przy każdym innym sposobie postępowania. Sam zabieg bowiem, jako taki, nie może budzić żadnych obaw, o ile zaś idzie o niebezpieczeństwo rozszerzenia zakażenia już istniejącego, to niebezpieczeństwo to istnieje przecież w każdym przypadku podejrzanym, bez względu na to, w jaki sposób go rozwiążemy. Owszem, można nawet twierdzić, że niebezpieczeństwo to po cięciu cesarskim jest może mniejsze, aniżeli po rozwiązaniu metodami pochwowymi. Albowiem metody pochwy powodują z konieczności zmiążdżenie tkanek, naddarcia itp. uszkodzenia, które ułatwiają rozszerzenie się zakażenia. Uszkodzenia te są naturalnie tem rozleglejsze, im ciąża jest późniejsza, a z doświadczenia wiemy, że właśnie w tych przypadkach są one prawie nie do uniknięcia. Natomiast można ich uniknąć i unika się rzeczywiście w przypadkach cięcia cesarskiego, przy którym stwarzamy ranę ciętą, nie miazdżymy tkanek, a temsamem stwarzamy korzystniejsze warunki gojenia się rany. Okoliczności te dowodzą chyba dostatecznie, że podejrzenie o ewentualne zakażenie nie może stanowić zasadniczego przeciwwskazania do cięcia cesarskiego. Na korzyść cięcia cesarskiego przemawia także ta okoliczność, że w czasie zabiegu pole operacyjne jest zupełnie przejrzyste i że w czasie wydobywania płodu wykluczone jest powstanie naddarcia, lub dalsze przedarcia macicy w kierunku cięcia, o ile jest ono dostatecznie długie. Wreszcie, co jest rzeczą bardzo ważną, w razie niedowładu macicy możemy swobodnie podwiązać naczynia krwawiące. Obawa niedowładu i krwotoku przy tym zabiegu nie jest zresztą wielką, gdyż krwotok ten udaje nam się prawie zawsze opanować odpowiednimi preparatami na czas zastosowanemu (pituitryna itp.).

W końcu należy zauważyć, że krwawienie jest bardzo nieznaczne, w przypadkach operowanych w znieczuleniu ledźwiowym, choćby cięcie natrafiło na łożysko i choćby znaczna część tegoż mieściła się w dolnym odcinku. Ujemnej strony cięcia cesarskiego można się dopatrzeć chyba w tem, że nie nadaje się ono dla lekarza praktyka z powodów łatwo zrozumiałych.

Wynika więc z tego, że cięcie cesarskie nadaje się jedynie dla zakładów położniczych i klinik, w których w istocie oddaje ono znakomite usługi. Z tego wynika, że każdy przypadek łożyska przodującego należy przekazać do leczenia klinice. Tyczy się to zwłaszcza przypadków ciąży późniejszej, gdyż w miarę rozwoju płodu zwiększa się niebezpieczeństwo tak dla matki jak i dla dziecka. To życzenie leczenia w klinice, niestety, nie zawsze może być spełnione i dlatego jest rzeczą konieczną, aby także lekarz praktyk miał w każdym przypadku łożyska przodującego wybrać i zastosować odpowiedni sposób, którego głównym celem winno być zapobieżenie, względnie opanowanie krwotoku.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

M. A. Dumas: *Les Hypotensions aiguës et subaiguës*. Paris. Masson et Cie. 1929. (*Podciśnienia ostre i podostre*).

Podciśnienia ostre definiuje autor jako chwilową niemiarowość układu utrzymującego ciśnienie na pewnej wysokości stałej, podczas gdy podciśnienie przewłoczne nastawione jest stale na niski poziom. Pośrednie miejsce zajmuje podciśnienie podostre, w którym występuje dążenie serca do wyrównania utraty ciśnienia obwodowego. Względne podciśnienie wystąpić może i u chorych z nadciśnieniem w okresie opadania tegoż i do stopnia niższego, jednak wyższego od prawidłowego ciśnienia. Do najczęstszych postaci ostrego podciśnienia należą: wstrzymanie krążenia wskutek synkopy serca, raptowny spadek ciśnienia wskutek zapaści naczyniowej, obwodowej, podciśnienia pokrwotoczne, podciśnienie endokrynne pochodzenia. Jako wtórne podciśnienia występują te, których objawy pokryte są przez objawy choroby pierwotnej. Przewłoczne podciśnienia mają więc swą przyczynę poza układem sercowo-naczyniowym; podciśnienia ostre zależne są przedewszystkiem od układu sercowo-naczyniowego.

Po tych uwagach wstępnych przechodzi autor do tematu właściwego obejmującego 4 działy: pierwszy zawiera pogląd ogólny, w drugim przedstawione są objawy i etiologia, trzeci dział omawia klinikę podciśnienia ostrego i podostrego w poszczególnych grupach chorobowych, a wreszcie czwarty dział zawiera dajagnostykę i terapię.

Dział I.

Z dawien dawna dobrze znane objawy zapaści, zwane dawniej *Syncope cardiaca*, *paralysis cordis* (Stokes), *myocarditis acuta* (Laënnec, Louis), *Dilatatio cordis acuta*, *anaemia cerebri* i t. p., z chwilą wprowadzenia w użycie mierzenia ciśnienia (Marey, Riva-Rocci, Pachon) uznano jako podstawowe objawy hipotenzji. Pół wprowadza pojęcia przełomów naczyniowych tak nadeiśnieniowych, jak i podciśnieniowych (wskutek rozszerzenia naczyń).

Autor omówiwszy szczegółowe poglądy Pała, wspomina pokrótce przełomy podciśnienia z przyczyn mechanicznych i zachowanie się naczyń obwodowych w chorobach zakaźnych (Romberg, Pässler) w otruciach (poglądy Ferammini'ego z Neapolu: *Angiohypotonia constitutionalis*) i przedstawia swoją własną pracę z r. 1926 (o zaburzeniach krążenia obwodowego), dalej przytacza podział Heitz'a: podciśnienie gwałtowne czyli przedostre i podostre przejściowe, wreszcie wspomina prace angielskie (Lewis, Meckins) i amerykańskie (doniosłość badań nad przemianą spoczynkową). Następnie zwraca autor uwagę na ważność dociekań nad zachowaniem się surowicy (wahania elektro-chemiczne), nad acydozą i alkalozą i nad napięciem osmotycznym proteinów.

Dalsze ustępy rozważają pytania: jakie znaczenie ma ciśnienie krwi (konieczność ciśnienia)? jak wytwarza się i utrzymuje się ciśnienie krwi? jak można stwierdzić niedobory ciśnienia? Spadek ciśnienia pochodzenia naczyniowego, a spadek wskutek zaburzeń czynności serca.

Podział podciśnień ostrych i podostrych pod względem patogenetycznym obejmuje:

- 1) podciśnienia pochodzenia sercowego;
- 2) podciśnienia pochodzenia naczyniowego;
- 3) podciśnienia pochodzenia nerwowego;
- 4) podciśnienia pochodzenia endokrynne.

ad 1) Tu należą: wstrzymanie ruchów serca lub tylko komory lewej, albo prawej; napady często-skurczu niemiarowego (Tachyarytmia parox.); niemiarowość zupełna, wyjątkowo występujące przełomy przejściowej hyposystolji, ostra rozstrzeń serca, ostre asystolje z powodu myocardiitis, edruchowe niemiarowości; zawaly w mięśniu sercowym; dekompensata serca w nadeiśnieniu tętniczym; zrosty osierdziowe, podciśnienie wskutek niewydolności lewej komory.

ad 2) W tej grupie mieszczą się krwotoki, tętniaki tętniczko-żylnie; ciężkie biegunki, cholera, czerwotka; nagłe i nadmierne moczenie (lecnicze, czy też fizjopatologiczne) nakłucia puchliny brzusznej, opłucnej; stany wstrząsowe; zapaść naczyniowa w chorobach zakaźnych; podciśnienie tętnicze przejściowe wywołane działaniem hamującym n. współczulnego. Podciśnienia ostre i podostre pochodzenia obwodowego tem różnią się od podciśnień sercowo-pochodnych, że obwodowe mogą być wyrównane przez działanie serca i że są to nie podciśnienia rzeczywiste, lecz jest to „niedomoga ciśnieniowa” jak je autor nazywa „*L'insuffisance tensionnelle*”.

ad 3) Podciśnienia zależne od uszkodzenia mózgo-rdzeniowego lub układu współczulnego. (Krwotoki mózgowe znaczne; niektóre przełomy naczyniowe (Pa1) w przebiegu władu rdzenia, czasem przy wytuszczaniu guzów mózgowych; wstrząs zależny od działania n. współczulnego).

ad 4) Do endokrynnych należą: uszkodzenia nadnercza — (działającego za pośrednictwem n. trzewnego), wprost lub też przez wpływ hamujący n. współczulnego na nadnercze; wyjątkowo działają: przysadka, tarczyca, narządy płciowe; zdarza się i podciśnienie przejściowe zwłaszcza w okresie dojrzewania, czy też przekwitania.

Na zakończenie omawia autor mechanizm powstawania podciśnienia i danych doświadczalnych (uzyskanych zapomocą upustów krwi).

Dział II.

1) zawiera objawy z poza narządu krążenia, 2) objawy dotyczące narządu sercowo-naczyniowego, 3) etiologia, 4) odmiany objawów.

Oczywista, że w przypadku zapaści z brakiem tętna i z pewnemi objawami przysłuchowemi nad sercem staje się badanie podciśnienia niepotrzebnem, mimoto — jak sądzi autor — i w tych przypadkach stosowana oscylometru Pachona daje czasem cenne usługi wykrywając ciśnienie (niewymagalne palcem) na tętnicy sprężowej lub też wykazując niestosunek pomiędzy wysokością ciśnienia a tętnieniem. Na tej podstawie twierdzi też autor, że liczba oznaczająca ciśnienie nie ma znaczenia w ocenie przyczyny — chyba, że dodany jest wskaźnik oscylometryczny. Elektrokardiografii nie można stosować w zapaści, podczas gdy radjoscopia przecież, może dać pewne usługi (Bordet).

ad 1) Przegląd objawów z poza układu krążenia, obejmuje przypadłości nerwowe: mózgowe i opuszkowe (zawroty, zapaści, drgawki, śpiączka, jako objawy niedokrewności (*Ischaemia*, *anaemia*) ośrodków nerwowych np. w zespole Adams-Stokes'a, w których ciśnienie tętnicze spada na kilka sekund do zera wskutek zahamowania skurczu komory.

Przedłużający się blok serca, wogóle nagłe osłabienie m. sercowego z gwałtownym spadkiem ciśnienia wytwarza „*coma cardiacum*”. Grupa objawów korowych i psychicznych (zawrotów, zapaści, objawów drgawkowych i śpiączkowych, przejściowej utraty przytomności, majaczeń), nie jest następstwem nagłego zahamowania krążenia, lecz zwyczajnego spadku ciśnienia u chorych dotkniętych już poprzednio podciśnieniem chwilowo pogarszającym się — rzadziej u chorych z prawidłowym poprzód ciśnieniem, zwłaszcza u dziewcząt niedokrewnych, nieraz u osobników młodych z wadami zastawkowymi serca względnie tętnicy głównej.

Ważną rolę odgrywają również zaburzenia wzrokowe nieraz *amaurosis transitoria*, w następstwie krwawienia, względnie krwotoków (żołądkowo-jelitowych: w durze brzuszny, w raku, utrata krwi po upustach krwi, krwawienia z narządów rodnych kobiecych), wytwarzających nagłe spadki ciśnienia. Podobne pochodzenie mają i zaburzenia narządu słuchu. W ogólności zdaje się, że nie sama niedokrwistość lecz, że stany spastyczne, naczyń wywierają znaczny wpływ. Omówiwszy zmiany we krwi, przypadłości przewodu pokarmowego (wymioty, biegunki), białkomocz, obrzęki, objawy płucne — jako następstwa podciśnienia ostrego i podostrego, przechodzi autor do szczegółów przedstawienia narządku krążenia.

ad 2) Autor rozróżnia podciśnienia pochodzenia sercowego — cechującego się najczęściej rozstrzenią serca — podciśnienie pochodzenia naczyniowego. Omówiwszy szczegółowo objawy: częstoskurcz, zwłaszcza w nagłe powstałym podciśnieniu, dalej bradykardię najczęściej w przewłocznym podciśnieniu, bradykardię zatokową, bradykardię zespołu Adams-Stokes'a, niemiarnowość extrasystoliczną, która może być przyczyną lub też następstwem podciśnienia — przechodzi autor do szczegółowego przedstawienia rytmu cwałowego.

Autor uważa rytm cwałowy — dotąd w związku z nadciśnieniem opisany jako objaw zmniejszającego się ciśnienia wogóle,

jako wynik zmniejszonego napięcia (*tonus*) ścian lewej komory. Rytm cwałowy podciśnienia często bywa rozkurczowy i ze wszystkich objawów podciśnienia jest najczęstszym i najdomoślejszym. Co do rozstrzeni serca to spotykamy ją w podciśnieniu pochodzenia tak sercowego (centralnego) zarówno jak i pochodzenia obwodowego.

Również przerost serca napotykanym w podciśnieniu podostrem bywa pochodzenia obwodowego, w okresie końcowym niewyrównanym.

Drugi rodzaj obejmuje naczyniowe objawy ostrego i podostrego podciśnienia. Należą tu zaburzenia krążenia tętniczego, żylnego i zaburzenia w zakresie krążenia małego. Trafnie zauważa autor, że maksimum 15 centymetrów może być uważane jako podciśnienie u chorego (z nadciśnieniem), które przedtem przekraczało 20, podczas gdy u osobnika prawidłowego maksimum 10 musi być uważane jako podciśnienie, a tembardziej liczby poniżej 10. W takich rozważaniach zastanawia się autor nad modyfikacjami amplitudy tętna w podciśnieniu ostrym i podostrem, nad cechami tętna w podciśnieniu, nad zespołami krążeniowymi, podciśnienia i nad pytaniem, czy można ze stanu ciśnienia i tętna (tętniczego) rozróżnić pochodzenie sercowe, czy też naczyniowe i wyodrębnić zespoły krążeniowe podciśnienia. Odpowiedź jednak nie wydaje się dość ścisłą. Na zakończenie tego rozdziału znajdujemy krótkie omówienie stanu krążenia żylnego, oraz krążenia płucnego w ostrych podciśnieniach.

ad 3) Etiologia obejmuje warunki zjawienia się w klinice ostrych i podostrych podciśnień. Nietylko stan poprzedni chorego, wiek, przebyte zakażenia, stan wagotoniczny, tło chorobowe (podciśnienie przewłoczne, nadciśnienie tętnicze) stałe z przełomami podciśnieniowymi wskutek nagłej niedomogi (po krwawym zawale m. sercowego), ale i szereg chorobotwórczych czynników właściwych odgrywa rolę. Tu należą ostre stany i przewłoczne zakażne (gruźlica, schorzenia nadnerczy, władu rdzenia) stany niedokrewności i t. p.

ad 4) Autor wyróżnia w ostrych postaciach podciśnienia: postacie z omdlewaniami (*forme syncopale*): a) grupę wzruszeniową u osób młodych; b) grupę sercową wskutek zaburzeń przewodnictwa, nieraz z przypadłościami padaczkowatemi (zespół Adams-Stokes'a); c) grupę wskutek niemiarnowości np. w częstoskurczu napadowym; dalej postacie z zawrotami, postacie psychiczne, drgawkowe i śpiączkowe (u osób młodych, u chorych z niedomykalnością zast. t. gł.):

Postacie bolesne: przełomy naczyniowe Pa1a z bólami, zwłaszcza brzuszniemi w przełomach podciśnieniowych, postacie z zaburzeniami narządu trawienia w przypadkach podciśnienia ostrego: wymioty i biegunka. W postaciach z dusznością, dychawicą lub pokrzywką, w których przełomy podciśnieniowe są zależne od wstrząsu anafilaktycznego (hemoklazja trawienna). Wreszcie postać sercowa podciśnienia ostrego, pochodzenia obwodowego — którego następstwa objawiają się na sercu „starającemu się wyrównać niedomogę ciśnienia obwodowego”.

Dział III.

Dział ten zatytułował autor: „*Studjum kliniczne*”. Obejmuje ono trzy części.

W pierwszej części (choroby zakaźne) mamy wykresy prawidłowego ciśnienia tętniczego w przebiegu gorączki durowej w związku z krzywą ciepłoty i tętna. Naogół z pewnem odchyleniem — ciśnienie opada w miarę, jak ciepłota wzrasta, a tętno się przyspiesza. Maksimum jednak podciśnienia opóźnia się w odniesieniu do maksimum ciepłoty. Cechą tętna w durze brzuszny bywa czasem *anisofigmia* i chwiejność ciśnienia. Wskaźnikowi oscylometrycznemu przypisuje autor ważne znaczenie i również odruchowo w przebiegu chorób zakaźnych nagłe rozwijającym się, zmianom ciśnienia (*La sideration tensionnelle*).

Zajmujące są szczegóły, dotyczące podciśnienia w przebiegu zapalenia płuc, u ludzi przedtem zdrowych, u starców, u osób z nadciśnieniem, wreszcie uwagi o podciśnieniu w okresie uzdrowienia.

W części drugiej (działu trzeciego) mowa o podciśnieniach w przebiegu schorzeń serca. W ogólnej niedomodze serca w nagłym spadku ciśnienia wskutek zaburzeń rytmu zwłaszcza w *tachy-arytmjach* z „*salwami*” i w zespole Adams-Stokes'a, obecnie lepiej poznanych dzięki elektrokardiografii i filmów elektrokardiograficznych (brak tętna sprężowego przy stwierdzonych prądach elektrycznych, wśród zapaści, drgawek i t. p. opisali Gallavardin et Rougier).

Przedstawiwszy nagły spadek ciśnienia wskutek niedomogi serca odruchowej, niedomogi ostrej serca, ostrej rozstrzeni po wysiłkach, w niektórych zakażeniach, u chorych z nadciśnieniem wskutek nagłej niewydolności lewej komory, przypadki ostrego podciśnienia w zawale krwawym (*Infarctus*) mięśnia sercowego

(rytm cwałowy, zmiany elektrokarjogramu, wybitny częstoskurcz typu *tachyc. paroxysmalis*), przechodzi autor w trzeciej części (działu trzeciego) do podciśnień ostrych i podostrych w przebiegu niektórych schorzeń trzew. W schorzeniach wątroby, jej niedomoga wyraźnie obniża ciśnienie; w marskości ciśnienie w zakresie krążenia żyły bramnej bywa wzmożone, podczas gdy w krążeniu obwodowym stwierdzamy podciśnienie; w żółtaczkach zakaźnych spadek ciśnienia pozostaje w zależności od nasilenia żółtaczki, również w ropieniach wątroby, zwłaszcza pochodzenia pelzakowatego występuje wyraźny spadek ciśnienia. Podciśnienie w przypadkach raka przewodu pokarmowego — mimo dostatecznego żywienia się chorego — może mieć wartość rozpoznawczą, a bardziej jeszcze prognostyczną przed zamierzoną operacją. W chorobach, którym towarzyszą obrzęki surowicze — nie spowodowanych schorzeniem serca — podciśnienie pozostaje w związku ze zmianami ciśnienia osmotycznego proteinów względnie krystaloidów i zwiększoną przepuszczalnością naczyń włosowatych. Nakłucie surowiczych wysięków — zwłaszcza opłucnowych lub brzusznych — obniża czasem ciśnienie, zaś w wodniakach opłucny pochodzenia sercowego nieraz przeciwnie wzmacnia ciśnienie.

Czwarta część działu trzeciego omawia podciśnienia ostre i podostre w przebiegu chorób układu nerwowego. W udarze mózgowym wskazuje znaczny spadek ciśnienia na obfity krwotok; stateczny spadek ciśnienia, jeżeli ciepłota wzrasta — również jednak raptowny wzrost ciśnienia, każą rokować źle. Korzystniejszym będzie rokowanie — po napadzie — gdy ciśnienie, wprawdzie niższe, niż dawniej — jednak utrzymuje się na stałym poziomie. Po trepanacji dekompresyjnej, po wyluszczeniu guzów mózgowych — stwierdza się zazwyczaj znaczny spadek ciśnienia — również i po nakłuciu lędźwiowym (odruch naczynioworuchowy).

Omówiwszy podciśnienia ostre i podostre w przewłocznych schorzeniach układu nerwowego, przechodzi autor do podciśnień w postaciach połączonych z zapaścią gwałtowną (czasem śmiertelną) lub z zapaścią przedłużającą się (w napadach dychawicy, czasem w migrenie, a zwłaszcza w anafilaksji żywnościowej i t. p.).

Dość szczegółowo przedstawione są następnie podciśnienia ostre i podostre pochodzenia endokrynnego; wskutek niedomogi nadnercza (rzadki przypadek zwyrodnienia serowatego obu nadnerczy — u młodego mężczyzny rzekomo przedtem zdrowego — śmierć po kilku dniach wśród wzmagającej się zapaści), lub pochodzenia wielogruzołowego.

Na zakończenie podano uwagi o inwolucji ciśnienia (względne podciśnienie u chorych z nadciśnieniem, u których stopniowo zmniejsza się ciśnienie coraz bardziej), a wreszcie opis przypadków różnorakiej etiologii z utratą napięcia tętnic (*La tonicité artérielle*) — z początkowym okresem wyrównanego podciśnienia, przechodzącego w wyraźne podciśnienie.

Dział IV.

Dział ten zawiera rzecz o rozpoznaniu podciśnień ostrych i podostrych, oraz ich leczenie. W przypadkach mózgowo-opuszkowych należy ustalić, czy stwierdzić się da angiospazm u chorego z nadciśnieniem, czy też mamy przed sobą ischemię u osobnika z podciśnieniem — u których również łatwo występują skurcze naczyń.

W zespole Adams-Stokes'a najczęstsze bywają przypadłości mózgowe. Pamiętać należy, że nieraz przypadek uważany za anginę sercową jest właściwie przypadkiem bolesnego napadu tachyarytmii z kurczami, bólami głowy i zawrotami. W napadach drgawkowych typu padaczkowatego należy wykluczyć padaczkę istotną. Rozumie się samo przez się, że w przypadkach zapaści należy pamiętać o możliwościach niedomogi nadnercza, niedomogi wielogruzołowej, krwotokach, zawale krwawym w m. sercowym i t. p.

W podciśnieniach podostrych należy pamiętać o podciśnieniu względnym, występującym u hypertoników (inwolucja ciśnieniowa), lub w często powtarzających się krwawieniach, w pogarszającym się wyrównaniu wad sercowych i t. d.

Leczenie samego podciśnienia obejmuje leki nasercowe, leki skrzepiające serce lub nacynia (*Digitalicia, oubaína, adrenalina* organoterapia). Tam gdzie przyczyna nieznana, stosujemy leczenie ogólne wzmacniające (wodolecznictwo, leczenie fosforem, arsenem, strychniną). W zakaźnych chorobach kąpiele chłodne. W przypadkach „inwolucji ciśnieniowej“ u hypertoników nie należy usuwać podciśnienia względnego najczęściej korzystnego dla chorego.

W końcu streszcza autor swoją pracę w czterech tezach o podciśnieniach podostrych i ostrych w schorzeniach ogólnych zwa-

szcza z zakaźnych, dalej o podciśnieniach sercowo-naczyniowego pochodzenia o inwolucji podciśnieniowej hypertoników.

Jakkolwiek dotkliwie czytelnik odczuwa pewien brak należytej przejrzystości przy nagromadzeniu ogromu szczegółów, praca stanowi przecież cenną monografię podciśnienia podług obecnego stanu nauki.

Pisek (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, nr. 1, z r. 1931: A. Sabałowski: Nowe kierunki w balneoterapii. — T. Butkiewicz: W sprawie rozpoznawania i leczenia operacyjnego białowca wątroby. — W. H. Melanowski: Urazy narządu wzroku w świetle danych kliniki ocznej. — *Uniw. warszawskiego* od r. 1921 do r. 1929. — J. Koniecpolski: Kilka słów w sprawie artykułu Dra Włodz. Mikułowskiego p. t. „O samorodnym durze brzuszny“.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, tom IX, nr. 125, z grudnia 1930: P. Żóchowski: Dalsze badania nad pomorem świń. — M. Marczewski: Państwowa i samorządowa służba weterynaryjna w Anglii.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 2, z 11 stycznia 1931: A. Filemonowicz: Acidum hydrochloricum officinale. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Kobieta współczesna, nr. 2, z r. 1931: J. Ryngmanowa: Praca zarobkowa kobiet ciężarnych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 2, z 8-go stycznia 1931: M. Szour: O niektórych najnowszych metodach i sposobach leczenia dychawicy oskrzelowej (dok.). — L. Szyfman i J. Kokotek: Przypadek posocznicy meningokokowej, wyleczony trypaflawiną. — J. Tencer: O zawrocie głowy (streszcz. pogl., dok.). — Wł. Szenajch: O pogardzie dla pieniądza.

Wychowanie fizyczne, rok XII, nr. 1, z r. 1931: S. Fryer: Co twierdził Rousseau o sprawach wychowania fizycznego? — P. Klamrzyński: Rozwój fizyczny poborowych powiatu Błotńskiego. — E. Piasecki: Wychowanie fizyczne w Rumunii. — A. Pigoniówna: Zasadniczy zarys opowieści ruchowej dla dzieci od 5—8 lat. — W. Zawrocki: Ćwiczenia na lodzie.

Lekarz Polski, rok VII, nr. 1, z 1 stycznia 1931: W. Chodźko: Uzdrowotnienie wsi na terenie Ligi Narodów. — S. Rudzki: Ustawodawca walka z gruźlicą (c. d.). — W. Osmólski: Wpływ nauk lekarskich na doktrynę wychowania fizycznego. — W. Grzywo-Dąbrowski: Uwagi do rozdziału XXXIV projektu kodeksu karnego Komisji kodyfikacyjnej. Przestępstwa przeciwko życiu i zdrowiu. — A. Szniolis: Prace nad uzdrowotnieniem wsi Nieporęt (pow. warszawski). — M. Skokowska-Rudolfowa: Organizacja zakładów przeciwgruźliczych w związku ze współczesnymi metodami leczenia gruźlicy. — M. Babiecki: W sprawie reformy nauczania lekarskiego. — *Medycyna współczesna zagranicą*. — Z ubezpieczeń społecznych. — W. Jęzewski: Nowa organizacja Kas chorych.

Przemysł chemiczny, rok XV, nr. 1, z r. 1931: Z. Leppert: Nowa metoda oznaczania liczby kwasowości Kopali. — A. Krause i W. Kluka: Oczyszczanie sody kaustycznej otrzymanej metodą wapienną. — K. Kling i J. Pfannerhauser: O racjonalnym sposobie pobierania prób węgla kamiennego do analizy chemicznej.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse Médicale.

Nr. 50, 1930.

Schaeffer: *Neuritis periferica et graviditas. Zapalenie nerwów obwodowych a ciążą.*

U kobiet ciężarnych występują dwojakiego rodzaju zapalenia nerwów obwodowych: 1) dołotliwe, przemijające, zlokalizowane — łatwo przystępne leczeniu; 2) forma ciężka, często ogólne *neuritis*, a czasem nieuleczalna.

Co do patogenety, to zdaniem autora, polega ona na samozatruciu, spowodowanym substancjami pochodzącymi z łożyska, po części zaburzeniami w wewnętrznym wydzielaniu towarzyszącym ciąży.

Leczenie polega na stosowaniu tych samych środków, co w zapaleniu nerwów z innej przyczyny, t. z. masaż, uruchomienie kończyn, diatermia, elektryzowanie, strychnina i t. d., oraz leczenie ogólne, w ciężkich wypadkach sztuczny poród.

Castle: Leczenie niedokrewności złośliwej metodą Castle'a. Castle na podstawie licznych i pięknych doświadczeń doszedł do wniosku, że podawanie żołądka lub wyciągów z żołądka jest tak samo skuteczne i daje bardzo dobre wyniki jak stosowanie wątroby. Badania Castle'a rzuciły równocześnie światło na patogenę tego cierpienia. Mianowicie brak kwasu żołądkowego (stały objaw przy niedokrwistości złośliwej) powstrzymuje tworzenie się czynnika odżywczego potrzebnego do stałego odnawiania się i tworzenia ciałek czerwonych krwi. Podawanie wątroby lub żołądka stanowi bodziec do tworzenia się tego czynnika i na tem polega ich skuteczność.

Nr. 55, 1930.

M. Chiray i P. Any: O kilku mniej znanych rodzajach krwotoków żołądkowo-dwunastnicowych.

Najczęściej przyczyny *haematemesis* i *melaena* odnoszą się do wrzodu lub raka przewodu pokarmowego; następnie do zaburzeń w krążeniu żyły brannej, jak to się zdarza w schorzeniach wątroby i serca.

Autorowie na podstawie swojej kazuistyki wykazują, że przyczyną krwotoków żołądkowo-jelitowych może być *periduodenitis secundaria* w przebiegu zakażeń przewlekłych okolicy *ileo-coecalis*, następnie *appendectomy* zapóźno wykonana lub nieodpowiednio wykonana, również *duodenitis congestiva* przy niedomodze jelita zstępującego.

Wobec rozmaitych przyczyn krwawień żołądkowo-jelitowych pochodzenia pozażołądkowego, autorowie sądzą, że można tu znaleźć wytłumaczenie pewnych objawów klinicznych niejasnych, np. takie jak gwałtowna *haematemesis* przy nadżerze „Dieulafoya”, gwałtowna *haematemesis* przy hysterji. Dokładne badania anatomo-patologiczne „*in vivo*” na jakie dzisiaj pozwala chirurgia i radiologia, wykazują często, źródło objawów; przypadłości w przebiegu *perityphlitis*, w *periduodenitis* albo w zniekształceniu jelita grubego, które też są powodem krwawienia, *melaena* i *haematemesis*.

Nr. 56, 1930.

B. Desplas i J. Dalsace: Żółć czarna. Autorowie podają swoje obserwacje i doświadczenia w następujący sposób:

1) Istnieje zespół anatomiczno-kliniczny: a) klinicznie: zaburzenia przewodu pokarmowego i zaburzenia psychiczne; b) anatomicznie: pęcherzyk żółciowy rozszerzony zawierający żółć czarna, przeważnie aseptyczną. Obraz kliniczny tego schorzenia był zestawiony i opisany przez Chiray'a.

2) Zabieg chirurgiczny wykazuje w tych przypadkach żółć czarną pochodzącą z wątroby.

3) Wśród rozmaitych zmian w ilości i jakości żółci zebranej stwierdza się znaczną różnicę między żółcią wydzielaną w dzień, a żółcią wydzielaną w nocy. Ostatnia jest znacznie ciemniejsza i obfitsza.

4) Chorzy odzyskują w tem cierpieniu zdrowie przez zabieg chirurgiczny w połączeniu z leczeniem wewnętrznym i wodami mineralnymi.

5) Ci chorzy nie mają cierpienia zlokalizowanego w woreczku żółciowym, ale mają chorobę wątroby lub ogólną.

Nr. 57, 1930.

M. Surmont i R. Bouttiaux: Szczepienie swoiste w *colitis gravis* — warunki skuteczności tego leczenia.

Autorowie na podstawie licznych doświadczeń i poszukiwań kliniczno-bakterjologicznych dochodzą do następujących wniosków: *colitis* lekka powstaje zwykle przez zastrzenie wirulencji drobnoustrojów zwykle przebywających w jelitach, a mianowicie *bacterium coli* i *enterococcus*. *Colitis gravis* wywołują rozmaite bakterje, nie znajdujące się zwykle w jelitach — rozmaitego pochodzenia.

Autorowie polecają bardzo gorąco w *colitis gravis* szczepienie swoistą szczepionką. Jeżeli leczenie to ma być skuteczne muszą być następujące warunki:

1) szczepionka musi być zrobiona wyłącznie z bakterji wywołujących *colitis*;

2) co do postaci tej szczepionki, to powinna to być mieszanina bakterji bardzo osłabionych w swej zjadliwości, endotoksyn i ektotoksyn;

3) najlepszym sposobem podawania szczepionki jest *per os*;

Dwa lub trzy razy przeprowadzone leczenie szczepionką swoistą w odstępach kilkotygodniowych, prowadzi — wedle autorów — do zupełnego wyleczenia *colitis gravis*.

Dr. F. Reichowa.

Piśmiennictwo amerykańskie.

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XX. Nr. 1, July 1930.

C. F. Fluhmann (San Francisco, Calif.): Znaczenie hormonu przedniego płatu przysadki we krwi chorych ginekologicznych.

Autor pragnął przekonać się, czy próba Aschheim-Zondeka nie mogłaby służyć również do wykrywania i rozróżnienia różnych schorzeń ginekologicznych, zwłaszcza tych, które polegają na zaburzeniach wydzielniczych. W tym celu pobierał 20 ccm krwi z żyły łokciowej, a surowicę wstrzykiwał 2 razy dziennie po 0.5—1 ccm niedojrzałym jeszcze płciowo białym myszkom. Po 3—4 dniach myszki zabijał, a jajniki utrwalone w płynie Zenkera badał drobnowidowo na obecność wszystkich trzech odczynów (według wspomnianych autorów). Ogółem autor zbadał 319 chorych i zdrowych kobiet w różnych okresach i stanach. Przekonał się, że próba ta nie jest dostatecznie czuła dla wykazywania we krwi hormonów przedniego płatu przysadki w warunkach prawidłowych i dlatego dodatni jej wynik jest dowodem nadmiernej czynności wydzielniczej tego gruczołu. Jest to zatem niewątpliwie postęp pozwalający do pewnego stopnia ocenić czynność tego narządu.

Wyniki swych doświadczeń podzielił autor na liczne grupy i przedstawił za pomocą tablic. Ogólnie zaś stwierdzić można, że wyniki dodatnie miał u ciężarnych, poza ciążą zaś u kobiet wykazujących brak czynności jajników, po zniszczeniu ich promieniami Roentgena i po przekwitaniu. Do grupy tej zaliczył również kilka przypadków braku miesiączki na tle zaburzeń czynnościowych, przewlekającej się i objętej miesiączki u kobiet starszych po przekwitaniu, jakoteż kilka kobiet z nieregularnymi, za częstymi i bolesnymi miesiączkami. Autor nie zna przyczyny, dla której ostatnio wymienione przypadki dawały dodatni odczyn próby, sądzi jednak, że może to być wynikiem nadmiernej czynności przysadki.

Ujemne wyniki otrzymał autor z krwią kobiet zdrowych i prawidłowo miesiączkujących, u chorych przed 40-tym rokiem życia ze zmianami anatomicznymi np. rak szyi macicy, mięśniakówłóknia, sprawy zapalne w miednicy małej i gruczołowy przerost błony śluzowej macicy, a także u kobiet z niedomogą jajników, objawiającą się brakiem miesiączki, krótkimi i skąpymi, choć regularnymi, lub stale opóźniającymi się miesiączkami.

J. V. Meigs (Boston, Mass.): Dobrotliwe krwawienia maciczne według podziału Shawa.

Zajmujący się sprawą krwawień macicznych pochodzenia niezłośliwego Wilfred Shaw w „The Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Empire” (1929, Nr. 36), podzielił cały swój materiał na 5 grup.

Do pierwszej grupy zaliczył on przypadki z t. zw. „*metropathia haemorrhagica*” Schrödera. Były to przeważnie chore między 40—50 r. życia, które dotychczas prawidłowo miesiączkowały, gdy nagle jedna miesiączka nie zjawiała się. Następna pojawiła się w prawidłowym czasie, lecz przy końcu wystąpiło krwawienie. U niektórych kobiet krwawienie to było nawet dość silne i trwało trzy do ośmiu tygodni. Ów jednorazowy brak miesiączki nie jest jednak istotnym szczegółem tej postaci choroby, często bowiem krwawienie występuje jako następstwo prawidłowej miesiączki, bez przerwy poprzedzającej. Badanie ginekologiczne wykazuje w tych przypadkach macicę prawidłową pod względem kształtu lub tylko nieznacznie powiększoną. Ten typ krwawienia macicznego wykazuje wyraźny związek pomiędzy czynnościowym zaburzeniem błony śluzowej macicy i jajników.

Na podstawie badania drobnowidowego macicy i jajników uzyskanych w kilku przypadkach drogą operacji, tłumaczy Shaw w następujący sposób tę postać chorobową. Zmieniona chorobliwie błona śluzowa macicy działa na jajniki, powstrzymuje dojrzewanie pęcherzyków i tworzenie się ciała żółtego. Jajniki wytwarzają toksynę działającą na błonę śluzową w okresie przedmiesiączkowym, zmiany zaś powierzchniowych warstw błony śluzowej są przyczyną krwawienia.

Leczenie tej grupy chorych ogranicza się do wyskrobania wnętrza macicy u młodych kobiet, u starszych zaś w grę wchodzi naświetlanie Roentgenem, radem, a nawet radykalna operacja.

Do drugiej grupy zalicza Shaw t. zw. przypadki „*epimenorrhoeic*”. Wiek nie stanowi pewnego kryterjum, jakkolwiek najczęściej sa to chore od 40 do 50 roku życia.

Jest to najczęstsza i najbardziej typowa postać. Przyczyną krwawienia jest wcześniejsze, aniżeli prawidłowo, jajczkowanie i zbyt częsty rytm jajnikowy,

Zaburzenia w czynności jajników tłumaczą za częste miesiączki. Ciałko żółte, jakkolwiek nie wykazuje nieprawidłowości, nie ulega dostatecznym zmianom wstecznym, a liczba torbieli pęcherzyków jest większa niż prawidłowo.

Leczenie nie różni się zasadniczo od leczenia stosowanego w poprzedniej grupie.

Grupa trzecia obejmuje t, zw. przypadki „hypomenorrhoeiczne”, w których cykl miesiączkowy przedłuża się od 35 do 42 dni lub trwa nieregularnie od 3—6 tygodni. Badanie ginekologiczne nie wykrywa zwykle zmian, jajniki zaś są zgrubiałe, hyperemiczne i zawierają duże pęcherzykowe krwiaki. Zaburzenia w jajnikach powodują przekrwienie i obrzęk błony śluzowej macicy.

Grupa czwarta obejmuje „typy metrorrhagiczne”. Chore mają prawidłowe miesiączki i w normalnych odstępach czasu. Jednak pomiędzy miesiączkami zjawiają się upławy zawierające domieszkę krwi. Może nawet wystąpić czysta krew. Towarzyszy im silny ból w krzyżach. Upławy te ustają zawsze przed rozpoczęciem miesiączki. Kobiety te są płciowo bardzo czynne. Jako jedyna zmiana anatomiczna występuje przekrwienie błony śluzowej macicy.

Ostatnia grupa (piąta) obejmuje przypadki ze zmianami zapalnymi.

Trzymając się ściśle wskazań i schematu Shaw'a, Meigs zbadał 243 przypadków kobiet krwawiących i stwierdził, że w 66 przypadkach nie było przyczyny chorobowej dla krwawienia, czyli, że przypadki te odpowiadały schematowi Shaw'a. Leczenie potwierdziło trafność rozpoznania. Np. na 27 przypadków leczonych wyciagami ciała żółtego i tarczycy w 22 przypadkach krwawienia ustały w zupełności. Autor wyciąga stąd wniosek, że leczenie wyciagami gruczołów dokrewnych zwłaszcza ciała żółtego, ma swe naukowe i kliniczne uzasadnienie.

K. Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 14, 1930.

Prof. Bauer: *Przysadka mózgowa a wzrost*. (Artykuł poglądowy).

Morawitz i Schoen: *Zakażenie ogniskowe a wyluszczenie migdałków*.

Zakażenie reumatyczne jest następstwem zakażenia ogniskowego, które często ma siedzibę w jamie ustnej. Do odległych następstw przychodzi nie tylko dzięki przerzutom bakteryjnym i działaniu toksyn, lecz dzięki zmienionej uprzednio wrażliwości ustroju. By usunąć źródło zakażenia wyluszcza się często migdałki, zabieg ten należy wykonywać w 6—8 tygodni po ustąpieniu ostrych objawów. Wyluszczenie migdałków przy powtarzających się anginach i reumatyzmie stawowym — posiada znaczenie zapobiegawcze, jednak nawroty mogą wystąpić po wyluszczeniu, jakoteż nie pojawiać się przy zachowanych migdałkach. Wartość leczenia wyluszczenia migdałków da się ocenić, o ile się ją przeprowadzi w czasie trwania objawów chorobowych. Do tego nadają się: podostry reumatyzm stawowy, przewlekłe stany zapalenia wsierdza, zapalenia nerek o przebiegu powolnym. W ostro przebiegających schorzeniach wyluszcza się migdałki wtedy, gdy są one widocznym źródłem zakażenia.

Eppinger, Laszlo, Rein i Schürmeyer: *O zaburzeniach krążenia wewnątrz chorej nerki*.

Nerka jest najbardziej ukrwionym narządem, przez 1 g miąższu nerki przepływa przeciętnie 2,5 cm³ krwi na minutę, przez obie nerki w tym samym czasie przepływa tyle krwi, co przez kończyny dolne. Pod wpływem czynników szkodliwych krążenie w nerce łatwo ulega zaburzeniom. W ostrych zapaleniach pierwotną sprawą jest skurcz naczyń nerkowych, zmiany komórkowe nekrotyczne w zakresie kłębuszków są wtórnymi. Barwik zastrzyknięty zdrowym królikom do lewego przedsionka wypełnia wszystkie kłębuszki, jakoteż liczne naczynia włosowate międzykanalikowe. Po uprzednim podaniu przyszcawki (*cantharides*) da się stwierdzić w niektórych tylko kłębuszkach, naczynia międzykanalikowe wolne są od barwika, w moczu zjawia się krew i białko.

Zaburzenia przy zatruciu sublimatem przedstawiają się podobnie. Pod wpływem sublimatu i przyszcawki występuje uszkodzenie specjalne krążenia nerkowego, charakteryzującego się zwolnieniem prądu krwi; korzystnie na tego rodzaju zaburzenia wpływa stosowanie diatermii, zwłaszcza w nerce sublimatowej.

Prof. Zondek: *Leczenie jodem choroby Basedowa*.

Autor zaleca podawanie roztworu Lugola w chorobie Basedowa, zwłaszcza w przypadkach nadających się do zabiegu operacyjnego. Należy podawać 12—20 dni przed zabiegiem po 10 kropli płynu L. 2—6 razy dziennie, po zabiegu przez 6—8 dni 3 razy dziennie po 5 kropli, w dniu operacji 50—100 kropli. Pod wpływem leczenia jodem zamienia się struma basedowiana w białą *struma colloidis*.

Prof. Lipschütz: *Odróżnianie jodu tyroksyny od jodu nieorganicznego*.

Pierach: *O osłuchiwaniu i opukiwaniu*.

Ewig i Hinsberg: *Oznaczanie ciśnienia kwasu węglowego w układzie żylnym*.

Hallerman i Kahler: *Podział zapalenia płuc na typy i leczenie surowicą*.

Wyosobnienie paru typów pneumokoków doprowadziło do leczenia zapaleń płuc surowicą. Amerykanie dzielą pneumokoki na 4 typy, w zapaleniach płuc najczęściej spotyka się typy 1 i 2. Stosuje się zazwyczaj surowicę wielowartościową, gdy uda się wykryć pewien typ w danym zapaleniu, skuteczną jest surowica swoista.

Prof. Rosenow: *Leczenie niedokrewności złośliwej postępującej suchym żołądkiem świń*.

Castle wyraził zapatrywanie, że bezsoczność żołądkowa w niedokrewności złośliwej nie jest tylko objawem, lecz posiada znaczenie przyczynowe w postawianiu tego cierpienia. Autor ten przyjmuje niedostateczność lub wadliwą rozszczepienie białka. W swych doświadczeniach podawał chorym na *an. pernic.* 200 do 300 g surowego mięsa — obraz krwi nie ulegał zmianie. Po podaniu zaś mięsa przyprawionego kwasem solnym wzrastały szybko wartości ciałek czerwonych i hemoglobiny. Pod wpływem soku żołądkowego na mięso wytwarza się ciało (enzym), które w *an. pernic.* działa podobnie jak wątroba. Inni badacze stosowali w *anaemia pernic.* wysuszone żołądki świń w ilości 15—30 g dziennie, obraz krwi wybitnie się poprawiał, osiągnano nawet stan prawidłowy. Nie ulega wątpliwości, że podobnie jak wątrobą można leczyć *anaemia pernic.* wysuszonym żołądkiem świń. Leczenie to jest o wiele tańsze niż wątroba.

Lewinthal: *O etiologii choroby papuziej*.

Jakobitz: *Dodatkowy odczyn Weil-Felixa w chorobie Banga*.

Schultz: *Znaczenie migdałków w zakażeniach*.

Sprawca tonsillitis dostaje się nie tylko przez migdałki, wchodzi w rachubę także drogi jak nos, krtań, jama ustna, spojówki. Migdałki są miejscem manifestacyjnym infekcji ogólnej, raczej bramą „wyjazdową” niż „wjazdową” infekcji. Rozstrzygającym czynnikiem, który prowadzi do zajęcia migdałków jest obok zarazka z jednej strony przypadkowa gotowość tego narządu do schorzenia. Schorzone migdałki, będące miejscem „manifestacyjnym” zakażenia mogą wtórnie zakażać inne narządy i prowadzić do przewlekłych stanów septycznych.

Nr. 15, 1930.

Prof. Heymans: *Stosunki między parciem krwi, częstością akcji serca, napięciem naczyń krwionośnych i wentylacją płuc*. (Artykuł poglądowy).

Prof. Curschmann: *Dziedziczne krwawienia z nosa jako wyraz rzekomej krwawiczki*.

Przypadek dotyczy żyda, który od młodości miewa częste krwawienia z nosa, u którego w rodzinie już od ojca pojawiają się krwawienia z nosa zarówno u mężczyzn jak i u kobiet. U dwu osób w wieku około 50 lat krwotoki te doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Badanie pacjenta wykazało tylko wyboczenia na podniebieniu, wargach i policzkach, pozatem błony śluzowe bez zmian, ilość płytek prawidłowa, czas krwawienia i krzepnięcia nie przedłużony, objaw Rumpel-Leeda ujemny, obraz krwi prawidłowy, W. ujemny, miernie powiększona śledziona. Drugi przypadek analogiczny. Leczenie: naświetlanie śledziona promieniami Roentgena.

Prof. Zondek: *O hormonie przedniego płatu przysadki mózgowej*. (C. d. z nr. 1, 1930).

Jadassohn Werner: *Opadanie krwinek w gruźlicy i liszaju strzygącym u świń morskich*.

Zmiany zapalne w skórze wywołane przez *trichophyton* przebiegały z przyspieszonym opadaniem krwinek czerwonych, z chwilą wygojenia kilnicznego wartości opadania powracało do stanu prawidłowego. W liszaju strzyg. u świń morskich przy pierwszym oraz powtórnym zakażeniu widoczna jest zupełna równoległość pomiędzy przebiegiem sprawy zakaźnej, a krzywą szybkości opadania krwinek. W gruźlicy szybkość opadania osiągała swe maksimum między 14—38 dniem od chwili zakażenia. Zwierzęta zakażone gruźlicą śród- i podskórną tą samą dawką wykazywały większe wartości opadania przy zakażeniu śródskórnym. Doświadczenia wykazywały tu, że prawidłowe opadanie krwinek nie wyklucza bynaj-

mniej istnienia gruźlicy, jakoteż przy postępowaniu sprawy chorobowej szybkość opadania krwinek może się zmniejszać. Objaw opadania należy traktować jako miarę obrony ustroju przeciw infekcji.

Heckenbach. *Badanie sprawności nerek przy wydzielaniu uroselectanu*. W celu wykonania pyelografii stosuje się dożylnie uroselectan, który wydzielany jest z moczem. Z ilości wydzielonej tej substancji i zawartości jodu można otrzymać wskazanie co do sprawności nerek. Cenne wyniki otrzymuje się zwłaszcza przy obustronnem schorzeniu nerek. Przy sprawnych nerkach otrzymuje się z powrotem 60—80% wstrzykniętej substancji.

Czygan. *Leczenie stanów zapalnych dróg żółciowych z rozpoczynającym się zanikiem wątroby przy zupełnem zamknięciu przewodu żółciowego*. W 3 przypadkach ciężkiego stanu zapalnego dróg żółciowych z zamknięciem od dłuższego czasu przewodu żółciowego dobre wyniki otrzymano przez kilka razy dziennie przeprowadzane sondowanie dwunastnicy oraz zastrzyki insuliny i dekstrozy z papaweryną. Przez sondę wlewano do dwunastnicy 1 cm³ adrenaliny rozcieńczonej w 5—10 cm³ wody.

Sincke. *Grupy krwi na półwyspie Kola*.

Gerson. *Wyniki dietetycznego leczenia gruźlicy skóry*. (Odpowiedź na artykuł Wichmanna K. W. r. 1929). Autor podaje parę przypadków gruźlicy skóry wyleczonych dietą H. S. G. Między innymi u 11-letniego dziecka ze spondylitis tbc. z jednoczesnym toczniem skóry pod wpływem diety H. S. G. zabliźniły się nie tylko zmiany skórne, lecz też zagoiło się bez opatrunku gipsowego schorzenie kręgów.

Neumann. *Technika mierzenia ciśnienia krwi u zwierząt*.

Einstein i Störmer. *Wpływ syntaliny B przy diecie ubogiej w węglowodany na stany podniecenia motorycznego*. W stanach podniecenia różnego pochodzenia występuje zwiększona ilość cukru we krwi bez glikozurji. W niektórych z takich przypadków podawaniem syntaliny B przy diecie ubogiej w węglowodany osiągnano dobre wyniki. Nie dotyczy to przypadków na podłożu zmian organicznych.

Tudyka. *Przypadek panmyelitis z wybitnem polepszeniem pod wpływem leczenia arsenem, żelazem, transfuzjami krwi, naswietlaniem prom. R., żywieniem wątroba i szpikiem*.

Prof. Härtel. *Doświadczenia na pacjentach cierpiących na neuralgię*, specjalnie o zastrzykiwaniu alkoholu.

Nr. 16, 1930.

Prof. Georg B. Gruber: *Zator i zakrzep*.

- 1) Czy zakrzep jest objawem miejscowym czy ogólnym?
- 2) Czy obecność zakrzepu odpowiada przebiegowi ostremu czynnemu, czy zmianie biernego?
- 3) Czy pojawienie się i nasilenie objawów zakrzepu odpowiada pewnym widocznym prawom wzmożenia lub osłabienia sprawy.

Ad 1): w powstaniu zakrzepu należy przyjąć obydwa momenty, bowiem zdarzają się zakrzepy, gdzie wchodzi w rachubę tylko uszkodzenie miejscowe — zwykły zakrzep przyranny, jakoteż są zakrzepy przemawiające za zaburzeniem w samej krwi, np. zakrzepy w *myelosis leukaemia*, *polycythaemia*, po transfuzjach, wskutek działania zarazków. Rozmieszczające septycznie zakrzepy dają powód do powstania zatorów przerzutowych.

Ad 2): zaburzenia w składzie krwi, zmiany chemiczne w surowicy, pojawienie się pewnych specjalnych substancji we krwi, zmiany chemiczne w surowicy — czynniki skłaniające do przyjęcia zakrzepu jako wyrazu zmian biernych. Jeśli zaś brać pod uwagę biologiczne oddzielanie się śródbłonka, prowadzące do tworzenia się zakrzepu — wtenczas sprawa ma charakter zmiany czynnej.

Ad 3): przyjąć należy pewną konstytucjonalną gotowość do tworzenia się zakrzepów, „trombopatję”; niema żadnej reguły dla powstawania zakrzepu, brak też charakterystycznych własności nasilania się zakrzepu.

Prof. Kirschner: *Z praktyki „elektrycznego operowania”*. Doświadczenia na 250 operacjach.

Dla uproszczenia cięcia użyty prąd musi być wolny od insulców faradycznych. Każde oddzielenie tkanki przebiega ze zniszczeniem licznych komórek. Przy cięciu elektrycznem strefa zniszczenia komórek jest b. mała, zdolność do gojenia się duża, aseptyczne rany po nożu elektrycznym goją się zasadniczo *per primam*. Pewne zaburzenia w gojeniu się wykazują rany skórne, brzęgi posiadają obrąbek nekrotyczny, goją się przez granulację i powoli. Warstwy zaś głębsze goją się dobrze. Przy pobieraniu tkanek do badania histologicznego pamiętać należy, że prąd elektryczny silnie uszkadza warstwę brzońną, uszkodzone komórki mogą przypominać komórki rakowe. Pewność przeprowadzenia cięcia nożem elektrycznym jest mniejsza niż nożem zwykłym, ponieważ nie jesteśmy w stanie dokładnie oznaczyć, gdzie oddzielenie tkanki

istotnie nastąpi. Nóż elektryczny wchodzi w rachubę głównie przy przecinaniu masy anatomicznie nieodróżnicowanej, np. warstwy tłuszczu lub mięśni. Główną zaletą cięcia elektrycznego jest małe krwawienie naturalnie z drobnych naczyń, bowiem naczynia większe i średnie niepodwiązane mogą krwawić po kilku nawet godzinach. Elektryczna operacja nadaje się przy krwawieniach śródmiąższowych, przy operacjach mózgu oraz w górnych drogach oddechowych ze względu na mniejsze niebezpieczeństwo aspiracji krwi.

Killian: *Śmiertelne embolie płucne kliniki chirurgicznej we Freiburgu*.

Odnosnie do wieku dane statystyczne wykazują, że embolie zdarzają się głównie między 50—70 r. życia. Pewien wpływ mają warunki meteorologiczne, w czasie ciepłych wiatrów i upałów ilość zakrzepów i następnych zatorów jest większą. Wśród licznych przyczyn, które powodują zakrzepy względnie zatory można wyodrębnić 2 grupy: 1) fizyczno-chemiczne zmiany dotyczące samej krwi i mechanizmu krążenia; 2) mechaniczne i dynamiczne procesy w krążeniu, przy których należy się liczyć z uszkodzeniem ścian naczyń. Zakrzepy i zatory występujące bezpośrednio po operacji należy oceniać jako następstwo zmian w krążeniu wskutek narkozy i urazu operacyjnego.

Geissendörfer: *Pooperacyjne śmiertelne embolie płucne kliniki chirurg. w Göttingen w latach 1918—1929*.

Na przeszło 20.000 operacji zdarzyło się 46 przypadków (0.22%) śmiertelnych embolii płucnych. Pewne nagromadzenie śmiertelnych przypadków daje się zaobserwować w maju. Wiek chorych odgrywa rolę, po 50 r. życia embolie są częstsze, również stan ogólny, odżywienie chorego nie jest bez znaczenia. Co się tyczy rodzaju operacji i następnych zatorów, to najczęściej występowały po zabiegach na gruczoł krokowy, najrzadziej po operacji wyrostka robaczkowego.

Orator i Straaten: *Klinika zapaleń płuc po zawałach pooperacyjnych*.

Zawały pooperacyjne z następstwem zapaleniem płuc klinicznie łatwo można wykazać, o ile zajęta jest przytem opłucna. Zapalne ogniska w następstwie zatorów trudniejsze są do rozpoznania, często sprawę wyjaśnia dopiero badanie rentgenologiczne. Zawały, zależnie od ich lokalizacji, przejawiają się klinicznie w trzech postaciach: 1) najczęstsze u podstawy płuca dają bóle zlokalizowane w barku; 2) ogniska obwodowe przejawiają się bólami międzyżebrowymi, wreszcie 3) postać zaciemniająca obraz chorobowy przebiega z objawami żołądkowo-jelitowymi, jako atonia żołądka i jelit.

Zapobieganie zawałom polega na podniesieniu krążenia krwi, ćwiczenia oddechowe, masaże kończyn) podawaniu dostatecznej ilości płynów i tyrozyny. Leczenie zawałów i następstwego zapalenia płuc polega na podawaniu środków łagodzących ból i zastrzykiwaniu kamfory.

Freienstein: *Dożylna narkoza awertyną według Kirschnera*.

Ujemną stroną narkozy awertynowej jest tworzenie się zakrzepów w żyłach, do których środek ten się wstrzykuje.

Killian: *Techniczne nowości w zakresie narkozy*.

Schmidt: *Znieczulenie lędźwiowe roztworem nowokainy (spinokainy) i zapobiegawcze ustalenie parcia krwi przez efedrynę*.

Goldhahn: *Miejscowe znieczulenie perkainą*.

Perkaina jest pochodną chinoliny, niema nic wspólnego z kokainą, nowokainą, tutokainą etc., tworzy bezbarwne kryształki rozpuszczalne w wodzie. Wchłanianie się wolniej niż kokaina. Stosuje się w roztworach 0.5—1 pro mille, do 100 cm³ perkainy dodaje się 12 kropli adrenaliny. Może służyć też do znieczulenia lędźwiowego. Znieczulenie po zastosowaniu perkainy występuje w parę minut później niż po kokainie, trwa 3—4 godziny.

Habler i Weber: *Badania doświadczalne nad chemotaksją ciałek białych krwi*.

A. Dziuba.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXIII. Posiedzenie naukowe z dnia 3 października 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1) Przewodniczący poświęca serdeczne słowa pamięci ś. p. prof. Emanuela Macheka i ś. p. prof. Romana Barączę, z których pierwszy zmarł w dniu 31 lipca 1930, drugi w dniu 29 sierpnia 1930. Przemowy tej wysłuchali obecni stojąc.

Mówca podnosi, że ś. p. prof. Machek był jednym z najbardziej zasłużonych członków Towarzystwa Lekarskiego Lwow-

skiego. Brał żywy udział w pracach naukowych Towarzystwa i był inicjatorem i stałym opiekunem Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego, który przez lat prawie jedenaście był organem Towarzystwa. Równie pożyteczną była działalność ś. p. prof. Macheka w Towarzystwie lekarzy polskich b. Galicji. W obu tych towarzystwach zmarły piastował przed laty godność prezesa i w oba otrzymał zaszczytny tytuł członka honorowego.

Ś. p. prof. Barącz należał do najpilniejszych uczestników posiedzeń naukowych Towarzystwa i często przemawiał, czy to przedstawiając chorych, czy też biorąc udział w dyskusjach. Odznaczał się wielką erudycją i niezwykłą wytrwałością w swoich dociekaniach naukowych, do których należały w pierwszym rzędzie prace o promienicy, znane i cenione nie tylko w kraju, ale i zagranicą.

Obaj zmarli zasłużyli na wdzięczną pamięć kolegów, a śmierć Ich uczyniła dotkliwą lukę w gronie członków Towarzystwa.

2) Kol. Lewiński przedstawia i omawia preparaty anatomiczne:

a) *tętniaka tętnicy podstawnej mózgu* (L. prott. 831/30) u kobiety 55-letniej, która od kilku miesięcy uskarżała się na silne bóle głowy, ostatnio przy pracy nagle straciła przytomność i w tym stanie oddano ją do szpitala. Przy badaniu stwierdzono objawy zajęcia opon mózgowych, przez nakłucie łądźwiowe uzyskano płyn krwawy, który wypływał pod dużym ciśnieniem. Rozpoznano zapalenie krwotoczne opon mózgowych. Sekcja wykazała, przy zupełnym braku jakichkolwiek zmian na oponach, krwotok do jamy czaszkowej z pękniętym tętniakiem tętnicy podstawnej mózgu; ponadto stwierdzono rozległe zmiany kiłowe w tętnicy głównej; do kiły zatem odnieść należy powstanie tętniaka;

b) *samoistne pęknięcie serca* (L. prot. 796/30). Przypadek dotyczy 72-letniego, mocno zbudowanego mężczyzny, który nagle, bez widocznej przyczyny, zasłabł w tramwaju i którego w stanie nieprzytomnym przywieziono do szpitala; wobec stwierdzonej w szpitalu cukrzycy i acetonurji, rozpoznano *śpiączkę cukrową*. Sekcyjnie uderzająco rozległe zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej, przeważnie o charakterze rozmięczyńnowym; worek osierdziowy rozszerzony i całkowicie wypełniony świeżymi skrzepami krwi; w zakresie komory lewej, na powierzchni przedniej wielkie ognisko rozmięczyńnowe mięśnia sercowego; w środku ogniska mieści się szczelinowaty otwór, drążący wgłąb komory lewej; ognisko rozmięczyńnowe powstało wskutek miażdżycy tętnicy wieńcowej lewej.

Nawiązując do przypadku, mówca omawia patogenetę samoistnych pęknięć serca.

3) Kol. Doliński wygłasza odczyt p. t. „*Wrażenia z międzynarodowej wystawy higieny w Dreźnie*”. (Drukowany w P. G. L. Nr. 49, 1930).

4) Kol. Gurewicz A. (z Warszawy) wygłasza odczyt: „*O nowej metodzie rentgenograficznego przedstawienia nerek i pyelografji na drodze śródżylnej*”.

Zagadnienie rentgenograficznego uwiadczenia nerek i dróg moczowych zajmowało od dawna urologów i rentgenologów. W 1923 roku Amerykanie rozpoczęli wprowadzanie śródżylne jodu sodu (5—20 g). Rozen pierwszy stworzył t. zw. pyelognost jod + moczniol. Obrazy jednak, uzyskane powyższymi metodami, bądź nie były zadawalniające, bądź wywoływały b. ciężkie zatrucia. Prof. Lichtwitz czynił próby z t. zw. *Selectan-Neutrale*m, środkiem zawierającym do 54% jodu. Niezbyt pomyślne wyniki zwróciły dalsze badania w kierunku modyfikacji chemicznej preparatu. Przez zmniejszenie zawartości jodu, co polepszyło rozpuszczalność, otrzymano wartościowy środek kontrastowy — *uroselectan*. Jest on nieszkodliwy i szybko się wydala całkowicie z moczem nie rozkładając się w ustroju. Wstrzykuje się do ciał ramieniowych 100 ccm³ 40% roztworu, przygotowanego *ex tempore*. Wykonuje się zwykle 3 lub więcej zdjęć. Metoda ta jest jednocześnie próbą czynnościową, gdyż nerka, czynnościowo upośledzona uwiadcza się gorzej niż zdrowa, zależnie od stopnia uszkodzenia. Przy nerkach zastoinowych mimo znacznego nieznacznie stopnia uszkodzenia otrzymujemy wskutek koncentracji *uroselectan*u jeszcze dobre zdjęcia, należy być przeto w tych przypadkach ostrożnym z oceną czynnościową. Ciężar właściwy moczu *uroselectan*owego pozwala również zorientować się co do wydolności nerek.

Metoda śródżylna powinna być stosowana tam, gdzie z przyczyn anatomicznych, patologicznych, albo technicznych pyelografia wstępująca nie może być wykonana.

Stosowanie tej metody jest przeciwwskazane przy zaburzeniach krwionobiegu, schorzeniach wątroby i stanach mocznicowych.

W dyskusji kol. Laskownicki przedstawia szereg zdjęć rentgenowskich uzyskanych po podaniu dożylnym *uroselectan*u oraz zdjęcia po wypełnieniu miedniczek 30% roztworu bromku

sodowego. Zdjęcia po wypełnieniu miedniczki płynem kontrastowym od dołu są wyraźniejsze. Zdjęcia po uroselectanie są zwykle znacznie mniej wyraźne; najlepiej udają się tam, gdzie albo z powodu zwężenia moczowodu, albo wskutek utrudnienia odpływu moczu uwięzionym w moczowodzie kamieniem, *uroselectan* wydzielony w miedniczkę dłuższy czas się zatrzymuje. Pomimo tego nowa metoda pyelografji oddaje nam cenne usługi tam zwłaszcza, gdzie jest niemożliwe wykonanie cystoskopji i zasondowanie moczowodów. Wadą tej metody jest to, że jest b. kosztowna. Sam preparat jest b. drogi, przytem trzeba zrobić 3—5 zdjęć rentgenowskich, podczas gdy przy pyelografji zwykłej wystarcza jedno zdjęcie.

Ponadto w dyskusji zabierali głos: kol. Rappaport i kol. Grabowski.

XXIV. Posiedzenie naukowe z dnia 10 października 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

Przewodniczący podaje do wiadomości, że w dniu 17 października (później zmieniono termin na 18 października) odbędzie się wykład Prof. Aschoffa (z Fryburga) — tematem wykładu będzie zagadnienie żółtaczk.

1) Kol. Elmer i kol. Scheps wygłaszają wykład: „*O frakcjonowaniu badania żółtaczki* (przeznaczone do druku w P. G. L.). W dyskusji kol. Zakrzewska zapytuje o znaczeniu wydzielenia śliny podczas zakładania sond żołądkowych.

Kol. T. Ostrowski nie polega na badaniu chemicznym treści żółtaczki w rozpoznaniu różniczkowym, opiera się raczej na zdjęciu rentgenowskim.

Kol. Fels wspomina o próbnym śniadaniu Dr. Robina, gastrologa warszawskiego, składającym się z 180 cm³ herbaty, 20 cm³ mleka i 5 g cukru. W pół godziny po stosowaniu go wprowadza się, podobnie jak w próbie cząsteczkowej, cienką sondę dwunastnicową i albo badany leży na brzuchu i płyn sam wypływa, albo aspiruje się go w pozycji siedzącej. Próba ta posiada wszelkie korzyści śniadania płynnego i oddała w licznych badaniach b. korzystne wyniki.

Ponadto w dyskusji zabierał głos: kol. Fell i kol. Pisek. Kol. Elmer odpowiada na zapytania przedmówców.

1) Kol. Fr. Groër wygłasza wykład p. t. „*O leczeniu krzywicy*”.

XXV. Posiedzenie naukowe z dnia 18 października 1930 w sali wykładowej Instytutu anatomji patologicznej U. J. K.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

Prof. Dr. Ludwik Aschoff (Fryburg w Badenie) wygłasza wykład p. t. „*Zagadnienie żółtaczki*”. Mówca w treściwym wykładzie omówił przedewszystkiem sprawę stosunku powstawania żółci, t. j. jej barwików i innych składników do wątroby, a więc pytanie czy wątroba jest narządem w stosunku do żółci wydzielniczym, czy wydajającym (sekrecyjnym i ekskretorycznym). W omawianiu tego pytania przytoczył dawniejsze i najnowsze badania eksperymentalne autorów innych i własne. Zdaniem jego składniki żółci mogą się wytwarzać pozawątrobowo, dotyczy to tak dobrze barwików żółciowych, jak kwasów żółciowych i innych. Nie jest wykluczone, że nawet płuca mogą mieć znaczenie w wytwarzaniu kwasów żółciowych. Mówca przeszedł i omówił pochodzenie i mechanizm powstawania różnych postaci żółtaczki, między niemi: retencyjnej, hemolitycznej i żółtaczki noworodków.

W wykładzie urządzonym staraniem wspólnym z Wydziałem lekarskim wzięło udział przeszło 400 uczestników.

Sekretarz: K. Budzanowski.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 4 kwietnia 1930.

Przewodniczący: Dr. Modrzewski.

Obecnych: 34 osoby (27 członków T-wa i 7 gości).

1) Dr. Czerwiński przedstawia preparaty operacyjne:

a) guz, składający się z kilku włókniaków macicy i z jednej torbieli, wypełnionej płynem przeźrystym, nie mającej związku z jajnikiem;

b) torbiel moczowodu łączącą się szypułką z pęcherzem, bez przetoki. Histologicznie stwierdzono w obrębie guza utkanie mięsaka. Podobne przypadki należą do rzadkich i klinicznie przy braku przetoki nie dających się rozpoznać, jako torbiele moczowodu.

2) Dr. Drożdż referuje spostrzegany w praktyce przypadek guza rdzenia (a kobiety 34 letniej), w którym początkowe objawy skłaniały do rozpoznania stwardnienia wielogniskowego, po pewnym czasie dopiero wystąpiły objawy rdzeniowe. Lipiodol za-

trzymał się na wysokości 6—7 kręgu piersiowego. Chora ma być operowana.

3) Dr. Kagan wygłosił referat p. t. „Wpływ surowicy przeciwploniczej na objawy toksyczne plonicy i jej komplikacje”. Referat wywołał ożywioną dyskusję.

Po odczytaniu protokołu poprzedniego posiedzenia odbył się wybór delegata T-wa do Rady Fundacji Szpitala św. Wincentego à Paulo w Lublinie, na miejsce ustępującego Dr. Jaczewskiego.

Posiedzenie naukowe z dnia 5 maja 1930.

Przewodniczący: Dr. Modrzewski.

Obecnych: 28 członków T-wa i 12 gości.

1) Dr. Bronstein przedstawia 3 chorych. a) przypadek *zaćmy wrodzonej* u dziecka, na tle kitowem; b) chłopiec lat 23, z *objawami infantylizmu*, nie widzi prawie wcale. Rentgenogram wykazuje zatarcie granic siódła tureckiego, ponad nim złogi wapienne. Prawdopodobnie chodzi tu o torbiel ze złożami wap. powodującą przez ucisk zanik n. wzrokowych; c) przypadek *zwężenia koncentrycznego pola widzenia dla barwy białej* w następstwie urazu czaszki i krwotoku śródczaszkowego.

2) Dr. Drożdż przedstawia chorą, która zgłosiła się z *objawami osłabienia pr. kończyny górnej*. Przy badaniu stwierdza się zanik *m. deltoidei* oraz wyczuwa się ponad obojczykiem twór konsystencji kości, żebro szyjne. Nieco mniejsze żebro szyjne znajduje się po stronie lewej i nie wywołuje objawów ucisku splotu nerwowego. Leczenie — operacyjne.

Dalej referuje Dr. Drożdż przebieg przypadku *guza rdzenia*, opisywanego na poprzednim posiedzeniu. Przy zabiegu znaleziono na oponach rdzenia guz, który przy badaniu histologicznym rozpoznano jako *endothelioma sarcomatodes*.

Kol. Morozowa przedstawia preparat histologiczny.

3) Dr. Prussak przedstawił przypadek *obójactwa rzekomego męskiego*.

Po zakończeniu demonstracji przewodniczący Dr. Modrzewski poświęca krótkie przemówienie pamięci zmarłego w dniu 26 kwietnia 1930 r. Dr. Marka Arnsztajna, długoletniego członka czynnego, a ostatnio członka honorowego Towarzystwa. Wspominając wieloletnią pracę lekarską i społeczną Zmarłego, wzywa Prezes obecnych do uczczenia Jego pamięci przez powstanie i proponuje zebranie składki na rzecz Kasy Wsparcia wdów i sierót po lekarzach, zamiast złożenia kwiatów na Jego mogile. Zbieranie składki rozpoczęło w czasie zebrania.

Dr. Tenenbaum zawiadamia, że z inicjatywy Towarzystwa Ochrony Zdrowia ludności żyd. w Polsce rozpoczęto zbiórki na sanatorium dla dzieci im. Dr. Arnsztajna.

Dr. Dziemski złożył sprawozdanie ze Zjazdu balneologicznego w Krakowie, poczem odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia i na tem zakończono posiedzenie.

Posiedzenie naukowe z dnia 19 maja 1930.

Przewodniczący: Dr. Modrzewski.

Obecnych 15 członków T-wa i 3 gości.

1) Dr. Drożdż przedstawia przypadek *wylewu krwawego pod oponą twardą na tle miażdżycy*. Pacjent zachorował nagle, po upiciu się: ból głowy, sztywność karku, obj. Kerniga, odcz. Wasmanna z płynu mózgo-rdzeniowego ujemny. Po kilku punkcjach poprawa, obecnie są tylko nieznaczne objawy niedowładu w zakresie n. twarzewego. W sprawie tego przypadku zabierali głos: Dr. Cynberg i Dr. Kagan.

Po odczytaniu protokołu poprzedniego posiedzenia Dr. Freytag wygłosił referat p. t. „Wapń w leczeniu”. W pierwszej, ogólnej części referatu prelegent przedstawił niektóre dane z dziedziny fizjologii, farmakologii i patologii ogólnej, w drugiej omówił poszczególne jednostki i zespoły chorobowe, w których czyto na podstawie przesłanek teoretycznych, czy też czystej empirji — należałoby wapń terapeutycznie stosować. W zakończeniu prelegent wspominał pokrótce o sposobach podawania omawianego środka.

W dyskusji zabierali głos Dr. Drożdż, Dziemski, Modrzewski, Oborska i Kagan.

Posiedzenie naukowe z dnia 4 czerwca 1930.

Przewodniczący: Dr. Modrzewski.

Obecnych: 16 członków T-wa i 10 gości.

1) Dr. Jaczewski przedstawia chorego z *owrzodzeniem gruczołem skóry ręki*. W wydzielinie znaleziono prątki Kocha. W płucach nie stwierdza się zmian. Chory lat 55, zmiany skórne wystąpiły przed 4 laty, rzekomo po oparzeniu. Obecnie zastosowano tran z jodyną w iniekcjach, do okładów i wewnątrznie — po 10 dniach znaczna poprawa.

W związku z tym przypadkiem Dr. Jaczewski omawia obszerne reakcje ustroju na ten środek leczniczy i wynikające stąd wskazanie co do sposobu stosowania tranu z jodyną.

2) Dr. Wośkowski przedstawia chorą ze *znaczniemi zmianami rozwojowemi części płciowych*. Budowa i wygląd ogólny typu raczej męskiego, pacjentka została jednak wychowana jako dziewczyna (obecnie ma lat 28). Gruczoły mleczne nierozwinięte, w worku mosznowym nie wyczuwa się jąder, ponad nim guzowata wyniosłość z blizną po przebytej w dzieciństwie operacji, zapewne częściowej amputacji prącia. Przy badaniu nie wyczuwa się jajników, ani macicy. Popęd płciowy zmienny, zwraca się zarówno w kierunku męczyzn, jak i kobiet.

Po odczytaniu protokołu poprzedniego posiedzenia koledzy Kagan i J. Arnsztajn wygłosili wspólny referat p. t. „*Tuberculosis occulta*”.

Kol. Kagan omówił obecny stan poglądów na gruźlicę ukrytą u dzieci, kol. Arnsztajn — u dorosłych.

Uroczyste posiedzenie z dnia 18. VI. 1930.

poświęcone uczczeniu pamięci zmarłego w dn. 26. IV. 1930 r. b. p. Dr. Marka Arnsztajna, członka honorowego i czynnego L. T. L. W sali posiedzeń Twa ustawiono portret Zmarłego, otoczony girlandą kwiatów, koledzy zebrali się w licznej gronie 46 osób, reprezentującym wszystkie pokolenia obecnego świata lekarskiego Lublina, od najstarszych do najmłodszych jego przedstawicieli.

Przewodniczący Dr. Modrzewski zagajając posiedzenie zobrazował pokrótce całą działalność Zmarłego, jego wieloletnią pracę, wszechstronne zasługi i pamięć pełną czci i żalu, jaką po sobie pozostawił i której wyrazem jest dzisiejsze posiedzenie. Następnie Dr. Jaczewski poświęcił swe przemówienie wspomnieniu Dra A. jako kolegi, który przez długie lata swą niezmienną lojalnością i uczynnością zaskarbił sobie sympatię i uznanie starszych kolegów, młodym dając przykład jak w czyn wprowadzać zasady prawdziwego koleżeństwa. Wreszcie Dr. Dziemski w dłuższym referacie przedstawił blisko półwiekową działalność Dra A. na polu leczenia i pracy naukowej, wymienił długi szereg Jego prac, które od r. 1884 drukował w pismach lekarskich lub wygłaszał na posiedzeniach L. T. Lek., a których tytuły świadczą o wszechstronności zainteresowań Zmarłego i pilności, z jaką śledził postępy nauki lekarskiej, wreszcie omówił udział Dr. A. w licznych zjazdach lekarskich bądź to w charakterze uczestnika, bądź też organizatora i Jego pracę lekarską społeczną, oraz żywe zainteresowanie z jakim zajmował się zagadnieniem dokształcania lekarzy prowincjonalnych i rolą szpitali w tej dziedzinie. Referat swój zakończył Dr. Dziemski serdecznym wspomnieniem Dra Arnsztajna jako zacnego człowieka i Kolegi, światłego lekarza i współczującego wszelkiej niedoli przyjaciela chorych.

Sekretarz: Dr. J. Morozowa.

Lódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 18 czerwca 1930.

I. Kol. Szyfman przedstawił 17 letnią *chorą na cukrzycę* od 6 lat i lezoną od tego czasu insuliną. W maju 1930 chora zaczęła gorączkować; stwierdzono postępującą sprawę gruźliczą prawostronną; ze względu na bardzo ciężki stan chorej *złożono odnę sztuczną*, poczem nastąpiła nadzwyczajna poprawa. OB z 7' — wzrosło do 20"; na wadze przybyła 8 kg.

II. Kol. Dynkiewicz przedstawił chorego z *parezą nerwu twarzewego*, która wystąpiła zdaniem kol. Dynkiewicza wskutek leczenia rzeżączki ostrej gonowakcyą.

III. Kol. B. Frenkiel omówił przypadek *nowotworu rdzenia* i przedstawił preparat omawianego przypadku.

IV. Kol. Rosiewicz przedstawił *chorego z kłą trzustki* z następowym cukromoczem.

W dyskusji zabierali głos kol.: Sterling, Szyfman i prelegent.

V. Kol. Rosiewicz przedstawił chorego z *kauzalgią urazową*; omówił szczegółowo symptomatologię przypadku, oraz wskazał na dobry wynik leczniczy po zastosowaniu pilocarpiny i acetylony.

Posiedzenie kliniczne w Szpitalu Anny Marji w dniu 25 czerwca 1930.

I. Kol. Groszlik pokazuje:

1) chorego z rozpoznaniem „*rak żołądka*”: 31 lat; od przeszło 4 lat silne bóle w *epigastrium* i wymioty po jedzeniu; od 3 miesięcy pogorszenie i chudnięcie. Zawartość żołądka: obfity śluz, bezkwaśność, drobnowidowo liczne ciałka ropne. Rentgenoskopja:

duży ubytek cienia jamy odzwierciadkowej. Od 22 listopada do 16 grudnia 1929 r. pobyt w szpitalu św. Józefa; poprawa ogólna, przybytek na wadze 5 i pół kg. Od 2 stycznia do 16 stycznia 1930 r.: Roentgen: bóle ustąpiły, apetyt się poprawił, chory odzyskał zdolność do pracy. W początkach marca 1930 r. lekkie pogorszenie. Od 13 do 22 marca 1930 r., ponownie Roentgen: 28 kwietnia 1930 r.: zawartość żołądka: śluz obecny, bezkwaśność; rentgenoskopia: *ubytku cienia nie widać*.

Przypadek zasługuje na uwagę pod względem zarówno rozpoznawczym jak i leczniczym. Objawy kliniczne wraz z chemicznymi żołądka przemawiają bowiem również dobrze za rakiem, jak i przewlekłym bezkwaśnym nieżytem żołądka. Jeżeli mamy dać przewagę badaniu rentgenologicznemu, mieliśmyby zatem przypadek raka żołądka, dobrze oddziaływający na promienie Roentgena. Gdyby jednak zaszła była omyłka w rentgenoskopii przed leczeniem a przypadek okazał się nieżytem, należałoby podnieść nadzwyczaj pomyślny skutek dawek, znacznie przekraczających dawki stosowane w nieżyty żołądka.

2) 52 letniego mężczyznę z *limfogramulomatozą*. Liczne guzy w rozmaitych okolicach ciała. Od 3 miesięcy guz w okolicy *manubr. sterni* i górnych lewych żeber, twardy jak kość, z skórą nieziarnistą, ale nieprzesuwalną, wielkości 9×6 cm. Zdjęcie nie wykazuje dostatecznie wyraźnych zmian kostnych. Gwałtowne swędzenie całego ciała. Urobilinogen i urobilina w moczu silnie zwiększone. Osobliwość tego przypadku polega po pierwsze na istnieniu guza, prawdopodobnie kostnego w limfogramulomatozie, po wtóre, na bardzo wybitnej eozynofilii we krwi (60% eozynofiliów na 80% granulocytów).

W dyskusji zabierał głos kol. Gliksmann.

Kol. Groszlik w odpowiedzi podkreśla, że podniesiony w dyskusji zarzut, iż wybitna eozynofilia w tym przypadku niekoniecznie przemawia za limfogramulomatozą, mogą być wyrazem np. robaczowości, upada: 1) badanie kału nie wykazało ani robaków ani jaj; 2) po kilku naświetlaniach, wraz z poprawą kliniczną, eozynofilia spadała do 25%.

II. Kol. F. Rozenówna wygłosiła odczyt p. t.: „*Układ roślinny u dzieci*”. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. kol. Sterling, Frenkiel i prelegentka.

III. Kol. N. Zausmer wygłosił odczyt p. t.: „*Wyniki badań własnych nad układem roślinnym u dzieci*”. W badaniach swych posługiwał się kol. Zausmer tylko adrenaliną. Praca ukaże się w druku.

Protokół posiedzenia z dnia 17 września 1930.

1) Kol. Justman przedstawił mężczyznę lat 32, u którego najdokładniejsze badanie układu nerwowego nie wykryło żadnych objawów władu rdzenia ani przebytego zapalenia wielu nerwów, a mimo to stwierdzony został absolutny brak odruchów kolanowych, których nie można wywołać ani sposobami zwykłymi, ani sposobami Jendrassika, Goldscheidera, Oppenheima i Justmana. Odruchów Achillesowych nie udaje się wywołać sposobem Babińskiego, w pozycji leżącej natomiast udaje się wywołać słabe odruchy. Brak objawu Romberga, żywe oddziaływanie żrzenie na światło i zbieżność, doskonała zborność ruchów, brak jakichkolwiek zaburzeń w oddawaniu moczu i kału, brak jakichkolwiek zmian uczucia powierzchownego i głębokiego, brak podmiotowych zmian uczucia (bólów strzelających, parastezji) świadczą o braku zmian w zwojach międzykręgowych i powrózkach tylnych rdzenia i pozwalają wyłączyć rozpoznanie władu rdzenia. Zupełna niewrażliwość pni nerwowych oraz normalny rozwój mięśni z drugiej strony pozwalają również wyłączyć zapalenie wielu nerwów. Harmonijny rozwój i normalny stan odżywienia oraz czynności wszystkich mięśni wyłączają również jakiegokolwiek przebyte jeszcze w życiu wewnątrzmacicznym zapalenie nerwów lub powrózków tylnych rdzenia. Ponieważ odruchy kolanowe są przy układzie nerwowym normalnym absolutnie stałe, przeto przyczynę tego niezwykłego braku odruchów szukać należy poza układem nerwowym. U danego osobnika narządy wewnętrzne są całkiem normalne, pominawszy przejściowe bóle kardjaliczne. Nie tu więc szukać należy wyjaśnienia. Zwrócić należy uwagę na wybitną pałakowatość nóg, jako następstwo przebytej krzywicy. By zrozumieć, jaką rolę grać może w danym razie pałakowatość nóg, uprzytomnijmy sobie mechanizm odruchu kolanowego. Pod wpływem uderzenia młotkiem więz rzepekowego dolnego następuje nagle i bardzo krótkotrwałe rozciągnięcie tegoż więzu, które udziela się naturalnie poczwórnemu mięśniowi wyprostnemu podudzia. Droga odruchu mięśni na to nagle i krótkotrwałe rozciągnięcie odpowiada skurczem. U osobnika demonstrowanego pod wpływem pałakowatości nóg po-

wstało stałe rozciągnięcie więzu rzepekowego dolnego, a więc i mięśnia poczwórnego wyprostnego. Z fizjologii wiadomo, iż podrażnienie nagle daje za każdym razem jednakowy efekt. O ile jednak podrażnienie jest stałe, to wrażliwość na bodziec znika, jakby go wcale nie było. Tym faktem braku efektu na podrażnienie stałe objaśnia się brak odruchów kolanowych u osobnika o nogach pałakowatych. Pod wpływem uderzenia młotkiem więzu rzepekowego dolnego, już mocno rozciągniętego, ten nader nieznaczny dodatek rozciągnięcia (o ile wogóle istnieje) nie wystarcza, by pobudzić do skurczu odruchowego mięsień wyprostny podudzia, osłabiony w swej pobudliwości z powodu stałego wyciągnięcia jego masy. Rzeczą dalszych spostrzeżeń jest zwrócenie uwagi na zachowanie się odruchów kolanowych we wszystkich przypadkach nóg pałakowatych. (Autoreferat).

2) Kol. Sterling wygłasza wspomnienie pośmiertne o zmarłym kol. Józefie Szwańcerze. Krótki żywot zmarłego nie pozwolił mu na pozostawienie spuścizny naukowej; pochodził z rodziny społeczników. Ojciec Zmarłego wprowadził przymusu szkolny w Łodzi: był to pierwszy przypadek wprowadzenia przymusu szkolnego w Polsce. W ruchu zawodowo-lekarskim zmarły kolega brał bardzo czynny udział i zajął stanowisko przodujące; przez szereg lat był członkiem Zarządu Związku Lekarzy P. P. i członkiem Komitetu redakcyjnego Nowin Lekarskich.

3) Kol. J. Koliński wygłasza przemówienie poświęcone bl. p. kol. Hermanowi Rundo. Zmarły był jednym z 12 założycieli Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego; był on przedostatnim z żyjących członków założycieli. Kol. Rundo rozpoczął studia lekarskie w Szkole Głównej; mieszkał w Łodzi od r. 1882. Przez 48 lat swego życia w Łodzi przyjmował czynny udział w życiu naukowym i społecznym. Od roku 1919 do 1922 był kierownikiem Szpitala Miejskiego. W życiu Towarzystwa Lekarskiego przyjmował gorliwy udział; był bibliotekarzem, sekretarzem, wiceprezesem oraz prezesem Towarzystwa. Pozostawił parę prac naukowych. W roku 1911 otrzymał godność członka honorowego Towarzystwa; w r. 1926 otrzymał potwierdzenie dyplomu. W roku 1930 na uroczystym posiedzeniu poświęconem dla uczczenia 50-letnia pracy zawodowo-lekarskiej pięciu kolegów — dyplom potwierdzono powtórnie.

4) Kol. Sterling wygłasza przemówienie poświęcone ś. p. zmarłego w dniu 6 września członka honorowego Towarzystwa Dr. Kazimierza Dłuskiego. Kim był zmarły, jaki szeroki był zakres Jego zainteresowania, świadczyć może kilkadziesiąt Towarzystw i Instytucji społecznych i naukowych, podpisanych na nekrologu zmarłego. Kol. Sterling omawia Jego dzieciństwo, pobyt w szkole średniej, podkreśla częste przymusowe zmiany szkoły w Niemirowie, Petersburgu, Kijowie. Studja wyższe prowadził w Odessie, Warszawie, Krakowie, Genewie i w Paryżu, gdzie skończył szkołę nauk politycznych i napisał szereg poważnych prac z dziedziny socjologii i ekonomii.

Medycynę rozpoczął studiować w 30 roku życia; był asystentem Granchera. Pierwszą pracę lekarską ogłosił p. t. „O dyspepsji u gruźlików”. Aczkolwiek wychowany na najlepszych przykładach francuskich — znał znakomicie i szkołę niemiecką. Napisał pracę „O tuberkulinie”, uważaną powszechnie za najlepszą obok pracy Sahli'ego. Jego sprawozdania sanatoryjne są niezmiernie ciekawe. Pierwszy spostrzegł, że gruźlica nie zawsze zaczyna się od szczytów. Pierwszy pisał o *pleurite d'répétition*. Wypróbował pierwszy obok klasyfikacji Turbana — klasyfikację anatomiczno-kliniczną. Ostatnią świetną pracą była „O jamach płucnych” na zasadzie 625 przypadków. Zmarły był założycielem pierwszego dużego na miarę europejską sanatorium w Zakopanem.

Zmarły był przez całe życie fanatykiem wolności; miał dużą odwagę cywilną, nie cofał się przed konsekwencjami, gdy chodziło o prawdę. Był subtelnym umysłem, pełnym entuzjazmu, w dyskusji chciał poznać przeciwnika, nauczyć się od niego czegoś.

5) Kol. Mogilnicki oznajmia, że w niedzielę dnia 22 listopada 1930 odbędzie się obchód 25 lecia istnienia Szpitala Anny Marji i jednocześnie otwarcie nowego pawilonu. Zaprasza wszystkich kolegów na uroczystość. Szpital Anny Marji jest największym szpitalem dla dzieci w Polsce, liczy bowiem 240 łóżek.

6) Kol. H. Kryszek wygłosił odczyt p. t. „O wrodzonych wadach serca”. Kol. Kryszek uzasadnia na wstępie praktyczną i poznawczą diagnostyczną wartość omawiania wad wrodzonych serca.

Trudność rozpoznawania wynika z genezy powstawania wad i z „wielości” obrazu chorobowego. Trudność tem większa u osóbk i młodych dzieci. Na zmiany wrodzone nasadzać się mogą zmiany zapalne — trudność rozpoznawania nawet na stole sekcyjnym; probierzem zmiany w mięśniu, nie na zastawkach.

Poczem kol. Kryszek omawia wartość anamnezy: sinicę i teorię jej powstawania; dane kapilaroskopijne z własnych przypadków; wartość rokowniczą sinicy; hyperglobulię i jej kompensacyjne znaczenie; pałeczkowatość palców; napadowo występującą duszność z sinicą i próby tłumaczenia napadów; ciepłotę ciała (temperatury powyżej 42° w jednym z własnych przypadków); częstość innych zaburzeń rozwojowych; rodzaj szmerów; ich charakter, lokalizację i przenoszenie się; znaczenie akcentu lub osłabienia drugich tonów u podstawy; brak szmerów, charakterystyczny dla transpozycji naczyń; z wypukowych objawów — stłumienie, odpowiadające rozszerzonej tętnicy płucnej i rozszerzenie prawego serca; garb sercowy; wyczuwalność szmerów; cechy rentgenologiczne — znaczenie prześwietleń w skośnych pozycjach, rozszerzenie łuku tętnicy płucnej, objaw Valsalvy przy ductus Botalli, objaw Deneckiego, zmiany przy stenozie *isthmus*; zmiany elektrokardiograficzne i ich powstawanie; cechy tętna — objaw Sokołowa; cechy ciśnienia tętniczego i żylnego; wartość fonokardiogramu.

Kol. H. Kryszek przedstawia cztery przypadki wad wrodzonych serca. Przypadek I.: Chory J., lat 34, robotnik — *otwarta przegroda międzykomorowa (Maladie de Roger)*.

Objawy kliniczne wysłuchowo: szmer skurczowy, o charakterze przepychającego się strumienia, wyczuwalny, zlokalizowany w środkowej części mostka. Drugi ton nad tętnicą płucną słyszalny, bez akcentacji. Opukowo — rozszerzenie miernego stopnia pr. granicy serca. Rentgenologicznie — objaw Deneckiego. Brak sinicy. Całkowita wydolność mięśnia sercowego przy atletycznej budowie ciała.

Przypadek II.: Chora A., lat 37, robotnica — *isthmus stenosis*. Wysłuchowo — szmer skurczowy, długi, bardzo szorstki; wyczuwalny; zlokalizowany w II. i III. międzyżebrowym prawym tuż przy linii mostkowej. Drugi ton nad tętnicą główną silnie akcentowany. Opukowo — rozszerzenie I. granicy serca; podnoszące uderzenie koniuszkowe. Rentgenologicznie — szeroka tętnica wstępująca; szeroki łuk; wąski *isthmus*. Brak krążenia kolateralnego. Brak sinicy. 7 porodów. Wydolność mięśnia sercowego dostateczna.

Przypadek III. Chory Sz. I. 17, uczeń — *zwężenie tętnicy płucnej*. Wysłuchowo — szmer skurczowy nad tętnicą płucną; II. ton nad tętnicą płucną słabo słyszalny; szmer przenosi się ku tyłowi. Wypukowo — rozszerzenie praw. granicy serca.

Rentgenologicznie — nieznaczne wypuklenie łuku tętnicy płucnej i rozszerzenie prawej granicy serca. Sinica. Hyperglobulia 6.800.000 erytrocytów, scoliosis. Męczy się przy chodzeniu. W prawym płucu rozpadowa gruźlica.

Przypadek IV. Chory S., lat 11, uczeń — *Ductus Botalli apertus*. Wysłuchowo — szmer skurczowy, wyczuwalny, w II. lewym międzyżebrowym. Dudniaca akcentacja drugiego tonu płucnego. Szmer skurczowy i rozkurczowy w IV. lewym międzyżebrowym na ograniczonej przestrzeni. Opukowo — stłumienie Gerhardta. Rentgenologicznie — silne wypuklenie łuku tętnicy płucnej. Sinica. Częste bicie serca. Męczy się przy chodzeniu.

7) Kol. A. Bender przedstawia dwa przypadki wad wrodzonych serca.

Przypadek I. Chory. I. 22, robotnik, dawniej roznosiciel gazet. Żadnych dolegliwości sercowych, żadnych objawów dekompenzacji. Czuje się zdrow. Ciśn. 125/0. Cor powiększone — lewe i prawe. Nad środkiem mostka wybitnie głośny o charakterze szorstkim o jednakowym natężeniu przez całą systolę szmer skurczowy, słyszalny w pewnym oddaleniu od klatki piersiowej i doskonale (jako „fremissement catair“) wyczuwalny. Nad koniuszkiem wzmagający się w kierunku punktu „Erb“, gdzie jest najwyraźniej słyszalny — szmer rozkurczowy protodiastoliczny długi, lejący, decrescendo. Roentgen — wypuklenie łuku tętnicy płucnej i objaw Deneckiego. Rozpozn. *Ubytek w przegrodzie międzykomorowej dość dużego stopnia i wrodzona (?) niedomykalność zastawek półksiężyc. aorty* (Przypadek zostanie dokładnie opisany).

Przypadek II. Chora lat 19. Wybitna sinica twarzy; pałeczkowate palce o ciemnosinim zabarwieniu. Kapilaroskopowo kolosalny zastój żylny. Polycythemia secundaria (9.600.000 krwinek czerwonych w 1 mm³). Duszność przy chodzeniu; przemijające okresowo obrzęki kończyn dolnych. Sinica od urodzenia. Wypukowo serce nie powiększone. Szmer skurczowy dość szorstki o średnim natężeniu nad tętnicą główną i trochę ku dołowi wzdłuż prawego brzoza mostka. Poza tem tony czyste. Rentgenologicznie silne rozszerzenie aorty ascend., duże zwężenie w *isthmus aortae*. Brak guzika aorty. Brak krążenia kolateralnego. Rozpoznanie: *Isthmus stenosis aorty w połączeniu z ubytkiem międzykomorowym plus ewentualne przemieszczenie częściowe dużych pni naczyniowych (transpositio vasorum)*.

8) Kol. I. Grynberg przedstawia przypadek wrodzonej wady serca: 16 letnią dziewczynkę z wybitną sinicą, pałeczkowa-

temi palcami i paznokciami o kształcie szkiełek zegarkowych, o słabym rozwoju ogólnym. Obiektywnie stwierdza się rozszerzenie ścian komórki serca znacznego stopnia we wszystkich kierunkach. Wysłuchowo: szmer skurczowy w III. międzyżebrowym i w środkowej części mostka; koci mruczek nad tętnicą płucną. Rentgenologicznie — wybitne powiększenie łuku tętnicy płucnej i rozszerzenie serca w obydwu wymiarach. Rozpoznanie: *Stenosis arteriae pulmonalis plus luka w przegrodzie komorowej*.

9) Kol. L. Szyfman przedstawia przypadek wrodzonej wady serca: 24 letni młody człowiek, cierpi od wczesnego dzieciństwa; często występują obrzęki kończyn dolnych. W płucach stwierdza się zmiany swoiste w okol. podobojczykowej lewej.

Polycythemia; OB 24 godzin. Przy wysłuchiowaniu nie stwierdza się żadnych szmerów. Roentgen: rozszerzenie prawego przedsionka i prawej komory znacznego stopnia i nieznaczne rozszerzenie lewej komory. *Rozpoznanie waha się pomiędzy: Stenosis arteriae pulmonalis plus luka w przegrodzie komorowej lub defectus septi plus transpositio vasorum*.

W dyskusji nad odczytem kol. Kryszka i pokazami kol. Szyfmana, Kryszka, Bendera i Grynberga kol. Mogilnicki zwraca uwagę na lukę w odczycie kol. Kryszka, mianowicie kol. Kryszek nie wspominał o wadach wrodzonych serca u dzieci, nie mówił o rokowaniu przy tem cierpieniu. Zapytuje prelegenta, czy możliwym jest wyleczenie wrodzonej wady; sam widywał przypadki, w których w 4—5 dniu po urodzeniu wysłuchiwał szmery, które w następstwie zniknęły. Kol. Gliksmann podkreśla różnicę charakteru szmerów w wadach wrodzonych i nabytych; w pierwszych — szmer ma charakter jednolity, w nabytych — jest o wzrastającym natężeniu lub zmniejszającym się natężeniu; następnie zwraca uwagę na spotykany często kaszel o charakterze krztuścowym; zapytuje, czy nie stosuje w celu leczniczym rentgenowskich naświetleń. Kol. Herszfeld widział szereg przypadków, w których w ciągu pierwszych miesięcy życia szmerów nie było słychać, a szmery zjawiały się dopiero później; zwraca uwagę na jednoczesny niedorozwój narządów przy wrodzonych wadach serca oraz na zwyrodnienie niektórych narządów. Często spotyka *Idiotismus Mongoloideus*. Kol. Weinberg mówi, że odczyt nasuwa szereg tematów do dyskusji. Wspominamy brak sinicy przy luce w przegrodzie komorowej często spotyka się i przy otwartym foramen ovale. Łuk arteriae pulmonalis w rentgenografii widzi się i przy chorobie Roger'a i przy zwężeniu tętnicy płucnej.

Kol. Weinberg zwraca uwagę na to, że prelegent mało mówił o leczeniu; zdaniem kol. Weinberga należy przy dekompenzacji podawać naparstnicę. W chorobie Roger'a Roentgen wykazuje serce o kształcie okrągłym; rokowanie zawsze w tem cierpieniu jest poważne. Kol. Hurwicz przypuszcza, że często nie odróżnia się wad wrodzonych od nabytych, sam bowiem na 300 sekcjonowanych noworodków stwierdził 4 przypadki wad wrodzonych: 3 foramen ovale i jeden defectus septi. Kol. Jelenkiewicz podkreśla, że nie jest trudnem rozpoznanie istniejącej wady wrodzonej, trudnem jest zanalizowanie charakteru wady; referent zdaniem kol. Jelenkiewicza przepuścił widocznie wzmiankę o hypoplasji układu krążenia przy wrodzonych wadach serca. Kol. Kryszek w odpowiedzi przyznał, że rzeczywiście mało mówił o dzieciach; rozpoznawanie charakteru schorzenia u osesków jest prawie niemożliwe; rokowanie przy niepewnym rozpoznaniu jest trudne; pewnem jest tylko, że rokowanie jest tem gorsze, im wcześniej występuje sinica i sama wada; nie znalazł w piśmiennictwie odpowiedzi na to, by istniejące foramen ovale później zarastało, niema przytem w myślach małej szczeliny, która może być fizjologiczną. Choroba Roger'a nie daje sinicy. Serce okrągłe zależne jest od stopnia i wielkości ubytku w przegrodzie międzykomorowej.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z d. 10 czerwca 1930.

Obecnymi członków T-wa 17, wprowadzonych gości 20.

Kol. Wiceprezes przedstawił decyzję Zarządu zatwierdzającą wniosek Komitetu Konkursowego im. Dra Wacława Męczkowskiego, kwalifikujący do nagrody pracę prof. Dra Władysława Szenajcha p. t. „Szpital im. Karola i Marii dla dzieci“. Budowa, organizacja, działalność. Warszawa 1926.

Kol. M. Wierzechowski wygłosił odczyt p. t. „Wpływ insuliny na cukrzycę głodową, białkową i tłuszczową“, w którym przedstawił wyniki swoich badań, wykonanych z pomocą p. słuch. med. W. Pieskowa (Streszcz. własne).

Wyrażenie „cukrzyca“ zostało użyte dla uwydatnienia niedomogi przyswajania glikozy, wprowadzanej dożylnie ze stałą prędkością w ciągu 10 godzin, niedomogi, ukazującej się po głodzie, spożywaniu białka i tłuszczu. Zasadniczym wynikiem tych badań

jest fakt, że t. zw. „faza pierwsza“, występująca w pierwszych okresach dożylnego wprowadzania glikozy, opisana dla danej prędkości wprowadzania glikozy przez Wierzuchowskiego w dawniejszych doniesieniach, ogłoszonych w Warsz. Tow. Lek. wspólnie z p. H. Gądomską, nie jest w pierwszym rzędzie wynikiem braku dostępnej w organizmie insuliny, lecz wypływa z zahamowań przetwarzania glikozy pochodzenia w znacznej mierze nieinsulinowego.

Kol. A. Pallier i M. Wierzuchowski wygłosili odczyt p. t. „O szybko-rytmicznym wprowadzaniu pokarmu: cukry“. (Streszczenie własne).

Kol. Pallier A. i Wierzuchowski M. poddali rozważeniu doświadczenia swoje nad „Szybko-rytmicznym wprowadzaniem pokarmu“, przyczem jako przykład wzięli pod uwagę zachowanie się cukrów w tych warunkach. Wiadomą jest rzeczą, że uprzednie podanie cukru gronowego zmienia odczyn na następowe podanie tegoż cukru. Wobec tego należało zbadać, czy ponawiając, a więc rytmicznie stosowany bodziec cukrowy zdoła przekształcić sposób przetwarzania cukru gronowego. Należało więc raz wprowadzać tę samą ilość cukru dożylnie w sposób jednostajny, z minuty na minutę jednakowy, kiedy indziej znów zmieniać bezustannie, z minuty na minutę prędkość wlewania cukru, stosując się do jakiejś krzywej rytmicznej. Za taką krzywą obrano sinusoidę, która posiadała od jednej do czterech fal na godzinę. Gdy fala znajdowała się w najniższym punkcie prędkość wlewania glikozy wynosiła 1 g na kg. na godz., gdy zaś zachodziła na swoje wzniesienie najwyższe wynosiła ona 3 g. Ponieważ w doświadczeniach z wlewaniem jednostajnym wlewano 2 g cukru na kg na godz., więc w obu typach doświadczeń wlewano w sumie ilość tę samą cukru, a tylko sposób jego wlewania był różny. Badania te wykonano na psach. Wynik tych badań co do kwestii najważniejszej, jak rytmicznie wprowadzanie pokarmu, w danym wypadku cukru, wpływało na zdolność przyswajania wprowadzonego cukru, jest jednoznaczny: przyswajanie cukru, wprowadzanego stale z rytmicznymi nasileniami bez względu na ilość fal na godzinę, jest takie same w wyniku sumarycznym, jak przy wlewaniu tegoż cukru ze stałą prędkością, jednakową z minuty na minutę. Faza pierwsza wyższego przebiegu krzywych cukrowych zarówno we krwi jak i w moczu, zjawisko, któremu Wierzuchowski i Gądomska poświęcili sporo uwagi (Biochem. Zeit., 1927, 191, 198, 398), występuje w tej samej mierze przy wlewaniu glikozy, nasilanem rytmicznie, jak i przy wlewaniu jednostajnym. O ile jednak w fazie pierwszej, opadają do poziomu znacznie niższego, zaznacza się rytmika w krzywej stężenia cukru we krwi i krzywej cukromoczu, rytmika, zależna od rytmiki wlewania i z nią współczesna, o tyle faza pierwsza znosi zupełnie wszelką rytmikę w cukrze we krwi i w cukromoczu, i dlatego okres pierwszej fazy przy wlewaniu rytmicznym jest prawie taki sam, jak przy wlewaniu stałym. O ile w danym doświadczeniu faza pierwsza nie pojawia się, czy to w doświadczeniach z cukrem, który fazy pierwszej nie daje (fruktoza), albo też u zwierząt, u których faza pierwsza nawet podczas wlewania glikozy nie występuje, wtedy rytmika w krzywej cukru we krwi i cukromoczu pojawiała się od pierwszej chwili doświadczenia. W doświadczeniach, w których pobierano krew zarówno z tętnicy jak i z żyły, charakter przebiegu krzywych cukrowych był prawie dokładnie taki sam, zarówno co do występowania fazy pierwszej, jak i co do pojawiania się rytmiki. Wśród tej grupy badań natrafiono na zwierzę wyjątkowe, posiadające „dożylną tolerancję“ cukru gronowego niezmiernie wysoką, gdyż wynoszącą 2 g cukru na kg godz., a nie 0,85 g, jak to się zdarza najczęściej.

Sekr. doroczny: Jan Roguski.

Wiceprezes: L. Paszkiewicz.

Związek Przeciwweneryczny w Warszawie.

XII. Protokół posiedzenia Zarządu z 7 listopada 1930.
Przewodniczący: Prof. Fr. Krzysztalowiec.

Obecni: Prof. Fr. Krzysztalowiec, Dr. Jan Adamski, Doc. Dr. Gustaw Szulc, Dr. Jerzy Reise, Dr. Henryk Szczodrowski, Mjr. Dr. Marian Wowkonowicz, Dr. Wiktor Borkowski.

1) Przyjęto protokół z dnia 3 października 1930 r.

2) Sekretarz zdał sprawę z delegacji do województw: wileńskiego i nowogródzkiego.

3) Przyjęto do Związku w charakterze członka Magistrat m. Stryja ze składką członkowską w wysokości 50 zł rocznie.

4) Uchwalono wydać Departamentowi Służby Zdrowia opinię przychylną w sprawie udzielania zapomóg rządowych na urządzenie poradni przeciwwenerycznych w ośrodkach zdrowia;

a) Magistratowi m. Stryja — 1000 zł (Nr. Z. H. 3890/30 i Z. H. 4121/30);

b) Wydziałowi Powiatowemu Sejmiku Dziśnieńskiego (na urządzenie poradni w Głębokiem — 1000 zł (Nr. Z. H. 944/30).

c) Towarzystwu Przeciwgruźliczemu w Olkuszu — 500 zł (Nr. Z. H. 1884/30).

W sprawie wniosków o zapomogę dla Wydziału Powiatowego w Przeworsku (Nr. Z. H. 2453/30), dla Wydziału Powiatowego w Skolem (Nr. Z. H. 2036/30) oraz dla Magistratu miasta Stanisławowa (Nr. Z. H. 3349/30), uchwalono wstrzymać się z wydaniem opinii.

Sekretarz: Dr. W. Borkowski.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Adam Kowenicki.

Dnia 27 grudnia 1930 roku zmarł w Jasle w 64 roku życia Dr. Adam Kowenicki, emerytowany dyrektor szpitala powszechnego w Brzeżanach.

Ś. p. Dr. Kowenicki należał do wyjątkowych postaci zarówno z powodu nieskazitelności charakteru, jak i ze względu na rzadką ofiarność i ideowość jaka Go cechowała w pracy społecznej.

Jako syn uczestnika ruchu wolnościowego w roku 1848 wyrosł Ś. p. zmarły już z domu rodzicielskiego głęboki patriotyzm i poczucie obowiązków społecznych i narodowych, całe też życie Jego było wyrazem pracy ideowej dla dobra ogółu i Ojczyzny.

Pomimo, że obowiązki dyrektora szpitala i rozległa praktyka lekarska absorbowały bardzo jego siły i czas, poświęcał się jednak Ś. p. Dr. Kowenicki pracy społecznej, oddając na ten cel nie „wolne chwile“, bo takich nie miał, lecz czas przeznaczony na sen i spoczynek: był więc w Brzeżanach członkiem Rady Miejskiej, Wydziału Powiat., prezesem Sokola, prezesem T. S. L., prezesem Stowarzyszenia Przyjaciół i Stowarzyszenia Rękodziel., dyrektorem Kasy Oszczędności i t. p.

Podczas wojny nie opuścił posterunku, lecz pozostał na miejscu w czasie inwazji rosyjskiej, przyczem za pomoc niesioną Polakom-jeńcom został skazany na karę śmierci, której cudem uniknął.

Zarówno ciężka praca lekarska i społeczna, jak też i przeżycia w czasie inwazji nadszarpnęły bardzo stan zdrowia i nerwów Ś. p. zmarłego, dlatego po uwolnieniu Brzeżan podał się na emeryturę i osiadł w Jasle, gdzie od razu zyskał sobie ogromną wziętość jako lekarz, a uznanie i gorącą sympatię, jako człowiek.

Gdy jednak zmartwychwstała Polska poczęła tworzyć własną armię, Ś. p. Dr. Kowenicki, nie zważając na swe bardzo nadwątłone zdrowie, z własnej woli pospieszył do szeregów i pełnił funkcję komendanta szpitala wojskowego w Rzeszowie w randze majora.

Po powrocie z wojska zostaje radnym i asesorem miasta Jasła, prezesem Związku Oficerów Rezerwy, oraz dyrektorem Kasy Oszczędności.

Przeciążony przyjętymi na siebie obowiązkami, coraz bardziej zapadał na zdrowiu, a od roku 1929 już nie opuszczał łóżka.

Chorobę swą połączone z nią cierpieniem Ś. p. zmarły znosił z istic chrześcijańską cierpliwością i spokojem. Pozostawił po sobie żal niezatarty wśród wszystkich, którzy go znali, był bowiem pełnym poświęcenia opiekunem chorych, uczynnym i ofiarnym dla biednych, idealnym kolegą i wzorem etyki dla lekarzy, gorącym patriotą, oddanym duszą i sercem sprawom narodu i państwa.

Cześć Jego pamięci!

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

VI. Międzynarodowy Kongres lekarzy w sprawie wypadków przy pracy i medycyny pracy. Dnia 15 listopada ub. r. odbyło się w Państw. Szkole Higieny pod przewodnictwem P. Dr. W. Chodźki zebranie konstytucyjne Polskiego Komitetu Organizacyjnego VI Międzynarodowego Kongresu Lekarskiego w sprawie wypadków przy pracy i medycyny pracy. W skład komitetu wchodzi: z Warszawy Dr. W. Chodźko (przewodniczący), Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski, Dr. H. Kłuszyński, Dr. J. Luxemburg (zastępca przewodniczącego), Dr. Br. Nowakowski (sekretarz), Dr. W. Reklewski, Dr. J. Sęczyk i Docent Dr. A. Wojciechowski, z Wilna: Dr. St. Jankowski, z Katowic: Dr. J. Jarczyk. Kongres międzynarodowy odbędzie się w Genewie na początku sierpnia 1931. Tematy główne sekcji A, poświęconej

wypadkom przy pracy, zostały ustalone jak następują: 1) Późne zmiany i przystosowanie się po uszkodzeniach kręgosłupa, referują: Prof. Dr. Magnus, Bochum, Prof. Dr. Michel, Nancy, Prof. Dr. Ackerman, Stokholm, Prof. Dr. Fauquez, Paryż, Prof. Dr. Crouzon, Paryż. 2) Uszkodzenia naczyń krwionośnych, referują: Prof. Dr. Imbert, Marselle, Prof. Dr. Diez, Rzym, Prof. Dr. Danis, Bruksela. 3) Zawodowe uszkodzenia skóry (wypadki i choroby zawodowe), referują: Prof. Dr. Prose White, Whigan, (Anglia), Prof. Dr. Koelsch, Monachium, Prof. Dr. Oppenheim, Wiedeń. 4) Wpływ stanu zdrowia, poprzedzającego wypadek, na jego skutki, referują: Dr. Pometta, Lucerna, Prof. Dr. Tovo, Turyn, Prof. Dr. Linger, Frankfurt n. M. Tematy główne sekcji B, poświęcone medycynie pracy: 1) Patologia zawodowa robotników w przemyśle cementowym i sztucznych kamieni, referują: Prof. Dr. Joetten, Monaster, Dr. Glibert, Belgia, Dr. Thompson, Waszyngton, Prof. Dr. Agassepion, Paryż, Dr. Van Bommel, Broda (Holandia). 2) Wrażliwość ustroju na trucizny zawodowe, referują: Prof. dr. Telesky, Dusseldorf, Prof. Dr. Devoto, Mediolan, Dr. Mauro, Mediolan, Dr. Gelman, Moskwa, Dr. Loewy, Praga. 3) Zmęczenie, referują: Prof. Dr. Atzler, Dortmund — pracę mięśniową, Prof. Dr. Henderson i Dr. Dill, Boston — biochemia zmęczenia, Dr. Vernon, Londyn — środowisko pracy, Dr. Teruoka, Japonia — czynnik ludzki. Z kongresem połączona będzie wystawa zdjęć rentgenowskich, fotografii, mularzy. Co do udziału w tej sprawie należy się skomunikować bezpośrednio z Dr. Jentzer, Genewa, 8 rue de l'Université. Z Polski zgłoszono dotąd następujące komunikaty: 1) Dr. Antoni Goldman, Warszawa, Stosunek urazu do nowotworów. 2) Dr. Henryk Kluszyński, Warszawa. Badanie młodocianych a ubezpieczenie społeczne. 3) Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa. Sezonowość objawów ołowicy zawodowej. Poza tem Dr. Henryk Mierzecki, Lwów, zapowiedział komunikat z zakresu chorób zawodowych o temacie jeszcze naustalonym. Językami oficjalnymi są: francuski, angielski, włoski i niemiecki. Zarówno do wymienionych tematów głównych, jak również na tematy inne, wchodzące w zakres zapobiegania, leczenia i ubezpieczenia wypadków przy pracy i chorób, zawodowych mogą być zgłoszone 10-cio minutowe komunikaty. Termin zgłoszenia przed końcem grudnia 1930 r. Streszczenia, nieprzekraczające 4 stron ósemki winny być nadesłane przed końcem kwietnia r. 1931. Polski Komitet Organizacyjny zwraca się z gorącym apelem o zgłaszanie komunikatów oraz liczny udział w Kongresie. Zgłoszenia należy skierować do Sekretariatu Komitetu, Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa, Chocimska 24, który udziela wszelkich informacji. Komitet Polski postanowił jednomyślnie przekształcić się na organizację stałą. W dyskusji wskazano na poważne braki w organizowaniu pierwszej pomocy na terenie zakładów pracy, udzielania racjonalnej pomocy ofiarom wypadków, leczenia i opieki lekarskiej dla inwalidów pracy i kalek, brak katedr medycyny pracy, niedostateczność środków badawczych, braki w organizacji lekarskiej, szczególnie długoterminowych ubezpieczeń społecznych. Zadaniem stałego Komitetu będzie skupić rozproszone dotąd siły, pobudzić prace badawcze, wpływać na czynniki właściwe w kierunku rozbudowy ośrodków badawczych i leczniczych, na zewnątrz zaś przygotowanie udziału Polski w kongresach międzynarodowych. Zarząd Komitetu został upoważniony do kooptowania dwóch dalszych członków zarządu i zaproszenia do współudziału w Komitecie lekarzy czynnych na polu medycyny pracy, lecznictwa i orzecznictwa w zakresie wypadków i chorób zawodowych. Przewodniczący Zarządu: (—) Dr. W. Chodźko. Sekretarz: (—) Dr. B. Nowakowski.

Posiedzenie naukowo-wyborcze Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 27 stycznia 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. Część I. J. Modrakowski. Sztuczna kwasica oraz alkalozja jako czynniki lecznicze. Część II. 1) Wybory Sekretarza Stałego. 2) Wybory urzędników Towarzystwa na rok 1931: Prezesa, Wiceprezesa, Sekretarza Dorocznego i Zastępcy Sekretarza Dorocznego. 3) Wybory członka Zarządu na miejsce ustępującego, zgodnie z regulaminem kol. W. Kowalskiego. 4) Wybory jednego członka Komitetu Rewizyjnego. 5) Wybory członków Komitetu Kasy Wsparcia (obecnie z grona T-wa A. Gruszczyński, K. Łazarowicz, W. Szumlański, nienależących do T-wa: A. Krzyżkowski i G. G. Chodakowski). 6) Wybory członków czynnych (podług listy imiennej).

Polskie Towarzystwo dla zwalczania gościa. Dnia 12 grudnia 1930 r. odbyło się posiedzenie Zarządu Polskiego Towarzystwa dla zwalczania gościa. Obecni: Prof. Dr. Orłowski, Prof. Dr. Rencki, Dr. Kluszyński, Dr. Bujalski, Dr. Kunicki, Dr. Babecki, Dr. Raszeja, Dr. Nowakowski, Dr. Burchelhardt. Przewodniczył Prof. Dr. Orłowski, sekretarzował Dr. Nowakowski. Po

przyjęciu protokołu z poprzedniego posiedzenia Zarządu Dr. Nowakowski złożył sprawozdanie z dotychczasowej działalności Zarządu. Nastąpiła organizacja biura, skierowano cały wysiłek w kierunku pozyskania członków i podstaw materialnych. W tym celu rozesłano stosowne pisma do Min. Spraw Wewn., Min. Pr. i Op. Społ., Min. Spraw Wojsk., Min. Komunikacji. Wszystkie Ministerstwa zajęły stanowiska przychylnie wobec zamierzeń Towarzystwa. Konkretnie przedstawia się pomoc ze strony instytucji ubezpieczeniowych. Okr. Zw. Kas chorych w Krakowie zadeklarował 1/4 grosza rocznie od ubezpieczonego, na tych samych warunkach przystąpiły do Towarzystwa: Kasa chorych m. Poznania, Bydgoszczy, Sosnowca, Grodna, Okr. Zw. K. Ch. we Lwowie, w Warszawie, Zakład Ubezpiecz. Prac. Umysł. we Lwowie, Ubezpieczalnia Krajowa w Poznaniu, Związek Zakładów Prac. Umysł. Zarząd Zdrowoty w Inowrocławiu, Ciechocinku i t. d. Zarząd przyjął, że składka dla ciał zbiorowych wynosi co najmniej 100 zł dla Zdrowoty 500—1000 zł dla instytucji ubezpieczeń 1/4 grosza od ubezpieczonego rocznie. Dr. Kluszyński zapoznał zebranych z uchwalamy ostatniego zebrania we wrześniu 1930 r. Zarządu Ligi Międzynarodowej do Zwalczania Reumatyzmu. Następnie Zarząd przeprowadził dyskusję nad uchwalamy Zjazdu Inowrocławskiego. Zarząd zaakceptował przedłożony projekt mianownictwa cierpień gośćcowych. Prezydium zwróci się w tej sprawie w najbliższym czasie do zainteresowanych Ministerstw, z prośbą o polecenie stosowania tego mianownictwa w podległych im instytucjach. Prezydium postara się o opracowanie instrukcji wyjaśniającej stosowania tego mianownictwa. Zarząd zaakceptował również wzór kwestionariusza dla ankiet dotyczących cierpień gośćcowych, opracowany przez Prof. Renckiego z uzupełnieniem rozpoznania według przyjętego schematu mianownictwa. Zarząd również uchwalił poczynić przygotowawcze kroki dla stworzenia zakładów badawczo-leczniczych w zdrojowiskach i zakładach leczniczych instytucji ubezpieczeniowych. Zarząd opracuje plan organizacji i pracy ośrodków badawczych. Przyjęto również wniosek, dotyczący badania do wskazań, ustalonych przez Ligę Międzynarodową. Sprawę uwzględnienia schorzeń gośćcowych na kursach dokształcających postanowiono zakomunikować wydziałom lekarskim uniwersytetów. Sprawę urządzenia lotnych wykładów w miejskich ośrodkach uznano za trudniejszą do realizacji. Uchwalono, że Zarząd Towarzystwa zwróci się do krajowych zdrojowisk, wskazując na konieczność usunięcia choćby najbardziej rażących braków w dotychczasowej organizacji lecznictwa cierpień gośćcowych, jak brak sal wypoczynkowych w kąpieliskach, wyznaczenie niewłaściwych godzin do kąpieli, brak pracowni itd. Uchwalono przystąpić do Ligi Międzynarodowej, zapraszając równocześnie Ligę, by jeden z następnych kongresów międzynarodowych odbył w jednym z miast uniwersyteckich polskich. Na wniosek Dr. Kluszyńskiego uchwalono zwrócić się do Ubezpieczalni Krajowej w Poznaniu, z prośbą o wyjaśnienie na zasadzie posiadanego materiału statystycznego, jakie jest obciążenie rentami z powodu gruźlicy, w porównaniu z rentami, spowodowanymi przez gościec. Na tem posiedzenie zamknięto. Przewodniczący Prof. Orłowski dziękując szczególnie członkom zamiejscowym za przybycie i udział w pracach Towarzystwa, wzywa obecnych do dalszej, żywej propagandy na rzecz Towarzystwa i jego działalności.

Ze szpitala św. Łazarza w Warszawie. W szpitalu św. Łazarza powstało „Koło dermatologów i lekarzy innych działów“. Koło zostało zorganizowane na podstawach koleżeńskich samopomocy naukowej jako dobrowolne zrzeszenie lekarskie szpitalne, rządzone wewnętrznym regulaminem szpitalnym, celem pogłębienia pracy naukowej i wiedzy praktycznej wśród kolegów szpitalnych. Członkiem zwyczajnym Koła może być każdy lekarz, zajmujący stanowisko oficjalne w szpitalu, członkami nadzwyczajnymi mogą być wolontariusze i hospitanci, a także ci z byłych lekarzy szpitala i jego przychodni, którzy wyrażą pisemne życzenie należenia do Koła i zostaną przyjęci przez Zarząd. Gościem Koła może być każdy lekarz, wprowadzony przez członka zwyczajnego. Co 2 tygodnie (w soboty w godzinach rannych) będą się odbywały posiedzenia kliniczne Koła. Sprawozdania z posiedzeń (w streszczeniu) będą się ukazywały w „Medycynie“. Koło będzie jednak dążyło do tego, aby możliwie w jak najszybszym czasie wydawać własne pamiętniki. Koło będzie jak najenergiczniej popierało działalność naukową lekarzy szpitalnych, ułatwiając między innymi kołom wydawnictwa ich prac oraz wyznaczając nagrody konkursowe za najlepsze prace, ogłoszone drukiem przez asystentów i wolontariuszów szpitala. Poza tem Koło będzie dbało o stan biblioteki i czyteln, o stworzenie muzeum odlewów i t. d. Na pierwszym zebraniu organizacyjnym Koła, odbytem pod przewodnictwem Lekarza Naczelnego szpitala Dr. Szczodrowskiego do Zarządu powołano kolegów Bernhardta, Brunera i Szczodrowskiego, a na sekre-

tarza wybrano kol. Kwazebarta, na zastępcę sekret. kol. Sieńkę, na bibliotekarza kol. Burawskiego, na zastępcę bibliotekarza kol. Orgańską. Wszyscy koledzy (z Warszawy i prowincji), którzy pracowali kiedyś w szpitalu św. Łazarza i chcą utrzymać nadal łączność z ruchem naukowym szpitala, proszeni są o zgłoszenie swych kandydatur na członków nadzwyczajnych Koła pod adresem członków Zarządu lub sekretarza generalnego Koła. *Nagroda dla asystentów szpitala św. Łazarza w Warszawie*. Ordynatorzy oraz Kierownicy pracowni i przychodni szpitala św. Łazarza w Warszawie wraz z naczelnym lekarzem utworzyli z własnych funduszy w bieżącym roku budżetowym 2 nagrody konkursowe (I — 800 zł, II — 400 zł) za najlepsze prace, ogłoszone drukiem w jednym z polskich czasopism przez asystentów etatowych wspomnianego szpitala, względnie przez byłych asystentów, którzy są po ukończeniu stażu asystenckiego nie dłużej jak trzy lata. Prace winny być zgłoszone na ręce Naczelnego Lekarza do dn. 15 marca 1931 r. i będą oceniane przez specjalną komisję, przewidzianą przez regulamin celem przyznawania nagrody. W następnych latach nagrody te będą przyznawane przez „Koło dermatologów i lekarzy innych działów szpitala św. Łazarza”.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 20 stycznia 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) S. Cytronberg. Badania doświadczalne nad czynnością wydzielniczą i chłonną jelita cienkiego. Doniesienie IV. Przebieg wchłaniania cukru gronowego i owocowego. 2) M. Czyżewski. Lepkość krwi w chirurgii ze szczególnym uwzględnieniem stanów pooperacyjnych.

Grupa lekarzy, referujących polskie prace naukowo-lekarskie w międzynarodowym esplanckim piśmie lekarskim: „Internacia Medicina Revuo”, uprasza autorów oryginalnych artykułów polskich o przysyłanie, celem ułatwienia referowania, krótkich autoreferatów do jednego z następujących Kolegów: Prof. Dr. H. Lubieniecki Poznań — Górna Wilda 89, Dr. M. Blasberg — Kraków — Starowiślna 18, Dr. I. Fels — Lwów — Słoneczna 1, Dr. Leon Zamenhof — Warszawa — Marszałkowska 125, Dr. W. Róbin — Warszawa — Marszałkowska 113, Dr. Medrkiewicz — Łódź — Piotrkowska 200, Dr. R. Sołowiecz — Żychlin — Woj. Warszawskie. Celem informacji zaznaczamy, że język Esperanto, jako niesłychanie łatwy, znakomicie nadaje się do międzynarodowego porozumiewania się. Miesięcznik: „Internacia Medicina Revuo” wydawany jest w Belgii i kosztuje jednego dolara rocznie (zamawiać można przez Dra St. Wysokińskiego — Warszawa — Marszałkowska 81 a. Konto P. K. O. 163.56).

Z Państwowej Szkoły Higieny. Termin kursu do kształcenia sanitarnego dla inżynierów, który miał się rozpocząć dn. 1 lutego r. b. przesunięty został na czas od 9 lutego do 7 marca 1931 r.

Kraków.

Z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego: We środę dnia 21 stycznia odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Rądzewilowska 1, 4 zwyczajne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z krakowskimi Kołami Internistów na którym wygłosił odczyt Doc. Dr. F. Siedlecki p. t. „Zagadnienia patogenetyczne niedokrwistości złośliwej w związku z postępowaniem leczenia”.

Uzupełniający kurs lekarski w Krakowie. Uzupełniający kurs lekarski, który miał się odbyć w Krakowie w czasie od 9 do 19 grudnia został odwołany i przeniesiony z tym samym programem i rozkładem godzin na czas od 18 marca do 28 marca 1931 r. W łączności z tym kursem odbędzie się nadto w czasie od 30 III. do 2 IV. 1931 włącznie kurs, urządzany z inicjatywy Okr. Związku Kas Chorych w Krakowie p. t. Organizacja pracy. Zgłoszenia na kurs najpóźniej do 15 marca włącznie przyjmuje i udziela wszelkich wyjaśnień Dr. Edward Mróz. Klinika Pedjatryczna U. J. Kraków. Strzelecka 2.

Lwów.

Komunikat. Okręgowy Związek Kas Chorych we Lwowie zorganizował Ruchomą Wystawę przeciugruźliczą i przeciweneryczną przeznaczoną dla akcji propagandowej wśród szerokich mas społeczeństwa, szczególnie w Województwach wschodnich — kresowych. Przed rozpoczęciem objazdu Okręgowy Związek Kas Chorych we Lwowie zademonstruje Wystawę we Lwowie (ul. Boularda 5), przez okres czasu około 2 tygodni. Pożądanym jest, by jak najszersze sfery zainteresowały się tą akcją i zwiedziły Wystawę. Bliższe szczegóły w afiszach.

Towarzystwo Lekarskie lwowskie. Na Walnem Zebraniu Towarzystwa Lekarskiego lwowskiego odbytem w dniu 16 stycznia 1931 r. wybrano nowy Zarząd w następującym składzie: Przewodniczący: kol. Marischler Juliusz; Zastępca przewodniczącego: kol. Ruff Stanisław; Sekretarz doroczny: kol. Falkiewicz Antoni; Bibliotekarz II.: kol. Schusterówna Helena; Przewodniczący Komitetu budowy domu: kol. Rencki Roman; Przewodniczący Komisji przemysłowo-lekarskiej: kol. Ruebenbauer Henryk; Redaktorzy Polskiej Gazety Lekarskiej: kol. Kuhn Adolf i Nowicki Witold; Komisja redakcyjna: kol. Bednarski Adam, Bocheński Kazimierz, Dobrzański Antoni, Franke Marian, Gröber Franciszek, Gruca Adam, Koskowski Włodzimierz, Lenartowicz Jan, Pisek Wilhelm, Rothfeld Jakób, Sochański Henryk, Ziembicki Witold; Rada Zawiadowcza Tow. lekarzy b. Galicji: kol. Rencki Roman i Świtalski Mieczysław; Delegaci na Walne Zgrom. Tow. lekarzy b. Galicji: kol. Bocheński Kazimierz, Grek Jan, Kuhn Adolf, Lipski Kazimierz, Marischler Juliusz, Maczewski Stanisław, Ostrowski Tadeusz, Pohorecki Andrzej, Ruff Stanisław, Sabatowski Antoni, Sołowi Adam, Zabłocki Stanisław, Ziembicki Witold; Zastępcy: kol. Bühn Stanisław, Falkiewiczowa Stanisława, Falkiewicz Tadeusz, Ostrowski Stanisław, prym., Sochański Henryk, Tennenbaum Salomon, Tyszka Kazimierz; Komisja rewizyjna: kol. Salpeter Michał i kol. Zgórski Kazimierz.

Towarzystwo ginekologiczne lwowskie odbyło posiedzenie naukowe dnia 13. I. b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Seidler przedstawił dwie chore: a) z rakiem szyi macicy i mięśniakami, która była naświetlana a następnie operowana i b) z rakiem szyi macicy, którą następnie naświetlano, a u której blizna spowodowała zaciśnięcie moczowodu. 2) Kol. Bocheński przedstawił chorą, u której z powodu raka sromu operacyjnie wycięto srom i wyluszczone gruczoły pachwinowe a następnie naświetlano. 3) Kol. Mossor przedstawił chorą ze zgorzelą palców dużych kończyn dolnych po gyncergerii. 4) Kol. Ross przedstawił i omówił a) przypadek połowicznego porażenia płodu po porodzie w położeniu miednicowym i b) chorą z mięśniakiem wargi sromowej większej. 5) Kol. Maczewski przedstawił chorą z dużą przetoką pęcherzowo-pochwową i całkowitem pęknięciem kroczu po porodzie kleszczowym. 6) Kol. Lenczowski przedstawił chorą po wycięciu jelita cienkiego długości 120 cm z powodu znacznego obrażenia tegoż na tej przestrzeni, spowodowanego szczypczykami Wintera po przebiegu macicy w czasie skrobanki. 7) Kol. Witkowska wygłosiła odczyt p. t.: „Próba stosowania pernektonu w położnictwie”.

V-ty Polski Zjazd Stomatologiczny. W dniach od 28 czerwca do 1 lipca 1931 r. odbędzie się we Lwowie V-ty Polski Zjazd Stomatologiczny. Wybór miejsca i czasu Zjazdu ma swoje źródło w uchwale Stałej Delegacji Polskich Zjazdów Stomatologicznych, powziętej w Wilnie we wrześniu 1929 r. w czasie IV-go Zjazdu. Zjazd lwowski ma kontynuować chlubną tradycję Polskich Zjazdów Stomatologicznych zapoczątkowaną Pierwszym Polskim Naukowym Zjazdem Dentystycznym we Lwowie, w lipcu 1923 roku. Po tym pierwszym zjeździe, który stanowił kamień graniczny w rozwoju nauki stomatologicznej w Państwie Polskiem i połączony był z uroczystością 10-lecia istnienia Instytutu Dentystycznego Uniwersytetu Jana Kazimierza, nastąpił Zjazd II-gi w r. 1925 w Warszawie, (jako sekcja XIII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich), Zjazd III-ci w Krakowie w roku 1928 i Zjazd IV-ty w Wilnie (jako Sekcja XIII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich). — Zjazd V-ty, do którego akcja przygotawcza z ramienia Komitetu Organizacyjnego jest w pełnym toku, będzie miał tem większe znaczenie, że będzie połączony z dwiema uroczystościami, mającemi znaczenie w życiu polskiego świata stomatologicznego. Pierwsza z nich to 25-letni jubileusz pracy naukowej członka honorowego Związku Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej Prof. Antoniego Cieszyńskiego, który od chwili ukazania się pierwszej swej pracy naukowej w roku 1906, przez lat 25 niestrudzenie z niezmniejszoną energią i płodnością pracuje nad rozwojem nauki stomatologicznej, obdarzył świat fachowy całym szeregiem cennych, wręcz klasycznych, podstawowych prac z dziedziny stomatologii; z nich zarówno starsza jak i młodsza generacja stomatologiczna czerpiąc pełnemi rękami, zaspakaja swą żądzę wiedzy w tym niewyczerpanym zasobie wiadomości naukowych i doświadczenia klinicznego. Słuszna więc, by zasługi te należycie ocenione i nagrodzone zostały, by V-ty Polski Zjazd był równocześnie etapem w rozwoju naukowym działalności Prof. Cieszyńskiego i by mu należny za jego niestrudzoną pracę hołd złożył.

Drugą imprezą w ramach V-go Polskiego Zjazdu Stomatologicznego odbyć się mającą będzie 20-lecie istnienia Związku Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej. Będzie ona sposobnością

do zrobienia rewji pracy w okresie ubiegłym, do oceny krytycznej naszych zwycięstw i naszych klęsk, do subsumowania bilansu strat i zysków na terenie stomatologicznym. Da ona sposobność oceny czy stomatologiczny stan posiadania rozszerzył się, czy też skurczył, da ona nietylko pogląd na to, co było, lecz także będzie sposobnością do spojrzenia w przyszłość, do spoglądnięcia na drogę po której w mozołnym pochodzie stomatologia polska naprzód kroczyć będzie. Obie uroczystości odbędą się w niedzielę dnia 28-go czerwca 1931, łącznie z otwarciem Zjazdu. — Zjazd sam da uczestnikom co tylko będzie można najlepszego pod względem naukowym, zarówno teoretycznie i praktycznie. Prócz wykładów luźnych, o których zgłaszania najpóźniej do dnia 15 grudnia 1930 r., wszyscy Koledzy są niniejszem proszeni, przewidziane są również następujące tematy główne: Stomatologia Społeczna; a) Kasy chorych; b) Szkolne Poradnie Stomatologiczne; c) Statystyka, organizacja, taylorizacja pracy stomatologicznej w ordynacjach prywatnych i instytucjach społecznych. Te tematy główne wypełnią drugi, trzeci i czwarty dzień Zjazdu w porze przedpołudniowej, popołudniowa część przeznaczona będzie na wykłady luźne. — Poza tem przewidziane są pokazy praktyczne z zakresu chirurgii stomatologicznej, dentystyki zachowawczej i protetyki. Pokazy te urządzone będą w grupach po kilkanaście osób i odbywać się będą we wczesnych godzinach rannych, celem umożliwienia Kolegom zapoznania się z demonstrowanymi metodami pracy bez uszczerbku dla możności wysłuchania wykładów, które się rozpoczyna po ukończeniu pokazów. Szczegółowy program ukaże się w Komunikacie następnym, narazie tylko możemy powiedzieć, że przewidziane są pokazy z zakresu zastrzyków znieczulających, wypełnień korzeni, reseksji wierzchołków korzeni, replantacji, ceramiki, koron żakietowych i innych.

Z okazji Zjazdu ukaże się Pamiętnik Zjazdowy zawierający streszczenia wszystkich prac Prof. Cieszyńskiego z ostatnich 25 lat, tudzież prace autorów polskich i wybitniejszych stomatologów zagranicznych. Pamiętnik ten będą mogli uczestnicy Zjazdu nabywać po cenie ulgowej; będzie on stanowił trwałą, okazałą pamiątkę Zjazdu, będzie dziełem, z którego dla teorii i dla praktyki Koledzy czerpać będą mogli.

Komitet Organizacyjny poczynił starania by Kołegom pobyt w czasie Zjazdu we Lwowie uczynić jak najprzyjemniejszym i jak najwygodniejszym, a przytem jak najtańszym. W tym celu postarał się o zapewnienie kwatery i utrzymania w pierwszorzędnym hotelu lwowskim po cenach ulgowych, znacznie niższych od cen normalnych. W ten sposób Koledzy uiszczając ryczałt zjazdowy, którego wysokość jeszcze nie jest definitywnie ustalona, lecz który prawdopodobnie nie będzie przekraczał dwustu złotych, będą mieli zapewniony udział w Zjeździe tudzież pokrycie wszystkich z tem związanych wydatków jak również zapłacone mieszkanie i utrzymanie w pierwszorzędnym hotelu. — By umożliwić Kolegom rozrywki w chwilach wolnych od zajęć naukowych, przewiduje Komitet Organizacyjny w programie rozrywkowym: raut, bankiet, przedstawienia w teatrach, zwiedzanie miasta, tudzież wycieczki do Podhorzec, do Zagłębia Naftowego, w Karpaty i w Tatry. — Zasadnicza opłata członkowska wynosi 20 zł. dla uczestników Zjazdu, a 15 zł dla osób towarzyszących, 10 zł dla studentów. — Komitet Organizacyjny zaprasza niniejszem wszystkich Kolegów w całym Państwie Polskim do wzięcia jak najlichnijszego udziału w Zjeździe i prosi o możliwie jak najrychlejsze zgłaszanie i wpłacanie wkładki zasadniczej. Będzie ona stanowiła zaliczkę na ryczałt zjazdowy i umożliwi Komitetowi Organizacyjnemu zakończenie pomyślnie prac przygotowawczych. — Zgłoszenia i wkładki przyjmuje, tudzież wszelkich informacji udziela jak najchętniej Biuro Zjazdu, Lwów, ul. Zielona 5 a, I. p.

Uwaga: Do wiadomości Kolegów należących do Rady Centralnej i do P. K. N. F. D. I. Na zebraniu P. K. N. F. D. I. i Rady Centralnej przeznaczona jest sobota, dnia 27 czerwca 1931 r.

XI. Zjazd Psychjatrów Polskich. W dniach 23, 24 i 25 maja 1931 r. odbędzie się we Lwowie XI. Zjazd Psychjatrów Polskich. — Tymczasowy program Zjazdu jest następujący: 1 dzień: Temat główny: Kiła w etiologii schorzeń psychicznych: 1) prof. Weigl (Lwów): Biologia krętka błędnego; 2) prof. Lenartowicz (Lwów): Kiła eksperymentalna; 3) prof. Nowicki (Lwów): Anatomia patologiczna kiły; 4) dr. Messing (Warszawa): Histopatologia kiły układu nerwowego; 5) prof. Kryształowicz (Warszawa): Kiła wrodzona; 6) dr. Meissner (Kobierzyn): Patogeneza zaburzeń psychicznych; 7) doc. Artwiński (Kraków): Leczenie kiły. 2 dzień przed południem: Higiena psychiczna. — Porządek dzienny nie jest dotychczas ustalony; dotychczas zgłoszono następujące odczyty: 1) prof. Gröer (Lwów): Temat zastrzeżony; 2) prof. Borowiecki (Poznań): Nerwice, jako choroby społeczne; 3) dyr. Łuniewski (Tworiki): Zagadnienia społeczne wpływające z wyni-

ków współczesnego leczenia paralityków; 4) ks. Rękas (Kulparków): Sterylizacja umysłowo chorych w świetle nauk etyki i socjologii. — Po południu: Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. — 3 dzień: Luźne odczyty.

Uwagi: a) uprasza się o nadsyłanie tytułów luźnych odczytów pod adresem Sekretarza Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego (J. Handelsman, Proszków, Tworiki) możliwie wcześniej w celu ułożenia ostatecznego programu Zjazdu. — b) W sprawach organizacyjnych Zjazdu uprasza się o skomunikowanie się z miejscowym Komitetem: Dyr. Sochacki, Kulparków pod Lwowem.

Poznań.

W piątek, dnia 23 stycznia 1931 r. o godz. 20,15 odbyło się w Zakładzie Anatomii Patologicznej (Kozia 9) II. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Towarzystwem Patologów Polskich, Oddział Poznański, z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu i wybór nowych członków. 2. Pokazy. 3. Dr. Alkiewicz: Onychogryphosis partialis. 4. Dr. Stojakowski: O uchyłkach nabytych pęcherza moczowego. 5. Dr. Barlik: Trzy przypadki pierwotnego raka wątroby z uwzględnieniem pochodzenia i sposobu rozwoju tychże zmian. 6. Prof. Dr. Panek: Z badań doświadczalnych nad gruźlicą.

Łódź.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego zostali w dn. 7. I. 1931 wybrani na rok 1931: Prezes: Dr. Sew. Sterling, Wiceprezesi: Dr. B. Frenkiel i Dr. K. Ruegier, Skarbnik: Dr. T. Mogilnicki, Bibliotekarz: Dr. Z. Prechner i M. Kocen, Sekretarze: Dr. B. Czaplicki i Dr. A. Tenenbaum.

Tymczasowy Kalendarz Zjazdów Lekarskich w roku 1931.

Marzec — 10 Międzynarodowa wycieczka lekarska do francuskiej Afryki północnej od 19 marca 1931.

11 Międzynarodowa wycieczka lekarska do hiszpańskiej Afryki (Maroko) od 19 marca 1931.

Kwiecień — XXVI. Zjazd chirurgów polskich w Warszawie, 13, 14 i 15 kwietnia 1931.

12. Międzynarodowa wycieczka lekarska do Ameryki północnej od 31 kwietnia 1931.

Maj — VI. Międzynarodowy Zjazd talassoterapii w Berck (Francja) po zielonych świątach 1931.

Zjazd w sprawach kamicy żółciowej w Vittel 24—25 maja 1931.

Czerwiec — VI. Ogólnopolski Zjazd przeciwgruźliczy w Zakopanem w czerwcu 1931.

V. Polski Zjazd stomatologiczny we Lwowie 26—29 czerwca 1931 roku.

VI. Kongres międzynarodowy medycyny i farmacji wojskowej w Hadze, w czerwcu 1931.

IV. Zjazd ginekologów polskich w Krakowie 28—30 czerwca 1931 roku.

II. Międzynarodowy Kongres szpitalnictwa we Wiedniu 8—14 czerwca 1931.

Lipiec — Międzynarodowy Kongres radiologiczny w Paryżu, 27—31 lipca 1931.

I. Międzynarodowy Kongres radiologiczno-dentystyczny w Paryżu, 27—31 lipca 1931.

Sierpień — VI. Międzynarodowy Kongres lekarski w sprawie wypadków przy pracy i chorób zawodowych w Genewie w sierpniu 1931.

I. Międzynarodowy Kongres neurologiczny w Bernie szwajc. od 31 sierpnia do 4 września 1931.

VIII. Międzynarodowy Zjazd dentystyczny, zorganizowany przez F. D. I. w Paryżu 3—8 sierpnia 1931.

Wrzesień — Międzynarodowy Zjazd stomatologiczny A. S. J. w Budapeszcie we wrześniu 1931.

Międzynarodowy Zjazd historyków medycyny w Rzymie we wrześniu 1931.

Zjazd Towarzystwa okulistów polskich w Krakowie we wrześniu 1931.

IX. Zjazd internistów polskich w Krakowie, 24—27 września 1931 roku.

Redukcja otrzymana:

Les echos de la médecine, nr. 1. 1931.

Pasteur Vallery-Radot et Lucien Rouquès, „Les phénomènes de choc dans l'urticaire”. Etude clinique et thérapeutique. Masson et Cie Paris 1931.

R. Leroy et G. Medakowitsch, „Paralysie générale et malaria-therapie”. G. Doin et Cie Paris.

Lucien Hudelo, „Prurits et pruriges”. G. Doin et Cie Paris.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

N. GĄSIOROWSKI i E. MIKULASZEK.

Lwów.

Wywołujący resztkowy a wstrząs anafilaktyczny ze szczególnem uwzględnieniem grupy otoczkowców.

Z Państwowego Zakładu Higieny Filja we Lwowie.

Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Badania Tomesika i Kurotchkina ogłoszone w r. 1928 rzucają nowe światło na mechanizm powstawania odczynu anafilaktycznego. Jako pierwsi stwierdzają, że świnia morska, biernie uczulona wysokowartościową surowicą królika uodpornionego szczepem *aërogenes*, Friedländera, lub drożdży, ginie wśród typowych objawów wstrząsu anafilaktycznego w kilka minut po dożylnem wstrzyknięciu homologicznego antygenu resztkowego.

Wbrew więc dotychczasowemu mniemaniu, nie tylko substancja o budowie białkowej, lecz również wielocukier może w uczulonym ustroju wywołać wstrząs anafilaktyczny o charakterze swoistym. Ponieważ wielocukier jako hapten nie posiada własności anafilaktogenu, Tomesik i Kurotchkin przyjmują, że w pełnowartościowym wywołującym istnieje frakcja uczulająca i wywołująca wstrząs anafilaktyczny, jako odrębne części składowe.

Nowe te spostrzeżenia znajdują potwierdzenie w dotychczasowych pracach nad zachowaniem się wywołujących resztkowych otrzymanych z paciorkowca hemolitycznego, dwoinki pneumokokowej, starej tuberkuliny, pałeczki Friedländera i lasecznika waglika (Lancefield, Avery-Tillet, Enders, Tomesik, Przesmycki-Zeki).

Wszyscy autorowie podają zgodnie, że odczyn jest swoisty, przebieg wstrząsu i obraz sekcyny identyczny, jaki daje anafilaksja białkowa. Wywołujący resztkowy, jako hapten, nie wytwarza ciał odpornościowych i nie uczula, a zawarta w nim reszka azotu nie jest już białkiem, skoro trypsyna nie zmienia miana jego, a wszystkie odczyny na białko wypadają ujemnie. Zresztą i ta wątpliwość odpada już dzisiaj, ponieważ Avery i Tillet z hodowli pneumokokowej, a Przesmycki i Zek z pałeczek Friedländera otrzymali już wielocukier niezawierający N, który u świnki morskiej uczulonej biernie wywołuje również swoisty wstrząs anafilaktyczny.

Do naszych doświadczeń — rozpoczętych w r. 1928 — użyliśmy na razie 6 wywołujących resztkowych i 16 odpornościowych surowic króliczych, otrzymanych z hodowli drożdży (*saccharomyces cerevisiae*) oraz ze szczepów otoczkowych, których biochemiczne własności przedstawia tablica I.

Wszystkie wywołujące, a mianowicie: ze śluzowego szczepu twardzieli, Friedländera, ozeny, z otoczkowego szczepu 123 (biochemicznie i serologicznie różniące się od poprzednich), *aërogenes* i drożdży, otrzymane metodą Avery-Göebel-Heidelbergera¹⁾ przedstawiają się jako ciała bezpostaciowe.

¹⁾ Hodowle na zwykłym agarze splukuje się wodą destylowaną, a po zabiciu drobnoustrojów po 1/2 godzinnem pozostawieniu zawiesiny w autoklawie przy 114° C. poddaje się ją działaniu trypsyny przez 24 godzin przy 37° C. Po słabem zakwaszeniu kw. octowym, pozostawia się w parze bieżącej przez 15 minut; mieszaninę zawierającą obfite straty przesącza kilkakrotnie przez bibułę, aż do uzyskania czystego płynu, który nie daje już żadnego z odczynów proteinowych. Po dodaniu podwójnej objętości alkoholu etylowego 96% opada dość obfity osad kłaczkowaty; po odwirowaniu osad rozpuszcza się w małej ilości wody przekroplonej, zalkalizować ługiem sodowym i wytrącić powtórnie alkoholem. W ten sposób postępuje się kilkakrotnie strącając naprzemian w odczynie kwaśnym i zasadowym. Poraz ostatni wytrącić w odczynie obojętnym, a odwirowany osad osuszyć. Substancja ta zawiera dość znaczne ilości ciał nieorganicznych. Analiza popiołu wykazuje obecność soli wapniowych w przeważającej ilości. Dla dalszego oczyszczenia użyto dializy przez błony zwierzęce. Po 24 godzinach otrzymało się ślad popiołu, w którym już tylko zapomocą reakcji mikrochemicznych można było wykazać jeszcze obecność wapnia w formie kryształków gipsu po dodaniu 25% kw. siarkowego.

rozpuszczalne w wodzie, a nierozpuszczalne w alkoholu, eterze, chloroformie i acetonie. Roztwór wodny jest zupełnie przejrzysty, w stanie stężonym barwy żółtej. Odczyny proteinowe w żadnym z nich nie wykazały obecności ciał białkowych; odczyn biuretowy ujemny; dopiero po 4 godzinnej hydrolizie w 2,5% kwasie solnym odczyn Fehlinga wypadł dodatnio.

Ilość azotu oznaczona kolorometryczną metodą Folina i ciał redukujących obliczonych metodą Folin-Wu'a jako glukoza przedstawia się następująco:

wywołujący twardzielowy — N 0,4%, ciał redukujących jako glukoza 45%,
wywołujący Friedländera — N 0,5% ciał redukujących jako glukoza 72%,
wywołujący ozeny — N 0,7%, ciał redukujących jako glukoza 60%,
wywołujący szczepu 123 — N 0,6%, ciał redukujących jako glukoza 78%,
wywołujący *aërogenes* — N 0,5%, ciał redukujących jako glukoza 76%,
wywołujący drożdżowy — N 0,3%, ciał redukujących jako glukoza 80%.

Chemicznie więc nasze wywołujące resztkowe odpowiadają wielocukrom. Wstrzyknięte śwince morskiej dożylnie od 1,0—5,0 mg wszystkie zachowują się zupełnie atoksycznie.

Ze starszych, bezśluzowych hodowli twardzieli, zawierających już tylko pałeczki bez charakterystycznej otoczki, nie udało się zapomocą opisanej metody otrzymać wywołującego resztkowego.

Do biernego uczulania świnek morskich używaliśmy następujących odpornościowych surowic króliczych: 7 ze śluzowego szczepu twardzielowego, po 2 z otoczkowego szczepu Friedländera i 123, 1 ze szczepu *aërogenes* i 3 drożdżowe. Dodatnie odczyny serologiczne dawały one tylko z homologicznymi wywołującymi resztkowymi. Zależnie od surowicy precypitacja jako próba pierścieniowa wypadła bardzo wyraźnie z wywołującym resztkowym w rozcieńczeniu od 1/10.000 do 1/1.000.000, a zupełnie odchylenie dopełniacza w rozcieńczeniu od 1/1.000.000 — 1/10.000.000.

Obok powyżej wymienionych 15 surowic w zakres naszych doświadczeń wchodzi jeszcze jedna surowica otrzymana z królika uodpornianego szczepem twardzielowym, który drogą przeszczipień przybrał formę bezotoczkową. Surowica ta dawała silny odczyn dodatni wiązania dopełniacza z bezśluzowym, słabszy ze śluzowym szczepem twardzieli, natomiast zachowywała się zupełnie biernie wobec twardzielowego wywołującego resztkowego, nie dając z nim ani odczynu stracania, ani wiązania dopełniacza.

Bieg wszystkich doświadczeń przedstawia się następująco: świnki morskie wagi 250—300 g uczulano wstrzykując śródtrzewnowo 2,5 cm odpornościowej surowicy z królika; po 24 godz. wprowadzano dożylnie w 1 cm. roztworu rozmaite dawki wywołujących resztkowych, począwszy od 1 mg jako najwyższej, względnie 1 cm zawiesiny 24 godzinnej hodowli zawierającej połowę hodowli agaru skośnego.

Wyniki doświadczeń wykonanych naprzemian z rozmaitymi surowicami odpornościowymi i wywołującymi resztkowymi podane są w tablicy II.

Wśród 87 świnek morskich, biernie uczulonych wstrząs anafilaktyczny występował tylko po wstrzyknięciu homologicznego antygenu resztkowego, jako dawki wywołującej; doświadczenia z wszystkimi wywołującymi heterologicznymi wypadły zawsze ujemnie, bez najmniejszego śladu odczynu. Działanie więc wywołujących resztkowych na świnki morskie uczulone

Rozczyn wodny substancji otrzymanej z hodowli twardzielowej nawet po djalizie nie jest jeszcze zupełnie przejrzysty, przypominając roztwór koloidalny; po dłuższym gotowaniu powstaje kłaczkowaty osad nierozpuszczalny w wodzie, a rozpuszczający się w alkoholu, równocześnie płyn się wyjaśnia. Osad jest nieczynnym w odczynie wiązania dopełniacza; przesącz przedstawia się obecnie jako płyn przejrzysty, barwy blade-żółtej, z którego zapomocą alkoholu dodanego w podwójnej objętości strącał się wywołujący resztkowy, posiadający graniczny stopień oczyszczenia, jaki udało się uzyskać.

Tablica I.

Szczep	Fermentacje cukru					Rozpu- szczenie żelatyny	Indol	Voges Pro- kauer	Reduk- cje azotanu	PH w 1% wodzie peptonow. po 10 dniach
	gron.	mlek.	trzein.	słodow.	mann.					
	k. g.	k. g.	k. g.	k. g.	k. g.					
Twardziel	+	-	-	-	+	-	-	-	+	7.7
Friedländer	+	+	+	+	+	-	-	-	+	7.5
Ozena	+	-	+	-	+	-	-	-	-	6.5
Szczep 123	+	-	+	-	+	-	-	-	+	7.5
Aërogenes	+	+	+	+	+	-	-	+	+	6.15

k = kwaśna, g = gazowa

Tablica II.

Surowice		Wywoływacz resztkowy											Liczba świnek morskich
		twardzielowy		Friedländera		ozeny		szczepu 123		aërogenes		drożdży	
7. twardzielo- wych	dawka w mg.	wstrząs	dawka w mg.	wstrząs	dawka w mg.	wstrząs	dawka w mg.	wstrząs	dawka w mg.	wstrząs	dawka w mg.	wstrząs	38
	1·0—0·05	+	1·0	0	1·0	0	1·0	0	1·0	0	1·0	0	
2. Friedländera	1·0	0	1·0—0·5	+	1·0	0	1·0	0	1·0	0	1·0	0	12
2. Nr. 123	1·0	0	1·0	0	1·0	0	1·0—0·5	+	1·0	0	1·0	0	10
1. aërogenes	1·0	0	1·0	0	1·0	0	1·0	0	1·0—0·1	+	1·0	0	8
3. drożdżowe	1·0	0	1·0	0	1·0	0	1·0	0	1·0	0	1·0—0·1	+	19
													87

+ = wstrząs śmiertelny lub silny, 0 = zupełny brak wstrząsu.

Tablica III.

Surowica	Miano		Wstrząs anafilaktyczny z wywo- ływaczem resztkowym w mg.		
	strącania	wiązania dopełniacza	śmiertelny	silny	zaznaczony
twardzielowa I	1/1,000.000	1/10,000.000	0.1	0.05	0.01
" II	1/1,000.000	1/4,000.000	0.5	0.1	0.05
" III	1/500.000	1/8,000.000	0.5	0.25	-
" IV	1/500.000	1/4,000.000	0.5	0.1	0.05
" V	1/500.000	1/1,000.000	0.5	0.1	-
" VI	1/250.000	1/1,000.000	1.0	0.5	0.1
" VII	1/250.000 *	1/2,000.000 **	-	-	1.0
Friedländera I	1/250.000	1/5,000.000	0.5	-	0.1
" II	1/250.000	1/1,000.000	1.0	0.5	0.1
ze szczepu 123 I	1/100.000	1/2,000.000	-	1.0	0.5
" II	1/100.000	1/1,000.000	-	1.0	0.5
ze szczepu aërogenes	1/250.000	1/8,000.000	0.1	0.05	0.01
drożdżowa I	1/500.000	1/10,000.000	0.5	0.1	0.05
" II	1/250.000	1/5,000.000	1.0	0.5	0.25
" III	1/100.000	1/500.000	-	-	1.0

* odczyn strącania słaby. ** we wszystkich rozcieńczeniach niezupełny (++)

Uwaga: Z wszystkimi heterologicznymi wywoływaczami resztkowymi odczyn strącania w rozcieńczeniu 1/1.000 wypadł ujemnie; odczyn wiązania dopełniacza wypadł dodatnio najwyżej w rozcieńczeniu od 1/1000 do 1/10.000.

odpornościową surowicą królika posiada charakter wybitnie swoisty.

Wysokość minimalnej dawki antygeny resztkowego, potrzebnej do wywołania śmiertelnego wstrząsu w doświadczeniach naszych waha się w granicach 1,0—0,1 mg, dla wywołania zaś silnego wstrząsu przemijającego 1,0—0,05 mg. Wobec tych samych warunków, w jakich każde doświadczenie przebiegało, powodem ilościowych różnic w dawkach potrzebnych do wywołania wstrząsu może być tylko silniejszy względnie słabszy stopień uczulenia zwierzęcia.

Z porównania 15 surowic odpornościowych wynika zgodnie, że tylko te surowice silnie uczulały świnkę morską, z którymi równocześnie roztwór homologicznego wywoływacza resztkowego dawał dodatnie odczyny serologiczne w wysokich rozcieńczeniach, mianowicie: odczyn precypitacji w rozcieńczeniu od 1/100.000, a zupełnie odchylenie dopełniacza w rozcieńczeniu od 1/1.000.000. Zawartość więc precypityny i dwóchwytników w surowicy uczulającej pozostaje w prostym stosunku do stopnia uczulenia, czego miarą jest ilość antygeny resztkowego potrzebna do wywołania wstrząsu. Im miano precypitacji i wiązania dopełniacza jest wyższe, tem niższą staje się minimalna dawka wywoływacza resztkowego wstrząs wywołująca. (tabl. III).

Na uwagę zasługuje zachowanie się surowicy królika uodpornianego bezotoczkowym szczepem twardzielowym. U świnek morskich (6) uczulonych tą surowicą nie można było zauważyć ani śladu odczynu po dożylnym wstrzyknięciu 1,0 mg twardzielowego wywoływacza resztkowego lub 1 cm zawiesziny twardzielowego szczepu śluzowego, natomiast po wstrzyknięciu 1 cm zawiesziny z twardzielowej hodowli bezśluzowej stwierdzaliśmy silny wstrząs anafilaktyczny. Szczep więc bezotoczkowy, z którego nie można już otrzymać wywoływacza resztkowego, użyty jako antygen nie wytwarza zupełnie precypityny, dwóchwytników ani niwecznika anafilaktycznego odpowiadającego twardzielowemu wywoływaczowi resztkowemu. Surowica otrzymana z tego szczepu zawiera natomiast niweczniki serologiczne, działające swoiście i silnie na twardzielowy szczep bezśluzowy, a znacznie słabiej na szczep śluzowy, przyczem świnkę morską uczuła już tylko wobec twardzielowego wywoływacza bezśluzowego. Różnicę w zachowaniu się wobec wywoływacza bezśluzowego, a śluzowego wytłumaczyć można skąpą ilością niweczników anafilaktycznych w danej surowicy, niewystarczającą do uczulenia świnki wobec wywoływacza śluzowego, co by równocześnie zgadzało się z mniejszą ilością innych niweczników jak n. p. dwóchwytników odpowiadających wywoływaczowi śluzowemu.

Drugą przyczyną utrudniającą względnie powstrzymującą wstrząs anafilaktyczny może być sama otoczka szczepu śluzowego. Brak odczynu możnaby w danym przypadku wytłumaczyć w następujący sposób: surowica uzyskana ze szczepu bezotoczkowego, z którego nie można już otrzymać wywoływacza resztkowego, zawiera niweczniki anafilaktyczne, odpowiadające wywoływaczowi o innej budowie chemicznej, aniżeli ta, jaką posiada wywoływacz resztkowy, względnie otoczka. Podobnie więc jak po dożylnym wstrzyknięciu wielocukru otrzymanego z otoczkowej hodowli twardzielowej, również i przy użyciu samej hodowli otoczkowej nie przychodzi do wstrząsu, ponieważ niwecznik anafilaktyczny natrafia tu w pierwszym rzędzie na otoczkę, w której skład wchodzi głównie węglowodany.

Wszystkie próby kontrolne ze świnkami morskimi, którym śródtrzewnowo wstrzyknięto normalną surowicę królika, a po 24 godzinach wywoływacz resztkowy w dawce od 1,0—5,0 mg, względnie zawieszinę hodowli wypadły ujemnie.

W drugiej grupie doświadczeń staraliśmy się poznać bliżej, jaki zachodzi stosunek między dwóchwytnikiem, precypityną, a niwecznikiem anafilaktycznym, jak również między wywoływaczem resztkowym, a pełnowartościowym.

W 25 przypadkach po przebytych wstrząsach oznaczaliśmy miano dopełniacza. Po przemijającym wstrząsie wynosiło ono przeciętnie 1/15, po śmiertelnym zaś zaledwie 1/25—1/7,5. Z porównania miana komplementu u normalnych świnek, jak również padłych z uduszenia po zaciśnięciu tchawicy, wahał się w granicach 1/30—1/40, widzimy, że zależnie od nasilenia wstrząsu anafilaktycznego ilość dopełniacza w surowicy krwi obniża się znacznie, a niemal znika zupełnie.

Zjawisko to przemawia za tem, jakoby dopełniacz, również w odczynie anafilaktycznym, wywołanym antygenem resztkowym odgrywał czynną rolę.

Następna grupa obejmuje doświadczenia wykonane z surowicą wysyconą homologicznym wywoływaczem resztkowym. Po dodaniu większej ilości wywoływacza resztkowego z drożdży do surowicy drożdżowej (na 1 cm sur. 10 mg antyg.), pozostawieniu

mieszaniny w cieplarni przez 2 godz. i odwirowaniu, wstrzykiwaliśmy płyn czysty w ilości 2,5 cm śródtrzewnowo śwince morskiej. Tasama surowica, która przed wysyceniem dawała dodatni odczyn strącania z wywoływaczem resztkowym w rozcieńczeniu 1/250.000 i odchylenie dopełniacza w 1/5.000.000, a równocześnie uczulała świnkę morską tak, iż dawka 1,0 mg wywoływacza resztkowego i 1 cm hodowli drożdży wywoływała wstrząs śmiertelny, po częściowym wysyceniu uczulała już znacznie słabiej, a po zupełnym t. j. nie dając precypitacji i wiązania dopełniacza, nie uczulała już świnki ani wobec wywoływacza resztkowego, ani też wobec hodowli. Na 7 świnek nie padła żadna po dożylnym wstrzyknięciu 2,0 mg wywoływacza resztkowego, lub 1 cm hodowli. Wywoływacz resztkowy otrzymany z drożdży wiąże więc w wysokowartościowej surowicy drożdżowej precypityny, dwóchwytniki, a równocześnie tak swój niwecznik anafilaktyczny, jak i dla pełnowartościowego wywoływacza.

Jak w próbówce, podobne zjawisko zachodzi i w ustroju. Jeśli uczulonej śwince morskiej wstrzyknie się dożylnie homologiczny wywoływacz resztkowy w dawce wywołującej słaby lub silniejszy wstrząs przemijający, to po upływie 2 godzin 1 cm zawiesziny z homologicznej hodowli, podanej dożylnie tej samej śwince, nie wywołuje żadnego odczynu mimo, że hodowla ta użyta w tej samej ilości jako pierwsza dawka stała się sprowadza wstrząs śmiertelny. O ile dawka antygeny resztkowej była tak niska, iż nie dała żadnego odczynu, wówczas po wstrzyknięciu hodowli wstrząs był zawsze śmiertelny. Doświadczenie to wypadło zgodnie u wszystkich świnek (20) uczulonych surowicą twardzielową, lub surowicą ze szczepu 123, względnie drożdżową. Kontrolne doświadczenia uchylają ewentualny zarzut, jakoby po przebyciu jednego wstrząsu ustroj z powodu znudzenia nie oddziaływał po tak krótkiej przerwie na drugi wywoływacz. Otóż u świnek uczulonych równocześnie dwoma różnymi surowicami odpornościowymi, po przebyciu jednego wstrząsu wywołanego antygenem resztkowym, w 2 godziny później zawieszina hodowli, jako homologiczny antygen dla drugiej surowicy, zawsze wywoływała silny wstrząs anafilaktyczny.

Podobnie więc, jak w poprzednich doświadczeniach wywoływacz resztkowy również i w ustroju wiąże niweczniki anafilaktyczne, odpowiadające homologicznej hodowli, czyli pełnowartościowemu wywoływaczowi.

Wnio ski:

1) u świnki morskiej, uczulonej biernie surowicą królika uodpornionego szczepami otoczkowymi i drożdży wywołuje antygen resztkowy, budową chemiczną odpowiadający wielocukrom, wstrząs anafilaktyczny o charakterze ściśle swoistym;

2) surowica królika uodpornionego bezotoczkowym szczepem twardzielowym, z którego nie można już otrzymać wywoływacza resztkowego, nie zawiera precypityny, dwóchwytników, ani niwecznika anafilaktycznego, odpowiadającego twardzielowemu wywoływaczowi resztkowemu; świnkę morską uczuła ona tylko wobec wywoływacza z twardzielowej hodowli bezśluzowej. Zjawisko to byłoby jednym z biologicznych dowodów przemawiających za pochodzeniem wywoływacza resztkowego z otoczki względnie ektoplastyny, w następstwie czego niwecznikiem anafilaktycznym zawartym w surowicy otrzymanej z twardzielowego szczepu bezotoczkowego brak powinowactwa do połączeń węglowodanowych, pochodzących z otoczki;

3) zgodność stopnia uczulenia anafilaktycznego z wysokością miana odczynu strącania i wiązania dopełniacza, równoczesny zanik zdolności strącania, wiązania dopełniacza i biernego uczulania anafilaktycznego w surowicy wysyczonej homologicznym wywoływaczem resztkowym, jak również spadek miana dopełniacza w surowicy krwi po przebytych wstrząsach anafilaktycznym przemawia za bardzo bliskim powinowactwem między precypityną, dwóchwytnikiem i niwecznikiem anafilaktycznym;

4) wywoływacz resztkowy, jako hapten o chemicznej budowie wielocukru nie posiada zdolności anafilaktogenu, natomiast funkcjonalnie odpowiada tej frakcji wywoływacza pełnowartościowego, która według Tomesika i Kurotchkina wywołuje wstrząs anafilaktyczny. Równocześnie tak *in vitro*, jak *in vivo* wiąże on i zubożoną niweczniki, które wytwarza frakcja antygeny pełnowartościowego wywołująca wstrząs. Zjawisko to byłoby dowodem, jeśli nie identyczności, to wielkiego podobieństwa antygeny resztkowego do frakcji pełnowartościowego antygeny wywołującej wstrząs anafilaktyczny. Nasuwa się więc przypuszczenie, czy frakcja ta obok funkcjonalnego zachowania się, również i budową cząsteczkową nie odpowiada wielocukrom,

Piśmiennictwo:

1) Avery O.-Tillet W.: Journ. of. exper. Med. 1929, T. 49, p. 251. — 2) Enders J.: Journ. of. exper. Med. 1929, T. 50, p. 777. — 3) Lancefield R.: Journ. of. exper. Med. 1928, T. 47, p. 481, 843. — 4) Mikulaszek E.: Pol. Gaz. Lek. 1929, Nr. 8; Compt. ren. d. Biol. 1928, T. 100, p. 301. — 5) Przemycki F.-Zeki: Med. dośw. społ. 1930, T. XII, p. 250. — 6) Tomcsik J.-Kurotchkin T.: Journ. of. exper. Med. 1928, T. 47, p. 379. — 7) Tomcsik J.: Z. f. Hyg. u. Infektr. 1930, B. 111, p. 119; Z. f. Immunf. 1930, B. 66, p. 8.

Doc. Dr. Tadeusz WICZYŃSKI.

Lwów.

Zachowanie się komórek luteinowych i lipidów jajnika w zatruciach ciążowych *).

Z Kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K.

Dyr.: Prof. Dr. K. Bocheński

i z Zakładu anatomo-patologicznego U. J. K.

Dyr.: Prof. Dr. W. Nowicki.

Jedną z cech, odróżniających ciążko żółte regularności od ciążki żółtego ciąży, jest brak lipidów w ciążku żółtem ciąży. Ten brak, dający się stwierdzić w skrawkach ciążki żółtego ciąży, barwionych którąkolwiek metodą, stosowaną w barwieniu lipidów (Sud. III., Błękit Nilu i t. d.), okazał się tylko pozornym. Badania bowiem autora, wykazały, że jeśli się ciążko żółte ciąży przed utrwaleniem i barwieniem podda wprzód trawieniu kwasem solnym i pepsyną przez 12—24 godzin, a następnie dopiero zabarwi np. Sudanem (metoda Noll'a), to lipidy „ujawniają się”; czyli, że dopóki lipidy w ciążku żółtem ciąży są związane z białkiem, dopóty zwyczajne metody barwienia nie wykazują ich, a wykażą je dopiero po sztucznym odszczepieniu ich od białka w cieplarec zapomocą HCl i pepsyny¹⁾.

Udowodniono w ten sposób, że poprzednio wykazane przez Millera i Markotty'ego różnice w zachowaniu się lipidów między ciążkiem żółtem ciąży i ciążkiem żółtem regularności są tylko postaciowe, a zacierają się przy głębszem wnikięciu w procesy biochemiczne, jakie się odbywają w tych tworach. W założeniu istnieje tylko jeden twór, t. j. ciążko żółte, które się później dopiero zróżnicowuje, zależnie od tego, czy nastąpi zapłodnienie komórki jajowej, czy też nie. W razie pierwszym — w ciążku żółtem ciąży — wytwarzane lipidy są w komórkach luteinowych odrazu związane z białkiem komórkowym i jako takie nie dadzą się wykazać zwykłymi metodami mikrochemicznymi, w razie drugim zaś — w ciążku żółtem regularności — lipidy są w komórkach luteinowych odkładane i dadzą się wykazać każdą metodą barwienia lipidów w postaci kuleczek i kul — w ilości zależnej od okresu rozwoju ciążki żółtego.

Badania powyżej wymienione zostały potwierdzone w kontrolnych badaniach wielu autorów (R. Meyer — Zbl. f. Gyn. 1925, Brakeman (nieogłosz. — cyt. przez R. Meyera), Novak — Zbl. f. Gyn. 1923, Mikulicz-Radecki 1922 oraz 1925, Hermstein — Zbl. f. Gyn. 1925, Chydenius 1926) i mimo polemiki wszczętej przez Jaffe'go z Frankfurta — Zbl. f. Gyn. 1924, utrzymały się w nauce autorytetem R. Meyera. Niedawno jeszcze zostały ponownie potwierdzone badaniami Preisseckera z Kliniki Kernaunera we Wiedniu — Zbl. f. Gyn. 1929.

To odmienne zachowanie się lipidów w ciążku żółtem regularności i c. ż. ciąży jest niejako morfologicznym uzasadnieniem teorii R. Meyera o dominującej roli komórki jajowej w stosunku do ciążki żółtego — „Das Primat der Eizelle”, i tłumaczy regularność jako proces bierny, streszczający się do złuszczenia błony śluzowej macicy wskutek obumarcia niezapłodnionej komórki jajowej („poronienie błony śluzowej macicy” — według R. Schrödera). — Jeśli więc Seitz wypowiedział jeszcze w r. 1911 zdanie, że „byłoby absurdem przyjmować, że tak obficie w ciążku żółtem regularności nagromadzone lipidy nie mają swego przeznaczenia”.

*) Przedstawione badania stanowią dalsze ognisko w badaniach autora nad zachowaniem się lipidów jajnika: W cyklu menstruacyjnym i w ciąży prawidłowej — Ks. pam. jub. Wyd. lek. Un. J. K. 1920; — Lw. Tyg. Lek. 1921, i Zbl. f. Gyn. 1922; w stanach patologicznych ciąży (zaśniedział groniasty i nabłoniak kosmkowy) — Prace Zakł. Anat.-Patol. Uniw. Polskich 1924 i Zbl. f. Gyn. 1924.

1) T. Wiczyński: Z badań nad znaczeniem ciążki żółtego w ciąży. Lw. Tyg. Lek. 1921, i Zur Bedeutung des Corpus luteum für den weiblichen Organismus. Zbl. f. Gyn. 1922.

to w świetle wymienionych badań, rolę tak obfitych lipidów w ciążku żółtem regularności, należy uważać za bierną — jako niezużytkowanych przez komórki luteinowe i w tychże odkładanych i to początkowo jako materiał żywy, mogący być każdej chwili zużytkowanym — w razie zapłodnienia komórki jajowej, a następnie jako materiał martwy — w razie jej niezapłodnienia²⁾.

O czynnej roli lipidów w ciążku żółtego można zatem mówić jedynie w razie zapłodnienia komórki jajowej, a więc w ciąży. Nadzwyczaj interesujące, znowu morfologiczne potwierdzenie tego przypuszczenia, znalazłem w fakcie, że te związane z białkiem i niedające się wskutek tego mikrochemicznie wykazać lipidy ciążki żółtego ciąży zjawiają się w niem natychmiast po przerwaniu ciąży wzgl. obumarcu jaja płodowego (poronienie zwyczajne, trąbkowe i t. d.).

Z powyższego rozumowania nasuwało się dalej niezmiernie interesujące pytanie, jaką rolę odgrywają lipidy ciążki żółtego w ciąży? Ścisła odpowiedź na to pytanie jest przy dzisiejszym stanie nauki niemożliwa. Przyjmując za podstawę, że niemal we wszystkich zagadnieniach serologicznych wybitną rolę przypisuje się właśnie lipidom, miałem sposobność w poprzednich pracach wyrazić przypuszczenie, że lipidy ciążki żółtego ciąży odgrywają rolę w powstawaniu ciał ochronnych ciążowych (syncytiolysin). Wiemy bowiem, że już w ciąży prawidłowej pewna ilość pierwocin kosmkowych (syncytium) dostaje się do krwiobiegu matki i że komórki te ulegają wessaniu na drodze pozajelitowego trawienia białka zapomocą swoistych zaczynów — syncytiolysin. Ciała te nie są ani bliżej chemicznie określone, ani też nie znamy miejsca ich powstawania. Ponieważ zaś trudno istotnie wyobrazić sobie bezcelowość tak znacznej ilości lipidów w ciąży, a innej roli ich nie znamy, przeto można przypuścić, że właśnie związanie ich z białkiem w ciążku żółtem ciąży jest wyrazem ich funkcji w budowaniu ochronnych ciał ciążowych.

Przypuszczenie powyższe znachodzi wybitne morfologiczne potwierdzenie w dalszych badaniach autora, mających na celu porównanie zachowania się lipidów jajnika w ciąży prawidłowej i w tych stanach patologicznych ciąży, które jakby a priori usposabiają do krążenia we krwi matki wzmoczonej ilości pierwocin kosmkowych, a więc w zaśniedział groniastym i nabłoniaku kosmkowym³⁾. Jeśli jednak dla pojmowania istoty menstruacji w tem znaczeniu, jak je wyżej przedstawiłem, wystarczyły systematyczne badania samych tylko ciążek żółtych, to dla wyjaśnienia roli lipidów należało porównać zachowanie się ich już nietylko w ciążku żółtem, lecz także w całym jajniku w ciąży prawidłowej i w wymienionych stanach patologicznych jaja płodowego.

Okazało się, że już w ciąży prawidłowej stwierdza się ciała powyższe — jako związane — nietylko w ciążku żółtem ciąży, lecz także obficie i również częściowo związane w bujących obficie podczas ciąży komórkach luteinowych otoczki pęcherzyków kurczących się („Luteinzellenwucherung” niemieckich autorów Wallart, Seitz); „glande interstitielle de l'ovaire” — autorów francuskich (Ancel, Bonin i Villemain). Aczkolwiek suma tych bujących dokola pęcherzyków i samego podścieliska jajnika, komórek luteinowych nie da się ściśle określić, nie da się zmierzyć, to jednak na podstawie przeglądnięcia przekrojów szeregu jajników ciążowych można sobie stworzyć obraz o granicach prawidłowego ich bujania w ciąży. Otóż okazało się, że w porównaniu z ciążą prawidłową ilość tych elementów bujących jest nieporównanie większą w zaśniedział groniastym i nabłoniaku kosmkowym.

Na fakt równoczesnego występowania torbieli w jajnikach przy zaśniedział groniastym i nabłoniaku kosmkowym zwrócił uwagę jeszcze w r. 1895 Marchand⁴⁾, autor ten jednak ograniczył się tylko do badań jajników pod względem anatomo-patologicznym, nie uwzględnił zaś utkanka drobnowidowego ścian tych torbieli. Późniejsze badania Neumanna⁵⁾, Schallera⁶⁾ i Pförringera⁷⁾, a głównie Stoeckla⁸⁾ wykazywały w ścianie owych torbieli, a także wśród samego podścieliska jajnika grupy komórek luteinowych.

Autorowie ci zwracają uwagę przedewszystkiem na torbiele, a powstawanie ich tłumaczą obrzękiem zastoinowym, który — zdaniem ich — ma usposabiać do nadmiernego rozrostu komórek

*) T. Wiczyński: Zagadnienie menstruacji w świetle badań lat ostatnich. Pol. Gaz. Lek. 1928.

3) T. Wiczyński: Przyczynek do wyjaśnienia wzajemnego stosunku zmian w jajnikach do zaśniedział groniastego i nabłoniaku kosmkowego (Prace Zakł. Anat. Patol. Uniw. pol. T. 1. zesz. 2 1923).

4) Marchand: Mon. f. G. u. G. 1895.

5) Neumann: Mon. f. G. u. G. T. 3 i 6.

6) Schaller: W. Kl. W. 1896 i 1897.

7) Pförringer: Hegars Beitr. T. 2.

8) Stoeckel: Beitr. f. Geb. u. Gyn. 1902.

luteinowych. Pierwszy Pick⁹⁾ zwrócił uwagę nie tyle na znaczenie torbieli samych, ile na bujanie w ich ścianie i w samym podścielisku jajnika komórek luteinowych i nazwał te zmiany jajników „*degeneratio polycystica luteinalis ovarium*”; autor ten błędnie tłumaczy wzajemny stosunek tych zmian w jajnikach do zażniadu groniastego. Jak również nabłoniaka kosmkowego w ten sposób, że nadmierne bujanie komórek luteinowych jest przyczyną nadmiernego bujania kosmków tak w zażniadzie, jak i nabłoniaku.

W zupełnie odmiennym świetle przedstawiają się powyższe fakty, jeśli się uwzględni procesy, jakie się odbywają w owych grupach komórek luteinowych. Już w r. 1921 na podstawie zbadania jajników dwu pierwszych przypadków zażniadu groniastego wyraziłem przypuszczenie, że w fakcie tak nadmiernego bujania komórek luteinowych w zażniadzie groniastym (a także nabłoniaku kosmkowym), należy dopatrywać się nie sprawy pierwotnej, bujanie kosmków wywołującej, lecz, że należy uważać ją za sprawę wtórną — niejako odczynu ze strony matki na wzmogoną w tych stanach ilość krążących we krwi matki pierwocin kosmkowych. W międzyczasie podobny pogląd wypowiedzieli Cottalorda, a później jeszcze Rouville i Sappey (1922).

Zbadanie jajników, pochodzących z dalszych przypadków zażniadu groniastego i nabłoniaka kosmkowego, przypuszczenie to jeszcze bardziej potwierdziło, gdyż i w dalszych przypadkach stwierdzono, że między bujaniem komórek luteinowych w ciąży prawidłowej, a w omawianych stanach patologicznych jaja płodowego, niema różnic jakościowych, lecz, że różnice te są tylko ilościowe. Wykazano bowiem w bujących komórkach luteinowych w zażniadzie i nabłoniaku kosmkowym takie same lipoidy, jak w ciąży prawidłowej. Odczyny mikrochemiczne tych ciał wypadły tak samo, jak w analogicznych częściach składowych jajnika w ciąży prawidłowej; co więcej — sposób ich występowania w postaci drobniutkich kuleczek świadczy, że są one pochodzenia naciekowego (*infiltracyjnego*), a nie zwyrodnieniowego (*degeneracyjnego*), co jest dowodem, że lipoidy te stanowią materiał żywy, a nie martwy. Najważniejszą jednak cechą zachowania się lipoidów w tak nadmiernie rozrośniętych komórkach luteinowych jajników w zażniadzie groniastym i nabłoniaku kosmkowym — jest to, że przynajmniej w niektórych ich częściach — lipoidy występują także w postaci rozlanej, czem się te partie już zupełnie upodabniają do komórek luteinowych ciała żółtego ciąży¹⁰⁾. Wreszcie wykazano, że także samo nasilenie rozrostu komórek luteinowych zależne jest — jak to z okresu względnie postaci klinicznej danego przypadku wnioskować można — od tego, czy dana postać usposabia do większej lub mniejszej ilości kosmków, które do krwi matki mogą się dostawać. W ten sposób wykazano, że z dwu znamion jajników przy zażniadzie i nabłoniaku — określonych wspólną nazwą „*degeneratio polycystica luteinalis*” — za istotniejsze należy uważać bujanie komórek luteinowych, w nich bowiem odbywają się procesy biochemiczne, w których — w myśl dzisiejszych zastrzeżeń — na rolę lipoidów w serologii — możemy się dopatrywać wyrazu wzmocnienia aparatu ochronnego matki wobec patologicznie wzmogonej ilości pierwocin kosmkowych we krwi matki krążących.

II.

Jeśli na tle naprowadzonych faktów porównamy zestawienie zmian w jajnikach z klinicznymi objawami ciąży prawidłowej i zażniadu groniastego (wzgl. nabłoniaka kosmkowego), to uderza przede wszystkim, że nie tylko pod względem zmian jajników, ale i pewnej — przynajmniej — grupy objawów klinicznych niema jakościowych różnic między ciążą prawidłową, a powyższymi stanami patologicznymi jaja płodowego. Spostrzeżenia wielu autorów przemawiają za tem, że zażniad groniaste i nabłoniak kosmkowy usposabiają w znacznie wyższym stopniu do zatrucia ciążowych, aniżeli ciąża prawidłowa (Aschner, Gromadzki, Hitschman, Sitzenfrey, Vineberg i i.), ale także w ciąży prawidłowej stwierdza się pierwociny zatrucia ciążowego. Nie inaczej przecież tłumaczmy sobie takie „domyślne objawy ciąży”, jak nudności, ślinotok, wymioty i t. d. utrzymane „w granicach fizjologicznych”. Gdybyśmy przyjęli, że przyczyną tych objawów jest pozajelitowe trawienie białka komórek kosmkowych we krwi matki krążących (*deportacja kosmków* wedl. Veita), to moglibyśmy zrozumieć tak dobrze stosunkowo małą ilość „prawdziwych” zatruc ciążowych w ciąży prawidłowej, jak i częstsze występowanie tych zatruc przy zażniadzie i nabłoniaku. W obu ewentualnościach wystąpienie wzgl. i nasilenie objawów zatrucia ciążowego zależy od stopnia zaburzenia równowagi między ilością białka do krwi matki oddanego, a zdolnością aparatu ochronnego matki, służącego do pozajelitowego

strawienia białka łożyskowego. Dopóki ustrój ciężarnej wzgl. jej aparat ochronny może wyprodukować dostateczną ilość ciał ochronnych i to bez względu na ilość białka łożyskowego do krwi matki doprowadzanego, dopóty nie przychodzi do objawów zatrucia ciążowego. W ten sposób tłumaczmy sobie ciążę, przebiegającą zupełnie bez t. zw. fizjologicznych „domyślnych” objawów ciąży, jak nudności, wymioty, ślinotok i t. d. Nieinaczej też tłumaczyć należy owe tak często przecież przebiegające również bez objawów zatrucia ciążowego przypadki zażniadu groniastego i nabłoniaka kosmkowego, mimo, że obydwa te schorzenia usposabiają do znacznie większej, niż w ciąży prawidłowej ilości komórek kosmkowych, ostających się do krwi matki. Widzieliśmy bowiem, że na tę wzmogoną ilość trucizn ciążowych ustrój ciężarnej oddziaływała wzmocnionym odczynem ochronnym, mającym swój nawet upostaciowany wyraz, a to we wzmogonym rozroście komórek luteinowych jajnika. I na odwrót: wystąpienie objawów zatrucia ciążowego tłumaczyćlibyśmy sobie zaistnieniem dopiero zaburzeń tej równowagi, spowodowanym jedną z dwu możliwości: albo doprowadzeniem do krwi ciężarnej zbyt wielkiej ilości pierwocin kosmkowych — w stosunku do zdolności ustroju macicznego wytwarzania ciał ochronnych, albo też niedomogą „aparatu ochronnego” matki w stosunku do ilości doprowadzonych pierwocin kosmkowych. Ta niedomoga może wystąpić już w ciąży prawidłowej i stąd pochodzą te domyślne objawy ciąży, jak nudności, wymioty, ślinotok i t. d., które to objawy bez wyraźnej granicy mogą przejść w obraz już ciężkich zatruc ciążowych¹¹⁾. Tem również musimy sobie tłumaczyć podnoszony przez wielu autorów wyższy, niż przy ciąży prawidłowej, odsetek zatruc ciążowych w tych stanach patologicznych jaja płodowego, które *a priori* usposabiają do wzmogonej ilości białka łożyskowego do krwi matki oddawanego. Mimo bowiem stwierdzonej hyperprodukcji komórek luteinowych, ilość ciał ochronnych przez nie wytwarzana, może być niewystarczającą dla strawienia nadmiaru białka łożyskowego.

Na tle powyższych uwag łatwo zrozumieć, że niemniej interesującym musiało się wydać dalsze pytanie co do zachowania się i roli komórek luteinowych jajnika względnie najistotniejszej ich zawartości t. j. lipoidów w samych zatruciach ciążowych. Do tej pory miałem sposobność zbadać w powyższym kierunku jajniki, pochodzące z 5 przypadków zatrucia ciążowego; z tego 4 przypadki dotyczyły rzucawki, jeden zaś ciężkiego ciążowego zapalenia nerek¹²⁾.

Wszystkie przypadki rzucawki były pod względem klinicznym tak typowe, że w tym kierunku nie nasuwały żadnych wątpliwości. W trzech z nich otrzymałem jajniki po sekcji, w czwartym zaś podczas wykonywanego w klinice cięcia cesarskiego (kol. Lenczowski). Ze względu na typowość przypadków za zbędne uważam szczegółowe przytaczanie historii chorób. O wiele ważniejszem dla zagadnienia poruszonego w pracy niniejszej byłoby zestawienie ze stanem jajników zachowania się wewnętrznych narządów (wątroba, płuca) i samej macicy w kierunku stwierdzenia w tych narządach pierwocin kosmkowych, a właściwie ich ilości. Niestety musiałem się ograniczyć do zbadania tylko jajników. Podobnie także przypadek piąty (ciężkie wtórne zapalenie nerek w ciąży 6-cio miesięcznej) skończył się śmiertelnie i z tego przypadku sekcyjnego otrzymałem do zbadania również tylko jajniki.

Już jednak zbadanie tylko samych jajników daje dostateczną podstawę do poruszenia tej sprawy. Z wyjątkiem bowiem jednego przypadku, zachowanie się jajników pod względem rozrostu w nich komórek luteinowych było tak typowe, że nie mogło ono ująć uwagi w poszukiwaniu za morfologicznymi podstawami znaczenia tych komórek dla ustroju kobiecego.

Przed podaniem drobnowidowych obrazów muszę przede wszystkim podnieść, że pod względem makroskopowym jajniki wszystkich naszych pięciu przypadków nie przedstawiały nic szczególnego w porównaniu z jajnikami w ciąży prawidłowej. Nieznaczne bowiem powiększenie albo samego miąższu jajnika, albo powiększenie pochodzące od drobnych torbielków spotyka się często przy ciąży prawidłowej i poza ciążą. Szczegół ten nie jest bez znaczenia, gdyż przy zestawieniu go z cechami drobnowidowymi jajników, przypomina te wczesne przypadki zażniadu i nabłoniaka, w których z powodu braku zmian makroskopowych (większe torbiele) nie dostrzeżono w nich najistotniejszej cechy jajników przy tych stanach, a mianowicie nadmiernego rozrostu komórek luteinowych: to właśnie niedostrzeżenie było powodem błędnego tłumaczenia wzajemnego stosunku zmian jajników do obu tych schorzeń jaja płodowego.

¹¹⁾ Czyżewicz: odróżnia trzy stopnie „równowagi ciążowej”: 1) ciąża o równowadze stałej, 2) ciąża o równowadze chwiejnej i 3) ciąża o równowadze zwichniętej.

¹²⁾ Częściowo przedstawione na ostatnim Zjeździe ginek. pol. w Warszawie.

⁹⁾ Pick: Zeit. f. G. 1903.

¹⁰⁾ Por. rys. 2. wspomnianej pracy autora.

Co do drobnowidowych cech jajników, będących przedmiotem niniejszych badań, to ograniczam się do podania obrazu drobnowidowego, dotyczącego wspólnie wszystkich przypadków przeze mnie badanych, a to dlatego, ponieważ obrazy drobnowidowe, stwierdzone w poszczególnych przypadkach są naogół do siebie podobne. Przedewszystkiem uderza w tych obrazach ogólny rozrost komórek luteinowych we wszystkich pięciu przypadkach, nie wyłączając przypadku zatrucia ciążowego w postaci ciężkiego za-



Poprzeczny przekrój jajnika: ciąża IX. mies.; szereg napadów drgawek. Cięcie cesarskie. † w kilka godzin w stanie nieprzytomnym. — Sudanem zabarwione lipoidy wybitnie rozrosłych komórek luteinowych usadowionych grupami wśród podścieliska hematoksyliną zabarwionego. Poszczególne większe grupy komórek luteinowych przypominają wyglądem i utkaniem ciała żółte. Pozatem nadmierne bujanie komórek luteinowych dookoła pęcherzyków kurczących się. — Barw.: Sud. III + hematoks.

Rysunek poglądowy z pod lupy.

palenia nerek. Jeśli rozrost ten nie we wszystkich przypadkach jest jednakowy, to można śmiało powiedzieć, że z pięciu przypadków — w trzech jest bardzo wybitnym, w czwartym jest znaczny, a i w piątym przypadku jest większy, aniżeli w ciąży prawidłowej. Przyczem nadmieniam, że w przypadku ciążowego zapalenia nerek rozrost komórek luteinowych w obu jajnikach określiłem jako bardzo wybitny, czem się ten przypadek zupełnie nie różni od jajników, pochodzących z przypadków rzucawki. Fakt ten podkreślam z naciskiem, aczkolwiek w niniejszej pracy notuję go tylko mimochodem, pozostawiając tę sprawę do omówienia na tle większego materiału.

Rozrost komórek luteinowych możemy określić, jako idący w trzech kierunkach. A więc w samym ciałku żółtym, które w tych

okresach ciąży, z jakich nasze przypadki pochodzą (cztery przypadki z 9-tego miesiąca, jeden z 6-go mies. ciąży), jest zazwyczaj już w stadium wyraźnego cofania się, daje się nawet w naszych przypadkach zauważyć wyraźna — aczkolwiek nie wszędzie jednokowa „żywność“. Makroskopowo ciałko żółte jest stosunkowo jeszcze duże, a komórki luteinowe dobrze się barwiące o cechach tych komórek ciała żółtego z pierwszej połowy ciąży. Także dookoła pęcherzyków kurczących się daje się zauważyć rozrost komórek luteinowych, podobnie zresztą, jak w ciąży prawidłowej, lecz w znacznie wyższym stopniu. Wreszcie wśród samego podścieliska stwierdza się liczne grupy bujających komórek luteinowych. Aczkolwiek i w ciąży prawidłowej można takie grupy napotkać, to jednak należy to prawie do rzadkości, a przedewszystkiem nigdy w takim stopniu. W naszych przypadkach grupy te są bardzo liczne, a niektóre z nich są tak silnie rozwinięte, że tak makroskopowo, jak i pod drobnowidem zupełnie przypominają ciała żółte (ryc. 1).

W komórkach luteinowych tak samych ciałek żółtych, jak dookoła pęcherzyków kurczących się, jak wreszcie w grupach komórek luteinowych, bujających wśród podścieliska jajnika, stwierdza się obficie lipoidy, i to w postaci, świadczącej o ich żywności, a więc albo jako drobne kuleczki albo też w postaci rozlanej i to nie tylko w samym ciałku żółtym, ale i w owych grupach bujających wśród podścieliska, czem się te grupy jeszcze bardziej upodabniają do ciałek żółtych. Co do jakości stwierdzonych lipoidów, to badania niniejsze nie wykazały jakichś różnic od wykazanych w poprzednich pracach lipoidów w jajnikach pochodzących z ciąży prawidłowej. Nadmienię jednak muszę, że metody mikrochemiczne nie precyzują dokładnie jakości lipoidów, możliwe więc, że są jakieś różnice, których jednak dotychczasowe metody mikrochemiczne (Aschoffa i Kawamury) nie są w stanie wykazać.

III.

Dla zagadnienia, poruszonego w niniejszej pracy, stanowiącego dalsze ogniwo w badaniach autora nad znaczeniem komórek luteinowych dla ustroju kobiecego, dadzą się konkretnie użytkować jedynie przypadki, dotyczące rzucawki. Wobec bowiem wytkniętej drogi w tych badaniach opierania się jedynie na danych postaciowych, możemy tylko w rzucawce zestawzić wzajemną relację — morfologiczną — komórek luteinowych i pierwocin kosmkowych. Ze wszystkich bowiem zatruc ciążowych tylko w rzucawce znane są cechy anatomo-patologiczne, potwierdzające wyraźnie teorię Schmorla-Veita, odnoszącą patogenzę zatruc ciążowych do deportacji większych ilości *pierwocin kosmkowych* do krwobiegu ciążarnej. Natomiast w innych postaciach zatruc ciążowych, jak niepowsięgliwe wymioty, nerka ciążarnej i t. d. nie stwierdzono owych, tak prawie patognomonicznych dla rzucawki zatorów żylnych w macicy i odległych narządach wewnętrznych (wątroba, płuca) — zatorów zbudowanych z pierwocin kosmkowych wzgl. nawet w całości oderwanych i we krwi matki krążących kosmków. Jeśli więc, mimo tych różnic, dołączam do 4 przypadków rzucawki także jeden przypadek zatrucia ciążowego w postaci ciężkiego wtórnego (ciążowego) zapalenia nerek, to czynię to świadomie, a to w tym celu, aby narazie jedynie zanotować, że i w tym przypadku — mimo niewiadczonego do tej pory zatorów łożyskowych analogicznych do rzucawki — stwierdziłem, że zachowanie się jajników co do odczynu z ich strony na zatrucie ciążowe było zupełnie analogiczne, jak w rzucawce. Przyszłe badania może i tę — tak interesującą sprawę — wyjaśnią.

Co się zaś tyczy przypadków rzucawki, to mimowolnie nasuwa się na myśl analogia do opisanych przeze mnie w poprzednich pracach zmian w jajnikach w zaśniadzie groniastym i nabłoniaku kosmkowym, z tem tylko, że gdy w tych obu stanach przyczyna zwiększonej deportacji kosmków jest jasną wobec większej ich produkcji, to w rzucawce (a możliwe także w innych zatruciach ciążowych) przyczyna ta jest niewyjaśnioną i nie tłumaczy jej nawet sam Veit, autor tej teorii.

Odnosnie do zaśniadu i nabłoniaka miałem sposobność kilkakrotnie wyrazić przypuszczenie, że tak wybitna hyperprodukcja komórek luteinowych, a wraz z nią także lipoidów w niej zawartych jest morfologicznym wyrazem odczynu ze strony matki, odgrywającego rolę przy produkowaniu zwiększonej ilości ciał ochronnych wobec większej ilości białka łożyskowego, dostającego się do krwi matki. Wspomniałem powyżej, że dopiero zbądanie zachowania się ciała żółtego i wraz z niem wszystkich pierwocin luteinowych jajnika, rzuciło pewne światło na rolę komórek luteinowych, wzgl. lipoidów w ciąży prawidłowej. Obrazy jajników, podane w niniejszej pracy, w rzucawce porodowej, potwierdzają jeszcze bardziej przypuszczenia powyższe. W myśl tego przypuszczenia stwierdza się już w ciąży prawidłowej „fizjologiczny“ odczyn ze strony jajnika, którego zadaniem jest jakiś bliżej nieokreślony udział w odbudowie białka kosmkowego we krwi matki.

W zażniadzie groniastym i nabłoniaku kosmkowym odczyn ten z natury rzeczy jest wzmożony. Jeśli już w ciąży prawidłowej — szczególnie w jej początkach — odczyn ten często zawodzi i stąd pochodzą takie t. zw. domyślne objawy, jak nudności, wymioty, ślinotoki i t. p., występujące w tak przecież rozmaitem nasileniu — aż do stanów patologicznych — to zrozumiała jest podnoszona przez wielu autorów większa skłonność do tych objawów w zażniadzie i nabłoniaku. Mimo bowiem nawet silnego odczynu ze strony komórek luteinowych, odczyn ten może być za słabym i stąd pochodzi w tych stanach większy odsetek zatruc ciężowych, niż w ciąży prawidłowej.

Zbadanie w tym kierunku jajników w rzucawce jeszcze lepiej oświeśla sprawę powyższą. Aczkolwiek bowiem zatępy żylne z kosmków w narządach wewnętrznych i w macicy samej uważamy za objaw patognomoniczny dla rzucawki, to jednak nie znamy przyczyny tej zwiększonej deportacji kosmków. Wiemy natomiast, że nie w każdym przypadku zwiększonej deportacji kosmków występuje obraz drgawek; możemy więc przyjąć stany pośrednie, czego wyrazem klinicznym są inne, lżejsze zatrucia ciężowe, a odnośnie do rzucawek — te przypadki, w których stwierdzamy wszystkie inne objawy zapowiadające się rzucawki, a pomimo to do samych drgawek nie przychodzi. I tu więc ustrój matki walczy z zatruciem ciężowym zapomocą aparatu ochronnego — wyrażonego morfologicznie w tak kolosalnej hyperprodukcji komórek luteinowych wzgl. lipidów, a wystąpienie wzgl. stopień nasilenia objawów zatrucia ciężowego od postaci najlżejszych aż do wystąpienia drgawek, zależy od stopnia zaburzenia równowagi między ilością doprowadzonego do krwi matki i mającego ulec odbudowie białka łożyskowego, a zdolnością ustroju matki do wytworzenia odpowiednio silnego aparatu ochronnego — wystarczającego do odbudowy tegoż białka. Że komórki luteinowe odgrywają rolę w wytworzeniu tego aparatu ochronnego — to wydaje się prawdopodobnym na podstawie przedstawionych badań, które — łącznie z poprzednimi — wykazują pewną równowagę między zachowaniem się ciała żółtego i reszty komórek luteinowych jajnika w ciąży prawidłowej i w tych stanach patologicznych ciąży, które albo a priori usposabiają do krążenia we krwi matki większej ilości pierwocin kosmkowych (zażniad, nabłoniak), albo też w których — z niewiadomych do tej pory przyczyn — stwierdza się obrazy anatomo-patologiczne, przemawiające za większą deportacją kosmków do krwi matki, niż w ciąży prawidłowej. Że zaś właśnie lipidy zawarte w tych komórkach luteinowych biorą pewien bliżej nieokreślony udział w stworzeniu aparatu ochronnego matki, o tem można wnioskować tak z ogólnie w serologii ciałem tym przypisywanej roli, jak i z faktu, że już w ciąży prawidłowej stwierdzono *hyperlipaemię* wzgl. *hypercholesterinaemię* (Neuman, Herman i i.), w zatruciach zaś ciężowych to nagromadzenie się lipidów we krwi ciężarnych stwierdzono w stopniu jeszcze wyższym.

Bliższe określenie, na czem polega ów udział lipidów w budowie ciał ochronnych ciężowych, wychodzi już daleko poza ramy zagadnienia poruszonego w niniejszej pracy, podobnie, jak nie należą tu rozważania na temat samej patogenetyki zatruc ciężowych. Nadmienię więc tylko pragnę, że w stosunku do teorii Veita o *deportacji kosmków*, jako czynnika wywołującym produkcję „*syncytiolysin*” i stanowiącym jedyne anatomiczne tło zatruc ciężowych, mieliśmy w opisanych zmianach jajników morfologiczny wykładnik odczynu ze strony ustroju matki przeciw zatruciu ciężowemu. W ten sposób, przyjmując „*deportację kosmków*”, jako morfologiczny wyraz patogenetyki zatruc ciężowych, mogliśmy uważać hyperprodukcję komórek luteinowych — za również morfologiczny wyraz higjogenetyki ustroju kobiecego — w znaczeniu Gröera.

Wobec całego szeregu innych teorii powstawania zatruc ciężowych, jak Ascoli'ego, Weichardta, Abderhaldena, Richeta i i. — sprawa ta nie przedstawia się tak prosto i jasno, co jest tem mniej dziwnem, że z jednej strony nie znamy dokładnie chemizmu trucizn ciężowych, z drugiej zaś strony sam obraz objawów zatruc ciężowych — nie wyłączając rzucawki — jest tak niezmiernie skomplikowany w stosunku do małego do tej pory znanych podstaw anatomo-patologicznych tych schorzeń. Ten właśnie ostatni fakt stanowi przyczynę, że w badaniach nad etiologią zatruc ciężowych zwrócono się do badań doświadczalnych i serologicznych. Drogi tych badań jak i wyniki były najrozmaitsze a przedewszystkiem często ze sobą sprzeczne¹³⁾. Wobec więc tych sprzeczności każdy nowy przyczynek oparty na podstawach morfologicznych, a za taki — sądę — można uważać badania w niniejszej pracy przedstawione, jest pożądanym na drodze, zmierzającej ku wyjaśnieniu przyczyn zatruc ciężowych.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Robert ŻABINSKI.

Kraków.

Niezwyczajny przypadek torbieli trzustkowej.

Z oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Prymarjusz: Doc. Dr. J. Zubrzycki.

Niejednokrotnie zdarza się, iż w ręce lekarza chorób kobiecych dostają się przypadki należące do innych działów medycyny. Przyczyny tego dopatrywać się należy w omyłkach rozpoznawczych, spowodowanych klinicznym przebiegiem, oraz obrazem przypadku, które nie pozwalają na należyte jego zróznicowanie. Tak samo przyczynić się do tego mogą i trudności w badaniu chorego z jakimi nierzadko spotyka się lekarz w poszczególnych przypadkach.

Do rzędu spraw chorobowych, które właśnie do wyżej przedstawionych zaliczyć musimy, wymienić należy i niektóre rzadkie postaci torbieli trzustkowych. Taką właśnie przypadek mieliśmy sposobność spostrzeżać na oddziale położniczym i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza.

Zasługuje on na podanie do wiadomości, nie tylko ze względu na rzadkość występowania samego schorzenia, lecz pozatem, ze względu na niezwykły jego obraz anatomiczny i ciekawy bądź co bądź przebieg kliniczny. Krótki wyciąg z historii choroby przytaczam.

L. P. Dz. Oddz. 12753/221. D. L. I. 40. zgłasza się do szpitala 20. III. 1928. podaje w wywiadach: Pierwszą miesiączkę miała w 10 r. życia. Następne prawidłowe co 4 tygodnie, niebolesne, średnio obfite. Nie rodziła, nie roniła. Od dłuższego czasu zauważyła powiększanie się brzucha, a od listopada 1927 r. wystąpiły u niej bóle dołem brzucha, w krzyżach oraz częste zatrzymanie stolca, parcie na mocz, przyczem kilkakrotnie mocz był krwawy. Ponieważ wymienione dolegliwości nie ustępowały, a raczej nasilały się, zgłosiła się na oddział.

Badaniem stwierdzamy u kobiety wzrostu średniego, budowy kośćca prawidłowej, odżywienia dość dobrego: język wilgotny, czysty, błony śluzowe różowe, ciepłotę 36,8° C, tętno prawidłowe. W narządach klatki piersiowej nie stwierdza się żadnych zmian chorobowych. Brzuch w dolnej części wypukły. W miejscu wypuklenia słumienie odgłosu wypukowego przechodzące ku bokom i górze. Obmacywaniem wykazać można w jamie brzusznej obecność dużego, nieruchomego, chęlbocącego guza, o ścianach jednak silnie napiętych. Narządy rodne zewnętrzne prawidłowe, pochwa bez zmian. W sklepieniu przedniem wyczuwa się trzon macicy, tylne zaś i boczne tak prawe jak i lewe wyraźnie obniżone. Część pochwowa macicy nie wykazuje obecności zmian chorobowych. Trzon natomiast, nieznacznie powiększony, uniesiony ku górze, guzowaty. Guzki wielkości orzechów, gładkie, spistości zbitę.

Przydatków wy badać nie można, natomiast w tylnem sklepieniu wyczuwa się opór pozostający w ścisłym związku z guzem wybadanym przez powłoki brzuszne. Guz ten, chęlbocący, nieruchomy schodzi bardzo nisko do miednicy, wypukła wyraźnie tylne sklepienie i obojczy. Badaniem przez odbytnicę stwierdzono jej przesunięcie na stronę lewą na skutek rozwoju guza. Mocz bez zmian.

Na podstawie powyżej podanych wyników badania, rozpoznano u chorej mięśniakowato zmienioną macicę oraz torbiel jajnikową rozwiniętą śródblaszkowo.

Wobec takiego stanu rzeczy w dniu 27 marca 1928 przystąpiono do zabiegu w uśpieniu eterowem. W jamie brzusznej, otwartej cięciem poprowadzonym w linii środkowej ciała, natrafiono zupełnie niespodziewanie na niezmiernie ciekawy obraz. Nieznacznie powiększona macica, na powierzchni której znajdowało się kilka mięśniaków wielkości orzecha laskowego leżała przemieszczona ku górze wraz z przydatkami nie wykazującymi żadnych zmian chorobowych. Przemieszczenie powodował guz wypełniający jamę brzuszną i schodzący nisko do miednicy małej. Guz ten nosił cechy torbieli i był wielkości około dwóch głów dorosłego człowieka, kształtu podługznego. Wychodził z okolicy trzustki i sięgał jak to wspominałem, dolnym biegunem do miednicy małej. Rozwinięty był pozatrzewnie, pokryty w całości pętlami jelit i otrzewną krezki. Wobec powyższego stanu rozpoznano torbiel wychodzącą z trzustki.

Ścianę torbieli wszczyto w powłoki jamy brzusznej na wysokości podstawy krezki, a to w celu wytworzenia się ochronnych złepów otrzewnowych. Po pięciu dniach nacięto ścianę torbieli i wypuszczono około siedmiu litrów płynu wodniasnego, przejrzystego. Wnętrze torbieli sączkowano przez zrobiony otwór.

¹³⁾ Zubrzycki: Zatrucia ciężowe z punktu widzenia serologii. Ref. zjazdowy. Gin. Pol. 1923.

Badanie wydobytego płynu wykazało obecność zaczynów rozkładających tłuszcz, skrobię i białko, o cechach zaczynów trzustkowych. Ten wynik badania chemicznego potwierdził w zupełności rozpoznanie torbieli trzustkowej, potwierdzone w czasie zabiegu.

Przez przeciąg czterech miesięcy z drenu założonego do wnętrza torbieli wydostawała się większa lub mniejsza ilość opisanego płynu. Po upływie tego czasu wydzielanie płynu ustało. Ranę w powłokach brzusznych po usunięciu drenu wygojono. Gojenie rany trwało około miesiąca. W dziesięć dni po zagojeniu owej rany, wystąpiły u danej chorej typowe objawy niedrożności jelit. Wobec tego otwarto powtórnie jamę brzuszną cięciem poprowadzonym po stronie lewej od poprzedniego. Jelito cienkie przyrosłe do pierwotnej blizny pooperacyjnej stanowiło punkt wyjścia niedrożności. Jelito to oddzielono na ostro. Równocześnie jednak zauważono, że znaleziona w poprzednim zabiegu torbiel znowu napełniona jest płynem i dochodzi wielkości głowy dorosłego człowieka. Wszyto więc jej ścianę w ranę zadaną w powłokach brzusznych i otwarto ją w kilka dni potem drenując. W dwa miesiące po zabiegu, kiedy skończyło się wydzielanie płynu posiadającego takie same własności, jakie stwierdzono w torbieli w pierwszym zabiegu, ranę zagojono. Chora wyleczona opuściła szpital.

W dwa i pół roku potem zgłosiła się chora ponownie na oddział, żaląc się na nadmiernie obfite krwawienia miesięczne, których przyczyną były duże mięśniaki umieszczone w trzonie macicy. Trzon ten usunięto zabiegiem brzuszny odcinając go nadpochwowo. Przy tej sposobności skontrolowano trzustkę, która nie przedstawiała obecnie już żadnych chorobowych zmian.

Rozpatrując opisany przypadek z punktu widzenia klinicznego nadmienić musimy, że mieliśmy tu do czynienia z torbielą trzustkową, która schodziła swoim dolnym odcinkiem do miednicy małej, powodując wystąpienie objawów uwięźnięcia w postaci zaburzeń w oddawaniu moczu i stolca. Torbiel ta była niezmiernie duża.

Takie olbrzymie torbiele trzustkowe, a zwłaszcza schodzące do miednicy małej i powodujące objawy uwięźnięcia należą do niezmiernie rzadkich. Śmiało można twierdzić, że opisane własności naszego przypadku powodują, iż należy go uważać za jeden z nielicznych w dotychczasowym piśmiennictwie. W ogólności zaś nadmienić należy, że torbiele trzustkowe bez względu na to, czy punktem ich wyjścia jest — co najczęściej — głowa, trzon lub — co najrzadziej — ogon trzustki, wykazują często nawroty. Niektórzy twierdzą, że przyczyny tego szukać należy w ich mnogości. I w naszym wypadku z takim nawrotem mieliśmy do czynienia. Przyczyny jednak tego dopatrywać należy się zdaniem naszym w zawczesnym zagojeniu się otworu zrobionego w torbieli.

Co się tyczy etiologii omawianego rodzaju schorzeń to trudno w naszym przypadku ustalić przyczynę powstania torbieli. Jak to powszechnie wiadomo, najczęściej powoduje je uraz, lecz także inne czynniki, jak na przykład sprawy zapalne (Körte), martwicowe (Israel) nie są bez znaczenia dla sprawy powstawania torbieli trzustkowych, które tak łatwo mogą — szczególnie u kobiet ze względu na bardzo podobny obraz kliniczny powodować omyłki rozpoznawcze z torbielami jajnikowymi (Decker). W naszym przypadku pomyłka ta była tem łatwiejsza, że guz schodził nisko do miednicy, niczem nie różnił się w swoim obrazie anatomicznym w czasie badania od torbieli jajnikowej śródblaszkowej.

Ze względu na groźne niejednokrotnie dla życia chorego niebezpieczeństwa, jakie kryje w sobie obecność torbieli trzustkowej, która może urósć do olbrzymich, jak w naszym przypadku rozmiarów i spowodować cały szereg groźnych powikłań, należy starać się — w każdym o to cierpienie podejrzanym przypadku — o możliwie wczesne postawienie rozpoznania, by można było jaknajrychlej przystąpić do zabiegu operacyjnego. U naszej chorej wybrano najczęściej stosowany sposób postępowania, którego śmiertelność jest stosunkowo mała, bo wynosi 4—5% (Guleke, Wölflner). Co się tyczy jednak samego rozpoznania, to zaznaczyć należy, że omyłki rozpoznawcze nie są rzadkie w tych razach. U kobiet najczęściej torbiele trzustkowe pomieszane zostają z torbielami jajnikowymi, jak to i w naszym przypadku miało miejsce. Przypadek ten zresztą temwiecej uzasadnił omyłkę rozpoznawczą, że anatomiczne stosunki wytworzone przez nadmiernie dużą torbiel rozrastającą się w kierunku miednicy, nie różniły się wcale od anatomicznych stosunków, z jakimi spotykamy się w torbielach jajnikowych śródblaszkowo rozwiniętych. Przypadek ten i z tego jeszcze względu należy uważać za bardzo pouczający, że wykazuje jak odległe narządy jamy brzusznej musi się brać pod uwagę u kobiet przy rozważaniu rozpoznania w związku z chorobami narządów rodnych.

Dr. Alfred KAMSLER.

Zakopane.

Podział gruźlicy płuc, czy wypowiedzenie się o chorym na gruźlicę płuc.

Od czasu do czasu napotykamy coraz to nowe próby ułożenia podziałów gruźlicy płuc, które uwzględniają zazwyczaj tylko jeden punkt widzenia na tę sprawę chorobową jak n. p. jej rozmiar, sposób jej powstania, formę anatomiczną, kliniczną i t. d. Wszelkie jednak próby w tym kierunku podjęte chybiły — jak to z wielkiej ilości prac na ten temat wynika — a pozostaje to bezsprzecznie w związku z niesłychaną różnorodnością gruźlicy płuc, która w rezultacie powoduje bądźto jednostronność, bądźto nieściśle wyczerpanie podziału. Można bodaj twierdzić, że każdy chory przedstawia specjalną formę gruźlicy. W długim szeregu obserwacji zaledwie wyjątkowo znajduje się tensam obraz chorobowy u dwóch różnych pacjentów. Można wprowadzić nieraz znaleźć podobne sobie przypadki na sekcji lub na zdjęciu Roentgena, podobieństwo to jest jednak rzekome.

Często napotykamy przypadki o nieznacznej rozległości, powodujące mimo to ciężkie objawy ogólnego zatrucia, tak, iż chory nie jest w możności wykonać nawet najłżejszej pracy. Dalej widzimy pacjentów z rozległą obustronną rozpadową gruźlicą, którzy mimo to czują się dobrze i bez szkody dla siebie pracować mogą. W końcu napotykamy przypadki, które kilka lat temu musiano uznać jako niemożliwe do uratowania, które jednak przy dzisiejszym stanie leczenia prognostycznie uznane być muszą jako korzystne — przyczem na pierwszy plan wysuwa się leczenie chirurgiczne.

Toteż nietylko sam proces chorobowy ma być uwzględniony przy ocenie poszczególnego wypadku lecz i inne różne momenty, i one to nie pozwalają na włączenie jednostki chorobowej w zbyt jednostronny podział. Ważnymi są tutaj zarówno stosunki socjalne jak i czynniki klimatyczne, zarówno wiek jak i płeć pacjenta, dalekie stosunki immunizacyjne, fizyczna i psychiczna konstytucja i t. d.; a to wszystko musi być w każdym poszczególnym przypadku przestudjowane, wprost przeniknięte. Nie bez znaczenia będzie też wydajność chorego, która należy wypróbować podczas obserwacji w każdym wypadku. Nieraz daje ona wyniki, wbrew wszelkiemu oczekiwaniu, jakby niezależne w zupełności od formy i stanu schorzenia, a które najlepiej jeszcze rozstrzygają o społecznej wartości pacjenta.

Cóż właściwie powinien określać podział gruźlicy płuc?

Otóż należy go rozpatrywać w pierwszym rzędzie z punktu widzenia lekarza praktyka, gdyż w zasadzie ten odkrywa zwyczajnie cierpienie i odsyła chorego do specjalisty, względnie miejsca kuracyjnego, a po skończonej kuracji w dalszym ciągu chorego leczy. Toteż obowiązkiem specjalisty jest dokładne pouczenie lekarza domowego o stanie chorego, a należy to skutecznie, w myśl wyczerpującego, a jednak prostego podziału. Powinien on przedstawiać możliwie krótko a jasno stan chorobowy pacjenta — i to jest pierwszym warunkiem podziału.

Ze względu na wielką doniosłość społeczną gruźlicy płuc, musi się dalej koniecznie wypowiedzieć o tem, czy dany pacjent może podjąć normalny tryb życia i normalną pracę. Jednak orzeczenie takie można wypowiedzieć jedynie na podstawie dłuższej obserwacji. Jednorazowa, choćby najdokładniejsza obserwacja, prowadzi zazwyczaj do fałszywych wniosków. Choroba względnie chory wykazuje wprawdzie jakiś główny kierunek przebiegu, lecz wiadomem jest, że istnieją w przebiegu schorzenia, przerzuty, nawroty, poprawa i najróżnorodniejsze wahania, które muszą być uwzględnione. Tutaj właśnie możemy mówić o prawie dynamicznym gruźlicy w przeciwieństwie do prawa statycznego (Sternberg). Jednorazowe badanie powie wprawdzie wiele o chwilowym stanie chorego i sprawy chorobowej, nie wypowiada jednak nic o przebiegu ani też o niezmiernie ważnym rokowaniu.

W końcu muszą być w podziale gruźlicy płuc uwzględnione możliwości lecznicze, gdyż niezmiernie wagi dla chorego jest fakt, czy jego stan chorobowy zezwala na czynny zabieg chirurgiczny. Ciekawą rzeczą jest, czy dany pacjent pozostawał już w leczeniu, czy kuracja była wystarczającą by wstrzymać postęp sprawy chorobowej i czy stwierdzono tendencję do poprawy wzgl. pogorszenia i wreszcie czy istnieją widoki korzystnego zastosowania jednej z nowoczesnych metod leczniczych.

Wszelkie dotychczas znane podziały nie odpowiadają tym wymogom, są one układane jednostronnie, bądźto z punktu widzenia klinicznego, biologicznego i t. d., a nie wypowiadają się o przebiegu, rokowaniu lub też możliwości leczenia danego pacjenta. Bez kwestii ważną jest pewność czy dany proces jest przeważająco przerostowym (productiv), czy wysiękowym (exudativ) (Aschoff). Również podziały kliniczne Bar da

i Neumanna nie są pozbawione wartości mimo, iż są dla nie-specjalisty albo nawet dla pojęć specjalisty bardzo skomplikowane. Jednostronność tych podziałów, czyni je bezwzględnie niewystarczającymi.

Toteż należałoby w tym miejscu wskazać na kombinację dwóch podziałów, która zdaje się jeszcze najlepiej jest w stanie usunąć dotychczasowe braki. Kombinujemy podziały Sternberga i Turbana. Przeczem podział Turbana wzoruje się na modyfikacji Oeriego z tem, że podaje rozprzestrzenienie sprawy chorobowej dla każdego płuca z osobna. W ten sposób możemy dokładniej ocenić sprawę chorobową z leczniczego punktu widzenia. I na tem właśnie polega różnica między podziałem naszym, a Sternberga, uwzględniającym jedynie stan silniej zaatakowanego płuca.

1. przykład: po lewej stronie 1, po prawej 3. Dodajmy do tego — dekompenzacja, a wtedy wiemy już wszystko o danym przypadku. Wiemy wtedy bowiem, że sprawa chorobowa jest przeważająco jednostronną i cechują ją ciężkie objawy ogólne jak i lokalne, jednak wszelkie możliwości lecznicze mogą być w tym wypadku z wielką korzyścią stosowane, toteż rokowanie wypaść musi względnie dobrze.

2. przykład: po lewej 2, po prawej 2. Podkompenzacja. Tutaj możemy przyjąć, że chory przebył kurację, przeczem stan jego uległ polepszeniu, jednak nie wyleczeniu. Pacjent może ewentualnie podjąć lekką pracę, szanując się jednak w dalszym ciągu.

3. przykład: po lewej 3, po prawej 2. Kompenzacja. I tutaj zupełnie pewnie wiemy, co o danym chorym myśleć. Jest to osobnik poważnie chory, możliwie nawet w wieku starszym, którego organizm zwyciężył w walce z chorobą, przeczem chory będąc w korzystnych warunkach socjalnych i klimatycznych, może być wartościowym członkiem społeczeństwa.

Gdybyśmy jeszcze w tym podziale uwzględnili obecność kawerny — co nie jest jednakowoż bezwzględnie koniecznem — byłoby określenie każdego przypadku napewno bardzo dokładne.

Znaczenie tego mieszanego podziału polega szczególnie na tem, że w krótkich słowach daje nie tylko obraz danej sprawy chorobowej lecz wypowiada też sąd o danym chorym. Jednak sąd ten powinien być wydanym dopiero po dokładnem przestudiowaniu danego przypadku. Posługując się tym podziałem nie wolno oczywiście odrzucać w zupełności innych podziałów i związanych z nimi pojęć. Przeciwnie, najpierw nastąpi podział przypadku na jeden z trzech stadiów według Rank'e'go, dalej stwierdzoną zostanie forma anatomiczna i kliniczna itd. a w końcu dopiero wydamy sąd na podstawie rozszerzonego podziału według Turbana i Sternberga. Tę kolejność podziału uważamy za szczególnie ważną.

Przytoczony wyżej podział robi może wrażenie prymitywne, jest on jednak — naszym zdaniem — bardzo odpowiedni dla lekarza praktyka. Nie osądzaj chorego na podstawie jednorazowego badania, lecz daj obraz przebiegu sprawy chorobowej, a więc dynamikę płuc, co przy dzisiejszej opiece społecznej, leczeniu i wogóle zapatrywaniu na gruźlicę jest niezmiernie ważne.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Anna ELJASZ.

Berlin.

Niemiecka ustawa o zwalczaniu chorób wenerycznych.

Ustawodawstwo w zakresie chorób wenerycznych jest jednym z najbardziej zawiłych problemów z powodu właściwości biologicznych i epidemiologicznych tych chorób, ich odrębnego stanowiska, uzasadnionego względami psychologicznymi, oraz łączącego się z nimi kompleksu momentów społecznych, prawnych, ekonomicznych i kryminalistycznych. Z powyższych względów zasługują na uwagę wszelkie próby ujęcia w normy prawne walki z temi chorobami, a jedna z nich jest niemiecka ustawa z dn. 18 lutego 1927 r.

Zaznajomienie się z genezą ustawy, jej treścią, i szczegółami technicznymi jej stosowania zawdzięczam łaskawym informacjom przewodniczących niemieckiego „Towarzystwa dla zwalczania chorób wenerycznych” Prof. Jadassohna i Prof. F. Pinkusa, oraz Dr. Lummera, naczelnego lekarza centralnej poradni przeciwwenerycznej w Berlinie.

Ustawa niemiecka jest pojęta w duchu abolicjonistycznym: nakłada obowiązek leczenia się na wszystkich wenerycznie chorych, znosząc tem samem wyjątkowe stanowisko prawne przestępstwa; zamiast dotychczasowego nadzoru policyjnego wprowadza

system opieki społecznej, przy pomocy której osiągnięto tak dobre wyniki w walce z innymi chorobami społecznymi, (gruźlica). Głównym jej celem jest zwalczanie chorób wenerycznych, a więc zagadnienie natury czysto higienicznej; przeczem opiera się na założeniu, (którego słusność może być zresztą dyskutowana), że podstawą profilaktyki społecznej są nowoczesne metody leczenia.

Po ustawie o szczepieniu ochronnem ospy i po ogólnych przepisach o zwalczaniu chorób zakaźnych, ustawa omawiana, jest trzecią z rzędu na polu ustawodawstwa higienicznego. Poprzedzona trzema projektami, została w ostatecznej swej formie ogłoszona dnia 18 lutego 1927 r. i weszła w życie 1 października tegoż roku.

W genezie jej główną rolę odegrały dwa czynniki: dążność do zmodernizowania metod walki z chorobami wenerycznymi, reprezentowana przez niemieckie Towarzystwo dla zwalczania chorób wenerycznych, które się składa głównie z lekarzy, oraz walka organizacji kobiecych o dalsze zdobycze na polu równouprawnienia; w szczególności jest ona pierwszym realnym wynikiem prawa głosowania kobiet.

Ponieważ problemy, wchodzące w jej zakres, podlegały namiętnym sporom i dyskusjom, jako kwestje, do których każdy ustosunkowuje się zależnie od swego światopoglądu, więc też ustawa ta nie ma jednolitej linii jest wypadkową ścierających się poglądów i dążeń.

W skład ustawy wchodzi 19 paragrafów, które rozpadają się na następujące grupy: I.: postępowanie wobec wenerycznie chorych. II.: obowiązki lekarzy i zagadnienia terapeutyczne. III.: ochrona dziecka i profilaktyka zakażenia drogą pozapłciową. IV.: nowe uregulowanie zagadnienia prostytucji.

I. grupa obejmuje § 1—7 § 1 wymienia jako choroby weneryczne kile, rzeżączkę i wrzód miękki, bez względu na okolicę ciała, na której wystąpią objawy chorobowe; przeczem pomija chorobę Durand-Nico'as-Favre'a, która w Niemczech nie należy bynajmniej do nadzwyczajnych rzadkości.

§ 2 wkłada na każdego, kto wie, albo na podstawie towarzyszących okoliczności musi przypuszczać, że cierpi na chorobę weneryczną połączoną z niebezpieczeństwem zakażenia, obowiązek leczenia się u lekarza uprawnionego do praktyki w państwie niemieckiem; dla ludzi niezamożnych, nieubezpieczonych, albo w wypadkach, kiedy leczenie w instytucji ubezpieczeniowej mogłoby pociągnąć za sobą materialną szkodę, ma być zapewnione leczenie na koszt publiczny.

Stanowisko prawne § 2 jest rozmaicie interpretowane. Jadassohn, Blaschko uważają go za „apel moralny”, Finger zaś i Hellwig za podniesienie obowiązku moralnego do obowiązku prawnego. Obowiązek leczenia się nie odnosi się do tych faz chorób wenerycznej, w której istnieje możliwość zakażenia, bo stwierdzenie istnienia tej możliwości należy do zagadnień bardzo trudnych i niekiedy wprost nierozwiązalnych. Wystarczy wspomnieć np. o zakaźności kily w okresie utajonym. Natomiast okres, w którym choroba weneryczna jest połączona z niebezpieczeństwem zakażenia, jest znacznie łatwiej dostępny dla naszych metod badania. „Kto wie, albo musi przypuszczać na podstawie towarzyszących okoliczności” jest to sformułowanie, zapożyczone z innych zakresów prawa i ma na celu ułatwienie dochodzenia w przypadkach, podlegających karnym paragrafom ustawy.

Ustawowy przymus leczenia się nie jest nowością: już poprzednio istniał on odnośnie do jaglicy i w niektórych przypadkach, jako warunek otrzymania renty od wypadku.

§ 3 wprowadza nowe i dotychczas w Niemczech nieznanne pojęcie władzy sanitarnej, jako organu wykonawczego ustawy. Równocześnie ogranicza zadanie policji do roli czysto pomocniczej, natomiast podkreśla konieczność współpracy władzy sanitarnej z organizacjami opieki społecznej.

W ustawie brak bliższego określenia, co należy rozumieć przez władzę sanitarną; spotykamy je natomiast w rozporządzeniach wykonawczych krajów Rzeszy, które w tej kwestji zajęły bardzo różnorodne stanowisko, zależnie od nastrojenia w kierunku reglementarystycznym, czy też abolicjonistycznym.

Naogół można wyróżnić pod tym względem dwie grupy: Bawaria i Wirtembergja uważała ustawę za prawo o zwalczaniu chorób zakaźnych którego wykonanie powinno zatem należeć do zakresu władzy administracyjnej, analogicznie do innych przepisów higienicznych. Zgodnie z tym sposobem pojmowania władza sanitarna są okręgowe władze administracyjne, w Monachjum i Stutgarcie dyrekcja policji.

Saksonja, Hessen, Anhalt i miasta hanzeatyckie rozwiązały kwestję organizacji władzy sanitarnej w ramach ustawodawstwa społecznego, które w szczególności w Saksonji stoi na bardzo wysokim poziomie i tu już dawno istniała dążność do wyodrębnienia

zagadnień higienicznych z ogółu problemów, objętych przez opiekę społeczną. W tych krajach władzami sanitarnymi są okręgowe urzędy opieki społecznej. Prusy i Baden zajęły stanowisko odmiennie o tyle, że funkcję władz sanitarnych powierzyły gminom, którym zresztą podlegają także inne działy opieki społecznej. Wykonanie ustawy powierzono wszędzie gminom i okręgom jako zakres władzy własny, analogicznie do innych zagadnień opieki społecznej, celem uniknięcia schematyzacji. Wyjątek stanowi Turynia, gdzie okręgi mają spełniać zadania, wynikające z ustawy, jako zakres władzy poręczony, co ma tę dodatnią stronę, że zapewnia większą jednolitość postępowania w całym kraju.

Władza sanitarna składa się z kierownika, lekarza i siły wyszkolonej w opiece społecznej. Stanowisko lekarza i kierownika często jest połączone w jednej osobie.

Najważniejszym punktem ustawy jest § 4, który orzeka, że władza sanitarna może wymagać od osób, podejrzanych o chorobę weneryczną i jej szerzenie, przedłożenia świadectwa lekarskiego, w wyjątkowych wypadkach poddania się zbadaniu przez lekarza, wyznaczonego przez władzę sanitarną. Niekiedy może się okazać koniecznym przedkładać kilkakrotnie świadectwo.

Doniesienia o chorobie wenerycznej muszą być wnoszone osobiście. Osoby, podejrzane o szerzenie choroby wenerycznej mogą być poddane leczeniu, które w niektórych przypadkach musi być przeprowadzane w szpitalu. O ile inne środki nie wystarczają do wykonania powyższych postanowień, jest dopuszczalne zastosowanie bezpośredniego przymusu. Do wykonania zabiegów lekarskich, połączonych z niebezpieczeństwem dla zdrowia albo życia, konieczne jest zezwolenie chorego. Wedle rozporządzenia ministerstwa spraw wewnętrznych należy tutaj: leczenie salwarsanem, rtęcią i bismutem, nakłucie lędźwiowe, wzienikowanie pęcherza, cewnikowanie moczowodów i rozszerzanie cewki moczowej.

W § 4 mieści się główna myśl ustawy: rozszerzenie przymusu i kontroli na wszystkich, którzy budzą podejrzenie szerzenia chorób wenerycznych, bez względu na płeć i stanowisko społeczne. Spornem jest rozstrzygnięcie, kiedy zachodzi wypadek wyjątkowy konieczności wystawienia świadectwa przez lekarza, wskazanego przez władzę sanitarną. Niektórzy sądzą, że to odnosi się do prostytutek. Zdaniem innych komentatorów, określenie to jest skierowane przeciw lekarzowi. Zgodnie z tą ostatnią interpretacją rozporządzenia wykonawcze krajów Rzeszy stwierdzają niewystarczalność świadectwa, wystawionego przez lekarza, dowolnie obranego przez chorego w następujących okolicznościach: I) jeżeli świadectwo nie pochodzi od specjalisty wenerologa, II) jeżeli wykazuje zasadnicze braki, III) jeżeli lekarz jest znany z tego, że odnacza się pobłażliwością w wystawianiu świadectw.

§ 5 i 6 pod względem treści bardzo ściśle wiążą się z sobą. § 5 grozi karą temu, kto obcuje płciowo, chociaż jest wenerycznie chory i o tem wie, albo musi przypuszczać na podstawie towarzyszących okoliczności. Ponownie dochodzenie karne o zakażenie chorobą weneryczną było możliwe na podstawie § 223 ust. kar. o uszkodzeniu ciała. Wtedy musiał być stwierdzony fakt zakażenia, co wobec właściwości chorób wenerycznych może nastęczać wielkie trudności. Również bardzo trudne, niekiedy niemożliwe, jest wykazanie związku przyczynowego, np. w razie zakażenia kilką przez osobnika, znajdującego się w okresie utajonym tej choroby. Natomiast znacznie łatwiej udowodnić jest komuś, że znajduje się w okresie choroby, połączonym z niebezpieczeństwem zakażenia, gdyż to niebezpieczeństwo jest uwarunkowane istnieniem wyraźnych objawów klinicznych. Do karalności na podstawie § 5 nie jest potrzebne, aby zakażenie partnera faktycznie nastąpiło: wystarcza sam fakt narażenia go na niebezpieczeństwo zakażenia. Stąd też kara za przekroczenie § 5 nie może być większa, jak za uszkodzenie ciała. Użycie środków zapobiegawczych nie znosi karalności, chociaż z punktu widzenia lekarskiego można by uważać je za dostateczną ochronę przed zakażeniem. Karalnym jest stosunek dwóch osób wenerycznie chorych nawet wtedy, jeżeli cierpią na tę samą chorobę (niebezpieczeństwo superinfekcji). Partner zdrowy, który się godzi na stosunek z wenerycznie chorym nie jest karany, gdyż to byłoby sprzeczne z zasadniczym stanowiskiem prawa karnego, które samobójstwo pozostawia bez kary. Określenie „wie albo musi przypuszczać na podstawie towarzyszących okoliczności“, podobnie jak w § 2, służy do ułatwienia przeprowadzenia dowodu winy.

Na podstawie § 6 karany jest ten, kto wie, że cierpi na chorobę wen., i nie uprzedziwszy o tem partnera, zawiera związek małżeński. Przytem nie konieczne musiało przyjść do stosunku płciowego między małżonkami; karalny jest sam fakt formalny zawarcia małżeństwa. Nieważność małżeństwa znosi karalność, zacenialność nie wywiera na nią wpływu. (Schäfer-Lehmann).

Postępowanie karne na podstawie obu paragrafów zostaje wszczęte tylko na skutek doniesienia, które może być cofnięte,

o ile donosiciel pozostaje w stosunku pokrewieństwa do obwinionego. Przedawnienie następuje po 6-ciu miesiącach.

Ten tak krótki okres czasu miał na celu zapobieżenie wymuszeniu, doniesieniom z zemsty i t. d., równocześnie jednak odebrał obu paragrafom wszelką praktyczną wartość. Wiadomo bowiem, że objawy chorób wenerycznych są często w początkach bardzo niewyraźne, albo mogą wogóle wystąpić w kilkanaście lat po zakażeniu. Zdarza się to często, zwłaszcza u kobiet.

Jeżeli chodzi o stanowisko §§ 5 i 6 w systematyce prawa to są to paragrafy karne, które nakładają karę za delikt, zagrażający dobru ogólnemu. Z punktu widzenia techniczno-prawnego ściślej sztem byłoby określenie „zachowanie, zagrażające dobru ogólnemu“, gdyż postępowanie karne następuje dopiero na skutek doniesienia. § 5 jest normą prawną subsydjarną w stosunku do § 223 o uszkodzeniu ciała. § 6 pozostaje do § 170 niem. pr. kar. o podstępem wprowadzeniu w błąd przy zawarciu małżeństwa w stosunku *lex specialis* do *lex generalis*. Między §§ 5 i 6 zachodzi zbieg przestępstw realny.

Wykroczenie przeciw obu §§ pociąga za sobą także następstwa cywilno-prawne: 1) obowiązek odszkodowania w razie faktycznego zakażenia. 2) Może stanowić powód do rozwodu.

Logiczem uzupełnieniem § 6 byłby postulat przedślubnego świadectwa lekarskiego, które wprowadziły u siebie Szwecja, Danja i niektóre stany amerykańskie. Jednakże tylko od ludzi, stojących na bardzo wysokim poziomie kultury można wymagać, aby pozwolili narzucić sobie przymus, sięgający tak głęboko w sferę praw indywidualnych. Następnie, właśnie powyżej wymienione kraje miały sposobność przekonać się, że wprowadzenie w praktykę tej, teoretycznie zupełnie słusznej, zasady nie daje dobrych wyników. Wreszcie zaznaczyć należy, że współczesny stan diagnostyki chorób wenerycznych nie pozwala lekarzowi na to, aby napodstawie ujemnego wyniku badań stwierdzał z bezwzględną pewnością stan zdrowia, czy też zupełnego wyleczenia pacjenta, a tem samem przyjmował na siebie pełną gwarancję za przyszłe losy jego małżeństwa.

Jak wyżej wspomniano, nie należy się spodziewać, aby §§ 5 i 6 znalazły większe zastosowanie praktyczne. Mają one raczej być postrachem i przyczyniać się do obudzenia i wysubtelnienia poczucia odpowiedzialności.

II grupa obejmuje §§ 7—13. § 7a stanowi wyłom w dotychczasowej wolności leczenia: leczenie chorób wenerycznych i wogóle schorzeń narządów płciowych dozwolone jest odtąd tylko lekarzom, aprobowanym przez państwo niemieckie. Postanowienie to wychodzi poza ramy ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych, gdyż zakaz leczenia przez osoby nieuprawnione odnosi się także do schorzeń nowotworowych gruczoły i t. d. Miało to na celu ułatwienie dochodzenia winy, gdyż uniemożliwiał wykręt, że nieuprawniony do leczenia, lecząc chorobę wen., uważał ją za schorzenie narządów płciowych innej natury.

Samoleczenie jest dozwolone. Również nie jest karany chory na chorobę weneryczną w okresie nie połączonym z niebezpieczeństwem zakażenia, jeżeli leczy się u nielekarza; nie podlega karze również i w tym przypadku, kiedy jego choroba jest zakaźna dla otoczenia, chociaż wtedy wykracza przeciw § 2.

§ 7b zakazuje leczenia chorób wenerycznych na odległość i udzielania porad do samoleczenia w wykładach, odczytach, pismach i t. d. Uzupełnieniem tego postanowienia jest § 12 który orzeka, że nie podlegają karze odczyty, wykłady i pisma, mające jako temat choroby weneryczne i ich objawy, o ile nie zawierają wskazówek do samoleczenia.

§ 7c nakłada karę na lekarzy, którzy reklamują się w sposób nieuczciwy w zakresie wenerologii. Komentatorowie rozmaicie tłumaczą określenie „w sposób nieuczciwy“. Zdaniem Fingera, prawodawca miał na myśli nieuczciwą konkurencję. Hellwig sądzi, że pod tem określeniem należy rozumieć szkodliwość dla ogółu, którego dobro jest celem ustawy, nie zaś ochrona interesów stanu lekarskiego.

Między § 7b i c zachodzi zbieg przestępstw idealny np. jeżeli lekarz reklamuje się w sposób niedozwolony, że udziela porad listownie, bez zbadania chorego.

§ 7 był najbardziej spornym punktem ustawy. Zdołano go przeprowadzić po namiętnej walce ze zwolennikami przyrodolecznictwa, którzy, jako jednym z głównych argumentów, przemawiającym przeciw metodom leczenia urzędowej medycyny, posługiwali się protokołami sekeynemi z przypadków zejść śmiertelnych po salwarsanie.

§§ 8 i 9 określały obowiązki lekarzy wobec wenerycznie chorych. Ten, kto bada, albo leczy wen. chorego, ma objaśnić go o rodzaju choroby, jej zakaźności i karalności czynności, określonych przez §§ 5 i 6, oraz wręczyć mu urzędowy druk z pouczeniem. Jeżeli chory usuwa się z pod obserwacji albo leczenia, albo z powodu swego zawodu i stosunków osobistych jest szcze-

gólnie niebezpieczny dla otoczenia, lekarz jest obowiązany zrobić doniesienie do władzy sanitarnej.

Podobnie jak § 7 znosi wolność leczenia odnośnie do chorób wen., tak też § 9 znosi odnośnie do tychże chorób tajemnicę lekarską. Neisser szedł tak daleko, że domagał się wprowadzenia ogólnego obowiązku zgłaszania wszystkich wenerycznych chorób, jako jednej z podstawowych metod zwalczania chorób, zagrożających bezpieczeństwu publicznemu, zgodnie z analogicznym przepisem w zakresie innych chorób zakaźnych. Ustawa poprzestaje jednak na wprowadzeniu tego obowiązku tylko odnośnie do tych chorych, którzy przerywają leczenie, pozostawia natomiast w spokoju tych, którzy się leczą i stosują do poleceń lekarzy. Postulat Neissera nie jest możliwym do zrealizowania z następujących powodów: 1) lekarze nie zgłaszałiby pacjentów, 2) chorzy zwracaliby się przede wszystkim do takich lekarzy, o których byłoby wiadomo, że nie zgłaszają swoich pacjentów, 3) doniesienia są tylko podstawą i punktem wyjścia, nie zaś bezpośrednim środkiem do zwalczania chorób wenerycznych.

Za niespełnienie obowiązku powołania i zgłoszenia nie grozi lekarzowi kara, co najwyżej odpowiedzialność cywilnoprawna.

§ 10 stanowi niejako rekompensatę za wyłom, zrobiony w obowiązku tajemnicy lekarskiej, grożąc karą urzędnikowi władzy sanitarnej, jeżeli tenże bez upoważnienia wyjawia coś, o czym dowiedział się w drodze służbowej odnośnie do czyjejś choroby wen., jej przyczyny, albo stosunków osobistych pacjenta.

§ 11 zabrania wystawiania i reklamy środków do leczenia chorych wenerycznie wobec ogółu publiczności, z wyłączeniem lekarzy, aptekarzy i osób, uprawnionych do handlu temi artykułami.

§ 13 pozwala wystawiać na widok publiczny i reklamować środki profilaktyczne przeciw chorobom wen., wyjmując je z pod przepisów, zabraniających reklamy i wystawiania przedmiotów służących do użytku nierządnych. Przez ten § hasło „moralność ludu” zostało poświęcone dla celów higienicznych. Powyższa grupa przepisów, podobnie zresztą jak cała ustawa, mieści w sobie wiele niejasności i sprzeczności. Watpliwem jest, czy aptekarz, który sprzedaje lekarstwa na chorobę wen., choremu na jego własne żądanie, popełnia czynność karalną, czy też nie podlegający karze współudział w niepodlegającym karze samoleczeniu. Następnie podkreślanie konieczności leczenia się u lekarza aprobowanego przez państwo niemieckie z wykluczeniem lekarzy zagranicznych, nawet austriackich i szwajcarskich, robi wrażenie, jakoby o prawie leczenia nie decydowała istotna kwalifikacja, lecz sam fakt aprobaty niemieckiej. W razie stosowania konsekwentnego tej zasady, lekarz zagraniczny, będący asystentem niemieckiej kliniki, nie mógłby się zajmować leczeniem wenerycznie chorych. Również nie byłoby wolno lekarzowi zagranicznemu, hospitującemu na klinikach i w szpitalach niemieckich, wstrzykiwać salwarsanu, robić jakichkolwiek zabiegów ginekologicznych albo urologicznych, itd.

Lekarze niemieccy zajęli wobec ustawy stanowisko rozmaite, często negatywne, a przynajmniej pełne rezerwy. Nie ulega bowiem wątpliwości, że ustawa pod niektórymi względami godzi w interesa ekonomiczne i podstawy ideowe stanu lekarskiego. Ustawa odbiera w znacznej mierze lekarzowi inicjatywę i kierownictwo w zwalczaniu chorób wen., przenosząc punkt ciężkości akcji przeciwwenerycznej na opiekę społeczną. Obowiązek donoszenia władzy sanitarnej opornych pacjentów jest pogwałceniem tajemnicy lekarskiej, tego palladium stanu lekarskiego. B l a s c h k o z oburzeniem podnosi, że ustawa narzuca lekarzowi rolę denuncjanta. Niektórzy sądzą, że § 9 odstręczy pacjentów od lekarzy i popchnie ich w ręce partaczy, od których będą mogli spodziewać się dyskrecji. Uciążliwa jest konieczność prowadzenia korespondencji z władzą sanitarną, pacjentami, poradnią itd. Wreszcie wytwarzają się bardzo drażliwe sytuacje, jeżeli chory chce zmieni lekarza.

§§ 14 i 15 zakazują karmienia dzieci kilowych przez osoby zdrowe i naodwrot. Ponadto wprowadzają przymus świadectw lekarskich dla karmielek.

§§ 16 i 17 regulują zagadnienie prostytucji, wypełniając lukę, powstałą przez zniesienie reglementacji. Istniejące dotychczas paragrafy karne w zmienionym brzmieniu orzekają, że podlega karze, kto 1) w sposób obrażający obyczajność i przyzwoitość nakłania do nierządu, 2) kto dla zarobku uprawia nierząd w pobliżu kościołów, szkół i innych miejsc, odwiedzanych przez dzieci i młodzież, albo w mieszkaniu, w którym znajdują się dzieci i młodzież między 3 a 18-tych r. życia, albo w gminach, liczących mniej, jak 15.000 mieszkańców. § 17 zabrania koszarowania prostytutek. §§ 18 i 19 mają znaczenie czysto formalne i odnoszą się do wejścia w życie ustawy.

Rozpatrzenie poszczególnych paragrafów wskazuje, że ustawa wkracza w różne zakresy prawa; naogół jednak należy stwierdzić, że poza kilku paragrafami karnymi ma ona charakter prawa administracyjnego.

Uzupełnieniem ustawy są rozporządzenia wykonawcze krajów Rzeszy, których treścią jest rozwiniecie niektórych niezbyt jasnych pojęć w niej zawartych, oraz strona techniczna jej wykonania.

Dotychczas ośrodkiem walki z chorobami wenerycznymi były poradnie. Pierwsza poradnia powstała w Hamburgu w r. 1914; obecnie liczba ich dochodzi do 270, w samym Berlinie jest ich 20. Zadaniem ich jest bezpłatne badanie chorych, udzielanie bezpłatnej i dyskretnej porady, ułatwianie niezamownym leczenia, wpływanie na chorych, aby się sami zgłaszali, nadzór nad nimi, aż do zupełnego wyleczenia, wyszukiwanie źródeł zakażenia, szerzenie uświadczenia w zakresie chorób wen. i higieny seksualnej. Dotychczasowa działalność poradni dała bardzo pomyślne wyniki, toteż w nowo wytworzonym systemie prawnym przyznano im znaczny współudział. Zarówno rozporządzenia wykonawcze, jak i ustawa podkreślają konieczność stwarzania jak największej ilości poradni oraz ich współpracy z władzą sanitarną. Spornem jest, czy w poradniach ma się odbywać leczenie. Rozporządzenia wykonawcze rozstrzygnęły tę kwestię przeważnie negatywnie. Tylko niektóre poradnie w Berlinie są równocześnie lecznicami i na tem tle przyszło do ostrego zatargu między lekarzami, a miastem Berlinem.

Schemat postępowania wobec chorych przedstawia się następująco: jak długo chory się leczy i przestrzega poleceń lekarzy, nie wchodzi w kolizję z ustawą. Gdy bez zawiadomienia lekarza usunie się z pod kontroli, albo leczenia, lekarz obowiązany jest upomnieć go listownie, a gdy to nie skutkuje, zrobić doniesienie do władzy sanitarnej, albo do poradni, zależnie od miejscowego uregulowania tej kwestji.

Zakres osób, któremi się zajmuje władza sanitarna, dzieli się na dwie grupy:

I) osoby podejrzane o chorobę wen. i jej rozszerzanie. Pod to określenie ustawy podpadają według rozporządzeń wykonawczych osoby, które wykraczają przeciw §§ 5, 6, 16, te, które zostały zgłoszone przez lekarzy, albo poradnie na podstawie § 9, oraz te, o których wiadomo, że uprawiają częste zmienne stosunki płciowe. Wreszcie doniesienia mogą pochodzić od policji, albo od osób prywatnych. W tym ostatnim wypadku donosić musi być przesłuchany osobiście przez lekarza. Podejrzany musi przedłożyć świadectwo lekarskie, że jest zdrowy, względnie, że pozostaje w leczeniu, przyczem świadectwo może być wystawione przez dowolnego lekarza, albo przez poradnię.

W razie stwierdzenia choroby wypytuje się chorego o źródło zakażenia, przyczem dla celów śledztwa policyjnego w braku innych danych posługuje się signalement. Pierwsze wezwanie do przedłożenia świadectwa otrzymuje chory pocztą w zamkniętym liście. Gdy to nie skutkuje, „Fürsorgerin” odwiedza chorego w jego mieszkaniu w sposób niezwracający uwagi i nakłania do poddania się zbadaniu.

Ostatnim etapem jest przymus policyjny.

II) grupa obejmuje osoby wen. chore, które swą chorobę rozszerzają. Władza sanitarna nie ogranicza się do stwierdzenia choroby, ale interesuje się ogółem warunków materialnych i właściwości moralnych chorego. Diagnoza socjalna jest koniecznym uzupełnieniem lekarskiej. Leczenie przeprowadza się z reguły ambulatoryjnie. Jeżeli okaże się, że chorzy nie leczą się konsekwentnie, że przez swój zawód, albo wskutek warunków mieszkaniowych są niebezpieczni dla otoczenia, skierowuje się ich do szpitala. Jeżeli chory nie chce się leczyć, zostaje przez policję odstawiony do szpitala, gdzie pozostaje tak długo, aż miną objawy zakaźne. Po wypuszczeniu ze szpitala, względnie po ukończeniu leczenia, ustaje kontrola lekarska i chory przechodzi pod nadzór opieki społecznej.

Wykonanie ustawy wymaga znacznych funduszy. Skąd się ma je wziąć, o tem ustawa nie mówi, pozostawiając tę sprawę do rozstrzygnięcia krajom. Te ze swej strony cały ciężar kosztów przeniosły na gminy. Ponieważ środki finansowe gmin okazały się niewystarczające, wprowadzono podział kosztów między gminy, a instytucje ubezpieczenia społecznego: kasy chorych, krajowy zakład ubezpieczeń, ubezpieczenie urzędników państwowych i prywatne instytucje dobroczynne, przyczem jedną połowę kosztów ponoszą powyższe instytucje ubezpieczeniowe, drugą gminy, które otrzymują w tym celu subwencję państwową w wysokości 1/4 kosztów.

* * *

Zawczasem byłoby już dzisiaj osądzać, czy ustawa spełniła swoje zadanie, t. j. spowodowała zmniejszenie się chorób wenerycznych. Będzie to możliwe dopiero po wielu latach, gdy zostanie zebrany dostatecznie wielki materiał statystyczny; a nawet i wtedy ocena ustawy nie będzie rzeczą łatwą. Choroby wen. jak każda choroba społeczna, jak każde wogóle zjawisko społeczne są wypadkową zawilego kompleksu czynników, wśród których

trudno wyróżnić moment decydujący. Krzywa chorób wen. jest zależna od warunków społecznych i ekonomicznych, od prawodawstwa, od metod leczenia; ponadto podlega wahaniom t. zw. epidemiologicznym, zależnym od właściwości biologicznych samego zarazka. To też tylko bardzo krytyczne opracowanie materiału statystycznego, z uwzględnieniem wpływu wszystkich czynników, może stworzyć podstawę do wyciągania ogólnych wniosków. Dziś można mówić tylko o stronie technicznej wykonania ustawy, o tem, o ile jej postulaty okazały się możliwe do przeprowadzenia i w jakim kierunku ma pójść ich korektura.

Ustawa znosi wyjątkowe stanowisko prostytutki, wychodząc z założenia, że system reglementarystyczny zawodzi w walce z chorobami wen., gdyż pozwala ująć znikomo małą ilość źródeł zakażenia. Jako przykład niech posłuży statystyka berlińska: przed wejściem w życie ustawy ilość reglementowanych prostytutek wynosiła 4610, podczas gdy liczbę tajnych oceniano na 30.000. Obecnie sama tylko poradnia centralna w Berlinie udziela rocznie ok. 50.000 porad. A zatem nie ulega wątpliwości, że nowa ustawa obejmuje daleko szerszy zakres osób, niż reglementaryzm. Jest wielką zasługą twórców ustawy, że potrafili zerwać z utrzymującą się przez wieki sugestją, że tylko kobieta ma być ścigana i kontrolowana jako źródło zakażenia, pogląd, który jest nie tylko wielką niesprawiedliwością społeczną, ale także absurdem z punktu widzenia higienicznego.

Ustawa znosi postanowienia karne wobec prostytutek i nazwę prostytutki. Oczywiście nie może znieść samej prostytucji, bo to nie udało się nigdy żadnemu systemowi. O niemożliwości tego przekonuje wiekowe doświadczenie i rozważenie tła psychologicznego i socjalnego prostytucji. Celem ustawy nie jest też bynajmniej walka z prostytucją, ale walka z chorobami wenerycznymi. Do osiągnięcia swych celów ustawa używa innych środków, niż reglementaryzm: zamiast przymusu policyjnego i metod biurokratycznych, posługuje się opieką społeczną, dostosowaną do indywidualności chorego, szerzeniem uświadczenia i poczucia odpowiedzialności wśród ogółu, wpływaniem na chorych, aby dobrowolnie i bez nacisku policyjnego poddawali się leczeniu i kontroli. Zarówno względy etyczne, jak teoria i praktyka administracyjna zaprzeczają temu, jakoby policja mogła być regulatorem moralności publicznej.

Myślą przewodnią ustawy jest ochrona społeczeństwa, a nie jednostki. Przepisy zajmują się chorymi tylko wtedy, gdy ich choroba znajduje się w stadium niebezpiecznym dla otoczenia: starają się przede wszystkim zapobiec szerzeniu się chorób, troszcząc się o leczenie chorego tylko o tyle, o ile to jest podyktowane względami zapobiegawczymi. Przepisy ustawy w znacznym stopniu ograniczają wolność indywidualną i poświęcają ją dla dobra ogółu.

Niektórzy wenerologowie idą tak daleko, że domagają się kontroli całej ludności w kierunku chorób wenerycznych; oczywiście tego rodzaju postulat będzie musiał na długo pozostać w sferze marzeń.

Jak już wyżej wspomniano, przy omawianiu genezy ustawy, jest ona dziełem kompromisu. Stąd też niektóre podstawowe postulaty są bardzo nieśmiało sformułowane. Na każdym kroku spotyka się określenie „może”, zamiast „jest obowiązany”. Na każdym kroku ustawa nakłada obowiązki, nie nie mówi, co się stanie z tymi, którzy tych obowiązków nie spełnią, np. lekarz nie jest karany, jeżeli zaniedba pouczenia chorego, albo nie zrobi na niego doniesienia do władzy sanitarnej; chory nie podlega karze, jeżeli się nie leczy itd.

Ustawa jest dziełem niemieckiego „Towarzystwa dla zwalczania chorób wenerycznych”, które przeważnie składa się z lekarzy przy małym współudziale prawników. Słusznym jest, aby strona merytoryczna ustawy należała do lekarzy; natomiast jej strona formalna powinna należeć do prawników. Totem na prawie lutem zemścił się fakt, że układali je lekarze, którzy nie zwracali uwagi na stronę techniczno-prawną. Następstwem tego jest szereg niejasności, które dopuszczają bardzo różnorodną interpretację, a nawet wprost zagrażają podstawowej idei ustawy. O niektórych była już mowa przy omawianiu poszczególnych paragrafów. Należy tu podkreślić, że właśnie §§ 4 i 16, które mieszczą w sobie myśl przewodnią ustawy, zawierają mnóstwo elastycznych, kanczukowych określeń, jak: „osoby podejrzane o chorobę weneryczną”, „przypadek wyjątkowy”, „sposób, obrażający moralność i przyzwoitość”. Cóż może być bardziej subiektywnie tłumaczone, jak pojęcie przyzwoitości i moralności? Wedle rozporządzeń wykonawczych podejrzenie o chorobę weneryczną i jej szerzenie istnieje odnośnie do osób, zgłoszonych przez lekarzy na podstawie § 9, do tych, które wykarczają przeciw §§ 5, 6, 16, oraz tych, o których jest wiadomo, że uprawiają często zmienne stosunki płciowe. Ponieważ w praktyce § 5, 6 i 9 mają małe zastosowanie, pozostają dwie ostatnie kategorie, a więc ten sam

zakres osób, które w systemie reglementarystycznym podlegały kontroli policyjnej. Jakkolwiek w zasadzie każdy ma prawo przedłożyć świadectwo dowolnie wybranego lekarza, to przecież w „wypadkach wyjątkowych” istnieje przymus badania przez lekarza władzy sanitarnej. Wspomniałam już poprzednio, że określenie „przypadek wyjątkowy” może być rozmaicie tłumaczone, zatem może się zwracać przeciw prostytutkom. A więc jakkolwiek ustawa jest pojęta w duchu abolicjonistycznym, niektóre jej określenia pozwalają na stosowanie jej także w kierunku abolicjonistycznym, jak reglementarystycznym, co znalazło wyraz w rozporządzeniach wykonawczych krajów Rzeszy. Tak np. w Monachium władzą sanitarną jest dyrekcja policji. Rozbieżność w pojmowaniu ustawy przebiega się także w różnorodnej organizacji poradni. Obok takich, na których czele stoi lekarz, spotyka się poradnie, gdzie lekarz odgrywa rolę uboczną i wszystko odbywa się tak, jak w erze reglementaryzmu, tylko usunięta jest nieprzyjemna nazwa policji.

Niejednokrotnie spotyka się z twierdzeniem, że nie można się obejść bez pomocy policji, jeżeli chce się skutecznie i konsekwentnie przeprowadzić ustawę. Do jakich wniosków mogą doprowadzić niejasne sformułowania ustawy, świadczy fakt, że niektórzy uważają ją wprost za ustawę reglementarystyczną, bo nigdzie nie jest wyraźnie powiedziane, że reglementaryzm został zniesiony. Oczywiście tego rodzaju twierdzenia pochodzą od prawników, którzy nie powodują się tak jak lekarze dobrą wolą w kierunku zrozumienia ducha ustawy, ale trzymają się ściśle strony formalnej.

Poza niejasnościami, niektóre przepisy nastroczają trudności techniczne w wykonaniu, albo też w zastosowaniu praktycznym dają wprost ujemne rezultaty.

Ustawa nie pozwala na kolektywne traktowanie kwestji prostytucji: podstawą postępowania jest indywidualny i konkretny przypadek zakażenia, który przez doniesienie dochodzi do wiadomości władzy sanitarnej. Otóż ze zrozumiałych powodów w wielkiej liczbie przypadków nie przychodzi do doniesienia. Wskutek usunięcia nadzoru policyjnego i karalności prostytucji ustaly hamulce psychiczne, które powstrzymywały niektóre jednostki przed wejściem na drogę prostytucji, więc też bezpośrednim następstwem wejścia ustawy w życie był wzrost liczby prostytutek i pogorszenie obrazu ulicy.

Następnie w przypadkach bardzo zakaźnych, które wymagają energicznej i szybkiej interwencji, jest bardzo szkodliwą zawila i przewlekła procedura. Władza sanitarna musi wyczerpać wszystkie, wskazane przez ustawę sposoby, nim ucieknie się do pomocy policji, a tymczasem chory bez przeszkody szerzy swą chorobę. W rozmaitych miejscowościach władze sanitarne niejednokrotnie konsekwentnie przeprowadzają sankcje przymusowe, następstwem tego jest fluktuacja odnośnych elementów z jednych miejscowości do innych, gdzie spodziewają się pobjaźliwszego traktowania.

Nie ulega wątpliwości, że ustawa może oddać usługi w zwalczaniu kily; przypadki świeże kily będą znacznie łatwiejsze do ujęcia i unieszkodliwienia; leczenia swoiste będą konsekwentniej przeprowadzane; możliwem będzie utrzymywanie chorych w stałej kontroli i ewidencji. To wszystko przyczyni się w znacznej mierze do tępienia źródeł zakażenia. Jakkolwiek bowiem mogą istnieć różnice poglądów co do uleczalności kily naszymi metodami leczniczymi, to nie może ulegać dyskusji fakt, że leki przeciwkifowe usuwają w szybkim czasie objawy zakaźne tej choroby, a tem samem zapobiegają dalszemu jej szerzeniu się. Inaczej przedstawia się skuteczność ustawy, jeżeli chodzi o rzeżączkę. Tu okazuje się niemożliwością traktowanie na równi kobiet i mężczyzn, co jest przecież kardynalną zasadą ustawy, wobec tego, że rzeżączka kobiet daje zupełnie inną prognozę, niż męska. Jedni zapatrują się na tę kwestję optymistycznie i twierdzą, że rzeżączka kobieca jest uleczalna; w każdym razie gonokoki mogą zniknąć na bardzo długi czas z wydzieliny, a nawet jeżeli w przypadkach przewlekłych uporeczywie się utrzymują, zakaźność ich jest znacznie osłabiona. (J a d a s s o h n).

Inni twierdzą, że rzeżączka kobiet, w szczególności prostytutek jest nieuleczalna. A zatem wobec stanu rzeczy, stworzonego przez nową ustawę, prostytutka musiałaby spędzać całe życie naprzemian we więzieniu na podstawie § 5 i w szpitalu na podstawie § 4. Jest rzeczka znana, jak wielkiem obciążeniem dla oddziałów klinicznych, czy szpitalnych są chorzy, odstawieni przymusowo, których teoretycznie nie można zmusić do leczenia, a którzy swoim zachowaniem doprowadzają do ustawicznych konfliktów.

Wreszcie ujemną stroną ustawy jest to, że jest ona zbyt jednostronnie przykrojona na wielkie miasta. Przeprowadzona jej na prowincji może natrafiać na przeszkody z powodu braku specjalistów wenerologów, sił, wyszkolonych w opiece społecznej, trudności finansowych itd.

Warunkiem powodzenia ustawy jest dobra wola i współpraca ogółu społeczeństwa. Cel jej zostanie osiągnięty, jeżeli chorzy będą dobrowolnie poddawać się leczeniu i kontroli i stosować się do pouczeń lekarzy; jeżeli władze będą czuwały nad konsekwentnym i zgodnym z duchem ustawy przeprowadzaniem przepisów, jeżeli lekarze będą zgłaszać chorych i wystawiać świadectwa zgodne z prawdą i oparte na trafnym rozpoznaniu. Szczególnie odpowiedzialnym jest stanowisko lekarzy, jak to określił J. Adassohn, „ustawa jest votum zaufania, wyrażonem stanowi lekarskiemu”. W ogólności ustawa odwołuje się do dobrych stron natury ludzkiej; w tem przebija się w całej pełni idealizm i szlachetny optymizm jednego z głównych jej twórców: J. Adassohna.

Ustawa jest problemem nadzwyczaj ciekawym pod względem prawnym i socjologicznym, natomiast mniej interesującym z punktu widzenia lekarskiego. Jest niezem więcej, jak zbiorem przepisów higienicznych, odpowiadających postulatowi nowoczesnej wenerologii w takiej rozciągłości i formie, jak je sobie da narzucić obywatel demokratycznego państwa.

J. Wiel. Panu Docentowi Bigo składam serdeczne podziękowanie za łaskawe wskazówki i pomoc w opracowaniu materiału. zebranego w Niemczech.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et L. Justin-Besancon: *La Pression Veineuse Periphérique*. Etude physiologique, clinique et thérapeutique. Masson et Cie. Paris, 1930. Str. 318. Cena 38 franków.

Aby badania nad prawidłowemi lub chorobliwemi stanami narządu krążenia były zupełne, uwzględnić muszą wszystkie czynniki, w skład tego narządu wchodzące, a więc serce, tętnice, żyły i naczynia włoskowate. Niestety do ostatnich prawie czasów nie oceniano należycie znaczenia poszczególnych składników narządu krążenia. Szczególnie mało uwagi zwracano do niedawna na rolę systemu żylnego oraz ciśnienia żylnego w stanach fizjologicznych i patologicznych krążenia. Dopiero w ciągu 10 lat ostatnich żywiej zajęto się tem zagadnieniem. Prace jednak, dotyczące się ciśnienia żylnego rozrzucone są w czasopiśmie i to nie zawsze dostępnym, przeto ukazanie się monografii o ciśnieniu żylnym, obejmującej dokładnie całokształt dotychczasowych badań nad tem polu, powitać należy, jako wypełnienie luki w literaturze, rozpatrującej zagadnienia krążenia.

W rozdziałach dobrze opracowanych autorzy podają swoje osobiste oraz obce spostrzeżenia. Zaznaczają, że ciśnienie żyłne jest pewną stałą wartością w krążeniu, tworzy jednostkę, która uzupełniać powinna badania kliniczne. Po krótkim wstępie historycznym krytycznie rozbiegają starsze metody pośredniego mierzenia ciśnienia żylnego. (Gaertnera, Oliwera, Hookera i Eystera, Recklinghausena, Franka i Reha, Pruche'a, Payana i Giranda). Metody pośrednie nie są pewne oraz są bardzo skomplikowane. Metody pośrednią przez autorów opracowaną starają się jeszcze udoskonalić, kontrolując ją przy pomocy metody bezpośredniej.

Złożyli również manometr aneroidowy, nazwany „phlebopie-rometre”, przy pomocy którego można mierzyć ciśnienie żyłne wprost. Techniczne przeprowadzenie jest łatwe i każdemu dostępne, który opanował technikę zastrzyków dożylnych. Chory łatwiej znosi ten zabieg, aniżeli nakłucie żyłne lub leczniczy zastrzyk dożylny. Dzięki swej prostej konstrukcji pozwala ta metoda na przeprowadzenie całego szeregu mierzeń. Opisują również i inne metody bezpośrednie (Moritza i Tabory).

Ciśnienie żyłne zmienia się pod wpływem różnych czynników. Autorzy omawiając wszystkie składniki narządu krążenia podkreślają, że każdy z nich jest w stanie wywołać większe lub mniejsze zmiany w wartościach ciśnienia żylnego. Odwrotnie, ciśnienie żyłne posiada znaczny wpływ na stan narządu krążenia. Oddziaływa na ogólne rozmieszczenie krwi, na równowagę pomiędzy ciśnieniem żylnym obwodowym i środkowym, na szybkość krążenia w naczyniach włoskowatych, na ciśnienie naczyń chłonnych, na ciśnienie tętnicze, a ostatecznie na serce. W oddzielnym rozdziale opisane są stosunki ciśnienia żylnego w rozmaitych stanach fizjologicznych. Mimo ich różnorodności cechuje ciśnienie żyłne pewna stała wartość. Do najbardziej zajmujących rozdziałów w monografii należy rozdział o zmianach ciśnienia żylnego w stanach chorobowych. Autorzy nie dochodzą, ani też nie podają ostatecznych wyników, uważając, że badania nad ciśnieniem żylnym nie są jeszcze ukończone. Podają tylko wyniki swoich badań dotychczasowych oraz innych autorów. Najwięcej uwagi poświęcają uszkodzeniom narządu krążenia. Omawiają stosunek ciśnienia

żylnego w kardjopatjach, w przypadkach schorzenia układu żylnego (*venae cavae sup., venae portae, venae cavae inf.* oraz żył drobnych), w przypadkach nadciśnienia i sinicy. Badają również stan ciśnienia żylnego przy chorobach krwi. Spostrzeżenia kliniczne uzupełniają wynikami szeregu doświadczeń. Dołączają dokładne opisy chorób. Nie zapominają o zmianach ciśnienia żylnego w przebiegu ostrych i przewlekłych stanów patologicznych i innych. Omawiają je przy schorzeniach płuc, jamy brzusznej, nerek, przy schorzeniach nerwowych i innych. Ze swych spostrzeżeń klinicznych starają się wydobyć pewne korzyści lecznicze. W tej własnej części, poświęconej terapii, znaleźć można niektóre ciekawe wskazówki. W zmianach ciśnienia żylnego widzą autorzy bezpieczny wskaźnik dalszego, leczniczego postępowania. W ostatnim rozdziale podają autorzy leki, działające wprost na ciśnienie żyłne. Z niektórymi pracowali tylko doświadczalnie, bez klinicznego potwierdzenia ich wartości.

Monografia ta jest cenną pomocą dla każdego, kto zajmuje się zagadnieniami narządu krążenia, tak ze względu na treść jak i ze względu na bogatą literaturę, umieszczoną na końcu monografii.

Warto wspomnieć jeszcze, że pomiędzy wymienionymi w monografii autorami z rozmaitych państw, pracującymi nad zagadnieniami, poruszanymi przez autorów, znalazłem nazwisko autora polskiego J. Misiewicza.

Ungar (Wiedeń).

EIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 3, z 15 stycznia 1931: J. Muszkatenblit: O raku pierwotnym płuca. — J. K. Szpilman: Stan obecny leczenia żylaków kończyn dolnych. — Sz. Fajgenblat: Guttadiaphor (streszcz. zbior.). — S. Waldorf-Kubiczek: Zapotrzebowanie wody na cele użytkowe.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 1 z r. 1931: M. Benisławska: Gimnastyka duchowa matek. — J. Prażmowska: Hulaśliwie zabawki. — S. Pfannhauser: Łyżwy, narty, czy saneczki. — M. Moszkowska: Karmienie niemowlęcia w 3 pierwszych miesiącach. — H. Weissmann: Stany kataralne.

Therapia nowa, rok II, nr. 12, z grudnia 1930: M. Krasuski: O stanach chorobowych, którym towarzyszy wzmożenie się ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny we krwi.

Dziennik urzędowy Izby lekarskiej, rok II, nr. 1, z 1 stycznia 1931: Z naczelniej Izby lekarskiej; Z Izby lekarskiej terytorjalnych: Informacje. — Wolne posady.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, nr. 2, z 15 stycznia 1931: W. Kraszewski: Sztuczna odma piersiowa dwustronna w gruźlicy płuc. — W. Cz. Czarnocki: Zapalne i niezapalne zmiany mięśnia sercowego. — A. Gruca: O chirurgiczno-ortopedycznym leczeniu schorzeń reumatycznych stawów. — A. Wrzosek: Pochwała Józefa Mianowskiego.

Polski przegląd oto-laryngologiczny, tom VII, zeszyt 2-3, z r. 1930: A. Laskiewicz: Z kazuistyki ciał obcych dłuższy czas zalegających w oskrzelach. — J. Miodoński i T. Nodzyński: Leczenie błędnikowych powikłań w przypadkach ropnego schorzenia ucha środkowego. — T. Wąsowski: Wpływ adrenaliny i ephetony na odruchy błędnikowe. — B. Karbowski: Badania porównawczo-anatomiczne nad wodociągiem ślimaka i stosunkiem jego do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu. — P. Rozwadowski: Jony cynku w leczeniu ropień ucha środkowego. — B. Sonnenschein: O uśmierzeniu bólów po tonsilektomii. — A. Schwarzbart: Porównawczy wykres hemogramu wedle nowej zasady i jego znaczenie kliniczne z szczególnem uwzględnieniem ropnego zapalenia ucha środkowego. — A. Laskiewicz: Przyczynki do leczenia zachowawczego zwężeń błonowatych gardła i przełyku. — B. Dylewski: W sprawie falowania błonistej przegrody nosowej po resekcji przegrody sposobem Kilana. — T. Wąsowski: Do kazuistyki ropni Citelli'ego. — K. Sawicz: Niezwykły przypadek dużej torbieli w okolicy lewego otworu nosowego. — H. Lewenfisz: Całkowite bliznowate zarośnięcie środkowej części przełyku, wyleczone diatermokoagulacją.

Młoda matka, nr. 2, z r. 1931: Cz. Hoppe: Obuwie dziecka. — Z. Glińska: O śnie dziecka. — T. Lewenfiszowa: Mróz, wiatr, spacer. — S. Średnicki: O pewnym brzydkim nałogu. — C. Bańkowska: Czy należy dzieci pieścić?

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 3, z 18 stycznia 1931: J. Muszyński: O hodowli gorzknika kanadyjskiego (*Hydrastis canadensis*). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 2, z 15 stycznia 1931: Komisja samorządowa zdrowia publicznego. — Z życia Związku Lekarzy P. P. — St. Czerwiński: Medycyna w konflikcie z prawem karnym. — E. Mittelstädt: Sprawozdanie lekarskie z oddziału szpitalnictwa magistratu m. Łodzi za rok 1929. — Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 29 listopada 1930 r. „O organizacji i funkcjonowaniu instytucji ubezpieczeń społecznych (c. d.). — F. Kasperowicz: Na marginesie instrukcji o organizacji dozoru nad żywnością.

Archiwum historii i filozofii medycyny, oraz historii nauk przyrodniczych, tom X, zeszyt 2: W. Ziembicki: Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego. Rozdział I. — L. Wachholz: Dwie obsady katedr lekarskich w Uniwersytecie Jagiellońskim w wieku XIX. — A. Wrzosek: Zastugi Piotra Louis'a i Józefa Dietla w usunięciu upustu krwi z leczenia zapalenia płuc. — J. Tur: Regnerus de Graaf. — K. Stawiński: Inwentarz pracowni chemicznej Wszechnicy Wileńskiej z r. 1800. — J. Szczapiński: Ważniejsze wypadki życia mojego. Rozdział II. Wydał A. Wrzosek. — Listy Henryka Łuczkiwicz i Antoniego Andrzejowskiego do Józefa Dietla. Wydał A. Wrzosek. — Wł. Świrski: Ze wspomnień o ś. p. Dr. Antonim J. (Józefie Rollerze). — Kaz. Kardaszewicz, generał: Wykaz druków lekarskich XV, XVI i XVII w. znajdujących się w Bibliotece Publicznej m. stoł. Warszawy.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Paris Chirurgial.

Nr. 1, 1930.

Villandre et Tacquet: Torakoplastykę przy gruźlicy płuc radzą zawsze poprzedzić wycięciem nerwu przeponowego. Właściwy zabieg wykonują zasadniczo w 3 posiedzeniach. Używają znieczulenia miejscowego; cięcie wzdłuż kręgosłupa i 11 żebra. Opisują zwykłą technikę.

Petit de la Villéon: *Chirurgja wewnętrznej płucnej*. Wskazania do zabiegu w tej okolicy stanowią rany klute i postrzałowe z krwotokiem, ropnie po zranieniach, ropnie pochodzenia płucnego, guzy. Autor poprzedza właściwy zabieg odną opłucnową na 8 dni przedtem. Dostęp otwiera z tyłu przez wycięcie kąta dolnego i brzegu środkowego łopatki, poczem wykrawuje płat z 2 do 3 żeber i odgina go ku kręgosłupowi. W dalszym ciągu postępuje od zewnątrz i tyłu ku przodowi i środkowi. Po skończonym zabiegu zakłada tampon Mikulicza.

Nr. 2, 1930.

Lambert et Bizard: *Chirurgiczne leczenie opadnięcia żołądka*.

Autorowie przyjmują za główne przyczyny dolegliwości bolesne rozciągnięcie sieci małej przez obciążony pokarmem żołądek i utrudnienie opróżnienia z powodu znacznej różnicy poziomów między dnem żołądka, a wysoko leżącym początkiem dwunastnicy. Według obserwacji rentgenowskich treść bywa kilkakrotnie wyrzucana przez skurcze perystaltyczne żołądka i opada z powrotem na dno, aż silniejszy skurcz potrafi ją wrzucić do dwunastnicy. Autorowie stosują zawieszenie krzywizny dużej żołądka na taśmie o rozmiarach 12×2 cm wyciętej z pochewki przedniej lewego mięśnia prostego. Cięcie środkowe, w części dolnej skośne w dół i na lewo; wyciętą taśmę, która jest uszypułowana na swym przyczepie do żeber, przeprowadza się przez otwór w przestrzeni międzyżebrowej do jamy brzusznej. Taśmę obszywa się 2 fałdami surowicówki żołądka wzdłuż krzywizny dużej, nie dochodząc na 3 cm do odźwiernika; wolny jej koniec zszywa się tuż przy wątrobie z więzadłem obłem. Uzyskuje się podniesienie dna żołądka o 10—12 cm, a oś części odźwiernikowej i opuszki dwunastnicy staje się z pionowej poziomą. Wyniki późne dobre.

Victor Pauchet: *Wycięcie żołądka w znieczuleniu miejscowym*.

Znieczuleniu lędźwiowemu zarzuca niepewność i krótkotrwałość dla operacji na żołądku. Znieczulenie nerwów trzewiowych uważa za trudne, a więc skomplikowane i nienadające się do powszechnego użytku, a w rezultacie niepotrzebne. Znieczuliła półprocentową nowokainą linję cięcia w powłokach (wkłuwając także igłę ku bokom w mięśnie) i cztery punkty na krzywiznach żo-

łądka, ograniczające pole operacyjne. Podnosi, że operujący w tych warunkach musi działać delikatnie i bardzo cierpliwie; kiedy operator się spieszy, nigdy znieczulenie miejscowe nie będzie wystarczające.

Luquet: *Technika zespolenia żołądkowo-dwunastniczego według Péana*.

Drobiazgowo opisuje wykonanie. Zaznacza, że doskonały fizjologicznie ten sposób, nie zawsze da się wykonać, co najmniej w 15—20%; dobry wynik wymaga szczególnie korzystnych warunków anatomicznych.

Nr. 3, 1930.

Michel et Guibal: *Rozległa amputacja prośnicy drogą ogonowo-krocową w położeniu brzuszno-krocowym Depage'a*.

Autorowie zalecają ułożenie chorego w pozycji klęcząco-leżącej, grzbietem do góry. Podnoszą łatwy dostęp od tyłu po wycięciu kości ogonowej i łatwość w podwiązaniu napinających się naczyń. Operują w znieczuleniu lędźwiowym. Zawsze zakładają przed zabiegiem odbyty sztuczny biodrowy na stałe, poczem przygotowują dolny odcinek przez systematyczne przepłukiwania. Zasadniczo otwierają otrzewną i usuwają kiskę w możliwie wielkiej rozciągliwości. Po uwolnieniu prośnicy i odcięciu zaopatrują kikut na głucho. Ranę zostawiają otwartą. Na 36 operacji mieli 2 zejścia śmiertelne po zabiegu. Wyniki odległe nie gorsze niż przy sposobach rozległych brzuszno-krocowych, które dają dużą śmiertelność pooperacyjną (u Paucheta 15%, u innych do 50%).

Tierny: *Amputacja prośnicy drogą brzuszno-krocową w 2 posiedzeniach*.

Na pierwszym wykonuje wycięcie esicy z kreską i założenie trwałego odbytu biodrowego; kikut dolny zaopatruje i zapuszcza w głąb małej miednicy. Nad nim zeszywa otrzewną pokrywającą pęcherz z otrzewną ścienną małej miednicy. W 2—3 tygodnie wycina pozostałą część kiszki przez kroczę. Operuje w znieczuleniu lędźwiowym. Na 6 przypadków w trzech wynik dobry przy obserwacji do 3 lat. Reszta zmarła po zabiegu. Zwraca uwagę na konieczność zachowania pierwszej bocznej tętnicy kręzkowej dolnej, a to dla należytego ukrwienia odcinka wszytego jako sztuczny odbyt.

Bressot: Autor opisuje 3 przypadki przetok ślinianki przyusznej względnie przewodu Stenona wyleczone przez wycięcie nerwu uszno-skroniowego (sposobem Leriche'a). Przed zabiegiem kilkakrotnie przypalania nie dały żadnego wyniku; po zabiegu zbliznienie w ciągu 3—5 tygodni. Zabieg wykonywa w znieczuleniu miejscowym, w razie nacieku zapalnego lub rozległej blizny w uspieniu. Nerw wycina z małego cięcia przed płakiem usznym (tak, jak do odsonięcia tętnicy skroniowej), przed jego wejściem do przyuszniczy.

K. Czyżewski (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

Nr. 1—4, 1930.

Nordland: *Krtani w stosunku do chirurgji tarczycy*.

Na podstawie badań przeprowadzonych na 19 zwłokach — stwierdza autor, że *m. interarytenoideus* jest unerwiony wyłącznie przez nerw krtaniowy górny. W jednym tylko przypadku wymieniony mięsień otrzymywał gałązki tak z nerwu krtaniowego górnego jak i dolnego. Nerw krtaniowy górny dzieli się na dwie gałązki — cienką zewnętrzną, która biegnie do *m. crico-thyroid*, — i wewnętrzną, grubsza, biegnącą przyśrodkowo i przechodzącą do krtani przez błonę tarczycową. Ta gałąź unerwia *m. interaryten*. i czasami ma połączenia z nerwem krtaniowym dolnym.

Ponieważ *m. interarytenoid* jest unerwiony przez gałązkę wewnętrzną, a *m. cricothyroid* przez zewnętrzną nerwu krtaniowego górnego — wynika, że uszkodzenie tego nerwu względnie jego gałązek podczas zabiegu na wół jest możliwe, a następstwem tego będą zaburzenia głosowe do zupełnej afonji włącznie. Uszkodzenie to najczęściej ma miejsce podczas podwiązania t. tarczycowej górnej.

Ponieważ *n. recurrens* biegnie z przodu przed t. tarczycową dolną i to często po obu stronach, ponieważ przechodzi on w przestrzeń tarczycową nieco dalej od rowka tchawicowo-przelykowego, niż jak to zwykle jest w podręcznikach opisywane — by uniknąć jego uszkodzenia, należy podwiązywać t. tarczycową dolną poza-powięziowo.

Janik (Lwów).

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XX. Nr. 1. July, 1930.

I. Rubin (New York City): *Rozpoznanie zwiężeń trąbkowych i ich umiejscowienia zapomocą przedmuchania i kymografu.*

Praca opatrzona licznymi wykresami i fotografiami objaśniającymi metodę i wyniki. Autor przekonał się, że w większości przypadków niedrożności trąbek można zapomocą wdmuchiwania CO₂ lub lipiodolu wykazać miejsce zwiężenia trąbki, co może mieć znaczenie dla ewentualnego zabiegu operacyjnego.

Znaczniejsze trudności spotykał autor w przypadkach obustronnego zwiężenia trąbek i to zarówno stosując gaz lub lipiodol. Doskonalszym środkiem pomocniczym okazał się kymograf, z którego pomoca zdołał autor wielokrotnie wykazać nietylko stan czynności i skurcze trąbki, ale nawet zrosty jej z otoczeniem.

W. T. Kennedy (New York, N. Y.). *Odtworzenie szyjnych więzadeł po całkowitem wycięciu macicy.* Postępowanie autora można streścić następująco: Po podwiązaniu i odcięciu więzadeł okrągłych, lejkowo-miedniczych, tętnic macicznych i więzadeł krzyżowo-macicznych z obu stron i odpreparowaniu pęcherza, wycina się macicę wraz z przydatkami. Następnie zeszywa się na głuchą pochwę dwuwarstwowo. Ponad szewem pochwowym zszywa się więzadła krzyżowo-maciczne, lejkowo-miednicze i okrągłe, a wszystko to razem pokrywa się otrzewną.

Autor operował w ten sposób 110 kobiet, a w tem 79 razy z równoczesnym wycięciem wyrostka robaczkowego, 99 razy miał rychłozrost, 9 razy rychłozrost z nieznacznie tylko ubytkami, a 2 razy zakażenie z następowem zejściem śmiertelnym i to raz z powodu tęcza i raz z powodu zapalenia otrzewnej. Powikłania z następowe: zapalenie płuc 2 razy, zator, zapalenie zakażone żył, zapalenie pęcherza, miedniczek nerkowych i jelita grubego po raz.

Autor sądzi, że opisany przez niego sposób nadaje się do szerszego zastosowania z powodu swej łatwości i prostoty. Zyskuje się zaś przez to wiele, gdyż odtwarzając w ten sposób podstawę miednicy stwarza się o wiele korzystniejsze warunki, aniżeli przez samo tylko nadpochwowe odcięcie macicy.

L. Branscomb. (Birmingham, Ala.). *Występywanie raka w kikutcie po nadpochwowym odcięciu macicy.* Autorka dzieli swój materiał na dwie grupy. Do pierwszej (16 przyp.) zalicza te przypadki, w których rak pojawił się już w ciągu roku po operacji, do drugiej zaś (30 przyp.) te, w których między operacją, a wystąpieniem nowotworu minęło przynajmniej 2 lata.

Podział ten jest z tego powodu konieczny, gdyż w 16 przyp. pierwszej grupy zachodzi uzasadnione podejrzenie, że rak istniał już w chwili operacji.

Operowane w drugiej grupie cierpiały na mięśniaki (33), sprawy zapalne (8), wypadanie macicy (1) i inne. Wynikałoby z tego, że obecność włókniaków sprzyja rozwojowi raka.

Leczenie w większości przypadków polegało na stosowaniu radu. Z pracy swej wysnuwa autorka następujące wnioski: Nadpochwowe odcięcie macicy można wykonać dopiero po bezwzględnie wykluczeniu raka szyi lub ciała macicy, a powtórnie chore, u których wykonano nadpochwowe odcięcie macicy, powinny pozostać dłuższy czas w obserwacji, aby w razie jakichkolwiek podejrzanych objawów można było raka natychmiast rozpoznać i leczyć.

A. First — L. Goldstein (Philadelphia, Pa.). *Niedokrwistość w ciąży.* Wiadomo ogólnie, że w ciąży występuje t. zw. „fizjologiczna anemia”. Przyczyna jej dotąd nie jest w zupełności wyjaśniona. Składa się na to, przypuszczalnie, wiele czynników jako to: zabieranie żelaza z ustroju matki przez rosnący płód, niszczenie elementów krwi przez procesy hemolityczne, występywanie anemii chlorowej, jakoteż względne zmniejszenie się składników skutkiem zwiększenia ilościowego krwi. Autor mniema, że systematyczne badanie krwi i leczenie niedokrwistości w ciąży może mieć korzystne wyniki.

C. H. Davis — G. W. Stevens (Milwaukee, Wis.). *Znaczenie badania radiograficznego noworodków* (na podstawie 702 przyp.). Autorzy badali obrazy radiograficzne noworodków, które prześwietlano często po kilka razy. 319 noworodków czyli 45% z punktu widzenia radiograficznego nie przedstawiało żadnych nieprawidłowości. U 383 dzieci czyli u 55% badanych przypadków wykazano w ten sposób różne nieprawidłowości. Najczęściej spotykano powiększenia gruczołu tarczycowego (u 229 dzieci = 32,6%). W zakresie płuc nieprawidłowy obraz uzyskano u 184 dzieci, co czyni 26% badanych, u 108 dzieci zaś stwierdzono nieprawidłowości serca (15%). Autor sądzi, że badanie radiograficzne noworodków, jakkolwiek daje bardzo interesujące dane dla celów statystycznych i porównawczych nie może być jeszcze uważane jako konieczna metoda.

H. C. Hesseltine (Jowa City, Jowa). *Powiększenie śledziony i marskość wątroby* (morb. Banti) jako powikłanie ciążowe, z opisem jednego przypadku.

R. T. Frank. (New York, N. Y.). *Naczyniak tkanki łącznej miednicy.* Dotąd nie opisano takiego przypadku. Przypadek autora dotyczy osoby niezamężnej 45-letniej, która w ciągu 8 lat dwukrotnie poddała się operacji. Pierwsza operacja wykonana była z rozpoznaniem: torbiel międzyblaszkowa. Usunięto wtedy guz miękki, krwawiący silnie, który okazał się „haemangioma cavernosum”. Po ośmiu latach chora zgłosiła się z powodu bólów i objawów podobnych do tych, które skłoniły ją poprzednio do operacji. Próbnie otwarcie jamy brzusznej wykazało jednak niemożność wyjęcia guza, który przerastał ścianę pęcherza na znacznej przestrzeni. Złożono zatem rad częściowo wprost do guza, częściowo zaś przez pochwę w ilości 19,250 mg. hr. Badanie po 2 latach wykazało: ogólny stan chorej zupełnie dobry, miejscowo zaś po lewej stronie miednicy guz twardy wielkości małej pomarańczy, nieboleśny.

E. Allen, D. D. Baker (Columbia, Mo.). *Okresy miesięczkowe u małp pozbawionych jajników wywołane hormonami jajnikowymi.* Dorosłym małpom wycinano oba jajniki i podawano następnie w ciągu 24 dni hormon jajnikowy, wywołujący miesiączkę. Preparat „Amniotin-Squibb” podawano w gałkach żelatynowych do pochwy, dwa razy dziennie. Cała dawka wynosiła 1160 jednostek szczytowych na małpę. Po skończonem leczeniu występował okres utajonego działania trwający 6 dni, poczem zjawiała się miesiączka. U jednej małpy trwała ona 9 dni, u innych około 7 dni, a więc dwa razy dłużej niż prawidłowo. Również upływ krwi był silniejszy niż zwykle. Badanie moczu wykazało obecność hormonu. Autor uważa ten sposób podawania hormonu za bardziej celowy i skuteczniejszy od wstrzykiwań podskórnych.

D. Feiner — J. Kaldor (Brooklyn, N. Y.). *Osiowy skręt ciężarnej macicy.* Przypadek dotyczy 38-letniej italki, pierwotki, która zgłosiła się do zakładu z powodu nieprawidłowego (poprzecznego) położenia płodu. Badanie wykazało: brak pęcherza, macica była silnie obkurczona dookoła płodu, dolny odcinek nadmiernie rozciągnięty i bolesny. Ponieważ groziło pęknięcie macicy, a gruba i niepodatna szyja była drożna zaledwie dla palca, wykonano cięcie cesarskie i przekonano się, że macica w całości uległa skretowi o 160 stopni na lewo. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

H. D. Furniss (New York, N. Y.). *Rzęsistek pochwy (Trichomonas vaginalis).* Sprawozdanie z leczenia 35 przypadków, w wieku od 23—60 lat. Między niemi było 24 zamężnych, 11 wolnych, w tem 3 dziewice. U dwóch kobiet cierpienie to spostrzeżono w 12-ym i 14-ym r. ż. Autor przekonał się, że w wielu przypadkach rozpoznanie „vaginitis senil.” było niedokładne, a dodatkowe badanie wydzielin wykazywało obecność rzęsistka pochwowego. U 6 kobiet rozpoznano cierpienie to w okresie ciąży. 3 kobiety cierpiały na rzeżączkę, a 1 miała zakażenie mieszane.

Leczenie polegało na przestrzykiwaniu pochwy roztworem sublimatu (1:4000) nawet w okresie miesiączki i o ciepłocie 100° F. W niektórych przypadkach stosowano roztwory jeszcze słabsze, gdyż wystąpiły objawy zatrucia rtęcią. Już po kilku dniach zniknął rzęsistek. Wyleczono w ten sposób 24 kobiet, które następnie pozostały dłuższy czas w obserwacji.

A. E. Karter, A. H. Klawens (Chicago, Ill.). *Atresia vaginæ post partum* wraz z opisem przypadku: haematokolpos, haematometra et haematosalpinx.

G. R. Osborn (Tulsa, Okla.). *Przypadek ciąży brzusznej rozpoznanej zapomocą uterogramu.*

R. L. Grogau (Fort Worth, Texas). *Poród po cięciu cesarskim.* Opis dwóch przypadków. Pierwszy dotyczy 27 letniej wieloródki, która urodziła pierwsze dziecko siłami przyrody. Druga ciąża w 5 lat później skończyła się cięciem cesarskim z powodu rzucawki porodowej. Trzeci poród prawidłowy, siłami przyrody.

Drugi przypadek: 34-letnia wieloródka. Przeżyła trzy cięcia cesarskie, następnie laparatomię z powodu zrostów, wycięcie migdałków i leczyła się radem z powodu uporczywych krwawień. Ostatni poród odbyła w zakładzie, po założeniu balonu i obrocie urodzono płód żeński żywy i donoszony z nieznacznie tylko obrażeniem krocza. Połóg przebiegał prawidłowo.

W. A. Dafoe (Toronto, Ont.). *Brodawczak błony śluzowej macicy.* Przypadek dotyczy 59-letniej wieloródki, która przed 12 laty chorowała na złośliwą niedokrwistość. Z powodu nieregularnych krwawień od 6 miesięcy i podejrzenia na sprawę nowotworową wykonano wyskrobanie macicy. Badanie drobnovidowe wykazało brodawczaka wychodzącego z błony śluzowej macicy.

W miesiąc później wykonano całkowite wycięcie macicy z powodu obawy, że nowotwór zmieni się na złośliwy, samo zaś wy-

skrobanie macicy nie daje dostatecznej rękojmi, że opróżnienie macicy jest wystarczające.

Fr. C. Irving (Boston, Mass.). *Sposób stwierdzenia tożsamości noworodków w położniczym szpitalu w Bostonie*. Sposób ten polega na tem, że każdemu noworodkowi po kąpieli, a przed opuszczeniem sali porodowej w oczach matki zawieszają się na szyi metalowy krążek na którym wyciśnięte zostają początkowe litery nazwiska, z drugiej zaś strony liczbą porządkową porodu. Końce sznureczka zamyka się plombą, która uniemożliwia przemianę tych znaczków. Zupełnie taki sam znaczek otrzymuje matka dziecka na lewym przedramieniu.

Sposób ten okazał się bardzo dobrym i nadaje się zwłaszcza dla tych sal porodowych, w których dzienna liczba porodów jest duża.

M. Left (New York, N. Y.). *Stuchawka (Stetoskop) dla osłuchiwania serca płodu*. Dołączona fotografia zastępuje opis przyrządu i wyjaśnia w zupełności sposób jego życia.

Dr. K. Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv für Gynaekologie.

T. 139, Z. 3.

Nürnbergger. *Oznaczanie lipazy we krwi matek i dzieci*. Badania nad obecnością lipazy odpornej na działanie atoksylu w surowicy krwi ciężarnych zdrowych i cierpiących na zatrucie ciążyowe dały wynik ujemny. Również w surowicy krwi noworodków nie udało się autorowi wykazać lipazy. Wyniki tych badań nie potwierdzają zatem przypuszczenia, jakoby ciąża wywoływała schorzenie trzustki. Rzecz naturalna, że ten ujemny wynik badań nie wyklucza możliwości schorzenia trzustki wskutek ciąży. Powyższe badania autora nastawione bowiem były tylko na jednostronną czynność trzustki, a jest do pomysłenia, że n. p. zostaje uszkodzony składnik trzustki diastatyczny, tryptyczny lub wewnątrzwydzielniczy, a przytem lipaza do krwi nie przechodzi.

Badania porównawcze, ilościowe nad zawartością lipazy w surowicy krwi matek i dzieci (wykazanie stalagmometryczne hydroлізу tributyriny sposobem „Rona Michaelis”) wykazały już to same już też różne ilości lipazy. U bliźniaków jednojajowych (z 3 krążeniem) wartości lipazy w surowicy krwi były różne.

Powyższe badania przemawiają za słuszością zapatrywania Willstättera, a mianowicie, że działanie lipazy zależy w wielkiej mierze od ciał dodatkowych. Ponieważ zaś dotąd nie udało się wykazać tego wpływu owych ciał dodatkowych na działanie lipazy w surowicy krwi, przeto wszystkie dotychczasowe badania nad zawartością lipazy we krwi matek i dzieci są niepewne.

Bokelmann i Dieckmann. *Znaczenie przemiany węglowodanów dla patogenezы i przebiegu drgawek ciężarnych*. Badania wykazały, że w przebiegu drgawek zdolność wątroby do zaoszczędzania cukru bardzo słabnie lub zupełnie ustaje. Jest to zatem zmiana czynnościowa podobna do tej, jaką widzimy w zatruciu fosforem, wywołanem doświadczalnie. Upośledzona jest również zdolność uruchomienia i przyjmowania tłuszczu, albo przemiany węglowodanów w tłuszcz, zmniejszone jest wreszcie stężenie całego tłuszczu i lipidów we krwi. Na owej upośledzonej zdolności wątroby co do oszczędzania węglowodanów polegają nowsze próby leczenia drgawek glukoza i insulina.

W późniejszych okresach drgawek jest insulina niezbędna, gdyż ona tylko umożliwia, by ustrójżytkował doprowadzony cukier. Jeżeli leczenie rozpocznie się wcześniej, można nawet ciężkie przypadki wyleczyć, co spostrzeżenie autora potwierdza.

Badania powyższe wskazują, że w leczeniu, zwłaszcza zapobiegawczem, ciężkich zatruc ciążowych wielkie znaczenie ma żywienie roślinne zawierające dużo węglowodanów.

Puppel. *W sprawie cięcia cesarskiego*. Sprawozdanie statystyczne z okresu 10-letniego. Na 9,216 porodów 82 przypadki śmierci (0,9%). Z 123 cięć cesarskich zmarło 7 (6%), dzieci zmarło 19 (18%), powikłań po cięciu cesarskim 36 (31%). Zdaniem autora na wynik pooperacyjny wpływa bardzo badanie wewnętrzne po pęknięciu pęcherza. Dlatego też obecnie nie bada zupełnie wewnętrznie przypadków przeznaczonych do cięcia cesarskiego. Przecięcie spojenia łonowego stosuje rzadko z powodu znacznej śmiertelności i licznych obrażeń. Inne liczne daty statystyczne w tekście.

Hossmann Ewa. *Odczyn kantarydynowy i okres miesięczkowy*. Badania autorki miały dać odpowiedź na pytanie, jak przedstawia się wysięk zapalny pęcherza powstałego po kantarydynie w czasie regularności u kobiet zdrowych lub chorych lecz niegorączkujących.

Badania przeprowadziła u 15 kobiet. Wynik ich jest następujący: U 10 kobiet ilość składników (limfocytów) tuż przed regu-

larnością lub na początku tejże była najniższa i zwiększała się pod koniec lub tuż po regularności. U pozostałych 5-ciu kobiet wartości te właśnie przed regularnością były wyższe a w czasie lub po regularności niższe. Przyczyny tego różnego zachowania się nie umie autorka wyjaśnić. Wyniki pierwszych 10-ciu badań kobiet, które przeważnie były zupełnie zdrowe, nasuwałyby pewną analogię z badaniami Gellera, dotyczącymi zmiany bakteriojęzności krwi w okresie regularności, a wykazującymi spadek przed, a wzmożenie podczas i po regularności.

Neumann. *„Salpingitis isthmica nodosa a adenomyosis tubae”*. Badania embriologiczne potwierdzają ponownie rozwój przewodów Müllera. Aż do wytworzenia się gotowego jajowodu nie znalazł autor nigdy jakiegś nieprawidłowości rozwojowej lub związku tejże, zawsze stwierdzał otwarty kanał, nigdy żadnych uchyłków ani też zlewania się fałdów. To samo stwierdzić mógł w obrazach histologicznych 45 par jajowodów donoszonych noworodków ludzkich.

Szczególniej w 7, 8 i 9-tym miesiącu znajduje się tkanka podśluzowa złożona z licznych komórek jak z komórek okrągłych, wrzecionowatych i gwiazdzystych, a więc z elementów tkanki łącznej embrjonalnej, nieodróżniczowanej. Tkanka ta należy do normalnego objawu rozwoju trąbki i nie ma nic wspólnego z cytogeną tkanką błony śluzowej macicy kobiety dojrzałej.

Okresowe zmiany nabłonka jajowodu kobiety dojrzałej naogół mógł autor w badaniach swych potwierdzić. Natomiast przeczy stanowi na podstawie swych badań istnieniu zwieracza trąbki, zwłaszcza takiego, któryby się dał wykazać histologicznie.

Nie podziela autor zdania, aby *Salpingitis i. n.* i *Adenomyosis t.* stanowiły jeden i ten sam obraz chorobowy. Zdaniem jego przy *Salp. i. n.* rozchodzi się o sprawę zapalną, która przekroczyła granicę nabłonka jajowodu, podczas gdy *adenomyosis t.* przedstawia bujanie *endometrium* w trąbce.

Pozorny brak dających się drobnowidowo wykazać zmian zapalnych przy *Salpingitis i. n.* nie przemawia wcale przeciwko zapalnemu pochodzeniu tej sprawy. W przyszłości poleca autor zwracać baczną uwagę na wywiady u tych chorych. Przebyta dawniej sprawa zapalna nie musi przy tem wcale być umiejscowiona w narządzie rodnym. W obrazach drobnowidowych, należy dalej zwracać szczegółową uwagę na zmiany w naczyniach. Ponadto w przypadkach *Salpingitis i. n.* nie rzadko stwierdza się równocześnie puchlinę jajowodu.

Adenomyosis tubae uważa autor za schorzenie występujące tylko u kobiet dojrzałych, które nie ma nic wspólnego z *Salpingitis i. n.*, które atoli wspólnie z niem może występować. Co do etiologii tego cierpienia przyjmuje 3 możliwości:

1. Dalszy rozwój *adenomyosis uterina*.

2. Heteroplazja w sensie Roberta Meyera i

3. Przeniesienie mechaniczne świeżych żywotnych cząstek błony śluzowej macicy.

Schäfer i Witte: *Badania nad granicą i udoskonaleniem ścisłości pomiarów rentgenologicznych miednicy w pozycji siedzącej*.

Na podstawie przeprowadzonych badań dochodzą autorowie do wniosku, że przez wyszukanie popełnianych błędów stwarza się najkorzystniejsze warunki dla rentgenologicznych pomiarów miednicy w pozycji siedzącej. Źródła tychże są następujące:

Niedokładne nastawienie odległości ogniska od płyty, fałszywe wymierzenie wysokości spojenia łonowego i złe nachylenie sprężnej prostej do poziomu.

Z obliczeń matematycznych wynika, że jeśli się chce popełnić jak najmniejszy błąd nachylenia, to centrowanie teoretycznie musi tak wypaść, że ognisko znajduje się na linii prostej, przebiegającej pomiędzy temi dwoma punktami, między którymi znajduje się wzgórek kości krzyżowej przy największym nachyleniu do poziomu.

Z powyższego wynika, że teoretycznie przy każdym oddaleniu ogniska od płyty, każdej wysokości spojenia łonowego i każdej długości sprężnej prostej centrowanie jest jak najkorzystniejsze. Praktycznie można wybrać pewne pośrednie centrowanie, które niezgodne będzie z odległością od ogniska, ale zgodne z długością sprężnej prostej i wysokością spojenia łonowego. Zwiększenie odległości ogniskowej od płyty zmniejsza błąd pomiaru, o ile przestrzega się tego warunku centrowania.

Aby nachylenie sprężnej prostej do poziomu możliwie jak najbardziej zmniejszyć, a równocześnie otrzymać korzystne położenie punktu centrowania i korzystną odległość ogniskową, wybrano zamiast 5-go 4-ty krąg ledźwiowy. Jako najlepszą odległość ogniska od płyty wybrano przy tem 110 cm przy centrowaniu, o ile możliwości, na wewnętrzny brzeg spojenia łonowego. Odległość tę wybrano na podstawie uzasadnień, które w pracy obszernie są omówione. Przy tem nastawieniu popełnić można przy długości sprężnej prostej 10 cm błąd największy 3,5 mm, który przy zdjęciach sprężnej prostej jest jeszcze mniejszy.

Aby jeszcze dokładniej obliczyć długość sprężnej prostej jak na to pozwala zdjęcie w pozycji siedzącej, zastosowali autorowie metodę skombinowaną, polegającą na połączeniu zdjęcia w pozycji siedzącej ze zdjęciem bocznym. Przy pomocy tych 2 zdjęć uzyskuje się oprócz jaknajdokładniejszej długości sprężnej prostej przegląd płaszczyzny wchodu i zarysów miednicy.

Zdaniem autorów pomiary rentgenologiczne dają nam już obecnie dostateczne wyobrażenie o postaci i wymiarach miednicy kobiecej — dla celów położniczych, potrzebne jest jeszcze uzupełnienie naszych wiadomości co do wielkości główki, nad czym w dalszym ciągu pracują.

Terruhn: *W sprawie techniki rentgenologicznych zdjęć ciąży i profilu miednicy według Guthmanna*. Zdjęcia macicy ciężarnej jakoteż profilu miednicy wykonuje autor w ułożeniu ciężarnej na bok, jak to poleca Guthmann, którego technice uproszczył i udoskonał, co w pracy obszerniej omawia.

Wehefritz i Gierhake: *O zawartości mocznika w łożysku*. Badania autorów potwierdzają, że w łożysku znajduje się mocznik i to w dość znacznej ilości, gdyż w warunkach normalnych ilość jego wynosi przeciętnie 11,7 mm %. W przypadkach zatrutych ciążowych ilość ta znacznie się zwiększa, a w drgawkach dochodzi do 50 mg %.

Uwzględniwszy biologiczno-chemiczne działanie mocznika, przyjąć można, że oprócz innych zwiększona jego ilość może być przyczyną toksyczności łożyska.

Antoine Tassilo: *Preparaty sporyszowe a zgorzel położowa*. Opis 2 przypadków zgorzeli kończyny u położnic gorączkujących, którym podawano preparaty sporyszowe.

Przypadek I. Ciężki obraz gorączki położowej. Zgorzel obu kończyn dolnych. Pacjentka otrzymała 0,05425 gynergenu. Śmierć. Obdukcja wykazała zakrzep wszystkich, nawet najdrobniejszych żył kończyn dolnych, żyły głównej wraz z żyłami nerkowymi.

Przypadek II. Połóg gorączkowy. 5 cm ergostabil. Zgorzel lewej kończyny dolnej. Amputacja. Wyleczenie. Tętnice zwężone, żyły częściowo zajęte zakrzepami.

Autor nie uważa za przyczynę zgorzeli podowanie sporyszu. W pierwszym przypadku uważa za tę przyczynę rozległe zakrzepienie żył, w drugim stan gorączkowy.

Etiologia zgorzeli spastycznej w ogóle jest niejasna. Sporysz w etiologii tej może grać rolę uczulającą, a tem samem ułatwiającą skurcz naczyń wywołany innemi czynnikami.

Działanie ergotaminy na układ nerwowy autonomiczny objawia się zwykle porażeniem nerwu współczulnego. Znanie są atoli przypadki, gdzie działanie to powodowało porażenie nerwu błędnego. To różne działanie tłumaczyć można zmiennym stanem poszczególnych okolic układu autonomicznego, zależnym od konstytucji i innych okoliczności. Tylko czysty alkaloid gwarantuje specyficzne działanie sporyszu.

Wirz: *Stężenie jonów wodorowych krwi w ciąży normalnej i patologicznej*. Doświadczenia przeprowadził autor u 81 ciężarnych i rodzących, u 15-tu z nich kilkakrotnie. Wyniki badań podaje w licznych tabelach. Dochodzi do wniosku, że jeśli słuszne jest przypuszczenie, iż *hydrops gravidarum*, *nephropathia* i *eclampsia* są tylko różnem co do nasilenia tem samym cierpieniem, to badania jego każą wnioskować, że zwiększenie stężenia jonów wodorowych w krwi chorych eklamptyczek nie może być przyczyną napadów drgawek. Inaczej musiałaby wystąpić reakcja kwaśna, choćby nawet słaba, przynajmniej we krwi kobiet z objawami preeklamptycznymi. Tak jednak nie jest i dlatego reakcja krwi może być tylko następstwem i skutkiem samego ataku drgawek.

Ponieważ upust krwi zmniejsza kwasotę krwi dlatego godny jest on polecenia i w przypadkach eklampsji. Lecznico ważną również jest rzecz ominięcia względnie skrócenie pracy porodowej, która powoduje zwiększenie stężenia jonów wodorowych. Jeżeli do tego doliczyć się jeszcze zwiększenie tego stężenia wskutek samych ataków drgawek, to łatwo wskutek sumacji może powstać taka zmiana reakcji krwi, która już grozi życiu podobnie jak w *coma diabeticum*.

W tej okoliczności może donatrywać się należy przyczyny nagłej śmierci po wystąpieniu pierwszego ataku drgawek w czasie porodu, dla której nie znamy dotąd żadnych wyjaśnień anatomiczno-patologicznych.

W końcu zaleca autor w przypadkach eklampsji stosować naświetlania, gdyż przekonał się, że po naświetlaniu promieniami pozafioletkowymi reakcja krwi staje się coraz więcej alkaliczna.

K. B. (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 18. — 1930.

K. Abel: *Znieczulenie miejscowe przy ginekologicznych i położniczych operacjach oraz jako środek dla przeprowadzenia bezbolesnego porodu*. Percain „Ciba”.

Prof. Grober: *Co nazywamy terapią fizyczną i w jakim celu jej się uczymy*.

O. Mauthner: *Typowe uszkodzenia zawodowe w koksowniach, górnictwie i hutnictwie w zakresie organu słuchu i górnych dróg oddechowych*. 1) głuchota z powodu hałasu, 2) głuchota z powodu wstrząszeń, 3) nieżyty górnych dróg oddechowych, 4) oczopląs 5) zespół Ménière'a.

R. Gross i O. Scharf: *Przypadek ostrego wytrzeszczu oczu po grypie*.

H. Oppenheimer: *Urazowa atonia jelit*, spowodowana prawdopodobnie zatorami tłuszczowymi naczyń kręgowych po urazie ze złamaniem kości, a bez naruszenia ścian jamy brzusznej, opis 2 takich przypadków.

R. Rittmann: *O rozpoznaniu nadnerczaka*. Opis 2 ciekawych przypadków.

Dr. Rehder: *Zgłębnik jelitowy użyty w celu leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy*.

K. Bickhardt: *Godne uwagi przypadki odmy samoistnej*. 1) przez pęknięcie pęcherzyka w bliżniej szczytu płucnego, 2) przy raku oskrzeli, 3) przy dychawicy oskrzelowej.

A. Kirch: *Spostrzeżenia nad działaniem kamfory przy ropniach mózgu*. Opis dwu przypadków w których stosowanie *Ol. camphor.* wywoływało drgawki padaczkowe.

Dr. Langsdorff: *Ciąża pozorna*. Przypadek.

E. Risak: *O znajdowaniu leucyny i tyrozyny w moczu*. Substancje te znajduje się przy autolitycznych, rozpadowych procesach; o ile w przypadkach chorób wątroby, to przy ciężkim jej uszkodzeniu. Oprócz 3 przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby opisuje znajdowanie leucyny i tyrozyny przy rozpadającym się raku oskrzeli.

Dr. Hayward: *Konsylium chirurgiczne*. (d. c. n.).

Siran. Percain.

W. Brandis: *Impotentia coeundi et incontinentia urinae et alvi — organiczne czy funkcjonalne? Dział ubezpieczeń*.

A. E. Lampé: *O dusznicy bolesnej*. Referat, (dok. n.).

Nr. 19. — 1930.

O. von Franqué: *Powstawanie i leczenie rzucawki porodowej*. Zaleca nawróż próby zachowawczego postępowania przed zdecydowaniem się na zabieg chirurgiczny.

F. Reiche: *Gospodarka wodna i diureza*.

G. Zuelzer: *Kliniczne znaczenie hormonu sercowego „Eutonon”*.

G. Lepehne: *Nadnerczak z wytworzeniem torbieli*. Opis przypadku.

O. Nebesky: *Tymczasowe doświadczenia w leczeniu raka szyjki macicy wyłącznie naświetlaniem*. Statystyka 121 przypadków. Autor jest zwolennikiem kombinowanego naświetlania radem i Roentgenem.

H. Steinitz i A. Casper-Fürstenheim: *Forma poronna choroby Stilla ze sclerodermją*. Opis przypadku.

G. Salus: *W sprawie epidemiologii i profilaktyki duru brzuszego*. Polemika z F. Wolterem. Podnosi znaczenie dyspozycji.

Dr. Hayward: *Konsylium chirurgiczne*. (d. c. n.).

Progyonon. Allonal. Agarol.

A. E. Lampé: *O dusznicy bolesnej*. (dok.). Referat.

Nr. 20. — 1930.

W. Trendelenburg: *Zadania nauczania fizjologii w lekarskim wykształceniu*.

L. Casper: *Wskazania w leczeniu przerostu sterczu*. Prostatactomia jedynie racjonalny zabieg; 8% śmiertelności pooperacyjnej na skutek powikłań.

J. Jacobi: *O rozpoznaniu pęknięcia tętniaka mózgu*. Opis sekcjonowanego przypadku *aneurysma dissecans infectiosum art. cerebri mediae*.

H. Steinitz: *Rozpoznanie nerek torbielowatych*. Opis przypadku.

K. Imhäuser: *Przyczynę do choroby papużiej*. Przetwory chininowe podawane w zastrzykach z dobrym skutkiem. Opis przypadku.

E. Lichtmann: *O skutku leczenia dietą wątrobową w przypadku haemoglobinuria paroxysmalis*. Wynik bardzo dobry.

H. Donalies i J. Schmidt: *Przyczynę do znajomości promienicy płuc*. Trudności rozpoznawcze przy niewytworzeniu się przetoki. Opis przypadku.

E. von Thurzó: *Organizm padaczkowy i objawy tego schorzenia*. Zwraca uwagę na znaczenie systemu nerwowego wegetatywnego, zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej. Rozpoznanowo ucieka się do wywoływania ataku przy pomocy wstrzyknięcia adrenalinu i hiperwentylacji płuc.

Pl. Kuhn: *Dalsze doniesienia o bakterjach i pettenkoferjach*.

Dr. Hayward: *Konsylium chirurgiczne*. (d. c. n.).

Eutisol, Klimova.

Dr. Schnitzer: *Odrzucenie wniosku o uszkodzenie w służbie wojkowej z powodu rzekomo urazowej gruźlicy*. Dział ubezpieczeń.

F. Boenheim: *Endokrynologia*. Piśmiennictwo. Referat.

Nr. 21. — 1930.

H. Richter: *Badanie aparatu przedsionkowego i jego kliniczno-rozpoznawcze znaczenie*.

W. Benthin: *Rozpoznawanie mięśniaków*. (dok. nast.).

K. Wolff: *Dalsze doświadczenia w leczeniu niedokrwistości złośliwej*. 89 przypadków. Prócz leczenia wątrobowego podnosi znaczenie transfuzji. Równowartościowość różnych preparatów wątroby. Zwiększa dawkę do 1.000—1.200 g dziennie aż do zniknięcia urobiliny i urobilogeny z moczu. Nie reagują na nową terapię głównie przypadki, gdzie znajdujemy poniżej 30% Hb.

D. Pulvermacher: *Kleszcze Zweifel'a* — opis i zalety.

A. Stern: *Okresowe porażenie nerwu odwodzącego*. Opis przypadku.

F. Baumann: *Kazuistyczny przyczynek do t. zw. Lymphadenosis apleucaemica acuta*.

A. Meyer: *Toksyczne uszkodzenie aparatu siateczkowego jako skutek leczenia salwasanem*.

F. Lebermann: *Schorzenie nerek czy hypothyreosis?* Zależność funkcji nerek od wydzielania wewnętrznego tarczycy — opis 2 przypadków.

K. Staunig: *Związek między medycyną i naukami przyrodniczymi*.

Neophen.

Elastoplast (materiał opatrunkowy).

O. Strauss: *O raku i jego leczeniu*. Referat. (d. c. n.).

Nr. 22. — 1930.

I. Boas: *O wczesnym rozpoznawaniu i przewidywaniu raka żołądka i jelit*. Wykształcenie lekarzy prowincjonalnych w zakresie podejrzanych objawów i przymusowe masowe badania jako drogi do wczesnego rozpoznania raka przewodu pokarmowego przy wykorzystaniu wszystkich dostępnych środków pomocniczych badania.

R. Stern: *Chemja i biologja koloidów*.

W. Benthin: *Rozpoznawanie mięśniaków*. (dok.).

H. Löhe i K. Blümmers: *Dalsze spostrzeżenia nad ziarnicą pachwinową w Berlinie*. Obraz kliniczny schorzenia.

E. Witałsky: *Przyczynek do kazuistyki ostrej atonii żołądkowo-dwunastniczej*. Przypadki pooperacyjnej i samoistnej atonii, przy których musi być pewna predyspozycja systemu nerwowego wegetatywnego. Rokowania bardzo poważne. Opis przypadku.

F. Lasch: *Leczenie siarką duszności starej*. Siarka 2½%, około 10 iniekcji, 2—3 razy tygodniowo. Rezultaty bardzo dobre szczególnie przy typie duszności oskrzelowej z ostreimi napadami.

C. E. Schuntermann: *Kliniczne i terapeutyczne doświadczenia na 650 przypadkach zapalenia płuc płatowego*. Statystyka. Stosowanie chininy zmniejsza dwukrotnie śmiertelność, preparaty należy stosować jaknajwcześniej pod stałą kontrolą ciśnienia krwi i nie odstawać ich zbyt wcześnie, aby uniknąć powikłań, które są częstsze przy stosowaniu chininy — jak sądzi z powodu niedostatecznej jej ilości.

W. Blumenthal: *O patologji i leczeniu wymiotów*. Dłużej trwające wymioty prowadzą do acetonemji, która wtórnie wywołuje dalsze wymioty. W terapii dla usunięcia acetonemji podawać węglowodany i luminal dla zadziałania na centrum. Profilaktycznie dostarczać cukier.

H. J. Fuchs: *Stosunek krzepnięcia krwi do chorób zakaźnych i wewnętrznych*.

Chamomillysatum Bürger.

Nautisan.

W. Brandis: *Powstanie spondylolisthesis*. (Dział ubezpieczeń).

E. Stransky: *Psychoterapia*. Referat.

O. Strauss: *O raku i jego leczeniu*. Referat. (dok. nast.).

Nr. 23. — 1930.

H. Ulrici: *Leczenie jamy*.

G. Liebermeister: *Ukryte ogólne objawy gruźlicy i ich praktyczne znaczenie*.

H. v. Hayek: *Nowe drogi w zwalczaniu gruźlicy*. Przestroga przed schematyzowaniem i leczeniem każdego świeżego nacieku edmą piersiową.

W. Starlinger: *O ukrytych formach gruźlicy limfo-hematogennej*. Opis objawów drugiego stadium gruźlicy — endogennej superinfekcji. (Ranke, Neumann, Aschoff).

J. Bauer: *Rozpoznawanie gruźlicy ucha środkowego w wieku dziecięcym*. Oprócz innych dotychczas używanych sposobów rozpoznawczych szczepi śródskórnie sterylną wydzielinę ucha i otrzymuje pozytywną reakcję miejscową w postaci zaczerwienienia i nacieku.

St. Engel: *Przyczynek do poznania gruźliczego zapalenia opon mózgowych*. Próba tuberkulinowa śródskórna w 100% dodatnia, wybitny dermatografizm, dodatnie badanie rentgenologiczne, znajdowanie prątków Kocha w płynie mózgowo-rdzeniowym.

J. Zadek: *Wyleczenie gruźliczego nieżyłowego zapalenia płuc*. Trudności rozpoznawcze gruźliczego wysiękowego procesu płucnego mogącego dać zupełne wyleczenie, serowatego zapalenia płuc, nie specyficznej pneumonii płatowej lub zrazikowej oraz epituberkulicznego, okołogniskowego zapalenia. Przytacza wyleczony zupełnie przypadek, którego specyficzna etiologia przyjęta została po wykazaniu kultury prątków Kocha i po szczepieniu pozytywnem na zwierzęciu, dlatego też nie można zaniedbywać tych dwu sposobów rozpoznawczych w wątpliwych przypadkach.

G. Simon: *Związek między rozstrzeniami oskrzeli i gruźlicą*. Podając przykłady opisuje przy jakich formach gruźlicy można oczekiwać wytworzenia się rozstrzeni.

E. Unshelm: *Trzeba dać pierwszeństwo próbie Moro czy próbie Pirquet'a?* W godzinach ambulatoryjnych próba Moro wygodniejsza ale często niewystarczająca.

B. Lange: *Znaczenie specyficznej odporności na zakażenie i przebieg gruźlicy*.

Acedicon, Enzypan.

Helon, Iminol, Salvysal.

Sandoptal, Sedormid.

W. Brandis: *Rozpoznanie zatrucia ołowiem*. (Dział ubezpieczeń).

O. Strauss: *O raku i jego leczeniu*. Referat. (dok.).

Nr. 24. — 1930.

Prof. Goldscheider: *Z zakresu patologji i terapii krążenia*. Podnosi znaczenie momentu psychiczno-nerwowego przy chorobach krążenia, zależności obwodu od centrum i odwrotnie oraz zwraca uwagę na zbyt częste stosowanie naparstnicy i strofantusa bez wyraźnego wskazania t. j. w przypadkach wyrównania akcji serca. (dok. n.).

J. Stutzin: *Zagadnienie masażu prostaty*. Zabieg nie mający żadnego usprawiedliwienia klinicznego, raczej szkodliwy, co też obszernie udowadnia.

S. Plaschkes: *Rozmieszczenie tłuszczu na brzuchu i jego rozpoznawcze znaczenie*. Szybkie orientacyjne rozróżnianie otyłości od powiększenia zawartości jamy brzusznej przy pomocy porównania grubości powłok koło pępka i po bokach brzucha. Normalny stosunek 1:3.

L. Guttman: *Znaczenie encephalografji w rozpoznawaniu i leczeniu mózgowego porażenia dziecięcego*. Możliwość rozróżnienia: hemiatrophia cerebri cum porencephalia, atrophia cerebri, zaburzeń wrodzonych rozwoju mózgu oraz procesów openowych.

A. Moeller: *O zastosowaniu lampy Vitalux przy chorobach dróg oddechowych*.

H. Bix: *Objaw uciskowy strzałkowy i tydkowy*. 2 atypowe odruchy z palucha, niemające nic wspólnego z naruszeniem dróg piramidalnych, są tylko wyrazem podrażnienia obwodowego w zakresie n. tibialis, względnie n. peroneus commun.

F. Mattausch: *O leczeniu gruźlicy płuc wyciągiem krwi baraniej*. Hémoplase Lumière.

A. Rikl: *Doświadczenia nad rezultatem naświetlania śledziony w przewlekłej białaczce szpikowej*. Opis przypadku naświetlanego z dobrym wynikiem. Statystyka 31 chorych.

I. Gurwitz: *Badania nad stosunkiem streptococcus haemolyticus do płonicy*. Nie można łańcuszkowców znajdujących w preparatach z gardła uważać za miarodajne dla rozpoznania lub możliwości zakażenia płonicy.

O. Pollwein: *Pernocton w zastosowaniu do leczenia poronień*. Hypnoticum stosowane dożylnie zamiast narkozy eterowej.

M. Misch: *Leczenie fissura ani*. Opis przyrzędu własnego pomysłu.

K. H. Link: *Obrzęk urazowy i ocena wypadku*. (Dział ubezpieczeń).

S. Rosenblatt: *Kliniczno-chemiczne wiadomości laboratoryjne*. Referat.

Powązka (Kraków).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 17. — 1930.

Prof. Kirch: *Patogeneza i następstwa rozszerzenia i przerosła serca*. (Artykuł poglądowy).

Freud, de Jongh, Laqueur i Münch: *O męskim hormonie płciowym*. Technika uzyskania hormonu, doświadczenia na zwierzętach.

Prof. Heubner: *O objawach zatrucia po dużych dawkach witasteriny*.

Gerő i Laszlo: *Znaczenie skóry w przemianie solnej i wodnej*. Badania wpływu hipertonicznych roztworów soli na zachowanie się tejże we krwi, skórze i wydzielanie z moczem wykazały, że skóra może znaczną część zastrzykniętych chlorków wchłoniąć i utrzymać jeszcze w 4 godziny po zastrzyku. Pituitryna powoduje znaczne wydzielanie chlorków przez nerki, hamuje gromadzenie się soli w skórze, zwiększa ilość chlorków we krwi, w następstwie jednak wzmożonego wydzielania chlorków przez nerki ilość tych ciał we krwi szybko wraca do normalnego poziomu.

Wermer: *O zastosowaniu wyciągów z tylnego płatu przysadki mózgowej w znieczuleniu miejscowym*. Do używanej w znieczuleniu miejscowym kokainy lub nowokainy dodaje się zazwyczaj adrenalinę, której działanie wywołuje jednak niekorzystne objawy uboczne. Mianowicie powoduje adrenalina podrażnienie nerwu współczulnego, głównie w zakresie narządu krążenia, w postaci bicia serca, objawów przypominających dusznicę bolesną, drżenie, stany zapaści, wzmożenie parcia krwi. Zwłaszcza często występują te objawy przy operacjach w zakresie głowy i szyi. By uniknąć tych nieprzyjemnych powikłań, dodawać można zamiast adrenaliny wyciągu z tylnego płatu przysadki. Czyste roztwory hypophysisy stosowane śród- i podskórnymi (1/10 jednostki Vogtlin w 1 cm³ roztworu fizjologicznego) wywołują po kilku minutach znieczulenie miejscowe utrzymujące się 3—4 godziny. Poza tym wywołują anemię przez działanie na naczynia włosowate, w przeciwnieństwie do adrenaliny, która działa na tętnice przedwłosowate.

Neumann: *Brak wypełnienia komór na encephalogramie*.

Vogl: *Mechanizm i leczenie zaburzeń oddechania, pochodzenia ośrodkowego*. Ze spostrzeżenia, że podczas bezdechu przy objawie Cheyne-Stokes'a dobrowolne oddechanie jest niemożliwe, wynika, że dla skoordynowania czynności mięśni oddechowych konieczne są podniety centralne. Dla pobudzenia ośrodka oddechowego przy Ch.-St. użyto dożylnie euphylliny, dzięki czemu dało się opanować zaburzenie oddechania niezależnie od podstawowej choroby. Euphyllina działa też dobrze w innych postaciach dyspnoe, w niewyrównanych wadach serca. Składnikiem działającym euphylliny ma być aethylendiamina.

Heexen i Hummel: *Przesunięcie Ph we krwi po wdechnianiu mieszaniny kwasu węglowego z tlenem*.

Bürgi: *Chlorofil jako materiał wzrostowy*. Chlorofil jest ogólnym tonicum dla ustroju, wywiera wpływ podniecający na serce i układ nerwowo-mięśniowy. Od r. 1921 datują się badania, czy chlorofil wywiera wpływ na wzrost. Wykazano, że chlorofil zawiera, albo adsorbuje witaminę A.

Doenecke: *Ilość trombocytów w ostrych schorzeniach nerek*. W ostrych rozlanych kłębuszkowych zapaleniach nerek ilość płytek jest mniej lub więcej zmniejszona, jednak niema objawów skazy krwotocznej, a nieznaczna hematurja nie jest związana z trombopenją.

Scherer: *Przypadek anaemia pernicioza ze zwężeniem jelita cienkiego*. Pacjentka l. 44 z typowymi objawami *an. pernicioza* cierpi na uporczywe biegunki, przytem wykazuje objawy nadczynności gruczołu tarczycowego: wytrzeszcz, powiększenie tarczycy, wilgotna skóra, wypadanie włosów, wzmożenie przemiany spoczynkowej. Poza tem pewne zaburzenia ze strony gruczołów przytarczycznych i nadnercza. Ze względu na dokuczliwe objawy jelitowe wykonano zabieg operacyjny, który wykazał zwężenie jelita cienkiego tuż przy ujściu do *coecum*, spowodowane zmianą gruczołową.

Prof. Külbs: *Grypa w zimie 1928—1929*. Epidemia grypy w r. 1929 klinicznie podobna była do grypy w r. 1918—19, śmiertelność jednak była bardzo nieznaczna w porównaniu z r. 1918. Zarazek tej epidemii dotychczas jest nieznany.

St. Dziuba

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego, odbytego w dniu 30 września 1930 r.

1. Kol. Prezes zawiadamia o śmierci dwu członków Towarzystwa: ś. p. E. Żebrowskiego i K. Noiszewskiego, oraz o mającej się wkrótce odbyć akademii ku uczczeniu ich pamięci. Zebrani uczcili Zmarłych przez powstanie z miejsc.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości, iż członek Towarzystwa, kol. Michałowicz został obrany rektorem Uniwersytetu Warsz., zaś kol. A. Leśniowski dziekanem Wydziału Lekarskiego. Kol. Zdz. Michalski został habilitowany na docenta chorób wewnętrznych.

3. Kol. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

4. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 czerwca 1930 r. przyjęto bez zmian.

5. Kol. Wiceprezes ogłasza wyniki konkursu im. F. Sommera. Na wniosek Komitetu Konkursowego Zarząd przyznał stypendjum Drowi Franciszkowi Raszeji za pracę monograficzną pod tytułem: „Doświadczenia i kliniczne badania nad jontoforezą”.

6. Kol. A. Freyd wygłosił odczyt p. t.: „Patologia Dorzecza Amazonki”. Peru. Brazylja. (Polskie tereny kolonizacyjne). (Streszczenie własne).

Prelegent w roku 1928, w charakterze delegata Rządu przeprowadzał badania nad zdrowotnością terenów, przeznaczonych na przyszłą kolonizację polską, położonych nad rzeką Ucayali (dopływ Amazonki) w Peru.

Najstraszliwszymi plagami, gnębiącymi miejscową ludność, w znakomitej większości złożoną z Indian, — są: ankylostomiasa, czerwona pelzakowa, zimnica i choroby u nas zupełnie nieznane, jak — pian, *leishmaniasis*, *ulcus tropicum*, *caraté*, „*nodosités juxta-articulaires*” etc.

Niezwykle bogaty materiał badawczy (przeszło 4.000 przypadków) kliniczny i laboratoryjny ułatwił prelegentowi porobienie szeregu spostrzeżeń. Mianowicie:

1) Stowarsol jest doskonałym środkiem zapobiegawczym przy zwalczaniu pianu.

2) *Ol. chaulmoograe*, poza specyficznym działaniem na prątki Hansen'a jest najprawdopodobniej pierwszorzędnym środkiem przeciwczwerniowym.

3) *Caraté* i *Beri-beri* są chorobami bezwzględnie infekcyjnymi.

4) W etiologii „*nodosités juxta-articulaires*” powtarzany stale uraz miejscowy nie odgrywa żadnej roli.

5) *Blastomycosis* występuje prawie zawsze jako wtórne powikłanie *leishmaniasis*.

6) Niedokrwistość tropikalna nie istnieje jako samodzielna jednostka chorobowa, a zawsze jest schorzeniem wtórnym.

7) W dorzeczu Ucayali z chorób „europejskich” nie spotyka się nigdy duru płamistego i brzuszego, durów rzekomych, tężca, nagminnego zapalenia płuc, róży, płonicy i blonicy.

Na zakończenie prelegent wyliczył i opisał szereg zwierząt szkodliwych — stawonogów, gadów, ryb i ssaków (wampiry).

Odczyt uzupełniły pokazy przywiezionych okazów zwierzęcych i roślinnych (rośliny lekarskie Indian) i b. liczne przeźrocz.

7. Z dziedziny „badań nad rozpoznawaniem cukrzycy” kol. J. W. Grott wygłosił doniesienie I, z pracy wykonanej wspólnie z kol. Fr. Kowalskim i St. Windygą p. t.: „*Wahania krzywej cukru we krwi po glukozie u zdrowych*”. (Streszczenie własne).

W celu ustalenia wahań krzywej cukru we krwi po 50 g glukozy u zdrowych, autorzy zbadali 159 osób, w tem 81 wojskowych w wieku od lat 20 do 26, oraz 78 osób cywilnych różnego wieku i różnej płci. Wszyscy badani byli uznani za klinicznie zdrowych. W wyniku tych badań, opartych prawie na tysiącu określeń cukru we krwi, otrzymano następującą wspólną przeciętną krzywą po obciążeniu ustroju 50 g glukozy.

0'	30'	45'	60'	1 1/2 godz.	2 godz.	2 1/2 godz.	3 godz.
87,1	143,6	145,2	126,2	95,2	78,7	72,9	80,6

Normalne wahania cukru we krwi naczeczno wynosi od 60 do 110 mg.

Pozatem po dokładnem rozważeniu zbadanego materiału wynika, że w sprawie maksymalnych norm dla cukru we krwi udało się autorom ustalić co następuje: poziom cukru we krwi naczeczno nie powinien przekraczać 110 mg; po obciążeniu 50 g glukozy normalny szczyt krzywej nie przewyższa 180 mg; po upływie 1½ godz. krzywa powinna obniżyć się conajmniej do 110 mg; po 2 i 2½ godz. poziom cukru we krwi obniża się jeszcze bardziej i zwykle waha się w granicach normy naczeczno t. j. od 60 do 110 mg.

W pewnych wyjątkowych razach można uznać przemianę węglowodanową jeszcze za prawidłową, a mianowicie, gdy:

1) Poziom cukru we krwi naczeczno wynosi od 111 do 120 mg, a po 50 g glukozy pozostałe elementy krzywej są prawidłowe.

2) Szczyt krzywej jest nadmiernie wysoki t. j. 181—200 mg, lecz naczeczno, a zwłaszcza po 1½ godz. znajduje się w granicach normy.

3) W 1½ godz. po 50 g glukozy przecukwienie krwi jest większe od 110 mg, lecz niższe po 2 godz. Poziom naczeczno i szczyt krzywej jest prawidłowy.

4) W 2 godz. po 50 g glukozy poziom cukru we krwi jest wyższy od 110 mg, lecz niższy po 1½ godz. przy pozostałych elementach krzywej prawidłowych.

W dyskusji kol. Orłowski W. podkreśla, iż należy wykonywać badania nie tylko całości substancji redukujących krwi, ale również samej glukozy, ten sposób prowadzenia badań przemiany węglowodanowej może być istotnie krokiem naprzód w omawianej dziedzinie. Prosta metoda, opracowana w Zakł. Chemii Fizjologicznej Uniwersytetu Poznańskiego daje możność wykazania, jaka część substancji redukujących przypada na glukozę. Mówca zaznacza dalej, iż kol. Prelegent otrzymuje zbyt niskie wartości dla cukru naczeczno (60 mg %). Jak wiadomo z badań Hochreicha i Meiera, przebyte choroby zakaźne doprowadzają do zaburzenia przemiany węglowodanowej. Za zdrowe więc, odpowiadające warunkom wymaganiom, należy uważać te osoby, które w ostatnich 3—4 miesiącach nie przybyły żadnej choroby zakaźnej; nawet zwykłe zapalenie migdałków pozostawia zaburzenie węglowodanowej przemiany materii. Badacze ci stwierdzili, iż poziom kwasu mlecznego u tego rodzaju chorych jest 2 albo 2¼ raza wyższy od normy.

Chcąc badania wykonywać wyłącznie na osobnikach zdrowych trzeba wziąć pod uwagę również konstytucję badanego, uwzględnić obecność chorób przemiany materii w rodzinie.

Mówca wreszcie podkreśla skrupulatność badań kol. Grotta.

Odpowiedź kol. Grotta. (Streszczenie własne). W swem przemówieniu p. prof. Orłowski poruszył dwie bardzo ważne sprawy. Pierwsza z nich dotyczy określania zamiast cukru, czystej glukozy we krwi. Otóż praca nasza ma cel czysto praktyczny, gdyż dąży do podania lekarzowi praktykowi norm, niezbędnych dla oceny przemiany węglowodanowej. W dzisiejszym stanie nauki, badania nad glukozą mogą być wielce obiecujące, jednak dla praktyki nie są tak dostępne, jak zwykłe określanie cukru we krwi. Pozatem prace nad cukrem we krwi mają za sobą swoją tradycję oraz sprawdzian czasu, co stanowi ich wielką zaletę. Wobec powyższego w rozpoznawaniu cukrzycy, badania, oparte na określaniu cukru we krwi, najprawdopodobniej jeszcze przez długi czas zachowają swoją moc.

Druga jeszcze bardziej ważna sprawa, którą poruszył p. prof. W. Orłowski dotyczy trudności jakie napotyka klinicysta przy ocenie zdrowia ludzi badanych w eksperymencie. Zdając sobie dokładnie sprawę z tego rodzaju trudności, staraliśmy się ich, według ludzkiej możności, uniknąć. Dane nasze, jak to zaznaczyłem w referacie, dotyczą ludzi, uznanych za klinicznie zdrowych. By uniknąć możliwych pomyłek oparliśmy pracę naszą na dużym materiale obejmującym 159 osób, u których wykonano prawie tysiąc określeń cukru we krwi. Wśród nich było 81 wojskowych, ludzi młodych, w wieku od 20 do 26 r. życia, sprawnych fizycznie i pełniących służbę czynną. Uwaga p. prof. W. Orłowskiego co do wpływu, nawet najlżejszej infekcji na zachowanie się przemiany węglowodanowej jest najzupełniej słuszna. Miałem możność przekonać się o tem w swej pracy dotyczącej zawartości cukru we krwi w ostrych chorobach zakaźnych. (Pol. Arch. Med. Wewn. T. VI. z. 2, 1928 r.) Dr. J. W. Grott: „Badania nad zawartością cukru we krwi w ostrych chorobach zakaźnych”, wykonanej w r. 1926/27 w I. Klinice Wewnętrznej Uniw. Warsz., będącej wówczas pod kierownictwem p. prof. W. Orłowskiego.

Opierając się na danych, przytoczonych we wspomnianej pracy nie mogę zupełnie zgodzić się z zdaniem autorów, cytowanych przez p. profesora, że nawet po lekkiej infekcji u ludzi zdrowych zaburzenia w przemianie węglowodanowej mogą utrzymywać się w ciągu kilku miesięcy. Wśród zbadanych przemian

sześćdziesięciu (60) przypadków tylko po wyjątkowo ciężkich chorobach zakaźnych trzeba było dłużej czekać na całkowity powrót krzywej cukru we krwi do normy. Zresztą u 81 wojskowych badania nasze były wykonane w końcu maja, oraz w czerwcu ub. r. t. j. wśród warunków atmosferycznych mało sprzyjających powstawaniu t. zw. małych infekcji.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 października 1930 r.

Obecnych członków Towarzystwa 32, wprowadzonych gości 36.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 30 września 1930 r. przyjęto bez zmian.

2. Kol. S. Cytronberg wygłosił z serii „Badań doświadczalnych nad czynnością wydzielniczą i wchłaniającą jelita cienkiego” doniesienie I. p. t. „Metodyka operacyjna. Wydobywanie soku jelitowego. Wprowadzanie różnych płynów do pętli wyodrębnionej”. (Streszcz. wł.).

I. Na wstępie swego odczytu prelegent przytacza głównie cechy najważniejszych metod zakładania przetoki jelitowej (Thiry, Thiry-Vella, Hermann-Pawłów, Babkin-Sinelnikow, Gliński, London, Thiry-Pawłów, Bickel, Szamow, Hirschberg) oraz wskazuje, dlaczego obrał dla swoich celów metodę Thiry-Vella. Następnie prelegent omawia kilka ważniejszych szczegółów techniki operacyjnej, stosowanej przezeń. Przytacza on także spostrzeżenie, poczynione w czasie sekcji operowanych psów, mianowicie, że odległość szwu zespoleniowego od kąticy była po śmierci zwierząt wyraźnie większa, niż za życia i objaśnia to zjawisko przypuszczeniem, że napięcie (tonus) warstwy podłużnej mięśniówki jelita powoduje za życia skrócenie jelita.

II. Na podstawie szeregu doświadczeń własnych prelegent przyszedł do wniosku, że zgłębnikowanie przetoki jelitowych powoduje znaczne wzmoczenie się ilości otrzymanego soku nie tylko dlatego, że wprowadzony zgłębnik drażni mechanicznie śluzówkę jelita i wywołuje wzmoczenie się jej czynności wydzielniczej, lecz także dlatego, że zgłębnik chroni wydzielony sok przed wtórnym wessaniem. Opierając się na tych doświadczeniach prelegent wydobywał sok jelitowy w swoich doświadczeniach późniejszych przy pomocy 2 zgłębników, zaopatrzonych w 10 otworów bocznych, a wprowadzonych wgłąb pętli jelitowej, aż do jej przeciwległego końca.

III. Autor przytacza swój sposób wlewania różnych płynów do przetoki jelitowej oraz wyciągania tych płynów z powrotem

3) Dyskusja.

Kol. Horodyński przypomina badania Pawłowa, dotyczące otrzymywania soku psychicznego oraz otrzymywanego zapomocą karmienia urojonego.

Kol. Roguski podkreśla znaczenie zgłębnika, dla usunięcia oporu ze strony tkanki otaczającej otwór wewnętrzny przetoki.

Kol. Orłowski W. podkreśla, iż prelegent nie miał zamiaru badać wpływ podniet mechanicznych na wydzielanie soku jelitowego. Przez poprowadzenie zgłębnika Prelegent starał się zapobiec wchłanianiu soku jelitowego przez niżej położone odcinki. Usterką pewną w pracy prelegenta jest to, iż bez pomocy zgłębnika wydobywa on sok jelitowy w ciągu 2 godzin, zaś przy pomocy zgłębnika w ciągu 3-ch; uchybienie to nie wpłynie jednak na zachowanie się wyników i wniosków z pracy.

Kol. Cytronberg. Wszyscy niemal badacze zgadzają się na to, iż podrażnienie mechaniczne jelita cienkiego wymaga jego wydzielanie. Prelegent starał się jaknajbardziej zmniejszyć działanie czynnika mechanicznego. Działanie różnych bodźców rozpatrzy w następnych doniesieniach. Prelegent mierzył ilość soku co godzinę: w ciągu każdej z dwu pierwszych godzin wydzielą się soku więcej niż w ciągu trzeciej.

4. Kol. J. Rutkowski wygłosił odczyt „O wskazaniach do przetaczania krwi” (Streszcz. własne). Po usunięciu niebezpieczeństw, które groziły dawniej wskutek nieznajomości grup krwi, i po przełamaniu trudności technicznych, leczenie za pomocą przetaczania krwi rozpowszechnia się coraz bardziej.

Prócz ostrej niedokrewności, przy której skuteczność przetaczania krwi bije w oczy, przybył cały szereg nowych wskazań do tego zabiegu, jak niedokrewność wtórna, pewne skazy krwotoczne (krwawijaczka i małopłytkowość), obniżenia krzepliwości wtórne (cholemlja), jako przygotowanie do zabiegu pacjentów wyniszczonych chorobą, w stanach osłabienia pooperacyjnego (duża utrata krwi, osłabienie mięśnia sercowego), przy spadku ciśnienia krwi wskutek wstrząsu, w zakażeniach ostrych i przewlekłych w niedokrewności złośliwej, przy ranach źle gojących się, rozległych oparzeniach i przewlekłych owrzodzeniach, w zatruciach z uprzednim upustem krwi, wreszcie u osesków w ciężkiej niedokrewności pokarmowej, skazach krwotocznych, zapaleniach ropnych pęcherza i miedniczek. Prelegent miał prawie we wszystkich tych przypadkach

dobrze wyniki bądź stałe, bądź przejściowe (skazy krwotoczne, niedokrewność złośliwa). W przypadkach krwotoku jelitowego przy durze brzuszny i w mocznicy (z uprzednim upustem krwi) wynik był zły. W ciężkich zakażeniach ogólnych prelegent miał naogół bardzo dobre wyniki: wyleczenie następowało po 1-o, 2-u lub 3-y krotnym przetaczaniu. W ostatnich czasach prelegent zaczął stosować przetaczanie krwi uodpornionej bądź szczepionkami, uzyskaniem od chorego, bądź szczepionkami nieswoistymi (propidon). Na zakończenie prelegent wypowiada zdanie, że wobec rozpowszechnienia się leczenia zapomocą przetaczania krwi i pomnażania ilości płatnych krwiodawców, wszyscy krwiodawcy zawodowi winni być zarejestrowani w odpowiednim urzędzie, któryby dostarczał ich i miał pod swoją kontrolą. W klinice chirurgicznej 2-giej U. Warsz. i wszyscy krwiodawcy, którymi rozporządza klinika, są zaopatrzeni w odpowiednie książeczki kontroli.

Dyskusja.

Kol. Gerner. Większą wartość, niż przetaczanie krwi mają w krwawiczej wstrzykiwania surowicy. W zakażeniach odgrywa rolę, jak twierdzą niektórzy, nie samo przetaczanie krwi, ale wstrząs, towarzyszący wielokrotnym wstrzykiwaniom, surowicy. Mówca wspomina o nowej modyfikacji strzykawki służącej do przetaczania.

Kol. Goldmann patrzy na przetaczanie krwi, jako na fakt przeszczepiania tkanki. Omawiany sposób leczenia winien objąć nie tylko poszczególne kliniki, ale zatoczyć winien szerokie kręgi. Krew cytrynianowa staje się niekorzystna, a nawet szkodliwa dopiero w wielkich dawkach.

Kol. Filinski nie zgadza się z Prelegentem, iż w niedokrwistości z powodu krwotoku wewnętrznego przetaczanie krwi jest niewskazane, mimo, iż niezawsze jesteśmy pewni, czy źródło krwawienia jest opanowane, w ciężkiej niedokrwistości tego typu, przetaczanie stosować należy. Wynik ujemny badania krwi dawcy na odczyn Wassermanna nie wyklucza możliwości istnienia zakażenia kiłowego u badanego.

Kol. Roguski zapytuje, czy wskazaniem jest wykonywanie każdorazowe aglutynacji surowicy dawcy z krwinkami odbiorcy i odwrotnie: krwinek dawcy z surowicą odbiorcy. Sprowadzenie wstrząsu przy pomocy surowicy ludzkiej, jak to zalecają autorzy cytowani przez kol. Gernera wydaje się mówcy niecelowym, gdyż istnieje znaczna ilość środków mniej cennych do wywołania wstrząsu w celach leczniczych.

Kol. Rutkowski zaleca przetaczanie krwi w krwawiczej w przypadkach przed operacją. Ci, którzy opanowali technikę przetaczania krwi będą zabieg ten stawiali wyżej, niż wstrzykiwanie krwi cytrynianowej. Są zresztą bardzo proste metody przetaczania krwi w strzykawkę Beccarda. W przypadkach świeżych krwotoków wewnętrznych należy być ostrożnym i przetaczać ilości małe. Sposób badania na izoaglutyniny, o którym mówił kol. Roguski jest najpewniejszy, musimy jednak liczyć się częstokroć z czasem, a posiadając dawców o określonej grupie krwi wykonujemy badania przy pomocy surowic wzorcowych.

Protokół Posiedzenia naukowego z dnia 14 października 1930 r.

Obecnych członków T-wa 37, gości 30.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 X. 1930 r. — przyjęto.

2) Kol. Higier przedstawiał przypadek „*Paralysis traumatico-tardiva n. ulnaris*”. (Streszcz. własne). 29-letni piekarz, pracujący przeważnie prawą ręką, obserwuje u siebie od roku postępujący zanik mięśni drobnych kiści (*interossei, lumbricales, hypotenar, adductor pollicis*) bez wybitnego osłabienia siły. Zniekształcenie, *mass en griffe, contractura Dupuytren*, osłabienie pobudliwości elektrycznej wspomnianych mięśni, nieznaczne drętwienie 4 i 5 palców.

Dokładne badanie stwierdza porażenie *n. ulnaris* bez wyraźnej etiologii zakaźnej, toksycznej, urazowej lub zawodowo-piekarskiej.

Badanie zajętego nerwu *in sulco n. ulnaris* stwierdza mocne zgrubienie jego, a zdjęcie rentgenowskie stawu łokciowego odkrywa zniekształcenie wskutek dawno zapomnianego urazu z lat dziecińczych mianowicie oderwanie *condyli externi humeri* (fractura condyllica). Wskazana jest interwencja chirurgiczna. Taka *Spätlähmung* Niemców *Paralysis tardive* francuzów należy do rzadkości, tembardziej, że zanik dzieli od urazu z górą 20 lat.

3. Kol. N. Pryłucki wygłosił odczyt p. t. „Schorzenia nerwowe w przebiegu niedokrwistości złośliwej a leczenie wątroba” (streszcz. wł.).

Na wstępie prelegent omawia klinikę zaburzeń nerwowych w przebiegu niedokrwistości złośliwej i poszczególne postaci tych zaburzeń. Nieco dłużej prelegent zatrzymuje się nad cierpieniami, umiejscowionymi w rdzeniu kręgowym: zmiany w rdzeniu dotyczą

głównie sznurów tylnych i bocznych, a więc wyłącznie istoty białej, nie mają wcale cech zapalnych i polegają na ogniskowym, lub, o ile sprawa trwa dłużej, powózkowym zwyrodnieniu rdzenia. Wykładnikiem klinicznym procesu chorobowego, toczącego się w rdzeniu, jest *myelosis funicularis posterior, lateralis* lub *posterior et lateralis*. Według Lauterbacha *myelosis funicularis* w przebiegu niedokrwistości złośliwej może przybierać formy następujące: a) postać spastyczna, b) ataxia spinalis, c) ataxia cerebellaris, i d) tylko parestezie.

Po pobieżnym zobrazowaniu poglądów na patogenезę i etiologię schorzeń nerwowych w przebiegu n. z., prelegent szczegółowiej rozpatruje stosunek wzajemny tych dwóch cierpień; jest zagadnieniem wysoce ciekawym i niezmiernie zawilem znalezienie ognia, łączącego obie sprawy. W chwili obecnej ścierają się dwa zasadnicze zapatrywania: według jednego oba cierpienia są zewnętrznym przejawem tej samej zasadniczej choroby, jakiegoś zatrućcia ustroju, a zatem są to choroby niejako skoordynowane, zaś według drugiego są to dwa cierpienia wzajemnie sobie podporządkowane, ale co do czasu niezależnie od jakiegokolwiek kolejności, to znaczy, że raz mogą wystąpić przedewszystkiem objawy n. z., innym razem objawy tylko cierpienia nerwowego. Prelegent raczej przychylił się do poglądu pierwszego. Co do częstości występowania zaburzeń nerwowych łącznie lub w przebiegu n. z., według prelegenta nie sposób wyrobić sobie jasny pogląd na tę kwestję, albowiem statystyki, podawane przez różnych autorów i różne kliniki widział tylko 2 powikłane schorzeniem nerwowym, a Cabot na 1200 tylko 129 — inni autorzy, jak Curschman, Hamilton, Henneberg tak bardzo się różnią, że gdy n. p. Türk na 80 przypadków n. z. etc. określają liczbę powikłań ze strony układu nerwowego w przebiegu n. z. na 75—100 procent. Zdaniem prelegenta zasługują na uwagę badania Rosenowa, Seyderhelma i inn., które niejako wskazują na to, że zmiany w rdzeniu mogą istnieć od samego początku wystąpienia znamion niedokrwistości złośliwej, lecz mogą nie ujawniać się jakimkolwiek zespołem klinicznym, o ile chory zmarł wskutek natężenia zmian chorobowych we krwi. Naturalnie nie wolno przytem negować znaczenia momentu konstytucyjnego, tembardziej, że niektórzy autorzy (Liepelt, Rothe, Matthes) mieli możliwość obserwowania rodzinnego występowania n. z., powikłanej zmianami w rdzeniu, nawet w trzech pokoleniach.

Z kolei prelegent przechodzi do omawiania istoty i wartości teorii wątrobowej w przypadkach n. z. powikłanych zaburzeniami nerwowymi. Prelegent przytacza opinie różnych europejskich i amerykańskich badaczy, którzy stosowali leczenie wątroba w takich przypadkach oraz ich spostrzeżenia. Prelegent nie zgadza się z twierdzeniem autorów amerykańskich Murphy'ego i Minot'a, że terapia wątrobową jest leczeniem przyczynowym i uzdrawiającem, oraz z twierdzeniem Pála, że o ile wątroba będzie we właściwym czasie zastosowana, to nie dojdzie do zaburzeń nerwowych. Na zasadzie własnych spostrzeżeń, co prawda na skąpych jeszcze materiałach, oraz na zasadzie licznych doniesień z piśmiennictwa, prelegent przychodzi do wniosku, że wątroba jest środkiem leczniczym objawowym, działającym jednostronnie i to tylko na układ krwiotwórczy, zaś zanotowane przez niego samego i przez innych autorów przypadki poprawy w zakresie centr. układu nerwowego, należy rozpatrywać tylko jako wynik podniesienia siły mięśniowej i ogólnej poprawy.

Dyskusja.

Kol. Apiebaum (str. wł.). Skoro prelegent część referatu przeznaczył na omówienie zagadnienia patogenезy n. z., należało podkreślić przedewszystkiem najnowszą pojęcie w tej dziedzinie. Zgodnie z temi poglądami czynnik bakteryjny i awitaminoza stanowią I-szy etap badań i odgrywają przypuszczalnie rolę dodatkową, głównie zaś wchodzi w rachubę zaburzenia biochemiczne ustroju, a przedewszystkiem bezsok żołądkowy, wyprzędający stale wybuch choroby. Upośledzenie konstytucyjne niezawodnie wchodzi tu w rachubę, wpływając na czynność żołądka, wątroby i szpiku. Szerzeg badań w tym kierunku daje nowe wytyczne lecznictwu n. z. nie tylko wątroba ale i tkanka żołądkowa.

Co się dotyczy wpływu podawanej wątroby na n. z., o czym też prelegent mówił, i tu można było potraktować zagadnienie to szerzej, opierając się na nowych statystykach, w których mnożą się nie tylko zastrzeżenia w dziedzinie jej skuteczności, ale i ostrzeżenia o jej szkodliwości w szeregu przypadków.

Skoro prelegent już poruszył sprawę pierwszeństwa odkrycia leczenia n. z. wątroba, to nie sięgając do czasów zamierzchłych, o których prelegent wspomina, przypomnę jedynie, że myśl tę podał fizjolog Cooper, wyprzedzając o lat 10 Whippla i Minot'a.

Poprzestając na tych krótkich uwagach na temat patogenезy n. z., nie wchodząc w zakres dzisiejszego referatu, przejdę do tematu właściwego t. j. do omówienia szeregu zastrzeżeń w rozważanym przez prelegenta zagadnieniu zaburzeń nerwowych w przebiegu n. z.

Poruszony temat jest obecnie traktowany z największą ostrożnością przez czołowych badaczy w tej dziedzinie, to też uważam wnioski prelegenta za co najmniej przedwczesne i nieuzasadnione wobec nikłego materiału, jakim prelegent operuje (5 przypadków). Hematolodzy, operujący dziś największym materiałem statystycznym, podają tylko przypadki kazuistyczne, nie wając się nie tylko na omówienie skuteczności wątroby na przebieg cierpień nerwowych i psychicznych w n. z., ale nawet na próbę dokładniejszej klasyfikacji tych cierpień. Przyczyna tkwi w tym, że okres badań w tym zakresie jest zbyt krótki, a więc względna liczba przypadków w stosunku do skali cierpień jest zbyt mała.

Za pewnik uważać jedynie dziś można pogląd, że 1) nieznaną neurotoksyna atakuje układ nerwowy i wegetatywny w całości, 2) objawy kliniczne są najczęściej mało współmierne do zmian anat. patol. W zakresie zaburzeń psychicznych rozciągających się od lekkiej depresji aż do najcięższych psychoz poprzez stany paranoidalne oraz objawy schizofrenii, cierpienia te nie mają żadnego wykładnika w zmianach anat. patol. mózgu, gdzie najczęściej spotykamy stale jednakowe obrazy w postaci ogniskowych zaników komórek kory, glejowacejących w różnych miejscach guzków, wreszcie wałów komórkowych dookoła martwiejących tkanek. Spostrzega się nawet odczyn paradoksalny: leczenie wątroba powoduje zwolnienie choroby, a jednak objawy psychiczne, bądź nerwowe, nasilają się.

Zmiany w rdzeniu dotyczą nie tylko, jak prelegent zaznaczył powrózków tylnych i bocznych, lecz niejednokrotnie spotyka się zmiany w rogach tylnych, a nawet przednich. Również nerwy obwodowe ulec mogą pewnemu zwyrodnieniu. I tu zależności objawów klinicznych od zmian anat. patol. doszukać się jest rzeczą niełatwą, wbrew temu, co prelegent mówił.

Na podstawie większej liczby spostrzeżeń starano się przed 2-3 laty wysunąć koncepcję kliniczną 2-ech typów chorób nerwowych: 1) typu tabetycznego, poddającego się leczeniu wątroba, 2) oraz opornego typu spastycznego. Już dziś jednak w świetle większego materiału klinicznego koncepcja ta zdaje się być nierealna. Względny powyższe naprowadzają niektórych na myśl objawowego grupowania leczonych przypadków np. przeważa zdanie, że o ile odruchy ścięgnięte są zachowane, wyleczenie jest możliwe.

Z powyższego widzimy, jak chwiejne są w tej dziedzinie poglądy i jak ryzykowne jest wyciąganie wniosków.

Niesłuszną jest uwaga prelegenta, opierająca na jednostronnym materiale statystycznym oraz na własnych kilku przypadkach (nie mogących wchodzić w rachubę), że większość przypadków niedokrwistości złośliwej jest dotknięta, a nawet poprzedzona chorobami nerwowymi. Większe statystyki przeczą temu.

Poza tem muszę odrzucić inne wnioski kliniczne prelegenta, jako oparte na znikomym materiale klinicznym i niczem zresztą nieumotywowane, a więc: 1) powiedzenie: „zmiany w rdzeniu były małe, dlatego cofnęły się” — zagadnienie to jest przedmiotem szerokiej dyskusji i nie może być tak łatwo w jednym powiedzeniu rozstrzygane.

2) Wniosek: „leczenie wątrobowe doprowadzić może do cofnięcia się objawów nerwowych” jest nieściśły, gdyż większość zaburzeń nerwowych zachowuje się właśnie opornie na leczenie wątrobowe, jakkolwiek zdarzają się przypadki, podobne do omówionego przez prelegenta (Bubert, Mason i inni).

3) Spostrzeżenie: „żadnego ubocznego działania wątroby na ustrój nie było” jest przedwczesne i ogólnikowe, nad tem zagadnieniem, związanem z patogenetą n. z. toczy się szeroka dyskusja.

Kol. Modrakowski. Przy stosowaniu surowej wątroby lub niedostatecznie oczyszczanych wyciągów, możliwe jest występowanie objawów ubocznych. Do czystych wyciągów należy zaliczyć amerykański preparat Minot'a do wstrzykiwań. Zastosowanie leczenia wątrobowego niedokrwistości złośliwej jest istotną zasługą Minot'a i Murphy'ego, bo odkrycie na nowo, choć Hippokrates już stosował wątrobę. Ciekawą jest rzeczą, czy w przypadkach, w których stwierdzono brak zjawienia się kwasu solnego pod wpływem leczenia wątrobowego, była robiona próba histaminowa i jakie dawała przed leczeniem wyniki. (Streszcz. wł.).

Kol. Higier (Streszcz. wł.) uważa, że niedokrwistość złośliwa i jej myelopatie są względnie rzadsze u nas, niż zagranicą, rzadsze we Francji i Włoszech, niż w Niemczech i Ameryce. W północnych Niemczech Nonne i Minnot przed laty opisywali dużo takich przypadków z Hamburga, a ostatnio Curschmann z małego miasta uniwersyteckiego (Rostock) 300 obserwacji, amerykańskie operują również materiałem ze stu i więcej spostrzeżeń jednego szpitala żydowskiego. Według częstości krocza objawy patologiczne w następującym porządku: zmiany we krwi, achlorhydria, glossitis Hunteri. Objawy rdzeniowe, mózgowie i psychiczne są o wiele, wiele rzadsze, ale nieraz poprzedzają wszystkie inne.

Gdzie poprawa występuje, to najbardziej dotyczy ona krwi, najrzadziej achlorhydrii, objawy zaś nerwowe zajmują miejsce pośrednie. Systemowe czyli układowe cierpienia rdzenia — kombinerte Systemerkrankung — z zajęciem pęczków przedniobocznych, bocznych i tylnych, znane są od bardzo dawna (Kahler-Pick z Wiednia przed laty 40-tu), a nazwę myelosis funicularis czyli myelopatii degeneracyjnej w odróżnieniu od myelitis czyli sprawy zapalnej wprowadził nie w r. 1928, lecz przed 15-tu laty Henneberg z Berlina.

Higier uważa, że stosowniejszą jest nazwa choroby Biermera, jako nie przesadzająca nic, tembardziej, że sama niedokrwistość stanowi tylko jeden z objawów i to niekoniecznie pierwszy w przebiegu choroby.

Ciekawą jest rzeczą, że nie niedokrwistość per se daje te zaburzenia w układzie nerwowym, gdyż przy innych ciężkich krwotokach, ostrych i przewlekłych z następową niedokrwistością (anaemia posthaemorrhagica, anaemia ex ulcere gastrointestinali, botrio-cephalica, haemolytica, malarica, carcinomatosa, heredo-leuetica, pseudoleukaemia, leukaemia) nie znajdujemy tych zmian. Widocznie jad swoisty wywołuje współzależnie niedokrwistość z rozpadem ciałek krwi oraz myelopatię z rozpadem myeliny, gleju i cylindrów osiowych. *Achyilia gastrica* i *glossitis chronica* nasuwają myśl, że jad wewnątrz ustroju powstały, wysysa się przez błonę śluzową żołądka i kłszek i działa toksycznie na krew i tkankę nerwową. Pozostaje zagadnienie, dlaczego zwykła achyilia gastrica w raku żołądka, lues congenita i w postatorium chronicum nie prowadzi stale do tych uszkodzeń rdzenia. Pierwotna koncepcja neurologów była ta, że nie wylewy do szarej substancji, lecz jad wybioreczy doprowadza do zwyrodnienia wybioreczego poszczególnych torów czyli pęczków. Zmienność, przelotność, obostrzenia i zwolnienia, zubożenie jadu przez produkty wątroby przemawiają również za autointoksykacją.

Co do działania wątroby Higier nie posiada własnego doświadczenia, a z piśmiennictwa opinie brzmią nader rozbieżnie. Amerykanie naogół polecają ogromne dawki wątroby przez 1 do 2 lat bez przerwy.

Kol. Filiński (streszcz. wł.) oświadcza, że, sądząc z referatu prelegenta i z jego materiału, obejmującego pięć przypadków, i z których trzy były dotknięte poważnem cierpieniem układu nerwowego, można by pomyśleć o ich niezwykłej częstości w przebiegu niedokrwistości złośliwej. W związku z tem kol. Filiński przytacza dane z materiału II kliniki chorób wewnętrznych U. W., za okres dziesięciolecia. Pomijając częściową lub całkowitą utratę przytomności, którą tłumaczy działaniem toksycznym lub niedokrewnością mózgu, pomijając drobne dolegliwości w postaci słabych parestezyj, nieznacznego osłabienia odruchów i t. p., kol. Filiński na 30 przypadków widział tylko 3, w których były przeważnie zmiany w układzie nerwowym. Będąc też przez lat kilka konsultantem kliniki chorób nerwowych U. W. kol. Filiński spotkał tam wogóle 3 przypadki niedokrwistości złośliwej, które trafiły do tej kliniki dzięki temu oczywiście, że miały poważne zmiany w układzie nerwowym.

W leczeniu tych zmian chorobowych w układzie nerwowym, które polegają na zwyrodnieniu, nie można się spodziewać poprawy, — chyba tylko wstrzymania dalszego rozwoju sprawy.

Kol. Goldman Mieczysław — senior, na 10 obserwowanych przez siebie przypadków niedokrwistości złośliwej nie spostrzegł nigdy senności. Leczenie wątroba jest nieswoistem leczeniem objawowem. Przypadki, ulegające po leczeniu wątroba poprawie, zarówno pod względem hematologicznym, jak też neurologicznym mogą znajdować się w okresie przelomu samoistnego.

Kol. Roguski wypowiada się przeciwko przypisywaniu zbyt wielkiej wagi obecności prątków okrężnicy w posiewach zawartości żołądka. Jałowe pobieranie soku żołądkowego jest bardzo trudne. Obecność zaś bakterij w soku żołądkowym, pozbawionym kwasu solnego, wydaje się być zjawiskiem zupełnie zrozumiem (streszcz. własne).

Kol. W. Orłowski podkreśla, iż klinika rozpoznaje obecnie chorobę Biermera w znacznie wcześniejszym okresie jej rozwoju nawet wtedy, gdy krew zawiera więcej, niż 100% hemoglobiny, a krwinek czerwonych więcej niż 5 milionów. Warunkiem koniecznym dla uznania choroby za chorobę Biermera jest bezsoczność żołądka. Objawy nerwowe w przebiegu omawianego cierpienia spotyka się obecnie częściej, niż dawniej. Dzięki leczeniu wątroba doprowadzamy chorych do okresu rozwiniętych zmian nerwowych, gdy dawniej chorzy umierali już przed wystąpieniem tych zmian. W początkowych okresach choroby Biermera bardzo często występują parestezie. (streszcz. własne).

Kol. Pryluccki w odpowiedzi podkreśla istnienie w wyciągu wątrobowym 2 ciał: jednego o działaniu dodatnim, leczniczem, drugiego zaś — szkodliwym. Rozpoznanie neurologiczne u chorych prelegenta było ustalone przez neurologa.

4) Kol. Grott z serji „Badań nad rozpoznawaniem cukrzycy” wygłosił doniesienie II. p. t. „Znaczenie krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą dla rozpoznawania i leczenia cukrzycy” (streszczenie własne).

Na podstawie zbadania krzywej cukru we krwi po 50 g glukozy u przeszło 200 chorych na cukrzycę w ciągu ostatnich kilku lat, autor w następujący sposób streszcza wyniki swej pracy.

Badanie krzywej cukru we krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy jest jak dotąd rozstrzygającym czynnikiem w rozpoznawaniu cukrzycy.

Uniezależniając nas w ocenie przypadku od progu nerkowego pozwala uniknąć błędu dwójakiego rodzaju:

1) w razie stwierdzenia cukromoczu, powstałego tylko wskutek patologicznie obniżonego progu nerkowego unikniemy rozpoznania, a następnie i zbytecznego leczenia cukrzycy tam, gdzie jej nie ma.

2) w razie braku cukromoczu wskutek nienormalnie wysokiego progu nerkowego u chorego na cukrzycę, krzywa cukru we krwi po obciążeniu ustroju glukozą pozwala wykryć patologiczną przemianę węglowodanową, a co zatem idzie uchroni lekarza oraz chorego od przeoczenia potrzeby leczenia tam, gdzie ono jest nieodzowne.

Podczas wykonywania próby obciążania ustroju 50 g glukozy dokładność badania wymaga:

1) by próbe wykonano na czczo w 12–14 godz. po ostatnim posiłku.

2) by przynajmniej na dwa — trzy dni przed próbą badany znajdował się na normalnej mieszanej diecie.

3) by przynajmniej na 2–3 dni przed próbą badany prowadził normalny tryb życia i to ze specjalnym uwzględnieniem potrzeby zachowania równowagi psychicznej.

4) próbę należy wykonywać w porze normalnego rannego posiłku.

5) podczas próby badany winien znajdować się w spoczynku i unikać zdenerwowania.

Zachowanie powyższych warunków należy specjalnie ściśle przestrzegać w przypadkach, wymagających rozstrzygnięcia co do możliwości istnienia początkowej cukrzycy.

W razie stwierdzenia cukrzycy ocena ciężkości przypadku powinna odbywać się na podstawie wzajemnego porównania wysokości krzywej cukru we krwi oraz cukromoczu. Wysokie krzywe zwykle odpowiadają cięższemu przypadkowi cukrzycy, niskie lżejszym.

Na podstawie porównania 67 krzywych otrzymanych przed leczeniem u chorych leczonych dietą tylko (gr. I), oraz 70 krzywych otrzymanych u chorych leczonych dietą i insuliną otrzymano następujące krzywe przeciętne.

Czas:	0'	60'	90'	2 g.	3 g.	4 g.	cukromocz.
I	175	310	287	311	200	170	9,42
II	266	402	399	374	337	272	29,47

Liczby wyrażają w miligramach ilości cukru w 100 cm kub. krwi.

Krzywe te, jako orientacyjne, wskazują tylko, że jeśli chory zbadany przed leczeniem ma wykres zbliżony do wyskresu gr. I, to istnieje duże prawdopodobieństwo utrzymania go w dobrym stanie przy diecie około W - 100, B - 80, Tl. 120 i 500 g. zielonych jarzyn, bez insuliny. Jeśli zaś wykres jest zbliżony do krzywej gr. II to raczej okaże się konieczność równoczesnego stosowania insuliny.

Powótne wykonane próby obciążania glukozą u chorego na cukrzycę pozwala porównać zachowanie się przemiany węglowodanowej w ustroju na początku leczenia z chwilą obecną. Możemy w ten sposób stwierdzać cofanie się lub postępowanie choroby na-przód.

W przypadku cukrzycy lekkiej lub w razie wysokiego progu nerkowego maskującego chorobę, powtórzenie próby stanowi nadzwyczaj cenny argument dobitnie przekonywujący zarówno lekarza, jak i chorego o potrzebie dalszego leczenia cukrzycy.

Dyskusja.

Kol. W. Orłowski wyraża zadowolenie, iż Prelegent odstąpił od proponowanej przez siebie w roku ubiegłym próbie obciążania ustroju węglowodanami przy pomocy miodu. Badania krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą jest bardzo wartościowe dla rozpoznania lekkich przypadków oraz pod koniec leczenia, dla sprawdzania jego wyników, natomiast w przebiegu leczenia i dla ustalenia ciężkości przypadku, krzywa cukru nie ma wielkiego znaczenia. Inne warunki rozstrzygają o ciężkości przypadku, a nawet o leczeniu; ma tu znaczenie przedewszystkiem zakwaszenie; miarą jego nie jest jednak ketonuria, a raczej ketonemia. Drugim czynnikiem, odgrywającym rolę w ocenie ciężkości przypadku, jest stan odżywienia chorego; mimo jednakowych krzywych cukru we krwi

chorego źle odżywionego potraktujemy raczej insuliną, gdy otylemu możemy zalecić parodniową (1–2 dni) nawet głodówkę.

Należy również nadawać znaczenie nie tyle wysokości krzywej cukru ile czasowi, po którym poziom cukru we krwi powraca do normy; im dłużej trwa wzmoczenie zawartości cukru we krwi, tem przypadek należy uważać za cięższy (streszcz. wł.).

Kol. Grott (streszcz. wł.). Uwagi pana prof. Orłowskiego są słuszne i zupełnie zgodne z poglądami wyrażonemi w mej pracy. Doceniając należycie znaczenie innych metod badania oprócz krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą na wstępie swego referatu zaznaczyłem: „Rozpoznawanie cukrzycy opiera się na 2-eh kategoriach objawów. Do pierwszej z nich zaliczyć należy wszystko to, co nam daje bezpośrednie badanie chorego połączone z wywiadami i obserwacją, do drugiej zaś dane uzyskane drogą badań pracowniowych”, a następnie omawiając znaczenie krzywych przeciętnych podkreśliłem jeszcze raz to samo w słowach: „Rzecz oczywista, że krzywa cukru we krwi wzięta oddzielnie stanowi tylko jeden z objawów, na których klinicysta musi oprzeć swe wnioski”.

Również podkreśliłem, że najistotniejszą cechą krzywej cukrowej stanowi opóźnienie powrotu do normy. O sprawie tej bardziej szczegółowo będę mówił w ostatniej części moich badań.

Być może, że powyższe zdania za mało zostały podkreślone w toku obszernego referatu, wobec czego łatwo mogły ująć uwagi słuchacza. Dlatego też jestem bardzo wdzięczny panu profesorowi za zwrócenie mi uwagi na potrzebę lepszego uwydatnienia swych poglądów.

Jedynie co do próby miodowej podanej przezemnie przed rokiem muszę sprostować, że zaszło tu pewne nieporozumienie. Obciążenie ustroju rano na czczo w postaci: 100 g miodu, 75 g bulki i 2 szklanki herbaty nieocukrzanej, zaproponowałem nie dla oznaczenia krzywej cukru we krwi, lecz jedynie, jako próbne śniadanie węglowodanowe, po którym w praktyce powinno się badać moc oddany w 2 godz. później na zawartość cukru. Należy tak postępować dlatego, że ujemny odczyn na cukier w moczu tylko wtedy ma znaczenie, gdy badamy moc oddany w 2 godz. po obciążeniu węglowodanami.

Według moich poglądów wygłoszonych tu przed rokiem, miód ma służyć do wyeliminowania z pośród zdrowych ludzi osoby z podejrzanym cukromoczem. W razie najmniejszego podejrzenia co do możliwości istnienia cukrzycy, lub w razie stwierdzenia jakiegokolwiek cukromoczu, dla dalszego różnicowania przypadku zawsze proponowałem i proponuję zbadanie krzywej cukru we krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy.

Sekr. doroczny: Jan Roguski.

Prezes: Witold Orłowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Unormowanie stosunków w świecie lekarskim. Naczelna Izba Lekarska kończy obecnie prace nad kodeksem deontologicznym, projektem nowelizacji Ustawy o Izbach Lekarskich i praktyce lekarskiej, oraz nad regulaminem wewnętrznym. Dla przyspieszenia tempa pracy, z projektami temi zaznajomione zostały poszczególne terytorjalne Izby Lekarskie, celem wypowiedzenia się w zasadniczych punktach projektów. Po przyjęciu projektów przez Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej, zostaną one rozesłane Izdom, dla ostatecznego przyjęcia. Prace powyższe mają na celu zasadnicze unormowanie stosunków w świecie lekarskim, oczekiwane już oddawna przez sfery zainteresowane.

Państwowy Zakład Higieny rozpoczyna dnia 15 lutego 1931 roku trzymiesięczny wyższy kurs bakterjologii, parazytologii i nauki o odporności. Zajęcia praktyczne na kursie odbywać się będą codziennie z wyjątkiem świąt od godz. 9-ej rano do 1-ej pp., a wykłady od godz. 2-ej do 4-ej. Poszczególne działy wyłożą: prof. Bassalik, dr. Brokman, dr. Celarek, dr. Eisenberg, dr. Fejginówna, prof. Hirszfild, prof. Gąsiorowski, prof. Gieszczykiewicz, dr. Karłowski, doc. Karwacki, doc. Kapuściński, prof. Nitsch, prof. Padlewski, dr. Palester, doc. Przesmycki, doc. Raabe, dr. Saski, doc. Sierakowski, prof. Szenajch, doc. Sparrow, doc. Szule, prof. Szymonowski, prof. Weigl, dr. Wierzbowska, dr. Zdanowicz. Kierownikiem kursu jest doc. dr. Sparrow. Uczęszczać na wykłady może każdy interesujący się bakterjologią i nauką o odporności. Udział w zajęciach praktycznych i miejsce w pracowni otrzymać mogą tylko osoby, posiadające studia wyższe: lekarskie, farmaceutyczne, chemiczne i przyrodnicze, lub osoby które mogą się wykazać większym doświadczeniem w dziedzinie bakterjologii. Osobom, które odbędą w całości zajęcia praktyczne może być wydane odpowiednie

zaświadczenie. Opłata wynosi: 150 złotych za wykłady i 200 za udział w ćwiczeniach. Należność wpłacona być może w 2-ch ratach. Zgłoszenia kierować należy najpóźniej do dnia 15 stycznia pod adresem: Państwowy Zakład Higieny, Chocimska 24, Warszawa, dr. H. Sparrow. Kandydaci proszeni są o nadesłanie: 1) podania, 2) odpisu dyplomu, 3) świadectwa z odbytej praktyki. Do dnia 1 lutego Państwowy Zakład Higieny prześle zawiadomienia, czy kandydat został przyjęty.

Zwalczanie nielegalnego lecznictwa. Według posiadanych przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych informacji, coraz częściej zdarzają się wypadki wykonywania praktyki lekarskiej przez osoby, nie posiadające do tego uprawnień. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, uznając za wskazane podjęcie energicznej walki z tym niepożądanym objawem, zwróciło się z pismem okólnem do wojewodów i do Komisarza Rządu m. stoł. Warszawy, o zarządzenie, aby sprawy karno-administracyjne, wynikające na tle przekroczeń przepisów omawianej Ustawy, załatwiane były możliwie szybko, wymierzane zaś kary odpowiadały względem celowości. O ile więc stwierdzone będzie, że wymierzone kary grzywny nie powstrzymują skazanych od wykonywania praktyki lekarskiej, należy wykorzystać w całej pełni sankcje karne.

Szkola dla służby szpitalnej. Dla zadośćuczynienia potrzebom wykształcenia niższej służby szpitalnej, Zarząd Wydziału Onieki Społecznej i Szpitalnictwa Magistratu m. st. Warszawy zdecydował opracować zasady i podstawy specjalnej szkoły dla tej służby. W omawianej szkole, wykładane będą: budowa ciała ludzkiego, higiena osobista, higiena społeczna i zawodowa, pielęgniarstwo, choroby zakaźne, pierwsza pomoc w nagłych wypadkach, zasady żywienia zdrowych i chorych, regulaminy szpitalne i t. d.

Przy Warszawskim Tow. Higienicznym został utworzony Wydział Racjonalnego Żywienia, z następującym programem działalności: 1. Zadaniem Wydziału jest zjednoczenie wszystkich organizacji lekarskich i społecznych, zainteresowanych w racjonalizacji żywienia, celem przeprowadzenia badań naukowych dla rozwiązania tego problemu, a także propagandy racjonalnego żywienia przy różnych warunkach wewnętrznych organizmu. Wydział będzie współpracował ściśle z organami państwowymi (wojsko) i samorządowymi. 2. Dla planowego urzeczywistnienia zadania, Wydział dzielić się będzie na Sekcje, np.: naukowo-badawczą, propagandową, finansową i t. p. Przystępując do szerszej akcji w kierunku racjonalizacji żywienia, Wydział ma zaszczyt prosić o przybycie na inauguracyjne posiedzenie odbyć się mające w dn. 31 stycznia o godz. 8 wieczorem w lokalu Tow. przy ul. Karowej 31, z następującym porządkiem obrad: 1. Zestawienie listy delegatów. 2. Zagajenie. 3. Przemówienie przedstawicieli organizacji. 4. Ukonstytuowanie się pełnego Zarządu Wydziału. 5. Odczyt Dr. med. Prof. Jana Rapczewskiego p. t.: „Problematyka żywienia w świetle ekonomii i fizjologii“.

Stypendjum Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w sumie 1000 zł. przeznaczone dla studenta medycyny lub młodego lekarza na wykończenie rozpoczętej pracy naukowej, przyznane zostało w roku bieżącym 1930/31 p. Marianowi Ostrochowi, słuchaczowi VI. roku wydziału lekarskiego, na wykończenie pracy, wykonywanej w Instytucie Histologii i Embriologii Uniwersytetu Warszawskiego pod kierunkiem prof. M. Konopackiego. Pracę naukową, wykonaną w roku 1930, p. Marian Ostroch złożył Towarzystwu w odbitej ze Sprawozdań z Posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego XXIII. 1930, Wydział IV.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 28. stycznia b. r. odbyło się o godzinie 7 wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 1. 4 zwyczajne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Z Kliniki pediatrycznej U. J. Dr. Mróz. Przypadek ziarnicy złośliwej. II. Z Kliniki oto-rhino-laryngologicznej U. J. Dr. Miedoński. Nowy sposób postępowania przy operacji radykalnej ucha środkowego (z demonstracjami chorych).

IV. Zjazd Okulistów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach 5, 6, 7 października 1931 roku. Tytuły referatów oraz wszelkie zapytania uprasza się kierować pod adresem Sekretarza Komitetu: Dr. Kadyi Kraków, Klinika Okulistyczna U. J. Kopernika, 38. Przewodniczący: Prof. Dr. Majewski. Sekretarz: Dr. Kadyi.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. I. Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 23. stycznia, z następującym programem: 1) Prof. Dr. T. Ostrowski: Przypadek torbieli trzustki (pokaz). 2) Dr. K. Czyżewski: Przypadek choroby, wywołanej ukąszeniem przez szczura. (pokaz). 3) Doc. Dr. H. Hilarowicz: a) Przypadek usunięcia odbytnicy i macicy z powodu raka, (pokaz); b) Późne powikłanie zespoleń żółci-jelit. (pokaz) 4) Dr. St. Hornung: W sprawie leczenia śledzioną gruźlicy płuc (wykład). W dyskusji przemawiali: Kol.: Nowicki. Legeżyński, Hilarowicz, Solowij, T. Ostrowski, Marischler i Grabowski.

Wilno.

Na dorocznym zebraniu Wileńskiego Koła Towarzystwa Internistów Polskich na rok 1931 do Zarządu zostali wybrani: Prezes: prof. Dr. A. Januszkiewicz, Wiceprezes: Dr. H. Rudziński, Sekretarz: Dr. M. Świda, Skarbnik: Dr. J. Klukowski. Do Komisji rewizyjnej weszli: Dr. W. Bądryński, Dr. M. Gołdź i Dr. A. Kaplon.

Wolne posady.

Starostwo Powiatowe Błońskie komunikuje, że jest do objęcia stanowisko sejmikowego lekarza rejonowego w osadzie Nadarzyn (do stacji kolejki elektrycznej 4 km. przy szosie Warszawa-Nadarzyn-Spała — autobusy kursują kilkanaście razy dziennie), z płacą 400 zł miesięcznie. Poza tem za udzielone porady w godzinach przyjęć wyznaczonych lekarz pobiera po 1 zł 50 gr, z czego dla lekarza przypada 1 zł i dla Sejmiku po 50 gr. Mieszkanie zapewnione. Wymagana jest conajmniej 2-letnia praktyka i znajomość akuszerji. Bliższe informacje na miejscu w Starostwie.

Wydział Powiatowy w Białymstoku komunikuje, że w m. Zabłudowie, pow. Białostockiego, wakuje posada lekarza rejonowego i Kierownika Ośrodka Zdrowia z poborami wg. VIII grupy płac urzędników państwowych plus dodatek na mieszkanie. Prywatna praktyka lekarska dozwolona. Lekarz rejonowy jednocześnie może objąć stanowisko lekarza w Oddziale Kasy Chorych i przytułku dla starców w Zabłudowie. Posada do objęcia zaraz. Reflektanci na powyższą posadę winni składać oferty do Wydziału Powiatowego w Białymstoku.

W Wojsławicach, pow. Chełmski Woj. Lublin, wakuje posada dla lekarza posiadającego dłuższą praktykę lekarską. Warunki bardzo dobre. Bliższych informacji na miejscu udziela apteka — w Warszawie telefonicznie Nr. 238124.

Wydział powiatowy w Wągrowcu (Woj. Poznański) ogłasza konkurs na stanowisko Dyrektora Szpitala powiatowego (100 łózek) w Wągrowcu z uposażeniem według umowy. Posada nadana zostanie na jeden rok prowizorycznie, poczem po upływie tego czasokresu i zadawalniającej służbie nastąpi stabilizacja.

Ubiegający się o powyższą posadę winni posiadać następujące warunki: 1) obywatelstwo Państwa Polskiego. 2) Prawo praktyki w Państwie Polskiem. 3) Dowód kilkuletniej praktyki przynajmniej 5 lat praktyki chirurgicznej oraz ginekologicznej u specjalistów chirurgów-ginekologów. 4) Gruntowną znajomość z administracji i gospodarki szpitalnej. 5) Nieprzekraczalny 50 rok życia. 6) Nieposzlakowaną przeszłość, własnoręczny opis przebiegu życia (curriculum vitae). Podanie należyć udokumentowane, wnosząc należy do Wydziału Powiatowego w Wągrowcu najpóźniej do dnia 15 lutego 1931 r.

Ze świata.

Calmette, omawiając w Presse Médicale (z 7 stycznia 1931) wyniki rozważań Wyższej Rady Higieny Rzeszy Niemieckiej w sprawie znanych wypadków w Lubecie, podkreśla następujące kwestie: 1) stwierdzono ponad wszelką wątpliwość (badania były początkowo utrudnione przez celowe zniszczenie wszystkich szczepów i zapasów szczepionek przez oskarżonego prof. Deyche), iż dzieci uodporniano przeciw gruźlicy otrzymawszy zamiast szczepu BCG szczep gruźlicy ludzkiej, który nawet prof. Br. Lange rozpoznał jako szczep własny, przed rokiem pracowni w Lubecie przestany. Szczep ten odznaczał się względnie słabą zjadliwością, i dlatego zapewne z 251 zakażonych dzieci umarło dotychczas tylko 73. — Calmette podkreśla wagę odpowiednich urządzeń laboratoryjnych i ścisłej kontroli dla pewnego zapobieżenia tak tragicznym pomyłkom w przyszłości, wypowiadając się za tem, by prawo sporządzania szczepionek zarezerwowane było tylko niewielkiej ilości pracowni odpowiednio wyposażonych tak co do sprzętu technicznego, jak i personelu fachowego.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Józef LENCZOWSKI, Adjunkt kliniki.

Lwów.

O własnościach biologicznych rzesistka pochwowego, oraz własne spostrzeżenia nad leczeniem upławów pochwowych przez niego wywołanych.

Z kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

O rzesistku pochwowym, jako czynnika etiologicznym swoich zapaleń pochwy, w ostatnich latach kilkunastu prawie że nie wspomina nie tylko bieżące piśmiennictwo, ale nawet podręczniki ginekologiczne. Jest to rzecz uderzająca tem bardziej, że sprawa jego chorobotwórczości lub też nieszkodliwości dotychczas wcale jeszcze nie jest rozstrzygnięta. Nieuzgodnione jest również i leczenie tych zapaleń pochwy, w których znajdowano rzesistka pochwowego w wielkiej ilości. Taki stan rzeczy zachęcił nas do podjęcia własnych badań nad rolą tego pierwotniaka w powstawaniu upławów pochwowych, oraz ich leczenia.

Najprzód słów parę o właściwościach biologicznych rzesistka pochwowego.

Rzesistek pochwowym (*trichomonas vaginalis*) należy do grupy pierwotniaków. Postać ma owalną, okrągłą, lub też gruszkowatą. Wielkość waha się w szerokich granicach, wynosząc według Rodenwalda od 8—18 mikr. szerokości i 12—30 mikr. długości, a według Prowazeka od 10—15 długości i 12—13 szerokości. Jest on więc przeciętnie większy od ciała białego krwi. Na biegunie szerszym znajduje się szczylinowaty otwór, służący do przyjmowania pokarmów. Niedaleko tego miejsca łatwo daje się spostrzec dosyć wielkie jasne jądro. Od jednej z warg, okalających szczylinę ustną, odchodzą, jak zwykle się przyjmuje, 3, a zgodnie z Marchandem, Dockem i Hoehnem 4 wtki, pozostające w nieustannym ruchu. Od wargi przeciwległej biegnie wzdłuż ciała grzebieniasta błona, również bardzo ruchliwa. Wtki i błona są niewątpliwie jego narzędziami motorycznymi. Poza tym nierzadko daje się spostrzegać ruchy pełzakowate, co my również często mogliśmy obserwować w kropli wiszącej. Ruchy witek prawdopodobnie mają jeszcze inne przeznaczenie — mianowicie skierowywać pokarm w kierunku szczyliny pokarmowej pierwotniaka. Z innych właściwości morfologicznych należy wymienić biegnącą w osi ciała od szczyliny pokarmowej do bieguna przeciwległego cienką linję o słabych zarysach, oraz nierzadko pojedynczą, krótką, mało ruszającą się wtkę na biegunie węższym. W ciele rzesistka można stwierdzić niewielkie torbielki oraz wtręty, pochodzenie których niezawsze daje się ustalić. Według Hoehne'go są to pożarte przez pierwotniaka drobnoustroje, służące mu za pokarm, czemu się znów sprzeciwia Flaskamp. Często można obserwować oblepianie się ciałek czerwonych, białych lub też złączonych nabłonków dookoła rzesistka, co dało powód niektórym autorom do wyrażenia przypuszczenia o pochłanianiu tych ciał przez pierwotniaków (Schmid i Kamniker). Nie sądzimy, ażeby zdanie to było słuszne. Na licznych preparatach barwionych i w kropli wiszącej nigdy nie mogliśmy obserwować pożerania przez rzesistka tych skądinąd wielkich dla niego tworów. Tegoż zdania jest również i Seeliger. Podczas gdy dawniej przypuszczano, że rzesistek pochwowym najlepiej rozwija się w środowisku kwaśnym (Menge-Opitz, pierwsze prace Hoehne'go) z biegiem czasu przekonano się, że najczęściej pierwotniak ten występuje w wydzielinach słabo kwaśnych lub obojętnych (Flaskamp, Schmid i Kamniker), a nawet znane są przypadki masowego wprost rozmnażania się na podłożach o oddziaływaniu wybitnie alkalicznym. Szereg autorów starał się uzyskać rzesistka w czystej hodowli, ażeby bliżej zapoznać się z jego właściwościami biologicznymi, lecz dotychczas nikomu się to nie udało. Tu należy wymienić próby Noguchi i Ohira, którzy, jako pożywkę, używali mieszaniny z równej części płynu przesiąkniętego (*ascites*) i płynu Ringera. Lynch uzyskał najlepsze wyniki, stosując surowicę krwi, dziesięciokrotnie rozcieńczoną płynem Ringera. Na tej pożywce udało się mu w cieplecie ciała utrzymać rzesistka przy życiu w ciągu 4 dni. Według Houghe'go najlepszym podłożem okazał się roztwór soli kuchennej w rozcieńczonej wodą surowicy. Najwyższe rozmnażanie się występuje w 8% stężeniu, najdłużej pierwotniaki utrzymują się w hodowli w 7.2—7.4% rozcieńczeniu. Według Pohl'a, hodowla rzesistka prowadzi pod wpływem określonych warunków do po-

wstania nowej generacji na skutek patologicznego podziału jego ciała, przechodzącego przez postać torbielek. W świeżych preparatach pierwotniak okazał się dwupłciowym (Pohl). W kammerze Pflaumera rzesistki utrzymują się przy życiu w ciągu 36 godzin (Pitterlein). Również nie powiodły się próby przeszczepiana na zwierzęta (Blochmann na królikach, Dock na morskich świnkach, królikach i sukach, Hogue na kotach i królikach i inni). Ujemne wyniki sztucznych zakażeń dały powód wielu badaczom do zajęcia stanowiska, odmawiającego temu pasożytowi jakiegokolwiek znaczenia chorobotwórczego. (Schröder, Loeser, Wolfring, Lynch, Jung, Haussmann, Meyer, Seeliger i inni).

Na innem stanowisku stoją Hoehne, Stephan, Flaskamp, Schmid i Kamniker i inni, którzy wypowiadali się za przyznaniem tym pierwotniakom w niektórych sprzyjających im temu okolicznościach roli bezpośredniej, a przynajmniej pośredniej w powstawaniu sprawy zapalnej przedewszystkiem w pochwie. Stephan w artykule dyskusyjnym z Loeserem przytacza niektóre fakty kliniczne, które — jego zdaniem — są dowodem chorobotwórczości rzesistka, co prawda nie pochwowego, ale w każdym razie blisko z nim spokrewnionego, a mianowicie rzesistka jelitowego. Tak np. Dopfer opisuje przypadek biegunki na tle tego pierwotniaka, Dolley obserwował chorego z gangreną płuc, przyczem chory wykaształ wraz z płwociną niezliczoną ilość tych pasożytów. Poza tym Stephan powołuje się na zdania Bilanda, Epsteina, Janowskiego, Kuhra i Schürmayera, którzy zajmują stanowisko identyczne ze Stephanem w omawianej sprawie.

Pochodzenie rzesistka pochwowego również nie jest dostatecznie wyjaśnione. Wprawdzie Bezen wykazał pewne różnice w budowie morfologicznej pomiędzy nim, a jego pobratymcem jelitowym, to jednak większość autorów skłonna jest upatrywać pochodzenie rzesistka pochwowego z jelita. Autorzy ci tłumaczą różnice w budowie przystosowaniem się jego do nowych warunków, która to zdolność jest w nim wysoce rozwinięta. Tak np. oporność na zmianę ciepłoty waha się w szerokich granicach i wynosi według Flaskampa od 18—40° C. Właśnie ta zdolność do przybierania nowej postaci i prawdopodobnie nowych właściwości jest — zdaniem Flaskampa — najlepszym dowodem możliwości jego przeistoczenia się w odmianę chorobotwórczą.

Prócz pochwy znajdują się rzesistki jako częste nieszkodliwe pasożyty przedewszystkiem w jelitach grubych. Wyjątkowo stwierdzono obecność jego w moczu (Miure, Marchande, Dock u mężczyzn; Arnold, Baatz i inni u kobiet).

Wykrycie tych pierwotniaków w wydzielinach zapomoca barwików natrafia na wielkie trudności. Żyjątko przy tem kurczy się, przybierając postać kulistą; wtki trudno się barwią, przekleja się do ciała i rzadko kiedy udaje się je wykryć. Niektórzy badacze, w celach dokładniejszych badań nad budową wewnętrzną rzesistka uciekali się do barwienia wydzieliny pobranej z pochwy. Hoehne stosował w tym celu chiński tusz i uzyskał dobre wyniki. Z dobrym skutkiem autor ten barwił preparaty również i czerwienią obojętną (Neutral-rot). Ohler poleca w tym celu Brillantreinblau. Hogue wykrył ziarenka w ciele pasożyta, barwiące się różnymi barwikami (Neutralrot, Methylenblau, Kreosotblau). Tenże autor zabarwił jądro z pętlami mitochondrii zapomoca barwika Janusgrün. Petle te występowały w postaci krótkich grubych pałeczek. Wreszcie Schmid i Kamniker polecają barwienie sposobem Grama.

Dla celów klinicznych najprostszym i najpewniejszym jest oglądanie w kropli wiszącej w polu nieco zaciemnionem. Mieliśmy sposobność przekonać się o tem w czasie naszych doświadczeń. Pierwotniaki, żywo poruszające się i ciągle bijące wtkami o siebie lub o otaczające ich ciała, tworzą tak charakterystyczny obraz i dają się tak łatwo wykrywać, że wszelkie inne sposoby badania okazują się zupełnie zbędne. Pod tym więc względem przyłączamy się do zdania Littauera. Tyle co do biologii pasożyta.

Niemożliwość, jak dotąd, uzyskania czystej hodowli rzesistka, ujemne wyniki jego przeszczepień na zwierzęta, oraz trudności w barwieniu, sprawiają, że kwestja wpływu tego pierwotniaka na ścianę pochwy nie może być na razie rozwiązana na drodze laboratoryjnej.

Jesteśmy tego samego zdania, co i Flaskamp, który twierdzi, że tem bacniejszą należy zwrócić uwagę na stronę kliniczną, gdyż tylko ona może w przyszłości na podstawie coraz to więcej gromadzących się faktów, jeśli nie bezpośrednio, to w każdym razie pośrednio wyjaśnić niektóre zagadnienia związane z rzesistką. Dotychczas jednak poza kilkoma pracami Hoehne'a i jego uczniów Stephana, Gragerta i Liss'a, a przeciwnikami głównie Schrödera, Loesera i Wolfringa ukazało się zbyt mało prac, ażeby można było wyrobić sobie sąd bezstronny w tej sprawie.

Strona kliniczna przedstawia się następująco: Częstość występowania tego pasorzyta w pochwie u osób chorych lub nawet zdrowych jest dość znaczną. Haussmann na 200 kobiet ciężarnych znalazł go w 37%, a u 100 chorych ginekologicznych — w 40%. Hoehne w ciąży wykrył go na 102 przypadki w 39%, na 104 kobiet nieciężarnych w 28%. Petterlein na 264 kobiet, zgłaszających się do ambulatorium stwierdził obecność rzesistki pochwowego w 25.2% przypadków. Meyer u 147 chorych ginekologicznych wykrył go w 46%, a u 18 ciężarnych w 75%; Schmid i Kamniker na 153 przypadków ginekologicznych widzieli go w 69.9%.

Dowiedzionym jest faktem, że rzesistek pochwoy występować może, wbrew twierdzeniu Haussmanna i Hoehne'a, u kobiet zupełnie zdrowych, aczkolwiek w ilości nieznacznej. Fakt ten posłużył jako jeden z głównych klinicznych dowodów nieszkodliwości tego pasorzyta. Poza tem jego obecność w większej ilości uzależniona od różnych drobnoustrojów w pierwszym rzędzie od *micrococcus gazogenes alcalescens* (Loeser i Schröder), przez co odmawiano mu niezależności. Zanieczyszczenie pochwy, dochodzące w przypadkach znacznej ilości rzesistki pochwowego do 3-go lub 4-go stopnia czystości, stanowił ma według Schrödera i Loesera główną przyczynę zapaleń i upływów. Obecności pierwotniaka przypisują on rolę nieszkodliwego pasożyta. Wkrótce jednak pokazało się, że rzesistek pochwoy może występować niezależnie od flory bakteryjnej pochwy, znane są bowiem przypadki masowego występowania jego również i w przypadkach pierwszego stopnia czystości pochwy (Flaskamp). Z drugiej strony znane są przypadki, gdzie pojawiał się on w ostrej rzeżączce, a więc wtedy, gdy inne drobnoustroje zupełnie prawie znikają z pochwy (Flaskamp, Schröder i Loeser). Poza tem badania Liss'a nad przebiegiem porodu u osób cierpiących pod koniec ciąży na zapalenie pochwy z obecnością rzesistki, w porównaniu z przebiegiem porodu osób zdrowych wykazały, że chorobliwość porodowa u pierwszych jest większa niż u drugich w stosunku 29.1% do 15.3%. Z badań zaś Gragerta wynika, że leczenie ciężarnych, chorych na rzesistek pochwoy, sprowadza chorobliwość w porodu do normy.

Obraz kliniczny, opisany poraz pierwszy przez Hoehne'a, jest wielce charakterystyczny. Główną cechą jest pojawianie się obfitej, szarawej, z żółtawym odcieniem pienistej wydzieliny silnie gryzącej i wywołującej znaczny stan zapalny pochwy, przedstonka a nawet i skóry warg sromowych i ud. Błona śluzowa tych narządów obrzmiewa i ulega rozlanemu lub plamistemu przekrwieniu. Niekiedy powstają ubytki na błonie śluzowej na skutek łatwej urażalności tkanek. Wprowadzenie wzierników a nawet zwykłe badanie palcem może również prowadzić do obrażeń i w następstwie do krwawych plamień. Jako wyraz działania drażniącego upływów mogą powstać brodawkowate wyrośle, przypominające kłykciny kończyste. Uderzającym jest zupełny brak zajęcia szyjki macicy, oraz cewki moczowej, czem zasadniczo obraz ten różni się od rzeżączki przynajmniej u osób w okresie dojrzałości płciowej.

Ważnem jest, że wiele chorych uskaża się na objawy ogólne — nudności, ogólne niedomaganie, uczucie pełności w podbrzuszu (Schröder i Loeser).

Obraz kliniczny, idący w parze z obrazem mikroskopowym, stwierdzającym ogromne ilości rzesistki pochwowego, jest tak typowy, że już to jedno usprawiedliwia utrzymanie przynajmniej z punktu widzenia klinicznego nazwy zapalenia pochwy na tle rzesistki pochwowego (*Trichomonadenkolpitis* autorów niemieckich). Z naszej strony na podstawie własnych spostrzeżeń możemy w całej rozciągłości przyłączyć się pod tym względem do zdania Hoehne'a. Czy będziemy uważać rzesistka za istotną przyczynę tego cierpienia, czy też staniamy na stanowisku względnej chorobotwórczości (Flaskamp), a więc jego wpływu szkodliwego w symbiozie z innymi drobnoustrojami (*micrococcus gazogenes alcalescens*) — dla klinicysty jest rzeczą obojętną; fakt pozostaje faktem, że obraz kliniczny opisany przez Hoehne'a ściśle się wiąże z obecnością w pochwie rzesistki pochwowego, a co ważniejsze, jak wykazał Hoehne, że po zniknięciu tych pasorzytów pod wpływem leczenia, objawy zapalne oraz upławy ustępują, mimo, że nieraz zanieczyszczenie pochwy innymi dro-

bnoustrojami pozostaje jeszcze przez pewien czas nadal takie same, jak i przed leczeniem.

Co się tyczy leczenia, to najstarszem i mającem jednocześnie najwięcej zwolenników jest leczenie podane przez Hoehne'a. Polega ono na codziennem płukaniu pochwy roztworem sublimatu 1:1000 i następownem wcieraniu w ścianę pochwy 10% boraksu lub sody w glicerynie. Zdaniem Hoehne'a wystarczy ma w zupełności 4-dniowe leczenie, ażeby oczyścić pochwę z rzesistki. Jednakoweż dla uzyskania trwałego wyniku, radzi stosować jeszcze dłuższy czas roztwór sody w glicerynie z początku 1 raz na dzień, później co drugi dzień, wreszcie 1 raz na tydzień. Przy leczeniu tem mogą pacjentki posługiwać się kapsułkami żelatynowymi, napełnionymi roztworem boraksu lub sody; kapsułki te chore mogą sobie same wkładać do pochwy, przez co znakomicie upraszcza się zadanie lekarza.

Schmid i Kamniker zmodyfikowali postępowanie Hoehne'a w ten sposób, że, o ile po ośmiu dniach leczenia rzesistek nie pojawiały się, wtedy zapobiegawczo stosowali jeszcze przestrzykiwania kwasem mlecznym, lub zasypkę (siarczan cynku i alunu).

Naogół sposobem Hoehne'a szereg autorów uzyskał znakomite wyniki (Seitz, Traugott, Wille, Littauer, Gragert, Köhler, Pohli i inni).

Littauer, zwolennik leczenia Hoehne'a, poleca poza tem płukanie siarczanem cynkowym lub wcieranie gliceryny.

Wille zaleca stosować zasypkę, składającą się w równej części z sody i glinki białej.

Schröder i Loeser, początkowo zwolennicy leczenia Hoehne'a, osiągnęli nieźle wyniki prócz tego przestrzykiwaniami kwasem mlecznym w roztworem 1:1000 na przemian z rozpylaniem proszku „lenicet-bolus”. Autorowie ci również przychylają się i ku leczeniu sposobem Wille'a.

Nie uznając rzesistki pochwowego jako czynnika etiologicznego w powstawaniu spraw zapalnych, Loeser w dalszych pracach wypowiada się przeciw wszelkim przestrzykiwaniom i zasypkom w leczeniu zapaleń pochwy, gdyż uważa, że postępowanie takie jest zasadniczo błędne z punktu widzenia mikrobizmu pochwy. W tym celu stosuje on preparaty z czystej hodowli jednej z odmian pałeczek kwasu mlecznego (*Bacillosan*), ażeby przywrócić normalną florę w pochwie.

Leczenie sposobem Loesera, któremu — jak słusznie zaznacza Rosner — nie można odmówić racji z punktu widzenia teoretycznego, naogół się nie przyjęło poza kilkoma zwolennikami (Naujoks, Wolfring), głównie z powodu nietrwałości preparatu. Nie od rzeczy będzie przypomnieć, że Loeser nie zaliczał rzesistki pochwowego do rzędu pasorzytów chorobotwórczych, co nie jest zupełnie dowiedzione.

Prócz wyżej wymienionych sposobów leczniczych podał Stephan metodę różniącą się od leczenia Hoehne'a tylko tem, że zamiast sody w glicerynie, używa granugenolu, który, pobudzając przybłonek pochwoy do rozrostu, ma przyczyniać się do zmniejszenia przesieku i usuwać upławy.

Wreszcie Rodecurt uzyskał dobre wyniki, używając środka fabrycznego Yatren 105 w postaci pigulek.

Tak się przedstawia sprawa rzesistki pochwowego w dobie obecnej. Dla klinicysty nie jest rzeczą zasadniczą, czy pierwotniak ten bezpośrednio sam wywołuje zapalenie pochwy, czy pośrednio w symbiozie z drobnoustrojami innymi. Typowy obraz kliniczny, jak już wyżej zaznaczyliśmy, każe nam utrzymać nazwę „*trichomonadenkolpitis*”.

Przechodźmy do omówienia naszego materiału

Na 60 chorych ambulatoryjnych, cierpiących na upławy, stwierdziliśmy obecność rzesistki pochwowego 12 razy.

W celach rozpoznawczych badaliśmy wydzielinę z pochwy w kropli wiszącej. Jak już wyżej była o tem mowa, jest to sposób najłatwiejszy, najpewniejszy i najprędszy. W celu wykluczenia lub stwierdzenia innych drobnoustrojów, jak np. dwoinek Neissera, soor i t. d., a również dla ustalenia stopnia czystości pobieraliśmy wydzielinę do barwienia z pochwy, szyjki macicy i cewki moczowej. Barwiliśmy metodą Grama. W kilku przypadkach badaliśmy na obecność rzesistki pochwowego wydzielinę z szyi oraz z cewki moczowej. Raz wykonaliśmy badanie w kropli wiszącej osadu moczowego. W leczeniu trzymaliśmy się sposobu Hoehne'a z tą tylko odmianą, że niekiedy, zamiast sublimatu, stosowaliśmy mniej trujący chinol.

Uwzględniliśmy tylko te przypadki, które mieliśmy możność obserwować przez dostatecznie długi czas, w których obraz kliniczny, oraz badanie drobnowidowe ponad wszelką wątpliwość odpowiadały zapaleniu pochwy typu Hoehne'a.

Wywiady, stan kliniczny, badanie mikroskopowe przed rozpoczęciem leczenia uzmysławia tablica Nr. 1.

Tablica Nr. 1.

Nr. porz. chorych	Wiek	Ilość porodów	Ilość poronień	Przebyte choroby kobiece	Stan ginekolog.	Badanie mikroskopowe		Wydzielina pochwowa			Stopień czystości pochwy
						Cewka moczowa	Szyja macicy	makroskopowo	Kropla wisząca	Gram	
1	30	2	—	—	Kolpitis	śluz	śluz	obfita pienista	dużo trichom.	Dużo ciałek ropnych. Flora obfita, przeważnie kokki gram+ Gon. —. Nieliczne pałeczki Döderleina	III
2	42	4	2	gorączka po jednym porodzie	Ruptura perinei inveter. Kolpitis	Pojedyn. ciałka ropne	—	—	liczne trich.	Dużo ciałek ropnych. Olbrzymia ilość różnorodnych kokków Gon. —. Brak pał. Döderleina	IV
3	26	3	1	od roku upławy	Kolpitis	śluz	—	—	—	—	IV
4	27	—	—	nieregularne miesiączkow.	Deg. cystica ovariorum. Kolpitis	—	nieczo ciałek ropnych	—	—	Dużo ciałek ropnych. Z flory przeważają kokki. Gram + i — Nieliczne pałeczki Döderleina	III
5	18	1	—	bolesne miesiączk.	Retroflexio uteri parvi. Kolpitis	—	dużo ropy kokki gram +	—	bardzo liczne trichomon.	—	III
6	22	—	2	gorączka po poronieniach	Parametritis dextra. Kolpitis	—	nieczo ciałek ropnych	—	—	Dużo ciałek ropnych. Flora bardzo obfita i różnorodna. Brak pałeczek Döderleina	IV
7	33	—	—	Perjody bolesne Bóle głowy	Kolpitis	ropa gon. +	mało ciał. ropnych	śluzowo pienista	—	Dużo ciałek ropnych. Mało pałeczek Döderleina. Gonok. —	III
8	29	1	1	od 1/2 roku gryzące upławy	Kolpitis diffusa	śluz	śluz	obfita pienista	—	Dużo ciałek ropnych. Pałeczki Döderleina w niewielkiej ilości. Flora obfita przeważnie kokki.	III
9	36	—	1	bolesne perjody	Uterus parvus. Kolpitis	niedużo ciał. rop. gon. —	ciałka ropne, dużo kokków	—	—	Duża ilość ciałek ropnych. Obfita ilość różnorodnych kokków. Gon. —. Pałeczek Döderleina brak.	IV
10	40	4	3	2 porody operacyjne	Myoma subseros. Kolpitis diffusa	śluz	pojedyncze ciałka rop.	bardzo obfita	olbrzymia ilość trich.	Olbrzymia ilość ropy. Pałeczek Döderleina brak. Flora bardzo różnorodna. Gonok. —.	IV
11	23	—	—	bolesne i nieregul. miesiączk.	Kolpitis et episioitis diff. acuta	pojedyncze ciałka ropne	dużo ciałek ropnych, gon. —	bardzo obfita pienista	—	Duża ilość ropy. Pałeczki Döderleina w niewielkiej ilości. Flora pstra. Gon. —.	III
12	24	—	—	zapalenie pęcherza moczow. przed pół rokiem	Uterus parv. Kolpitis et episioitis acuta	dużo ropy	dużo ropy mało drobnoustr. gon. —	—	—	Nieczo ciałek ropnych. Pałeczki Döderleina w dosyć dużej ilości. Kokki gram+ w niewielkiej ilości	II

Jak wynika z tej tablicy, wiek pacjentek wahał się od 18—42 lat, wynosząc przeciętnie 29 lat. W piśmiennictwie opisywane były przypadki zapalen pochwy i u dziewczynek jak również po okresie przekwitania.

Jakkolwiek były między naszymi choremi osoby, które rodziły i to nawet po 4 razy (chore Nr. 2 i Nr. 10), to jednak zastanawiającym jest fakt, że połowa z nich, nie rodziła, mimo że wszystkie nasze pacjentki były zamężne, a niektóre już dawno (chore Nr. 4, 6, 7, 9, 11 i 12). Pozatem 4 chore (Nr. 4, 7, 11 i 12) wogóle nie zachodziły w ciążę, a chora Nr. 6, dwa razy ronila, nie mogąc ciąży donosić. Ciąża u chorej Nr. 9 również skończyła się poronieniem. Z pozostałych pacjentek chora Nr. 1 rodziła dwa razy, Nr. 3 rodziła trzy razy, jeden raz ronila; chore Nr. 5 i Nr. 8 rodziły po 1 razie, a pozatem chora Nr. 8 raz ronila. Prócz tego chore Nr. 2 i Nr. 10 kilka razy ronila, pierwsza dwa razy, druga trzy razy.

A więc 12 naszych chorych miały razem 15 dzieci, 10 zaś razy ronila. Zatem, kobiety te wykazywały objawy względnej niepłodności. Dla zrozumienia przyczyny tego zjawiska zwróćmy się do wywiadów, a przede wszystkim do stanu narządu rodnego. Otóż okazuje się, że u chorej Nr. 4 stwierdziliśmy zwyrodnienie torbielkowate jajników i nieregularne miesiączkowanie, u chorych Nr. 5, 9 i 12 macicę niedorozwiniętą oraz bolesne miesiączkowanie, pozatem bóle podczas regularności oraz zaburze-

nia miesiączkowe odczuwały chore Nr. 7 i Nr. 11. A więc 6 pacjentek zdradzało objawy niedorozwoju narządu rodnego lub zaburzenia w czynności jajnika i tu należy upatrywać przyczynę ich niepłodności. Na naszym materiale przeto możemy stwierdzić wraz z Loeserem i Schröderem szczególnie częste występowanie rzesistka pochwowego u osób z obniżoną konstytucją narządu rodnego. Zdaniem tych autorów, fakt ten przemawia przeciwko chorobotwórczości pasorzyta, gdyż — jak sądzą oni — dopiero osłabienie odporności pochwy, jak to się dzieje właśnie w tych przypadkach, umożliwia mu swobodne rozmnażanie się. My zaś sądzimy, że z tego faktu nie można wyciągać jeszcze żadnych wniosków co do chorobotwórczości rzesistka, gdyż zmniejszenie odporności sprzyja rozwojowi i innych drobnoustrojów, przeciw którym, jak np. prątkom Kocha, dwomkom Neissera nikt chyba nie podniesie zarzutu ich niespecyficzności. A właśnie w tych stanach zarazki te bardzo często atakują narząd rodny.

Co do narządu moczowego, to w jednym przypadku (Nr. 12) chora przed pół rokiem przechodziła zapalenie pęcherza moczowego, a badanie wydzieliny cewki moczowej przed rozpoczęciem leczenia wykazało obecność w znacznej ilości ropy i różnego rodzaju ziarenkowców. Badanie moczu nie wykazało nic patologicznego. Badanie w kropli wiszącej na obecność rzesistka z cewki i osadu moczowego dało wynik ujemny.

Tablica Nr. 2.

Nr. porz. chorych	Ilość dni leczenia	Badanie kontrolne							Ostateczny wynik
		W ile dni po rozp. leczenia	Stan zapalny	Upławy	Badanie drobnowidowe				
					Szyjka macicy	Cewka mocz.	Pochwa (kropla wisz.)	Stopień czyst. pochwy	
1	10	10 21	mniejszy	mniejsze	śluz	śluz	trichomonas —	II	dobry
			"	"	"	"	"	"	
2	14	8 28	mniejszy	mniejsze	śluz	poj. c. ropne	trichomonas mniej pojedyncze trich.	III II	"
			"	"	"	"	"	"	
3	8	20	brak	bardzo słabe	śluz	śluz	trichomonas —	II	"
4	24	9 12 26	duży	duże	ciałka ropne	śluz	trichomonas mniej	III	ujemny
			"	"	"	"	"	"	
			"	"	"	"	"	"	
5	22	7 11 30	znaczny mniejszy	duże	c. ropn. mniej	śluz	trichomonas mniej	III	poprawa
			"	"	"	"	"	"	
			"	"	"	"	"	"	
6	10	10 21 32	mały	mniejsze	śluz	śluz	trichomonas —	II	dobry
			ustąpił	znikome	"	"	"	"	
			"	"	"	"	"	"	
7	28	10 15 28	duży	duże	ropn. gon.	rop. gon.	trichomonas mniej	IV	ujemny
			"	"	"	"	"	"	
			"	"	"	"	"	"	
8	10	10 15	mniejszy	małe	śluz	śluz	trichomonas —	I	dobry
			"	znikome	"	"	"	"	
9	14	14 24	mniejszy	małe	Poj. c. ropne	poj. c. ropne	trichomonas —	I	"
			"	"	"	"	"	"	
10	15	15 41	mniejszy	małe	śluz	śluz	trichomonas mało	II	"
			"	"	"	"	"	"	
11	26	10 14 26	niewiele mniejszy	duże	c. rop. mniej	śluz	trichomonas mniej	III	poprawa
			"	"	"	"	"	"	
			"	"	"	"	"	"	
12	35	10 15 26 37	duże	duże	dużo rony	dużo ropy	trichomonas mniej	II	"
			"	"	"	"	"	"	
			"	"	"	"	"	"	
			"	"	"	"	"	"	

Inne chore nie skarżyły się na żadne dolegliwości ze strony narządu moczowego.

Badanie wydzieliny z cewki ujawniło u 7 chorych tylko śluz (Nr. 1, 3, 4, 5, 6, 8 i 10) pojedyncze ciała ropne 3 razy (Nr. 2, 9 i 11) wreszcie u chorej Nr. 7 stwierdziliśmy dwójki Neissera wśród obfitej ropnej wydzieliny.

Zasadniczo więc, prócz jednej chorej, która przebyła zapalenie pęcherza moczowego oraz chorej z rzeżączką, żadnych zmian chorobowych w narządzie moczowym nie znaleźliśmy.

Jednakowoż Flaskamp zwraca uwagę, że 10 a nawet 15% chorych cierpi na zapalenie pęcherza moczowego.

Co do wydzieliny z szyi macicy, to w przypadkach Nr. 1, 2, 3 i 8 stwierdziliśmy czysty śluz, w przypadkach Nr. 4, 6, 7, 9 i 10 nieco ciałek ropnych, jednakowoż gonokoków, pomimo wielokrotnych badań, wykazać nie mogliśmy. Natomiast u 3 chorych (Nr. 5, 11 i 12) znaleźliśmy w wydzielinie z szyjki macicy dużo ciałek ropnych oraz ziarenkowce. Charakter drobnoustrojów nie robił wrażenia dwójek Neissera. Kilkakrotne próby wykrycia rzesistka pochwowego z szyi tych chorych wypadły zawsze ujemnie.

Razem z Rodecurtem możemy przeto stwierdzić, że w przypadkach zapalenia pochwy na tle rzesistka pochwowego wydzielina szyi macicy może się stać ropną i pod tym względem nie zgadzamy się ze zdaniem Hoehne'go, jakoby sprawa zapalna ograniczała się tylko do pochwy i przedsionka.

Wydzielina z pochwy przyjmowała zawsze charakter obfitych pienistych upławów, nieraz bardzo obfitych (Nr. 10, 11 i 12). W kropli wiszącej we wszystkich przypadkach znaleźliśmy liczne rzesistki, niekiedy w ilości bardzo znacznej. W preparatach barwionych sposobem Grama, stwierdziliśmy przede wszystkim znaczne ilości ciałek ropnych oraz zanieczyszczenie pochwy drobnoustrojami, przyczem pałeczki Döderleina ustępowały im miejsca, nieraz znikając zupełnie. Tylko raz mieliśmy względnie czystą wydzielinę z pochwy (Nr. 15), bo II stopień czystości. Sto-

pień III znaleźliśmy w przypadkach Nr. 1, 4, 5, 7, 8 i 11; stopień IV — u chorych Nr. 2, 3, 6, 9 i 10.

Przypadek Nr. 15 zbliża się do przypadków Flaskampa, który obserwował obecność rzesistka pochwowego w I stopniu czystości. Tędy dowodziło względnej niezależności tego pasożyta od flory pochwowowej.

Przejdźmy do leczenia. Przebieg kliniczny oraz wyniki leczenia przedstawia tablica Nr. 2.

Ilość dni leczenia wahała się od 8—35. Zasadniczo w przypadkach wyleczonych wynosiła około 10-ciu dni.

Jak z tablicy Nr. 2 wynika, nie zawsze osiągnęliśmy wynik dobry. Za wynik pomyślny uważaliśmy te przypadki, w których objawy zapalne pochwy oraz upławy znacznie się zmniejszały, lub całkiem ustępowały, a w kropli wiszącej z wydzieliny pochwowowej stwierdzaliśmy zupełne zniknięcie rzesistka, a w każdym razie zjawianie się jego w znikomej ilości.

Poprawą nazwaliśmy stan, w którym wydzielina nieco się zmniejszała, a rzesistka pochwowego spotykało się w niej w zmniejszonej ilości, lub też poprawiał się stopień czystości pochwy. Poprawę osiągnęliśmy w trzech przypadkach (Nr. 5, 11 i 12). Wreszcie do wyników ujemnych zaliczyliśmy przypadki Nr. 4 i 7, gdyż objawy obiektywne i subiektywne jako też stopień czystości pochwy nie uległy zmianie, chociaż dało się stwierdzić zmniejszenie się ilości pierwotniaków.

Doliczając te dwa przypadki do wyżej wspomnianych trzech, otrzymamy 5 przypadków na 12, w których nie osiągnęliśmy zadowalającego wyniku sposobem Hoehne'go.

Jakież to były przypadki? U chorej Nr. 4 stwierdzono ciała ropne początkowo w szyjce macicy, a później i w cewce. U chorej Nr. 7 zaś istniała rzeżączka. U chorej tej naprzód przeprowadziliśmy leczenie wiewióra, a później leczymy sposobem Hoehne'go. Jednakowoż nie mogliśmy usunąć ciałek ropnych z szyi macicy i mamy wrażenie, że gdyby chora ta nie niecierpliwiła się i pozwoliła dalej stosować środki przeciwrzeżączkowe, to

osiągnęlibyśmy w tym przypadku wynik lepszy. Ze względu na żądanie chorej musieliśmy przerwać nieco zawczasie leczenie swoiste wiewióra i przystąpić do leczenia Hoehne'go.

Wreszcie przypadki z poprawą były powikłane znacznym zapaleniem ropnem szyjki macicy.

Jednym słowem, we wszystkich przypadkach z wynikiem niepomyślnym sprawę komplikowało zajęcie ropne szyjki macicy. I w tej okoliczności upatrujemy główną przyczynę naszych niepowodzeń.

We wszystkich innych uzyskaliśmy dobre rezultaty, które przejawiały się nie tylko znikaniem, a w każdym razie znacznym zmniejszeniem się nasilenia objawów subiektywnych i obiektywnych, ale też i poprawą czystości pochwy, osiagającej II stopień, a w przypadkach Nr. 8 i 9 nawet I stopień.

Na podstawie naszego materiału możemy polecić sposób Hoehne'go w leczeniu upławów na tle rzesistka pochwowego. W przypadkach istnienia sprawy zapalnej szyi macicy wyniki są o wiele gorsze, to też, zdaniem naszym, leczenie w tych przypadkach winno się rozpoczynać od szyjki macicy, i to nie subli-matem, lecz innym środkiem odkażająco-ściągającym.

Piśmiennictwo:

- 1) Flaskamp: Arch. f. Gyn. T. 125. — 2) Gragert: Montschr. f. Gyn. T. 64. — 3) Hoehne: Zbltt. f. Gyn. 1916. — 4) Hoehne: Zbltt. f. Gyn. 1916. — 5) Hogue: Zbltt. f. Gyn. 1923. — 6) Joung: Dysk. Zbltt. f. Gyn. 1923. — 7) Köhler: Biol. u. Pathol. d. Weibes-Halban-Seitz tom II. — 8) Liss: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 64. — 9) Littauer: Zbltt. f. Gyn. 1923. — 10) Loeser: Zbltt. 1920. — 11) Tenze: Zbltt. f. Gyn. 1920. — 12) Tenze: Zbltt. f. Gyn. 1922. — 13) Lynch: str. Zbltt. f. Gyn. 1923. — 14) Meyer: str. Zbltt. f. Gyn. 1927. — 15) Naujoks: Zbltt. f. Gyn. 1921. — 16) Pitterlein: str. Zbltt. f. Gyn. 1927. — 17) Pohl: str. Zbltt. f. Gyn. 1927. — 18) Rodecurt: Zbltt. f. Gyn. 1929. — 19) Seeliger: str. Zbltt. f. Gyn. 1927. — 20) Schmid i Kamniker: Arch. f. Gyn. T. 127. — 21) Schröder i Loeser: Monatschr. f. Gyn. 49. — 22) Stephan: Zbltt. f. Gyn. 1921. — 23) Tenze: Zbltt. f. Gyn. 1922. — 24) Tenze: Zbltt. f. Gyn. 1925. — 25) Wolfring: Zbltt. f. Gyn. 1921.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Maksymilian BLASSBERG.

Kraków.

Cukromocz i cukrzyca a układ nerwowy.

Wykład wygłoszony dnia 11 grudnia 1930 r. na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Neurologicznego, poświęcony pamięci S. p. Prof. J. Piltza.

Prawidłowy ustrój ludzki zawiera we krwi cukier, którego ilość jest prawie stała, względnie podlega bardzo nieznaczny wahaniom i wynosi naczeto 0.07—0.11%. Spotęgowanie się tej ilości, a zatem hyperglikemia, pociąga zwykle za sobą cukromocz i wywołuje obraz kliniczny cukrzycy. Ta nieprawidłowość stanowi zaburzenie przemiany materii w ustroju i jest związana głównie z nieumiejętnością przerabiania cukru w glikogen t. j. w zapasową postać cukru — względnie z nieumiejętnością gromadzenia i zatrzymania glikogenu w tkankach, głównie w wątrobie — lecz wysypywania nadmiernego cukru do krwi przez wątrobę. Wchodzi tu w grę brak wydzieliny wysp Langerhansa w trzustce t. j. insuliny, hamującej wysypywanie się cukru, przy którymto braku, cukier nie może być w wątrobie utrzymany jako glikogen. Dodać należy, że hormon względnie inkret nadnerczy wywiera na komórki wątrobowe działanie przeciwnie insulinie t. j. diastatyczne, uruchamiające i wysypujące cukier. Przecukrzenie i cukromocz może być pochodzenia trzustkowego i nietrzustkowego, do tych ostatnich zalicza się nakłucie mózgowe (piqûre Claude Bernarda), cukromocz adrenalinowy i asfiktyczny. Steżenie prawie stałe cukru we krwi zależy od mechanizmu regulacyjnego, w którym podobnie jak w innych przejawach biologicznych bierze znaczny udział system nerwowy.

Punkt wyjścia naszych wiadomości o stosunku układu nerwowego do cukrzycy stanowiły badania Claude Bernarda, który w roku 1855 stwierdził doświadczalnie na królikach, psach i innych zwierzętach ssących, że nakłucie (t. zw. piqûre Claude Bernarda) skutecznie na końcu t. zw. pióra pisarskiego (*calamus scriptorius*) na dnie 4-tej komory mózgowej wywołuje u zwierząt ssących wydzielanie cukromoczu. Taki cukromocz zaczyna się najpóźniej w 3½ godziny po nakłuciu, dochodzi do 2—3% i ustępuje po 1—2 dniowym trwaniu. Doświadczenia ro-

bione na ptakach, a mianowicie na kurach i gołębiach dają wyniki mniej pewne. U zwierząt nie mających glikogenu w wątrobie nie można przez nakłucie Cl. Bernarda wywołać cukromoczu. U zwierząt, które sekcjonowano jeszcze w okresie trwania cukromoczu, znachodzone w wątrobie mało glikogenu. Skoro u zwierząt takich, zmniejszymy sztucznie zapas glikogenu w wątrobie czy to przez żywienie bezwęglowodanowe, czy też innymi sposobami, jak głodzeniem, podwiązaniem przewodu żółciowego lub zastrzyknięciem strychniny — wówczas nakłucie Cl. Bernarda jest bezskuteczne i nie wywołuje cukromoczu. Stąd wniosek, że skuteczne nakłucie związane jest z pewnym koniecznym zapasem glikogenu w wątrobie, który nie śmie być mniejszym niż 0.5% i że nakłucie to wysypuje niejako glikogen wątrobowy do krwi. Cl. Bernard a po nim Eckhard i inni badacze tłumaczyli to zjawisko w ten sposób, że z nakłutego miejsca ośrodkowego układu nerwowego wychodzi ośrodkowe podrażnienie do wątroby, które wywołuje wysypywanie glikogenu z wątroby. Że tu nie zachodzi zniszczenie ośrodka, lecz tylko podrażnienie, za tem przemawia fakt, że przez ponowne nakłucie w odpowiednich warunkach można znowu wywołać cukromocz. Cl. Bernard wykazał także, że cukromocz pojawia się po przecięciu nerwu błędnego, jeżeli drażnimy dośrodkowy kikut przeciętego nerwu, a nie pojawia się przy drażnieniu obwodowego kikutu, że zatem na drodze odruchowej zostaje podrażniony ośrodek w rdzeniu przedłużonym, i że następstwem podrażnienia tego ośrodka powstają bodźce cukrotwórcze. Dowodzi to, że obwodowe uszkodzenie układu nerwowego może wywołać cukromocz, względnie cukrzyce.

W roku 1901 profesor strassburski Blum przez zastrzyknięcie wyciągu z rdzenia nadnerczy wywołał cukromocz tak samo jak przez nakłucie Cl. Bernarda. Jest to t. zw. „cukromocz adrenalinowy Bluma”, który może dochodzić do 5% i trwać przez 3 dni. Jeszcze przed wykryciem przez Bluma cukromoczu adrenalinowego stwierdzono, że podrażnienie wywołane przez nakłucie Cl. Bernarda podąża w ten sposób, że opuszcza ono rdzeń pacierzowy przez 7-my przedni korzonek szynny i stamtąd podąża na wysokości zwoju współczulnego szynnego niższego (*ganglion cervicale inferius*) do krańcowego pasma nerwu współczulnego (*Grenzstrang des Sympathicus*). Z tego powodu przecięcie rdzenia szynnego znosi działanie nakłucia Bernarda. Później stwierdzono, że przecięcie rdzenia aż do wysokości piątego odcinka również znosi działanie nakłucia Bernardowskiego. Tak samo przecięcie nerwów trzewnych (*nn. splanchnici*) a nawet tylko lewego nerwu trzewnego albo wycięcie nadnerczy także znosi działanie nakłucia Cl. Bernarda. Ażeby to nakłucie zadziałało skutecznie t. j. aby przyszło do wydalenia glikogenu wątrobowego, konieczne jest zatem z jednej strony podrażnienie odpowiedniego miejsca w ośrodku i nienaruszony stan drogi prowadzącej aż do piątego odcinka piersiowego, nerwu współczulnego, nadnerczy i nerwów trzewnych (*nn. splanchnici*). Kiedy zatem Blumowi udało się wywołać cukromocz zapomocą wyciągu z nadnerczy, nasunęła się myśl, że działanie nakłucia Cl. Bernarda uskutecznia się drogą przez nerwy trzewne i przez nadnercze, a to tembardziej, że nerwy trzewne są niewątpliwie nerwami wydzielniczymi nadnerczy. Za tem przemawiały też doświadczenia, że także przecięcie pasma granicznego współczulnego nerwu powyżej nadnerczy unicestwiało działanie nakłucia Cl. Bernarda. Ponieważ, jak wyżej wspomniałem, przecięcie prawego nerwu trzewnego nie znosi skuteczności nakłucia, stąd wniosek, że włókna, które przewodzą bodźce przebiegają w lewym nerwie trzewnym do obu nadnerczy, a do prawego nadnercza za pośrednictwem zwoju trzewnego (*ganglion solare*). W ten sposób znaleziono jedną drogę, po której szło skuteczne cukrotwórcze nakłucie, wymagające trzech współczynników, któremi są: 1) podrażnienie ośrodka, 2) układ sympatyczny, względnie nerwy trzewne, 3) zapas glikogenu w wątrobie. Skoro niektórzy badacze potem stwierdzili skuteczność nakłucia także bez udziału nadnerczy, to wyniki te nie zaprzeczyły istnieniu drogi via mózg — nadnercza, lecz przemawiały za tem, że istnieją także inne drogi obwodowe, któremi podrażnienie z nakłucia mózgowego podąża do nerwów gliko-sekretorycznych wątroby bez okružnej drogi via nadnercza.

Istnieją zatem dwie drogi, na których bodźce z mózgu wpływają mogą do wątroby, z których jedna jest bezpośrednia do wątroby, a druga idzie przez nerw współczulny i nadnercza do wątroby.

Badania późniejsze, które poszły w kierunku poszukiwania anatomicznych zmian wtórnych, wywołanych w rdzeniu przedłużonym, wykazały, że cukromocz z nakłucia Cl. Bernarda wywołany jest przez uszkodzenie w grzbietowym jądrze nerwu błędnego, a mianowicie w tylnej trzeciej części.

W ten sposób zdawało się, że ośrodek cukrzycowy został wykryty. Tymczasem nowsze badania wykazały, że nie tylko podrażnienie rdzenia przedłużonego prowadzi do cukrzycy, lecz także okolica podwzgórzowa (*regio hypothalamica*) ma związek z cukromoczem. Jest to t. zw. „nakłucie cukrowe hypothalamiczne Aschnera”. Nadto badania nowsze wskazują na to, że po uszkodzeniu ośrodka Cl. Bernarda następuje wsteczne zwyrodnienie komórki dośrodkowo położonych dookoła 3-ciej komory mózgowej (*nucleus periventricularis*). Również i ponad podwzgórzowym ośrodkiem (*centrum hypothalicum* Aschnera) ma być nadrzędny ośrodek cukrowy w tak zwanych zwojach podstawnych mózgu (*Stammganglien*) czyli w zwojach pnia mózgowego (którymi są wzgórek wzgórzomózgowia (*thalamencephalon*), ciało prążkowane (*corpus striatum*) i jądro soczewkowate (*nucleus lentiformis*)). W stanach śpiączki cukrzyczej znajdowano w tych okolicach zmiany, ale nie jest rzeczą udowodnioną, czy te zmiany wyprzedzają śpiączkę cukrzycową, czy też są przez nią wywoływane.

Z powyższego stanu rzeczy wynika, że przy zadrażnieniu, względnie uszkodzeniu różnych okolic ośrodkowego układu nerwowego oraz różnych ośrodkowych narządów współczulnych następuje wydzielanie cukromoczu — atoli nie jest pewną rzeczą, czy uszkodzane części mózgu są ośrodkami w ścisłym znaczeniu tego wyrazu.

Aczkolwiek powyżej opisane spostrzeżenia dowodzą, że rozpad glikogenu w wątrobie pozostaje pod wpływem układu nerwowego, to jednak mogłaby zachodzić też możliwość, że jest on tylko objawem towarzyszącym podrażnieniu nerwów trzewnych (*nn. splanchnici*). Można by przypuścić, że tylko równoczesne wzmocnienie się parcia krwi i *asphyxia* mogą być po nakłuciu mózgowym lub po podrażnieniu nerwów trzewnych przyczyną wysypywania cukru — a nie sprawą idącą drogą nerwów. Sprawę tę wyjaśnił Macleod, który wykazał, że zarówno nakłucie mózgowe, jak i podrażnienie nerwów trzewnych pozostają bez skutku, jeżeli nerwy wątrobowe, wstępujące do wątroby wraz z naczyniami krwionośnymi, zostaną przecięte. Tę samą ostatecznie wykazał, że rozpad glikogenu w wątrobie wywołany jest właśnie przez podrażnienie nerwów doprowadzających, i że drogi, którymi idzie skuteczne podrażnienie nakłucia mózgowego i nerwów trzewnych wchodzi do wątroby wraz z nerwami naczyniowymi. Według poglądów Macleoda do powstania nerwowej hyperglikemii potrzebne są zarówno nadnercza jak i całość spłotu wątrobowego. Nerwowa kontrola mechanizmu rozpadania się glikogenu w wątrobie zależna jest, według niego, od pewnego stężenia adrenaliny we krwi.

Obok tych wegetatywnych komórek ganglionowych w rdzeniu przedłużonym i w międzymózgowiu, których podrażnienie wywołuje sakcharyfikację glikogenu wątrobowego — według nowszych badań Brugscha, Dresla i Lewy'ego mają się ponadto znajdować w przedniej części jądra wegetatywnego w rdzeniu przedłużonym komórki, które nie powodują wysypywania się glikogenu, lecz ułatwiają tworzenie się glikogenu w wątrobie, a zatem spełniają niejako czynność konstruktywną. Ma to iść drogą via trzustka. Obok tedy ośrodka uruchamiającego cukier — byłby to zatem drugi ośrodek, wstrzymujący wysypywanie się cukru z wątroby, przyczem według Umbra komórki sympatyczne odgrywałyby rolę przy uruchamianiu cukru, podczas gdy parasympatyczne przy wstrzymywaniu tworzenia się cukru. Po częściowym usunięciu trzustki mają, według Brugscha, Dresla i Lewy'ego, komórki z przedniej części wegetatywnego jądra w rdzeniu przedłużonym ulegać zwyrodnieniu. Atoli badania te nie są dostatecznie sprawdzone i udowodnione. To jednak jest rzeczą pewną, że takie same włókna nerwów wegetatywnych, czynnych przy mechanizmie regulacyjnym cukru, jakie prowadzą do nadnerczy, prowadzą także do trzustki oraz bezpośrednio do wątroby.

Jak z powyższego przedstawienia zatem wynika, gospodarka przemiany węglowodanów względnie cukru i stała ilość cukru we krwi u osobników prawidłowych zależy od regulacji tkwiącej w układzie nerwowym. Jaka jest przyczyna momentu pobudzającego, który wprowadza w ruch regulację nerwową, co do tego zdania są rozbieżne. Wszyscy autorowie zgadzają się, że momenty humoralne powodują regulację. Ale podczas gdy Noorden przypuszcza, że bodźcem jest kwas mlekowy, powstający przy kurczeniu się mięśni, to Elias podejrzewa pewne przesunięcia jonów w sokach, a Pollak przyjmuje, że sam cukier stanowi taki bodziec. Regulacja stanu cukru wskazuje, jak silnie od siebie nawzajem zależy regulacja nerwowa i produkcja wydzielin dokrewnych, choć nie zdajemy sobie sprawy, w jaki sposób w czasie, względnie w kolejności cały ten mechanizm się toczy.

W bardzo ścisłym związku z przecukrzeniem krwi i cukromoczem, wywołanym na drodze nerwowej, pozostaje hyper-

glikemja i cukromocz powstające po wstrzykiwaniach adrenaliny. Powyżej wspomniałem o tem, że według współczesnych poglądów nakłucie Cl. Bernarda i cukromocz adrenaliny przebiegają na tych samych drogach nerwowych i że do powstania cukromoczu Bernarda konieczny jest nienaruszony stan nadnerczy i spłot nerwów wątrobowych. W jaki sposób współczulne zakończenia, po zadziałaniu adrenaliny wywołują w wątrobie diastazę glikogenu nie jest dotychczas wyjaśnione. Bang przypuszcza, że adrenalina potęguje ilościowo istniejącą już w wątrobie diastazę, Neubauer przyjmuje, że adrenalina działa na naczynia wątroby i wywołuje zastój żylny, Elias i inni sądzą, że adrenalina wywołuje w wątrobie zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej i obniżenie zdolności krwi do wiązania kwasu węglowego. U osobników nerwicznych adrenalina wywołuje silne przecukrzenie krwi.

Streszczając można powiedzieć, że od czasu odkrycia piątej przez Claude Bernarda, wykryto związek przyczynowy między układem nerwowym a wydzielaniem cukru. Wydzielanie cukru może być doświadczalnie wywołane nie tylko z dna 4-tej komory, lecz także z rozmaitych narządów centralnych sympatycznych. Nakłucie podwzgórzowo-talamiczne Aschnera, oraz uszkodzenie wyżej położonych gangliów sympatycznych, jak również podrażnienie różnych obwodowych zwojów współczulnych, wywołujące wydzielanie cukru, dowodzi, że Cl. Bernardowska piąta jest jednym z rodzajów podrażnienia układu sympatycznego, które przy cukromoczu ma miejsce w jakimś punkcie, położonym bardziej centralnie lub obwodowo. Noorden stworzył pojęcie: „cukromocz pochodzenia chromochłonnego” (*chromaffine Glykosurie*), które obejmuje wszystkie doświadczalne cukromocze przejściowe, powstałe z podrażnienia układu nerwowego sympatycznego, albowiem jego zdaniem układ chromochłonny nadnerczy jest uczulaczem (*Sensibilisator*) aparatu cukrotwórczego. Cukromocz adrenaliny ma ten sam mechanizm co nakłucie Cl. Bernarda, atoli podrażnienie nerwów sympatycznych, wywołane przez nakłucie, może dochodzić do wątroby nie tylko przez nadnercze, lecz także wprost bezpośrednio. Zarówno przez układ nerwowy jak przez układ dokrewno-gruczolowy humoralnie może nastąpić scukrzenie glikogenu wątrobowego. Układ nerwowy i narządy o wewnętrznym wydzielaniu stanowią jedną funkcjonalną całość, która nie działa równolegle, lecz jest pewnym spłotem kolejności.

Także przy przecukrzeniu i cukromoczu, wywołanym przez dłuższe i wydatne podawanie tarczycy zdaje się układ nerwowy odgrywać wybitną rolę. Cukromocz i cukrzyca, towarzyszące hipertyreozie są w klinice dawno znane, przyczem niektórzy autorowie (Sattler) stwierdzają, że chorobie Basedowa w 3% przypadkach towarzyszy cukrzyca. Ten cukromocz, względnie cukrzyca przy hipertyreozie próbowano tłumaczyć tylko czysto hormonalnie w ten sposób, że hipertyreozą działa na aparat wyspekowy w trzustce hamująco; w nowszych jednak czasach przeważa pogląd, że wchodzi tu w grę wzmoczone napięcie i wygórowane podrażnienie układu sympatycznego, które wywołuje hyperglikemję. To wzmoczone napięcie w układzie sympatycznym, albo działa wprost bezpośrednio na komórki wątrobowe, albo prowadzi na pośredniej drodze przez nadnercza do wysypywania się adrenaliny i do adrenaliny uruchomienia glikogenu wątrobowego.

Stwierdzono także, że schorzenia przysadki mózgowej (*hypophysis cerebri*), zwłaszcza schorzenia z klinicznymi objawami akromegalicznymi wywołują hyperglikemję i cukier i to w blisko 40% przypadkach. Były spostrzegane wzmoczenia cukru we krwi dość znaczne, bo dochodzące do 50% ponad normę. U zwierząt po ciągłych wstrzykiwaniach wyciągu z przysadki spostrzegano hyperglikemję i cukromocz. Lekarz angielski Cushing stwierdził także hyperglikemję do elektrycznym drażnieniem przysadki mózgowej. Co do mechanizmu powstawania przecukrzenia przysadkowego poglądy nie są ustalone: 1) według jednego twierdzenia przysadka wprost na drodze humoralnej działa na nadnercza lub na trzustkę, 2) Według drugiego twierdzenia bardziej prawdopodobnego, przysadka mózgowa tworząc w nadmiernej ilości swą wydzielinę, wywołuje wzmoczony wpływ podrażniający na ośrodki wegetatywne w międzymózgowiu. Według Umbra stany cukrzycze, związane ze schorzeniem przedniego płatu przysadki nie zaliczają się do cukrzycy trzustkowo-wyspekowej, lecz do nerwowo-sympatycznej. Wyłoniły się też poglądy, że między cukrzycą przysadkową, a wydzielaniem nerkowym istnieje związek, że zachodzi w tych przypadkach obniżenie się progu pobudliwości nerek dla wydzielania, względnie wydalania cukru, że zatem wchodzi tu w grę niejako zaburzenie nerkowe. Przy guzach przysadki mózgowej można by też przyjąć działanie odległe, drażniące na okolice podwzgórzową (hypotalamiczną). Widzimy w każdym razie, że nerwowy mechanizm cukromoczu przysadkowego jest inny aniżeli tarczycowego. Zachodzi pewna rozbieżność w poglądach, czy

zaburzenia, tkwiące w przysadce mózgowej mogą tylko wywołać przejściowe zaburzenia przemiany węglowodanów, jak to twierdzi Tannhauser, czy też należy, jak to czyni Brugsch, przyjąć istnienie szczególnej postaci prawdziwej cukrzycy przysadkowej, co mi się wydaje o wiele prawdopodobniejszym.

Zaznaczyć muszę, że niektórzy autorowie nie uznają wogóle czystej hormonalnej cukrzycy trzustkowej i przypuszczają, że „prawność” wysp Langerhansa i zaburzenia dokrewnego wydzielania insuliny też zależą od podniet nerwowych i od ośrodka nerwowego. Atoli dotychczas nie jest rzeczą wykazaną, czy *diabetes insularis pancreaticus* i *diabetes neurogenes* są równoznaczne.

Udział układu nerwowego przy powstawaniu hyperglikemii i cukromoczu przyjmuje też wielu autorów przy wielu zatruciach, takich, jak: strychnina, po dużych dawkach kofeiny i diuretyny, dalej po morfinie, eterze, chloroformie, chloralhydracie, uretanie, paraaldehidzie, jak również po zatruciach kwasem pruskim, amyl-nitritem, tlenkiem węgla, nitrobenzolem, aniliną, sporyszem, we-ronalem i innymi truciznami. Ale zdania są niejednoznaczne. Jedni przyjmują tu działanie drażniące na ośrodki na dnie 4-tej komory i nerwy sympatyczne, podobne do adrenaliny, podczas gdy inni przypuszczają działanie, wpływające na stan koloidalny komórek. Także w sprawie przecukrzenia i cukromoczu po uduszeniach są zdania rozbieżne. Podczas gdy Pollak przyjmuje, że przy tem wchodzi w grę będzie wywołone w ośrodkach, idące wprost lub via nadnercza do wątroby, to Macleod przypuszcza bezpośrednie działanie kwasu węglowego na fizyczny stan komórek. Tażsama kwestja sporna zachodzi przy cukromoczu, występującym po znacznych upustach krwi, który jedni odnoszą do fizykalno-chemicznych zmian w komórkach, gromadzących glikogen, podczas gdy inni przypuszczają, że następowy skurcz naczyń działa na napięcie układu wegetatywnego i że to stanowi czynnik etiologiczny.

Wykryty przez Meringa cukromocz florydyczny tem się odznacza, że potęgowane uruchomienie cukru jest skombinowane z działaniem na przybłonki nerkowe, potęgującem wydzielanie cukru. Obejmuje zatem czynnik nerwowy i nerkowy.

Co się tyczy spostrzeżeń klinicznych, to klinika notuje liczne dowody, że bodźce odśrodkowe ze sfery półkul mózgowych wywołują wydzielanie cukru. Tak n. p. może powstawać cukromocz samoczynny lub pokarmowy po ciężkich uszkodzeniach i wstrząśnięciach mózgu, zwłaszcza w stanach wstrząsu po uszkodzeniach, oraz po krwotokach mózgowych, nadto w zatorach mózgowych, nowotworach i kile mózgowej. Ja miałem sposobność śledzić zachowanie się i przebieg takiego cukromoczu po wstrząsie mózgowym przypadku obserwowanym wspólnie z Chlumskim i ogłoszonym przez niego w r. 1906 w „Przeglądzie Lekarskim”. Dotyczył on 11-letniej dziewczynki, która przechodziła z matką na plantacjach krakowskich podczas burzy obok drzewa, ugodzonego i zdruzgotanego nagle przez piorun, przeczem gałęzie i odłamki drzewa na nią spadły. Prócz natychmiastowej utraty przytomności doznała chora złamania obu kości prawego podudzia i złamania kości biodrowej oraz licznych potłuczeń na ciele. Na krótki czas przed tym wypadkiem była ona leczoną z powodu nieżyty pęcherza i wtedy nie stwierdzono bezwarunkowo cukrzycy. W kilka godzin po wypadku oddała nieco moczu, w którym stwierdziłem 3,9% cukru. Innych objawów charakterystycznych dla cukrzycy nie było. Ilość cukru zmniejszała się z dnia na dzień i wynosiła na drugi dzień już tylko 2%, czwartego dnia 1%, szóstego dnia tylko nieznaczne ślady, a od ósmego dnia nie było już cukru wcale. Drogi odśrodkowe, po których są przewodzone takie bodźce cukrotwórcze, nie są na pewno znane, ale prze-ważnie przyjmuje się, że narządami wykonawczymi niejako tych podrażnień mózgu są ośrodki wegetatywne w podwzgórzu (*hypothalamus*) i w rdzeniu przedłużonym, że zatem z ogniska chorobowego idzie podrażnienie do któregoś z wspomnianych ośrodków. Przypuszcza się także, że w cukromoczu, spotykanym w epilepsji, w zaburzeniach umysłowych depresyjnych i w tak zwanych nerwicach urazowych zachodzi zmiana w pobudliwości układu nerwowego wegetatywnego. Także u paralityków i w schorzeniach cyklotymicznych widywano czasowy krótkotrwały cukromocz tego rodzaju.

Czy cukromocz i cukrzyca mogą być wywołane wprost i bezpośrednio przez wysiłek i rozdrażnienie psychiczne lub wstrząs moralny jest rzeczą wątpliwą. Zdania autorów są podzielone. Jedni (Blumenthal, Eichhorst, Frerichs, Brähler i inni) uznają ten związek przyczynowy za rzeczywisty, podczas gdy inni (Cantani, Naunyn, Schmitz) zajmują stanowisko sceptyczne, wobec przyczynowego związku cukrzycy z nagłym wstrząsem psychicznym, z troskami i z cierpieniami moralnymi. Prawdopodobnie zachodzi tu tylko pośrednie działanie na wege-

tatywne ośrodki nerwowe międzymózgowia lub rdzenia przedłużonego. Lépine nie uważa za rzecz wykluczoną, że wstrząs moralny, dzięki towarzyszącym im zazwyczaj zaburzeniom naczyń nerwowych powodują powstawanie drobnych wynaczonek na dnie czwartej komory, które przejawiają się klinicznie jako cukrzyca. Za tem przypuszczeniem przemawiają też wyniki sekcji w przypadkach Williamsona. Cukromocz powstający pod wpływem takich czynników nerwowych trwa zwykle tylko kilka godzin, a co najwyżej przez kilka dni. Są to często przypadki graniczne, w których trudno ocenić, czy to jest tylko cukromocz przejściowy, bo niektóre takie przypadki przechodzą jednak w cukrzycę. Niekiedy występuje u nich właściwa cukrzyca dopiero po latach. Zazwyczaj podejrzujemy, że osobniki takie są zakańczonymi diabetykami i że podrażnienie układu nerwowego tylko dlatego u nich wywołało cukromocz, ponieważ dotknęło osobnika z mniejącością, upośledzoną, mniej oporną trzustką, względnie, że podrażnienie układu sympatycznego wydobyla na jaw cukrzycę u osobnika już usposobionego do tej choroby.

Co się tyczy zbiegu schorzeń układu nerwowego i cukrzycy, bywa on na ogół dość częsty. Współistnienie chorób nerwowych i cukrzycy może być zupełnie od siebie niezależne. Niekiedy jedna i ta sama przyczyna może zadziałać chorobotwórczo na wyspy Langerhansa oraz na układ nerwowy. Takimi czynnikami są n. p.: zwapnienie tętnic, kila, jady, produkty zakaźne i usposobienie konstytucjonalne. Bardzo często cukrzyca stanowi pierwotną, a choroba nerwowa schorzenie wtórne. Ma to miejsce n. p. w neuralgiach, neurytach, neurotroficznych zmianach w tkankach i t. p. Najczęstsze bywają schorzenia nerwów obwodowych. Bardzo często spotykamy w przebiegu cukrzycy ogólne nieznaczne objawy nerwowe, jak bóle głowy i obniżenie energii psychicznej i fizycznej. Wiele objawów w układzie nerwowym przypisuje się bądź podrażnieniu, bądź działaniu zwyrodniającemu przez przetwory wadliwej przemiany materii t. j. samozatruciu. Takiemu działaniu przypisuje się rozmaite zaburzenia czucia, parestezie, ograniczone znieczulenia, przeczuć, oraz bóle mięśniowe i neuralgiczne, które pojawiają się u diabetyków zarówno młodych jak starych, zarówno na kończynach górnych jak dolnych i tułowiu. U diabetyków, którzy są równocześnie alkoholikami występują one prawie zawsze. W cięższych przypadkach przychodzi do wytworzenia się zapaleń nerwów z zanikiem mięśni i odczynem zwyrodnienia, atoli *polyneuritis* nie bywa zbyt częstą. Często spotykamy neuralgie w zakresie nerwu trójdzielnego, nerwów potylicznych, bóle o charakterze migrenowym, a zwłaszcza najczęściej spotykamy rwę kulszową, która niekiedy występuje jako *neuritis ischiadica*. Niekiedy nawet uporczywa rwa kulszowa obustronna może być pierwszym objawem, który naprowadza lekarza na myśl o cukrzycy. Strümpell widywał obwodowe porażenie nerwu strzałkowego (*peroneus*) na tle cukrzycy. Według Oppenheima często bywa zajęty równocześnie nerw gołeniový (*cruralis*), zasłonowy (*obturatorius*) i strzałkowy (*peroneus*), przyczem przebieg może być taki, że nerwy gołeniový i zasłonowy już wyzdrowiały, podczas gdy strzałkowy dopiero zostaje zajęty. Spostrzegaliśmy także polineurytyczne zajęcie kończyn górnych. Bouchardat pierwszy stwierdził, że u diabetyków stosunkowo często bywają zniesione odruchy kolanowe. To zniesienie odruchów kolanowych przy cukrzycy nie ma znaczenia dla oceny ciężkości schorzenia, bo nawet w lekkiej cukrzycy mogą być odruchy kolanowe upośledzone lub zniesione, a przy poprawie stanu cukrzycy odruchy kolanowe, poprzednio zupełnie zniesione, mogą się na nowo pojawić jako zupełnie prawidłowe. Podania różnych autorów co do procentowej liczby przypadków, w których brak odruchów kolanowych, są zmienne i wahają się w cyfrach od 20—75%. Przyczynę braku odruchów stanowi obwodowe upośledzenie łuku odruchowego. Takie przypadki, w których stwierdzamy zniesienie odruchów kolanowych przy równoczesnych bólach neurytycznych, przypominających tabetyczne bóle przeszywające, zaburzeniach w popędzie płciowym i potencji, zaburzeniach czucia, porażeniach nerwów ocznych i tym podobnych objawach nazywają niektórzy autorowie „*pseudotabes diabetica*”. Takiej *pseudotabes* prawie nigdy nie towarzyszą zaburzenia w oddziaływaniu żrenie i w czynności pęcherza moczowego. Te objawy odnosi się do neurytycznej degeneracji, którą Łapiński wykazał w całym szeregu przypadków na podstawie badań anatomicznych. Obserwowano wprawdzie w niektórych przypadkach zwyrodnienia w rogach przednich, oraz w sznurach przednich albo bocznych lub tylnych rdzenia, którym przypisywano tło toksyczno-diabetyczne, atoli nie wykazano dowodnie związku przyczynowego z cukrzycą. Tak samo, jak odruchy kolanowe, mogą być zniesione niekiedy odruchy brzuszne, jądrowe i podeszwowe.

Na ogół uważa się przeważnie choroby mózgu i rdzenia za przypadkowe powikłania cukrzycy, których wystąpienie jest ułatwione przez osłabienie spowodowane cukrzycą.

Zmiany odżywiania pojawiają się w cukrzycy dość często w postaci zaniku skóry, zmian na paznokciach, wypadania zębów, ropotoku zębowego i t. p. Często bywają opryszczki odpowiadające nerwom międzyżebrowym i innym. *Mal perforans (malum perforans)* występuje zazwyczaj u diabetyków cierpiących na neuralgię i ma zupełnie ten sam charakter, co cierpienie to w przebiegu władu rdzenia i syringomyelii. Świadczy tak często u diabetyków, przypisuje się podrażnieniu nerwów czuciowych przez przecukrzone soki tkankowe.

W zakresie zmysłów często nagabuje cukrzyca zmysł wzroku, wywołując zaćmę oraz zaburzenia w akomodacji, znacznie rzadziej spotykano zapalenie siatkówki i zanik nerwu wzrokowego, a nadto zapalenie tęczówki oraz zakrzepy żyłne. Porażenia mięśni ocznych bywają wyrazem cukrzycowej *neuritis* a dotyczą nerwu odwodzącego (*abducens*), okoruchowego (*oculomotorius*) i boczowego (*trochlearis*). Naunyn zaleca w każdym przypadku podwójnego widzenia badać moczu na cukier. Z dziedziny innych zmysłów wspomnieć należy stosunkowo częste zapalenie ropne ucha wewnętrznego, które cechuje szczególnie skłonność do szybkiego posuwania się i martwicy kości skroniowych.

Ze zaburzeń psychicznych widywano w przebiegu cukrzycy stany depresyjne w rodzaju neurastenicznych, które okazują różne odcienie od zwyczajnych zawrotów głowy, upośledzenia pamięci, w postaci zapomniania oraz męczenia się — aż do lęków i innych objawów psychotycznych. U niektórych chorych pesymistyczne nastawienie wobec cukrzycy może spotęgować się do psychozy depresyjnej, która obok wyobrażeń paranoidalnych i urojení zabożenia może okazywać wszystkie cechy zadumy. Jest to tak zwane „*délire de ruine*” autorów francuskich (Le Grand du Saulle). Laudenheimer i Noorden opisali psychiczne zaburzenia ze znacznym stopniem demencji, bez zmian anatomicznych, które określali jako „*pseudoparalysis diabetica*”. Atoli według Umbra nie zachodzi istotny związek przyczynowy między cukrzycą, a zaburzeniami psychicznymi lecz jest to jedynie zbieg. Jedynie te zaburzenia mózgowe, które się pojawiają w prawdziwej śpiączce cukrzycowej są w niewatpliwym związku przyczynowym z cukrzycą — jako skutki zatrucia cukrzycowego.

Ponieważ, jak z powyższych wywodów wynika, u osobnika zresztą zdrowego, może z powodu podrażnienia układu nerwowego powstawać cukrzyca, przeto nasuwa się samo przez się, że tembardziej, na tej samej drodze t. j. przez podrażnienie układu nerwowego, istniejąca już przedtem cukrzyca pierwotna może ulec spotęgowaniu. Zazwyczaj takie spotęgowanie wydzielania cukru pod wpływem nerwowym bywa tylko czasowe. Wprawdzie niektórzy autorowie jak n. p. Schmitz zapatrują się w tym względzie sceptycznie, ponieważ widywali ciężkie przypadki wstrząsów psychicznych (jak: wiadomość o nagłej śmierci jedynaka, samobójstwo brata), które przyprowadziły chorych cukrzycowych o formalny szal, a mimoto cierpienie nie uległo pogorszeniu, atoli wiemy, że takie negatywne przypadki nie stanowią dowodu, a wręcz przeciwnie codzienna obserwacja lekarska dowodzi pogarszającego wpływu nagłych wstrząsów psychicznych i rozdrażnień. Elias przytacza przypadek, dotyczący chorej, pozostającej w klinice, z uregulowaną dietą i stałą ilością wydzielanego cukru, u której cukier wzmożł się przy niezmienionej diecie w dwójnasób na wiadomość, że syn jej został do tej samej kliniki przewieziony z zapaleniem płuc. Dopiero po ustąpieniu gorączki u syna i uspokojeniu się chorej wydzielanie cukru cofnęło się do poprzedniego stanu bez zmiany poprzedniej diety. Inny chory kliniki düsseldorfskiej prof. Tannhausera, właściciel kopalni, bez wiedzy lekarzy opuścił klinię, aby wziąć udział w ważnym posiedzeniu. Nazajutrz wystąpiło nagle pogorszenie się stanu cukrzycy, niezrozumiałe dla lekarzy, ponieważ nastąpiło bez zmiany diety i bez zmiany diety uległo potem poprawie. Rzecz wyjaśniła się po późniejszym ujawnieniu powodu. Według Eichhorsta pogarszający wpływ psychiczny na cukrzycę nawet tak dalece daje się zauważyć, że n. p. u spekulantów giełdowych można stwierdzić okresy poprawy i pogorszenia cierpienia w miarę podnoszenia się i spadania kursów giełdowych. Według Umbra uraz psychiczny może nawet wprost wywołać śpiączkę cukrzycową.

Wspomnieć też muszę o cukromoczu i cukrzycy pourazowej, występujących po mniej lub więcej mocnych uszkodzeniach, zwłaszcza kości, nie koniecznie czaszki, które przez podrażnienie nerwów obwodowych względnie układu nerwowego sympatycznego wywołują zaburzenie cukrzycowe. Niekiedy cukrzyca pourazowa powstaje pośrednio przez cierpienie, które się rozwinęło z powodu urazu np. przez zapalenie opon mózgowych, przez ogni-

ska rozmiękczynowe mózgu, przez wybroczyny, przez zapalenia i torbiele trzustkowe, przez urazowe nowotwory spłotu naczyniastego w mózgu (*plexus chorioidei*) przez blizny, nowotwory i zwapnienia, powstałe w ogniskach powybroczynowych rdzenia przedłużonego itp. Sprawie związku cukrzycy z urazem poświęciłem obszernie studium, ogłoszone w r. 1911. w „Nowinach Lekarskich” p. t.: „Cukrzyca a uraz”.

Co się tyczy cukromoczu i cukrzycy, towarzyszących tak zwanej nerwicy urazowej, to sprawa ta związana jest z tą trudnością, że sama ta jednostka chorobowa, której pojęcie stworzył Oppenheim nie jest ogólnie jako taka uznana. Zazwyczaj cięlesno uszkodzenie schodzi tu na dalszy plan, a według Strümpella całe to cierpienie należy uważać za psychoneurozę. Podczas gdy Brouardel i Richardière oceniają takie przypadki cukrzycy jako cukrzycę powstałą na tle schorzenia układu nerwowego, to Ebstein uważa nerwicę urazową i towarzyszący jej cukromocz za równorzędne skutki urazu i przyjmuje, że do powstania takich stanów potrzeba dwóch oddzielnych usposobień, a mianowicie odrębnego usposobienia do cukrzycy a odrębnego do nerwicy. Niektórzy autorowie (Jacksch, Strauss, Strümpell) zauważyli, że przy nerwicy urazowej często można spotrzągać łatwość i skłonność do występowania cukromoczu przejściowego pokarmowego po podaniu choremu cukru gronowego (*glykosuria alimentaris e saccharo*). Ponieważ objaw ten występuje u 30—60% chorych, przeto może stanowić pomocniczy wskaźnik rozpoznawczy w wypadkach wątpliwych. W takich przypadkach zwykły już występować cukromocz po zażyciu 100 gramów cukru gronowego na czczo lub w 2 godziny po pierwszym śniadaniu, podczas gdy człowiek zdrowy musi zażyć przynajmniej 200 gramów cukru gronowego dla wywołania cukromoczu pokarmowego.

Układ nerwowy, a mianowicie ośrodek oddechowy, odgrywa wybitną rolę w obrazie klinicznym śpiączki cukrzycowej. Mianowicie w ciężkich przypadkach cukrzycy kwaśne przetwory, powstające przy rozpadzie białka i cukru zostają zbojętnione przez dwuwęglany krwi a kwas węglowy uwolniony z połączeń zostaje wydalony przez płuca. Otóż ośrodek oddechowy jest bardzo wrażliwy na przesunięcie pH (jonów wodorowych) we krwi i na większą zawartość kwasu węglowego we krwi oddziałują ośrodek przez pogłębienie ruchów oddechowych, przez co kwas węglowy wydech się przez pęcherzyki płucne w spotęgowanej ilości, (oddech Kussmaula), i nie dochodzi do zakwaszenia krwi. Dopiero, gdy w ostatnim okresie śpiączki ośrodek oddechowy słabnie i oddechanie ustaje, wówczas przychodzi do zakwaszenia krwi.

W dziedzinie leczenia cukrzycy względnie objawów nerwowych zaznaczyć należy, że wszystkie objawy neuralgiczne i nerwiczne zazwyczaj bywają uporczywe. Według Hijnansa van den Bergha, Tannhausera i innych na bóle neuralgiczne diabetyków znakomicie wpływa odpowiednia dieta. Kiedy cukier we krwi zbliża się do normy, dolegliwości ustają. Niekiedy mogą te objawy zniknąć wprost błyskawicznie. W leczeniu tem należy na pierwszym miejscu postawić dietetykę a potem leczenie objawowe, a mianowicie aspirynę, piramidon, weramon, allonal oraz leczenie fizykalne w postaci ciepła, lampy kwarcowej, diatermii, emanacji radowej i galwanizacji. W jednym przypadku widziałem bardzo szybko zniknięcie takich objawów, jak niepokój psychiczny, pęd ruchowy, częste absencje psychiczne, i niedorzeczne zachowanie się po 3-dniowej diecie u diabetyka, który poprzednio nie o istniejącej cukrzycy nie wiedział. Cięższe postaci neurytów nie ustają jednak szybko po uregulowaniu diety, lecz muszą być przez dłuższy czas objawowo leczone. W kile mózgu leczenie przeciwkifowe może spowodować równoczesną poprawę objawów mózgowych i ustąpienie cukrzycy. Co się tyczy działania insuliny to Nobl i O'Brien wykazali, że działa ona skutecznie zarówno w przecukrzeniach trzustkowych jak nietrzustkowych, a zatem w hyperglikemii po nakłuciu Bernarda, po adrenalinie i asfiksji. W lekkich neuralgiach bywa insulina skuteczna, ciężkie stany nerwowe i zmiany troficzne stanowią bezwzględnie wskazanie dla insuliny. Leczenie psychoterapeutyczne jest skuteczne przez zmniejszanie pobudzenia psychicznego. Z leków farmaceutycznych na pierwszym miejscu stoi opium i brom.

Chciałbym też na zakończenie wspomnieć o udawaniu cukrzycy. Według Meringa wykryta przez niego florydyna, wywołująca cukromocz może posłużyć do naśladowania cukrzycy. Natomiast znany jest w piśmiennictwie przypadek Abelesa i Hoffmanna z Karlsruhe, cukrzycy, udawanej przez 38-letnią niezamężną histeryczkę, która przybyła do Karlsruhe dla leczenia wrzecznej cukrzycy. Pacjentka ta dodawała do moczu zrazu cukier trzcinowy, później gronowy, a nawet w końcu nauczyła się wstrzykiwać sobie cewnikiem do pęcherza moczowego rozczywn kupinowego cukru gronowego, tak, że moczu wzięty cewnikiem wykazywał cukier.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI.

Warszawa.

Zagadnienie budzenia choroby utajonej w świetle kliniki i biologii¹⁾.

I. Zakażenia mieszane.

Obok zakażeń pojedynczych, spowodowanych przez jeden tylko typ mikrobowy, istnieją zakażenia mieszane, wywołane przez liczne gatunki zarazków, których akcja patogeniczna ulega z tego powodu większej lub mniejszej zmianie. P. Nicolle i A. Boquet dzielą zakażenia mieszane na 3 gatunki: infekcje wspólne, wtórne i wychodzące (*dites de sortie*).

1) Infekcje wspólne mogą powodować cięższy stan, niż infekcje pojedyncze. Autorowie za przykład przytaczają gruźlicę, której skutki są cięższe, gdy do snółki przystępuje odra, koklusz albo grypa. Ale często nie widzi się wcale wpływu wzajemnego między infekcjami i każda z nich rozwija się tak, jakby była sama. Jako przykład podają autorowie odrę i koklusz, odrę, ospę wietrzną i płonicę. W niektórych przypadkach ewolucja wspólna dwóch zakażeń powoduje w skutku szczęśliwy i lekki przebieg jednej z chorób: róża i wilk, róża i sarkoma, węglik i zakażenie paciorkowcowe (Emmerich), malaria i paraliż postępowy kiłowy.

W r. 1927 staraliśmy się wykazać w pracy p. t. Przyczynki do kliniki kiły wrodzonej, ogłoszonej w Pol. Gazecie Lekarskiej, że jak na przebieg kiły może mieć wpływ to lub owo zakażenie, tak naodwrot kiła może mieć wpływ na przebieg i charakter niejednego zakażenia. Bynajmniej nie jest niezbędnym ani w pierwszym ani w drugim przypadku, aby zachodził fakt zwykłego, banalnego sumowania się dwóch chorób. Wobec właściwego kiłowego bogatego polimorfizmu klinicznego, oczywiście nikt nie zdoła nakreślić schematu dla poszczególnych współistniejących z kiłą zakażeń. W przypadkach, opisanych przez nas, chodziło o włóknistą gruźlicę nerek, długotrwałą, u kiłowego chłopca 9-letniego, o gruźlicę kości i proces marski płuc i watroby u kiłowej dziewczynki 13-letniej, o długotrwały proces marski płuc kokluszowych u kiłowego chłopca 13-letniego, o poronną, lekką postać zapalenia meningokokowego opon mózgowych u 4-letniej dziewczynki kiłowej. We wszystkich przypadkach obserwowaliśmy tendencję łącznotkankową ustroju kiłowego. Tendencja ta prowadziła w skutku do łagodnego przebiegu dodatkowych infekcji, nawet tak z natury ciężkich, jak gruźlica nerek w wieku dziecięcym.

2) Większość zakażeń samorodnych są to zakażenia wtórne i dużo wtórnych są zakażeniami samorodnymi. Te nowe choroby dodane do pierwszych pogarszają prawie zawsze rokowanie. Liczne są na to przykłady: ropienia i zgorzele w rekonwalescencji chorób zakaźnych, zapalenie płuc w różę. Często jest rzeczą trudną odróżnić te zakażenia wtórne od zakażeń, wywołanych przez mikroby wychodzące (*de sortie*).

3) Mianem *microbes de sortie* określa Nicolle zarazki zakażeń endogennych, które się rozwijają na rachunek choroby egzogennej zakaźnej, lub jakiegokolwiek intoksykacji.

Pierwszy przykład na zarazki wychodzące (*de sortie*) przytoczył Nicolle i Adil-bey, wskazując piropasma bigeminum, pasotoczące w ukryciu u bydła w Turcji. W krótkim czasie po zaszczepieniu zarazka zarazy płucnej zwierzęciu, opuszcza ten pierwotniak narządy, w których się ukrył, i zalewa ustrój naogół bez szkody, ale powodując czasem objawy charakterystyczne dla gorączki Texas.

Czasem zarazki wychodzące pochodzą nie z głębi narządów, ale z powierzchni błony śluzowej, gdzie wloką żywot, nie powodując żadnych widocznych zaburzeń w ustroju. W odniesieniu do tych mikrobow autor sam uważa nazwę zarazków wychodzących za niefortunna, bo na wypadek infekcji lub intoksykacji dodatkowej mikroby utajone przenikają do ekonomii ustroju: Pasteurella, Salmonella w przypadku pomoru świń.

Nie ulega wątpliwości, że mikroby widoczne lub niewidoczne zdają się często wpływać w sposób prawie specyficzny na zarazki wychodzące: wpływ taki wywiera zaraza płucna na piropasma wółu; pomór świń na salmonellę świń; agalaksja na pałeczkę ropną barana i kozy (Carré). Mniej już specyficznie „wychodzi” paciorkowiec w płonicę i w grypie, jeszcze mniej specyficznie herpes w różnych zakażeniach.

Naogół mikroby wychodzące są zwyczajnie niezbyt rozmaite. U świń morskiej wstrzykiwaniu bakterii żywych lub najrozmaitszych zabitych jądów lub trucizn chemicznych mają za skutek „wyjście” pneumokoka i pasteurelli; u myszy w tych samych warunkach „wychodzą” gronkowiec i pałeczka paratyfusu B, u konia paciorkowiec.

¹⁾ Według odczytu, wygłoszonego w Warsz. Tow. Lekarskiem dn. 29. IV. 1930.

Weinberg wykazał, że bacillus perfringens ulega w przebiegu duru brzuszego mobilizacji we krwi i że asocjacja ta jest bardzo groźna dla zejścia choroby. Chodzi w tych przypadkach w rzeczywistości o saprofity, które w warunkach normalnych przebywają w kiszki i które z okazji duru brzuszego bują nadmiernie w treści kałowej, przedostają się do krwiobiegu i nabrawszy nowej zjadliwości wywołują zaburzenia chorobowe, dla których usunięcia trzeba się niejednokrotnie uciekać do surowic przeciwaerobowych wielowartościowych.

Mandelbaum tłumaczy powstawanie płonicę podwójną inwazją mikrobow: mikroba specyficznego (*corynebacterium scarlatinae*) i następującego po nim zakażenia paciorkowcem, które to zakażenie nadaje chorobie charakter wysypkowy. Paciorkowiec jest patogeniczny, ale nie jest zaraźliwy, zaraźliwe jest tylko *corynebacterium*.

Zdarza się często w przebiegu szczepienia zwierzętom doświadczalnym krwi ludzkiej w celu wykrycia u zwierzęcia czynnika patologicznego ustroju ludzkiego, że rezultat doświadczenia jest dodatni, a mimo to znalezione mikroby mogą nie mieć żadnego związku z chorobą człowieka. Można te fakty zrozumieć w świetle biotropizmu; bakterie wyhodowane ze zwierzęcia doświadczalnego są często tylko bacilles de sortie — bakteriami wyjściowymi, których nadmierny rozwój został spowodowany przez zastrzyknięcie jałowej surowicy chorego, albo zawierającej inne bakterie.

Bodin wstrzykiwał krew chorego na mycosis fungoides śwince morskiej i wykrył u niej następowo zmiany chorobowe oraz obecność owalnej pałeczki (*cocobacille*), którą starał się uznać za czynnik chorobowy *mycosis*.

Zdaniem Millana i *cocobacille* i zmiany anatomiczne świnki były charakterystyczne dla pseudo-gruźlicy świnek. Millan otrzymał był taki sam rezultat anatomiczny i bakteriologiczny, wstrzykując krew chorego na dermatitis herpetiformis. Rezultat powtarzał się kilka razy, tak że to utwierdzało autora w podejrzeniu znalezienia drobnoustroju herpes.

U niektórych świnek morskich zaszczepienie zarazka duru płamistego nie powoduje charakterystycznego podniesienia ciepłoty. Niemniej krew tych zwierząt jest jadowita podczas całego okresu, w czasie którego inne świnki w tym samym momencie zaszczepione tym samym jadem wykazują gorączkę infekcyjną. Ch. Nicolle i Lebalay nazwali te ostre infekcje posocznicowe, nie dające się inaczej rozpoznać, jak przez inokulację — infekcjami nieujawnionymi (inapparentes). Szczur biały lub szary, mysz biała, zapadają na taki dur niewyjaśniony, dający się jednak przenieść przez przeszczepienie, jakkolwiek pozornie uchodzić mogą za odporne na tyfus płamisty.

II. Zakażenia ukryte.

Gronkowiec, pneumokok, zarodniki węglika, laseczka tężca, mogą się utrzymywać żyjące w ustroju zwierzęcym lub ludzkim, nie wywołując żadnego jawnego symptomu chorobowego. Ale wskutek różnych okoliczności, których rodzaj przypomina mechanizm zakażeń wychodzących, wybucha nagle zakażenie. To samo dotyczy się prątków gruźliczych, nosaczyny, pałeczek maltańskiej i ronienia zakaźnego (Burnet); ich obecność w ustroju daje się jedynie wysledzić przez odczyny tuberkulinowe, malleinowe i przez specyficzne przeciwciała. Nosiciele zdrowi meningokoków, zarazków błoniczych, przecinkowców cholerycznych znajdują się również w stanie pewnego rodzaju infekcji utajonej i odgrywają rolę ważną w przenoszeniu chorób zakaźnych.

Savy i Thiers wskazują na częstość spraw zapalnych oponowych (meningitis, meningo-nephritis) etiologii pneumokokowej, przeważnie nierozpoznanych z powodu bardzo dyskretnych tylko reakcji w płynie mózgowym i podnoszą utajenie cierpienia kliniczne i anatomiczne. Chaffard znajdował mikroba na sekcji jedynie w korzonkach rdzeniowych tylnych.

Policard i Desplat napisali interesującą pracę na temat mikrobizmu utajonego ran wojennych zabliźnionych. Autorowie ci wykazali, że przyczyna t. zw. ponownego „otwierania” się ran zabliźnionych jest obecność mikroskopowo tylko uchwytanych drobnych cząstek ubrania, ukrytych w głębi zdrowej tkanki; strzępki te były ogniskami ukrytego mikrobizmu i punktem wyjścia dla nowych zakażeń.

Utajone zarażenie (contamination cryptogénétique), znamienne dla błonicy, jest przyczyną także t. zw. immunizacji — uodpornienia przez długie obcowanie zarazka z ustrojem. Dzieci, długo przebywające na oddziale, są nosicielami zarazków i same już się nie zarażają (Lereboullet).

Patologia zna dużo przykładów mikrobizmu utajonego. Jeden z najbardziej typowych stanowi czyrączność. Chory jest dotknięty przez szereg miesięcy czyrącznością, która się kilkakrotnie

ujawnia, aż wreszcie ginie. Przez szereg lat nie ujawnia się wcale, aż dopiero z okazji banalnej na nowo powraca, zupełnie tak jakby po długim śnie została obudzona.

Herpes recidivans jest przykładem mikrobizmu utajonego. Nawroty herpes mogą być tak częste, że dermatolodzy uważali tę chorobę za zaburzenie troficzne. Towarzyszą mu często wtórnie objawy prurigo a nawet bóle od sąsiadujących gałęzi nerwowych. To uparte powtarzanie się zmian na tem samym miejscu i ból nasuwałyby myśl o pierwotnem schorzeniu nerwowem. Milian wykazał, że herpes recidivans jest chorobą zakaźną, tak jak zwykły herpes, ponieważ powoduje przez przeszczepienie na rogówce królika typowe zapalenie rogówki często z następstwem zapaleniem mózgu (encephalitis). Autor robił biopsję skóry w 15 dni po wyleczeniu herpes recidivans. Podczas gdy naskórek nie przedstawiał żadnych zmian, w warstwie brodawkowej przeciwnie stwierdzono nacieki okłonaczyniowe, świadczące o prawdopodobnem przebywaniu tamże zarazka w tym okresie.

Nieznaną zarazkę goścącą zdaje się wkraczać do ustroju przez migdałki podczas anginy. Po wywołaniu gorączkowego zapalenia stawów pod wpływem leczenia salicylowego zarazek przychodzi, lecz po kilku miesiącach czy latach sprowadza nawrót. Całe leczenie racjonalne goścącą polegać powinno na ciągłym zapobiegawczem podawaniu salicylatów w okresach pozornego wyzdrowienia zupełnie tak, jak podaje się leczenie specyficzne w kile także w okresach wolnych od objawów klinicznych.

Kiła jest najmocniejszym przykładem mikrobizmu utajonego, jakkolwiek nie chodzi tu o mikroba, ale o drobnoustroj sąsiadujący z protozami.

Fournier obserwował okres utajenia kiły t. zw. „entr'acte de la syphilis“, trwający 55 lat. Naogół istnieje przekonanie, że w czasie okresu utajonego krętek chowa się w gruczołach, w szpiku kostnym, w miększym narządach. Zdaniem Miliana krętek trwa w tych punktach, w których wywołał przedtem zmiany chorobowe. Chory dotknięty zmianą mózgową kiłową będzie zapadał stale na przypadłości mózgowe, a więc np. małe „ictus“ z krwotokiem, aż pewnego dnia ictus będzie śmiertelny. W ten sposób spotyka się chorych dotkniętych zapaleniem tęczówki i naczyńniówki (irido-chorioiditis), którzy po kilka razy przechodzą świeże nawroty. Tęczówka i naczyniówka dają schronienie krętkom. Skutkiem leczenia zmiany chorobowe ustępują, ale krętek trwa i po dłuższym okresie wstrzymania leków występuje nowy nawrót zapalenia tęczówki i naczyńniówki. Ten sam upór w nawrotach wykazują owrzodzenia kończyn dolnych lub języka.

Malaria jest tak samo zdolna do podobnych pauz i stanów utajenia jak kiła. Rozmiary pasorzyta umożliwiają uchwycenie ewolucji jego z przechodzeniem przez szereg faz rozmnażania w czasie okresów zjadliwości.

Koklusz jest klasycznym przykładem mikrobizmu ukrytego.

Dur brzuszny również może służyć za wzór mikrobizmu utajonego.

Cornwall stwierdził częstą obecność pałeczek durowych u człowieka bez jakichkolwiek objawów chorobowych. Łatwo przypuścić, że w przypadkach okoliczności osłabiających ogólnie ustrój może przyjść do obudzenia się pasorzytujących i ukrytych zarazków, które nagle nabrąć mogą właściwości zjadliwych i szkodliwych.

III. Znaczenie kazuistyki.

Jak w literaturze pięknej słyszy się w ostatnich czasach coraz częściej o t. zw. literaturze faktów, jak w sztuce kinoplastycznej zdobywa sobie coraz częściej prawo obywatelstwa ideał t. zw. rytmu faktów, tak i w literaturze lekarskiej odzywa się coraz silniej potrzeba szukania wszelkiego natężenia w faktach klinicznych, czyli w t. zw. kazuistyce klinicznej. Harvey, Hunter, Jenner byli „praktykami“ i znakomite swoje wnioski budowali na faktach klinicznie zaobserwowanych. Przypadki z praktyki, których dostarcza każdemu lekarzowi życie codzienne, są niezawodnem, niewysychającym, zawsze świeżem źródłem natężenia naukowego w medycynie.

„Przypadek“ dobrze opracowany jest zawsze i dla każdego lekarza faktem wartościowym. Zdarza się, że miano chwilowo fałszywego rozpoznania przypadek dobrze opracowany czasem po latach, późno, odkrywa nowe wartości i właściwe objawienie w świetle świeżych odkryć naukowych. Niema lekarza, któryby w ostatnich kilku latach pod wpływem odkrycia Wernera Schulza z r. 1922 nie doznał rewelacji i nie spostrzegł tego, że przecież takie przypadki tej nowej choroby kiedyś widział i ma je zanotowane, ale pod fałszywą diagnozą leukemii aleukemicznej albo dyfterji złośliwej...

Oczywiście lekarz specjalista, który interesuje się specjalnie leczeniem surowicą specyficzną swoich przypadków dyfterji, albo lekarz specjalista, który je zestawia w specjalne figury staty-

styczne a zaniedbuje je pod względem hematologicznym, jak to czasem ma miejsce, nie dozna dreszczu poznania i niełatwo przeczuje, jak bliska jest granica różniczkowo-rozpoznawcza między agranulocytozą a dyfterją złośliwą, a temsamem między rozdziałem hematologii a rozdziałem nauki o infekcjach.

Każda kazuistyka jest tem więcej wartościowa, im wolniejsza jest sama od przesadnej specjalizacji a równocześnie im bardziej prowokuje zainteresowanie poszczególnych specjalizacji do krytycznego współuczestnictwa w należytem poznaniu istoty przypadku chorobowego.

Zagadnienie budzenia choroby utajonej jest zagadnieniem, zrodzonym przez obserwację kliniczną. Pilna obserwacja poniżej przytoczonych poszczególnych przypadków była podstawą do refleksyj, które towarzyszyły tym obserwacjom. Jakkolwiek interpretacja poszczególnych zjawisk klinicznych może ulec zmianom, szkielet faktów klinicznych nie straci nic na swojej wartości.

IV. Szczepienie ospy a zapalenie mózgu.

W r. 1927 opisaliśmy w Pol. Gazecie Lekarskiej pierwszy w piśmiennictwie polskim przypadek *encephalitis postvaccinalis*. Przypadek pochodził z naszej praktyki prywatnej i był przez nas demonstrowany dn. 19. VI. 1926 na posiedzeniu klinicznym Warsz. Tow. Neurologicznego.

Basia C., 13-letnia jedynaczka zdrowych, młodych rodziców, zachorowała nagle dn. 5. VI. 1926 wśród gorączki do 42°, w 8-ym dniu po szczepieniu ospy, która się na lewem ramieniu przyjęła. Gorączka w następnych trzech dniach od 38°—38,8°. W piątym dniu choroby stan bezgorączkowy. Gorączce towarzyszy nadmierna senność, przechodząca w sopor. Tętno 132, oddech 30. Stan ten połączony jest z nieprzytomnością i z drgawkami klonicznymi po lewej stronie ciała, które utrzymują się przez 6 dni. Z ustąpieniem drgawek i gorączki powraca przytomność i równocześnie stwierdza się porażenie kurczowe lewostronnie kończyny górnej i dolnej oraz dolnej gałęzi nerwu twarzowego lewego. Zaznaczona sztywność karku. Przeczulica skóry. Płyn mózgowy niezapalny, zawiera białka 0,03%, chlorku sodu 0,8%, brak pleocytozy, brak bakterji. Przez następne miesiące — mimo pewnej poprawy czynności ruchowej kończyn — utrzymuje się niedowład spastyczny kończyn, któremu towarzyszą drgawki toniczne padaczkowe kilkakrotnie dziennie z atetozą lewostronną. Dziecko cierpi przez kilka miesięcy na bezsenność, budzi się o 3ciej rano i przystępuje bez zmęczenia do zwykłych zabaw.

W ocenie przypadku tego, wykluczając w założeniu możliwość wywołania *encephalitis vaccinalis* przez samą wakcynę, skłanialiśmy się równocześnie do koncepcji, która przyjmuje zdolność aktywacji zarazków neurotropowych, pod wpływem szczepienia obudzonych z utajenia. Opowiedzieliśmy się za prawdopodobieństwem osłabienia środków ochronnych organizmu wskutek szczepienia ospowego a specjalnie za osłabieniem odporności układu nerwowego, który w tych warunkach u przypadkowego nosiciela zarazków neurotropowych łatwo mógł ulec zakażeniu. Przebieg kliniczny naszego przypadku pozwalał nam, zgodnie z poglądami Lukscha, Turnbulla, Levaditiego i Nicolau, wypowiedzieć się za możliwością zakonspirowanego zakażenia zarazkiem choroby Economo. Toniczny charakter drgawek bez przejścia w fazę kloniczną i atetotyczne ustawienie pałeczek świadczyło o zajęciu dróg także pozapiramidowych.

Badania epidemiologiczne uczonych holenderskich, wykazujące, że krzywa chorobowości *encephalitis postvaccinalis* trzyma się równo krzywej choroby Economo, dowodzi, zdaniem Levaditiego i Nicolau, że szczepienie krowianki Jennerowskiej w czasie epidemii *encephalitis lethargica* może wywołać *encephalitis* u nosicieli, lub u zagrożonych chorobą.

Gdy się wprowadzi *virus herpeto-encephaliticus* (szczep Carnot) na błonę śluzową nosa królika i gdy się równocześnie wszczepi neurowakcynę w skórę zwierzęcia, to wtenczas często stwierdza się, że zwierzę zapada na *encephalitis herpetica*. Odbywa się to tak, jak gdyby zakażenie krowiankowe robiło substancję mózgową skłonniejszą do przyjęcia zarazka *herpeto-encephaliticus*.

Szczepienie Jennerowskie może wywołać zakażenie bakteryjne: Milian obserwował kilkakrotnie zonę w związku ze szczepieniem ospy.

Keller i Moro, znani pediatrzy niemieccy, stwierdzili, że często u dzieci niezakażonych gruźlicą, oddziaływujących ujemnie na śródskórny odczyn tuberkulinowy, przychodzi do alergji pod wpływem uprzedniego zaszczepienia ospy i dzieci takie wykazują dodatni odczyn na tuberkulinę. Uprzednie zaszczepienie krowianki u dziecka wystarcza do tego, aby z dotychczas tuberkulinoujemnego stało się tuberkulino-dodatnem, zupełnie tak samo, jak to jest z uprzedniem wstrzyknięciem surowicy, po której również następuje zmiana oddziaływania ustroju dziecka na odczyn tuberkulinowy.

Orgler i Koch z Wiesbadenu opisali częste występowanie anginy po szczepieniu ospy. Jest to również, zdaniem Moro, fakultatywne zjawisko uboczne alergii szczepiennej. Zjawisku temu nadał autor nazwę parallergii.

V. Szczepienie ospy a gruźlicze zapalenie opon mózgowych.

Na szczególną uwagę zasługuje stosunek, jaki daje się zauważyć między szczepieniem ospy i gruźliczym zapaleniem opon mózgowych. Czerny i Opitz¹⁾ dopatrują się tego związku w 6 przypadkach. Chodzi o dzieci pierwszy raz szczepione, które wkrótce po szczepieniu ospy — w 6 do 27 dni — zmarły na meningitis tbc. O podobnych przypadkach donosi Voigt. H. Langer przytacza dwa przypadki aktywacji gruźlicy opon wskutek uprzedniego szczepienia ospy.

Jeden przypadek dotyczy dziecka 9½ miesięcznego, które przed 6-ym miesiącem życia było zupełnie zdrowe. Tuż po szczepieniu ospy zaczęło gorączkować i po 3 miesiącach zmarło na zapalenie opon mózgowych. Autor dopatruje się aktywacji gruźlicy wskutek szczepienia ospy.

W drugim przypadku dziecko w 1-ym roku życia zapada na zapalenie płuc, potem jest zdrowe, ale od chwili szczepienia ospy na nowo gorączkuje i w 2 miesiące potem kończy na gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Zapalenie płuc było prawdopodobnie klinicznym wyrazem pierwotnej gruźlicy. Przez szczepienie ospy nastąpiła aktywacja i rozszanie procesu gruźliczego.

Autor domaga się, aby w praktyce dzieci znajdujące się w okresie gruźlicy aktywnej, albo o nią podejrzanego, nie podlegały szczepieniu ospy.

VI. Koklusz a dur brzuszny.

Znakomity bakterjolog włoski Sanarelli wykazał w r. 1894 doświadczenia, że wprowadzenie bakterji duru brzusznego, lub jego jadu drogą doustną u zwierzęcia, jest zawsze bezskuteczne i niewystarczające do wywołania tyfusu. Tylko wstrzyknięcie podskórne zarazka, lub jadu durowego wywołuje u zwierzęcia zakażenie obrzękiem i następstwem owrzodzeniem grudek Peyera w kiszce. U człowieka zakażenie durum odbywa się nie od przewodu pokarmowego, ale od migdałków, drogą limfatyczną i drogą krwi.

Reakcja kiszkiowa pod wpływem jadu durowego okazuje pewne ciekawe zjawisko biologiczne, które obserwuje się w klinice. Gdy chory ulegnie t. zw. nawrotowi, zmiany anatomiczne grudek limfatycznych nie powtarzają się w tych samych, ale zawsze w innych miejscach, co stwierdził był jeszcze Murchison. Sanarelli podawał świnkom doustnie jad durowy w tej samej dawce, która podskórnie jest zazwyczaj śmiertelna. Zwierzęta nie okazywały żadnych objawów chorobowych, ponieważ nabłonek kiszkiowy, nie wchłaniając jadów, nie doznawał uszkodzenia. Zwierzęta więc nie ulegały przez to zaszczepieniu i po następstwie zastrzyknięciu zarazka durowego ginęły jak zwykle, ale z tą różnicą, że nie okazywały objawów kiszkowych, ani bębniacy, ani bolesności, a przy badaniu pośmiertnym brak było objawów anatomicznych, zwykle spotykanych; tylko śledziona i macica były silnie przekrwione. To przyzwyczajenie i ta nieczułość miejscowa wobec jadu durowego nie jest jednak specyficzna, bo gdy w miejsce jadu durowego podawano doustnie lub podskórnie przez szeregi dni jakiegokolwiek inny jad bakteryjny, lub filtrat zgnitego mięsa, otrzymywano ten sam rezultat. Ściany jeżeli towe tem mniej reagują na działanie jadów bakteryjnych (nawet okazujących enterotropję), im bardziej były przyzwyczajone do okazywania z innymi jadami, nawet niespecyficznymi, ale banalnymi. W ten sposób tłómaczy sobie Sanarelli brak odczynów kiszkowych, albo ich zahamowanie w przebiegu duru brzusznego u osób gruźliczych, które się znajdują pod wpływem stałej toksemii. Był czas, że mówiono o istnieniu antagonizmu między tyfusem a gruźlicą. Jak się dziś przekonano, takiego antagonizmu niema. Z pracy Leona Bernarda z czasu ostatniej wojny wynika tylko, że zarazek tyfusu „mniej lubi grunt gruźliczy”.

Majer B., lat 5²⁾, Nr. prot. 22275, przybywa do szpitala dnia 30 grudnia 1928 z powodu obrzęków twarzy, gorączki i kaszlu. Z rozpoznaniem zapalenia nerek. Przebył przed pół rokiem zapalenie płuc kokluszowe. Od tego czasu kaszle. Badanie i obserwacja kliniczna stwierdzają: przytomność zachowana; stan gorączkowy od 38,6° do 39,6°, utrzymujący się przez 8 dni, język suchy, duszność: 48, tętno 156. U obu podstaw płucnych mnóstwo

rzężeń dźwięcznych drobnobąnkowych i trzeszczeń, znaczny obrzęk wątroby i śledziony. We krwi hemoglobiny 43% (Sahli), czerwonych krwinek 3.350.000, białych ciałek 15.600. Anizocytoza, polichromatofilia, normoblasty. Odczyn Widala dodatni 1:200. Stolec stały. Kaszel kokluszowy z wymiotami. Przebieg duru bardzo lekki. Chory odchodzi 27 stycznia 1929 wyleczony. Rozpoznanie: *Pertussis, Pneumonia, Typhus abdominalis, Anaemia*.

Przypadek budzi interes 1) z powodu przypadkowego charakteru rozpoznania duru; 2) z powodu trudności bezwzględnego rozstrzygnięcia zależności anemii od duru, czy od koklusza; 3) z powodu zagadnienia zależności lekkiej postaci duru od toksemii kokluszowej t. j. z powodu sprawy antagonizmu koklusza i duru na wzór istniejącego antagonizmu gruźlicy i duru.

VII. Ropomocz a dur brzuszny.

Kamila A., lat 2, Nr. prot. 20.540, przybywa 1. II. 1928 z powodu od roku trwających nieregularnych stanów gorączkowych. towarzyszących zapaleniu miedniczek nerkowych. Żadnych chorób zakaźnych nie przechodziła. Rodzice, rodzeństwo — zdrowi.

Dziecko na swój wiek stosownie wielkie, blade, z ujemnym odczynem Pirquet'a, z ujemnym wynikiem badania fizykalnego i rentgenologicznego narządów wewnętrznych, wykazuje stały ropomocz i bakterjurę przy temperaturze do 38,5°, przy bardzo dobrym apetycie i śnie i przy doskonałym stanie sił. Przybiera na wadze i zachowuje się normalnie przez 2 tygodnie, mimo braku poprawy ze strony miedniczek nerkowych. Dnia 18. II. temp. podnosi się do 39°, dziecko zaczyna kaszleć, traci humor i apetyt, wykazuje senność i temp. w następnych dniach wynosi 39° i dochodzi do 41°, utrzymując się tak przez 2 tygodnie. Podniesionej temperaturze towarzyszy osutka na brzuchu, oraz obrzęk śledziony, dodatni odczyn dwuazowy i zwiększenie kwasu moczowego w moczu. Odczyn Widala, wykonany 22. II. wypadł dodatnio do miana 1:500. W czasie rekonwalescencji — mimo stopniowego spadku ciepłoty — kaszel wykształca się na typowy kaszel kokluszowy, któremu odpowiada zapalenie oskrzeli i oskrzelików. Rozpoznanie: *Coli-pyuria, Pertussis, Typhus abdominalis*. Po 5 tygodniach obserwuje się nawrót durowy z podniesieniem temperatury do 40,5° w czasie od 31. III. do 4. IV. Podniesieniu ciepłoty towarzyszy świeży obrzęk śledziony i wybitna senność. Dziecko 15. IV. odchodzi do domu z utrzymującą się pyurią, ze stanem podgorączkowym i z nieżytem oskrzeli. Skierowane na wieś; badane po upływie ½ roku, poprawiło się znacznie, straciło gorączkę mimo trwającego schorzenia miedniczek. W następstwie półrocza stan dziecka poprawia się o tyle, że kilkakrotnie wykonywana analiza moczu nie wykazuje pyurii.

U dwuletniej dziewczynki z zapaleniem miedniczek nerkowych, z ujemnym odczynem Pirquet'a, wykazującej od roku temperaturę podwyższoną, dochodzącą do 38,5° przy równoczesnym bardzo dobrym stanie sił, w 2 tygodnie po przybyciu do szpitala rozwija się dur brzuszny z następowym nawrotem. Równocześnie stwierdza się u dziecka lekki koklusz bez poważniejszych zmian w płucach. Zakażenie durum brzuszne nosiło cechy zakażenia samorodnego u dziecka, wykazującego już zakażenie dróg moczowych okrężnicą i zakażenie dróg oddechowych (koklusz). Przypadek przypomina doświadczenie Punttoniego (ucznia Sanarelliego), polegające na tem, że długotrwałe wzięwanie gazów gnilnych w małych ilościach przez białe myszy powoduje u nich toksyczne śmiertelne *enteritis*, wywołane przez bakterje tyfusowe i paratyfusowe, których przedtem nie dawało się u zwierząt wyhodować, a które nagle nabrały zjadliwości. Punttoni stwierdził także, że u zwierząt, u których dało się wywołać zmiany w błonie śluzowej kiszki, czy to pod wpływem przedłużonego przebywania w środowisku ciepłym i wilgotnym, czy pod wpływem polakierowania skóry — wykrywało się zawsze obniżenie zdolności bakterjobójczych surowicy krwi i zauważało się pojawienie w krwiobiegu bakterji kiszkowych pasożytujących, lub chorobowych.

VIII. Prosówka a dur brzuszny.

Oba przypadki duru były dość lekkimi infekcjami i łatwo zrozumieć, z jaką łatwością w każdym z tych przypadków mógł lekarz, nawet doświadczony, przeoczyć kliniczne istnienie tyfusu. Nie ulega wątpliwości, że jeżeli dla nas okoliczność sprzyjająca dla udanego konceptu diagnostycznego była równoczesna endemia duru brzusznego, to naogół w innych warunkach przypadki podobne w olbrzymiej mierze wyslizgują się z pod rygoru rozpoznawczego, zadawałając się diagnozą niekompletną, jaką narzuca mniej lub więcej ostro zarysowany zespół objawów współistniejącej drugiej choroby, infekcyjnej czy konstytucyjnej. Z drugiej strony mamy prawo domyślać się, że właśnie takie niespodzie-

¹⁾ Czerny u. Opitz: Hbuch d. Pockenbek. (Lenz u. Ginz. 1927 r.

²⁾ Przypadek demonstrowany przezemnie na posiedzeniu Pol. Tow. Pedjatrzyznego 23. I. 1929.

wane przypadki duru współistniejące z drugą chorobą i wykrywane hazardowo — mimo dodatnich objawów serologicznych lub bakterjologicznych — mogą na stole sekcijnym nie przedstawiać zmian anatomicznych w kiszkiach, stanowiąc t. zw. *typhus sine typho*. Świniki morskie karmione doustnie przez Sanarelliego różnemi jadami, zakażane następowo iniekcją duru brzuszego, nie okazywały (jak zwierzęta kontrolne) zmian anatomicznych w kiszkiach, mimo, że klinicznie padały na tyfus brzuszny. Sekcja tyfusu nie stwierdzała. Jest to zagadnienie ważne pod względem praktycznym. Pod wpływem utrzymujących się jeszcze silnie tradycji anatomicznych zdarza się nawet dziś często obserwować wśród lekarzy klinicystów zjawisko nieuzasadnionego popłochu i decepcji na skutek sekcji, która przez usta anatoma dezawuuje kliniczne rozpoznanie tyfusu brzuszego. Jeżeli w przypadkach takich anatom ma „swoją” rację, niema powodu, aby lekarz klinicysta, przekonany brakiem owrzodzeń kiszkiowych na zwłokach, uznawał się za pobitego w rozpoznaniu tyfusu.

Zdaniem naszym nie jest bynajmniej ryzykownem przypuszczenie, że tak często spotykany spór anatoma i klinicysty na temat duru brzuszego i prosówki mógłby znaleźć w wielkiej mierze ugodowe rozwiązanie w przytoczonej powyżej koncepcji. Niema lekarza, któryby nie znał z własnego doświadczenia przypadku rozpoznanego klinicznie i serologicznie duru brzuszego, który niemniej na sekcji wykazywał typową, nie dającą się zaprzeczyć prosówkę. Oczywiście prosówka była przyczyną śmierci uchwytnej i niewątpliwą, nie znaczy to jednak, że chory nie miał duru bez owrzodzeń kiszkiowych. Nie jest łatwo rozstrzygnąć, czy prosówka była obudzoną przez dur, czy była zdarzeniem agonalnem, na wzór tak często spotykanej prosówki agonalnej u dzieci kokluszowych albo na wzór dyfterji agonalnej, która jest częstem zejściem różnych zakażeń ostrych lub przewlekłych w klinice dziecięcej. Jeżeli prosówka była zakażeniem zasadniczem i kapitalnem ustroju, to niewątpliwie dur był poronny, jak u zwierzęcia w doświadczeniu Sanarelliego, a więc pod względem anatomo-patologicznym na zwłokach nieuchwytny, jakkolwiek klinicznie, serologicznie lub bakterjologicznie realny.

IX. Żółtaczka zakaźna a kiła.

W r. 1929 opisaliśmy w Pol. Gazecie Lekarskiej dwa przypadki obudzenia kiły u dzieci pod wpływem żółtaczki zakaźnej.

1) Dziecko 4-letnie z kiłą wrodzoną, które w 2-im roku życia przebywało żółtaczkę, zapada nagle we wrześniu na ostrą chorobę gorączkową, po której ustąpieniu pojawia się żółtaczka bez objawów niestrawności i bez swędzenia skóry. Żółtaczka jest uparta i trwa prawie 3 miesiące. Żółtaczce towarzyszy znaczne powiększenie wątroby i śledziony. Choroba ustępuje pod wpływem energicznie zastosowanego leczenia przeciwkiłowego. Rozpoznanie brzmiało: *Hepatitis luetica per icterum infectiosum in individuo heredo-luetico reactivata*.

2) Dziecko 3-letnie z kiłą wrodzoną dotąd zdrowe, zapada nagle w październiku na ostrą chorobę gorączkową do 39° wśród objawów wybitnie mózgowych przy braku objawów niestrawności. Po 5 dniach nagły spadek temperatury do normy, w której się następnie do końca utrzymuje. Równocześnie ze spadkiem ciepłoty ustępują na drugi plan objawy nerwowe a zjawia się żółtaczka, która jest lekka i trwa 5 dni. Po jej zniknięciu świeże nasilenie objawów mózgowych z nieprzytomnością i podnieceniem szalowym. Objawy mózgowie trwają jeszcze dwa tygodnie i pozostawiają tylko jako ślady bezsenności nieznaczne stopnia, utrzymująca się przez następne 2 miesiące.

Rozpoznanie brzmiało: *Encephalitis luetica per icterum infectiosum in individuo heredo-luetico reactivata. Hypotrophia maioris gradus hepatica*.

X. Dur brzuszny a kiła.

W r. 1930 demonstrowaliśmy i opisaliśmy przypadek kiłowego zapalenia opon mózgowych, obudzonego przez dur brzuszny u chłopca 9-letniego.

Jerzy Cz. przybywa do szpitala dn. 26. I. 30. z objawami oponowemi, z ciepłotą do 38.9° trwającą od tygodnia. Wywiady stwierdzają 6 poronień u matki i 2 wczesne śmierci rodzeństwa. Wysoka ciepłota do 39° utrzymuje się przez 2 tygodnie od początku choroby, potem przechodzi w stan podgorączkowy i spada do normy. Podniesionej ciepłocie towarzyszy stan podniecenia, chwilami szalowego. Badanie płynu mózgowego 6-krotne wykazuje płyn włóknikowo-zapalny, 0,3% białka, pleocytozę do 250 komórek w 1 mm³. Zastosowanie przyżyciowego barwienia metylgrünpyroniną Pappenheima stwierdza w czasie zapalenia opon obraz cytologiczny złożony przeważnie z limfocytów i z takiej samej ilości komórek plazmatycznych małych, średnich i olbrzymich. Badanie bakterjo-

logiczne płynu ujemne, odczyn Wassermanna w płynie z początku ujemny, w 2 tygodnie po leczeniu — dodatni. Odczyn Wassermanna we krwi chorego dodatni, we krwi matki dodatni. Posiewy bakterjologiczne krwi, moczu i kału wyhodowują szczepy duru brzuszego. Odczyn Widala surowicy krwi 1:2.000 dodatni. Zastosowano w 3-im dniu choroby energiczne leczenie przeciwkiłowe. Chory w przeciągu 2 tygodni wykazuje płyn prawie normalny i wolny od komórek plazmatycznych. Obraz cytologiczny płynu mózgowego odpowiadał z powodu znacznej obecności komórek plazmatycznych obrazowi cytologicznemu, który jest właściwy kiłowemu zapaleniu opon mózgowych i porażeniu postępującemu.

Szybkie wyleczenie katastrofalnego stanu chorobowego przez zastosowanie środków przeciwkiłowych (stowarsol, szara maść, eparsen) przemawia również za trafnością rozpoznania.

XI. Ospa wietrzna a kiła.

Dnia 11. III. 1930 na posiedzeniu kliniczem Warsz. Tow. Lekarskiego demonstrowaliśmy i opisaliśmy przypadek astenji kiłowej u chłopca 6-letniego.

Tomasz K. przybył 30 stycznia 1930 do szpitala w 6 tygodni po przebytej ospie wietrznej z powodu gorączki, bólów mięśniowych i skłonności do zmęczenia, które uniemożliwiały dziecku chodzenie. Wywiady stwierdzają jedną ciążę bliźniaczą. Podobnie jak dwoje rodzeństwa, chory przedstawia szereg stygmatów kiłowych przy silnie dodatnim odczynie Wassermanna. Temperaturze 38° towarzyszy powiększenie śledziony. Badanie nerwowe stwierdza obniżenie napięcia mięśniowego i chód utykający raz na lewo, raz na prawo — bez objawów mózdkowych lub rdzeniowych — z utrzymaniem odruchów ścięgnięci. Badanie płynu mózgowego i krwi normalne. Posiewy krwi ujemne. W 9 dni po zastosowaniu kuracji przeciwkiłowej 1,5 g szaruchy i 0,5 eparsenu (co 3-ci dzień) wystąpiła 3-dniowa hipertermia do 40°, której towarzyszyły: leukopenja 3.000, skąpe moczenie i większy obrzęk śledziony. Nie przerywano kuracji, ale zastosowano przeciwie większą dawkę (1 cm³) eparsenu. Nazajutrz spadek temperatury do normy i następne obfite moczenie oraz powrót do normalnej leukocytozy i cofnięcie się śledziony. W ciągu najbliższych 2 tygodni przybytek 2 kg wagi i przy normalnej temperaturze zupełna rekonwalescencja.

Przypadek porusza: 1) zagadnienie kiły urazowej pod wpływem urazu zakaźnego ospy wietrznej t. j. obudzenie kiły w postaci amyostenji (Turries) t. zn. astenji mięśniowej gorączkowej z obrzękiem śledziony.

2) zagadnienie konfliktu leczniczego kiły t. j. ważność stosowania nie za małych dawek leczniczych arsenobenzolu stosownie do dawnych wskazań Ehrlicha i współczesnych dezyderatów Miliana.

XII. Ospa wietrzna a gruźlica.

Rolly dopatruje się bezwzględnie ujemnego wpływu ospy wietrznej na już istniejącą gruźlicę. „Gruźlica ulega zwykle pod wpływem ospy wietrznej tak znacznemu pogorszeniu, że pacjenci niebawem potem giną na gruźlicę”. Prof. Mettenheim i Strok z Frankfurtu obserwowali pogorszenie stanu ogólnego pod wpływem ospy wietrznej u dzieci zakażonych gruźlicą.

Georg Abraham z frankfurckiej kliniki Prof. Mettenheima opisuje w Monatschrift für Kinderheilkunde taki przypadek: w 2 dni po wysypce średnio ciężkiej ospy wietrznej u 6-letniego dziecka zjawiał się na szyi na prawo od tarczycy guz gruczołu szyjnego, który w przeciągu jednego tygodnia szybko się rozwija. Nakłucie guza stwierdza jego naturę gruźliczą przez wykrycie prątków Kocha w bezpośrednim preparacie. Zdaniem autora proces gruźliczy, który jeszcze przed 4 miesiącami był nieznany, pod wpływem ospy wietrznej uległ zaostreniu i spowodował specyficzny stan zapalny w gruczole szyjnym.

Według Schwenka Waltera: 1) W poszczególnych przypadkach ospa wietrzna jest w możności aktywować gruźlicę. Może przysięść do gruźliczego zapalenia opon mózgowych. 2) Szczególnie dzieci do 6-go roku życia i dzieci z silnie rozwiniętą ospą wietrzną i te dzieci, które dotknięte były ciężką postacią gruźlicy np. gruźlicą kręgosłupa, podlegają łatwiej zachorowaniu.

XIII. Gruźlicze zapalenie opon mózgowych a kiła.

Hutinel i Merklen wypowiedzieli dawno myśl, że kiła usposabia do zachorowania na zapalenie opon mózgowych tak gruźlicze, jak nagminne, pneumokokowe i t. p., usposabia do wszelkiego rodzaju odczynów oponowych w przebiegu różnych banalnych chorób zakaźnych. Ustrój kiłowy przedstawia w poszczególnych narządach stan specjalnego uczulenia. Narządy ustroju są

Opis przypadku dowodził niewątpliwie realności zakażenia kiłowego dziecka. Było ono podwójnie obciążone: kiłą rodziców nabytą i kiłą matki wrodzoną. Przypadłości żołądkowe połączone z bólami brzucha i wymiotami, objawy nieżytu żołądkowego, czy neuropatii o symptomach żołądkowych, nie ustępowały na skutek środków kojących pobudliwość układu nerwowego, ani na skutek alkalicznych lub prób dietetycznych. Choroba ustąpiła jak ręką odjął na skutek zastosowania środka przeciwkiłowego, jakim jest stowarsol.

W przypadku tym mieliśmy prawo rozpoznać gastro-radiculitis luetica, taką, jaką opisywali Bouchut i Lamy z Lyonu. Nie wchodzimy w to, czy proces był typu jawnego, czy poronnego, nosił on cechy odpowiadające uszkodzeniu czuciowego unerwienia żołądka; nasuwać mógł równie dobrze w naszym przypadku, myśl o zapaleniu wyrostka robaczkowego, jak w innym, u starszego chorego, myśl o wrzodzie żołądkowo-dwunastniczym albo o schorzeniu dróg żółciowo-wątrobowych. Objawieniem diagnostycznym tego schorzenia było stwierdzenie kiły wrodzonej dziecka. Dziecko było konstytucjonalnie kiłowe. Nie było neuroartrytyczne, ale cierpiało na zaburzenie układu neuro-sympatycznego z powodu kiły.

Na XIII Zjeździe Pediatrów Polskich w Wilnie wygłosiłem odczyt na temat zespołów apendikularnych, imitujących zapalenie wyrostka robaczkowego a występujących u dzieci kiłowych jako sprawy organiczne, lub tylko funkcjonalne. Odczyt ilustrowałem przykładami z własnej obserwacji szpitalnej i podkreślałem, jak nad diagnostyką anatomiczną, fizjopatologiczną i symptomatyczną tych trudnych nieraz zespołów chorobowych góruje diagnostyka etjologiczna. Nie jesteśmy bowiem w możności w każdym poszczególnym przypadku z łatwością rozstrzygnąć, czy proces jest anatomicznym periculitis, sigmoiditis, rectosigmoiditis luetica (Marlano Castex), czy w tym i owym przypadku jest cynobrowem zapaleniem prostnicy (rectite vermilion, Carnot), czy może chodzi o polyganglioneuritis (Mogilnicki), czy o enteroradiculitis (Bouchut et Lamy), czy wreszcie o zaburzenia endokrino-sympatyczne bez zmian anatomicznych w zwojach i w nerwach. Odkrycie etjologii kiłowej jest w ogromnym procencie ustaleniem właściwego rozpoznania przez poznanie konstytucji zakaźnej, której skutki dają się leczyć środkami przeciwkiłowymi, czasem także z pomocą opoterapii.

Amerykański autor Gibson słusznie przestrzega chirurgów przed skwapliwą interwencją apendektomii u „nerwowych każdego wieku i obu płci, u których nie był z dostateczną precyzją stwierdzony ostry atak zapalenia wyrostka robaczkowego“.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jan MIODOŃSKI, asystent kliniki.

Kraków.

Przypadek anizokorji w następstwie uszkodzenia ucha.

Z Kliniki Oto-ryno-laryngologicznej U. J. w Krakowie.

Dyrektor: Prof. Dr. A. Ba u r o w i c z.

Poprzez ucho środkowe przebiega szereg włókien nerwowych należących do układu samoczynnego praeganglionarnego głowy jak: *chorda tympani*, *n. tympanicus*, z drugiej zaś strony włókna postganglionarne pochodzące z *ganglion cervicale superius*.

Obecność tych włókien tłumaczy nam zjawiska jakie spotykamy niekiedy przy schorzeniach ucha środkowego, jak zaburzenie w produkcji śliny zarówno pod względem jakościowym jak i ilościowym, zmiany w szerokości szczeliny powiekowej oraz szerokości źrenicy.

U kota, gdzie wszystkie włókna sympatyczne dochodzące do oka przebiegają poprzez ucho środkowe spotykamy się stale ze zaburzeniami ocznymi po zniszczeniu śluzówki ucha środkowego, zwłaszcza okolicy okienka okrągłego. Zaburzenia te wyrażają się zwiększeniem szczeliny powiekowej, wąską źrenicą, zaciągnięciem migawki.

Są to objawy porażenia sympatycznego.

U królika tylko część włókien sympatycznych zaopatrujących oko, przebiega przez ucho środkowe, dzięki czemu objawy po zniszczeniu ucha środkowego nie są tak jednolite i proste.

U człowieka objawy oczne zależne od uszkodzenia włókien sympatycznych przebiegających przez ucho środkowe należą według dotychczasowych spostrzeżeń do bardzo rzadkich. I tak Spiegel przytacza 2 przypadki gdzie przy ropieniu chronicznym ucha środkowego znalazł homolateralną miozę, oraz w jednym przypadku *enophthalmus*. Moos widział w 2 przypadkach zapalenia ucha środkowego przemijającą miozę. Matzner i Wölflin przytaczają 3 przypadki Siebenmanna (według Spiegel)

gdzie przy ropieniu ucha środkowego wystąpiła w jednym przypadku midrjaza w dwu innych mioza na oku homolateralnym ze schorzałem uchem.

Spiegel wspomina o jednym przypadku *Alexandra* gdzie wystąpiła midrjaza po stronie chorego ucha.

Na naszej klinice zdarzył się jeden przypadek gdzie przy zmianach urazowych wewnętrznej ściany ucha środkowego przyszło do zwiększenia źrenicy po tej samej stronie.

Dnia 12 marca 1930 roku zgłasza się na klinikę o godzinie 6 wiecz. chory F. W. lat 5, syn rolnika. W wywiadach od matki stwierdza się co następuje: wczoraj rano włożyło sobie dziecko białą fasolkę do ucha lewego. Tegoż dnia lekarz miejscowy usiłował wypłukać fasolkę, gdy jednak po wielokrotnych próbach płukania, fasolka nie chciała wypłynąć, polecił matce udać się do specjalisty. Ta jednak udała się do innego lekarza w sąsiednim miasteczku, który przez 3 godziny przy pomocy łyżeczki ciało obce wydobywał, (bez uspienia) pod koniec zabiegu krew lała się z ucha obficie — czy jednak usunięto fasolkę, matka nie mogła podać. Wreszcie wymioty i omdlenie dziecka położyły kres temu zabiegowi. Teraz dopiero zwróciła się matka do specjalisty, a ten skierował dziecko na klinikę.

Dziecko chowało się zawsze dobrze, nie chorowało nigdy, ro-dzeństwo zdrowe.

Na pierwsze wejście uderzał chłód dziecka. Chłopak siedł na dość szeroko rozstawionych nogach, ręce nie zwisały wzdłuż ciała lecz były rozłożone tak jak to czynią linoskoczki przy swoich popisach. Co kilka kroków dziecko zataczało się wyraźnie w lewą stronę. Po usunięciu setnika z przewodu zewnętrznego lewego widać nieco krwi i strzępy tkankowe. Badanie wzornikowe ucha prawego wykazało przewód zewnętrzny bardzo szeroki niemal o prostoliniowym przebiegu: błona bębenkowa o nienagannym wyglądzie, (dziecko nie chorowało nigdy na uszy i zawsze dobrze słyszało). W głębi widoczna biała błona powierzchnia. Przy dokładniejszym badaniu okazuje się, że ową białą powierzchnią jest nagie, pozbawione pokrycia promontorium i że brak prawie 1/3 wewnętrznego przewodu skórniego. Dostrzega się też uchyłek cienkiego okrągłego oraz okienko owalne w którym brak strzemiączka.

Słuch na uchu lewym dla strojników od C do C 4. Mowa potoczna i akcentowana (bębenek Bárányego w uchu prawym). Stwierdza się drżenie prawie czysto okrężne w prawo II. st. chwila-mi drżenie jest bardzo żywe to znów słabe.

W ułożeniu Romberga padanie w lewo.

Przy zwrocie głowy na lewe ramię padanie wtył — lewo, przy zwrocie na prawe ramię wprzód. Wskazywanie samostopnie wydatnie w lewo. Obroty (nahoryzontalne) w prawo 9°, w lewo przez 23° wzmoczone. Ponadto stwierdza się wybitnie zaznaczoną nierówność źrenic. Źrenica lewa węższa w porównaniu z prawą. Oddziaływanie źrenic na światło i zbieżność żywe. Przy wszystkich jednak odczynach źrenicowych, lewa źrenica pozostaje stale węższa w porównaniu z prawą. Poza wymienionymi objawami badanie neurologiczne nic nieprawidłowego nie wykrywa. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje stosunki prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciężota 37.8 Tętno 90.

Wyrwanie strzemiączka i zanik czynności i błędniaka w skreślonych powyżej warunkach skłoniły nas do natychmiastowej operacji. Wyrostek sutkowy powietrzny prawidłowy. W przestrzeni piwniczej ucha środkowego znaleziono trzon pierwszej, oraz całą drugą kosteczkę słuchową. Strzemiączka ani pozostałości fasoli nie znaleziono. Po wykonaniu operacji doszczętniej otwarto labirynt sposobem Neumanna I. Opon, zatoki nie odsłonięto.

Około 10 wieczór badano ostatni raz tego dnia źrenice. Źrenica lewa była wtedy wyraźnie węższa od prawej. Następnego dnia rano nierówności trudno się było już dopatrywać.

Dalszy przebieg gojenia gładki. Wykonana parę dni po operacji próba adrenalinowa wypadła jednakowo na obu oczach.

Opisany wyżej przypadek, zajmującym jest z dwóch względów. Raz jako przyczynek do kazuistyki strasznych skutków usuwania ciała obcych z przewodu słuchowego przez osoby niepowołane. Powtórnie jako przypadek anizokorji wywołanej przez zmiany patologiczne ucha środkowego.

Ta druga okoliczność nadaje przypadkowi szczególną wagę dlatego, bo dorzuca do skapecu w tym względzie materiału klinicznego dowód na to, że i u człowieka przebiegają po przez ucho środkowe włókna sympatyczne zaopatrujące mięśnie gładkie oka.

Jeśli chodzi o stronę anatomiczną — to przebieg tych włókien znanym jest najdokładniej u kota.

Według Burleta (Spiegel) przebieg ich jest następujący: „Od *Ganglion cervicale superius* bieżą one na krótkiej przestrzeni wzdłuż *art. carotis interna*, potem opuszczają tętnicę i wchodzi do ucha środkowego. Tam biegnie dalsza ich droga przez *basis promontorii* na wewnątrz od *foramen rotundum* ku przodowi,

opuszcza ucho środkowe do boku od trąbki Eustachjusza i biegnie stąd ku przodowi blisko podstawy czaszki nieco do boku *N. Viidii*. Wchodzi następnie do *fissura orbitalis superior* między *foramen rotundum* a punktem wniścia *N. Viidiani*. Następnie dzieli się. Włókna rozszerzające żrenicę dołączają się jako delikatne włókienka do pnia pierwszej gałązki *N. Trigemini*, a stąd po przebiegu *nn. ciliares longi* idą do gałki. Dla rozstrzygnięcia tego pytania — czy włókna przebiegające przez ucho środkowe mają u człowieka wpływ na mięśnie gładkie oka — skazani jesteśmy na dane anatomiczne oraz spostrzeżenia kliniczne i próby farmakologiczne.

Spoprzerzenia kliniczne są, jak wspomniano, skąpe, zaś farmakologicznie udało się Spiegłowi uzyskać w 2 przypadkach miozę homolateralnej żrenicy przez wprowadzenie po przez przebitą błonę do ucha środkowego setoników napojonych 20% kokaïną. Uważam więc, że przypadek powyżej opisany ma dla omawianej sprawy wartość eksperymentu. W uchu środkowym dotąd zdrowym, wyskrobano śluzówkę pokrywającą *promontorium*, skutek zaś jaki mieliśmy sposobność stwierdzić zaledwie w parę godzin po wypadku (zabieg dokonany między 11 godz. a 1-szą, zaś o 6 wieczorem dziecko jest na klinice), to wybitna mioza na homolateralnym oku.

Podnieść należy jeszcze jeden szczegół. W przypadku naszym nierówność żrenic była zjawiskiem bardzo przelotnym, krótkotrwałym. Niewątpliwie, że trzeba uwzględnić uspienie i zabieg operacyjny, ale trudno przypuścić, by na porażenną miozę momenty te miały wywrzeć wpływ istotny.

Ta okoliczność, że zaburzenia oczne spowodowane zmianami w uchu środkowym mogą być tak przelotne i szybko wyrównane, tłumaczy też poniekąd dlaczego rzadko stosunkowo spotykamy się z temi zaburzeniami. Przy ostrym zapaleniu ucha środkowego trudniej naogół o zmiany prowadzące do uszkodzenia nerwów, przy przewlekłych zaś sprawach, łatwo jest pomyśleć, by skutki możliwego zniszczenia odnośnych włókien nerwowych mogły uciec naszej uwagi — zwłaszcza, że objawy tego zniszczenia mogą być przelotne i szybko wyrównane.

Wobec zaś łatwości wyrównania, może wpływ na szerokość żrenicy nie zaznaczyć się wcale jeśli czynnik wywołujący tę nierówność nie zadziała dostatecznie nagle i z dostateczną siłą.

Również samo odchylenie w budowie anatomicznej ucha środkowego i przebiegu włókien nerwowych może również w grę wchodzić. Wreszcie zapytać trzeba, czy może nie dość pilna uwaga otologów w tym kierunku pozwala nieraz przeczyć objawy słabo tylko zaznaczone, zwłaszcza, że warunki oświetlenia przy badaniu otologicznym, nie zawsze są korzystne dla wykazania drobnych zaburzeń oddziaływania żrenic.

MEDYCyna Społeczna.

Odpis.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych,
Nr. Z. Z. 7983/30.

Warszawa, dnia 30 grudnia 1930 r.

Zalecenie broszury p. t. „Jaglica“ do rozpowszechnienia.

Do Panów Wojewodów.

Staraniem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Państwowej Szkoły Higieny), została wydana broszura Dra M. Zacherta p. t. „Jaglica“. W broszurze tej w przystępny i poglądowy sposób, ilustrowany licznymi rycinami, podane są najważniejsze wiadomości o istocie schorzenia jagliczego oczu i jego skutkach, oraz o sposobach zapobiegania tej chorobie, uzupełnione przepisami o prawach, obowiązujących chorych, w celu zabezpieczenia ich przed utratą wzroku i uchronienia ich otoczenia przed zakażeniem.

Broszura ta w zupełności nadaje się jako podstawa do popularnych odczytów i pogadanek o zwalczaniu i zapobieganiu jaglicy i higienie oraz do bezpośredniego rozpowszechnienia wśród ludności w celu podniesienia przez uświadczenie ogólnej zdrowotności i higieny w kraju.

Dlatego też Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zaleca wszystkim instytucjom sanitarnym, leczniczym i zapobiegawczym oraz kulturalno-oświatowym i innym, mającym za zadanie krzewienie kultury i higieny w kraju:

a) wyposażenie wszelkich bibliotek popularnych (gminnych, szkolnych, przy towarzystwach oświatowych i t. p.) w odpowiednią liczbę egzemplarzy tej broszury i

b) rozpowszechnianie tej broszury wśród szerokich warstw ludności.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) udzieliło znacznego zasiłku na koszty wydania tej bro-

szury, wskutek czego cena księgarska pojedynczego egzemplarza (16 stron druku z 14 rycinami w tekście) wynosi zaledwie 20 groszy.

Instytucje rządowe, samorządowe i społeczne (przychodnie, szkoły i t. p.), podejmując się rozpowszechnienia tej broszury darmo wśród ludności, nabywać ją mogą przy zamówieniach ponad 100 egzemplarzy z opustem 35% w Państwowej Szkole Higieny (Warszawa, ul. Chocimska 24).

Podając powyższe do wiadomości, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) jednocześnie przesyła 500 sztuk broszury p. t. „Jaglica“ z prośbą o zarządzenie rozestania wszystkim odpowiednim instytucjom na terenie województwa po egzemplarzu okazowym, w pierwszym zaś rzędzie należy uwzględnić wszystkie przychodnie przeciwjaglicze, które w myśl zarządzenia Nr. Z. Z. 4115/30 winny włączyć tę broszurę do biblioteki podręcznej.

(—) Dr. Piestrzyński.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. Z. 4307/30.

Warszawa, dnia 29 grudnia 1930 r.

Okólnik Nr. 230.

W sprawie zapobiegania szerzeniu się jaglicy przez zakłady fryzjerskie i golarskie.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W celu zabezpieczenia osób, korzystających z zakładów fryzjerskich i golarskich, przed możliwością zakażenia jaglicą (trachomą), które łatwo może zdarzyć się przy czynnościach golarskich i zabiegach im towarzyszących, na podstawie rozporządzenia o przepisach sanitarnych dla zakładów fryzjerskich i golarskich (Dz. U. R. P. Nr. 40/22 poz. 337), z dnia 6. III. 1922, przedłużonego rozporządzeniem z dnia 29. IV. 26 (Dz. U. R. P. Nr. 42, poz. 261), Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) poleca organom sanitarnym przy sprawowaniu nadzoru nad zakładami fryzjerskimi i golarskimi przestrzegać:

- aby osoby, cierpiące na jaglicę czynną, jako chorobę zakaźną, w myśl § 8 powyższego rozporządzenia nie były dopuszczane do pracy w zakładach fryzjerskich i golarskich, i
- aby każdy klient dla obmycia i wytarcia twarzy, a w szczególności powiek, otrzymywał czystą, nieużywaną serwetkę lub ręcznik (§ 5 powyższego rozporządzenia).

(—) Dr. Piestrzyński.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

H. Mondor: *Diagnostics urgents. Abdomen*. Ryc. 245. Masson 1930. fr. 145.

Książka się dzieli na następujące działy:

- 1) Zapalenie otrzewnej ostre (ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, pęknięty wrzód żołądka i dwunastnicy, pęknięty wrzód uchyłka Meckela, schorzenia dróg żółciowych, pęknięte wrzody jelit, zapalenia otrzewnej, pochodzące z narządów rozrodczych kobiecych, pochodzenia pneumokokowego i inne).
- 2) Niedrożność jelit.
- 3) Krwotoki wśródotrzewnowe.
- 4) Inne schorzenia (ostra rozstrzeń żołądka i dwunastnicy, ostro zapalenie trzustki i t. d.).
- 5) Urazy brzucha.

Już sam autor w przedmowie uzasadnia wydanie tej książki, ma ona zwrócić uwagę na dużą odsetkę ginących pacjentów, z powodu ostrych spraw zapalnych jamy brzusznej. By odsetkę tę zmniejszyć rozpoznanie w ostrych sprawach jamy brzusznej musi być postawione szybko; inaczej możemy stracić chorego, tembardziej, że nie mamy wówczas do dyspozycji ani dodatkowych badań, ani czasu na oczekiwanie tego czy innego jeszcze objawu. Chodzi o rozstrzygnięcie, czy zabieg jest natychmiast wskazany.

Nie tak dawno jeszcze bilans leczenia ostrych schorzeń jamy brzusznej był smutny:

9 na 10 obserwowanych przypadków ciężkiej pozamaciecznej, względnie pękniętego wyrostka robaczkowego umierało,

10 na 10 pękniętych wrzodów żołądka umierało.

Dziś, jeśli czujność lekarza jest dostateczna i decyzja pewna a wczesna, stosunek powyższy ulega pomyślniejszej zmianie:

10 na 10 cięż pozamaciacyjnych,

9 na 10 pękniętych zapaleń wyrostka robaczkowego,

8 na 10 pękniętych wrzodów, zostaje wyleczonych.

Autorowi należy się uznanie za wydanie tej książki. Opracowana jest dość oryginalnie; rozpoznanie w każdym schorzeniu ujęte jest w przejrzyste ramy, wobec czego, orientacja jest łatwa.

Bardzo dokładnie jest opracowane rozpoznawanie różniczkowe. W pracy znajdujemy wiele dokładnie przytoczonych oryginalnych obserwacji i historii chorób innych autorów, przyczem autor nie żałuje na nie miejsca, podając je w całości.

Praktyczną wartość książki podnoszą doskonale ilustracje.

Książka ta powinna się znaleźć w bibliotece każdego lekarza praktykującego. Będzie on zmuszony niejednokrotnie zaglądnąć do niej, nie tylko dla przypomnienia sobie szczegółów z działy ostrej choroby jamy brzusznej, ale też celem dokładnego przestudowania poszczególnych przypadków.

Oprawa i papier pierwszej jakości.

Janik (Lwów).

A. C. Guillaume: *L'Endocrinologie et les états endocrino-symphathiques*. 3 tomy oddzielne, f. szesnastki, stron razem 1330, 1929—1930, Wyd. G. Doin et Cie Editeurs, Paryż.

Dziełko niniejsze jest wydawnictwem biblioteki porad codziennych, ma więc przede wszystkim na celu udostępnienie lekarzowi praktycznemu szybkie poznanie przedmiotu, podając go we formie łatwej i zachęcającej.

Obejmuje ono 3 tomiki, z których pierwszy dotyczy roli gruczołów wkrwennych w fizjopatologii klinicznej i jest tem samem częścią ogólną lub wstępem do studiów nad endokrinologią. Tom drugi został poświęcony wyłącznie stronie klinicznej. Tutaj został uwzględniony stosunek zaburzeń wkrwennych do zmian somatycznych. Tom trzeci dotyczy studiów nad konstytucją, psychiką i funkcją ważnych narządów w uzależnieniu od wpływów hormonalnych. Oryginalnym jest sposób ujęcia rzeczy, gdyż owe zaburzenia nie są omawiane oddzielnie, a więc według poszczególnych gruczołów dotkniętych zmianami, lecz przedstawiają szereg stanów chorobowych, których analiza wskazuje na zaburzenia synergetyczne, lub antagonistyczne, wielogruczowe. Te studia ujęte zresztą tylko we formie szkiców idą po myśli nowszych poglądów w medycynie, gdzie zamiast dawniejszych, odosobnionych chorób, przynajmniej się różne zespoły chorobowe, wymagające badań analitycznych, celem ich należytego poznania i leczenia. O ile więc lekarz praktyczny znajdzie w tem dziele dobre repertorium i pomoc rozpoznawczą, o tyle klinicysta może tu znaleźć szereg nowych dróg do badań klinicznych. Należy żałować, że autor zapodał tu tylko szkice niektórych oryginalnych poglądów oraz, że nie uwzględnił dokładniej piśmiennictwa.

Z. Tomanek (Lwów).

Jules Auclair: *Vaccination préventive et curative du cobaye et du lapin contre la tuberculose humaine. Ses indications et ses effets chez l'homme*. — 1930, stron 184, f. ósemki. Paryż. Wyd. Masson et Cie.

Obszerna monografia autora dotyczy zagadnień poruszonych w tytule. Autor jest oczywiście entuzjastą swojej metody zapobiegawczej, a nawet leczniczej gruźlicy, chociaż odnośne protokoły dotyczące materiału zwierzęcego nie są zbyt zachęcające, a protokołów z doświadczeń na ludziach brak. Wychodzi on z założenia, że ptaki odporne są na prątek ludzki, dzięki pewnym cięciom zawartym w trzustce, które posiadają własność niszczenia prątków. Autorowi udało się sporządzić wyciągi trzustkowe, które po zadziałaniu na prątki *in vitro*, dawały materiał przydatny do szczepienia ochronnego i leczenia gruźlicy świnek i królików. Te doświadczenia prowadzi autor także i na ludziach, gdzie przede wszystkim leczą skutecznie gruźlicę skóry i chirurgiczną. W gruźlicy płuc spostrzegał także poprawę zwłaszcza w początkach choroby.

Z. Tomanek (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Pedjatria polska, tom X, zeszyt 6, za listopad-grudzień 1930: Tad. Mogilnicki: Pawilon izolacyjno-gruźliczy im. Juliusza Kunitzera. — H. Lewkowiczówna: Szpital dla dzieci im. Dr. Buszkowskiego w Kielcach. — H. Wassermanowa: Przypadek żółtaczki hemolitycznej u dziecka dziewięcioletniego. — M. Bussel i S. Rozengartenówna: Przypadek posocznicy u dziecka 9-cio miesięcznego. — C. Rozengartenówna:

Przypadek ostrej rozedmy płuc, śródpiersia i tkanki podskórnej w przebiegu zapalenia płuc u dziecka 10-tygodniowego. — M. Bussel i C. Rozengartenówna: Przypadek posocznicy wywołanej przez *coccobacillus Pfeiffera* u dziecka 8-miesięcznego. — A. Kamler: Braki w opiece nad chorem dzieckiem i dzieckiem chorej matki w Warszawie. — Knichowiecki i M. Wolfówna: Leczenie płasawicy nirvanolem.

Gastrologia Polska, tom II, nr. 4, za grudzień 1930: H. Adelfang: Appendicitis chronica w obrazie rentgenologicznym. — S. Mintz: O znaczeniu rozpoznawczem prześwietlania wyrostka robaczkowego. — W. Róbin i J. Nusbaum: Wymioty krwawe w przebiegu kamicy żółciowej.

Wiadomości Kas chorych, rok I, zeszyt 17—18 z r. 1930. Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Z życia Kas chorych. — Bilanse i rachunki działalności.

Przyroda i technika, rok X, nr. 1, z r. 1931: K. Simm: Hodowla grzybów przez owady. — St. Żejno-Żejnis: Proporcjonalność ciała ludzkiego. — F. Burdecki: Telewizja.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 1, z r. 1931: S. Balcerski: Reforma organizacji instytucji ubezpieczeń społecznych. — B. Lechowicki: Moc dowodowa „Orzeczeń” i „Decyzji”. Z. M. P. K. — St. Fischlowitz: Zasady francuskiej ustawy o ubezpieczeniu społecznym. — H. Sukiennicki: Emigracja a ubezpieczenie społeczne. — E. M.: Rzut oka na rozwój ubezpieczenia od wypadków w Polsce.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 4, z 25 stycznia 1931: M. Gedroyć: Zwierzęta jadowite i jady zwierzęce. — Sprawy zawodowe.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie, tom IX, zeszyt III, za lipiec-wrzesień 1930: J. Fliederbaum: Badania nad wydalaniem kwasów i zasad przez chorych z obrzękami. — M. Abramowicz: Zapalenie wyrostka robaczkowego i wskazania do operacji. — J. Tencer: O nakłuciu próbnym jamy bębnowej. — L. Fingerhut: Obce ciało w pochwie ośmioletniej dziewczynki. — J. Penson: Meningitis benigna lymphocytaria.

Medycyna, nr. 2, z 21 stycznia 1931: Fr. Białokur: Reumatyzm, a zakażenie gruźlicze. — J. Bukowska: Współczynnik kwasowo-zasadowy u dzieci leczonych kąpielami w Ciechoćniku. — T. Butkiewicz: W sprawie rozpoznawania i leczenia operacyjnego bablowca wątroby. — J. Doberska-Mayowa: Z praktyki szczepień ochronnych przeciwbloniczych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 4, z 22 stycznia 1931: J. Muszkatenblat: O raku pierwotnym płuca (c. d.). — M. Minkowski: Nowe dane z anatomii patologicznej padaczki. — M. Płoński: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi (Streszcz. pogl.). — St. Kramsztyk: Medycyna a polityka.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 2, z r. 1931: M. Benisławska: Czem w domu powinna być niania i wychowawczyni. — L. Sierpiński: Spacer z ojcem. — W. Borudzka: Kiedy mamusia matką. — M. Dobrowolska: Wyprawka niemowlęcia. — K. Falkowska: Racjonalne karmienie. — F. Łuniewska: O ślepej kiszce i wyrostku robaczkowym.

Przemysł chemiczny, nr. 2, ze stycznia 1931: W. J. Piotrowski i J. Winkler: O katalitycznej addycji chlorowodoru do węglowodanów nienasyconych. — F. Polak: Badania nad przebiegiem melasy w Doświadczalnej Stacji Melasowej przy cukrowni w Gnieźnie.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv für Gynaekologie.

Tom 141, zeszyt 1.

Hermstein. *Badania nad zamknięciem macicznego ujścia trąbki w przypadkach wczesnej ciąży*. Badania makro- i mikroskopowe macie ciężarnych od 1 — 3 miesięcy wykazały, że stosunki w ujściach trąbek w czasie ciąży zasadniczo są inne aniżeli w macicach nieciężarnych, zwłaszcza w okresie międzymiesiączkowym. W tych ostatnich przypadkach ujścia trąbek wyglądają jakby lejek zwężający się w kierunku trąbki, którego światło jest wystlane błoną śluzową macicy i wyraźnie widoczne aż do części śródmacicznej trąbki. W czasie ciąży wczesnej ujścia trąbek wypełnione są doczesną i to tak znacznie, że ujście trąbki makroskopowo jest już niewidoczne i zdaje się być zamknięte. Obraz drobnowidowy wykazuje, że ujście trąbki

wypełnione jest grubym trójkątnym klinem błony doczesnej, którego szczyt sterczy na pewnej przestrzeni w głąb trąbki. Obraz ten potwierdza dawniejsze spostrzeżenie Hochnego i Fraenkla, którzy w klinowato wyciętych odcinkach trąbki z okolicy ujścia macicznego znajdowali błonę śluzową macicy. Ów trójkątny klin w czasie ciąży przedstawia się jako decidua vera a nie reflexa. Na podstawie swych badań twierdzi autor, że zamknięcie ujść macicznych trąbek już z początkiem ciąży należy do reguły i nie zależy ono wcale od tego, gdzie się jajo płodowe w macicy usadowi. Ujścia trąbek mogą wyjątkowo nie ulec zamknięciu a mianowicie wtedy, jeśli błona śluzowa macicy albo słabo albo wcale nie ulegnie przemianom w *decidua praemenstrualis* względnie *graviditatis*.

W licznych przypadkach wczesnej ciąży, przeznaczonych do przerwania, wykonał autor prześwietlenia i stwierdził, że drożność trąbek wyjątkowo się przydarza.

Schössler. W sprawie powstawania i rozwoju mięśniaków macicy. W pracy tej stara się autor na podstawie obrazów drobnostkowych wysnuć pewne wnioski co do powstawania mięśniaków, jak najmniejszych. Pierwotny charakter guza decyduje o jego morfologicznym rozwoju, te czynniki bowiem, które w czasie rozwoju jego się ujawniają, tkwią w nim od samego początku. Wszystkie inne wpływy są mniej ważne i dla istoty rozwoju nowotworu posiadają znaczenie drugorzędne.

Zasadnicza różnica w tym kierunku ujawnia się w mięśniach w 2 kierunkach a mianowicie, że od początku okazują:

- 1) różnice w zdolności wzrostu,
- 2) różnice w szybkości wzrostu.

Kombinacja obu tych możliwości nie jest stała, lecz zmienna, choć zawsze przeważa jedna lub druga cecha. Tem tłumaczy się różnorodność obrazów i trudność ustalenia pewnych praw zasadniczych. Dla badań swych dobierał autor postacie mięśniaków o ile możliwości skrajne i przeważnie formy częste. Są to więc z jednej strony tumory miękkie, mało dojrzałe, szybko rosnące o silnej tendencji wzrostu, z drugiej strony tumory małe i najmniejsze z dobrze dojrzałymi włóknami mięsnymi i zawierające zwykle dużo tkanki łącznej.

Pierwsza grupa daje rychło poważne objawy kliniczne, druga nie.

Co się tyczy powstawania mięśniaków, to istnieją dwie możliwości.

- 1) powstawanie z mniej lub więcej zróżniczkowanych włókien mięsnych i
- 2) powstawanie z myoblastów.

Pierwszy sposób powstawania mięśniaków uważa autor za możliwy, lecz mało prawdopodobny. Mógłby on wchodzić w rachubę tylko w przypadkach mięśniaków najmniejszych zupełnie dobrze rozwiniętych. Myoblasty zawsze są obecne w macicy i mogą stać się punktem wyjścia w powstaniu mięśniaka.

Drugi sposób powstawania przyjąć należy dla mięśniaków o większej tendencji wzrostu.

Wywody autora odnośnie do tej kwestji nie nadają się do krótkiego streszczenia i należy przeczytać je w oryginale, gdzie też znajdują się bardzo liczne mikro- i makro-fotogramy, ilustrujące omawiany temat.

Beuthner. W sprawie działania przeciwnielego węgla po wewnątrzmacicznym stosowaniu w leczeniu poronień. W myśl poleceń innych (Beuthin, Geller, Nahmacher) stosował autor węgiel w przypadkach poronień. Sposób postępowania był następujący. We wszystkich przypadkach poronień gorączkujących lub niepełnych, o ile kanał szyi jest drożny, a w razie przeciwnym po rozszerzeniu go rozszerzadłami Hegara, wypróżnia macicę palcem — następnie wykonuje delikatnie wytyczekowanie i usuwa pozostałe luźnie leżące w macicy resztki jaja płodowego przy pomocy przepłukania macicy gorącym alkoholem. Po nastawieniu we wziernikach części pochwownej zakłada do wnętrza macicy 1—2 precików węglowych wstrzykuje śródmięśniowo 2 cm sekakoriny w celu pobudzenia macicy do skurczu.

Ten sposób postępowania zastosował w 64 przypadkach poronień. W chwili przyjęcia u 23 chorych był stan podgorączkowy lub bezgorączkowy w 41 była gorączka. Przebieg był następujący. Z chorych niegorączkujących lub ze stanem podgorączkowym 21 odbyło połóg bez gorączki — u chorych gorączkujących miało to miejsce tylko u 26. Ogółem zmarło na 64 chorych, 47 nie gorączkowało po zabiegu, 2 chore zmarły wśród objawów zakażenia picunującego.

Jako zalety tego sposobu postępowania podnosi autor następujące. Zwykle natychmiastowy spadek ciepłoty w przypadkach gorączkujących i dalszy przebieg położu bez gorączki. Ustanie krwawień, zmniejszenie się odchodów cuchnących, które pod wpływem węgla ulegają odwonieniu.

Wszystko to sprawia, że stan ogólny chorej rychło się poprawia.

Badania autora wykazały, że węgiel nie przeszkadza inwazji drobnoustrojów do jamy macicy a wspomniane wyżej korzystne działanie polegać ma na jego zdolności chłonięcia, która utrudnia przedostanie się drobnoustrojów do tkanek ustroju.

W końcu podnosi autor jako ważną zaletę łatwość stosowania tego środka, który wobec tego nadaje się bardzo do praktyki prywatnej.

Halban. Wygniatanie ciała żółtego. Inkret komórek luteinowych wywołuje zasadnicze zmiany w narządzie rodnym a mianowicie rozrost i przekrwienie. Który z tych procesów jest pierwotny, nie wiemy na pewno. Ale pewną jest rzeczą, że przekrwienie narządu rodnego jakoteż i innych organów jest stałym objawem regularności, który to proces znów niewątpliwie zależy od czynności wydzielniczej ciała żółtego. Rozrost czerwonego szpiku kostnego w kościach długich w czasie regularności przemawia za tem, że przekrwienie to jest bardzo znaczne. Niewątpliwie jest ono zjawiskiem celowym, ale z drugiej strony posiada niewątpliwie i pewne ujemne strony. I tak np. wiemy, że wpływa ono niekorzystnie na przewlekłe procesy zapalne w jamie brzusznej, w płucach, w mózgu itp. W czasie zabiegów operacyjnych jest ono niepożądane, gdyż tamowanie krwawienia niewątpliwie jest nieco utrudnione, ale daleko ważniejszą jest rzeczą, że ułatwia ono i umożliwia powstawanie krwawiaków pooperacyjnych. Jeżeli bowiem istnieją warunki powstawania krwaka, to łatwiej i w większych rozmiarach powstanie on w organie przekrwionym, aniżeli słabo ukrwionym.

Z tego też powodu w czasie każdej operacji, przy której istnieje niebezpieczeństwo powstania krwaka usuwa autor ciało żółte, o ile to zasadniczo tylko jest możliwe. Czyni to zwłaszcza w przypadkach zachowawczego wyluszczenia mięśniaków, w myśli, że nie tak łatwo wytworzy się krwaki w łożysku powstałym po ich usunięciu, jeśli przekrwienie macicy się zmniejszy. Tak samo naturalnie postępować należy i przy operacjach, przy których istnieje niebezpieczeństwo powstania krwaka, albo sączenia krwi przy krwawieniach mięsnych.

Usunięcie ciała żółtego jest konieczne i celowe nie tylko w okresie przed regularnością, ale i w czasie po regularności, a nawet i w czasie tejże, jeżeli się wówczas operuje, gdyż, mimo że działanie jego aż do chwili największego rozwoju jest silniejsze aniżeli w czasie, kiedy występują w nim procesy wsteczne, to jednak wiemy i widzimy przy zabiegach operacyjnych, że nawet po zupełnym ustaniu krwawienia miesiączkowego a więc w czasie, gdy ciało żółte przechodzi przemiany wsteczne, istnieje zawsze jeszcze dość znaczne przekrwienie zwłaszcza w narządzie rodnym.

Technika wygniatania ciała żółtego jest bardzo pojedyncza. Chwyta się jajnik pomiędzy palec duży i wskazujący i obu palcami wywiera się silny ucisk w kierunku podstawy ciała żółtego, które wskutek tego niejako wyskakuje ze swego łożyska, które zamyka się następnie kilku szwami katgutowymi.

Krebs. Miesiączkujące endometriom powięzi powierzchownej. U 34 letniej pacjentki, która przed 10 latami przeżyła poród i połóg gorączkowy, wykonał autor przytwierdzenie macicy do powłok brzusznych z powodu tyłozgięcia jej i wzrostów otrzewnowych. Macicę przyszył dwoma szwami katgutowymi, które związał ponad powięzią. W 5 miesięcy po zabiegu zgłosiła się chora, podając, że w czasie każdej regularności występuje kilka kropel krwi z blizny pooperacyjnej. W czasie następnej regularności stwierdził, że w bliższej istnieje włosowata przetoka, z której sączy krew kropkami. Zdecydował się na operację, w czasie której znalazł na powięzi w miejscu, gdzie przy pierwszej operacji założył szwy ustalające, tumor wielkości śliwki, który drażył ku mięśniom. Tumor ten był silnie zróżniety z podłożem. Usunął go całkowicie. W czasie następnej regularności po operacji zgłosiła się pacjentka a wówczas stwierdził, że blizna się rozszerza a z powstałej rany sączyła krew. Ostrą łyżeczką wyskrobał dno rany, która następnie się zablizniła.

Preparat na przekroju okazywał utkanie zbite, białe, tu i ówdzie miejsce szare rozmiękle. Drobnostkowo składał się z tkanki łącznej, licznych gruczołów, które miały charakter gruczołów macicznych o skąpej podścielisku. Nabłonka migawkowego nigdzie nie stwierdzono. Zdaniem autora tumor ten uważać należy za przerzut przeszczerpiony błony śluzowej macicy, powstały w ten sposób, że w czasie operacji igła przeszła za głęboko bo aż do wnętrza macicy.

Metz. Endometriosis pod postacią raka odbytnicy. Pacjentka lat 41 o wyglądzie charytaty, cierpiąca od lat 3 na krwawienia z kiszki stolcowej i dolegliwości przy oddawaniu stolca. Badanie wykazało guz przedniej ściany odbytnicy, sterzący do wnętrza kiszki. W tylnym sklepieniu masy polipowate, sino-różowe, łatwo

krwawiące, wśród nich komunikacja z kiszka. Przegrada pochwo-wo-odbytnicowa silnie nacieкла. Wbrew prawdopodobnemu przypuszczeniu raka odbytnicy drobnowidowe badanie kawałeczków guza wykazało, że ma się do czynienia z *endometriosis*. Stan ogólny i stosunki miejscowe nie pozwalały na zabieg operacyjny, dlatego zastosowano naświetlania silnymi dawkami promieni Roentgena, po których nastąpiła wyraźna poprawa.

Heimann. *Złośliwy przerzut w powłokach brzusznych 8 lat po operacji nowotworu dobrotnego jajnika*. Przypadek kliniczny, dotyczący osoby 28 letniej, u której próbowano bez skutku usunąć guz jajnikowy. W następstwie operacji ropienie i powstanie przetoki. W 2 lata później usunięto guz jajnika lewego wielkości pięści jak niemniej guz po stronie prawej, który ściśle zrosnięty był z macicą i powłokami. Makroskopowo rozpoznano gruzlicę, mikroskop ateli wykazał, że był to brodawczak jajnika.

8 lat później stwierdzono w bliźnie cały pakiet guzów twar-dych, które usunięto. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie raka gruczołowego.

Granzow. *Pojedyncza metoda rentgenograficznego mierze-nia sprężnej prostej*. Zasada metody polega na użyciu linii opatrzonej przedziałką centymetrową, którą umieszcza się w czasie naświetlania między udami chorej, tak, że przylega ona ściśle do dolnego brzegu spojenia łonowego i kości ogonowej. Przez odpowiednie ułożenie chorej na bok w stosunku do blendy linia ta przebiega we filmie równoległe do płaszczyzny wechodu. Ponieważ wymiar przesty wechodu i linia z przedziałką leżą prawie w tem samym oddaleniu od ogniska i filmu więc błąd w rysunku dla obu jest niemal ten sam. Można zatem bez przerywania obrazu od-czytać na przedziałce długość sprężnej prostej. Kontrolne badania potwierdziły ścisłość metody. (Liczne ryciny i zdjęcia w tekście — szczegóły techniki nie nadają się do streszczenia).

K. B. (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej o organizacji i funkcjonowaniu instytucji ubezpieczeń społecznych (Dz. U. Nr. 81, poz. 635), wprowadza szereg zmian w ustawie o ubezpieczeniu na wypadek choroby z 19 maja 1920 (Dz. U. Nr. 44 poz. 272), które w streszczeniu podajemy. — **Rozdział I. Kasy chorych.** (postanowienia nin. rozdziału wejdą w życie w osobnym terminie ustalonym przez Ministra Pracy i O. S.). Okręgi terytorjalne Kas zostają powiększone, przyczem liczba ubezpieczonych w okręgu nie może być zasadniczo niższą niż 10.000. — Wyjątek stanowią mogą okręgi kresowe, które zależnie od uznania Ministra Pracy i O. Sp. liczyć mogą mniej niż 10.000 członków, nie mniej jednak od 5.000. Kasy wyłącznie miejskie nie mogą być tworzone. Organami Kas chorych są: 1) Rada zarządzająca, 2) Dyrekcja, 3) Komisja świadczeniowa, 4) Komisja rewizyjna, 5) Komisja rozjemcza. — 1. Rada zarządzająca. Jest ona ciałem uchwałodawczym. Członkowie jej, w ilości 12-tu lub 15-tu (dla Kas do 100.000 członków) pochodzą z bezpośredniego, tajnego i powszechnego głosowania przyczem 1/3-cią wybierają pracodawcy, a 2/3 ubezpieczeni. Ubezpieczeni rozpadają się na dwie odrębne grupy głosujące: robotników i pracowników umysłowych, przyczem ci ostatni wybierają przedstawicieli w ilości odpowiadającej ich stosunkowi liczebnemu do robotników w danej Kasie. Pracownicy umysłowi mają zastrzeżony co najmniej jeden mandat w Radzie. Kadencja Rady trwa 4 lata. Kasy liczące ponad 100.000 członków wybierają Radę złożoną z 22 członków, w czem 16-tu pochodzi z wyboru, a sześciu z nominacji. Członków z nominacji i ich zastępców mianuje Minister Pracy i O. S. pośród osób, które wykazują się pracą na polu ubezpieczeń społecznych. Kasę reprezentuje na zewnątrz przewodniczący Rady, a za czynności swe otrzymywać może ryczałtowe wynagrodzenie. Rada uchwała zmiany statutu, regulaminy dla chorych i pracowników Kasy, decyduje o zawieraniu umów z lekarzami, uchwała preliminarz budżetowy, decyduje w sprawach majątkowych Kasy. Powołuje i zwalnia Dyrektora i Naczelnego Lekarza, co wymaga zatwierdzenia Okr. Urzędu Ubezpieczeń, przyczem przed decyzją odnośnie do osoby Naczelnego Lekarza, Okr. Urząd Ubezpieczeń wysłuchać ma opinii Naczelnego Lekarza Okr. Związku Kas chorych. O ile uchwały Rady sprzeciwiają się ustawie, statutowi, przepisom Władz nadzorczych, prezes Rady obowiązany jest do trzech dni wnieść sprzeciw do Okr. Urzędu Ubezpieczeń. Jego sprzeciw systemie uchwał Rady aż do dalszego zarządzenia Okr. Urzędu Ubezpieczeń, które ma zapasć do dni 14-tu. Sprzeciw Dyrektora lub Naczelnego Lekarza pociąga za sobą dla przewodniczącego obowiązek zawiadomienia o tem do

3 dni Okr. Urz. Ubezpieczeń. — 2. Komisja świadczeniowa, wyłonią z Rady zarządzającej w ilości 3 lub 5 osób z przewodniczącym, uchwała wytyczne dla dyrektora i naczelnego lekarza w zakresie przyznawania świadczeń, orzeka w poszczególnych sprawach o świadczeniach, a uchwały jej mają moc wiążącą dla Dyrekcji, o ile ta, lub prezes Komisji nie odniosą się do pełnej Rady. Dyrektor i Naczelnny Lekarz mają na Komisji i Radzie głos doradczy. — 3. Dyrekcja. Jest ciałem wykonawczym Kasy. W skład jej wchodzi Dyrektor i Naczelnny Lekarz, wzgl. ich zastępcy. Zwierzchnikiem Dyrekcji, a w konsekwencji i Naczelnego Lekarza jest Dyrektor. Lekarz Naczelnny jest — z zastrzeżeniem zwierzchności Dyrektora — zwierzchnikiem zakładów leczniczych Kasy, pracowników tych zakładów i pracowników zatrudnionych w lecznictwie poza tymi zakładami. Odpowiedzialny jest za ich dobór i spełnianie obowiązków, układa część leczniczą preliminarza budżetowego, plany organizacji lecznictwa, regulaminy dla chorych i pracowników i uzgadnia to z Dyrektorem. Spór między Naczelnym Lekarzem, a dyrektorem w sprawach lecznictwa i profilaktyki, rozstrzyga Rada zarządzająca. Naczelnego Lekarza powołuje i zwalnia Rada zarządzająca. Powołanie następuje na drodze konkursu i opinii Naczelnego Lekarza Okr. Związku Kas chorych, przyczem powołanie i zwolnienie zatwierdza Okr. Urząd Ubezpieczeń. Gdy O. U. U. powołania nie zatwierdzi, decyduje Minister Pracy i O. Sp. mianując Lekarza Naczelnego w drodze konkursu, przyczem opiera się na opinii komisji, złożonej z dyrektora O. Z. K., Naczelnego Lekarza Okr. Związku Kas i Prezesa Rady zarządzającej. Od Lekarzy Naczelnnych wymagane są następujące kwalifikacje: przynajmniej 3 lata praktyki szpitalnej, oraz 5 lat praktyki administracyjno-lekarskiej, w tem najmniej rok w Kasie chorych. Lekarz Naczelnny odpowiedzialny jest dyscyplinarnie wobec Rady zarządzającej, która może go zawiesić w czynnościach, co wymaga zatwierdzenia Okr. Urz. U. Lekarz Naczelnny nie może zajmować poza Kasą chorych płatnego stanowiska, ani pełnić płatnych funkcji. Prawa, obowiązki i uposażenie pracowników podległych Naczelnemu Lekarzowi regulować mają osobne przepisy. Mianowanie i zwolnienie następuje na wniosek Naczelnego Lekarza. — **Rozdział II. Zakłady ubezpieczeń społecznych.** (postanowienia nin. rozdziału wejdą w życie w osobnym terminie ustalonym przez Ministra Pracy i O. Sp.). Normuje organizację instytucji ubezpieczeń od wypadków, bractw górniczych i zakł. ubezpieczeń pracowników umysłowych, łącząc je pod nazwą „Zakłady ubezpieczeń społecznych”. Zapowiada pojawienie się rozp. Ministra Pracy i O. Sp. o ustaleniu zasady wzajemnych stosunków między zakładami ubezp. społecznych a Kasami chorych w przedmiocie zastępczego wykonywania przez Kasy chorych czynności im poruczonych. Uwaga: rozdział niniejszy będzie przedmiotem szczegółowego referatu z chwilą wejścia w życie zapowiadanych rozporządzeń (przyp. red.). — **Rozdział III. Związki i organizacje instytucji ubezp. społ.** Z rozdziału III-go wchodzi w życie z dniem 29. XI. 1930 art. 46 traktujący o zadaniach Okręg. Zw. Kas chorych, oraz art. 52, nakreślający zadania Ogólnopanstwowego Zw. Kas chorych, wreszcie art. 58—63 traktujące o zadaniach Zw. zakładów ubezp. prac. umysłowych, organach tego związku. Postanowienia cyt. rozdziału dotyczącego Związku Kas chorych wejdą w życie w osobnym terminie określonym przez Ministra Pracy i O. Sp. Lekarze Naczelnni podlegają bezpośrednio Dyrektorom. Ogólnopanstwowy Związek Kas chorych ma zastrzeżone sobie prawo ustalania zasad i wytycznych dla umów pomiędzy Kasami i Okręg. Związkami Kas chorych, a lekarzami. Uchwały Ogólnopanstw. Związku mają moc wiążącą dla Kas i Okr. Związków. Rada zarządzająca Okr. Związków składa się z 20-tu członków, w tem 6-ciu mianowanych przez M-trą Pracy i O. S., zaś rada Og. Państw. Związku składa się w połowie z członków wybranych, a w połowie z mianowanych. — **Rozdział IV. Nadzór.** Bezpośredni nadzór wykonują Okręg. Urzędy Ubezpieczeń, do których Minister spraw wewnętrznych mianuje swego delegata. W sprawach lecznictwa decyduje Dyrektor O. U. U. wspólnie z delegatem Mtwą spr. wewn. Delegat ten ma prawo uczestniczyć w posiedzeniach Rady zarządzającej z prawem przemawiania poza kolejnością mówców, lustrować Kasy pod względem lecznictwa, wzgl. delegować w tym celu lekarzy powiatowych. Nadzór nad zakładami ubezpieczeń wykonywany będzie bezpośrednio przez M-trą Pracy i O. S., który może część swych w tym kierunku uprawnień przekazać Okr. Urzędowi Ubezpieczeń. Ustawa przewiduje możliwość zniesienia Głównego Urzędu Ubezpieczeń. Władze nadzorcze mają prawo sprawdzać każdorazowo załatwianie spraw i wykonywanie lecznictwa, brać udział w posiedzeniach organów instytucji ubezpieczeń społecznych, zwetywać je na posiedzenia nadzwyczajne, rozwiązywać je w razie naruszenia przepisów prawnych, szkodliwej gospodarki lub niezdolności do wypełnienia swych zadań, zawieszać w czynnościach członków Dyrekcji i zarządzać wdrożenie

przeciw nim dochodzeń dyscyplinarnych, ustanawiać Komisarzy z obowiązkiem przeprowadzenia wyborów do roku (wzgl. 2 lat za osobnym zarządzeniem Mtra Pracy). Art. 68 zapowiada pojawienie się rozporządzenia Mtra Pracy i O. S. dotyczącego podziału kompetencji między Radami zarządzającymi, a Dyrekcjami. Art. 70 nakazuje przedkładanie preliminarzy budżetowych do zatwierdzenia Mtra Pracy i O. S. na sześć tygodni przed nowym okresem budżetowym. — Rozdział V. *Przepisy przejściowe*. Przepisy ustawy o ubezp. na wypadek choroby z 19. V. 1920 sprzeczne z mniejszą ustawą, tracą moc obowiązującą. Ustawa wchodzi w życie z dniem ogłoszenia (t. zn. 29. XI. 1930) z wyjątkiem postanowień Rozdz. I. (Kasy chorych), II. (Zakłady Ubez. społ.) i artykułów rozdziału III. (Związki i org. ubez. społ.), traktujących o organizacji i wyborze organów Okręg. Zw. i Zw. Og. państwowego, które wejdą w życie w osobnych terminach ustalić się mających przez Mtra Pracy i O. S. Dr. J. Hozer.

Według czasopisma „Wiadomości lekarskie“.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc grudzień 1930 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia.

Mianowani: Dr. Steffen Edward Gustaw, pracownik kontraktowy w VI gr. up. w Państwowym Szpitalu dla chorych psychicznie w Tworkach, ordynatorem w VI st. sl. w tymże Szpitalu dekretem z dnia 12. XII. 1930 r. — Dr. Bobrowska-Korolko Wanda, prow. urzędnik w VII st. sl. w Państwowym Szpitalu dla chorych psychicznie w Tworkach, ordynatorem w VII st. sl. w tymże Szpitalu dekretem z dnia 20. XII. 1930 r. — Dr. Grabawski Łęcki Wacław, prow. lekarz zdrojowy w VI st. sl. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Krynicy, lekarzem zdrojowym w VI st. sl. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 30. XII. 1930 r. — Chruszczewski Kazimierz, pracownik kontraktowy w VIII gr. up. w Państwowym Zakładzie badania żywności w Poznaniu, do odwołania asystentem w VIII st. sl. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 19. XII. 1930 r. — Liedtke Gustaw, urzędnik w XI st. sl. w Państwowym Szpitalu dla chorych psychicznie w Tworkach, do odwołania rachmistrzem w X st. sl. w tymże Szpitalu, dekretem z dnia 10. XII. 1930. — Zwolnieni: Spryszyńska Felicia, asystent rachunkowy w IX st. sl. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, na własną prośbę z dniem 31. XII. 1930 r. — We Władzach II instancji. Mianowani: Dr. Pietraszewski Stanisław, prow. lekarz powiatowy w VII st. sl. p. o. Naczelnika Wydziału w Urzędzie Wojewódzkim Stanisławowskim, Naczelnikiem Wydziału w VI st. sl. w tymże Urzędzie dekretem z dnia 11. XII. 1930. — Dr. Kocwa Juliusz, lekarz powiatowy w VII st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Krakowskim, inspektorem lekarskim w VI st. sl. w tymże Urzędzie dekretem z dnia 11. XII. 1930 r. — Sianko Franciszek, prow. inspektor farmaceutyczny w VII st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Krakowskim, do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VI st. sl. w tymże Urzędzie, dekretem z dnia 16. XII. 1930 r. — Zwolnieni: Wejciechowski Stefan, inspektor farmaceutyczny w VI st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Poznańskim, z dniem 31. XII. 1930 r. dekretem z dnia 15. XII. 1930 r. na własną prośbę. — We Władzach I instancji. Mianowani: Dr. Staniewicz Witold, kontraktowy pracownik w Starostwie powiatowym Mołodeckim, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sl. w tymże Starostwie, dekretem z dnia 15. XII. 1930 r. — Dr. Parysiewicz Marian, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sl. w Starostwie powiatowym Chełmskim, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sl. w tymże Starostwie dekretem z dnia 10. XII. 1930 r. — Dr. Kuźmicki Władysław, kontr. pracownik, p. o. lekarza powiatowego w Starostwie powiatowym Włodzimierskim, lekarzem powiatowym w VII st. sl. w tymże Starostwie dekretem z dnia 5. XII. 1930 r. — Zmarli: Dr. Jaroński Piotr, lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym Sokalskim, zmarł dnia 25. XII. 1930 r.

Dr. Henryk Higier, powszechnie znany i ceniony neurolog i uczony polski święci w roku bieżącym 40-lecie swej pracy lekarskiej i naukowej. Dla uczczenia tego jubileuszu odbyło się w dniu 3 lutego b. r. staraniem Zrzeszenia Lekarzy Rz. P. w Warszawie uroczyste posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: 1) Zagajenie przez Prezesa Zrzeszenia. 2) Przemówienie Dra Goldflama. 3) Dr. Z. Bychowski: „Dr. Henryk Higier a neurologia polska za ostatnie 40 lat“. 4) Przemówienia delegatów Towarzystw. Po posiedzeniu odbył się bankiet ku czci Jubilat.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 4. lutego b. r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 1. 4 zwyczajne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego z następu-

jącym porządkiem dziennym: Demonstracje chorych i preparatów. Z I kliniki wewnętrznej. Z Kliniki chirurgicznej U. J. Doc. Dr. Nowicki. 1. Chory po operacji guza mózgu. 2. Przypadek złośliwego czyraka twarzy. Z I Kliniki położniczo-ginekologicznej. Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. II. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 30. I. z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 2) Doc. Dr. Dobrzański przedstawił: a) Przypadek raka szczęki, leczonego operacyjnie i radem. b) Przypadek ropnia mózgu, pochodzenia usznego, wyleczonego operacyjnie. 3) Dr. Schusterówna omówiła i przedstawiła preparaty 2 rzadszych przypadków guza mózgu. W dyskusji zabierali głos: Kol. Franke, Rothfeld, Pisek, Marischler, T. Falkiewicz, Fels, T. Ostrowski, Dobrzański, Musiał oraz Adam-Falkiewiczowa.

Z kraju.

Szpital dla umysłowo chorych. W Choroszczy pod Białymstokiem, na obszernej posiadłości fabryki sukna firmy Moesa otwarty został szpital dla umysłowo chorych, który obecnie pomieścić może do 240 chorych. Z czasem szpital pomieścić ma do 1000 umysłowo chorych w różnych pawilonach. Powstanie nowej instytucji leczniczej, tak ważnej wobec dotkliwego braku miejsc w istniejących szpitalach dla umysłowo chorych zawdzięcza się staraniom związku międzykomunalnego sejmików województwa białostockiego i energii prezesa tego związku Dr. Brodowicza. — Dyrektorem szpitala został kol. Dr. Deresz, ordynator szpitala w Tworkach pod Warszawą.

Wydział Racjonalnego Żywienia. Przy warszawskim Towarzystwie Higienicznym został utworzony Wydział Racjonalnego Żywienia, z następującym programem działalności: 1) Zadaniem Wydziału jest zjednoczenie wszystkich organizacji lekarskich i społecznych, zainteresowanych w racjonalizacji żywienia, celem przeprowadzenia badań naukowych dla rozwiązania tego problemu, a także propagandy racjonalnego żywienia przy różnych warunkach wewnętrznych organizmu. Wydział będzie współpracował ściśle z organami państwowymi (wojsko) i samorządowymi. 2) Dla planowego urzeczywistnienia zadania, Wydział dzielić się będzie na sekcje, np. naukowo-badawczą, propagandową, finansową itp. — Przystępując do szerszej akcji w kierunku idej racjonalizacji żywienia, Wydział odbył inauguracyjne posiedzenie w dniu 31 stycznia o godzinie 8 wieczorem w lokalu Towarzystwa przy ulicy Karowej Nr. 31, z następującym porządkiem obrad: 1) Zestawienie listy delegatów; 2) Zagajenie; 3) Przemówienia przedstawicieli organizacji; 4) Ukonstytuowanie się pełnego Zarządu Wydziału; 5) Odczyt Dr. med. Prof. Jana Rapeczewskiego p. t. „Problem żywienia w świetle ekonomii i fizjologii“.

Podporucznicy rezerwy. Na podstawie art. 87 A. ustawy z dnia 23 marca 1922 r. o podstawowych obowiązkach i prawach oficerów Wojsk Polskich Pan Minister Spraw Wojskowych zarządza: O stopień podporucznika rezerwy mogą ubiegać się ochotnicy byłych formacji polskich 1914—1918 i Wojska Polskiego 1918—1921, którzy odpowiadają następującym warunkom: 1) nie służy obecnie czynnie w wojsku; 2) zostali przeniesieni do rezerwy; 3) posiadają cenzus naukowy conajmniej w zakresie ukończonych 6 klas szkoły średniej lub równorzędnej; 4) służyli w h. formacjach polskich 1914—1918, albo w W. P. w czasie 1918—1921 roku; posiadają kwalifikacje moralne i służbowe bez zarzutu; 6) złoży zobowiązanie od odbycia skróconego 8-tygodniowego kursu szkoły dla podchorążych rezerwy. — W związku z wyżej podanymi warunkami, wzywam ubiegających się o uzyskanie stopnia podporucznika rezerwy, do składania podań w terminie do dnia 31 stycznia 1931 r. — Podania składać należy tylko do właściwych P. K. U., w których ewidencji pozostaje ubiegający się o stopień podporucznika rezerwy. — Do podania należy załączyć: 1) życiorys ze szczegółowym uwzględnieniem przebiegu służby wojskowej (odznaczenia, rany, przysposobienie wojskowe); 2) odpis (duplikat) świadectwa szkolnego wystawionego przez władzę szkolną lub odpis uwierzytelniony rejentalnie, względnie sądowo; 3) uwierzytelniony rejentalnie lub sądowo odpis metryki urodzenia; 4) świadectwo moralności, wystawione przez władzę państwową lub samorządową; 5) zobowiązanie do odbycia 8-mio tygodniowego skróconego kursu szkoły podchorążych rezerwy. — Zwraca się uwagę, że nie będą rozpatrywane te podania, które petenci przedłożą z pominięciem P. K. U. — Ośmiotygodniowy kurs szkoły podchorążych rezerwy odbędzie się w roku 1931. — O powołaniu na kurs zostaną zainteresowani powiadomieni przez Komendanta P. K. U.

Ze świata.

Staraniem Związku docentów Uniwersytetu Berlińskiego odbędą się w Berlinie w roku 1931 następujące kursy dokształcające dla lekarzy: W miesiącach marca i kwietniu 1931: 1) Kurs dokształcający z dziedziny patologii od 2 do 7 marca. 2) Kurs poglądowy dla lekarzy praktyków, a mianowicie przez tydzień z zakresu leczenia, przez drugi tydzień z zakresu diagnostyki od 9 do 21 marca 1931. 3) Kurs na temat praktycznych postępów w dziedzinie rentgenodiagnostyki i promieniotęczy od 22 do 29 marca 1931. 4) Kurs specjalny z zakresu chirurgii od 13 do 18 kwietnia 1931. 5) Kursa specjalne z zakresu wszystkich gałęzi medycyny połączone z zajęciami praktycznymi odbywają się co miesiąca. Na miesiąc październik są projektowane następujące kursy specjalne: Kurs z zakresu medycyny wewnętrznej, Kurs p. t. „Thorax-Chirurgie”, Kurs z zakresu chorób dziecięcych, Kurs specjalny z zakresu urologii, i Kurs z zakresu leczenia fizykalnego i dietetycznego. — Wszelkich bliższych wyjaśnień udziela Sekretariat Kursów: Kaiserin Friedrichs-Haus, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4.

Związek Lekarzy Spiskich urządza w czasie Zielonych Świąt od 24 do 28 maja b. r., w miejscowościach klimatycznych Wysokich Tatr (C. S. R.) III-ci kurs dokształcający dla lekarzy, z językiem wykładowym niemieckim, przy współudziale niemieckich, polskich, austriackich, węgierskich i czechosłowackich profesorów. Dokładne programy kursów będą ogłoszone w najbliższych miesiącach. Wszelkie zapytania dotyczące się tych kursów należy na razie kierować pod adresem: Der Zipser Aerzterverein in Kesmark.

Nowa Klinika oto-rino-laryngologiczna Wydziału lekarskiego w Strasburgu urządza w roku 1931 pod kierunkiem profesora Georges Canuyt dwa kursy dokształcające specjalne, a mianowicie: I) Trzydniowy kurs z zakresu chirurgii migdałków odbędzie się w dniach 30, i 31 marca tudzież 1-go kwietnia 1931 r., i będzie obejmować następujące kwestie: 1) Amygdalectomia całkowita u dzieci metodą Sludera. 2) Amygdalectomia całkowita u dorosłych metodą Vacher'a. 3) Diatermia migdałków. 4) Chirurgia ropni okołomigdałkowych. II) Kurs z zakresu chirurgii oto-rino-laryngologicznej w czasie od 16 do 26 lipca 1931. Wszelkich bliższych wyjaśnień w sprawie tych kursów udziela Profesor Georges Canuyt — Nouvelle Clinique Oto-Rhino-Laryngologique, Hôpital Civil, Strasbourg.

Międzynarodowy Kongres Neurologiczny. Komisja przygotowawcza podjęła się zadania ustalenia programu Międzynarodowego Kongresu Neurologicznego w r. 1931 i ustalenia jego organizacji. Posiedzenia kongresu będą się odbywały w Bernie (Szwajcaria) od 31 sierpnia do 4 września. Wszyscy lekarze, zajmujący się zagadnieniami neurologii na całym świecie, będą mogli brać udział w kongresie; należałoby w każdym razie, ażeby byli oni, o ile to możliwe, członkami stowarzyszenia lub zrzeszenia, bądź narodowego, bądź lokalnego — neurologicznego, psychiatrycznego lub neuropsychiatrycznego. Składka oznaczona została na 25 fr. szwajcarskich, która to suma nie obejmuje rozesłania sprawozdań z prac kongresu. Wszyscy uczestnicy, którzy będą życzyli sobie otrzymać sprawozdanie, będą musieli opłacić kwotę, która będzie oznaczona później. Komitet organizacyjny wyraża życzenie, ażeby rozmaite grupy narodowe, powołane do uczestnictwa w kongresie, stanowiły wybitną reprezentację nauk neurologicznych w każdym kraju. Agencja podróży Th. Cook i Syn w Lucernie pomocna będzie komitetowi lokalnemu szwajcarskiemu przy lokowaniu członków kongresu w hotelach, ewentualnie w mieszkaniach prywatnych w samym Bernie lub jego bezpośrednim sąsiedztwie. Prowizoryczny program kongresu jest następujący: 1. „Metody rozpoznawania i leczenia (chirurgicznego i innego) nowotworów mózgu”. Posiedzenie rano i popołudniu w poniedziałek 31 sierpnia. Przygotowanie programu powierzone jest prof. Noine. Lista proponowanych referentów: Sir James Purves-Stefart, pp. Cushing, Trotter, Vincent de Martel, Foerster. 2. „Napięcie mięśniowe: anatomia, fizjologia i patologia”. Posiedzenie ranne w dniu 1 września. Przygotowanie programu powierzone jest p. Karolowi Sherrington. Lista referentów proponowanych: pp. von Economo, Ramsay Hunt, Rademaker, Wilson, Thévenard. 3. „Ostre, nieropne zakażenie systemu nerwowego”. Posiedzenie ranne w czwartek dnia 3 września. Przygotowanie programu powierzone zostało p. prof. Guillain. Proponowana lista referentów: pp. Marburg, Buscaino, Greenfield, Marinesco, Pette, André-Thomas, van Bogaert, Wimmer. 4. „Rola urazów w powstawaniu objawów ner-

wowych”. Posiedzenie ranne w piątek 4 września. Przygotowanie programu powierzone zostało p. prof. Rossi. Lista proponowanych referentów: pp. Charles Symonds, del Rio Hortega, Lhermitte, von Sarbò, Veraguth, Naville. Na środę, dnia 2 września, dzień pierwszy: przewidziana jest wycieczka, zorganizowana przez komitet szwajcarski. Ponieważ program posiedzeń powinien być w określonym czasie ustalony, więc ci członkowie kongresu, którzy życzyliby sobie poddać komunikaty swoje przejrzeniu przez komitet organizujący program, proszeni są zgłosić tytuł komunikatów przewodniczącemu swojego komitetu narodowego, najpóźniej do dnia 1 listopada i dostarczyć mu streszczenie przed 1 grudnia 1930 r. Językami oficjalnymi kongresu są: francuski, niemiecki, angielski i włoski. Komunikaty nie mogą przekraczać 30 minut i muszą być, o ile to możliwe, wypowiedziane, a nie przeczytane. Udział każdego z członków kongresu w dyskusji nie może przekraczać 10 minut. Streszczenia referatów i komunikatów będą rozdane w miarę możliwości członkom kongresu. Przewodniczącym Komitetu Polskiego jest dr. Edward Flatau, Warszawa, Chmielna 60; sekretarzem dr. Władysław Sterling, Warszawa, Boduena 1.

Walka z konkurencją lekarską w Czechach. Lekarze czechosłowaccy występują przeciwko swym konkurentom lekarzom-obcokrajowcom, których, jak wiadomo, sporo praktykuje w wielkich uzdrowiskach czeskich — w Marienbadzie, Karlsbadzie, Cieplicach, Trzebnicy, Piszczanach i t. d. Izby lekarskie czechosłowackie z południowych Czech, Moraw i Śląska wystąpiły bowiem z memorjami do Ministerstw Spraw Wewnętrznych, Zdrowia i Spraw Zagranicznych, domagając się wprowadzenia przez rząd ograniczeń w udzielaniu pozwoleń na prawo praktyki w Czechosłowacji dla lekarzy-obcokrajowców.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonej w numerze 2-gim Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. pracy Drów: A. Landaua, B. Glassa i K. Humeckiego p. t.: „Dalsze postrzeżenia nad leczeniem gruźlicy płuc za pomocą tiosiarczanu złota i sodu” zasły następujące pomyłki druku:

strona 21, szpalta I-sza, wiersz 7-my od dołu zamiast „przemiany” ma być „omówienia”.

strona 21, szpalta II-ga, wiersz 14-ty od góry po słowie „ciepłotę” opuszczono słowo „obserwowaliśmy”.

strona 21, szpalta II-ga, wiersz 32-gi od dołu, zamiast „początkowa, większości” ma być „początkowa większości”.

strona 24-ta, szpalta I-sza, wiersz 17-ty od dołu, zamiast „Z skandynawskich” ma być „Z duńskich”.

Redakcja otrzymała:

Maur. Bornsztejn, „Psychoanaliza”. Wyd. Biblioteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie „Lekarz praktyk”.

Kuz. Orzechowski, „Rozpoznawanie i leczenie rwy kulszowej”. Wyd. Biblioteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie „Lekarz praktyk”.

K. Noiszewski, Choroby oczne, z którymi najczęściej spotyka się lekarz-praktyk”. Wyd. Biblioteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie „Lekarz praktyk”.

H. Elias i K. Waller, „Zur Wiederherstellung der Funktion des Inselapparates nach partieller Pankreasextirpation”. Odbitka z Zeitschrift f. die gesamte experimentelle Medizin. Band 74. 1 und 2 Heft.

Bednarski A. „O rysunku anatomicznym oka Jana Peckhama, arcybiskupa w Canterbury w XIII wieku. Odb. z Archiwum historii i filozofii medycyny, tom IX, zeszyt 1, nr. 1929.

Bednarski A. „O perspektywie Jana Peckhama z rysunkiem anatomicznym mózgu i oczu w rękopisie krakowskim Sędziwoja Czechla”. Odb. z Nowin lekarskich, zeszyt 13, z r. 1930.

Bednarski A. „Die anatomischen Augenbilder in den Handschriften des Roger Bacon. Johann Peckham und Witelmo”. Odb. z Sudhoffs Archiv f. Geschicht. der Medizin. Bd. 24, Heft 1, 1931.

Tomanek Z. „Czynnik społeczny i psychologiczny w patogenezie gruźlicy chłopskiej na kresach południowo-wschodnich Rzeczypospolitej”. Odb. z Gruźlicy nr. 5, tom V, r. 1930.

L. Zembrzowski, „Dzieje leczenia ran”. Odb. z Medycyny warszawskiej nr. 20, z r. 1930.

M. Zachert, „Jaglica, popularne wiadomości o przyczynach, skutkach i zapobieganiu tej chorobie”. Biblioteka jaglicza Państwowej Szkoły Higieny. Warszawa 1930.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Roman LESZCZYŃSKI.

Lwów.

Teoria wyprysku wczoraj i dziś¹⁾.

Z oddz. skórnoego kobiecego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. R. Leszczyński.

Słowo eczema, po polsku wyprysk (false pryszczycyca) jest znanem od wieków. Wiadomo nam, że używał go już Hippokrates (460—377 przed Chr.). Spotyka się je u Celsusa (22 przed- 50 po Chr.) i u Pliniusza Starszego (23—79). Pierwszym, który używał tego terminu w znaczeniu zbliżenem do naszego miał być Aetius z Amidy w Mezopotamji (543 po Chr.) potem Paweł Aegina (VII wiek) Manardus (1528), Gorraeus (1578). Są to wspomnienia historyczne.

Nowoczesna dermatologia rodzi się z końcem XVIII wieku. W r. 1776 ogłosił Plenck z Wiednia swoje dzieło o chorobach skórnych, zawierające pierwszą próbę klasyfikacji tych chorób. W latach 1797—1808 wydał Willan w Londynie swój słynny podręcznik; on też może być uważanym za ojca nowoczesnego pojęcia wyprysku. Willan i uczeń jego Bateman rozróżniali eczema solare, eczema impetiginosum, eczema rubrum. Rayer we Francji rozszerzył bardzo znacznie pojęcie eczema (*E. chronicum*). Devergie jego uczeń podał 4 kardynalne symptomy, Wilson, Mc. Call Anderson i inni uzupełniali je w dalszym ciągu. Wszyscy oni opierali się wyłącznie na cechach morfologicznych. Była to pierwsza epoka wyprysku, *era morfologiczna*. Zaznaczyć jednak trzeba, że szkoła francuska, która później przez szereg dziesiętków lat dzierżyła berło w dermatologii XIX wieku, hołdowała równocześnie pojęciom patologji humoralnej i uważała wyprysk za wynik zaburzeń ustrojowych.

Druga epoka w historii wyprysku zaczyna się z wystąpieniem genialnego Ferdynanda Hebry (1816—1880). Był to czas gdy Rokitansky i Virchow budowali gmach patologji cellularnej, kiedy tworzyła się anatomia patologiczna. Hebra oparł swój system chorób skórnych a z nimi i pojęcie wyprysku na *anatomji patologicznej*, na *histopatologii*. Występował bardzo energicznie przeciw wybuśleniu humoralizmowi szkoły francuskiej i przeważające znaczenie w powstawaniu wyprysków przypisywał wpływom zewnętrznym. Wpływ i autorytet Hebry był ogromny i ciężył przez szereg lat na umysłach wybitnych dermatologów.

Reakcja przeciw szkole anatomopatologicznej zaczyna się pod koniec XIX wieku. Rozwój pojęcia wyprysku wchodzi w trzecią epokę, którą nazwać można *era bakteriologiczną*. Historia tego okresu łączy się ściśle z dwoma nazwiskami Unny i Sabouraud'a. Nagły rozwój bakteriologii wywarł bardzo silny a zbawienny wpływ na dermatologię. Wyraziło się to między innymi w perforacjach, jakim podlegało pojęcie wyprysku. Tutaj wpływ bakteriologii w części tylko był zbawiennym. Z jednej strony wyłączono z grupy eczema cały szereg schorzeń wywołanych przez drobnoustroje, z drugiej jednak strony poszli niektórzy badacze za daleko i zaczęli przypisywać rolę chorobotwórczą bakterjom, tam gdzie do tego nie było dostatecznego uzasadnienia. Jest to zresztą zjawisko, jakie niejednokrotnie spostrzegamy w historii medycyny, gdy pojawia się jakaś nowa teoria, gdy otwierają się nowe horyzonty.

Z bakteriologii wyłoniły się wnet nowe, potężne działy, a to serologia i immunologia, a z nimi powrót do humoralnej patologji. Dermatologia na równi z innemi gałęziami medycyny a może i silniej odezwała ten świeży prad. Przekonano się wnet, że skóra jest najczulszym wskaźnikiem (testem) dla większości perturbacji, zachodzących w sokoach ustroju. Gdy stworzono nawskróś nowoczesne pojęcia anafilaksji (Richet) i alergji (Pirquet) stanęli dermatolodzy w pierwszym szeregu badaczy tych zjawisk. Nowe nauki odbiły się szczególnie wydatnie na teorii wyprysku. Pojęcie eczema weszło w czwartą fazę rozwojową, którą można nazwać *era biochemiczną*. W ten sposób stanęliśmy na progu doby dzisiejszej.

Eczema jest schorzeniem najczęstszem wśród chorób skórnych, dlatego kwestja wyprysku jest zagadnieniem żywo interesującym każdego myślącego dermatologa. Każda generacja stara się wypowiedzieć w tej sprawie, każda widzi ją pod pewnym szczególnym kątem (Bloch, Rapports du VIII. Cong. Intern. d. Derm. p. 67), każda ulega urokowi jakiejś współcześnie panującej doktryny. Oto jak pisze Jadassohn: „die Frage der Ekzeme wird immer wieder auf internationalen Kongressen erörtert werden müssen. Sie ist für die Dermatologie das gleiche, wie das Entzündungsproblem für die allgemeine Pathologie“. Sprawa wyprysku była tematem głównym przed 30 laty na Zjeździe międzynarodowym w Paryżu. Podówczas dominowało w dyskusji zagadnienie pecherzyka, jako zasadniczego, pierwotnego elementu, oraz rola bakterji w powstawaniu wyprysku. Pierwsze pytanie było pogłosem poprzedzającej epoki anatomopatologicznej, drugie odpowiadało ówczesnemu nastawieniu umysłów dermatologów, było wyrazem ery bakteriologicznej, dochodzącej wówczas do zenitu. Od tego czasu myśl medyczna, jak mówiłem wyżej, potoczyła się naprzód. Po bakteriologii przyszła immunologia, poznaliśmy zjawiska anafilaksji i alergji, które tak bardzo przeobraziły nasze pojęcia. To też nie dziwne, że i obecna generacja odczuła potrzebę publicznej rewizji zagadnienia wyprysku, nie dziwnego, że eczema było głównym tematem VIII międzynarodowego kongresu dermatologów w Kopenhadze (sierpień 1930), pierwszego, który doszedł do skutku po wojnie.

Główne referaty spoczywały w ręku dwóch najwybitniejszych postaci współczesnego świata dermatologicznego: Dariera, głowy szkoły francuskiej, będącego właściwie przewodnikiem całej światowej dermatologii i Jadassohna, krocącego na czele dermatologów niemieckich. Prócz tego był cały szereg korreferentów z różnych krajów (z Polski Krzyształowicz). Referaty Dariera i Jadassohna wyczerpały, rzec można całokształt zagadnienia w jego obecnej fazie. Mimo to inne opracowania (Sabouraud, Bloch, Pusey, Oppenheim) przyniosły wiele cennych i oryginalnych myśli. Żałować trzeba, że wśród referentów nie było Rosta, którego prace nad teorią wyprysku są tak poważne.

Trudno mi w wykładzie dzisiejszym wchodzić w szczegóły, zadowolić się muszę bardziej ogólnem oddaniem toku myśli i wniosków. Krótko można powiedzieć, że *jako signum temporis nad całem zagadnieniem dominowała kwestja alergji*. Wszyscy uznawali doniosłą rolę, jaką ona odgrywa w powstawaniu wyprysków, lecz gdy jednym przysłaniała ona prawie zupełnie horyzont, drudzy zdawali sobie dobrze sprawę, że ten mechanizm może mieć zastosowanie tylko w pewnej części wyprysków. Takim też jest i moje zdanie. Stawiam sobie nawet pytanie, czy zmiany skórne, które są następstwem odczynu alergicznego, odpowiadają rzeczywiście i zawsze klinicznemu pojęciu wyprysku. Czy nie są one niekiedy bliższe pojęciu „urtica” niż pojęciu „dermatitis”. Zresztą o tem później.

Prawie wszyscy prelegenci stanęli na stanowisku, że należy zachować pojęcie eczema. Bardzo nieliczni idą tak daleko jak Krzyształowicz, który oświadcza się za zupełnem usunięciem tego terminu i pojęcia z dermatologii. Trudności wyłoniły się, gdy szło o definicję słowa eczema i odgraniczenie go od schorzeń pokrewnych. Wszyscy byli zgodni w tem, że *niema jednolitej etiologii wyprysku*, że zatem nie można brać za podstawę definicji koncepcji etiologicznych. Utopją nazwał to Bloch. Uznanie znaczenia alergji w powstawaniu wyprysków, uznanie potrzeby zachowania pojęcia wyprysku i odrzucenie etiologicznej podstawy dla definicji wyprysku to są trzy plusy całej dyskusji, to są punkty co do których panowała prawie jednomyślność. Jakaż ogromna różnica od nastrojów zjazdu paryskiego.

Darier swoje sprawozdanie zaczyna od stwierdzenia, że poprzednicy nasi dzielili się na dwie grupy: jedni, nozologisci uważali eczema za chorobę (eczema-maladie) drudzy morfologisci za syndrom. Współcześni przeciwstawiają temu koncepcje biologiczne, mówią o uosobieniu wypryskowem (*prédisposition à l'eczéma, Ekzembereitschaft*). On sam oświadcza się przeciw pojmowaniu wyprysku jako choroby (eczema-maladie). Uważa go 1) za proces swoisty, charakteryzujący się spongiozą: „le caractère commun lui appartient à toutes les éruptions eczémateuses n'est pas d'ordre étiologique, mais morphologique; toutes relèvent en effet, d'un même processus spécial, essentiellement caractérisé par la spongieuse de l'épiderme”. „L'appelle du nom eczéma un processus”. 2) proces wyprysku (nie choroba eczema) jest życiowym odczynem skórnym (*une réaction vitale, une réaction cutanée*). Odróżniając intoksykacje

¹⁾ Wykład, wygłoszony w Tow. Lekarskiem Lwowskiem dnia 19. grudnia 1930.

od nietolerancji uważa eczema „comme une réaction d'intolérance et non comme une toxidermie” (w przeciwstawieniu do Jadassohna). 3) Allergia według Dariera jest jednym z mechanizmów przez który może się objawić nietolerancja, nie jest jednak koniecznym mechanizmem *jedynym*!

Jadassohn 1) uważa patogenezę za jedyną możliwą dziś podstawę dla definicji wyprysku. 2) Wyłącza z pojęcia wyprysku wszystkie schorzenia podobne do eczema a wywołane przez żywe ustroje (jak bakterie ropne, grzybki itd) więc pyodermie, mykozy, mikrobidy. W tem zasadniczo różni się od Dariera. Wyłącza także *eczema seborrhoicum* i postacie *neurodermitis*. 3) Uważa *eczemata* za *toxidermie* (znów zasadnicza różnica od Dariera). 4) Uważa, że struktura histologiczna nie wystarcza dla definicji wyprysku (znów różnica od Dariera). 5) Wielką wagę przykładu do nauki o sensybilizacji, a założenie o odczynie zachodzącym między antygenem a niwecznikami, t. zw. Antigen-Antikörperreaktion, i będącym istotą alergii, uznaje za najpożyteczniejsze „als die brauchbarste Arbeitshypothese” dla studiów nad wypryskiem. 6) Wielkie nadzieje przywiązuje dziś już do badań sprawności skóry (funktionelle Hautprüfung). Przytoczyć muszę jeden z jego bardzo trafnych aforyzmów: „wir müssen uns ebenso vor der Ueberwertung der auslösenden Reize, wie vor der des Terrains hüten”.

Jeśli Jadassohn wyraża się jeszcze z pewną rezerwą o wszechwładności alergii w teorii wyprysku, to Bloch wypowiada się za nią w sposób kategoryczny. Z jego referatu przytoczę kilka zdań. „Die Definition des Eczems als Krankheitseinheit kann daher keine aetiologische sein, sondern sie ist begründet in der besonderen Art des pathologischen Prozesses, der allen Ekzemformen gemeinsam und für sie charakteristisch ist”. „Es ist das Problem der allergischen Natur der ekzematösen Reaktion, das als einzige prinzipielle Neuerung seit dem Pariser Kongress, heute im Brennpunkt der Diskussion steht”. „Das Ekzem ist eine idiosynkrasische Reaktion der Haut”. „...dass die Idiosynkrasie nichts anderes ist als ein allergisches Phänomen”. W rezultacie uważa Bloch każdy wyprysk za eczema allergicum.

Oppenheim zajmuje się głównie wypryskami zawodowymi. Bardzo słusznie podnosi ochronne znaczenie warstwy rogowej i tłuszczowej, których utrata jest pierwszym i najczęstszym warunkiem powstawania zawodowej *dermatitis artificialis*.

Pomiję interesujące opracowania Pusey'a, Sambergera, Krzyżtalowicza i Whitfielda nie chcąc być przydługim. Zatrzymam się jeszcze tylko przy referacie Sabouraud, dlatego, ponieważ ten właśnie badacz odegrał tak wybitną rolę w ubiegłej epoce wyprysku. Sprawozdanie swe zaczyna Sabouraud następująco, wzruszającym wyznaniem: „De plus en plus la question de l'étiologie de l'eczéma se pose à nous comme un problème de physiologie; or je ne suis pas un physiologiste. Toute ma vie fut consacrée à l'étude anatomo-pathologique et microbienne des affections cutanées”. W dalszym ciągu przypomina schorzenia skórne w których wykazał obecność drobnoustrojów i które zdaniem jego należy oddzielić od eczema (v. Jadassohn) jako to dawne *eczema seborrhoicum* Unny, dawne *eczema impetiginosum*, *acne necrotica miliaris* skóry owłosionej. Jednak dziś sama obecność drobnoustrojów nie może być wystarczającym tłumaczeniem, pytamy się dlaczego na danej skórze mikroby łatwo się przyjmują, dlaczego uporczywie trwają. Podobnie nie może dziś wystarczyć dla definicji eczema typowy zresztą proces anatomo-patologiczny: *exoserosa*, *spongjoza*, *wesikulacja* (v. znów Jadassohn). Jeżelibyśmy jednak chcieli łączyć eczema z pojęciem hypersensybilizacji skóry, ileż schorzeń musiałoby być objętych tą nazwą..... „il n'est pas prouvé encore que le problème des sensibilités joue dans tous les cas d'eczémas, mais il est certain qu'il joue dans une foule de cas étrangers à l'eczéma” (p. 101). Trudno nie przyklasnąć tym słowom.

Zanim przejdę do dalszego rozdziału wspomnieć jeszcze pragnę o artykule Friedmana, który się pojawił w sierpniowym numerze Archives of Dermatology pod charakterystycznym tytułem: *Eczema, to be or not to be*; być czy nie być wypryskowi. Uważam, że sam tytuł jest nader symptomatycznym dla nurtujących wśród dermatologów nastrojów. Autor po wstępie retrospektywnym analizie zapatrywania współczesnych autorów i dzieli ich na trzy grupy. Grupa A: konserwatywni lub fundamentaliści, którzy pragną zachować całą grupę wyprysku, grupa B: radykalni lub ateści, którzy odrzucają zupełnie pojęcie eczema, i w końcu grupa C: liberali lub agnostycy, najliczniejsi, którzy zajmują stanowisko pośrednie między grupą A i B.

* * *

Starłem się Państwu obiektywnie przedstawić stan zagadnienia wyprysku w chwili obecnej, w szczególności podałem zwięzłe poglądy, prądy i wątpliwości jakie VIII Zjazd międzynarodowy dermatologiczny ujawnił i wysunął. Teraz niech mi wolno będzie zaznaczyć, które poglądy i o ile uważam za słuszne oraz zapoznać Państwa z niektórymi koncepcjami własnymi.

1) Uznaję, że należy zachować (nie tyle pojęcie ile) grupę eczema.

2) Uznaję, że niema jednolitej etiologii wyprysku. Słusznym wydaje mi się też zdanie Jadassohna, że obecnie nie etiologiczne, lecz raczej patogenetyczne ujęcie przedmiotu się narzuca.

3) Uznaję, że histologiczna struktura nie może być podstawą definicji wyprysku (v. Jadassohn). *Zdaje mi się że nad kliniczną koncepcją wyprysku nie wolno nam przechodzić do porządku*. Słuszną jest też uwaga Jadassohna, że nie należy przeceniać znaczenia bodźców zewnętrznych ani znaczenia terenu.

4) Uznaję, że allergia odgrywa ważną rolę w powstawaniu wyprysków, sądzę jednak, że ten mechanizm może mieć zastosowanie tylko w pewnej części wyprysków. Postaram się uzasadnić to stanowisko. Na zjeździe wiele mówiono o sensybilizacji, o uczuleniu, o nadwrażliwości na rozmaite noksy, tak że można było odnieść wrażenie, jakoby w przekonaniu wielu dermatologów uczulenie było nieodzownym warunkiem powstania eczema. Czy to jest słuszne? zapytam. Czy nie może powstać forma zapalenia zwana wypryskiem także na skórze normalnej?? Czy wreszcie nie może zająć jeszcze trzeci wypadek, że skóra nie jest ani normalną ani uczuloną, ale poprostu *mniej odporna*! (*some condition of lowered resistance of the skin*, Pusey p. 94, który jednak identyfikuje to pojęcie z sensybilizacją). Różnicę jaką zachodzi między znaczeniem słowa „sensybilizacja” a „zmniejszona odporność” rozumiem tak: przy sensybilizacji jest nagromadzony duży ładunek energii życiowej, podobnie jak n. p. ładunek energii elektrycznej, tak, że niestosunkowo słaba pobudka powoduje wyładowanie i duży skutek. Jest zatem pewien nadmiar energii. Przy zmniejszonej odporności rzecz ma się wręcz odwrotnie, istnieje w tkance nie nadmiar, lecz utajony, potencjalny niedostatek energii życiowej komórek. W pierwszym wypadku odczyn obronny jest zbyt silny, w drugim obrona jest zbyt słaba. Wydaje mi się, że jeślibyśmy jako podstawę różnicowania mieli wziąć stan skóry jaki istniał przed zadziałaniem noksy, w takim razie musielibyśmy przyjąć trzy zasadnicze rodzaje wyprysków:

a) skóra była w stanie normalnym — *Eczema vulgare*,

b) skóra była w stanie uczulenia — *Eczema allergicum*,

c) skóra była w stanie zmniejszonej odporności — *Eczema diathésique*.

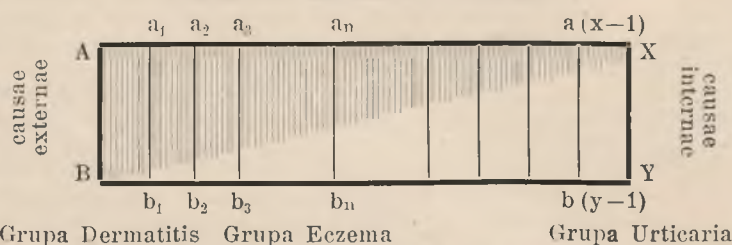
5) Ponieważ w pojęciu eczema jest niewątpliwie *komponenta zapalna*, dlatego nie można go oddzielać, a tem mniej przeciwstawiać pojęciu *dermatitis*. Możemy tylko uznać, że *eczema jest pewną odrębną postacią zapalenia skóry*. (*Sonderstellung*). Jest to *dermatitis superficialis, seu catarrhalis, o charakterystycznym obrazie histologicznym i klinicznym, na której powstanie składają się dwie komponenty: egzogenna i endogenna*. (W tem różnica od zwykłej *dermatitis*). Stosunek wzajemny obu czynników chorobotwórczych jest zmiennym (od zera do wyłącznego działania): dlatego też tak bardzo zmiennym jest obraz kliniczny eczema. Stąd też pochodzić może w części rozbieżność poglądów na sprawę wyprysku.

Schematycznie można przedstawić stosunek ten następująco²⁾:

I. *Dermatitis specifica*; t. j. zapalenie skóry wywołane przez swoistą noksę, a więc światło, gorąco, zimno, środki chemiczne, mikroorganizmy, (bakterie, mycety) itp.

II. *Dermatitis non specifica*.

Catarrhalis seu eczema (I. lub II.).



Część zaciemniona oznacza sumę przyczyn zewnętrznych, część biała wpływy wewnętrzne. A—B to *causa externa*, która jeśli zadziała sama wywoła na skórze obraz *dermatitis*. X—Y to *causa interna*, która jeśli zadziała sama, wywołać może np. *urticaria*, *exanthema toxicum* itp. Posuwając się od A ku X (od B ku Y) widzimy jak stosunek obu czynników chorobotwórczych się zmienia. W punkcie a_2-b_2 widzimy, że podłoże jest stosunkowo mało zmienione, tak, że *noxa externa* musi być względnie dość silna, aby dać obraz wyprysku (a_2-b_2). W punkcie $a/n-b/n$ podłoże jest znacznie więcej przygotowane, tak, że niewielka stosunkowo noksa wywołuje eczema. W punkcie $a(x-1)-b(y-1)$ t. j. bliskim X—Y wystarczy bardzo nieznaczny *agent provocateur* (*auslösendes Moment*) aby na skórze potencjalnie chorej wywołać zewnętrzne objawy.

²⁾ Schemat ten przedstawiłem w dyskusji w Poznaniu na zjeździe Dermatologów Polskich, w r. 1928.

6) Poznanie alergicznej natury w pewnej części wyprysków jest niewątpliwie rozszerzeniem naszych wiadomości, jest postępem. Nie stanowi ono jednak, jakby się zdawać mogło, rozwiązania problemu. Zapytać bowiem musimy, dlaczego w tych samych warunkach jedni ludzie ulegają uczuleniu, inni nie? Zdawałoby się, że w praktyce uczulenie powstaje jako dzieło przypadku, nosi bowiem cechy akcydentalności. T. zn. że człowiek narażony raz lub wielokrotnie na pewną nośkę staje się w końcu nadwrażliwym i oddziałuje niestosunkowo silnie na najdrobniejsze ilości *materiae causae*. Dlaczego jednak wśród wielu robotników tej samej fabryki tylko ten lub ów nabywa tych własności, podczas gdy inni zachowują nadal normalną wrażliwość? Dlaczego człowiek, który długie lata spał na tej samej poduszce zaczyna nagle oddziaływać na pył włosienia lub pierza? Dlaczego? Teoria alergiczna wyjaśnia nam mechanizm powstawania, nie poucza nas natomiast o przyczynach, dlaczego u danego osobnika tego rodzaju patologiczne reakcje ustroju stały się możliwe (por. Jadassohn p. 55). Teoria alergiczna jest tedy ogniwem pośrednim, ale nie końcowym procesem. Stoimy jak poprzednio wobec nieznanej X, jaką przedstawia „indywiduum”. Jeśli suma energii życiowej okazuje pewne odchylenia od normy, pewne defekty, w takich razach posługiwaliśmy się dotychczas dla wygody słowem dyspozycja.

Dzisiejsze metody badania, w szczególności metody funkcjonalnego badania skóry pozwalają nam uchylić rąbek tajemnicy. Niewątpliwie używane obecnie sposoby są jeszcze niedołążne (por. Oppenheim p. 93); jednak można mieć nadzieję, że konsekwentne poszukiwania w tym kierunku doprowadzą do wyników i następnie pokolenia dermatologów będą władać taką metodyką funkcjonalnej diagnostyki skóry, która im pozwoli poznawać utajone, potencjalne właściwości skóry *ante morbum*, nie zaś *post morbum*.

7) Wróćmy do sprawy odgraniczenia eczema od innych schorzeń podobnych i pokrewnych, sprawy, która nastrocza dermatologom tyle trudności. Tutaj postawić sobie muszę pytanie, czy odgraniczenie takie jest potrzebnem i możliwem? W rozwoju dermatologii obserwować możemy fakt, że już wczesnie badacze odczuwali potrzebę uporządkowania materiału nagromadzonego wiadomości, potrzebę klasyfikacji chorób skórnych. W każdym pokoleniu dermatologów widzimy próby klasyfikacji, które w miarę postępu nauki opierano na podstawach morfologicznych, anatomopatologicznych, etiologicznych. *Były to fazy rozwoju*. Klasyfikacja w *dotychczasowym znaczeniu* mogła objąć tylko pełne jednostki chorobowe. Stąd tendencja do tworzenia ściśle odgraniczonych postaci chorobowych za wszelką cenę, co odbywało się częstokroć *par force*, wbrew rzeczywistości stanowi rzeczy. W miarę rozwoju dermatologii nagromadzały się obserwacje schorzeń, które nie przystawały do uznanych podziałów i z którymi nie wiedzano co począć. Węć albo włączano je siłą w ramy istniejących już jednostek chorobowych, albo rozszerzano pojęcia uznanych postaci, albo wreszcie tworzone, nieraz zbyt pochopnie nowe jednostki chorobowe. *Chaos w dermatologii się wzmagal*. Brocq widząc ten stan rzeczy starał się wprowadzić pewien ład, dzieląc cały materiał na „*entités morbides*” i „*réactions cutanées*”. Darier w swoim słynnym podręczniku musiał uciec się do kompromisu i opisał część schorzeń na podstawie klasyfikacji morfologicznej, część zaś etiologicznej.

W nauce o eczema jesteśmy świadkami podobnych zjawisk. Jedni (syntetycy) pragnęliby zachować całą dużą grupę eczema, drudzy (analitycy) odłączają od niej schorzenia mające wyraźne odrębne cechy (por. Jadassohn p. 40). Wydaje mi się, że jedni i drudzy mają rację. Brzmi to paradoksalnie, jednak będę się starał wytłómaczyć i usprawiedliwić.

Wyjdźmy z ram dermatologii i rozglądnijmy się po polach nauk przyrodniczych wogóle. Przyjrzyjmy się n. p. zoologii, która nas wyprzedziła. Widzimy tam gatunki połączone w rodziny, widzimy *przejścia od jednych rodzin do drugich*. Jeszcze jaśniej występuje to zjawisko w paleontologii, jeśli studjujemy rozwój gatunków, *rozwój filogenetyczny*. *In natura saltus non datur*. Natura nie zna rewolucji, wszystko oparte na ewolucji. Wszelkie odgraniczenia w naukach przyrodniczych są możliwe tylko do pewnej granicy, dalej są sztuczne. Inaczej mówiąc wszelkie odgraniczenia muszą z natury rzeczy być nieściśle. *Il n'y a que des états*. Wszelkie stany (*états*) są tylko fragmentami (fazami) procesu. Przypomnijmy sobie wstęgę filmową, która jest złożoną z pojedynczych obrazków.

Podobnie wyobrażam sobie dermatologję, jako wstęgę filmową. Każda postać chorobowa jest możliwą sama dla siebie, jest poszczególnym obrazkiem, ale jej stanowisko w systematyce dermatologicznej jest określone przez obrazy (postacie chorobowe), które ją w szeregu poprzedzały i które w szeregu po niej następują. Tak zwane *faits de passage* nie są czemś anormalnem, atypowem. Przeciwnie są *zjawiskiem naturalnem, typowem, prawidłowem, koniecznem*. Podczas, gdy nasi poprzednicy zbierali i sortowali pojedyncze obrazy, to nasi następcy przy pomocy *faits de passage*

będą się starali ułożyć poszczególne obrazki (t. zw. postacie chorobowe) w ciągłą taśmę filmową (*system ewolucyjny schorzeń skóry*). Weźmy jako drugi przykład tęczę. Rozróżnianie poszczególnych barw jest sztucznem, w rzeczywistości istnieje nieprzerwany szereg barw, *faits de passage*, jedynie my dla naszej wygody łączymy pewne wiązki promieni w grupy, nazywając je barwami zasadniczymi.

Przyszłe prace nad klasyfikacją w dermatologii nie będą mogły się opierać na jednym kryterjum. Ani morfologia sama, ani anatomia patologiczna sama, ani etiologia sama nie mogą tworzyć podstawy dla klasyfikacji. Wszelkie tego rodzaju podziały będą sztuczne, nienaturalne. *Klinika będąca wypadkową, albo wykładnikiem współdziałania* (synteza i inaczej) *wszystkich czynników stwarza w naszym umyśle typy schorzeń*. Zadaniem teoretyka będzie połączyć typy schorzeń, (które to pojęcie nie jest identycznym z jednostką chorobową), w *naturalne grupy kliniczne* (rodziny) i przy uwzględnieniu *faits de passage* odtworzyć szereg ewolucyjny schorzeń skóry. (*Leitmotive, fließende Melodie*).

Jeśli te pojęcia (koncepty) odniesiemy do eczema, zobaczymy, że ściśle odgraniczenie nie jest możliwem. Zarówno z jednej strony grupy eczema, jak i z drugiej istnieją przejścia łączące ją z grupami sąsiednimi. W przyszłości musimy tedy dążyć nietylko do odgraniczenia eczema od innych schorzeń, ile raczej do określenia stanowiska tego typu chorobowego w naturalnym ewolucyjnym szeregu schorzeń skóry. Wydaje mi się, że takie ujęcie problemu odpowiada przyrodniczemu sposobowi myślenia.

J. V. SUPNIEWSKI i J. HANO.

Kraków.

Własności farmakologiczne dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego.

Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Badania chemików i farmakologów fabryki Ciba dowiodły, że amidy kwasu nikotynowego posiadają własności farmakologiczne zbliżone do własności kamfory. Wywierają one działanie pobudzające na czynność serca, zależne głównie od działania na autonomiczny zwojowy aparat serca, oraz pobudzają czynność komórek ośrodkowego układu nerwowego, między innymi pobudzając ośrodek oddechowy. Dwuetylamid kwasu nikotynowego zwany „koraminą” działa silniej na serce osłabione niż na serce prawidłowe, działanie to jest bardzo przejściowe, — a znika szybko po przemyciu serca np. świeżą krwią bądź płynem Ringera. Działanie koraminy na ośrodek oddechowy jest też dość krótkotrwałe. Własności farmakologiczne koraminy wskazują, że związek ten musi ulegać bardzo szybkiemu rozpadowi w ustroju. Koramina podana „per os” wysysa się dobrze i działanie farmakologiczne występuje bardzo szybko po podaniu leku. Rozczyny koraminy są dość trwałe. Własności te są powodem, dlaczego koramina obok kardiazolu wypiera zupełnie z lecznictwa kamforę, tak niepewną w swem działaniu leczniczem.

Koraminę podajemy przy nagłej niedomodze krążenia, przy zapadzie, ostrej niedomodze serca pochodzenia zakaźnego bądź toksycznego (narkoza), jak również kombinując ją z leczeniem naparstnicą przy bardziej przewlekłych niedomogach sercowych. Rosenberg stwierdził, że środek ten może być używany również jako lek wykrztuśny. Koramina zwiększa wydzielanie płynnego śluzu w oskrzelach. Fahrenheit i Nocke stwierdzili, że koramina wywiera słabe działanie na naczynia krwionośne, zbliżone do działania przetworów naparstnicy. Eisner wreszcie stwierdził, że koramina nie wywiera żadnego działania na przewodzenie podnień skurczowych włóknami systemu autonomicznego serca.

Badania doświadczalne, wykonane na zwierzętach, dały naogół wyniki mniej pomyślne niż wyniki obserwacji klinicznych.

Koramina w bardzo dużem rozcieńczeniu działa pobudzająco na wysochnione serca zwierząt ciepłokrwistych i zimnokrwistych; działanie to jednak jest dość nieznaczne w odniesieniu do serc ssaków „in situ”. Koramina w tych warunkach nie zwiększa objętości skurczowej serca, nie zwiększa przeto absolutnej pracy serca. Doświadczenia wykonane na zwierzętach wskazują, że małe dawki koraminy nie wywierają wyraźnego działania na obwodowy układ krążenia, duże dawki wywołują tylko zmiany zależne od depresji sercowej.

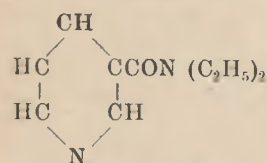
Z doświadczeń tych wynikałoby, że koramina jedynie tylko pobudza serce do skurczów, a nie wywiera większego wpływu na samą pracę serca; tem różni się zasadniczo od przetworów naparstnicy, kofeiny czy adrenaliny.

W niniejszej pracy omówimy własności farmakologiczne dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego, związku, różniącego

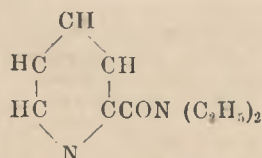
się od koraminy tylko innem ułożeniem grupy amidowej w pierścieniu pirydynowym.

Pod względem własności fizycznych związek ten nie bardzo różni się od koraminy. Jest on dobrze rozpuszczalny w wodzie. Ph 10% roztworu preparatu w 18° wynosiło 6,73 (mierzone złotą elektrodą chinhydronową), wówczas gdy Ph 10% koraminy wynosi 7,11.

Preparat ten zsyntetyzowano w pracowni badawczej Tow. Spiess i Syn. Warszawa.



Koramina (Stiminol)



Dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego.

Toksyczność dla białych myszy.

Do doświadczeń tych użyto białych myszy wagi od 15 do 20 g. Mysiom tym wstrzykiwano podskórnie kolejno wzrastające dawki preparatów. Działanie preparatów występowało dość szybko w 20 do 30 minut po wstrzyknięciu. Po wstrzyknięciu koraminy zauważono u myszy podniecenie ruchowe. Myszy wykonywały gwałtowne skoki w górę (do 25 cm wzwyż), oddychanie było bardzo przyspieszone, wreszcie po wprowadzeniu dawki śmiertelnej następowała śmierć z powodu porażenia ośrodka oddechowego, poprzedzona często krótkotrwałymi drgawkami typu opuszkowego. Dawka śmiertelna wynosi 0,5 g/kg.

Myszy, którym wstrzyknięto dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego zachowywały się zupełnie odmiennie. U zwierząt tych występowała pewna ospałość, pewne zahamowanie ruchowe, pewien stan otumanienia. Po wprowadzeniu dawki śmiertelnej wynoszącej 0,6 g/kg następowała śmierć w stanie odurzenia z powodu porażenia oddychania.

Wyniki naszych doświadczeń wskazują, że dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego działa zupełnie inaczej na ośrodkowy układ nerwowy, niż pokrewna mu koramina. Koramina pobudza czynność mózgowia, natomiast dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego działa słabo narkotyzująco. Działanie narkotyczne zależy prawdopodobnie od obecności grupy amidowej.

Wynik naszych doświadczeń podajemy w następującym protokole.

Toksyczność koraminy i dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego dla białych myszy po wprowadzeniu drogą podskórną.

Białym myszom wagi 15–20 g wstrzyknięto podskórnie wzrastające dawki 1% roztworu preparatu.

Koramina			Dwuetylamid kwasu alfa-pir-karbon.		
Dawka	Liczba myszy	Żyje po 24 godz.	Dawka	Liczba myszy	Żyje po 24 godz.
1.0 gr/kg	4	0	1.0 gr/kg	4	0
0.8	2	0	0.8	2	0
0.6	3	0	0.7	2	0
0.5	4	0	0.65	3	0
0.45	3	3	0.6	3	0
0.4	2	2	0.55	3	3
0.3	2	2	0.4	2	2
0.1	2	2	0.1	1	1

Działanie na oddychanie.

Ruchy oddechowe zapisywano przez połączenie kanjuli tchawicznej z przyrządem rejestrac. Mareya.

Królik. Królikowi wstrzyknięto dożylnie 0,0025 g/kg dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego. Po wstrzyknięciu nie zauważono żadnych zmian w krzywej oddechu. Temuż królikowi wstrzyknięto taką samą dawkę koraminy, wynik identyczny. Następnie królikowi temu wstrzyknięto kolejno po dawce 0,05 g/kg obu preparatów. Jedynie tylko po koraminie spostrzeżono nieznaczne pogłębienie i przyspieszenie oddechu. Królik ten był narkotyzowany 0,1 g/kg chloralozy.

Kot. Takie samo doświadczenie wykonano na kocie narkotyzowanym 1,4 g/kg uretanu. Jedynie tylko dawka 0,05 g/kg preparatów wywierała wpływ na oddychanie zwierzęcia. Dawki mniejsze nie wywierały wyraźnego wpływu. Dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego w chwili wstrzyknięcia hamował oddychanie

(prawdopodobnie odruch od sinus caroticus), następnie przez pewien czas krzywa oddechu była nieco niższa od prawidłowej, wreszcie szybko wracała do poziomu prawidłowego.

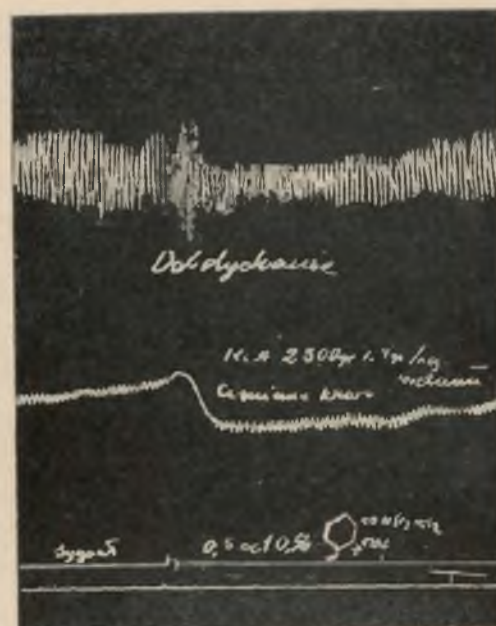
Koramina wstrzyknięta w tej samej dawce wywoływała początkowo zahamowanie oddechu, następnie oddech stawał się coraz szybszy i głębszy. Po krótkotrwałym okresie pobudzenia oddechu następował okres depresji, wyrażający się bardziej powierzchownymi ruchami oddechowymi przy prawidłowej ich częstości, oraz szybki powrót do stanu prawidłowego.

Z wyników doświadczeń naszych wypada, że dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego działa narkotyzująco na ośrodek oddechowy, natomiast koramina początkowo działa pobudzająco na ten ośrodek.

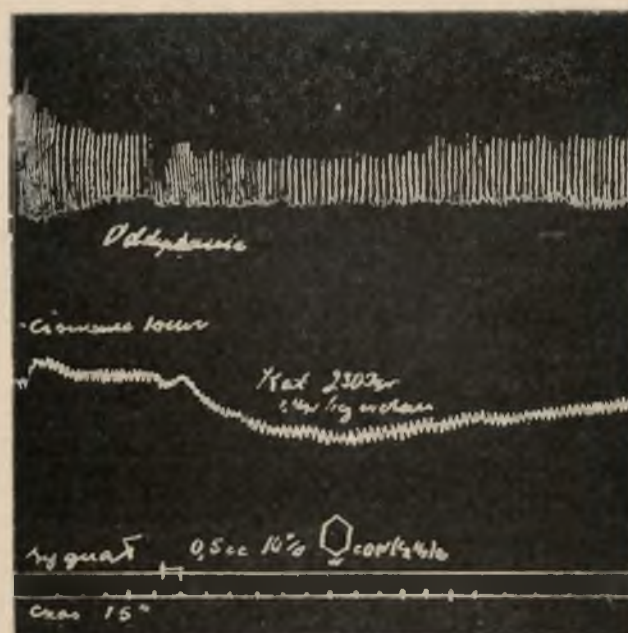
Działanie na krążenie.

Ciepłota krwi. Doświadczenia wykonano na króliku narkotyzowanym chloralozą (0,1 g/kg) oraz na kocie narkotyzowanym uretanem (1,4 g/kg).

Fig. 1.



A.



B.

Krzywe oddychania i ciśnienia krwi u kota narkotyzowanego 1,4 g/kg uretanu po dożylnym wstrzyknięciu dawek 0,5 cm³ 10% koraminy (A) oraz 0,5 cm³ 10% dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego (B).

Dożylnie wstrzyknięcie 0.001 g/kg badanych preparatów nie wywiera żadnego wpływu na krzywą ciśnienia krwi. Dawki 0.05 g/kg dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego bądź koraminy, wywołują mierny, dość szybki spadek ciśnienia krwi oraz powolny powrót ciśnienia do poziomu prawidłowego. Często spostrzegano, że ciśnienie krwi przekraczało poziom prawidłowy i przez dłuższy przeciąg czasu utrzymywało się na wyższym poziomie. (fig. 1).

Badania onkometryczną. Doświadczenia te wykonano na kotach narkotyzowanych uretanem (1.4 g/kg). Objętość tylnej kończyny zapisywano onkometrem wodnym, objętość pętli jelit cienkich onkometrem Schafera, wreszcie objętość płuca (po podwiązaniu oskrzela doprowadzającego powietrze) onkometrem Brodi'ego.

Po dożylnym wstrzyknięciu 0.005 g/kg dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego obserwowano równoległe do zmian ciśnienia krwi bardzo nieznaczne zwiększenie się objętości płuc, zmniejszanie się objętości kończyny tylnej oraz początkowo zwiększanie się objętości, następnie zmniejszanie się objętości pętli jelit cienkich kota, zanikniętych w onkometrze.

Takie same wyniki otrzymano po dożylnym wstrzyknięciu 0.005 g/kg koraminy.

Badania perfuzyjne. Perfuzyja naczyń żaby. Preparat Trendelenburga. Tak koramina jak i dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego w rozcieńczeniu 1/1000000 nie wywierają żadnego wpływu na naczynia krwionośne żaby. Rozczyny 1/1000 tych preparatów wywołują nieznaczny skurcz naczyń, przyczem koramina działa silniej.

Perfuzyja naczyń białego szczura. Białemu szczurowi (zabitemu przez dekapitację) wprowadzono bezpośrednio nad przeponą dwie kanjulkę do żyły głównej i do aorty. Preparat umieszczono w termostacie i pod ciśnieniem 45 mm Hg wlewano przez aortę nasycony tlenem płyn Ringera, oraz liczono krople płynu, wyciekające z żyły głównej. Wstrzyknięcie 0.5 cm³ 1% dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego nie wywierało wpływu na wypływ płynu z żyły. 1 cm³ tegoż roztworu wywoływał nieznaczny krótkotrwały skurcz naczyń szczura, wyrażający się zmniejszeniem wypływu płynu Ringera z żyły.

Takie same dawki koraminy działały silniej.

Działanie na serce.

Krzywa kardiometryczna. Doświadczenie wykonano na kotach i królikach narkotyzowanych 1.4 g/kg uretanu. Ruchy serca zapisywano przy pomocy kardiometru Hendersona. Wstrzyknięto tym zwierzętom 10% roztwór dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego.

Dożylnie wstrzyknięcie 0.05 g/kg preparatu wywoływało równoległe do spadku ciśnienia krwi nieznaczne zwiększenie się objętości serca oraz zmniejszenie objętości skurczów sercowych. Obok tego stwierdzono nieznaczne przyspieszenie uderzeń serca (u kota z 100 uderzeń na minutę na 108). Po powrocie ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego zmiany te zupełnie ustępowały.

Takie same wyniki otrzymano po wstrzyknięciu takiej samej dawki koraminy.

Wyosobnione serce żaby. Rozcieńczenie 1/1000000 dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego wywoływało wyraźne zwiększenie amplitudy skurczów wyosobnionego serca żaby (metoda Strauba). Podobne działanie wywierają roztwory preparatu aż do 1/10000. Rozcieńczenie 1/1000 wywoływało mierne zwolnienie uderzeń serca, i dość znaczne obniżenie amplitudy skurczowej. Nawet roztwór 1/30 nie uszkadza mięśnia sercowego, jedynie znosi skurcze serca. Serce tak kureczy się po zadrażnieniu mechanicznym.

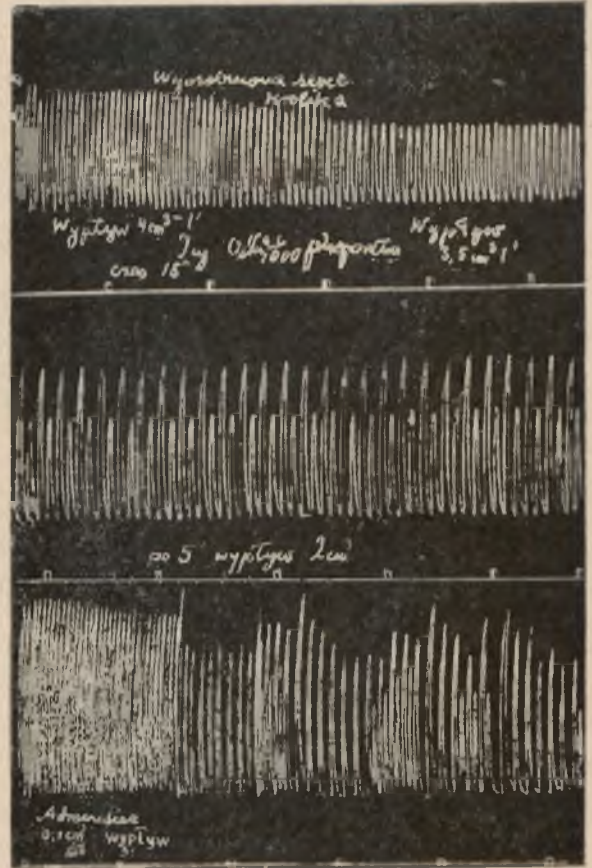
Takie same roztwory koraminy wywierały podobne działanie na wyosobnione serce żaby.

Wyosobnione serce królika. Perfuzyja metodą Lock'a. Wstrzyknięcie 0.5 cm³ 1% dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego do kanjulkę perfuzyjnej, wywoływało zwolnienie ruchów serca (z 88 uderzeń na minutę do 70 na minutę), zmniejszenie amplitudy skurczowej serca i skurcz naczyń wieńcowych (wypływ z 4 cm³ na minutę obniżył się do 3 cm³ na minutę). Następnie amplituda skurczów sercowych wzrastała, krzywa skurczów przybierała charakter dikrotyczny, ruchy serca ulegały dalszemu zwolnieniu (do 48 na minutę), wypływ ulegał dalszemu obniżeniu. Atropina nie wywierała wpływu na uderzenia serca. Adrenalina wywołała krótkotrwałe przyspieszenie ruchów serca i zwiększenie wypływu, następnie częściowy blok serca (fig. 2).

W stosunku do krążenia dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego zachowuje się tak jakościowo, jak i ilościowo tak samo jak koramina. Oba te preparaty pobudzają serce żaby do silnych skurczów już w rozcieńczeniu 1/10000000, w rozcieńczeniu zaś 1/1000 zaczynają wywierać na serca działanie szkodliwe.

Oba amidy w rozcieńczeniu 1/1000 wywołują skurcz naczyń krwionośnych żaby i szczura, przyczem koramina działa nieco silniej. Dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego oraz koramina wstrzyknięte w identycznych dawkach wywołują u kotów i królików taki sam spadek ciśnienia krwi. Spadek ten w dużej mierze zależy od działania preparatów na serce, choć nie można wykluczyć, że związki te wywołują pewne, dość nieznaczne rozszerzenie naczyń krwionośnych w jamie brzusznej. Oba preparaty nie wywołują większych zmian w krążeniu płucnym.

Fig. 2.



Wynik działania 0.5 cm³ 1% dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego na wyosobnione serce królika. Płyn wprowadzono do kanjuli aortowej.

Doświadczenia wykonane na sercu królika i kota „in situ” nie zdają się wskazywać na to, aby koramina i dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego mogły wywierać jakieś szczególnie dodatnie działanie pobudzające na względnie prawidłowe serca tych zwierząt. Stwierdzono tylko nieznaczne zwiększenie liczby uderzeń serca i zwiększenie objętości serca, wskazujące na pewne pobudzenie mięśnia sercowego, przy równoczesnym spadku objętości skurczowej serca, co zdaje się być główną przyczyną spadku ciśnienia krwi, spostrzeganego u tych zwierząt po wstrzyknięciu preparatów.

Działanie na mięśnie gładkie.

Doświadczenia wykonano częściowo na kotach narkotyzowanych chloralozą (0.1 g/kg), u których zapisywano ruchy jelita cienkiego metodą balonikową, oraz ruchy pęcherza metodą Jacksona, częściowo zaś na wyosobnionym jelicie królika. Dożylnie wstrzyknięcie 0.005 g/kg dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego wywoływało u kota mierne zwiększenie amplitudy perystaltycznej jelita cienkiego i pęcherza. Działanie to było bardzo krótkotrwałe.

Rozcieńczenie 1/10000 tegoż preparatu zwiększało nieco amplitudę skurczów wyosobnionego jelita królika. Rozcieńczenie 1/1000 tegoż związku zwalniało i zmniejszało amplitudę perystaltyki jelita królika.

Wyniki doświadczeń wskazują, że dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego nie wywiera silniejszego działania farmakodynamicznego na narządy zawierające mięśnie gładkie.

Stwierdzone przez nas działanie jest tak nieznaczne, że nie może mieć większego znaczenia praktycznego.

Porównując własności farmakologiczne dwucetylamidu kwasu beta-pirydynokarbonowego z własnościami dwucetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego stwierdziliśmy, że dwa te związki, zbliżone do siebie budową chemiczną, różnią się zasadniczo w działaniu swym na ośrodkowy układ nerwowy. Amid kwasu beta działa pobudzająco na mózgowie i również działa pobudzająco na ośrodek oddechowy, amid kwasu alfa natomiast działa narkotyzująco na mózgowie i depresyjnie na ośrodek oddechowy.

W stosunku do krążenia, oba te związki zachowują się prawie tak samo. W takim samym rozcieńczeniu 1/10000000 zwiększają amplitudę wyosobnionego serca żaby, w takich samych dawkach wywołują jednakowo spadki ciśnienia krwi zależne w pierwszym rzędzie od działania na serce.

Oba te związki działają bardzo słabo na obwodowy układ krążenia i dopiero w większych dawkach wywołują mierny skurcz naczyń krwionośnych u ssaków i zwierząt zimnokrwistych.

Preparaty te nie wywierają mocniejszego działania na narządy, zawierające mięśnie gładkie.

Piśmiennictwo:

Alsberg: Deutsch. med. Wochschr. 1926, Nr. 34, 1432. — Asher: Zeitschr. f. exp. Med. 1926, B. 52, 197. — Beutel: Med. Klin. 1927, Nr. 19, 726. — Buschmann: Med. Klin. 1925, Nr. 52, 1961. — Burian: Wien. Klin. Wochschr. 1925, Nr. 39, 1064. — Eisner: Schweiz. med. Wochschr. 1927, Nr. 24, 574. — Fahrenkamp-Nocke: Med. Klin. 1927, Nr. 24, 910. — Faust: Lancet. 1925, I. 1336. — Fritz: Med. Klin. 1927, Nr. 8, 291. — Guth: Münch. med. Wochschr. 1925, Nr. 14, 1064. — Guttman: Forschrft. d. Med. 1927, III. 549. — Hubler: Wien. klin. Wochschr. 1926, Nr. 15, 425. — Hueber: Wien. klin. Wochschr. 1927, Nr. 10, 231. — Hirsch: Klin. Woch. 1926, Nr. 19, 870. — Joachim: Med. Klin. 1927, Nr. 24, 913. — Paulsen: Deutsch. med. Wochschr. 1927, Nr. 16, 659. — Rosenberg: Münch. med. Wochschr. 1925, Nr. 43, 1891. — Schubel: Klin. Wochschr. 1925, Nr. 47, 2245. Zeitschr. f. exp. Med. 26, B. 48, 593. — Weidiger: Deutsch. med. Wochschr. 1927, Nr. 16, 659. — Wuth: Münch. med. Wochschr. 1925, Nr. 45, 1915.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI.

Warszawa.

Zagadnienie budzenia choroby utajonej w świetle kliniki i biologii.

Dokończenie.

XV. Cukrzyca a kiła.

Na XIII Zjeździe lekarskim w Wilnie wystąpiliśmy w sekcji pediatrycznej z wnioskami na temat stosunku cukrzycy do kiły wrodzonej u dzieci. Na materiale szpitala Karola i Marii dla dzieci w Warszawie, stwierdziliśmy w 43% przypadków bądź anamnestycznie, bądź klinicznie, bądź serologicznie istnienie kiły wrodzonej u dzieci z cukrzyca.

Na korzyść pochodzenia kiłowego cukrzycy przytoczyć można 4 rodzaje argumentów t. j. dowody anatomiczne, dowody etjologiczne, dowody kliniczne i dowody lecznicze.

Fizjopatologia cukrzycy jest mało znana.

Kiła powodować może cukrzycę albo przez wywołanie zmian chorobowych w trzustce, wątrobie, w układzie nerwowym i w gruczołach wydzielania wewnętrznego, albo nie sprowadzając zmian mięsnych, specyficznych, uchwytnych na sekcji. Villaret i Blum mówią, że cukrzyca może być pochodzenia ogólnotkanowego. Warthin i Wilson znaleźli na 6 autopsji cukrzycy sześć razy zmiany kiłowe, w tem 4 razy krętki w mięśniach sercowym, a raz w trzustce. W 39 przypadkach dawnej, utajonej kiły znaleźli autorowie ci 39 razy zmiany w trzustce, skąd ich wniosek, że w kilę najczęstsze są zmiany trzustki.

W jednym przypadku cukrzycy u dziecka 2-letniego, Wacławy I., które przybyło z objawami krwotoku żołądkowego do naszego szpitala i w 24 godziny po przyjęciu zmarło, sekcja stwierdziła owrzedzenie w przełyku, które było przyczyną śmiertelnego krwotoku. Nie wchodząc w analizę całego przypadku, wolno nam wypowiedzieć opinię, że wykryte na sekcji owrzedzenie porusza zagadnienie wrzodu dziurawicowego (*maux perforant*), jakoteż zagadnienie zgorzeli (gangreny), tak często spotykanej u diabetyków, a równocześnie tak bardzo znamiennej dla zejścia procesów zapalnych tętnicznych na tle kiłowym. Na materiale szpitalnym naszych diabetyków stwierdziliśmy, zgodnie ze wskazówkami, notowanymi w podręcznikach, częstą obecność zmian dystroficznych, dotyczących się kości, czy poszczególnych narządów. Brak

wyrostka mieczykowatego mostka (*axiphoidia*), wnetrostwo (*cryptorchismus*), zniekształcenia małżowin usznych, plamy barwikowe na tęczęwkach, zez, zmiany na paznokciach, zmiany na zębach, zahamowanie wzrostu, głowa pośladowa, czoło olimpijskie, podniebienie gotyckie, tani dwudzielną (*spina bifida*), często ukryta, wodniak (*hydrocele*), język mosznowy, zahamowanie wzrostu i tymi podobne objawy dystrofii należą do stałych objawów, towarzyszących cukrzycy. Dokładne śledzenie istnienia dystrofii, towarzyszących cukrzycy i gruntowna znajomość dystrofii, charakterystycznych dla kiły wrodzonej, skłonić muszą każdego lekarza do wniosków, przemawiających za uderzającą analogią dystrofii cukrzyczych i kiłowych. Podobnie ma się sprawa z nie dającymi się ukryć objawami neuropatii, właściwej dzieciom cukrzyczym. Neuropatia dzieci cukrzyczych nie różni się niczem od tak znamiennej i charakterystycznej neuropatii, którą dotknięta jest większość dzieci konstytucjonalnie kiłowych.

Od 8 lat stwierdzamy na licznych t. zw. kazuistycznych przypadkach, ogłaszanych drukiem, lub też demonstrowanych na posiedzeniach lekarskich, nie tylko częstość kiły wrodzonej u dzieci warszawskich, ale także potrzebę poznania konstytucji kiłowej. Doświadczenie nasze notowało oddawną zjawiskę zaburzenia funkcji glikogenicznej u dzieci kiłowych. Nie było ono dla nas niespodzianką, zważywszy na to, że u dzieci konstytucjonalnie kiłowych wątroba jest miejscem wrót zakażenia, że więc poszczególne jej funkcje właśnie u dzieci kiłowych najłatwiej mogą ulec odchyleniu. Stwierdziliśmy, że u dzieci kiłowych obciążenie cukrem dawało w skutku nierazko krzywą paradoksalną, albo też krzywą z tendencją ku hyperglikemii patologicznej. Dowodzi to, że u dzieci kiłowych istnieją odchylenia w metabolizmie cukrowym, podobnie jak u chorych na cukrzycę jawną.

Nie dysponujemy z materiału naszego dowodami leczniczymi na temat cukrzycy dziecięcej. Wiadomo jednak, że wynik ujemny leczenia nie daje prawa do zaprzeczenia natury kiłowej cukrzycy. W przypadkach takich albo uszkodzenia kiłowe narządów glikoregulacyjnych są zbyt posunięte, aby mogły podlegać wpływowi leczenia, albo narządy glikoregulujące nie są wogóle uszkodzone przez kiłę, która jest „tylko” zakażeniem, towarzyszącym cukrzycy i która stanowi „tylko” konstytucję zakaźną dziecka cukrzyczego.

Wiadomo, że w naszej literaturze Elmer i Kędziński oraz Mierzecki opisywali dodatnie wyniki leczenia specyficznego cukrzycy kiłowej w wieku dojrzałym. Klasyczny w literaturze francuskiej Ratheriego przypadek „cukrzycy kiłowej wyleczonej sulfarsenolem” dotyczy 16-letniego młodzieńca z kiłą wrodzoną a nie nabytą. Chory nie miał stigmatów kiłowych, od czynu Wassermanna był ujemny, chory bezskutecznie leczył się na zapalenie tęczęwki i na cukrzycę. Wywiady stwierdziły niewątpliwą kiłę rodziców, a zastosowane leczenie specyficzne usunęło chorobę tęczęwki i cukrzycę. Jeden ze znanych autorów francuskich, Marcel Pinard, jest tak gorącym obrońcą opinii przyczynowego związku kiły i cukrzycy, że wypowiada zdanie takie: za kilka lat doczekamy się tego, że jako białe kruki ogłaszane będą nie, jak dotychczas, przypadki cukrzycy kiłowej, ale przypadki cukrzycy niekiłowej. Jakkolwiek nie wszyscy autorowie mają jednakową opinię w tym względzie, to jednak nie ulega wątpliwości, że właśnie w klinice dziecięcej obowiązany jest lekarz w każdym przypadku cukrzycy szukać odpowiedzi na to ważne zagadnienie przez skrupulatne, wyczerpujące badanie anamnestyczne, objawowe, serologiczne a nierazko terapeutyczne w kierunku wykrycia konstytucji kiłowej. Wiek dziecięcy najwięcej sprzyja odkrywaniu wczesnych objawów każdej choroby. Jeżeli chodzi o poznanie konstytucji kiłowej, to w wielu wypadkach w braku stigmatów kiłowych u chorego, jedynie zbadanie rodziców, albo wywiady od rodziców chorego uświadamiają lekarza o kile rodziców. Podczas gdy w wieku dziecięcym rodzice dziecka zazwyczaj jeszcze żyją i są naszemu badaniu dostępni, to w wieku chorego późniejszym rodzice jego albo już nie żyją, albo są wogóle trudno uchwytli dla lekarza. Kiła rodziców łatwiejsza jest do wykrycia, gdy ich chory na cukrzycę potomek jest w wieku dziecięcym, niż w wieku dojrzałym albo podeszłym.

W r. 1929 ukazała się w polskiej literaturze monografia Baumrittera: „O odrębnościach klinicznych i terapeutycznych cukrzycy wieku dziecięcego”, w której autor, mówiąc ogólnie o dziedziczności i obciążeniu rodzinnym oraz o wpływie chorób zakaźnych, nie wspomina ani słowem o zakażeniu kiłą. Także na siedem szczegółowo przytoczonych historii chorób cukrzyczych dzieci w czterech protokołach uderza brak wogóle wzmianki o stanie zdrowia rodzeństwa przy równoczesnej wzmiance o glistach dziecka. W trzech protokołach brak wzmianki o odczynie Wassermanna, w jednym brak wzmianki o budowie dziecka, w sześciu innych „budowa jest prawidłowa”, lub „prawidłowa i wątła”. Ani razu nie wspomina autor o poronieniach, o ciąży bliźniaczej lub

o śmierci rodzeństwa. W faktach tych mamy prawo doszukiwać się potwierdzenia opinii wyżej przez nas podniesionej, że mianowicie lekarze pediatrzy nie dość dowodnie wykluczają w poszczególnych obserwacjach cukrzycy dziecięcej możliwość powinowactwa cukrzycy z zakażeniem przewlekłym, jakim jest kila, bez względu nawet na konkluzję co do ewentualnej etiologii kilowej cukrzycy, czy też tylko przypadkowego równoczesnego współistnienia kily u diabetyków w wieku dziecięcym.

XVI. Konflikt leczniczy w kile.

Kazimierz S., lat 9, Nr. prot. 23245, przybywa do szpitala 1. VII. 1929. Rodzice zdrowi, jedno rodzeństwo zdrowe. Chłopiec chory od 4 lat z powodu guzów na szyi, które zropiały. Od roku skarży się na ból brzucha, który się powiększył.

Badanie stwierdza: stan sił dobry, humor wesoły. Na szyi zgrubiałej z powodu nacieków gruczolowych liczne blizny, strupy, po których odklejeniu sączy się ropa z kilku przetok. Pod prawą pachą ropiejące gruczole i blizny. Chłopiec z trudem porusza szyją. Temperatura normalna. Kościec, stawy, mięśnie bez zmian. Gardło, nos, płuca, serce bez zmian. Badanie brzucha wykazuje powiększenie wątroby, której brzeg sięga na 4 palce poniżej łuku żebrowego. Śledziona nie macalna. Mocz bez zmian patologicznych. Krew: Hb. 50%. Ciałek czerw. 4,900,000. Ciałek b. 12,800. Neutrof. 68%, limfoc. 26%. Monocytów i przejściowych 3%. Eozynofilię 3%.

Dziecko leczone naświetlaniem na słońcu poprawia się ogólnie, przybierając 2,600 g w przeciągu 6 tygodni.

W tym okresie czasu wykonano dopiero odczyn Wassermanna, który dn. 10. VIII. wypadł mocno dodatnio, podobnie jak i odczyn Sachsa Georgiego. Dnia 13. VIII. rozpoczęto wlewanie szarej maści à 1 cm³ i wstrzykiwania śródmięśniowo eparsenu à 1 cm³ co drugi dzień (odpowiadające 0,125 g amino-arseno-fenolu) co odpowiada 0,25 nowarsenobenzolu Billion zamiast 0,315, lecząc po 0,015 od 1 kg wagi dla dziecka 21 kg wazącego. W 9 dni po pierwszej iniekcji, a więc 22. VIII. dziecko zgorączkowało do 40° i następnie przez 2 tygodnie gorączkowało od 38,2° do 40°, tracąc zupełnie apetyt i dotychczasowe dobre samopoczucie, a wykazując, oprócz wstępu do jedzenia, ogólny upadek sił, któremu towarzyszy obrzęk śledziony, obrzęki nóg, wymioty i złe cuchnące stolce oraz anemja, cylindruria i ropomocz. Badanie krwi 3. IX. wykazało spadek hemoglobiny na 30%, czerw. krwinek na 2,890,000, białych ciałek na 5,000 (wielojądrz. 54%, limfocytów 42%, mononuklearnych i przejściowych 4%), a w kilka dni 7. IX. ilość ciałek białych spadła na 3,500. Kurację prowadzono do 5. IX. Dnia 8. IX. śmierć dość nagle wśród drgawek. Sekcja zwłok (Dr. Póltorzycka) wykazała oprócz ropnego, częściowo serowatego, zapalenia gruczolów szyjnych, pachowych i pozaotrzewnych, skrobiawicę znacznego stopnia wątroby, śledziony, częściowo nerek, ogólną anemię, rozszerzenie serca, przesiek osierdzia, obrzęki, wyniszczenie. Sekcji mózgu nie wykonano.

Chłopiec 9-letni z przewlekłym schorzeniem ropno-serowatem gruczolów szyjnych, leczony naświetlaniem słonecznym, przez 6 tygodni przybywa na wadze przeszło 2½ kg przy doskonałym stanie ogólnym i dobrym apetycie — na skutek zastosowanego leczenia przeciwkilowego w 9 dni po pierwszej iniekcji eparsenu reaguje temperaturą do 40° i obrzękiem śledziony, wymiotami, złymi stolicami, białkomoczem, pyurią, katastrofalnym spadkiem sił i po 17-u dniach dość nagłą śmiercią wśród drgawek. Przypadek służyć może za przykład dramatycznego konfliktu terapeutycznego arsenofenolu i za przykład biotropizmu, obudzonego u dziecka kilowego wskutek niefortunnego zastosowania kuracji przeciwkilowej zbyt małymi dawkami leczniczymi w świetle teorii Miliana.

Ernest Richter opisuje w Archiwach Virchowa z r. 1928 przypadek śmierci 3-miesięcznego dziecka kilowego leczonego neosalwarsanem.

W 3 tygodnie po urodzeniu przedstawiało dziecko wysypkę plamistą, w następne 3 tygodnie pojawiła się pęcherzyca (*pemphigus*). Przebieg choroby był bezgorączkowy z wyjątkiem jednorazowego podniesienia ciepłoty z powodu *bronchitis*. Dziecko poddano leczeniu neosalwarsanem w dn. 12. V. — 0,015, w dniu 18. V. — 0,03, w dn. 29. V. — 0,045. W 8-y dniu po pierwszej iniekcji nastąpiło pogorszenie stanu ogólnego, a w 13-y dniu po pierwszej iniekcji dziecko wybitnie pobiadło i stan jego znacznie się pogorszył. Dnia 2. VI. zejście śmiertelne.

Na sekcji stwierdzono obecność licznych krwotoków we wzgórku ocznym, i w ciele prażkowanym, obrzęk śledziony, zapalenie mózgu i opon mózgowych w postaci okołonaczyniowych nacieków, ogniskowe bujanie komórek glijowych i wystąpienie tkanki ziarninowej w oponie miękkiej.

„Nie ulega żadnej wątpliwości, że zmiany te należy uznać za kilowe”. Zagadnienie równoczesnego wpływu neosalwarsanu w znaczeniu odczynu Herxheimera uważa autor za otwarte.

Nas uderza fakt pogorszenia w 8-y dniu po iniekcji neosalwarsanu. W 13-y dniu stan był już groźny. Drugim uderzającym faktem jest obrzęk śledziony, który miał prawo nasuwać myśl o zakażeniu, wywołanem przez zastrzyknięcie środka tak cytologicznego, jak neosalwarsan.

W przypadku opisanym w r. 1929 przez prof. A. Gluzińskiego p. t. Zmiany w układzie mózgodzeniowym po zastosowaniu przetworów arsenobenzolowych, chodziło o 42-letniego mężczyznę, który w czasie od 29. IX. 1924 do 8. X. 1924 leczony wlewami neosalwarsanu i iniekcjami jodbizmutu, zachorował 8. X. wśród ostrych objawów mózgowo-rdzeniowych, a w 3 dni potem, 13. X., przybył w stanie bardzo ciężkim na klinikę. Tu rozpoznano *encephalo-myelitis degenerativa toxica*. Autor doszukuje się przyczyny trującego działania w metabolizmie bocznych łańcuchów siarkowych neosalwarsanu. W przypadku tym uderzającą okolicznością jest data wystąpienia objawów mózgowych, która przypada na 10-y dzień po pierwszym zastrzyknięciu neosalwarsanu.

XVII. Teoria biotropizmu Miliana.

Zagadnienie leczenia chemicznego w medycynie polega, zdaniem Ehrlicha, na umiejętnym ustosunkowaniu się do maksymy przyrodniczej: *corpora non agunt nisi fixata*. Ponieważ substancje chemiczne trujące, jakich używa medycyna celem zabicia pasorzyty, ale także równocześnie własności tropizmu trującego dla samego ustroju człowieka, wdziczące zadanie lecznictwa polegać powinno na szukaniu substancji, wykazujących tropizm dla drobno-ustrojów bez równoczesnego tropizmu dla narządów ustroju ludzkiego. Oba pojęcia parazytotropizmu i organotropizmu są *a priori* własnościami niszczącymi przez proces chemicznego utrwalenia, czyli fiksacji danej substancji zabójczej, czy to z ustrojem pasorzyty, czy z ustrojem gospodarza, czy obu ustrojami naraz.

Milian wystąpił z teorią t. zw. biotropizmu t. j. dał wyraz przekonaniu, że obok tropizmu zabójczego właściwego danym pasorzytobójczym lub komórkobójczym substancjom, można obserwować przeciwnie zjawiska sprzyjające pomyślnemu rozwojowi i ożywiającej zdolności życiowej czy to pasorzytów, czy komórek ustroju ludzkiego. Z tego powodu, zdaniem autora, wypadałoby zarezerwować słowo „tropizm” dla ogólnego zjawiska powinowactwa chemicznego do protoplazmy komórkowej i nazwać nekrotropizmem związek, prowadzący w skutku do śmierci elementu, przeciwnie — biotropizmem kombinację, która podnieca funkcję życiową tego elementu.

W rzeczywistości bywają często takie przypadki, że wprowadzenie substancji chemicznych do ustroju powoduje, zamiast śmierci pasorzytów, przeciwnie — aktywację ich żywotności, to znaczy substancje te wykazują zamiast nekroparazytotropizmu — własności biotropizmu; ma to zwłaszcza miejsce, gdy środka leczniczego użyto w dawce niedostatecznej. Stosuje się to do kretka kilowego, który na skutek zastosowania leczenia niedostatecznego pod względem energii i dawkowania nie tylko nie ginie, ale nabiera nowej żywotności i wywołuje u chorego różne świeże objawy chorobowe, lub budzi dawne symptomy patologiczne na nowo. Ponieważ środki przeciwkilowe są naogół substancjami trującymi, nie dziwnego, że wspomniane objawy kliniczne, występujące w związku z niedostatecznym leczeniem, interpretuje większość lekarzy jako zjawiska klasycznie toksyczne t. j. trujące dla organizmu, a nie biotropiczne, t. j. budzące żywotność utajonego mikrobu; w konsekwencji z tym punktem widzenia większość lekarzy, nie chcąc pomnażać działania toksycznego substancji leczniczej, wycofuje ją z leczenia jako zbyt silną truciznę, podczas gdy właśnie objawy chorobowe są w związku przyczynowym z zastosowaniem zbyt słabej dawki środka i nie mają nic wspólnego z intoksykacją. W tem paradoksalnym ustosunkowaniu się lekarza do zjawiska biotropicznego dopatruje się Milian niebezpieczeństwa dla racjonalnej walki z kilą.

Punktem wyjścia do interesujących rozważań Miliana na temat biotropizmu było bystre pod względem klinicznym spostrzeżenie tego autora t. zw. reaktywacji biologicznej odczynu Wassermanna w r. 1910, w czasie stosowanego wówczas środka przeciwkilowego 606. Spostrzeżenie to stanowi uznane już przez cały świat lekarski odkrycie naukowe, którego wartości praktycznej nikt już nie kwestionuje.

W czasie prób stosowania 606 dla celów walki z kilą, jednym z często spotykanych zarzutów, robionych przez syfilografów temu środkowi, był fakt, obserwowany przez wielu lekarzy, że nieraz chorzy z ujemnym odczynem Wassermanna pod wpływem

leczenia zaczęły wykazywać dodatni odczyn. Z obserwacji tej kuto broń, która miała na celu zdyskwalifikować wogóle wartość tego środka. Milian z niezwykłą finezją kliniczną wykazał na jednym szczególnie przypadku, że jakkolwiek obserwacja innych syfiliografów co do możliwości przechodzenia odczynu Wassermanna z ujemnego w dodatni pod wpływem 606, jest prawdziwa, to jednak nie świadczy ona bynajmniej o bezskuteczności środka leczniczego; przeciwnie potwierdza nietylko wartości lecznicze specyficzne środka 606, ale także odkrywa nowe jego wartości diagnostyczne dla wyśledzenia kili serologicznie lub klinicznie utajonej. Młody człowiek 1. 20, od półtora roku leczony bezskutecznie przez okulistów z powodu neuritis optica, zgłosił się do Miliana ze skargami na postępującą utratę wzroku. Lekarze okuliści ze względu na ujemne wywiady w kierunku kili nabytej i z powodu 5-krotnie ujemnego odczynu Wassermanna w różnych pracowniach, nie rozpoznawali kili. Milian 2-krotnie dodatkowo potwierdził ujemny wynik odczynu Wassermanna i odczynu Desmoulières'a, ale ze względu na stwierdzoną u chorego obecność stygmatów kilowych, rozpoznał kilę wrodzoną i zastosował injekcję śródrzylną 606. W 5 dni potem odczyn Wassermanna był jeszcze ujemny, ale w 14 dniu po iniekcji prowokującej odczyn stał się wyraźnie dodatni. Równocześnie stwierdzona znaczna poprawa stanu choroby dowodziła trafności rozpoznania kili. Ważnym argumentem na dowód zachodzącego stosunku przyczynowości, a nie przypadkowości między zjawiskiem iniekcji leczniczej i odczynem Wassermanna jest termin zjawienia się reakcji, która występuje niemal zawsze w 14-yim dniu po zastrzyku prowokującym, a więc w okresie wylegania, przypominającym choroby wysypkowe.

Technika zabiegu reaktywacji odczynu Wassermanna jest prosta i polega na iniekcji prowokującej salwarsanu, czy arsenobenzolu i na następnym badaniu odczynu Wassermanna w 5-yim, w 15-yim i w 25-yim dniu po iniekcji. Ponieważ najczęściej reaktywacja występuje w 14-yim dniu — ten termin jest najważniejszy. Zamiast arsenobenzolów można także użyć do tego celu rtęci albo bizmutu.

Milian rozumiał, że w reaktywacji odczynu Wassermanna nie chodzi o samo obudzenie się reakcji humoralnej, ale w istocie o obudzenie się samej choroby, i że jest to działanie biotropiczne substancji chemicznej, jaką jest arsen lub rtęć, albo działanie innego czynnika fizycznego, czy nawet biologicznego (mikroby) na paśorzta kilowego.

W tym samym czasie pierwszych prób stosowania 606 spozstrzegał był Milian fakty budzenia się na nowo choroby w czasie leczenia arsenobenzolowego. Człowiek 40-letni cierpiał był przed 20 latami na czyracość, którą jednak w przeciągu roku zdołał był wyleczyć. Z okazji kili leczenie specyficzne zastrzykami arsenobenzolu powodowało już po drugiej i następnej iniekcji wyrzuty czyraków. Jest to obudzenie choroby gronkowcowej pod wpływem iniekcji 606. Każde nowe rozszanie czyraków wywołane przez nową iniekcję stawało się mniej wyraźne, a wreszcie przechodziło w niewinną folliculitis. Miała więc miejsce i reawakacja i reimmunizacja ustroju.

Podobnie obserwował autor ten analogiczne zjawiska w stosunku do zakażeń paciorkowcowych. Osoba, dotknięta szankrem i równocześnie świerzem, oraz, jak to przy świerzbie bywa, liszajem (impetigo), zaczyna kurację przeciwkilową iniekcjami 0,30 środka 914. W 9 dni po pierwszej iniekcji występuje na łokciu zapalenie skóry paciorkowcowe, które szybko przechodzi w różę z gorączką do 40,5°. Hlekoć róża ustępuje, tylekroć ponowna iniekcja arsenobenzolu wywołuje nazajutrz świeże obudzenie róży wraz z gorączką. Dopiero po 6-krotnych nawrotach dalsze stosowanie iniekcji, mimo zwiększających się dawek arsenobenzolu, nie wywołuje już odczynów skórnych. Krosty paciorkowcowe świerzbu dały więc powód do obudzenia róży, a to pod wpływem arsenobenzolu.

Milian wykazał jeden z pierwszych, że częstym zjawiskiem skórny w przebiegu leczenia 914 jest zona, półpasiec. Ponieważ schorzenie to sprowadza uodpornienie i nawroty półpasieca są wyjątkowe, nie obserwuje się zjawiska kilkakrotnych nasileń, jak w różę, ale tylko jednorazowy wykwit skórny, najczęściej w 9 dniu po iniekcji. Do wysypek skórnych, występujących na skutek arsenobenzolu, należy także liszaj (herpes), łupież różowy (pityriasis rosea Gilbert), liszaj płaski (lichen planus), nabłoniak skóry zaraziwy (molluscum contagiosum).

Wszystkie wspomniane choroby są powszechnie znane, ich natura zakaźna nie ulega wątpliwości, a ich zewnętrzne, widoczne dla oka objawy są łatwe do rozpoznania. Występowanie symptomatyczne tych jednostek chorobowych pod wpływem iniekcji arsenobenzolowych jest zjawiskiem biotropicznym budzenia się infekcji znanych i łatwo dostrzegalnych.

Przez analogię łatwo zrozumieć, że pojęcie budzenia się chorób na skutek iniekcji arsenobenzolowych można rozszerzyć w sto-

sunku do innych chorób niewysypkowych, ale wewnętrznych i trudniejszych do rozpoznania, niż czyracość lub róża. W r. 1922 opisał Milian klasyczny przypadek obudzenia się malarji w trakcie leczenia 914. Na każdą iniekcję arsenobenzolu reagował chory wysekiemi podskokami ciepłoty, autor nie wahał się jednak podawać w dalszym ciągu iniekcji i doprowadził do obrazu typowej gorączki przerywanej (febris intermittens) z obrzękiem śledziony. Badanie krwi wykazało obecność plasmodiów, podanie chininy usunęło gorączkę, która niewątpliwie była malarją. Chory nie wiedział o ukrytej malarji i w wywiadach podawał, że przed 4 latami przeżył atak 3-dniowej wysokogorączkowej „żółtaczki zakaźnej“ na wojnie w Mołdawji.

Obserwacje takie miały sposobność robić Milian często u Arabów i mieszkańców Senegalu i przy braku wywiadów z powodu ich nieznajomości języka francuskiego autorowi udawało się często na tej drodze wykrywać malarję utajoną.

Cały szereg podobnych faktów pozwolił autorowi stwierdzić, że ogromna większość odczynów ogólnych i gorączkowych, występujących w czasie leczenia 606 lub 914, pochodzi nie z zatrucia arsenikowego, ale właśnie z mobilizacji mikrobizmu utajonego i nie ma nic wspólnego z intoksykacją. Bardzo dużo idiosynkrazji i nietolerancji leczniczych znajduje pewniejsze i łatwiejsze wytłomaczenie w biotropizmie, niż w koloidoklacji, lub w anafilaksji.

Do mniej plastycznych niż poprzednie, ale niemniej ważnych faktów biotropicznych zalicza autor występowanie różnych postaci rumieni biotropicznych w związku z leczeniem arsenobenzolem, rumieni, które znakomita większość autorów uważa za objaw intoksykacji arsenikowej. Milian nie przeczy istnieniu rumieni toksycznych w związku z leczeniem arsenobenzolem, ale są one wogóle bardzo rzadkie i występują nie z początkiem, ale pod koniec leczenia, pod postacią erytrodermji z pęcherzami i z obrzękiem skóry (erythrodermia vesiculo-oedematosa), erytrodermja pryszczkowo-obrzękowa. Wszystkie inne postaci rumienia, czy to ploniczego, czy odrowego, różyczkowego, krwotocznego, łuszczonego (exfoliant), wielopostaciowego (polymorphe) są zjawiskami biotropicznymi, podobnymi do wysypek gronkowcowych lub paciorkowcowych, jakkolwiek trudniejszymi do rozpoznania z powodu nieznajomości naogół etiologii tych chorób zakaźnych. Autor obserwował i opisał szereg przypadków obserwowanych w czasie wojny rumieni zakaźnych u żołnierzy kilowych, leczonych arsenobenzolem. Najbardziej interesujące są opisane przez niego szczególnie rumienie odrowe, różyczkowe i plonicze. Są to mniej, lub więcej poronne postaci tychże chorób wysypkowych, które przeciętny lekarz zmuszony jest z powodu uderzającego podobieństwa objawów patologicznych zazwyczaj izolować. Za naturą zakaźną a nie toksyczną tych stanów chorobowych przemawia:

1) okres wylegania 9-dniowy. Zjawiają się one z niemal matematyczną ścisłością w 9-yim dniu po iniekcji arsenobenzolu bez względu na wielkość użytej dawki i zazwyczaj z początkiem, a nie pod koniec kuracji. Rumienie toksyczne przeciwnie zjawiają się zawsze po okresie mniej lub więcej długiego nasycenia się ustroju arsenobenzolem.

2) Wystąpienie wysypki poprzedza na 2, 3 dni wcześniej angina rumieniowa (erythémateuse), czasem z nalotami, zawsze z gorączką, dowodzącą istnienia ogniska zakaźnego w migdałkach.

3) Rumienie dziewiątego dnia („érythème du neuvième jour“), zwłaszcza plonicze, mają przebieg prawdziwie epidemiczny, występują w sali szpitalnej serjami, ale tylko i jedynie u tych chorych, którzy równocześnie podlegają leczeniu arsenobenzolem. Fakt ten przemawia przeciw równoczesnej koincydencji t. j. przeciw możliwości zarażenia się niezależnie plonicą, czy różyczką w okresie epidemicznym.

4) Rumień ploniczy poprzedza wysoka gorączka do 40°, wymioty i bóle głowy. W dalszym przebiegu obserwuje się bóle stawowe, przypominające gościece ploniczy. W symptomatologii rumieni ploniczych brak tylko łuszczenia, charakterystycznego dla zwykłej plonicy.

Rumieniowi różyczkowemu towarzyszy obrzęk gruczołów wzrostu sutkowego, szyjnych, potylicznych i gruczołów kłykiecia przyśrodkowego kości ramiennej. Rumień odrowy powodował wybuch odry u osesków t. j. u osobników, nie uodpornionych przeciw odrze.

5) Stosowanie dalszego leczenia arsenobenzolem ze zwiększeniem dawek dwu i trzykrotnem, nie wpływa zupełnie ujemnie na ustrój i nie powoduje następnych odczynów, przeciwnie, w miarę zwiększania dawek zjawiska reakcji ustroju ulegają stopniowemu wygaśnięciu i wreszcie znikają zupełnie.

6) Za tem, że w tych przypadkach rumienia nie chodzi o zjawisko anafilaksji, przemawia ujemny wynik badania w kierunku obecności strątów (precipityn) w surowicy krwi.

Autor opisał epidemię 18 przypadków erythema polymorphe z bólami stawowymi. Rumień występował również w 9 dniu po

iniekcji arsenobenzolu. Podał także przypadek duru brzuszego o lekkim przebiegu, wywołany na skutek leczenia arsenobenzolem.

We wszystkich przypadkach rumienia zakaźnego chodzi o zjawisko biotropizmu t. j. o mobilizację mikroorganizmów nieczynnych, pasorzytujących w ustroju. Jakkolwiek najczęściej arsenobenzol wywołuje te stany, to jednak Milian opisał kilka przypadków rumienia różyczkowego, który występował po podaniu per os treparsolu.

Jest to odmiana biotropizmu arsenikowego. Arsenik nie ma jednak monopolu na biotropizm. Zdaniem Miliana rtęć, jodek i bromek potasu, kwas pikrynowy, luminal, surowica, antypiryna i, być może, dużo innych substancji ma zdolność wywoływania biotropizmu chemicznego.

Rtęć ma niewątpliwie właściwość budzenia zjadliwości niektórych mikroorganizmów ukrytych w ustroju, już to powodując pogorszenie przedtem istniejącej choroby, już to wywołując właściwości chorobotwórcze u pasorzytujących saprofity. I tak w czasie podawania rtęci obserwuje się często ropienia gnilne, ozonę, pleśniawki, próchnienie zębów, zapalenie dziąseł i jamy ustnej (*stomatitis mercurialis*), gruźlicę.

Znany nieprzyjemny zapach z ust (dech rtęciowy), spowodowany przez podawanie rtęci w iniekcjach czy wewnętrznie, przypomina zapach hodowli okrzężnicy (*bact. coli*); niewątpliwie chodzi o wzmożenie rozwoju i ożywienie bakterii gnilnych przewodu pokarmowego, produkujących gazy, które z wydechem wydostają się z jamy ustnej na zewnątrz. Rola mikroorganizmów w rtęciowym zapaleniu dziąseł nie ulega wątpliwości i tam, gdzie niema zbiorników bakteryjnych jamy ustnej w postaci zębów, tam niema także *stomatitis* mimo podawania rtęci, jak tego dowodzą bezżębne oseski, albo bezżębni starcy. Zresztą to zapalenie dziąseł jest zaraźliwe. Diday podaje przykład zarażenia się zapaleniem dziąseł żony osobnika, dotkniętego *stomatitis mercurialis*. To rtęciowe zapalenie jamy ustnej jest przede wszystkim zakażeniem wrzecionowcem i krętkiem (*fuso-spirillosa*) i stanowi schorzenie specyficzne, w którym rtęć ma wpływ wybiórczy na ożywienie tej zjadliwej symbiozy. *Angina ulcerosa Vincenti* ulega znacznemu pogorszeniu pod wpływem leczenia rtęciowego. Magnus Moller podaje przypadek anginy Vincent'a, rozpoznawanej jako angina kiłowa i leczonej rtęcią (40 wcierek). Angina przeszła w postać zgorzeli nową i spowodowała zejście śmiertelne.

Maurel (z Tuluzy) wstrzykiwał doświadczalnie królikom dwuchłerek rtęci w dawkach od 0,005 do 0,0075 na kilogram zwiększenia w celu zinerkurjalizowania ich. Wprowadzając następnie śródżylnie gronkowca i *b. mesentericus vulgatus* królikom stwierdził, że wpływ tych zastrzyków był znacznie silniejszy u zwierząt przygotowanych uprzednio rtęcią, niż u kontrolnych królików zdrowych. Autor ten tłumaczy zjawisko to obniżeniem oporności (rezystencji) ustroju.

Podobny przypadek ostrego zapalenia nerek, wywołanego przez rtęć opisał Milian. Chodziło o podoficera 22-letniego, który z powodu rzekomego szankra zażył 2 pigułek jodku rtęciowego. Oprócz tego wtarł był maść szarą na *pediculosis*, — bardzo intensywnie — nie ścierając jej przez 2 dni. Nazajutrz wystąpiły wymioty, bezmocz 3-dniowy i zapalenie jamy ustnej. Osad moczu zawierał ropę, krwinki, ale brak wałeczków nabłonkowych. W ropie moczu znaleziono gronkowce i paciorkowce.

Zdaniem autora przypadek ten był typowym zapaleniem nerek biotropowym (*ménhrte biotropique*), t. j. pochodzenia bakteryjnego, jakkolwiek wszystkie pozory zdawały się przemawiać za zwykłym zapaleniem nerek toksycznym, wywołanym przez wciarki rtęciowe, takiem jakiego tylokrotnie w literaturze opisano. Autor podkreśla, że w ogłoszonej kazuistyce podobnych przypadków brak jest badania osadu i przypuszcza, że w większości chodziło o tą samą infekcyjną postać.

Milian obserwował występowanie pleśniawek w związku z iniekcjami rtęci (oliwy szarej). Podaje również 4 przypadki obudzenia gruźlicy pod wpływem leczenia rtęcią, które było stosowane zbyt intensywnie, bez kontroli lekarzy, na własną rękę przez chorego.

Także podagra jest w możności obudzić się pod wpływem leczenia rtęcią. U chorego z zapaleniem nerek, dawnego sytylityka, po leczeniu sinkiem rtęci wystąpił ostry atak podagry. Poprzedni pierwszy atak przebiegał chory przed 20 latami.

70-letnia markiza zasięgała rady u Miliana z powodu wyprysku i zaburzeń trawiennych, których naturę na podstawie wywiadów należało uznać za związaną z kiłą ukrytą nieznaną chorej. Zastosowane leczenie kalomelem w proszku 0,015 na dzień, usunęło dolegliwości kiszkowe, natomiast wywołało silny atak podagry, nierwsi w ogóle w życiu. Rodzina chorej była dotknięta podagrą. Zdaniem autora chodziło i w tym przypadku o obudzenie utajonego cierpienia zakaźnego i dziedzicznego, za które uważa — wbrew ogólnie przyjętemu poglądom — podagrę.

Bismut jako metal, podobnie jak rtęć, może wywoływać zapalenie jamy ustnej; różni się ono tylko obecnością wypustki bizmutowej i osadu czarnego naokół owrzodzeń, zresztą patogenesa samego cierpienia jest ta sama, co przy rtęci.

Aubertin i Destouches opisał śmiertelny przypadek zatrucia bizmutowego przez zapalenie jamy ustnej i ostre azotemiczne zapalenie nerek, 37-letni mężczyzna na drugi dzień po jednorazowej iniekcji bizmutu (Quinby) przybył do szpitala z rozległym zapaleniem jamy ustnej; w 4 dni potem rozwinęło się zapalenie nerek z bezmoczem. Cała choroba trwała 9 dni i była śmiertelna. Podczas gdy autorowie uważają opisany przypadek za intoksykację — Milian dopatruje się procesu zakaźnego, wywołanego pod wpływem biotropicznego działania bizmutu.

Jodek potasu powoduje dwa rodzaje przypadłości, których patogenesa jest różna. W jednym chodzi o stany pochodzenia toksycznego, w drugim o stany biotropowe. Przypadłości toksyczne charakteryzują zjawiska rozsiane z rozszerzeniem naczyń: śpaka, nastrzykanie powłok, plamy krwotoczne na skórze i błonach śluzowych. Obrzęk ślinianki przyusznej (mumps jodowy), bóle głowy polegają na tym samym mechanizmie. Na stany te działa hamująco i zapobiegawczo podanie adrenaliny, zwłaszcza drogą śródżylną.

Przypadłości biotropowe polegają na obudzeniu flory bakteryjnej, która w skutku wywołuje albo trądzik „jodowy“, albo czyracość. Powstają one na skutek mobilizacji gronkowców, jakie drzemały w brodawkach łojowo-włosowych i następnie obudzone nabrały zdolności do wywoływania mniej lub więcej ostre procesów, przechodzących z trądzika w czyracość. W wielu przypadkach można przeszkodzić rozwojowi krosty jodowej a nawet czyraka, gdy się wcześniej miejsce zaczerwienienia energicznie i obficie zapędzuje jodyną. Dowodzi to, że gdy mała dawka jodu podrażnia żywotność mikroorganizmów — to duża powoduje ich zniszczenie. Jodyna rozcieńczona nie wpływa na zmniejszenie czyraka, ale przeciwnie pogarsza stan zapalny — jodyna zgęszczona i obficie użyta hamuje i leczy czyrak.

Kwas pikrynowy, używany do okładów 1/4000 na skórę powoduje również wysypki rumieniowe potne i pęcherze pochodzenia paciorkowcowego. Typ wysypek wywołanych przez kwas pikrynowy jest więc natury biotropowej, a nie toksycznej.

Caussade, A. Tardieu i J. Lacapère ogłosili interesujący przypadek toksydemii podobnej do odrzy, a wywołanej przez luminal. Także w innych krajach obserwowano wysypki wywołane przez luminal. Raz symulowały one różę, raz płonicę, kiedyindziej pokrzywkę lub ospę wietrzną. Wysypce często towarzyszy gorączka.

Ponieważ w przypadku Caussade'a wysypka zjawiała się w 9-ym dniu po użyciu luminalu. Milian dopatruje się analogii ze swojemi przypadkami „rumieniów 9-go dnia“, występujących po arsenobenzolu.

W r. 1928 obserwowaliśmy przypadek bezsenności po przebytem zapaleniu mózgu u dziewczynki 8-letniej, u której podanie gardalenu w dawce 0,10 wywołało w 9 dni po rozpoczętem leczeniu toksydemję w postaci pokrzywki podobnej do odrzy i utrzymującej się przez 3 dni z nieznacznym podniesieniem ciepłoty do 38°.

Milian zastanawiając się nad przypadkościami, wywołanymi przez iniekcję surowic leczniczych, rozróżnia zasadniczo 2 gatunki zjawisk: 1) przypadłości wczesne, gwałtowne, o charakterze ostrej niedomogi nadnercza, które występują przed 5-tym dniem od chwili iniekcji.

2) Przypadłości późne, występujące około 10-go dnia i które mają typ ogólnej pokrzywki z różnemi bolesnemi objawami stawowemi, z zapaleniem gruczołów, z wielorakiem zapaleniem nerwów (*polyneuritis*) i t. p.

Podczas gdy ostre przypadłości wczesne mogą pochodzić z zatrucia (intoksykacji), co nie jest udowodnione, to objawy późne o typie wysypek pokrzywkowych, odrzowych lub płoniczych należy uważać za zjawiska zakaźne, wywołane przez podanie surowicy, a więc za zjawiska biotropowe.

Na poparcie tego poglądu możnaby przytoczyć następujące argumenty:

1) typ kliniczny rumienia z gorączką i bolesnym obrzękiem stawu jest identyczny z obrazem rumienia 9-go dnia (*érythème du neuvième jour*), obserwowanym w związku z iniekcją arsenobenzolu i który w sposób postępujący zanika na skutek następnych iniekcji.

2) Występowanie pokrzywki nie jest przywilejem uprzednich przygotowawczych iniekcji surowicy — ale jest także częstym zjawiskiem, towarzyszącem infekcji gronkowcowej. Autor opisał przypadek pokrzywki u osoby cierpiącej na ropień gronkowcowy. W miarę ustępującego abscesu (leczenie fosforowe) ustępowała pokrzywka. U chorego tego, który nigdy nie otrzymywał iniekcji surowicy, wystąpiło razem z pokrzywką obustronne porażenie pachowego zupełnie identyczne z tem, jakie się zwykle obserwuje po iniekcjach surowicy przeciwężcowej.

3) U osoby, która ma wyprzenie za uchem pochodzenia bakterieryjnego (paciorkowce) zastrzyknięto 2-krotnie surowicę przeciwpaciorkowcową. W miejscu iniekcji wystąpił obrzęk, który po 48 godzinach znikł, aby po kilku dniach dać ropień w miejscu iniekcji. Z ropienia wyhodowano gronkowca. Przypadek ten, jak i wiele podobnych przemawia za zakaźnym pochodzeniem t. zw. objawu Arthusa.

4) Martin, wicedyrektor Inst. Pasteura, uważa, że bardzo wiele przypadków t. zw. choroby surowiczej jest wywołanych przez paciorkowca.

5) Clovis Vincent i Charles Richet syn opisali niezwykłą postać choroby surowiczej z ciężkimi i późnymi objawami.

W pierwszym przypadku pacjent na skutek ropowicy (phlegmona) gazowej, spowodowanej przez ranę na rękę, otrzymuje iniekcję surowicy przeciwężcowej, która nie wywołuje żadnego zaburzenia. W 4 lata później pacjent doznaje poranienia z powodu upadku z roweru i otrzymuje 10 cm³ surowicy przeciwężcowej. W miejscu iniekcji obrzęk o charakterze ropowiczym z obrzękiem gruczołów, w 9 dni po iniekcji pokrzywka, wymioty, biegunka, białkomocz i wreszcie zapalenie nerwu wielkiego mięśnia zębatego.

Miliana uderza w przypadku tym postępujący typ ewolucji zakażenia, które z początku jest miejscowe i stopniowo się uogólnia. Stopniowy rozwój objawów, jakoteż ropowiczy typ obrzęku stoja w sprzeczności z pojęciem „uczulenia“.

W drugim przypadku chory z powodu ran z okazji upadku z roweru dostaje surowicę przeciwężcową. W 15 dni potem zjawia się pokrzywka z gorączką do 40°. Jeszcze przez pół roku potem każde spożycie ryb lub poziomek wywołowało nawroty pokrzywki. Po 5 latach z powodu świeżego skaleczenia otrzymuje iniekcję surowicy przeciwężcowej, po której znowu zjawia się pokrzywka z obrzękiem gruczołów a następnie rozwija się kilkumiesięczny stan ciężkich zaburzeń, przypominających obraz zapalenia wsierdza przez ogólne osłabienie, duszność, częstoskurcz i t. p. Długi przebieg cierpienia przemawia, zdaniem Miliana, za zakażeniem, ponieważ stany toksyczne zwykły szybko ustępować po usunięciu przyczyny. F. Bezançon i M. P. Weill wykazali, że iniekcja obcej surowicy nie jest wyłączną przyczyną przypadłości stawowych w t. zw. chorobie surowiczej. Takie same objawy rzekomo gościcowe mogą być wywołane: 1) przez spontaniczną resorbcję białek samego ustroju, np. w skutek nakłucia wysięku opłucnego; 2) przez podskórną iniekcję surowicy chorego; 3) przez spożycie jakiegokolwiek białka na drodze pokarmowej, jak np. ryby, skorupiaki, wędzone mięso, sery fermentujące i t. p. Autorowie nazywają stany te proteiniemii schorzeniami stawów.

Milian uważa je za artropatie zakaźne.

Za czynniki biotropowe fizyczne przyjąć można: zimno, światło, promienie X.

Milian opisuje przypadek, dotyczący się chorego, który z powodu chronicznego obrzęku licznych gruczołów, z rozpoznaniem gruźlicy gruczołowej, był leczony naświetlaniem promieniami Roentgena. Na skutek naświetlań gruczoły uległy powiększeniu a następnie otwierając się spontanicznie i wydzielając nieznaczny ilość ropy, pozostawiły owrzodzenia skórne. Autor rozpoznał osutki kilakowe — sprawę kilakową złośliwą; odczyn Wassermanna i dodatni wynik leczenia swegoisto potwierdziły rozpoznanie. Chodziło więc o rozsianie kily utajonej w gruczołach na skutek naświetlania promieniami Roentgena.

W pierwszych latach zastosowania leczenia promieniami Roentgena obserwowano często przypadki nagłej śmierci w związku z naświetlaniem. Podczas gdy większość autorów dopatruje się przyczyny tych faktów w szoku, albo w wyzwalających się toksynach na skutek rozpadu komórek nowotworowych, Milian tłumaczy zjawiska te wywołaniem stanów posocznicy na skutek leczenia naświetlaniem.

Wiadomo, że radiolodzy obecnie wyjąławiają powierzchnię nowotworu, przeznaczoną do naświetlania, i przez to oczyszczenie pola leczniczego od przebywających tam drobnoustrojów chronią ustrój od możliwości zakażenia. Dzięki temu śmiertelność dawniej obserwowana spadła do zera.

Milian opisuje przypadek grzybiczy (*mycosis fungoides*) na podniebieniu z licznymi gruczołami, w którym zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena na obie okolice kątów żuchwy. W 10 dni po pierwszym naświetleniu zjawyły się ropnie w różnych miejscach, zawierające bakterie paratyfusu B lub gronkowce. Autor uważa, że zakażenie wyszło prawdopodobnie z migdałków na skutek biotropowego działania promieni Roentgena.

Czynniki bakteryjne są zdolne wywoływać zjawiska biotropowe t. j. budzić uśpione lub ukryte infekcje w ustroju. I tak przewlekłe zakażenia ustroju: gruźlica, kifa, malaria, uśpione często przez całe miesiące lub lata — nagle z okazji nowego ostrego zakażenia ulegają obudzeniu. W ten sposób rozwija się albo ogólne zakażenie, albo miejscowe schorzenie, które łatwo można wziąć

na rachunek świeżej choroby, podczas gdy chodzi o powikłanie, spowodowane przez dawną chorobę. Jest biotropizm bakteryjny proguźliczy, prokifowy, promalaryczny.

Zapalenie płuc wywołuje nieraz zgorzel przez kilowe zapalenie tętnic kończyny dolnej u osobnika, który przed 25, 30 latami przebył kifę.

Dur brzuszny wikła się przez wystąpienie zgorzeli kończyn dolnych wskutek zanikowego (obliterans) zapalenia tętnic.

Gougerot sygnalizował schorzenia tętnicze i sercowe kilowe, jakie rozwinęły się z okazji ostrego gościca stawowego.

Gougerot, Filliol i Merklen opisują przypadek osobnika gruźliczego i równocześnie tabetyka, u którego równocześnie wystąpił półpasiec piersiowy lewostronny i porażenie VII-ej, potem III-ej, IV-ej i VI-ej pary lewej i sądzą, że kifa została obudzona przez zonę.

Odwrotnie istnieje biotropizm kilowy probakteryjny. Kifa budzi często zonę.

Milian obserwował często występowanie zony w tym samym czasie, co i kifa drugorzędna. Autor zauważył uderzające działanie lecznicze arsenobenzolu na zonę. Bóle towarzyszące zonie oftalmicznej ocznej ustępują szybko po leczeniu arsenobenzolem. Autor przypuszcza, że zarazek zony musi być pokrewny i czuły na 914, a więc należący do krętków.

Szczepienie Jennerowskie może wywołać zakażenia bakteryjne. Milian obserwował kilkakrotnie zonę w związku ze szczepieniem ospy.

Szczepionki bakteryjne lub toksyczne prowokują bardzo dużo odczynów biotropowych. De Massary sygnalizował nawrót zapalenia nagminnego opon mózgowych w 4 miesiące po pierwszym ataku z okazji szczepienia durowego.

Szczepionka Nicolle'a, t. j. hodowla b. Ducreya wywoływała obudzenie różnych infekcji. Léon Tixier i R. Bize opisali przypadek opryszczki (herpes), malarii i 1 przypadek kily drugorzędnej, obudzone przez leczenie tą szczepionką. W tym ostatnim przypadku mogło chodzić pierwotnie o t. zw. szankier mieszany, a w takim razie o rozwój kily drugorzędnej normalny.

Jak obudzenie odczynu Wassermanna może się odbyć wskutek prowokacyjnego leczenia przeciwikiłowego, tak podobnie i inne czynniki są w możności reaktywować odczyn Wassermanna; więc substancje chemiczne, jak kolargol, bromek radowy, mleko — a także niektóre choroby zakaźne. Milian obserwował reaktywację odczynu Wassermanna pod wpływem herpes. Od chwili tego odkrycia stała się ta kwestia jednym z najbardziej ambarasujących zagadnień rozpoznawczych dla wenerologa. Chodziło o przypadki herpes, w których nie znaleziono obecności krętków błędnych, a w których występował dodatni odczyn Wassermanna i utrzymywał się przez szereg tygodni. Dalsza obserwacja kliniczna nie znajdowała żadnych objawów kily drugorzędnej — natomiast stwierdzała dowody kliniczne, lub anamnestyczne kily wrodzonej.

Milian z Dr. Girauldem badali zachowanie się odczynu Wassermanna w plonicy i stwierdzili, że tylko w przypadkach kily wrodzonej odczyn ten występował dodatnio.

Co do patogenezы zjawisk biotropowych, można w dwojaki sposób rozpatrywać możliwość obudzenia mikrobow utajonych w ustroju — albo drogą osłabienia ustroju, który te bakterie ukrywa, albo drogą zwiększenia zjadliwości mikrobow. Od czasu pojawienia się zagadnienia biotropizmu szereg autorów próbował fakty budzenia się infekcji tłumaczyć przez utratę odporności. Chodziło o zależność odporności od stanów alergii i anergii. Mimo ogromnego materiału nie wiemy do dziś, w jakim stopniu odczyn skórny są wyrazem odporności. Argumentem przemawiającym za wzmożeniem zjadliwości, a nie za uszkodzeniem ustroju lub jego odporności, jest fakt, że zjawiska budzenia infekcji mają miejsce na skutek minimalnej dawki leku prowokującego, podczas gdy znikają na skutek kontynuowania lub zwiększania dawki prowokującej. Oczywiście ustępuje na skutek przedłużających się iniekcji arsenobenzolu albo na skutek zwiększenia dawek. Gdyby chodziło o uszkodzenie ustroju i jego odporności — kontynuowanie dawek wywołujących nie powinno usuwać tego uszkodzenia konstytucyjnego.

Milian opisuje przypadki kily z wysypką plamistą, która pod wpływem słabych dawek arsenobenzolu zwiększała się i przybierała typ guzkowy. Oprócz reakcji gorączkowych występowały także silno bóle głowy o charakterze nocnych bólów tak znamienych dla kily. Znaczne zwiększenie dawek arsenobenzolu usuwało objawy.

Mühlpfordt daje opis przypadku kily mózgowej u 25-letniej kobiety na skutek niedostatecznego leczenia kily skórnej za pomocą dawkami salwarsanu. Chora dostała 12 iniekcji 0.3.

Jeden z wybitnych neurologów paryskich wyraził opinię, że uważa leczenie kily za bardzo zwodnicze i budzące na każdym

roku sceptycyzm z powodu niepewnych rezultatów, jakie naogół daje. Powód do tego pesymizmu dał mu obserwowany osobiście przypadek migreny u kobiety 35-letniej, która od 24 lat zmuszona była co 2 tygodnie spędzać 2 dni w łóżku i u której zastosowane leczenie przeciwkifowe dało pozornie osłabiająco dobre wyniki lecznicze. Po 12 iniekcjach 0,01 cyjanku rtęci śródrzylnie migrena ustąpiła jak ręką odjął, chora wyjechała na wieś i przez pół roku była zupełnie zdrowa. Po upływie tego czasu chora uległa nagle ciężkiemu atakowi porażenia połowiczego z bezmową (aphasia). Porażenie przeszło w okres przykurezu. Neurolog wnioskuje, że dla chorej byłoby dużo korzystniej pozostać przy dawnym niewinnym cierpieniu, niż być narażoną na tak fatalne kalectwo, że więc lepiej było nie stosować wcale leczenia przeciwkifowego. Oczywiście, niefortunność rozumowania, które przeprowadził neurolog, polegała na mylnym ustosunkowaniu się do pojęcia t. zw. biotropizmu rtęciowego. Niewątpliwie, zastosowane leczenie rtęciowe było powodem wyleczenia migreny i równocześnie aktywacji kily przez wywołanie nowych zmian anatomicznych. Należy jednak podkreślić, że błąd lekarzy opiekujących się tą chorą polegał na niedostatecznym leczeniu pod względem czasu i intensywności. Aktywacja kily przez niedostateczne leczenie specyficzne jest faktem analogicznym pod względem mechanizmu teoretycznego i pod względem znaczenia praktycznego ze zjawiskami aktywacji odczynu Wassermanna. Na zjawisko to biotropizmie i na potrzebę jego praktycznego zastosowania w medycynie nalega od kilku lat Milian. Z początkiem okresu prób ze środkiem 606 obserwowano bardzo często występowanie nawrotów nerwowych, a to dlatego, że przez lęk przed niebezpieczeństwem nowego środka zadawano się jednorazowo wstrzykiwaniem salwarsanu. Dziś dzięki leczeniu bardziej odważnemu przypadki takich nawrotów stanowią wyjątki. Najlepszym dowodem natury kifowej neuro-recydyw jest fakt, że zazwyczaj ustępują one z chwilą zastosowania na nowo wysokich dawek arsenobenzolu. Milian opisuje przypadek porażenia połowiczego, leczonego bez poprawy środkami przeciwkifowymi. Leczenie nie tylko nie cofnęło porażenia, ale spowodowało wystąpienie owróżdzeń na skórze owłosionej, których natury kifowej nie podejrzewali lekarze właśnie z powodu faktu zjawienia się go tuż po ukończeniu leczenia specyficznego. Milian zastosował leczenie energiczne i natychmiast otrzymał rezultaty dobre, tak co do zmian skórnych, jak i nerwowych. Żółtaczka spotykana w przebiegu leczenia przeciwkifowego jest, zdaniem Miliana, w 90% zjawiskiem obudzenia się kily wątrobowej utajonej.

Naogół zarzuca się brak rozważań — mówi Milian — tym, którzy stosują duże dawki. Za nierozważnych właśnie należy uznać tych, którzy stosują dawki małe, ponieważ oni obudzają kilę, zamiast ją leczyć. Sto razy lepiej nie leczyć wcale chorego, zwłaszcza gdy chodzi o dawnego syfilityka bez przypadłości, bez odczynu Wassermanna, niż zaaplikować mu leczenie ze słabą dawką, lub — co jeszcze gorsza — opuścić chorego po ledwo rozpoczętym leczeniu, które nie było dostateczne. Chory taki przedstawi wszelkie prawdopodobieństwo, że w 2, 3 miesiące potem spotka go jakieś poważne schorzenie nerwowe, sercowe, wątrobowe lub inne, podczas gdy bez rozpoczętego leczenia, pozostawiony w spokoju, nie byłby był narażony na to niebezpieczeństwo.

XVIII. Wnioski.

Obok zakażeń pojedynczych, spowodowanych przez jeden typ mikrobowy, istnieją zakażenia mieszane, których działanie patogennicne ulega przez to zmianie. Podczas gdy róża i wilk, róża i mięsak, paciorkowce i waglik, malarja i porażenie postępowe, częstokroć kila i gruźlica, czasem dur brzuszny i gruźlica mają uznaną w nauce opinię korzystnego współdziałania w ustroju, i podczas gdy niektóre choroby przebiegają wspólnie bez dającego się uchwycić ustosunkowania się wzajemnego, rozwijając się każda, jakby dla siebie samej — to przeciwnie wpływ wzajemny niektórych zakażeń jest następstwem wzajemnego spotkania się katastroficznie niekorzystny dla ustroju. W pedjatrii klasycznym przykładem niekorzystnego ustosunkowania się dwóch infekcyj jest olbrzymia śmiertelność dzieci małych do 3-go roku życia z powodu zapalenia płuc, które w olbrzymim procencie jest epilogiem i ostatecznym skutkiem groźnej dla wczesnego dzieciństwa korelacji koklusu i odry. Śmiertelność osesków z powodu zakażeń kiszgowych i zaburzeń pokarmowych jest w wielkim procencie przypadków zależna od uczulenia tkanek przewodu pokarmowego przez krętką bladego u dzieci kifowych, tak samo jak śmiertelność i chorobowość na gruźlicze zapalenie opon mózgowych lub prosówkę jest bardzo często zachodzącym a nie dość uznanym efektem uczulenia ustroju przez jad kifowy. Dzieci zapadają bardzo często dlatego na meningitis tbc., że mając kilę wrodzoną, są stosownie uczulone.

Między mechanizmem infekcyj mieszanych wtórnych i wychodzących, zwanych „de sortie” (Nicolle) i między mechanizmem budzenia się pod wpływem urazu zewnętrznego lub

wewnętrznego zakażeń t. zw. utajonych i przez całe lata uśpionych, istnieje bliska analogia utrudniająca w poszczególnych przypadkach przeprowadzenie wyraźnych linii granicznych. Jak faktem realnym jest możliwość budzenia się zakażenia w postaci anginy lub zapalenia mózgu wskutek uprzedniego szczepienia ospy, jak faktem stwierdzonym jest t. zw. samorodne budzenie się duru brzuszego, tak faktem najbardziej klasycznym, demonstracyjnym i dydaktycznym w pedjatrii ważnym jest budzenie się kily utajonej u dzieci pod wpływem zakażeń, nieraz banalnych, jak ospa wietrzna, żółtaczka zakaźna, lub też poważniejszych, jak dur brzuszny, płonica i t. p. W ten sposób rozwija się, albo ogólne zakażenie, albo miejscowe schorzenie, łatwo dające się odnieść na rachunek świeżej choroby, podczas gdy chodzi o powikłanie, spowodowane przez „dawną” chorobę, która zwłaszcza w klinice dziecięcej jest często pierwszą wogóle manifestacją kily czynnej.

Odkrycie Miliana z r. 1910 o reaktywowującym odczynu Wassermanna działaniu salwarsanu i innych środków przeciwkifowych jest do dziś niewyczerpanym źródłem coraz obfitszych obserwacji, nie tylko prowadzących do wniosków na temat racjonalnego leczenia kily niezbyt małymi dawkami środków przeciwkifowych i nie tylko na temat przyjętej wartości diagnostycznej zabiegu reaktywacji dla kliniki, ale odkrycie to skłania świat lekarski do zapoznania się z szeregiem nie pozbawionych analogii licznych innych faktów działania biotropizmu substancji chemicznych, czynników fizycznych, czy biologicznych. Opisane przez Miliana stany „gorączek wysypkowych 9 dnia” w związku z uprzedniami dawkami prowokacyjnymi środków przeciwkifowych, znajdują w klinice potwierdzenie, zmuszają do zajęcia krytycznego stanowiska do wielu zjawisk pozornie wywołanych przez intoksykację, lub anafilaksję, albo nowarsenorezystencję, a w rzeczywistości często znajdujących lepsze wytłomaczenie w teorii biotropizmu infekcyjnego t. j. w teorii przyjmującej mobilizację mikrobow dotąd nieczynnych, pasorzytujących w ustroju, wywołaną przez czynniki chemiczne, fizyczne lub biologiczne. Zadaniem przyszłości jest rozwiązanie zagadnienia patogenetycznego zjawisk biotropizmu i rozstrzygnięcie, w jakim stopniu ma miejsce w procesach tych osłabienie odporności ustroju, a w jakich wzmożenie żądliwości mikrobow obudzonych.

Piśmiennictwo:

- 1) Aubertin et Destouches: Bull. d. l. Soc. méd. d'Hôp. d. Paris. Nr. 5. 17 fév. 1927. p. 199. — 2) Baumritter P.: Odrębności kliniczne i terapeutyczne cukrzycy wieku dziecięcego. Warszawa. 1929. — 3) Bezançon et M. P. Weill: Le Monde Méd. 15. IX. 1927. — 4) Caussade, Tardieu, Lacapère: 3. Juill. 1925. — 5) Czerny u. Opitz: Hbueh. d. Pockenbekämpfung. Lenz u. Ginz. 1927. — 6) Elmer i Kędziński: Pol. Gaz. Lek. Nr. 49, 1924. 995. — 7) Georg Abraham: Mon. f. Kindh. Bd. 46. H. 2. 1930. — 8) Gibson Ch. L.: The Amer. J. of. the Med. Soc. CLIX. Nr. 5. — 9) Gluziński A.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 42. 1929. — 10) Gougerot, Filliol, Merklen: Bull. d. l. Soc. d. Derm. Nr. 2. p. 84. 1927. — 11) Hutinel V.: Le terrain heredo-syphil. Paris 1926. — 12) Langer H.: Ztschr. f. Kindh. 49. Bd. 5. H. 1930. — 13) Mandelbaum: Münch. Med. Woch. t. LXXIV. Nr. 45. p. 1903. 11 nov. 1927. — 14) Michałowicz i Wiszniewski: Zaburzenia w czynnościach i stany zapalne grubego jelita, ich patogenetyczna i leczenie. Warszawa. 1930. — 15) Mierzecki: Pol. Gaz. Lek. Nr. 51. 1927. — 16) Mikulowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 34, 35. 1930. — 17) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 36. 1926. — 18) Tenże: Rev. Fr. de Péd. T. II. Nr. 3. 1926. — 19) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 36. 1927. — 20) Tenże: Schweiz. Med. Woch. Nr. 30. 1927. — 21) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 10. 1929. — 22) Tenże: Mon. f. Kindh. Bd. 43. 1929. — 23) Tenże: Medycyna. Nr. 24. 1928. — 24) Tenże: Now. Lek. Z. XV, XVI. 1929. — 25) Tenże: Annales de Dermat. et de Syphil. T. X. Nr. 12. 1929. — 26) Milian: Soc. de Dermat. 1923. p. 234. — 27) Tenże: Paris Méd. 1917. Nr. 36. p. 212. — 28) Tenże: Paris Méd. janv. 1927. — 29) Tenże: Rev. fr. de dermat. et syphil. 1925. mai, p. 350. — 30) Tenże: Le biotropisme. Paris. 1929. — 31) Moller Magnus: Dermat. Zeitschrift. 1911. (Febr. März.). — 32) Mühlfordt: The urol. a. Cut. Rev. p. 98. Febr. 1930. — 33) Nicolle-Boquet: Eléments de microbiologie. Paris. Doin. 1926. — 34) Policard et Desplat: Comptes rend. d. l'Acad. d. Sciences. CLXIV. 29. I. 1917. — 35) Rathery: Le Monde Méd. 15. XII. 1924. — 36) Richter E.: Virchows Arch. 268. Bd. H. 3. 1928. — 37) Sanarelli: Les entéropathies microb. 1926. — 38) Savy et Thiers: Ann. de Méd. 1930. Nr. 1. — 39) Schwenk Walter: Zeitschr. f. Kindh. 49 Bd. 6 H. 1930. — 40) Tixier L. et Bize R.: Soc. méd. d. Hôp. d. Paris. 16. VII. 1926. — 41) Weinberg: Soc. d. Biol. 26. XI. 1927. — 42) Tenże: Soc. d. Biol. 14. I. 1928. — 43) Tenże: Soc. d. Biol. 18. II. 1928. — 44) Vincent Cl. et Richet Ch. Fils. Bullet. d. l. Soc. méd. d. Hôp. 29. XII. p. 671.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Ludwik DAUM.

Lwów.

Przypadek pęknięcia rogu macicy dwurożnej.

Z Sanatorium Położniczo-Ginekologicznego „Salus”.

W następstwie niepełnego połączenia się przewodów Müllera, powstają wady rozwojowe macicy, które dzielimy na kilka grup.

Cechą wspólną wszystkich grup jest ich wadliwość w budowie utkania mięsnego. Nierównomierność w budowie mięśni macicznych, miejscowe zgrubienia i zaniki utkania, stale towarzyszą wadom rozwojowym.

Stąd powstają nieprawidłowości w rozrastaniu się macicy ciężarnej, brak równomierności w skurczach całego utkania, pęknięcia macicy w czasie ciąży lub w czasie porodu, a krwawienia w okresie połogu.

Badania Rokitańskiego wykazują znaczną wadliwość mięśni macicy, zwłaszcza w dnie i w okolicy ujścia jajowodów.

Przypadek, który miałem sposobność obserwować i operować dotyczył chorej B. H., lat 24, zamężnej, przyjętej do L. prot. 247/28.

Chora rano przywieziona z prowincji z objawami znacznego stopnia niedokrwistości, podaje, że od 12 tygodni jest w ciąży.

Badaniem wewnętrznym stwierdzić można obok nieco powiększonej macicy przesuniętej na lewo, guz o powierzchni nieruchomej po stronie prawej, wielkości pomarańczy, pozbawionej sklepienia prawe i tylne obniżone przez skrzepy i płynną krew. Rozpoznałem ciążę jajowodową prawostronną, pękniętą i natychmiast przystąpiłem do operacji.

Uśpienie eterowe. Po otwarciu jamy brzusznej, wydobyto znaczną ilość krwi płynnej i skrzepów, wśród tych ostatnich płód odpowiadający trzeciemu miesiącowi ciąży i stwierdzono, że nie zachodzi tu wypadek ciąży jajowodowej pękniętej, ale ciąży w rogu niedorozwiniętej macicy dwurożnej, zaczem przemawiało miejsce przyczepu więzadła okrągłego, które odchodziło od szczytu niedorozwiniętego i pękniętego rogu prawego macicy dwurożnej.

Odciałem róg macicy wraz z przydatkami strony prawej, zaśłem miejsce odcięcia szwami węzełkowymi, a powłoki brzuszne przywarstwowo. W 14 dni chora opuściła zakład.

Rozpoznanie między ciążą jajowodową, a ciążą w rogu macicy dwurożnej jest trudne, bo obie podczas badania podobne są do siebie. Stosunkowo często ciąża rozwija się bowiem w szczytkowym rogu macicy dwurożnej o jednej szyi, który to róg połączony jest z trzonem głównym macicy za pomocą szypuły odchodzącej od rogu głównego w okolicy ujścia wewnętrznego, a czasem i wyżej, badanie więc identyczne z ciążą jajowodową. Klinicznie rozpoznawane bywają te ciążę, jako ciążę jajowodową, dopiero na preparacie w czasie operacji rozpoznanie staje się możliwe, a wtenczas dopiero pewne, jeżeli stwierdzimy, że więzadło okrągłe odpowiedniej strony odchodzi obwodowo od guza w którym jest zawarte jajo płodowe, podczas gdy w ciąży jajowodowej odchodzi ono dośrodkowo.

Przebieg ciąży w rogu jednym macicy dwurożnej różni się od ciąży jajowodowej mniejszą częstością powstawania pęknięć (45% do 75% Werth i Fehr) najczęściej w 4 lub 5 miesiącu ciąży, bo ściana macicy szczytkowej chociaż cienka, potrafi bardzo się rozciągać aniżeli ściana trąbki.

Pęknięcie powstaje najczęściej w szczycie macicy, lub też w rogu przyczepu trąbki, jak to już wyżej podałem, w następstwie tego, że kosmki po zniszczeniu doczesnej późnej i zawiniętej wrastają w licho rozwinięty miąższ macicy, a rozrastająca się ciąża wywołuje wówczas jego rozdarcie.

Częściej jak w ciąży jajowodowej możliwe jest donoszenie ciąży do miesiąca 10-ego (Werth 26%), płód nie mogąc się urodzić obumiera, — rzadko przychodzi do zropienia, częściej do wytworzenia się płodu skamieniałego.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

L. Binet: *La rate, organe reservoir*. Nakładem Masson et Cie. Paryż 1930, 120 str. z 15 rycinami i 1 tablicą barwną w tekście. Cena 20 fr.

Książka ta oparta na wynikach najnowszych badań nad rolą śledziony w organizmie, stanowi równocześnie sprawozdanie z górą dziesięcioletniej pracy autora i licznych jego współpracowników nad tem zagadnieniem. Główny nacisk kładzie autor na funkcję tego narządu jako zbiornika elementów postaciowych krwi, szczególnie ciałek czerwonych. Dzięki budowie histologicznej sprzyjającej odkładaniu się elementów morfotycznych krwi przez znaczne zwolnienie prądu w zatokach żylnych gromadzi śledziona

wielkie ich zapasy, które w razie potrzeby oddaje do ogólnego krwioobiegu. Zachodzi to pod wpływem różnych czynników. I tak, duszność eksperymentalna wywołana czy to przez ucisk tchawicy czy też przez działanie gazów dławiących lub rozległe zatory tłuszczowe w naczyniach płucnych albo też czynniki bardziej fizjologiczne jak niskie ciśnienie barometryczne powodują mobilizację krwinek śledziony. W tym samym kierunku działa też praca mięśniowa i zwiększona czynność gruczołów trawiennych w okresie wydzielniczym. Do innej grupy czynników należą krwotoki. Jak wiadomo powoduje mała utrata krwi przejściową paradoksalną hypoglobulię, która tłumaczy się właśnie wypędzeniem zapasów krwinek śledziony drogą jej skurczów. Niemożnością tej autotransfuzji tłumaczy się też zmniejszona odporność zwierząt pozbawionych śledziony na większe krwotoki, które zwierzęta normalne znoszą jeszcze z łatwością. Wszystkie te spostrzeżenia wskazują na śledzionę jako narząd pomocniczy funkcji oddechowej. Mechanizm skurczu śledziony dokonywa się drogą nerwową i humoralną, pierwszą jako odruch wywołany przez podniesienie lub obniżenie ciśnienia krwi w tętnicach dogłównych, działające bezpośrednio na nerw sinusowy Heringa, drugą jako efekt adrenaliny.

Książka pisana stylem jasnym, ilustrowana bogatym materiałem doświadczalnym, ujętym w dokładne tabele i wykresy, umożliwiającą szybką orientację czytelnika; zawiera bardzo staranny i obszerny spis alfabetyczny odnośnej literatury. Do zewnętrznych zalet książki zaliczyć należy jej piękne wydanie.

P. Ostern, (Lwów).

Mestrezat W.: *Techniques courantes de chimie clinique*. 1930. Paris. Masson, str. 263, rys. 16. Cena, 32 fr.

Nowy podręcznik badań chemiczno-klinicznych, napisany przez badacza tej miary, jak Mestrezat, jest zdarzeniem, które interesuje każdego lekarza, wyczuwającego potrzebę związku chemii fizjologicznej z kliniką. Nie jest rzeczą łatwą zastosować ścisłe metody chemicznego badania do potrzeb lekarza-klinicysty. Życie domaga się tego zastosowania, gdyż metody chemiczne są dla klinicysty bronią, wprawdzie pomocniczą, ale bardzo ważną, w jego walce o rozpoznanie choroby. Niema też dziś lekarza, któryby chciał z ich pomocy rezygnować. Naogół brak mu jednak czasu i na odpowiednie opanowanie trudnej nieraz techniki, a także i na wykonanie dłuższych trwających oznaczeń. Metody chemii klinicznej powinny zatem odznaczać się prostotą i łatwością wykonania oraz dawać najmniej możliwości błędów. Cel ten niełatwo osiągnąć. Dąży do niego autor, ale gdy idzie o wybór metody, to słusznie opisuje metodę ściślejszą, chociażby trudniejszą, omijając metody łatwe, lecz nieściśle i kryjące w sobie wiele źródeł błędów. I tak n. p. nie znajdujemy w podręczniku żadnej metody oznaczania azotu miedziakowego krwi bez destylacji (a ogłoszono tych metod wiele), autor słusznie uważa, że użycie aparatu destylacyjnego nie powinno przedstawiać dla wyszkolonego pracownika zbyt wielkich trudności. W podręczniku opisane są metody chemicznego badania moczu, płynu mózgowo-rdzeniowego, krwi, treści żołądkowej, żółci i kału. Dział płynu mózgowo-rdzeniowego obejmuje prócz chemicznych badań, zarys metod cytologicznych i bakteriologicznych. Gdzie tylko jest to możliwym, podaje autor zestawienia, które pozwalają ze zmian w składzie chemicznym badanych materiałów wyciągnąć wnioski ważne dla klinicysty. Szczególną zaletą podręcznika jest zwięzłość, czego dowodem jest to, że bogata treść mieści się na 263 stronach tekstu. Dla pracownika, obeznanego z techniką badań chemiczno-fizjologicznych, będzie podręcznik prawdziwą pomocą w jego pracy i powinien stanowić jedną z podręcznych, stale używanych książek.

W. Mozołowski.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowotwory. *Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka*, tom V, nr. 3—4, z r. 1930: A. Pruszczyński: Złośliwy nowotwór mieszaný jądra.

Kosmos, rok LV, 1930, zeszyt I—II. Serja A. Rozprawy: J. Grochmalicki: Benedykt de Nałęcz Dybowski (Nekrolog). — J. Bryk: Typy antropologiczne południowo-wschodniej Polski pod względem rozwoju i sprawności fizycznej. — S. Klimek: Dalsze studia nad kranjologią Azji. — R. Jendyk: Czaszki Alańskie z VIII—IX wieku. — W. Koskowski: Własności dynamiczne krwi w czasie trawienia. — R. Kuntze: Przyczynki do znajomości fauny ssaków południowej Polski. — J. W. Szulczewski: Przyczynki do zimowej mikroflory Poznania i oko-

licy. — J. W. Szulczewski: Wyrośle (zoocercidia) Gdyni i okolicy. — M. Moszyńska: Galasy (zoocercidia) drzew i krzewów półwyspu Helskiego. — K. Bryński: Kilka spostrzeżeń nad zmarznięciem czerechy „Kleparowskiej” w zależności od morfologii terenu.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, zeszyt 3, z 1 lutego 1931: A. Laskiewicz: O powikłaniach ostrego zapalenia ucha środkowego w świetle nowszych badań i spostrzeżeń klinicznych. — A. Elektorowicz: Znaczenie diagnostyki i terapii rentgenowskiej w schorzeniach reumatycznych. — Fr. Raszeja: Międzynarodowy Kongres przyrodolecznictwa w Liège. — Wrażenia lekarza węgierskiego z wycieczki do uzdrowisk polskich.

Przegląd lekarski, rok I, nr. 11–12, za listopad-grudzień 1930: Różne referaty z czasopism obcych.

Patologja, rok I, zeszyt 2, z r. 1930: K. Brosz: Otrucie kielbasiane.

Młoda matka, nr. 3, z r. 1931: Cz. Hoppe: Zimowe wyjazdy. — S. Średnicki: Z teki przesądów matczyńskich. — Z. Glińska: Czy należy i kiedy budzić dzieci ze snu. — J. Michałowicz: Gry w domu. — J. Brzóska-Gudowska: W ogrodzie zoologicznym (dok.). — W. Meisner: Jak nauczyć dziecko porządku jedzenia.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 5, z 29 stycznia 1931: J. Muszkatenblit: O raku pierwotnym płuca (dok.). — M. Minkowski: Nowe dane z anatomii patologicznej padaczki (dok.). — M. Płoński: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi (c. d. Streszcz. pogl.). — S. Adamowiczowa: Uwagi w sprawie statystyki umieralności matek.

Medycyna praktyczna, rok V, nr. 1, z r. 1931: B. Kowalski: Postępowanie lekarza praktyka w przypadkach łożyska przodującego. — W. H. Melanowski: Gościecowe zapalenie tętnic. — J. Śniegowski: O przeroście sterczu i jego zachowanie w leczeniu.

Wiadomości Kas chorych, rok II, zeszyt 1, z r. 1931: Dział urzędowy. — Zarządzenia O. P. Z. K. Ch. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Bilanse i rachunki działalności za rok 1929.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 5, z 1 lutego 1931: M. Gedroyć: Zwierzęta jadowite i jady zwierzęce (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Pielęgniarka Polska, rok III, nr. 1, z r. 1931: J. Żakowska: Zadania i metody dokształcania pielęgniarek zagranicą. — M. Mochnacka: O uzupełnianiu wiadomości zawodowych z działu pielęgniarstwa społecznego. — L. Bielicka: Zwiedzanie instytucji społecznych, jako czynnik w dokształcaniu pielęgniarek społecznych. — F. Bakówna: Florence Nightingale. — J. Masiewiczówna: Wystawa książki na Dorocznym Zjeździe P. S. P. Z.

Czasopismo Sądowo-lekarskie, rok III, nr. 4, z r. 1930: W. Grzywo-Dąbrowski: Alkoholizm a przestępstwo. — S. Markusfeld: Istota czynników powodujących powstanie czynu przestępnego, sposób i stopień ich dziedziczenia i środki zapobiegające ich powstawaniu. — M. Rytel: Poronienia sztuczne leczone w szpitalu p. w. Najświętszej Marii Panny w Siedlcach. — S. Ryglicki: Przyczynek do zastosowania promieni Roentgena w medycynie sądowej.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 3, z 1 lutego 1931: Projekt rozmieszczenia Kas chorych na obszarze Rzeczypospolitej. — Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 29 listopada 1930 r. o organizacji i funkcjonowaniu Instytucji Ubezpieczeń Społecznych (Rozdział IV, V i VI). — J. Szmurło: Walory lecznicze Ciechocinka. — E. Mittelstaedt: Sprawozdanie lekarskie z oddziału szpitalnictwa magistratu m. Łodzi za rok 1929 (c. d.).

Wiadomości lekarskie, rok IV, nr. 1, ze stycznia 1931: H. Leuchter: Rzeżączka przerzutowa.

PRZEGŁĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 18. — 1930 r.

Prof. Kirch: *Patogeneza i następstwa rozszerzenia i przerostu serca*. (Artykuł poglądowy, dokończenie).

Bier: *Przemiana jodowa w chorobie Basedowa i wytlumaczenie reakcji pooperacyjnej po wycięciu gruczołu tarczycowego*. Odczyn pooperacyjny po operacji gruczołu tarczycowego w chorobie B. zawsze zatrważają chirurgów, bowiem duża część pacjentów umiera wkrótce po zabiegu albo w ciągu kilku dni. Ogólnie mniemano, że zejście śmiertelne jest następstwem ostrego zatrucia

cia wydzieliny gruczołu tarczycowego wygniecioną nagle podczas operacji w dużej ilości do ustroju. Nie brakło też innych zdań upatrujących przyczynę śmierci w *status thymolymphaticus*, wpływem adrenaliny dodawanej do środków miejscowo znieczulających, zaburzeniach w systemie wegetatywnym w następstwie operacji i t. d. Wielkim przeto postępem w leczeniu tej choroby było zastosowanie jodu, dzięki czemu można było w dużym stopniu uniknąć niebezpiecznych dla życia pacjenta następstw pooperacyjnych. W r. 1920 Neisser wykazał korzystny wpływ małych dawek jodu w leczeniu chor. B. Przy strumach z objawami *hyperthyreosis* istnieje we krwi zwiększona ilość jodu organicznego. Ten jód organiczny pod wpływem stosowania jodu w postaci KJ ulega zmniejszeniu przy równoczesnym podniesieniu się we krwi komponenty jodowej nieorganicznej. Pinksussen i Roman zdefiniowali składniki jodowe organiczne i nieorganiczne jako jód ulegający dializie — nieorganiczny i nie-dializujący — organiczny. Przy stosowaniu jodu w chor. B. składniki jodowe we krwi ulegają przesunięciu w ten znaczeniu, że część organiczna obniża się, podczas gdy gruczoł w chor. B. zawierający w porównaniu ze zdrowym gruczołem absolutnie i względnie mniejsze ilości jodu — zaczyna jód gromadzić. U osób zdrowych, po podaniu 5 mg KJ, wydzieli się z moczem po 70 godzinach 3,3 mg = 67%, po podaniu stokrotnie wyższej ilości, a więc 0,5 KJ, z moczem wydzieli się 70–75%. Inaczej sprawa przedstawia się w chor. B. Po podaniu poraż pierwszy 0,5 KJ, z moczem wydzieli się około 60%, równocześnie obniża się przemiana spoczynkowa, tętno, waga wzrasta. Po podaniu tejże ilości jodu poraż drugi stosunki przedstawiają się podobnie. Dopiero przy trzecim podaniu po 14–20 dniach od pierwszego, następujące wystarczające wydzielanie jodu z moczem. Klinicznie równocześnie występuje pogorszenie objawów ch. B.

Badania krwi u osób operowanych wykazały, że w godzinę po zabiegu ilość jodu nie tylko była zwiększoną, lecz przeciwnie, ulegała zmniejszeniu o 5–10%. Przemawia to przeciw hipotezie o mechanicznym wycięciu wydzieliny tarczycowej do krwi. Do gwałtownego spadku jodu we krwi i ciężkich następstw pooperacyjnych przychodzi u tych pacjentów, którzy nie byli wogóle leczeni jodem, odczyn pooperacyjny polega wtedy nie na wzmożeniu wydzieliny tarczycy, lecz na gwałtownym spadku tejże, wskutek usunięcia dużej masy gruczołu. Stan ten należy nazwać wstrząsem hipotyroksyemicznym. Plummer, Boothby i in. wykazują, iż odstąpienie jodu przed operacją u leczonych jodem połączone jest z niebezpieczeństwem, którego można uniknąć, gdy aż do dnia operacji i nawet w dniu zabiegu podawać jód. Ustrój w chor. B. jest „nastawiony” na duże ilości wydzieliny tarczycy. Przy usunięciu części gruczołu nagle zmniejszenie wydzieliny powoduje wspomniany wstrząs.

Wedekind: *Znaczenie układu siateczkowo-śródbłonkowego w leczeniu gruźlicy*. Znane jest wielkie znaczenie układu s.s. jako aparatu obronnego w chorobach zakaźnych. To też prawidłowym jest żądanie, by w gruźlicy płuc nie stosować środków uszkadzających ten układ.

Koenigsberger i Mussliner: *Klinika i leczenie powikłań zapalenia ucha środkowego u dzieci*. W ostatnich latach zapalenie ucha środkowego stało się częste i przebiega z powikłaniami, zwłaszcza po szkarlatynie i odrze. Pediatrzy rzadko zalecają paracentezę, przedewszystkiem u osesków, motywując to tem, że wiele zapaleń ucha środkowego przebiega bez perforacji, a przebieg po samoistnej perforacji nie jest gorszy niż po paracentezie.

Doc. Strauss: *Higieniczne właściwości pończoch uciskowych gumowych i niegumowych*. Przepuszczalność powietrza w pończochach bez gumy jest 7 razy większą niż w gumowych, w noszeniu są bez zarzutu, wywierają ucisk równomierny, dobrze się piorą i są trwalsze.

Hermann i Neuschul: *Ocenę preparatów zastępczych trzustki na podstawie badań laboratoryjnych*.

Sciarra: *Serodjagnostyka czynnej kily zapomocą auto-antygenu surowicy*.

Kraus: *Standaryzacja wyciągów ciętka żółtego*.

Seelig i Jaffé: *Owrzodzenia na podudziu przy żółtaczce hemolitycznej*. Pacjentka l. 16 zgłasza się z owrzodzeniami na podudziu powyżej kostki. Owrzodzenia nie poddają się żadnemu leczeniu zewn. Badanie wykazuje typową czaszkę wieżową, powiększoną wątrobę i śledzionę. Badanie krwi stwierdza zmniejszoną oporność ciałek czerwonych (początek hemolizy przy 0,70% NaCl).

Joseph: *Wskazania do zabiegu operacyjnego w ostrem i przewlekłym zapaleniu ucha środkowego ze specjalnem uwzględnieniem wieku dziecięcego*. Z punktu widzenia anatomo-patologicznego istnieją 3 obrazy błony bębenkowej, które dają wskazanie do paracentezy: 1) blade wypuklenie błony bębenkowej do tyłu i góry

z przebijającą się czystą ropą, 2) ostre blade wypuklenie z wysiękiem surowiczo-krwawym, 3) ogólne wypuklenie błony bębenkowej. Kliniczne wskazania są następujące: 1) upośledzenie stanu ogólnego, 2) bóle miejscowe i bóle głowy, 3) zwiększenie się bólów w uchu mimo leczenia miejscowego i ogólnego, 4) okresowe silne bóle mimo leczenia, 5) wczesne podrażnienie narządów słuchowych — *meningismus*, wymioty, zaburzenia przytomności, 6) ustawicznie wysoka ciepłota, 7) obniżenie słuchu i zawroty głowy.

St. Dziuba.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXVI. Posiedzenie naukowe z dnia 24 października 1930.
Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

Kol. Kuhn podaje do wiadomości, że prof. Aschoff wyraził podziękowanie członkom L. T. Lekarskiego za serdeczne przyjęcie i za liczny udział w jego wykładzie wygłoszonym w dniu 18 października 1930.

1) Kol. Franciszek Zalewski: *Rozległe oparzenie promieniami Roentgena wylezione przetłaczaniem krwi — z pokazem chorego*. Chory był poparzony promieniami Roentgena na rozległej przestrzeni pleców i okolicy krzyżowej. Pierwotny wymiar oparzenia wynosił 34×34 cm. Po półrocznym leczeniu w kilku stołecznych szpitalach, przybył na oddział chirurgiczny 6. Szpitala okręgowego we Lwowie w stanie zupełnego wycieńczenia (35 kg wagi) z rozległym owrzodzeniem pokrytym twardym zgorzelinowym strupem, o rozmiarach 28×24 cm, z gorączką, tętnem lichem, przyzwyczajony do codziennych dawek pantoponu wskutek okrutnych bólów zgorzelinowego owrzodzenia. W poprzednich szpitalach wyczerpano cały arsenał leczniczych środków. Choremu zastosował mówca szereg przetaczań krwi w ilości 200—250 cm³, po których zgorzelinowy strup rozpuścił się i rana pokryła się zdrową ziarniną. Stan ogólny chorego również wybitnie się poprawił, i po odpowiednim przygotowaniu rany przeszczepiono na nią skórę sposobem Alglave'a z dodatnim wynikiem. Po pewnym czasie wycięto przybrzeżną bliznowatą tkankę z powodu wytworzenia się na niej niegjącej się owrzodzenia, wypełniając ubytek nasuniętą skórą. Jednakowoż wskutek użycia starego katgutzu zakażonego, jak bakterjologiczne badanie wykazało, gronkowcem, szew uległ zropieniu i przybrzeżny ubytek zagoił się per secundam.

Obecnie na miejscu byłego owrzodzenia znajduje się skóra elastyczna przesuwalna, o zachowanym uczuciu na dotyk, chory może się swobodnie zginać i powrócić do swojej zawodowej pracy.

W dyskusji kol. Leszczyński wspomina o innych sposobach leczenia oparzeń skóry, jak stosowanie wilgotnych przymoczków z roztworu fizjologicznego NaCl lub Kali caustici 2/1000 oraz stosowanie ciepła.

2) Kol. Schusterówna przedstawia:

a) Mózg z wrodzonym brakiem półkul mózgu, stwierdzonym na sekcji u noworodka, który w krótki czas po urodzeniu zmarł. Jama czaszkowa wypełniona była obfitym metnym, różowo zabarwionym płynem, zawierającym strzępy tkanki wiotkiej, różowo zabarwionej. Półkul mózgowych nie było, tylko na podstawie mózgu wyraźnie zaznaczały się swoje podstawowe. Badanie drobnowidowe strzępów w płynie z jamy czaszkowej wykazało utkanie obrzękłych i zapalnie zmienionych opon miękkich wraz z cienką warstwą kory mózgowej. Z tego wynika, że zanik półkul powstał na tle znacznego wodogłowia wewnętrznego, wywołanego najprawdopodobniej przez przewlekły proces zapalny toczący się w życiu embrionalnym. Krętków białych nie wykazano.

b) Mózg 2 i pół letniego dziecka z mięsakiem złośliwym, który przerastał całe spoidło wielkie nie przechodząc na otoczenie.

c) Narządy z przypadku ostrej białaczki szpikowej przebiegającej klinicznie bardzo ostro w przeciągu 10 dni, stwierdzonej u mężczyzny 28-letniego. Narządy wykazywały typowe nacieki białaczkowe. Ciekawy obraz przedstawiał wielki guz białaczkowy stwierdzony w jelicie, który zamykał światło jelita i robił wrażenie mięsaka. Na szczególniejszą uwagę zasługuje w danym przypadku śledziona, która była wielka, ważyła 1 i pół kg, drobnowidowo nie wykazywała jednak zmian białaczkowych, lecz znaczny przerost aparatu siateczkowo-śródbłonkowego. Powiększone komórki śródbłonkowe zawierały obfity barwik krwi, hemosyderynę. Przerost ten tłumaczyć należy najprawdopodobniej znacznym rozpadem krwi wskutek szybko przebiegającej białaczki.

W dyskusji zabierają głos kol. Beck i kol. T. Ostrowski.

3) Kol. Koskowski W. wygłasza wykład p. t.: „Czerwone ciała krwi i transport niektórych substancji odżywczych i hormo-

nalnych w ustroju”. Doświadczenia wykonane wspólnie z Drem Gedroyciem wykazały, że czerwone ciała krwi posiadają właściwości absorbcyjne dla niektórych ciał odżywczych i hormonalnych. W laboratorium farmakologii dośw. wykazano, że w czasie trawienia u zwierząt i u ludzi powstają we krwi właściwości dynamiczne, które mogą być dokładnie mierzone wpływem na skurcze macicy dziewiczej świnki morskiej. W parę godzin po przyjęciu pokarmów, szczególnie białkowych, krew odwołniona wzięta z żyły zwierzęcia lub człowieka wykazywała zaczyna te własności. Trwać one mogą kilkanaście lub kilkadziesiąt godzin po przyjęciu pokarmu, zależnie zresztą od stanu przewodu pokarmowego. Ewakuacja naturalna lub sztuczna, głodzenie, dodatek ciał absorbujących jak węgiel drzewny, kaolin etc. oraz ciał ochraniających jak tanina, powodują znaczne zmniejszenie się lub nawet znikanie właściwości dynamicznych krwi.

Badanie szczegółowe tych zjawisk wykazało, że substancje czynne, powodujące wpływ na macicę izolowaną, a więc dynamiczne w określeniu autorów, tkwią właśnie w czerwonych ciałkach krwi. W elementach ciekłych krwi znajdują się jedynie przejściowo. Ciała czerwone krwi mają zatem zdolność magazynowania tych substancji, wśród których histamina wysuwa się na plan pierwszy, nawet w ciągu kilku dni po ostatnim nakarmieniu.

Dalsze doświadczenia wykazały, że dodanie czerwonych ciałek krwi do wyciągów z płuc pozwala wydobyć substancje, których nie można uzyskać drogą zwykłych zabiegów chemicznych. Okazało się bowiem, że z tkanki płucnej można in vitro wydobyć za pomocą czerwonych ciałek krwi ciała, które mają zdolności hipertenzyjne i działające na macicę. Zwykłymi metodami uzyskuje się substancje rozszerzające naczynia krwionośne (wasodilatory).

Zwrócono z kolei uwagę na stosunek czerwonych ciałek krwi do substancji hormonalnych. Czerwone ciała krwi mają zdolność magazynowania in vitro pituitryny. Właściwość ta występuje również przy dożylnym jej wstrzykiwaniu. Czerwone ciała krwi zwierząt głodzonych po wstrzyknięciu pituitryny do żyły, wykazują — po przemyciu i zhemolizowaniu — wybitny wpływ na ciśnienie krwi (hipertenzja) i na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej.

Przekonano się następnie, że in vitro, w termostacie lub w lodowni, czerwone ciała krwi mają wysoką zdolność absorpcji adrenaliny. Po przemyciu i zhemolizowaniu czerwonych ciałek krwi można ją wykazać zapomocą jej wpływu na ciśnienie lub na izolowane oko żaby. Używano zawsze obu sprawdzianów równocześnie i przeprowadzano kontrolę płynu opłóczynowego i krwi prawidłowej. Stwierdziwszy te właściwości in vitro, przystąpiono do badania in vivo w specjalnych warunkach eksperymentalnych. Znana jest rzecz, że wstrzyknięcie dożylnie adrenaliny powoduje podwyższenie ciśnienia krwi trwające, zależnie od gatunku zwierzęcia — od 4 do 6 minut, które następnie spada do normy. Fakt powrotu ciśnienia krwi do normy po tym okresie czasu łączono ze zjawiskiem rozpadania się adrenaliny pod wpływem specjalnych fermentów lub zjawiskiem jej utleniania. Wiele badań przeczyło temu, a nawet przekonano się, że właśnie w obecności krwi adrenalina doskonale się konserwuje. Omówiwszy krytycznie przypuszczenia co do losów adrenaliny w ustroju, prelegent przytoczył wyniki doświadczeń wykonanych wspólnie z Drem Gedroyciem, demonstrując je na krzywych ciśnienia krwi. Pragnąc przekonać się, czy analogicznie jak in vitro istnieje też zjawisko absorpcji adrenaliny przez czerwone ciała krwi w ustroju, wprowadzano adrenaline dożylnie, drażniono nerw trzewny idący do nadnerczy lub też powodowano duszenie, wywołując przez to wydobywanie się adrenaliny z nadnerczy do krwi (Czubalski). W wielu doświadczeniach stwierdzano przedostawanie się adrenaliny do czerwonych ciałek krwi, które po hemolizie wykazywały zawsze wpływ hipertenzyjny i wpływ na żrenicę izolowanego oka żaby. Charakter krzywych powstających po wstrzykiwaniu zhemolizowanych ciałek krwi odpowiadał ciśnieniu podwyższonemu pod wpływem powolnego wprowadzania adrenaliny dożylnie.

Z doświadczeń swych autorowie wnioskuje, że powrót ciśnienia krwi do normy po krótkotrwałym wznieśieniu po wstrzyknięciu adrenaliny jest wynikiem wychwytywania jej przez czerwone ciała krwi. Analogiczne zjawisko występuje wówczas, gdy spadek ciśnienia krwi wywołany działaniem wstrzykniętej histaminy wyrównuje się wskutek pochłaniania jej przez czerwone ciała krwi. Zjawisko absorpcji adrenaliny występuje przy leczniczym stosowaniu jej, i najprawdopodobniej w stanach fizjologicznych względnie patologicznych ustroju. Z czerwonych ciałek krwi wydostaje się zamagazynowana adrenalina najprawdopodobniej drogą rozpadania się ich. Ilości stąd pochodzące, jak stwierdzono porównawczo, są już czynne i zasilać mogą przez czas dłuższy krwiobieg.

Czerwone ciała krwi są zatem czynnikiem regulującym dla czynności i transportu niektórych substancji odżywczych i hormonalnych i ewentualnej ich działalności antagonistycznej.

W dyskusji zabierają głos koledzy: Beck, Nowicki, Lenartowicz, T. Ostrowski, Cieszyński, Sochański oraz prelegent, który podkreśla znaczenie charakteru krzywych ciśnienia krwi po wprowadzeniu dożylnym zhemolizowanych czerwonych ciałek impregnowanych *in vitro* lub *in vivo* adrenaliną i histaminą i ich właściwości antagonistycznych. Stwierdza na zapytanie, że trudno ustalić z właściwości dynamicznych krwi moment diagnostyczny dla zmian nekrotycznych w przewodzie pokarmowym (powstawanie histaminy). Podkreśla znaczenie przytoczonych w dyskusji ciekawych obserwacji Sochańskiego o oddziaływaniu chorych na leki wprowadzone lub ciała hormonalne przy hiperfunkcjach gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (tarczycy) w związku z warunkami ilościowymi czerwonych ciałek krwi.

4) Kol. Fritz Józef odczytuje Sprawozdanie z międzynarodowego kongresu pediatrów w Sztokholmie (odczyt przeznaczony do druku w P. G. L.).

XXVII. Posiedzenie naukowe z dnia 31 października 1930.
Przewodniczy: Kol. Marischler.

1) Kol. Hilarowicz przedstawia:

a) chorego l. 52. operowanego z powodu wrzodu trawiennego jelita czczego, który wystąpił u niego w rok po wykonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego z powodu wrzodu dwunastnicy. U chorego wycięto całą część odźwiernikową wraz z starym zgojonym wrzodem oraz zespoleniem, poczem jelito zeszyto koniec do końca a żołądek wszczepiono poniżej tego połączenia, tak jak przy zwykłym sposobie Kroenleina. Wrzód był umiejscowiony naprzeciw otworu zespolenia i drażył ku okreczności, od której jednak dał się bez otwarcia jej światła oddzielić. Powstanie wrzodu tłumaczy mówca bardzo znaczną kwasotą, która wystąpiła w czasie gdy dawny wrzód zagoił się bliznowatą, stwarzając warunki podobne do tych, które powstają po zarzuconej dziś operacji wyłączenia jednostronnego odźwiernika. Omówienie sposobów operacyjnych, z których za najracjonalniejszy uważa mówca sposób przedstawiony, gdyż teoretycznie zabezpiecza on najlepiej przed nawrotem wrzodu jelita.

b) preparat anatomiczny żołądka z nastrzykaniami (Dr. Serafin) tętnicami, pochładczy z chorego operowanego z powodu ostrego krwotoku żołądkowego. U chorego tego, lat 65-ciu, stwierdzono wielki drażący wrzód dwunastnicy, a ponieważ resekcja tegoż ze względu na siedzibę i stan chorego była wykluczona, odpreparowano ujście tętnicy żołądkowo-dwunastnicowej od tętnicy wątrobowej i tam tętnicę pierwszą podwiązano; do tego dodano podwiązki na tętnicach: żołądkowej prawej, żołądkowo-sięciowej prawej oraz na dość dużej tętnicy poniżej wrzodu, która, jak się potem okazało, była tętnicą sięciową (*a. epiploica*) a nie trzustkowo-dwunastnicową górną. Następnie wykonano zespolenie. Krwotok ustał, chory przyszedł do siebie, uległ jednak ciężkiemu zrazikowemu zapaleniu płuc. Nastrzykanie tętnic masą Teichmanowską wykazało, iż krwotok był efektywnie wstrzymany, jakkolwiek masa dostała się przez niepodwiązaną tętnicę trzustkowo-dwunastniczą drogą wsteczną do okolicy wrzodu. Takie podwiązanie tętnic po anatomicznym ich wypreparowaniu uważa mówca za najlepszy sposób operacyjnego tamowania krwotoku z wrzodów leżących na prawo od odźwiernika, przyczem jednak uważa za wskazane podwiązanie również i tętnicy trzustkowo-dwunastniczej górnej. Inne zazwyczaj wymieniane sposoby, jak samo zespolenie, okłuwanie wrzodu z zewnątrz lub od wewnątrz, są niepewne i nie wystarczające. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierają głos: kol. Waller, kol. T. Ostrowski, kol. Schramm, kol. Pisek, kol. Dąbrowski.

2) Kol. Gruca przedstawia:

a) Przypadek stawu wrzekomego ramienia. K. Z., lat 30, w grudniu 1929 uległ wypadkowi kolejowemu, przyczem między innymi doznał zmiążdżenia ramienia lewego na granicy dolnej i środkowej $\frac{1}{3}$. W ciągu leczenia wydzielanie się odcinków kostnych. Na klinice zgłosił się w kwietniu 1930 z stawem wrzekomym w miejscu zranienia i chwilowo zamkniętą przetoką. Roentgen wykazywał w miejscu stawu wrzekomego dwa martwiaki. W tego rodzaju przypadkach usuwa się zwykle najpierw martwiaki, odczekuje się po zgojeniu rany czas dłuższy (2—3 lata) i dopiero później operuje się staw wrzekomy. Jednak i po tak długim okresie zdarzają się powikłania w postaci zakażeń ogólnych lub miejscowych. U chorego przedstawionego zabieg wykonano w trzy miesiące po zranieniu — w ten sposób, że, nie otwierając przetoki, całą bliznę skórną i mięśniową razem z martwiakami usunęto en bloc na granicy tkanek zdrowych. Końce kości ramiennej odświeżono schodkowato i zeszyto jedwabiem. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Kość zrasta się doskonale — okres konsolidacji trwał jednak ponad 3 miesiące.

Opisany sposób postępowania zmniejsza ryzyko chorego, i umożliwia stosunkowo rychło wykonanie zabiegu; nada się

więcej do leczenia podobnych przypadków, niż klasyczne postępowanie dwuczaskowe.

b) **Przypadek rozległej gruźlicy stopy.** J. P., lat 22, od 6 lat objawy gruźlicy stopy — kości piętowej, skokowej, kości podudzia, od 3 lat porażenie. Leczony zachowawczo, od roku przetoki, raz operowany. Zgłosił się na klinikę z prośbą o amputację. Stan nogi z chwilą przyjęcia był bardzo ciężki: szereg przetok z zakażeniem wtórnym, zajęcie kości skokowej, piętowej, łódkowej i naścienniej. U chorego wykonano rozległą resekcję części chorych, a kończynę ustawiono w pozycji stopy końskiej. Obecnie po czterech miesiącach — chory chodzi dobrze — z wyniku jest zadowolony. Roentgen wykazuje dokładne zarysy oraz silne uwapnienie pozostałych kości. Tego rodzaju zabieg, o ile uda się uzyskać usztywnienie w miejscu dawnego stawu skokowego — ratuje kończynę i daje dobry wynik czynnościowy.

c) **Przypadek gruczolaka wątroby.** R. G., lat 30, od dwu lat ma zaburzenia żołądkowe i typowe napady kamicy żółciowej: Od roku macalny guz w podżebrzu prawym, ruchomy, połączony z wątrobą, bolesny. Przy operacji usunięto guz wielkości pięści, połączony z wątrobą szeroką szypułką, leżący na zewnątrz od woreczka żółciowego. Guz miał kolor i spistość wątroby, budowę zrazikową, drobnowidowo wykazywał utkanie zbliżone do utkania wątroby prawidłowej, od której różnił się nierównomiernością rozmieszczenia kanalików. Przebieg pooperacyjny gładki.

Gruczolaki wątroby należą do bardzo rzadkich, opisano zaledwie kilka przypadków. Zawsze podchodzą pod obraz kliniczny kamicy żółciowej. Pochodzenie guzów jest niewątpliwie wrodzone na tle pewnych zaburzeń rozwojowych. Powinny być usuwane operacyjnie doszczętnie, ze względu na możliwość zwyrodnienia złośliwego.

3) Kol. Czyżewski przedstawia mężczyznę 30-letniego operowanego w maju 1930 r. z powodu niedrożności jelitowej; znaleziono zawał krwawy zgięcia wątrobowego kiszki grubej, wykonano zespolenie wyłączające, zmienioną kiskę obłożono gazą; w kilka dni wypadł obumarły kawałek kiszki 15 cm długi i otwarło się częściowo zespolenie. W 3 miesiące później zamknięto 3 zięjące na zewnątrz otwory, połączono kiskę wstępującą z poprzecznicą i uzupełniono otwarte zespolenie jelita biodrowego z poprzecznicą. Chory ma zdrowe serce i nerki, patologia zawału nieznana.

W dyskusji kol. T. Ostrowski przytacza zalety zamykania przetok kałowych przez otwarcie wolnej jamy otrzewnowej i wycięcie przetoki.

4) Kol. Pisek wygłasza odczyt pt.: *Rzut oka na rozwój medycyny wewnętrznej w ostatnim 50-leciu*, Ciąg dalszy: serce i naczynia. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

Sekretarz: K. Budzanowski.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia Lub. T-wa Lek.
z dn. 4. IX. 1930 r.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. Fuhrman, dyrektor Szpitala psychiatrycznego w Chełmie lub, wygłosił referat p. t. „Problemy opieki psychiatrycznej”. Przedstawił zarys historii opieki nad psychicznie chorymi w Europie oraz obecny stosunek prawodawstwa i ogółu lekarzy do tych zagadnień, prelegent omówił obszernie współczesny stan opieki psychiatr. według jej działów, a więc: opiekę zakładową, opiekę otwartą, typy opieki rozproszonej, koncentracyjnej i adnksyjnej, opiekę regionalną i oddziały psychiatryczne otwarte. W drugiej części odczytu omówił prelegent rolę higieny psychicznej i zapobiegania, a więc poradni eugenicznych, walki z alkoholizmem itd. Wreszcie przedstawił obecny stan opieki psych. w Państwie Polskim, a w szczególności w wojew. lubelskim, oraz plany budującego się obecnie Zakładu psychiatrycznego w Chełmie.

Po dyskusji jaka się wywiązała na temat omawianych w referacie zagadnień, Dr. Dziemski odczytał sprawozdanie ze zjazdu przeciwreumatycznego w Inowrocławiu (6—7. IX.) na czem wyczerpano porządek dzienny posiedzenia.

Sprawozdanie z posiedzenia Lub. T-wa Lek.
z dn. 4. X. 1930 r.

1. Kol. Kagan przedstawia dwa przypadki:

1) mongolizmu,

2) *hypertrophia mammae* u dziewczynki 10-letniej.

W dyskusji nad temi przypadkami zabierali głos: Dr. Cywiński, Tenenbaum, Wołkowski i Dziemski.

2. Dr. Lerkam przedstawia przypadek *spinae bifidae* u dziecka 6-tygodniowego, które rozwija się dobrze przy sztucznym karmieniu i obecności zmian tak daleko idących, jak *myelomeningocele*.

W dyskusji zabierali głos Dr. Cywiński i Freytag.

3. Dr. Kaczyński przedstawia 3 chorych po tonsillektomii, omawiając obszernie wskazania do tego zabiegu i sposoby operowania u dorosłych i u dzieci.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Zipper, Fiszman, Kagan i Freytag.

Sprawozdanie z posiedzenia odbytego w dniu 18-ego października 1930.

1. Dr. Kagan przedstawił przypadek wodogłowia (*hydrocephalus chronicus*) omawiając etiologię tego cierpienia.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Freytag, Modrzewski i Chromiński.

2. Dr. Cywiński przedstawił przypadek *invaginatio ileo-coecalis chron.* Dziecko chore od 6 tygodni, skarży się na silne bóle w jamie brzusznej, wymiotów i gorączki nie miewa, można stwierdzić stawianie się jelit. Odczyn Pirqueta ujemny.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Kagan, Freytag, Modrzewski i Tenenbaum.

3. Po odczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia, Dr. Chromiński wygłosił referat „O koloidach i ich znaczeniu w medycynie i biologii”.

Sekretarz: Dr. Morozowa.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowo-wyborcze Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek, dn. 10 lutego 1931 r. o godz. 8-mej wieczorem. 1. Prezes. Program działalności Towarzystwa Lekarskiego na rok 1931. 2. Wręczenie dyplomów nowo przyjętym członkom. 3. Wybory podskarbiego oraz 3 członków komitetu Kasy Wsparcia. 4. St. Justman. O zaburzeniach brzusznych. 5. Rutkowski. O potrzebie znajomości praktycznej Anatomii wśród lekarzy. Rzuty anatomiczne. 6. S. Cytronberg. O współdziałaniu ściany jelita cienkiego w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju.

Kurs szkolenia młodych matek. W dniu 18 stycznia rozpoczął się w Warszawie doroczny Kurs szkolenia młodych matek, organizowany przez Polskie Towarzystwo Eugeniczne. Szkolenie prowadzone będzie na dwóch Kursach: wyższym — dla matek, posiadających średnie wykształcenie, oraz niższym — dla matek, nie posiadających tego cenzusu. Na Kursie młode matki zostaną zaznajomione przez wybitno siły fachowe z wszelkimi zagadnieniami, dotyczącymi pielęgnacji i wychowania dziecka od jego urodzenia aż do wieku szkolnego. Zajęcia praktyczne będą się odbywały w Ośrodkach Zdrowia. Na Kursie, który trwać będzie dwa miesiące, wykladać będą m. in.: sędzia sądu dla nieletnich — p. Grabińska, dr. Garlicka, kierownik Ośrodka Zdrowia w Mokotowie — dr. Stypułkowski, prof. Bogdanowicz, oraz dr. Michałowicz (junior). Kierowniczką Kursu jest p. Marja Olszewska.

Działalność Ligi Szkolnej Przeciwwgruźliczej za okres budżetowy 1929/30 r. Liga Szkolna Przeciwwgruźlicza działająca na terenie Warszawy, jest instytucją, która ma za zadanie współpracę z władzami szkolnymi, w pierwszym rzędzie na terenie szkół powszechnych, na polu ochrony zdrowia młodzieży szkolnej. Działalność Ligi Szkolnej Przeciwwgruźliczej w ostatnim roku sprawozdawczym, zgodnie ze swymi celami, szła w kierunku hartowania młodych i słabowitych organizmów dziecięcych, oraz w kierunku walki z gruźlicą, tam gdzie choroba ta szczególnie się szerzy. W roku sprawozdawczym Liga Szkolna Przeciwwgruźlicza otworzyła pierwsze sanatorium dla Warszawy i okolic, dla dzieci z gruźlicą otwartą, w Ostrówku. Sanatorium to rozporządza 60 łózkami, które są stale zajęte i znaczna ilość kandydatów czeka na swoją kolejkę. Sanatorium musiało być przeznaczone dla dziewczyn, gdyż liczba tych chorych była większa od liczby chorych chłopców. Wobec tego Liga poczyniła wszelkie starania, ażeby otworzyć sanatorium dla chłopców. Udało się zdobyć fundusze, za które nabyto odpowiednią nieruchomość pomiędzy Otwockiem a Świdrem. Jednocześnie czynione są dalsze starania w kierunku rozszerzenia działalności sanatoryjnej. W roku sprawozdawczym z wypoczynkowych kolonij letnich i uzdrowisk korzystało 2.110 dzieci ze szkół powszechnych, przedszkoli, szkół średnich, zawodowych, kształcących, a nawet ze szkół dla niedorozwiniętych. Obserwacje poczynione przez wychowawców tych niedorozwiniętych dzieci, nie tylko pod względem zdrowotnym, ale moralnym i wychowawczym, stanowią dla Ligi ogromnie zachęcający materiał dla urządzania w dalszym ciągu podobnych kolonij. Z półkolonij zdrowotno-rozrywkowych i solankowych korzystało

19.000 dzieci. W porównaniu z rokiem poprzednim, liczba dzieci, korzystających z kolonij i półkolonij wzrosła. Również przychodnia przeciwwgruźlicza, prowadzona przez Ligę, wykazuje w roku sprawozdawczym wzmogoną działalność, a mianowicie: zbadano i leczono 310 dzieci, porad udzielono 862, wywiadów higienistycznych i zdrowotnych było 815, odczynów Pirqueta dokonano 725. Poza tem Liga prowadziła ożywioną działalność na terenie propagandy przeciwwgruźliczej. Budżet kolonij i półkolonij Ligi Szkolnej Przeciwwgruźliczej w roku 1929 zamyka się cyfrą 467.914 zł. Na budżet ten składają się subwencje poszczególnych wydziałów Magistratu m. st. Warszawy, Kasy chorych m. Warszawy i Powiatowej oraz Komisariatu Rządu, Z górą 100.000 zł wpłynęło z Kół Ligi Szkolnej Przeciwwgruźliczej, opiek szkolnych rodziców i dzieci.

Nowa taksa aptekarska. W numerze 77 „Dziennika Ustaw” z dnia 12 listopada 1930 r. ukazała się nowa taksa aptekarska, obowiązująca od dnia 19 listopada 1930 r. Ogólnie biorąc, ceny uległy wyższości, prócz preparatów bismutu, kofeiny, teobrominy, oraz gliceryny i innych, których ceny zostały obniżone. Taksa za pracę pozostała bez zmiany. § 5. Rozporządzenia podnosi najniższą cenę każdej jednostki z 3 gr na 5 gr, pozostawiając dla niektórych tylko środków 3 gr, a dla 0,1 Rad. Ipecacuanhae — 4 gr. Zwyżkę tą najwięcej odczuwają Kasy chorych, gdyż przy rachunkach za 1.000 recept. może to podnieść wydatki o 50 do 100 złotych.

Dziewiąty Kongres Międzynarodowy Opieki nad Dzieckiem. Z inicjatywy Międzynarodowego Towarzystwa Opieki nad Dzieckiem, odbył się ostatnio w Leodjum IX-ty Międzynarodowy Kongres opieki nad dzieckiem. Na Kongresie omawiano szereg aktualnych zagadnień, jak sprawę gruźlicy u dzieci w wieku szkolnym, ochronę i opiekę nad dzieckiem w okresie przedszkolnym, sytuację dzieci rodziców rozwiedzionych, prace nad badaniem inteligencji u dzieci i t. d. Departament Służby Zdrowia w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych delegował na Kongres, jako przedstawiciela Polski, dr. Wroczyńskiego, wiceprezesa Polskiego Towarzystwa Przeciwwgruźliczego.

Kraków.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie. We środę, dnia 11 lutego b. r. odbyło się o godzinie 7 wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska I. 4. zwyczajne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego łącznie z Krakowskim Towarzystwem Dermatologicznym z następującym porządkiem dziennym: I. Demonstracje chorych z oddziału chorób skórnych i wenerycznych Szpitala św. Łazarza. II. Demonstracje chorych i preparatów z Kliniki dermatologicznej U. J. III. Odczyt Kol. Dr. H. Leuchtera: Circumcisio prophylactica.

Polska Akademia Umiejętności w Krakowie uchwała z 23. VI. 1930 mianowała Dr. med. i fil. Józefa Fritza ze Łwowa, członkiem współpracownikiem swej Komisji dla dzieł oświaty w Polsce.

Łwów.

Łwowskie Towarzystwo Lekarskie. III. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 6-go lutego z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 2) Dr. M. Demianowska: pokaz 2 przypadków guza płata czołowego. 3) Dr. B. Fell: przypadek zwężenia i przemieszczenia przełyku przez powiększone gruczoły tchawicowo-oskrzelowe (pokazy zdjęć roentgen.). 4) Dr. K. Szumowski: Dalsze badania nad przewodnictwem ciepła wyrostków sutkowych (próba Prof. Zalewskiego) w przypadkach prawidł. i patolog. (wykład). 5) Prof. Dr. N. Gąsiorowski zreferował krótko wyniki badań z Dr. Mikułaskiem na temat: Wywoławcz resztkowy a wstrząs anafilaktyczny ze szczególnem uwzględnieniem grupy otoczkowców. W dyskusji zabierali głos: kol. Goldschlag, Pisek, Zalewski.

Redakcja otrzymała:

Journal of chemotherapy, vol. VII, nr. 1, april 1930.

A. B. Marfan. „Les affections des voies digestives dans la première enfance”. Masson et Cie. Paris 1931.

Iules Comby. Quatre cents consultations médicales pour les maladies des enfants”. Masson et Cie. Paris 1931.

Jean Levesque. „Étude clinique de la tuberculose infantile”. Masson et Cie. Paris. 1931.

P. Moulouquet. „Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Levesque”. Masson et Cie. Paris. 1931.

Sokolowski Tadeusz. „Chirurgia wojenna”. Podręcznik dla lekarzy. Nakładem Departamentu zdrowia Min. Spraw wojskowych. Toruń. 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

J. DADLEZ — W. KOSKOWSKI.

Lwów.

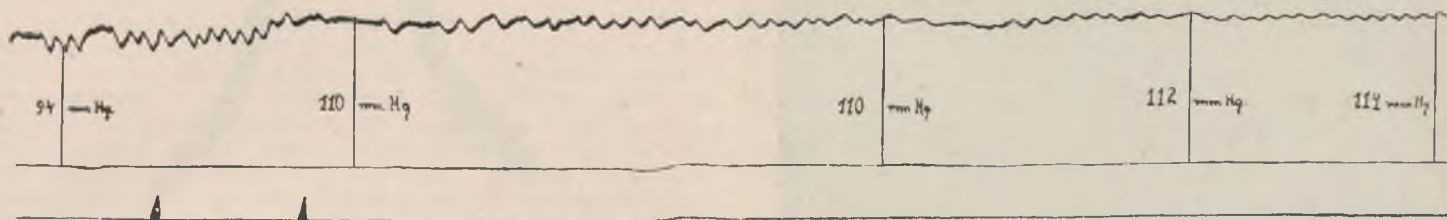
O substancji czynnej otrzymanej z płuc.

Z fizjologii humoralnej.

Fizjologia humoralna zyskuje stale coraz to więcej faktów. Przybywają dowody doświadczenia na to, że wiele czynności i korelacji w pracy narządów odbywa się nie tylko dzięki bodźcom nerwowym i nerwowym aparatom regulującym, lecz również dzięki substancjom wytwarzanym w ustroju i na odległość działającym drogą krwionośną. Sprawa powstawania i działania hormonów czy chaloneów wytwarzanych w specjalnych gruczołach o t. zw. wydzielaniu wewnętrznym, acz jeszcze bardzo zawila, zdobywa

Preparat, który otrzymaliśmy z płuc był przygotowany w ten sposób, że drogą strącania substancji białkowych, usunięcia ciał tłuszczowych i częściowo innych domieszek otrzymano ostatecznie jako produkt proszek biały, bardzo łatwo rozpuszczalny w wodzie. Zwrócono szczególną uwagę na dokładne usunięcie histaminy z preparatu przez wyciąganie alkoholem 98%-wym, na zimno, oraz dodatkowo przez użycie węgla aktywnego. Otrzymany preparat nie daje odczynów charakterystycznych dla białka. Po rozpuszczeniu w wodzie, na świeżo używany był do doświadczeń.

Doświadczenia nasze wykonane na świnkach morskich, kochach, królikach, i psach stwierdziły przedewszystkiem zupełną nietoksyczność preparatu. Na sercu izolowanym ciepłokrwiistych nie zauważono wybitniejszych zmian. Nie stwierdzono również żadnego wpływu na poziom cukru we krwi u psa normalnego, w ciągu 6-ciu godzin badania.



Krzywa Nr. 1.

Krzywa przedstawia ciśnienie krwi u kota w narkozie podwyższone wskutek działania preparatu z płuc.

jednak coraz więcej faktów dzięki badaniom chemicznym, farmakologicznym i obserwacjom klinicznym, które wyjaśniają mechanizm ich działania. Trudną i bardzo jeszcze skomplikowaną jest jednak kwestia powstawania, charakteru i działania hormonów t. zw. tkankowych.

Badanie wewnętrznego wydzielania narządów jest dzisiaj przedmiotem szerokiego zainteresowania fizjologów i terapeutów. Nabiera wielokrotnie sensacyjnego choć przedwczesnego rozgłosu. Z badań różnych okazuje się mianowicie, że można otrzymać ciała czynne ze skóry, z mózgu i tkanki nerwowej, z wątroby, śledziony i trzustki (oczywiście poza insuliną). Doświadczenia wskazują jednak, że wszystkie tego typu substancje nie wiele różnią się w swym działaniu farmakologicznym. Wobec tego, że mają duże podobieństwo z działaniem histaminy, nazwali je Niemcy krótko, „H-Substanzen”. Istotnie jeśli badać różne narządy na zawartość histaminy to można się przekonać, że narządy dojrzałe posiadają niekiedy bardzo duże jej ilości. Faktem dzisiaj bezspornym jest, że histamina znajduje się w wyciągach z narządów i przy poszukiwaniu ciał czynnych istotnych musi być brana pod uwagę. Czy histamina znajdująca się w narządach odgrywa pewną rolę regulacyjną przedewszystkiem w związku z wpływem na stan naczyń krwionośnych, jest kwestią otwartą. Bez względu na jej znaczenie hormonalne utrudnia ona w znacznym stopniu poszukiwanie i ocenę działania czynnych ciał właściwych w narządach.

Zwróciliśmy celowo uwagę na znaczenie obecności histaminy w narządach z tego względu, że niejednokrotnie opisywane charakterystyczne właściwości działania ciał czynnych otrzymywanych z narządów, zależały w znacznej mierze od działania farmakodynamicznego histaminy. Następnie pragniemy podkreślić, że w poszukiwaniu istotnych właściwości dynamicznych płuc, którymi zajęliśmy się, musieliśmy się bardzo poważnie liczyć z obecnością histaminy, która, jak podają Feldberg i Schilf¹⁾ znajduje się tam w ilości 44 a nawet do 75 mg na kilogram wagi płuca u bydła dojrzałego. Płuca embrjonalne nie zawierają histaminy.

Badania nasze miały zatem na celu poszukiwanie substancji czynnej płuc, po usunięciu zawartej w nich histaminy. Chodziło o stwierdzenie czy tkanka płucna zwierząt dojrzałych posiada właściwości farmakodynamiczne, któreby pozwoliły zaliczyć płuca do narządów odgrywających pewną rolę w humoralnej fizjologii. Zadaniem zatem pierwszym było przedewszystkiem znalezienie zdecydowanych wskaźników farmakodynamicznych dla możliwie dobrze oczyszczonych preparatów, otrzymanych przez nas ze świeżej tkanki płucnej.

W doświadczeniach dalszych zdołano dotychczas ustalić trzy właściwości, które charakteryzują działanie preparatu otrzymanego z płuc. Jest to: 1) wpływ na ciśnienie krwi, 2) na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej, i 3) na komórki melanoforowe żaby.

I. Wpływ na ciśnienie krwi.

Wyciągi wodne z płuc przygotowane zwykłym sposobem w roztworze fizjologicznym soli kuchennej, dają obniżenie ciśnienia krwi. Preparat otrzymany przez nas z płuc jeśli nie jest pozbawiony histaminy daje również obniżenie ciśnienia krwi. Jeżeli natomiast, usunąć histaminę, preparat płucny daje podwyższenie ciśnienia krwi, niezbyt silne, jednak trwające przez dłuższy okres czasu (Krzywa Nr. 1).

To podwyższenie ciśnienia krwi można zaobserwować u kotów w narkozie eterowej lub chloralozowej, a także w doświadczeniach na psach. Koty przedstawiają wyborowy materiał doświadczalny ze względu na ich dużą wrażliwość.

II. Wpływ na izolowaną macicę.

Preparat z płuc ma wybitny wpływ na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej. Powoduje jej skurcz tęczyowy, trwający kilka do kilkunastu nawet minut. (Krzywa Nr. 2).

Wielkość skurczu zależy oczywiście od stężenia ciała czynnego w działającym preparacie. Jeżeli użyć n. p. stężenia 2 do 3% można uzyskać skurcz, który odpowiada odczynowi wywołanemu przez histaminę w stężeniu około 1:100.000.

Że istotnie w płucach znajduje się ciało o pewnych właściwościach farmakologicznych świadczą też doświadczenia, w których użyto czerwonych ciałek krwi jako pomocniczych elementów wlepiających. Czerwone ciałka krwi wygłodzone i dokładnie przemyte nabierają po zmieszaniu z wyciągiem wodnym z płuc i po ich zhemolizowaniu własności podwyższania ciśnienia krwi i działania skurczowego na macicę (Gedroyé).

III. Wpływ na melanofory.

Wyciąg z płuc posiada wyraźny wpływ na zachowanie się komórek melanoforowych u żaby. Komórki barwikowe, znajdujemy u wielu gatunków zwierząt jak n. p. wstępnice, pijawki, głowonogi, skorupiaki, ryby, płazy i gady.

Są one elementem tkanki łącznej. U głowonogów dosięgają bardzo wielkich rozmiarów. Komórki te mogą wyciągać na odległość swe rozgałęzione wypustki lub też mogą się zbijać w małą ciemną masę przez ich skurcz, lub też przez to, że barwik opuszcza wypustki i gromadzi się w środku komórki. Te właśnie ruchy

¹⁾ Feldberg u. Schilf: Histamin, J. Springer — Berlin, 1930 rok.

wewnątrzplazmatyczne odbywają się głównie pod wpływem odruchowych bodźców nerwowych. Jeżeli żabie (*rana temporaria*, *r. esculenta* lub *r. fusca*) wstrzyknąć lub przepłukać całą albo jej kończynę płynem zawierającym pituitrynę, to żaba ciemnieje wskutek rozszerzenia się komórek barwikowych. Według niektórych badaczy działanie melanoforowe jest bardziej charakte-



Krzywa Nr. 2.

Krzywa Nr. 2. przedstawia działanie wyciągu z płuc na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej.

rystyczne dla pituitryny aniżeli wpływ na macicę, ponieważ histamina, tyramina, ergotoksyna i inne ciała zupełnie nie wywierają na nie wpływu lub działają bardzo słabo. Krogli²⁾ opisał nawet specjalną technikę perfuzji kończyn żaby dla oceny zawartości i ilości pituitryny w badanych płynach, opierając się jedy-



Ryc. Nr. 3. Żaba normalna.

nie na odczynie melanoforowym. Określa on tą metodą ilościową zawartość pituitryny we krwi konia i człowieka i to w różnych naczyniach krwionośnych oraz stwierdza przytem identyczność czynnika działającego na macicę i na melanofory.

²⁾ The Jour. of Pharmacology and exp. Therapeutics T. XXIX. Nr. 1. 1926, str. 177.

Z doświadczeń okazuje się, że preparat z płuc uzyskany przez nas posiada również wpływ wyraźny na zachowanie się melanoforów u żaby. Wstrzyknięcie do worka limfatycznego 0.25 do 0.5 ccm 5% roztworu wyciągu z płuc powoduje w przeciągu pół godziny czernienie skóry żaby, której preparat wstrzyknięto. Zczernienie utrzymuje się około 2-eh godzin.



Ryc. Nr. 4.

Ta sama żaba po wstrzyknięciu preparatu z płuc do worka limfatycznego.

* * *

Otrzymany preparat z płuc posiada więc wpływ na ciśnienie krwi, które podnosi niezbyt mocno, powoduje jednak długotrwały wzrost tego ciśnienia; wywiera działanie skurczowe na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej i daje silny odczyn melanoforowy.

Trudno nam w obecnym stanie doświadczeń określić znaczenie fizjologiczne działania ciała czynnego płuc na różne procesy w ustroju zwierzęcym czy ludzkim. Preparat nasz zbyt jest jeszcze zanieczyszczony, by mówić można o jego odrębności biologicznej. Nasuwa się w każdym razie duże podobieństwo do działania wyciągów z tylnego płata przysadki. Efekty działania preparatu są jednakże około 40 razy słabsze od wzorcowej pituitryny, jeśli obliczać porównawczo ich działanie na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej.

I pituitryna zresztą jest jeszcze jednostką bardzo zanieczyszczoną. A bel, który z tak niezwykłą kompetencją dąży do otrzymania krystalicznych preparatów organoterapeutycznych, stwierdza ostatnio, że nawet oczyszczona przez niego kupnia pituitryna zawiera jeszcze ponad 50% domieszek substancjami podobnymi do albumoz mimo, że siła działania przekracza już wielokrotnie efekty, jakie daje wyciąg wzorcowy.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI.
St. Asystent Kliniki.

Lwów.

Wyniki lecznicze w stosowaniu szczepionki „Dmelcos“.

Z kliniki dermatologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

Wydawaćby się mogło, że w leczeniu wrzodu miękkiego i jego powikłań zostało już wyrzeczone ostatnio słowo, że tego, czysto miejscowego schorzenia nie można leczyć inaczej, jak tylko miejscowo. Jednakże leczenie to niezawsze okazało się wystarczającym. Zdarzały się przypadki o przebiegu niezwykle uporczywym — że wspomnę tylko wrzód o charakterze pelzającym (*Ulc. serpiginosum*), lub prowadzące do znacznych zniekształceń, wrzody żrące i zgorzelinowe (*Ulc. phagedenicum*, *gangraenosum*). Z powikłań, operatywne leczenie dymienicy sprawiło choremu znaczne dolegliwości, czyniło go na długi nieraz

okres czasu niezdolnym do pracy, nie mówiąc o tem, że zostawiało „kompromitującą” bliznę, piętnującą chorego na całe jego życie.

Dlatego zaczęto szukać nowych dróg w leczeniu, dróg, któreby skróciły czas trwania schorzenia, doprowadziły możliwie szybko do wyleczenia bez zabiegu operacyjnego i zaoszczędziły choremu znacznych częstokroć cierpień. Z chwilą wprowadzenia do lecznictwa leczenia białkami obcym (proteinoterapii) — zastosowano je i do wrzodu miękkiego oraz jego powikłań. Leczone mlekiem, aolanem, propidonem i t. p. W klinice lwowskiej stosowaliśmy od kilku lat wstrzykiwanie 10% oleju terpentynowego z wynikiem wcale dobrym; nacinania gruczołów chłonnych należały przy tem leczeniu do nie tak częstych wydarzeń. Jednakże i to leczenie przecież nieraz zawodziło, a w korzystnych przypadkach postępowało bardzo powoli; potrzeba nieraz było 10—14 wstrzyknięć, t. j. 25—40 dni zanim gruczoły wróciły do stanu pierwotnego. Prócz tego zaś ten sposób leczenia na same wrzody nie miał najmniejszego wpływu.

Przekonanie, że wrzód miękki jest schorzeniem czysto miejscowym było zapewne przyczyną, iż nie próbowano drogi biologicznej leczenia. Dopiero badania Tetsuta Ito, przeprowadzone jeszcze w roku 1913 wykazały, że u chorych z wrzodem miękkim zachodzą zmiany dotyczące całego ustroju, zmiany biologiczne. I to też pierwszy próbował leczenia szczepionką swoistą i uzyskał korzystne wyniki.

Metoda ta przebrzmiała jednak bez echa, a to z powodu dużej bolesności w miejscu wstrzyknięcia (Ito stosował szczepionkę domięśniowo) oraz znacznych trudności jakie napotykało uzyskanie czystej hodowli pałeczek Ducrey'a; Reenstierna próbował przeto uodparniania biernego, lecząc chorych surowicą baranów, którym przez 6 tygodni wstrzykiwał dożylnie zawiesinę pałeczek Ducrey'a; wyniki otrzymał bardzo dobre. Jednakże i ta metoda nie utrzymała się z powodu trudności technicznych w otrzymywaniu surowicy. W latach 1921—1923 próbują w Niemczech Stümpke, zaś we Francji Nicolle i Durand znówu uodparnienia czynnego. Własna szczepionka Stümpkego była słabsza, zawierająca w 1 cm³ 10 milj. drobnoustrojów, niemniej była wcale skuteczną. Szersze zastosowanie znalazła szczepionka Nicolle-Durand'a, bo jako wielowartościowa i gotowa nie wymagała osobnego przygotowania. Ta też szczepionka pod nazwą „Dmelcos“ do dziś się utrzymała i zjednała sobie wszędzie, zwłaszcza w krajach romańskich, prawo obywatelstwa. W Polsce zajmowali się nią Mierzecki, Ostrowski, Wernic i Adamowicz, Kapuściński oraz Ryll-Nardzewski, ostatnio Podkomorski.

Naogół wszyscy stwierdzają bardzo korzystny wpływ. Leczący szczepionką Nicolle Durand'a zwłaszcza w przypadkach dymienicy, wrzodów pęzających i żrących. Ciągłe pojawiają się publikacje, opisujące wyleczenia takich chorych, u których wszelkie inne metody lecznicze poprzednio zawodziły. Wyniki bywają nieraz wprost zadziwiające. Nie brak jednak i głosów ostrzegawczych, zwłaszcza jeśli chodzi o wysokość dawek. Ostatnio Ostrowski i Ryll-Nardzewski zwrócili uwagę, aby nie zaczynać od dawki większej, jak 56 milj., t. j. od 1/4 1-ej dawki fabrycznej. Podano też szereg przeciwwskazań do dożylnego stosowania szczepionki. I tak Garriga i Laurent przytaczają jako przeciwwskazania wady serca, schorzenia nerek, wątroby i gruczoły, Hudedelo-Duhamel-Drouineau stan ogólnego osłabienia i dusznicę, Stümpke podeszły wiek, niedomogę nerek i wysoką gorączkę, Ostrowski zmiany w systemie naczyniowym, a zwłaszcza gruźlicę płuc i gruczołów.

Przeważnie stosują szczepionkę dożylnie, rzadziej domięśniowo (Rivalier, Santoriani, Hudedelo-Garnier i i.), czasem doskórnie (Garriga, Levi). Wszyscy podnoszą, że stosowanie dożylnie prowadzi najszybciej do celu, choć daje niejednokrotnie ciężkie odczyny ogólne. Jedynie u tych chorych, u których istnieją przeciwwskazania do dożylnego stosowania szczepionki poleca się podawanie doskórne, działające wprawdzie powoli, lecz niemniej pewnie (Garriga).

W związku ze znacznie wzmożoną w ostatnich latach ilością chorych na wrzód miękki miałem sposobność zastosować szczepionkę Nicolle Durand'a na większym materiale klinicznym. Używałem szczepionki „Dmelcos“, przygotowanej w kraju przez Zakłady Spiessa. Jest to fluoryzowana wielowartościowa zawiesina pałeczek łańcuskowych Ducrey'a, zawierająca w 1 cm³ 225 mil. zabitych drobnoustrojów z dodatkiem fenolu. W jednym opakowaniu znajduje się 6 ampulek, z których poszczególne zawierają po: 225, 335, 450, 550 milionów zarazków, a 2 ampulki po 675 milionów.

Ogółem leczyłem 118 chorych, jednakże 12 przerwało leczenie wobec czego w obserwacji mojej pozostawało 106-ciu.

Materiał mój obejmował wrzody miękkie bez powikłań i z powikłaniami:

I. wrzód miękki niepowikłany:

1) o typie zwykłym, wyniosłym lub przymieszkowym — chorych	38
2) o typie zgorzeliowym — chorych	2
3) o typie pęzającym — chory	1

Razem: chorych 41

II. wrzód miękki powikłany:

1) dymienicą — chorych	37
2) stulejką zapalną — chorych	10
3) ostrym zapaleniem naczyń chłonnych grzbietu łącznie z wytworzeniem t. zw. „bubonuli“ — chorych	5
4) dymienicą i stulejką zapalną — chorych	13

Razem: chorych 65

Materiał mój dotyczy przeważnie ludzi młodych między 18 — a 30-tym rokiem życia, tylko 8-miu chorych było w wieku 30—40 lat, a 3 w wieku 40—45 lat.

Szczepionkę stosowałem stale dożylnie. W kilku przypadkach próbowałem początkowo stosowania domięśniowego, lecz wobec wyników całkiem ujemnych — sposobu tego wkrótce zaniechałem.

Już po pierwszych kilku wstrzyknięciach musiałem zaprzestać używania wysokich dawek i doszedłem do tego, że zaczynałem od 22—25 milionów, poczem stopniowo dawki podwyższałem, jednakże bardzo powoli. Schemat mego leczenia przedstawia się następująco:

I-sza dawka nie przekraczała nigdy 22—25 milj., nawet u osób młodych i silnych.

II-ga dawka wynosiła 40—55 milj. zależnie od stopnia odczynu ogólnego po dawce pierwszej.

III-cia dawka wynosiła 75—100 milionów.

IV-ta dawka wynosiła 100—150 milionów.

V-ta dawka wynosiła 150—200 milionów.

VI-ta dawka wynosiła 200—250, wyjątkowo 300 milionów.

Odstęp między poszczególnymi wstrzyknięciami był rozmaity, uzależniałem go stale od odczynu ogólnego po ostatnim wstrzyknięciu, oraz od samopoczucia chorego; najmniejszy odstęp wynosił 3, najdłuższy 7 dni.

Leczenia miejscowego u wszystkich chorych zaniechałem, zaczynałem je stosować dopiero po 3 lub 4-tem wstrzyknięciu, skoro mogłem już wyciągnąć pewne wnioski co do skuteczności działania samej szczepionki; używałem wówczas przymoczek z siarczanu miedzi 2—6%.

Wyniki lecznicze w poszczególnych grupach chorych przedstawiają się następująco:

I. Wrzód miękki niepowikłany o typie zwykłym, wyniosłym lub przymieszkowym (*Ulc. elevatum, folliculare*). Na 38 chorych tej grupy uzyskałem

zupełne wyleczenie u 16-tu chorych, t. j. w 42,1%
polepszenie u 12-tu chorych, t. j. w 31,6%
bez zmiany u 10-ciu chorych, t. j. w 26,3%

Zupełne wyleczenie uzyskałem przeciętnie po 2—5 wstrzyknięciach, co wynosiło 10—20 dni. Powstały blizny zupełnie powierzchowne, gładkie, prawie niewidoczne. Czasem po pierwszym wstrzyknięciu wrzody nie ulegały żadnej korzystnej zmianie, przeciwnie: występowało zaostrenie, większy obrzęk w okolicy owrzodzeń, obfitsza wydzielina i zwiększona bolesność. Dopiero po 2-gim wstrzyknięciu poprawa była widoczna. Mogę naogół stwierdzić, że jeśli po 3-ch wstrzyknięciach nie było poprawy — nie występowała ona i po dalszych dawkach.

Niewątpliwem jest, że o wpływie leczniczym szczepionki stanowi umiejscowienie wrzodów. Podkreślają to Ostrowski i Ryll-Nardzewski. Mogłem też z całą stanowczością stwierdzić, że do leczenia swoistą szczepionką nadają się szczególnie wrzody, umieszczone w cewce lub tuż koło jej ujścia. Takich przypadków leczyłem 9 i za wyjątkiem jednego wszystkie ustępowały bardzo szybko, po 3 najwyżej 4-ch wstrzyknięciach. U 3 chorych, u których istniał wrzód miękki w cewce, a równocześnie mnogie owrzodzenia blaszki wewn. napletka — obserwowałem fakt następujący: wrzody w cewce już po 2—4 wstrzyknięciach, tj. mniej więcej po 8—12 dniach ustąpiły zupełnie, zaś wrzody na napletku ustępowały bardzo powoli tak, że mimo dalszych 2—3 wstrzyknięć zmuszony byłem do podjęcia energicznego leczenia miejscowego (kw. karbolowym, siarczanem miedzi lub jodoformem). Fakt, że owrzodzenia w cewce, lub tuż przy ujściu jej położone, tak korzystnie oddziałują na leczenie szczepionką, jest wysoce cennym dla chorego i lekarza. Wszak każdy z nas wie, ile trudności w leczeniu przysparzają wrzody miękkie z tem właśnie umiejscowieniem, ile bólu sprawiają choremu, jak długo trwają i że z czasem

prowadzić mogą do zniekształceń przez tworzenie się blizny, a nawet do zwężenia cewki. Leczenie więc szczepionką jest w tych przypadkach szczególnie polecenia godne.

Na 10 przypadków, w których leczenie szczepionką zupełnie zawiodło — w 3 umiejscowienie było przymieszkowe (z tego 2 przypadki u kobiet), zaś w innych chodziło o kraterowate owrzodzenia na brzegu napletka, lub w rowku wieńcowym. Charakterystycznym jest, że właśnie liczne, choć drobne wrzody miękkie, zachowują się najoporniej na leczenie szczepionką. Owrzodzenia większe — obojętne, głębokie czy płytkie — jeśli pod wpływem szczepionki nie goją się całkowicie, to przynajmniej oczyszczają się i wykazują mniejszą skłonność do rozszerzania się. Natomiast zmiany drobne przeważnie na leczenie szczepionką nie oddziałują. Zatem nie tylko od umiejscowienia lecz i od wielkości owrzodzeń zależy wynik dożylnego leczenia swoistą szczepionką.

Nadmienić też muszę, że u wszystkich z pośród tych chorych, u których leczenie szczepionką pozostało bez skutku widziałem występowanie świeżych wykwitów, zupełnie tak, jak się to widzi w przypadkach zupełnie nieleczonych. Tak więc szczepionka nie tylko nie miała tu najmniejszego wpływu na istniejące już zmiany, ale nawet nie zabezpieczyła chorych przed tworzeniem się nowych owrzodzeń.

W dwu przypadkach wrzodu miękkiego zgorzelińowego działanie szczepionki było zdumiewające. Już po pierwszych wstrzyknięciach przyszło do wyraźnego oddzielania się (demarkacji) mas zgorzelińowych, bóle prawie ustąpiły, a stany podgorączkowe, jakie mieli obaj chorzy przed leczeniem — ustąpiły zupełnie, oczywiście po przeminięciu odczynu ogólnego, o którym potem będzie mowa. U jednego z tych chorych owrzodzenie dotyczyło skóry mniej więcej w połowie prącia, u drugiego umiejscowione było na żołądź i przechodziło poprzez rowek wieńcowy na blaskę wewnętrzną napletka; u obu schorzenie trwało zaledwie po kilka dni, lecz pomimo tak krótkiego czasu zdolało znacznie chorych wycieńczyć dzięki gorączce oraz silnym bólom. Skoro w dwa dni po pierwszym wstrzyknięciu szczepionki (w zwykłej dawce, t. j. po 25 milj.) odczyn ogólny ustąpił — stan chorych uległ zupełnej zmianie na korzyść: gorączka — jak wspominałem poprzednio — ustąpiła, ustały też zupełnie bóle, wrócił apetyt. Zwłaszcza u jednego z nich, u którego owrzodzenie usadowione było na skórze prącia i dochodziło wielkości 5 złotówki — prosto z dnia na dzień widocznym było polepszenie. W miarę oddzielania się mas zgorzelińowych bujała z dnia żywo czerwona, świeża, dobrze ukrwiona ziarnina, której zbyt żywe bujanie łagodząco okładami z roztworu ługu potasowego.

Po 6 wstrzyknięciach szczepionki, t. j. po 28—30 dniach leczenia chory ten opuścił klinikę z zupełnie powierzchowną, gładką blizną. U drugiego oddzielanie się mas nekrotycznych następowało wprawdzie szybko, jednakże ziarnina bujała nieco żywo, tak, że przecież pozostał pewien ubytek głębokości około 2 mm, lecz tylko w części owrzodzenia, usadowionej na żołądź; partja, zajmująca część rowka wieńcowego i przechodząca na blaskę wewn. napletka ustąpiła z pozostawieniem gładkiej, powierzchownej blizni. Zaznaczyć należy, że u tego chorego zaraz na drugi dzień po pierwszym wstrzyknięciu szczepionki wystąpił wyraźny odczyn miejscowy w postaci znacznego obrzęku całego napletka, który tylko z trudem dawał się odprowadzać. Odczyn ten utrzymywał się przez 3 dni i ustąpił wkrótce po następnych wstrzyknięciach.

Co do wrzodów o charakterze pelżających, to kilku autorów opisywało już niezwykle korzystne wyniki, jakie osiągnęli leczeniem swoim owrzodzeń tego typu. I tak Ravaur-Célice-Vibert wyleczyli 6-ma wstrzyknięciami chorego, u którego owrzodzenie trwało 19 miesięcy. W przypadku Freira, w którym wrzód trwał 2 lata — nastąpiło wyleczenie po 22 wstrzyknięciach domięśniowych, t. j. po 2 miesiącach. Jeśli się zważy, że wrzód pelżający opiera się wszelkiemu leczeniu miejscowemu, że trwa miesiącami a nawet latami, że nieraz trzeba używać żegadła, aby uzyskać wyleczenie, a i ta radykalna metoda niezawsze prowadzi do celu, ponieważ pod strupem proces postępuje — trzeba przyznać, że wyniki uzyskane szczepionką przez powyżej wymienionych autorów są doskonałe.

Miedzy leczonymi przezemnie chorymi znajduje się zaledwie jeden chory z tym typem owrzodzenia; chodziło o wojskowego 27-letniego, który w styczniu ub. r. zakaził się wrzodem miękkim i kiłą. Przeprowadzone energiczne leczenie swoiste usunęło zmiany kilowe w krótkim czasie. Z powodu utrzymującej się uporczywie stulejki zapalnej wykonano w kwietniu zabieg operacyjny, mianowicie usunięto całkiem napletek, przyczem na dolnej powierzchni żołądź zauważono owrzodzenie niezbyt głębokie, wielkości paznokcia. Już przy pierwszej zmianie opatrunku stwierdzono znaczne ropienie rany pooperacyjnej z silnym cuchnięciem. Wszelkie lecze-

nie środkami bakterjobójczymi pozostało bez skutku, owrzodzenie stało się rozszerzone. Objąłem tego chorego w leczenie z początkiem maja r. ub. przyczem stwierdziłem, że owrzodzenie zajęło całą ranę pooperacyjną napletka, oraz całą dolną i w znacznej mierze obie boczne powierzchnie żołądź. Nie miało ono charakteru żrącego, nie drażyło w głąb, lecz posuwało się na powierzchni kolistemi linjami, podminowując brzegi miejscami nawet na 5—8 mm. Chory cierpiał znaczne bóle, stan ogólny jego wskutek bezsenności poupadł. Już po pierwszym wstrzyknięciu szczepionki chory czuł się znacznie lepiej, bóle w znacznej mierze ustąpiły, a samo owrzodzenie zaczęło się oczyszczać. Po 2- i 3-ciem wstrzyknięciu polepszenie stało się widocznym z dnia na dzień, owrzodzenie zmniejszyło się bardzo znacznie. W 27-m dniu leczenia mógł chory ten zostać wypuszczonym z opieki lekarskiej; pozostało tylko owrzodzenie w górnym odcinku rany pooperacyjnej długości około 2 cm oraz 2 wysepki na dolnej powierzchni żołądź oczyszczone już i z dnia na dzień pokrywane się świeżym przybrankiem.

Już kilku autorów starało się ustalić, czy szczepionka może zapobiec tworzeniu się powikłań, głównie dymienicy. Ostatnio zajmował się tą sprawą Marcov, który stosował szczepionkę przygotowaną wedle Nicolau-Banciu z Bukaresztu — na materiale obejmującym 107 chorych. Według jego spostrzeżeń ilość dymienicy w przypadkach nieleczonych szczepionką wynosi 37%, natomiast w przypadkach, w których podawał szczepionkę ilość dymienicy sięgała zaledwie 8.5%, była zatem mniejsza o przeszło 3/4. Spostrzeżenia te mogę w całej rozciągłości potwierdzić na własnym materiale. Na 40 chorych z wrzodami miękkimi niepowikłanymi zaledwie u jednego wystąpiła potem dymienica i to dopiero w 3 tygodnie po wyleczeniu wrzodu, który usadowiony był przy ujściu cewki. Pozostałych chorych miałem jeszcze w obserwacji najmniej przez przeciąg 3—6 tygodni po zaprzestaniu leczenia; u żadnego z nich nie wystąpiły powikłania ze strony gruczołów chłonnych. Fakt ten jest tem ciekawszy, że nie przyszło do dymienicy i u owych 10 chorych, u których szczepionka nie wywarła żadnego wpływu na same owrzodzenia. Materiał mój jest jeszcze zbyt mały, aby wyciągnąć jakieś daleko idące wnioski, ponadto nie można określić choćby w przybliżeniu procentowości występowania dymienicy. Ale i ten materiał w łączności z materiałem Marcova przemawia poniekąd za wpływem zapobiegawczym szczepionek. Częstość występowania dymienicy określają różnie, jedni mówią o 10, inni o 40, inni wreszcie aż o 83%! Zresztą sami mieliśmy sposobność widzieć tygodnie całe, w których wszyscy chorzy przechodzili wrzód miękki bez powikłań, to znowu takie okresy, w których w większości przypadków wrzodu miękkiego rozwijała się dymienica. Ze spostrzeżeń moich jak wspominałem można wysnuć wniosek, że przecież szczepionka swoista w dużej mierze zabezpiecza chorego przed powikłaniami bez względu na to, czy ma wpływ na same owrzodzenia, czy też nie. Ten szczegół poza znaczeniem klinicznym może też mieć i pewną wartość teoretyczną: może bowiem do pewnego stopnia dowodzić, że działanie szczepionki jest swoiste, że przecież wywołuje ona pewne — choć krótkotrwałe — uodpornienie przeciw pałeczkom D u c r e y 'a.

Większość mego materiału stanowili chorzy z wrzodem miękkim powikłanym. Gdy bowiem trudno było nieraz namówić do szczepionki (stałe uświadamiałem chorych co do odczynu ogólnego, jaki występuje po wstrzyknięciu) ludzi, przeważnie ciężko fizycznie lub umysłowo pracujących, mających „tylko” owrzodzenia i to często-kroć niezbyt alarmujące, to znacznie chętniej godzili się oni na szczepionkę, skoro obrzęk gruczołów chłonnych sprawiał im znaczne dolegliwości, przyprawiał o bezsenność i niezdolność do zarobkowania, a nadewszystko zagrażał im zabiegiem operacyjnym.

W grupie tej przeczyłem 50 chorych z dymienicą, z tego 13 ponadto ze stulejką zapalną. Otóż mogłem się tu przekonać, że w bardzo wielu przypadkach działanie szczepionki jest naprawdę wprost niezwykle. Gruczoły, całkowicie już rozmiękłe — wydawało się, że lada godzina przyjdzie do samoistnego przebicia — po jednym jedynym wstrzyknięciu szczepionki i to w dawce niskiej, jakiej zwykle używałem na pierwsze wstrzyknięcie — już na drugi dzień zmieniały zasadniczo swój wygląd. Skóra nad nimi, poprzednio napięta, żywo czerwona stawała się sinawo brudna, chęłbotanie, a wraz z niem i gruczoły ulegały wyraźnemu zmniejszeniu i stwardnieniu, zaś bolesność prawie zupełnie ustępowała. W jednym przypadku zastrzyknięcie szczepionki uczyniło zupełnie zbytecznym zabieg operacyjny mimo, że chory przeznaczony do zabiegu leżał już na stole operacyjnym. W ciągu 24 godzin nacięcie gruczołu okazało się już niepotrzebnym, bo już pierwsze zastrzyknięcie szczepionki wywarło świetny, choć nieoczekiwany skutek.

Jeśli przytaczam ten przykład, czynię to dlatego, aby zaznaczyć, że niema tak daleko posuniętego zropienia gruczołów, któreby wykluczało bezwzględnie stosowanie szczepionki. W najdalej posuniętym przypadku można ją wstrzyknąć i spodziewać się, że nacinanie okaże się zbędnym. Jeśli zważymy, że zwykle w 3—4 dni po pierwszym wstrzyknięciu chory może już swobodnie poruszać się, że unikamy nie tylko zabiegu operacyjnego, ale i bolesnych opatrunków, powolnego — jak się to nieraz zdarza — gojenia rany, możliwości wytworzenia się t. zw. owrzodzeń dymienia („schankröse Bubonen”), wreszcie unikamy blizny — wtedy zrozumimy, jakim dobrodziejstwem może być dla chorego szczepionka.

Zawodzi ona stosunkowo rzadko, co zresztą potwierdzają nieomal wszyscy, którzy zajmowali się tym sposobem leczenia. Na moim materiale zdarzyło się to 11 razy, a więc w 22%. Odsetek wyników pomyślnych zależy przede wszystkim od czasu, jaki upłynął od zajęcia gruczołów chłonnych do zastosowania szczepionki. I tak na

12 chorych z zaczynającą się dymienicą uzyskałem wyleczenie we wszystkich przypadkach, t. j. w 100%.

15 chorych z dymienicą dalej posuniętą, już z wyraźnym choć nieznacznie chębotaniem — szczepionka zawiodła w 4 przypadkach, w 11, t. j. w 73.3% uzyskałem wyleczenie bez nacinania.

22 chorych z dymienicą już daleko posuniętą, z bardzo wyraźnym chębotaniem, z napiętą ścięczałą skórą — 7 razy, t. j. w 31.8% zmuszony byłem punktować lub naciąć gruczoły mimo leczenia szczepionką. W 68.2% wynik leczenia szczepionką był pomyślny.

Jednakże muszę podkreślić, że i w tych przypadkach, które mimo szczepionki wymagały zabiegu operacyjnego — okres gojenia rany pooperacyjnej trwał znacznie krócej, niżli to naogół bywa. Na 11 nieudanych przypadków ani razu nie przyszło do wytworzenia się wrzodów miękkich w miejscu zropiałych i naciętych gruczołów („schankröse Bubonen”).

Mimo, że leczenie szczepionką bywa często tak dalece korzystne, że doprowadza do wessania nawet rozmiękłe już gruczoły, to przecież nie jest ono w stanie ochronić chorego przed nawrotem dymienicy. Zjawisko to obserwowałem na materiale moim trzykrotnie. We wszystkich 3 przypadkach chodziło o nieco dalej posuniętą dymienicę z poczynającym się rozmiękaniem gruczołów: po 3—6 wstrzyknięciach sprawa uległa całkowitemu wessaniu, równocześnie i wrzody na członku zupełnie się zagoiły, ale w jakiś czas potem (w 12, 20 i 23 dni po ostatnim wstrzyknięciu) przyszło nie spodziewanie do wytworzenia się typowej dymienicy, u dwu chorych po tej samej, u jednego po przeciwnej stronie. U dwu z nich przystąpiłem znowu do leczenia szczepionką, lecz tylko u jednego z korzystnym wynikiem; u drugiego musiałem przeciw gruczoły naciąć, poczem nastąpiło szybkie wygojenie.

Sam proces cofania się dymienicy pod wpływem leczenia szczepionką przedstawia się naogół następująco: już po pierwszym, najdalej po drugim wstrzyknięciu widoczna jest uderzająca poprawa. Gruczoły ulegają zmniejszeniu, stwardnieniu (o ile były rozmiękłe), stają się znacznie mniej lub prawie niebolesne nawet na dotyk, skóra nad niemi z żywo czerwonej staje się sinawo brudna. Stopniowo gruczoły coraz bardziej się zmniejszają tak, że po 3—4 wstrzyknięciach dochodzą wielkości orzecha laskowego. W tym stanie pozostają potem przez dłuższy czas i tylko bardzo powoli ulegają dalszemu wysaniu, lecz nie sprawiają choremu żadnych dolegliwości. Ponieważ obawiałem się nawrotów stosowałem dalsze wstrzyknięcia, tak, że chory otrzymywał ich w sumie 5—8-miu, co się równało 15—35 dniom leczenia.

W grupie chorych z dymienicą miałem w leczeniu 13 takich, u których ponadto istniała stulejka zapalna. Pozatem osobno obserwowałem 10 chorych z samą tylko stulejką zapalną, jako jedynym powikłaniem wrzodu miękkiego. Otóż na materiale tym, obejmującym łącznie 23 chorych miałem sposobność przekonać się, że leczenie swoistą szczepionką częstokroć tu zawodzi. Bowiem zaledwie w 5 przypadkach, t. j. w 21.4% przyszło do cofnięcia się stulejki i zagojenia owrzodzeń bez uciekania się do leczenia miejscowego. W 8-miu, t. j. w 34.7% było wprawdzie widoczne wyraźne polepszenie pod wpływem szczepionki, jednakże gojenie postępowało tak powoli, że musiałem przeciw zastosować także leczenie miejscowe, poczem zmiany już szybko wygoiły się. U pozostałych 10 chorych leczenie szczepionką nie miało żadnego wpływu na stulejkę zapalną, przychem nawet u 4 z pośród nich owrzodzenia, widoczne na brzegu napletka nie okazywały żadnych skłonności do gojenia. Ciekawym jest fakt, że korzystny wpływ szczepionki na dymienicę nie szedł w parze z ustępowaniem stulejki. Przekonałem się o tem leżąc — jak wspominałem 13-tu chorych, u których obok stulejki istniała i dymienica. Otóż

u 6 z nich cofnęła się względnie uległa poprawie stulejka, przychem i dymienica ustąpiła zupełnie,

u 1-go cofnęła się całkowicie stulejka, natomiast gruczoły wymagały nacięcia,

wreszcie u 6 pozostałych gruczoły uległy zupełnemu wessaniu, natomiast stulejka pozostała bez zmiany.

Tak więc mogę stwierdzić, że najkorzystniej wpływa szczepionka na dymienicę, zaś znacznie mniej dodatnio na same wrzody miękkie i stulejkę zapalną, jako ich powikłanie. Zdarza się także, że pod wpływem leczenia szczepionką, dymienica szybko ustępuje, zaś wrzody i stulejka pozostają bez zmiany, i wymagają zwykłego leczenia miejscowego.

Wreszcie pozostaje do omówienia ostatnia grupa chorych t. j. powikłania ze strony naczyń chłonnych prącia z wytworzeniem się t. zw. bubonuli. Powikłanie to zdarza się stosunkowo najrzadziej, przeto materiał mój w tej grupie obejmuje zaledwie 5 przypadków. U wszystkich osiągnąłem bardzo korzystne wyniki: już po pierwszym najdalej po drugim wstrzyknięciu widoczne było znaczne polepszenie. „Bubonuli” i bolesność naczyń chłonnych cofały się szybko. Jednakże przez długi jeszcze czas naczynia chłonne dawały się wyczuwać jako twarde, choć niebolesne postronki. Do zupełnego ustąpienia tych zmian potrzeba było 20—25 dni, t. j. 6—7 wstrzyknięć szczepionki. W żadnym przypadku nie doszło do przebicia, ani do wytworzenia się t. zw. wrzodów Nisbetta.

Dok. nast.

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. dr. J. HURYNOWICZ i dr. L. ACHMATOWICZ.

Wilno.

Chronaksja jako metoda rozpoznawcza — a chirurgia nerwów obwodowych.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego (Kierownik: prof. Stanisław Władyczko) i Oddziału Chirurgicznego Szpitala S-go Jakóba.

Metoda chronaksji — w ścisłych liczbach ujmująca najsłabsze zmiany pobudliwości żywej tkanki — jest obecnie ogólnie przyjętą w fizjologii i otwiera niezmiernie ciekawe horyzonty w oświeceniu i interpretacji istotnych właściwości żywego organizmu; daje możność poznawania z matematyczną dokładnością zjawisk — o których dotychczas mogliśmy sądzić jedynie na mocy subiektywnego określenia obserwowanych faktów.

Coraz częściej ukazujące się w literaturze wszechświatowej prace z zakresu chronaksji przynoszą potwierdzenie wartości i znaczenia tej metody. W obecnym bowiem stanie nauk przyrodniczo-biologicznych chronaksja jest jedyną miarą pobudliwości. Pozwala ona ustalić i stwierdzić bardzo ważne, dotychczas nieuchwytne, prawa kierujące fizjologią i patologią układu nerwowego; rzuca światło na niepoznane jeszcze czynniki tego układu, ustala mechanizm wzajemnego stosunku rozmaitych części systemów — nerwowego, mięśniowego, wydzielniczego, w zależności od ich fizjologicznego napięcia i pobudliwości.

Badania pobudliwości układu nerwowego metodą chronaksji — doprowadziły twórcę tej metody — Lapicque'a do wniosku, że sprawność działania systemu nerwowego, prawidłowe powstawanie odruchów, wzajemne działanie neuronów i t. p. jest w ścisłej zależności od stosunku chronaksji, zależnych od siebie części tego układu; pozwoliły mu, między innymi ustalić zasadnicze prawo fizjologii — a mianowicie *prawo izochronizmu mięśnia i nerwu: nerw i unerwiany przezeń mięsień muszą mieć jednakową chronaksję, jest to nieodzowny warunek normalnej czynności neuro-mięśniowego aparatu.*

O ile w ubiegłym stuleciu elektrofizjologia wykazała znaczny postęp w swych metodach i sposobach eksperymentowania, przechodząc od prostych i nieskomplikowanych przyrządów do aparatów wyszukanych — o wielkiej precyzji — o tyle elektrodagnostyka kliniczna pozostała na pierwotnym stopniu swego rozwoju i przetrwała do naszych dni w takim stanie — jak ją dał Erh.

I jeżeli w fizjologii prawa Erba już oddawna podane w wątpliwość, zostały zmodyfikowane i oświecone nowymi pojęciami i wysunięto inne prawa, kierujące mechanizmem pobudliwości mięśni i nerwów — to elektrodagnostyka dotychczas jeszcze posługuje się starymi, niezawsze odpowiadającymi rzeczywistości stanowi — sposobami, stwierdzającymi zmiany daleko już posuniętych procesów chorobowych.

Opierając się na ciekawych i pięknych wynikach badań Lapicque'a, stwierdzonych eksperymentalnie przez Keith-Lucas, Bourguignon od 1911 roku pracuje nad stosowaniem chronaksji jako metody klinicznego określenia stanu pobudliwości mięśni i nerwów. Stwierdza on raz jeszcze prawo Lapicque'a o izochronizmie nerwu

i mięśnia, ustala wzory wielkości chronaksji dla wszystkich nerwów i mięśni osobników normalnych, we właściwym świetle stawia zjawiska — zachodzące w układzie nerwowo-mięśniowym w procesach zwyrodnienia i różnorodnych schorzeniach układu nerwowego.

Od czasów Erba, elektrodiaгнози szukają ściślejszej zależności między stanami anatomicznymi nerwów i mięśni, a reakcją elektryczną. Stanowisko niesłuszne, gdyż skurcz i jego forma są właściwościami wyłącznie fizjologicznymi i, jak to wykazał Bourguignon, zmiany w nich mogą być spowodowane nie tylko procesem anatomicznym w nerwie i mięśniu. Niektóre stany fizjologiczne bez jakiegokolwiek bądź zmian organicznych jak np. ochłodzenie, zaburzenia naczyniowo-ruchowe, pewne nawet warunki doświadczalne, mogą dawać skurcz powolny, robaczkowy, jaki się spotyka w procesach zwyrodnienia, związanych ze zmianami w nerwie. Różnica w tych wypadkach jest przemijanie powyższych objawów przy sprawach natury nieorganicznej i stałość zjawisk w wypadku odwrotnym. Z reakcji więc elektrycznych należy wyciągać wnioski fizjologiczne, a obserwując jednocześnie objawy kliniczne, warunki w jakich zachodzą zmiany reakcji elektrycznych możemy przejść od fizjologii patologicznej do anatomii patologicznej. Wielkość chronaksji tak ściśle związana z czynnością mięśni i nerwów — jak wykazały wyniki ścisłych badań i doświadczeń Lapicque'a, Bourguignon'a i ich szkoły, — jest bezwzględnie odzwierciedleniem stanu układu nerwo-mięśniowego.

Subtelne, prawie nieuchwytne zdawałoby się zmiany w nich zachodzące, wywołując odpowiedni oddźwięk w wielkości chronaksji i charakteryzując stan danego nerwu i mięśnia — mogą służyć za podstawę wczesnego rozpoznania procesów w nich zachodzących, pozwalają na wyciąganie odpowiednich prognostycznych wniosków. Dotychczasowe poglądy na zjawiska powstające w mięśniach i nerwie przy procesie degeneracyjnym, bez względu na przyczynę je wywołującą, są ujmowane z dwóch odmiennych punktów widzenia. Vernicke przypuszcza, że rozmiary zmian degeneracyjnych są zależne od mniejszej lub większej ilości porażonych włókien mięśniowych danego układu nerwo-mięśniowego, natomiast Erb — uważa, że w tych wypadkach proces chorobowy zajmuje cały mięsień — i tylko od stopnia nasilenia choroby zależą zjawiska, charakteryzujące odczyn zwyrodnienia. Bourguignon pośluguje się metodą chronaksji na szeregu systematycznie przeprowadzonych obserwacji i badań doświadczalnych z przecinaniem i zszywaniem nerwów obwodowych, dał niezmiernie przejrzysty obraz i wyczerpujące wytłumaczenie zjawisk zachodzących w procesach degeneracyjnych i regeneracyjnych odnośnych mięśni i nerwów.

Śledząc przebieg procesów zwyrodnienia w jego początkowych okresach (Periode de debut), kiedy klinicznie właściwie nie ma jeszcze absolutnie żadnych objawów chorobowych — stwierdza, że jedynym zwiastunem zaczynającego się procesu, są zmiany w chronaksjach danego mięśnia i nerwu — idące w kierunku jej obniżenia (wzmoczona pobudliwość, okres podrażnienia), lecz forma skurczu pozostaje bez zmiany. To stadium początkowe najczęściej jest nieuchwytne — gdyż w tych momentach chorzy nie podlegają obserwacji lekarskiej. I dopiero aż w drugim okresie (*constitution du syndrome*) kiedy stopniowo się rozwija całkowity obraz zmian degeneracyjnych — występują już i objawy kliniczne. Zjawiska występujące w tym czasie są bardzo skomplikowane tak w wielkości chronaksji — jak i w charakterze skurczu. Przedewszystkiem chronaksja nerwu uprzednio nieco zmniejszona trochę się zwiększa lecz stosunkowo nieznacznie — natomiast w chronaksjach mięśni zachodzą zmiany, — i co najważniejsze, nie mamy już wtedy charakterystycznego dla normalnego układu nerwo-mięśniowego — izochronizmu nerwu i mięśnia; przytem sam mięsień ma kilka chronaksji w zależności od miejsca stosowania bodźca. Podrażnienie w punkcie ruchowym (*point moteur*) może dać małe chronaksje, bliskie liczbom normalnym, przyczem skurcz jest błyskawiczny, a zmieniając tylko napięcie prądu (reobazę) i pojemność (chronaksję) można natrafić na chronaksje znacznie zwiększone o skurczu powolnym. Przy t. zw. drażnieniu podłużnym (*excitation longitudinale*) otrzymujemy w tych okresach zwiększone chronaksje i skurcz mięśni powolny — robaczkowy.

W ogólnych zarysach ten drugi okres zmian degeneracyjnych charakteryzuje się wzrostem wielkości chronaksyjnych oraz zmianami formy skurczu, który przechodzi przez następujące fazy: początek skurczu szybki — i ledwo zaznaczone zwolnienie rozkurczu, następnie toniczny skurcz mięśnia w czasie trwania prądu (galwanotonus Bourguignon'a) zawsze jeszcze z błyskawicznym początkiem skurczu.

W okresach dalej posuwającego się procesu już występują zmiany na początku skurczu, a mianowicie skurcz powolny, robaczkowy łącznie lub bez skurczu galwanotonicznego, kiedy zaś ów

skurcz trwa i po przerwaniu prądu, nazywamy go skurczem myotonicznym, jest to wyraz najdalej posuniętych zmian degeneracyjnych. W tym okresie rozwoju objawów zwyrodnienia zmiany wielkości chronaksji i forma skurczu nie idą równolegle, występują one wcześniej i dotyczą przedewszystkiem chronaksji, w mniejszym stopniu charakteru skurczu.

W okresie trzecim — ustalonych zjawisk (*période d'état*) mniej więcej w 2-im i 3-im miesiącu po przecięciu n. p. nerwu, chronaksja nerwu zwiększa się, jednak stosunkowo znacznie mniej, niż chronaksje danego mięśnia, które — osiągają swoje maksymalne wielkości. Skurcz jest powolnym, robaczkowym.

W okresie czwartym w 7-ym i 8-ym miesiącu — daje się zauważyć jak gdyby obniżenie chronaksji mięśni. Charakter skurczu nieco mniej powolny i wtedy albo po chwilowym, wyżej wymienionym zjawisku — występuje stopniowe zmniejszenie się wogóle ruchliwości mięśnia, aż do całkowitego zaniku jego pobudliwości, tak przez nerw, jak i z mięśnia, lub następuje (zależnie od patogenyzy danego przypadku) zwrot w kierunku regeneracji.

Obserwujemy wtedy jak mówi Bourguignon — „des phénomènes à peu près semblables, mais de marche inverse que pendant la dégénérescence”.

Od całkowitego zniesienia pobudliwości nerwu i mięśnia, stopniowo przez duże chronaksje z wyżej wspomnianymi zmianami w charakterze skurczu, obserwujemy zwrot do izochronizmu nerwu i mięśnia, i rozmaicie zależnie od natężenia przyczyny chorobowej — powrót do normalnych wielkości chronaksji. Jednak wyrównania te nastają znacznie później, po kilku latach niezależnie od poprawy objawów klinicznych.

Przytem Bourguignon zwraca uwagę, że w przebiegu zjawisk regeneracyjnych są pewne cechy odmienne — im tylko właściwe — powolny, robaczkowy skurcz mięśni, przy stosowaniu podniety na sam nerw, — oraz mniejsze chronaksje przy drażnieniu podłużnym, aniżeli w punkcie ruchowym.

Charakter zjawisk regeneracyjnych obserwowanych po zszyciu nerwów — według Bourguignon'a jest uzależnionym w dużej mierze od czasu, w którym został dokonany zabieg.

Neuroraphia wykonana wkrótce po uszkodzeniu nerwu, chociaż nie zapobiega całkowicie rozwojowi objawów zwyrodnienia to jednak powoduje, iż mają one przebieg znacznie krótszy i nie sięgają głęboko; zjawiska regeneracyjne występują w tych wypadkach znacznie wcześniej. Po zabiegach dokonywanych po upływie dłuższego czasu od chwili przzerwania nerwu, jakkolwiek przebieg regeneracji ma ten sam okres co i w wypadkach poprzednich, to jednak zmiany degeneracyjne są zaznaczone daleko silniej i mniej jest danych na otrzymanie całkowitego wyrównania objawów zwyrodnienia.

Obserwując zmiany kliniczne, zachodzące w wyżej wspomnianych przypadkach i porównując je ze zmianami występującymi w chronaksjach i formie skurczu danych mięśni, należy zaznaczyć, iż jak twierdzi Bourguignon — wbrew opinii Duchenne de Boulogne'a — pobudliwość nerwu, oraz zwrot chronaksji do wielkości normalnych występuje wcześniej (a możliwe że równocześnie), niż pierwsze dowolne ruchy w porażonych mięśniach.

Analizując zjawiska, zachodzące w mięśniu i nerwie w procesach zwyrodnienia — musimy przyjść do wniosku, że pogląd Vernicke'go — uzależniający stopień degeneracji od ilości porażonych włókien, nerwów i mięśni — w przeciwieństwie do Erba, który wiąże je z wielkością nasilenia procesu chorobowego, należy uważać za właściwy.

Zmiany chorobowe, zachodzące we włóknach nerwowych mogą wpływać na cały mięsień — wszystkie jego włókienka — lub porażać tylko pewną ich część. Całkowite porażenie wszystkich włókien nerwowych idących do poszczególnych włókienek mięśniowych spotyka się rzadko, wtedy mamy wogóle brak jakiegokolwiek bądź reakcji elektrycznej. Przeważnie zaś mamy do czynienia z częściowym porażeniem włókien nerwowych. Chronaksja więc nerwu *en masse*, jak już wspomnieliśmy, przechodzi zmiany stosunkowo nieznaczne, mięsień zaś mając zdrowe i chore włókna, traci swoją jednorodność (*homogénéité*), staje się różnorodnym (*hétérogène*); ma włókna o skurczu szybkim i małej chronaksji — włókna zdrowe, i włókna o skurczu powolnym — duże chronaksji.

Przeprowadzając badanie chronaksji danego nerwu i mięśnia ustanowionym przez Bourguignon'a sposobem — możemy zawsze określić natężenie procesu chorobowego według przewagi ilościowej bądź to porażonych — bądź pozostałych zdrowych włókien. Zastanawiając się nad znaczeniem powyżej omówionych metod i sposobów badania w zastosowaniu ich do kliniki, pomijając już doniosłość precyzyjnego obserwowania, stopniowo zachodzących zjawisk w tak skomplikowanym procesie fizjologiczno-patologicznym, jakim jest proces zwyrodnienia

nia, nie możemy nie wyciągnąć wypływających stąd niezmiernie ważnych wniosków praktycznych, a mianowicie: że zmiany chronaksji nerwu, a szczególnie mięśnia, występują w procesie zwyrodnienia znacznie wcześniej niż objawy kliniczne.

Daje to możność wczesnego rozróżnienia obecności procesu chorobowego, szukania jego przyczyny i tem skuteczniejszej z nim walki.

Znajomość przebiegu procesów regeneracyjnych, fakt wcześniejszych zmian ku lepszemu w chronaksji, niż w objawach klinicznych, daje możność obserwowania prawidłowego postępowania regeneracji włókien nerwowych po dokonanych zabiegach chirurgicznych, pozwala w razie nieprawidłowego przebiegu zastosowania we właściwej chwili nowej interwencji operacyjnej, — od której nieraz zależy zdolność do życia i pracy chorego.

Badanie chronaksji mięśni i nerwów po urazach, złamaniach, przerwaniciach i t. d., w których występują porażenia nerwów obwodowych może nam dać zawsze wyraźne wskazówki dalszego postępowania gdyż zmiany chronaksji występują już wtedy, kiedy klinicznie nieraz nie mamy żadnych oznak procesu chorobowego, czy to w kierunku degeneracji, czy regeneracji.

Jak wielkie znaczenie pomocnicze w rozpoznaniu procesu chorobowego i ewentualnych wskazówek dalszego postępowania chirurgicznego, może dać badanie metodą chronaksji, ilustruje skądinąd sam przez się ciekawy przypadek, który mieliśmy możność obserwowania z p. dr. Achmatowiczem i który obecnie tu opisujemy.

13 lutego 1930 r. na oddział chirurgiczny szpitala Św. Jakóba została dostarczona chora Stanisława R., robotnica, która podała że przed dwoma dniami we fabryce, gdzie pracuje, uległa nieszczęśliwemu wypadkowi: trafiła pod pas transmisyjny, przy czem prawa ręka została zgruchotana.

Stan obecny: S. R., lat 21, panna, ze zdrowej rodziny, chorób zakaźnych nie przechodziła.

Ciepłota normalna, tętno 76, chora chodzi, ręka prawa zwisa bezwładnie ku dołowi, ze strony narządów wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Na małżowinie usznej prawej, rana o brzegach tłuczonych 1 cm długa i $\frac{1}{2}$ cm szeroka, poniżej grzebienia prawego talerza biodrowego na linii pachowej ubytek skóry wielkości dwuzłotówki, wokoło podbiegnięcia krwawe, prawa kończyna górna zwisa bezwładnie ku dołowi, jest obrzękła w znacznym stopniu. Ramię prawe jest zniekształcone, o 4 cm skrócone, na granicy trzeciej części dolnej i środkowej wykazuje patologiczną ruchomość, na powierzchni bocznej i przyśrodkowej rozległe podbiegnięcia krwawe, czynnych ruchów chora prawą ręką nie wykonywa, ruchy palców i w stawie nadgarstkowo-promieniowym tylko w kierunku zgięcia, — wyprostnych zaś wykonywać nie może. Wszystkie rodzaje czucia powierzchownego na przedramieniu i dłoni zachowane.

Zdjęcie rentgenowskie wykazuje złamanie kości ramiennej na granicy trzeciej części dolnej i środkowej.

Chorej nałożono opatrunk z unieruchomieniem prawego ramienia.

15 lutego. Obrzęk kończyny szybko się zmniejsza, stan chorej dobry. Prawą kończynę górną podwieszono w pozycji pionowej.

25 lutego. Stan chorej dobry, obrzęk kończyny znika, ruchy palcami i w stawie nadgarstkowo-promieniowym tylko w kierunku zgięcia, wyprostnych chora nie wykonywa, czucie dotykowe na grzbiecie dłoni i przedramienia zachowane.

28 lutego. Powtórne zdjęcie promieniami Roentgena wykazuje — ustawienie odłamków ramienia bardzo dobre, konsolidacji niema, skrócenia niema.

15 marca rozpoczęła się konsolidacja, kończynę z wyciągu zdjęto i rozpoczęto masaż. Ruchy w stawie łokciowym nieco ograniczone. Zdjęcie rentgenowskie stwierdza ustawienie odłamków kostnych dobre.

16 marca 1930. Chora została przysłaną do ambulatoryjnego badania na klinikę Neurologiczną U. S. B. z rozpoznaniem: *fractura humeri dextra sanata-paresis n-i radialis dex.* Wtedy stwierdziliśmy: ograniczenie ruchów biernych i czynnych w stawie łokciowym, dłoń zwisająca, zniesienie ruchów wyprostnych w stawie nadgarstkowym i w palcach, ruchy ze ścięgna *m. tricipitis* i *supinatoris longis* (n-s radialis) zachowane, brak zmian czucia powierzchownego.

Badanie chronaksji metodą¹⁾ i aparatem Bourguignona (konstrukcji Waltera) dało:

¹⁾ Technika i metodyka badania chronaksji: La Chronaxie chez l'Homme, Bourguignon, 1923.

Nerwy iteratywne w świetle badań metodą chronaksji. Dr. med. J. Hurynowicz. Wilno. 1929. Druk Latoura.

N-us radialis stosowanie bodźca w zwykłym punkcie Erba, przy użyciu całego voltażu jakim rozporządzamy (200 v).

i oporze 6000 ohmów nie dało wyniku: nerw promieniowy niepobudliwy w tem miejscu (miejsce urazu).

m-us supinator longus d. (punkt ruchowy).

opór 11.000 ohmów.

Reobaza — 90 v. MA — 0,17. Pojemność chron. = $C\tau$ 1 merf²⁾.

(Norma od 0,02—0,04 merf). Początek skurczu dosyć szybki — rozkurecz powolny z lekkim galwanotonusem.

m-us extensor digiti II (punkt ruchowy dolny).

Reobaza — 150 v. MA — 0,20. $C\tau$ — 0,2 merf (normalnie 0,11—0,18 merf), skurecz powolny bez galwanotonusa.

m-us extensor carpi radialis (punkt ruchowy).

Reobaza — 115 v. MA — 0,18. $C\tau$ — 0,38 merf (norm. 0,04—0,08 merf), skurecz powolny.

20 marca. Rozpoczęto stosowanie ruchów biernych w stawie łokciowym.

12 kwietnia. Ruchy bierne i czynne w stawie łokciowym ograniczone. W stawie nadgarstkowo-promieniowym bierne-wyprostne obecne, — czynne zaś zniesione.

13 kwietnia chora jest powtórnie badana na ambulatoryjnym przyjęciu w Klinice Neurologicznej U. S. B. Klinicznie — stan jej zdrowia w porównaniu z poprzednimi badaniami zmian nie wykazuje.

Zaś badania metodą chronaksji — dały wyniki następujące:

N-us radialis d. — niepobudliwy jak poprzednio.

Opór — 6000 ohmów.

m-us supinator longus d. (p. r.).

Reobaza — 92 v. MA — 0,17. $C\tau$ — 3 merf, początek skurczu wolny, skurecz z wyraźnym galwanotonusem.

m-us extensor dig. II d. (p. d.).

Reobaza — 145 v. MA — 0,20. $C\tau$ — 0,25 merf. Skurecz powolny bez galwanotonusu.

m-us ext. carpi radialis d. (p. r.).

Reobaza — 110 v. MA — 0,17. $C\tau$ — 0,5 merf. Skurecz powolny z galwanotonusem.

Wobec zwiększenia się chronaksji mięśni oraz zmian formy skurczu, wskazujących na pogorszenie się stanu nerwu promieniowego, celem ściślejszej obserwacji, chora zostaje przeniesiona do Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Badanie w klinice w przeciągu dni następnych wykazały: brak jakiegokolwiek zmian ze strony narządów wewnętrznych, moczu, kału, krwi. Ruchy kończyny prawej — bierne i czynne ograniczone w stawie łokciowym, ręka zwisająca, ruchy wyprostne dłoni i palców zniesione, odruchy ze ścięgna *m-i tricipitis* i *supinatoris longi* słabo zaznaczone.

Czucie powierzchowne: nieznaczne obniżenie w obrębie *nervi cutanei antibrachii dors.* (*nervus radialis*) koło stawu łokciowego i *n-i cut. brach. post.* (*nervus radialis*), na dłoni w obrębie *nerv. rad.*

Badania chronaksji wykazały:

n-us radialis d. — niepobudliwy jak poprzednio.

Opór 6000 ohmów (przy 11.000 skurczu nie otrzymano).

m-us supinat long. d. (p. r.).

Reobaza — 95 v. MA — 0,18. $C\tau$ — 5,0 merf. Skurecz powolny z galwanotonusem.

m-us Ext. digiti II d. (p. d.).

Reobaza — 155 v. MA — 0,22. $C\tau$ — 0,3 merf. Skurecz powolny.

m-us extensor carpi radialis d. (p. r.).

Reobaza — 115 v. MA — 0,18. $C\tau$ — 0,9 merf. Skurecz powolny.

Wobec stale zwiększających się chronaksji mięśni unerwianych przez nerw promieniowy, zmian charakteru ich skurczu, oraz wystąpienia niektórych objawów klinicznych przedtem nieistniejących (lekkie zaburzenie czucia powierzchownego, osłabienie odruchów ścięgnistych) należało przypuszczać, że sprawa choro-

²⁾ merf = microfarad.

bowa nie tylko nie idzie ku poprawie, lecz ma wyraźną dążność ku pogorszeniu.

Zachodziło więc pytanie, czy mamy do czynienia z nieprawidłowo postępującym zrastaniem, uprzednio przerwane nerwu promieniowego, czy też ze sprawą uciskową, działającą na nerw nieuszkodzony w chwili urazu, lecz obecnie ulegający jakiemuś procesowi z zewnątrz — wywołującemu pogorszenie.

Brak jakichkolwiek objawów regeneracyjnych, któreby mogły być wykazane metodą chronaksji, odwrotnie — stałe zwiększenie chronaksji porażonych mięśni, zmiana ich skurczu w kierunku degeneracyjnym, zjawienie się później objawów klinicznych stwierdzających posuwanie się procesu porażenia n-u promieniowego dało nam możność stwierdzenia, że mamy tu do czynienia z częściowym porażeniem n-u promieniowego prawego, prawdopodobnie wskutek uciśnienia w kostniaku.

Chora zostaje skierowaną z powrotem na Oddział chirurgiczny Szpitala Ś-go Jakóba z rozpoznaniem: *Paresis n-i radialis d.* (uciśnienie w kostniaku). Wskazany zabieg chirurgiczny: wyswobodzenie nerwu.

17 kwietnia została dokonana przez p. dr-a Achmatowicza operacja. Przebieg następujący:

Merfina 0,015, atropina 0,001, maska Ombredana. Cięcie skórne wzdłuż przebiegu nerwu promieniowego prawego, środek cięcia odpowiada miejscu byłego złamania czyli znajduje się na powierzchni boczno-przedniej dolnego odcinka ramienia prawego. Po rozcięciu powięzi ramienia nacięto głowę boczna mięśnia trójkłowego i odsłonięto nerw promieniowy. Preparując ten nerw ku dołowi stwierdzono, iż wchodzi on w mięsz kostniaka, biegnąc w nim całkowicie schowany na przestrzeni 6—7 cm, wobec czego kostniak został na przestrzeni 6—7 cm zdłużony i nerw wyseparowany. Nerw promieniowy przebiegając przez kostniak leżał między odłatkami kostnymi na głębokości półtora cm od warstwy zewnętrznej kostniaka. Wyseparowany odcinek nerwu, dwukrotnie cieńszy od części nieuciśnionej — został ułożony w naciętych mięśniach ramiennym wewnętrznym. Szwy na mięśnie, powięź i skórę.

18. IV. Ma się wrażenie, że chora wykonuje minimalne ruchy wyprostne kciukiem, wskazicielem i środkowym. Stan ogólny chorej dobry.

24. IV. Szwy zdjęto, rana zagoiła się przez rychłozrost.

26. IV. Chora przeprowadza się na Klinikę Neurologiczną U. S. B. W Klinice zaczęto chorej stosować jonizację jodową na okolicę blizny pooperacyjnej, oraz zabiegi cieplne i mięsienne.

Badanie chronaksją dnia 30 kwietnia dało następujące wyniki:

n-us radialis d. pobudliwy przy oporze 6000 ohmów, skurez — *caput, long, tricipitis*.

Reobaza — 180 v. MA — 0,28. C τ — 0,15 merf (Norma: 0,04—0,08 merf), skurez żywy.

m-us supinator longus d. (p. r.), opór 11.000 ohmów.

Reobaza — 97 v. MA — 0,18. C τ — 5 merf, skurez powolny z galwanotonusem.

m-us extens. digiti II d. (p. r.).

Reobaza — 150 v. MA — 0,20. C τ — 0,35 merf, skurez powolny.

m-us extensor carpi radialis d. (p. r.).

Reobaza — 118 v. MA — 0,18. C τ — 0,9 merf, skurez powolny.

Chronaksja mięśni, zmian w porównaniu z poprzednimi — nie wykazuje, natomiast nerw wyswobodzony z ucisku kostnego, odpowiada na pobudzenie elektryczne i ma chronaksję zwiększoną (normalna C τ — od 0,04—0,08 merf.).

W początkach maja stwierdziliśmy również znacznie wolniejsze ruchy czynne i bierne w stawie łokciowym, i zjawienie się nieznacznych ruchów w kierunku wyprostnym palców.

Ręka zwisająca — jak dawniej. Odruchy ze ścięgna *supinatoris longi* i *tricipitis* słabo zaznaczone, *hypoesthesia* jak poprzednio.

Badanie chronaksji dnia 14 maja dało wyniki następujące:

N-us radialis d. (skurez *cap. long. m-i tricipitis d.*). Opór 11.000 ohmów.

Reobaza — 180 v. MA — 0,25. C τ — 0,1 merf, skurez żywy.

m-us supinator long. d. (p. r.). Opór 11.000 ohmów.

Reobaza — 98 v. MA — 0,17. C τ — 5,0 merf, skurez powolny, galwanotonus wyraźnie zaznaczony.

m-us extens. digiti II d. (p. r. d.).

Reobaza — 155 v. MA — 0,18. C τ — 0,3 merf, skurez powolny może nieco żywszy jak przy ostatnim badaniu.

m-us extens. carpi radialis d. (p. r.).

Reobaza — 120 v. MA — 0,16. C τ — 0,9 merf, skurez powolny.

Badanie z dnia 26 maja wykazało: opór 11.000 ohmów.

n-us radialis — pobudliwy — charakter skurczu mięśnia (*c. l. m-i tricipitis*), żywy.

Reobaza — 182 v. MA — 0,22. C τ — 0,10 merf.

m-us supinator longus d. (p. r.).

Reobaza — 90 v. MA — 0,15. C τ — 4,5 merf, skurez powolny bez galwanotonusa.

m-us extensor digiti II d. (p. r. d.).

Reobaza — 152 v. MA — 0,17. C τ — 0,28 merf, skurez powolny, lecz wyraźnie żywszy niż poprzednio.

m-us extens. carpi radialis d. (p. r.).

Reobaza — 125 v. MA — 0,16. C τ — 0,75 merf, skurez powolny, nieco żywszy niż poprzednio.

Klinicznie stwierdziliśmy stałe polepszenie stanu chorobowego. Ruchy czynne i bierne jak w stawie łokciowym tak w palcach stawały się coraz znaczniejsze — odruchy ze ścięgien *supinatoris longi* i *tricipitis* wyraźnie zaznaczone — objawy hypestezji ustąpiły.

Chora, wypisana z kliniki w maju, pozostawała pod naszą obserwacją aż do grudnia roku bieżącego. W tym okresie czasu ze zwykłymi przerwami — stosowała jonizację jodową.

Badanie chronaksji, w pewnych odstępach czasu, również przeprowadzano.

Badanie chronaksji dnia 7. VI. 1930: opór 11.000 ohmów.

n-us radialis d. pobudliwy skurez mięśni *c. long. tricipitis* — żywy.

Reobaza — 170 v. MA — 0,25. C τ — 0,10 merf.

m-us supinator long. d. (p. r.).

Reobaza — 110 v. MA — 0,15. C τ — 4,5 merf, skurez powolny, bez galwanotonusa — znacznie jednak żywszy.

m-us extens. digiti II d. (p. d. d.).

Reobaza — 150 v. MA — 0,17. C τ — 0,28 merf, skurez żywszy — o charakterze jednak powolnym.

m-us extens. carpi radialis d. (p. r.).

Reobaza — 128 v. MA — 0,17. C τ — 0,74 merf, skurez żywszy ale jeszcze powolny.

Klinicznie: zmian w czuciu i odruchach niema. Ruchliwość w stawach i palcach nie zwiększona.

Badanie chronaksji dnia 21. VI. 1930:

n-us radialis, pobudliwy, skurez mięśni żywy.

Reobaza — 180 v. MA — 0,25. C τ — 0,10 merf.

m-us supinator long. d. (p. r.).

Reobaza — 115 v. MA — 0,12. C τ — 0,45 merf, skurez jak poprzednie.

m-us extens. digiti II d. (p. r. d.).

Reobaza — 149 v. MA — 0,15. C τ — 0,28 merf, skurez jak poprzednio.

m-us extens. carpi radialis d. (p. r.).

Reobaza — 126 v. MA — 0,16. C τ — 0,75 merf, skurez jak poprzednio.

Klinicznie stan bez zmian większych. Wyraźnej poprawy niema. Chorej zalecono stosowanie jodjonizacji nadal.

Badanie chronaksji dnia 8. VII. 1930 wykazały mniej więcej wielkości ostatniego badania z dnia 21. VI. 30. Klinicznie zmian żadnych ku lepszemu również się nie stwierdza.

Badanie chronaksji dnia 11. IX. 1930. Opór 11.000 ohmów.

n-us radialis — pobudliwy skurez mięśni *cap. long. tricipitis* — żywy.

Reobaza — 180 v. MA — 0,22. C τ — 0,08 merf.

m-us supinator long. d. (p. r.).

Reobaza 118 v. MA — 0,15. C τ — 0,43 merf, skurez może nieco żywszy jak w lecie.

m-us extens. digiti II d. p. (p. n. d.).

Reobaza — 154 v. MA — 0,18. C τ — 0,27 merf, skurecz wydaje się być żywszym.

m-us extens. carpi radialis d. (p. r.).

Reobaza — 128 v. MA — 0,15. C τ — 0,75 merf, skurecz wydaje się być żywszym niż przy ostatnim badaniu w leczeniu.

Klinicznie jak gdyby możliwy ruch unoszenia się ku górze dłoni, oraz nieznaczne ruchy wyprostne palców. Blizna po jonizacji luźna. Ruchy w stawie łokciowym wolniejsze. Zaburzeń czucia i odruchów niema.

Badanie chronaksji dnia 24. X. 30.

n-us radialis d. pobudliwy — skurecz mięśni żywy.

Reobaza — 182 v. MA — 0,28. C τ — 0,08 merf.

m-us supinator longus d. (p. r.).

Reobaza — 115 v. MA — 0,15. C τ — 0,4 merf, skurecz żywy — na początku — lekkie zwolnienie rozkurczu.

m-us extens. digiti II d. (p. r. d.).

Reobaza — 158 v. MA — 0,17 C τ — 0,25 merf, skurecz żywszy.

m-us extens. carpi radialis d. (p. r.).

Reobaza — 130 v. MA — 0,16. C τ — 0,7 merf, skurecz powolny lecz żywszy.

W porównaniu z poprzednimi chronaksjami — obserwujemy pewną tendencję do zniżki. Objawy kliniczne znacznie się polepszyły — chora przystąpiła do pracy i stwierdza, że funkcja porażonej dłoni jest prawie taka, jak przed wypadkiem, dłoń unosi się ku górze, ruchy wyprostne palców zjawiały się, ruchy w stawie łokciowym wolniejsze.

Badanie chronaksji dnia 17. XI. 30 oraz ostatnie z dnia 3. XII. 30 wykazuje mniej więcej wielkości chronaksji z dnia 24. X. 30. Klinicznie stwierdzamy, że chora ruchy w stawie łokciowym ma wolne, dłoń unosi ku górze, ruchy wyprostne palców są dobre, zaburzeń ze strony czucia powierzchownego, odruchów nie stwierdza się. Jednakże chronaksje dalekie są jeszcze od swych wielkości normalnych, wskazuje to wyraźnie, że całość włókienek n-u promieniowego uszkodzonych wskutek stopniowego ucisku kostniakiem jeszcze nie została wyrównana całkowicie.

Reasumując wyniki obserwacji wyżej podanego przypadku należy stwierdzić, że systematyczne badanie chronaksji wykazały nam stopniowo zachodzące zmiany w porażonym nerwie promieniowym i pozwoliły przypuszczać, że wywołuje je nie przerwanie nerwu w chwili urazu, lecz ucisk najprawdopodobniej konsolidujących się odłamków kostnych. Dało to nam normalne prawo wpływnięcia na chora, by się zgodziła na zabieg operacyjny, który potwierdził słuszność naszych przypuszczeń, a w wyniku dał chorej znaczną poprawę i możliwość posługiwania się ongiś bezużyteczną kończyną.

Należy zaznaczyć przytem, że postępowanie chirurgiczne w danym wypadku polegało tylko na uwolnieniu uciśniętego nerwu z kostniaka z następczym pograżeniem go do mięśnia. Powyższe postępowanie jak widzimy miało wynik zupełnie dobry.

Sprawa więc badania stanu chronaksji nerwów i mięśni przy wszelkich procesach chorobowych nerwów obwodowych, tam gdzie zachodzi kwestia interwencji chirurgicznej, lub śledzenia postępowania prawidłowej regeneracji nerwu po dokonany zabieg — wylania się sama przez się, jako mogąca dać wyraźne wskazówki właściwego postępowania.

Dr. Karol DOBRZANSKI.

Kraków.

Zarośnięcia szyjki macicy, niektóre ich przyczyny, następstwa i leczenie.

Z oddziału położniczego i chorób kobiecych szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Prymarjusz: Doc. Dr. J. Zubrzycki.

W dużej grupie schorzeń narządów rodnych kobiety istnieją sprawy chorobowe, które pomimo, że przyczyny ich powstawania są nam dokładnie znane, zajmują nas przecież i to nie tylko ze względu na swoją rzadkość występowania, lecz także i z powodu do dzisiaj jeszcze niezupełnie wyczerpująco opracowanych sposobów ich leczenia. Do takich spraw zaliczyć musimy między innymi zarośnięcia tak całkowite, jak i częściowe biernego odcinka macicy. Według obliczenia Rosthorna spotykamy się

z nimi w 0,02—0,04% ogólnej liczby wszystkich schorzeń narządów rodnych kobiety. Jak więc z tego widać, jest to sprawa chorobowa należąca do stosunkowo rzadkich. Na dowód tego niech służy ponadto fakt, że Stenger w pracy swojej, do roku 1904 zebrał zaledwie 42 przypadków zarośnięcia szyjki, bądź też częściowego zarośnięcia jamy macicznej, oraz 10 przypadków zarośnięcia całej jamy macicy. Kazuistyczne przyczynki ogłaszało później cały szereg autorów: Girvin, Halban, Wolff, Cheval, Lau, Bass, Tudeer, Pemberton, Rizzacara — z polskich zaś: Słęk, Siedlecki, Grzankowski, Rosner, Monsiorski, Szenwie, Loebel i Hirszbajn.

Ogólnie rzecz biorąc, rozróżniamy dwa rodzaje zarośnięć wspomnianej części narządu rodnej kobiety, a mianowicie: wrodzone i nabyte.

Za zarośnięcia wrodzone uważać należy zarośnięcia powstałe jeszcze w życiu płodowym na skutek zaburzeń rozwojowych. Odnosząc do nich nadmieniam, że nie spotykamy się z nimi zbyt często, a zdaniem Breisky'ego i Zweifel'a częstokroć za takie bywają mylnie uważane zarośnięcia nabyte, a przeoczone w dzieciństwie, powstałe na tle przebytych chorób zakaźnych, jak: odra, ospa, dur, grypa itp. (Martin, Frank, Rheinsetter). Przed odnośną omyłką w tych razach chroni nas zebranie dokładnych wywiadów w tym kierunku oraz spostrzeżenie Veita, że zarośnięciom wrodzonym towarzyszą zazwyczaj, jako sprawy uboczne jeszcze i inne wady rozwojowe; nawiasem dodam, że nie jest to wcale regułą. Nie ulega jednak najmniejszej wątpliwości, że istnieją i wrodzone zarośnięcia szyjki macicy; dowodzą tego spostrzeżenia całego szeregu klinicystów, jak: Kusmaula, Flecka, Mengego, Stratza, Mainzera i innych.

Za zarośnięcia nabyte, w odróżnieniu od wrodzonych, uważamy zarośnięcia powstałe już w życiu pozapłodowym. Przyczyny ich mogą być rozmaite i tak, poza wspomnianiem już powyżej chorobami zakaźnymi ostre (Nagel, Szenwie) i przewlekłymi np. gruźlica (Ludwig, Krämer, Schiffmann), powstać one mogą wskutek zadziałania ciał żrących, jak np. chlorku cynku, silnych kwasów lub zasad, używanych czy to w celach leczniczych, czy to zapobiegawczych (uchronienie przed zajściem w ciążę) lub nawet zbrodniczych (przerwanie ciąży). Z dalszych wymienić należy stosowaną dawniej atmokautykę, a w najnowszych czasach rad (Vignes). Wreszcie różne rodzaje zabiegów chirurgicznych i położniczych także mogą stać się przyczyną całkowitego lub częściowego zarośnięcia dolnego odcinka macicy; do tych przedewszystkiem zaliczyć należy: wylężeczowanie, naciecie szyjki macicy, cięcie cesarskie pochwowe, oraz ciężkie zabiegi kłęszczowe (Hisgen, Neugebauer, Loebel).

Do bardzo ciekawych należą przypadki zarośnięć powstałe w czasie ciąży; istnienie bowiem ciąży dowodzi niewątpliwie, że zarośnięcie nastąpić musiało dopiero po zapłodnieniu. Mayer-Ruegg sądzi, że w takich razach mamy prawdopodobnie do czynienia z procesem chorobowym, który jeszcze przed ciążą zwczył kanał szyjki i który następnie, już po zajściu w ciążę, doprowadził do zupełnego jego zarośnięcia.

Niedawno miałem sposobność spostrzegać dwa przypadki zarośnięcia szyjki macicy, a że są one z wielu względów niezmiernie ciekawe, pozwolę sobie podać poniżej krótki ich opis i w związku z tem zastanowić się nad niektórymi zagadnieniami klinicznymi, odnoszącymi się do sprawy zarośnięcia światła biernego odcinka macicy.

Przypadek L. I. L. hist. chor. 240/29. Chora S. F., lat 22, podaje w wywiadach: pierwszą miesiączkę miała w 16 r. życia, następne nieregularne, czasem z przerwami 3-miesięcznymi, trwające zwykle 2 dni, ostatnimi czasy bolesne. Ostatnia miesiączka we wrześniu 1928 r. Nie rodziła, nie roniła. W roku 1918 chorowała na czerwonkę. Obecnie skarży się na bóle w krzyżach i brzuchu w okresach miesięcznych.

Badaniem stwierdzono: kobieta wzrostu średniego, budowy prawidłowej, miernie odżywiona. W górnych płatach płuc zmiany gruźlicze; w jamie brzusznej wyczuwa się nieco na lewo od linii środkowej guz, sięgający na 3 palce powyżej spojenia łonowego. Narządy rodne zewnętrzne bez zmian, pochwa prawidłowa, w sklepieniu lewym wyczuwa się opór, sklepienie prawe węższe, wolne; część pochwowa stożkowata, ujście zewnętrzne okrągłe, małe. Macica uniesiona nieco ku górze, w przedopochyleniu, twarda, od lewego jej rogu odchodzi guz wielkości dużej pomarańczy, ruchomy wraz z macicą; przydatki po stronie prawej zgrubiałe. Zgłębnik nie przechodzi poza ujście wewnętrzne.

Opierając się na powyższym wyniku badania rozpoznano: zarośnięcie okolicy ujścia wewnętrznego, krwistek jajowodowy.

Wobec powyższego stanu przystąpiono do zabiegu, który wykonano w znieczuleniu lędźwiowym, od strony powłok brzusznych. Po otwarciu jamy otrzewnej, znaleziono macicę i przydatki w silnych zrostach. Przydatki lewe tworzyły guz silnie zrośnięty z jeli-

tami. Macię wraz z przydatkami usunięto. Chora opuściła szpital całkowicie zdrowa, na dwunasty dzień po zabiegu.

Oglądany preparat przedstawia się następująco: macica na przekroju wykazuje małą, próżną jamę, ujście wewnętrzne i jego okolica zarośnięte; mięsień macicy przerosły, wśród mięśnia mniejsze lub większe jamki wypełnione serowatą wydzieliną. Jajowód prawostronny rozdęty, a lewostronny zamieniony w guz wielkości pomarańczy. W obu wydzielina ropiasto-krwawa. Jajniki zrosłe silnie z otoczeniem.

Badanie drobnowidowe wycinka z ściany macicy i ściany jajowodów dokonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. wykazało tak w ścianie macicy, jak i jajowodu obecność typowych zmian dla gruźlicy.

Uwzględniając wszystkie dane kliniczne, dotyczące omawianego przypadku musimy dojść do przekonania, że mieliśmy tutaj do czynienia z zarośnięciem światła okolicy ujścia wewnętrznego na skutek gruźliczych zmian chorobowych.

Przypadek L. II. 1. list, chor. 981/28, Chora D. D. lat 35. podaje w wywiadach co następuje: pierwszą miesiączkę miała w 14 roku życia, następne co cztery tygodnie, trwające 4—5 dni, średnio obfite, niebolesne; ostatnia miesiączka przed 7 laty. Nie roniła, rodziła raz na czasie, przed sześciu laty. W dwa tygodnie po porodzie wykonano u niej wyłyżeczkowanie, rzekomo z powodu dużych krwawień. Od tego czasu zupełny brak miesiączek. Obecnie żali się na ból dołem brzucha, które początkowo, to znaczy mniej więcej w rok po porodzie, występowały okresowo co jakiś czas, obecnie jednak trwają prawie bez przerwy, ulegając czasem znacznym zaostreniom. Chorób zakaźnych nie przechodziła.

Badaniem stwierdzono: kobieta wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywiona miernie, ciepłota ciała prawidłowa. W narządach klatki piersiowej nie znaleziono żadnych zmian chorobowych, podobnie, jak i w narządach jamy brzusznej, z wyjątkiem narządów rodnych, w których stwierdzono obraz następujący: narządy rodne zewnętrzne bez zmian, pochwa prawidłowa, część pochłowa drobna, walcowata, macica nieznacznie powiększona, w tyłozgięciu. W okolicy przydatków prawych stwierdzono obecność guza, wielkości jaja kurzego. W okolicy przydatków lewych guz wielkości pięści dorosłego mężczyzny, oba nieruchome, ściśle odgraniczone od otoczenia, kształtu podługowatego, bolesne, tklive. Szyjka macicy w dolnej swojej części drożna. Wprowadzony jednak zgłębnik natrafia na opór w górnej części, którego nie można pokonać nawet najcieńszym zgłębnikiem guziczkowatym. Opór ten rozpoczyna się mniej więcej w odległości jednego centymetra od ujścia zewnętrznego.

Opierając się na powyższym wyniku badania i na wywiadach, rozpoznano: zarośnięcie ujścia wewnętrznego, nieznaczny krwistek maciczny i obustronny krwistek jajowodowy.



Rysunek 1.

Wobec powyższego stanu rzeczy postanowiono przystąpić do zabiegu, który wykonano w znieczuleniu lędźwiowym, od strony powłok brzusznych. Po otwarciu jamy trzewnej stwierdzono w miednicy małej stan narządów rodnych taki sam, jaki określono przy badaniu ginekologicznym, wskutek czego usunięto macię wraz z przydatkami, pozostawiając jednak jajnik lewy. Jamę brzuszną zasyto na gucho. Chora zniosła zabieg zupełnie dobrze i opuściła oddział całkowicie wyleczona.

Po wyjęciu oglądany preparat przedstawia się jak następuje: macica nieznacznie powiększona, po obu jej stronach jajowody zamienione w wyżej opisane guzy. (Rysunek L. 1).

Na przekroju stwierdzić można było w macicy obecność nie dużej ilości krwi mazistej, ciemno zabarwionej, wypełniającej ściśle powiększone światło trzonu macicy. W okolicy ujścia wewnętrznego i w szyjce poniżej niego, zupełne zarośnięcie bliznowate na

przestrzeni około 1½ cm. (Rysunek L. 2). Dolna część biernego odcinka macicy drożna. W jajowodach zamienionych w guzy o wielkości opisanej, znajduje się tak samo ciemna, mazista krew.

Rozpatrując powyższy przypadek, dojść musimy do wniosku, że mieliśmy tu do czynienia z częściowym zarośnięciem kanału szyjki, w następstwie dokonanego w położu wyłyżeczkowania. To pociągnęło za sobą wytworzenie się krwisteku macicznego i jajowodowego, jako wynik nagromadzenia się w ich świetle krwi miesiaczkowej, która nie mogła wypłynąć na zewnątrz.

Pominąwszy wszystkie inne przyczyny powstawania zarośnięć szyjki macicy, chciałbym pokrótce zastanowić się tylko nad temi, z którymi w naszych przypadkach mieliśmy do czynienia. W pierwszym z nich — nie ulega najmniejszej wątpliwości, że zarośnięcie spowodowały procesy, pozostające w związku z głównym schorzeniem, to znaczy gruźlica. W drugim jednak mechanizm powstawania omawianego powikłania jest zawilszy i dlatego nad nim zastanowię się nieco dłużej.



Rysunek 2.

Jak z opisu przypadku wynika, zarośnięcie światła szyjki spowodowało wyłyżeczkowanie wnętrza jamy macicy dokonane w położu. W odniesieniu do wyłyżeczkowania ogólnie nadmienić należy, że jest to zabieg, który dokonany wśród pewnych sprzyjających okoliczności i warunków, doprowadzić może i doprowadza też do zarośnięć biernego odcinka macicy. Szczególnie łatwo dochodzi to do skutku przy wyłyżeczkowaniu dokonanym po porodzie, w położu i po poronieniu. Przyczyny tego dopatrywać się należy w zbyt energicznym wykonywaniu samego ręcznego z jednej strony, z drugiej zaś, w warunkach sprzyjających, jakie wytwarza ciąża, a jeszcze w większym stopniu połów. Mam tu na myśli rozpułnienie i rozmięczenie ściany macicy, z jakimi w tych okresach czynności fizjologicznych stale u kobiety się spotykamy. Wskutek tych dwóch czynników możemy podczas wyłyżeczkowania usunąć z łatwością nie tylko powierzchowne warstwy jamy macicy, a więc śluzówkę, ale także i warstwy głębsze, wraz z umiejscowionym w nich dnem gruczołów, które jak wiemy z fizjologii, stanowią punkt wyjścia następnej odnowy błony śluzowej macicy. Z chwilą więc tą, gdy na większej lub mniejszej przestrzeni wyłyżeczujemy okólnie wnętrze macicy tak doszczętnie, że zniszczymy wszystkie w niej zawarte gruczoły, to zamiast, aby w tem miejscu wytworzyła się z powrotem błona śluzowa, nowo powstająca tkanka łączna wypełni światło macicy, powodując jego zarośnięcie. Rozległość tegoż zależeć będzie od wielkości zniszczonej powierzchni wewnętrznej warstwy ściany macicy. Szczególnie narażoną na zarośnięcie jest okolica ujścia wewnętrznego. Odnowa nabłonka odbywa się wprawdzie i tu — jak i w innych częściach macicy — w tych samych warunkach, lecz z powodu wąkości światła kanału przecwilię ściany macicy mogą zbliżyć się do siebie łatwiej i przedtem, zanim pokryją się nabłonkiem i wtedy to powierzchnie ziarninowe zetknąwszy się ze sobą, powodują następne zarośnięcie światła. Może to mieć miejsce w tych razach, gdy w czasie zabiegu zniszczymy śluzówkę wraz z gruczołami na tak znacznej przestrzeni, że nie zdąży ona narosnąć od brzegów przed zetknięciem się ze sobą samą tylko ziarniną pokrytych ścian. Takie zaś zniszczenie śluzówki na znacznej przestrzeni wraz z gruczołami wydarzyć się może stosunkowo łatwo w czasie wyłyżeczkowania miękkiej ściany macicy położowej, bo wtedy — pamiętać o tem należy — drążymy tu w nierównie głębsze warstwy, niż przy wyłyżeczkowaniu macicy prawidłowej. Wobec tego, że w zasadzie wyłyżeczkowanie przeprowadza się dokładnie, aż do stwierdzenia słuchowo tonu mięśniowego macicy, dziwić się należy, że zarośnięcie światła macicy po wyłyżeczkowaniach dokonanych w ciąży, położu lub po poronieniu, nie wydarzają się częściej. To, że z po-

wikłaniem tem spotykamy się w samej jamie macicy stosunkowo bardzo rzadko, to jest jeszcze wytłumaczalne tem, że napięcie mięśnia macicznego przeszkadza zbliżeniu się przeciwnych ścian macicy do siebie; Inaczej jednak — jak to co dopiero wyżej wspominałem — przedstawia się sprawa w okolicy ujścia wewnętrznego i wogóle w kanale szyjki. Tu światło jest tak nieznaczne, że stosunkowo łatwo przyjść może do przedwczesnego zbliżenia się do siebie rannych powierzchni. A jeżeli pomimo to zarośnięcia i tej części kanału rodowego na skutek wyłyżeczkowania nie należą do zjawisk codziennych, to przypisać to musimy bezwarunkowo między innymi, istniejącym szczególnie dobrym warunkom dla szybkiej odnowy słuzówki w macicy.

Wogóle zaś pamiętać powinniśmy o tem, że jeżeli zarasta światło szyjki macicy po jej wyłyżeczkowaniu, to pozostaje to w ścisłym związku z wadliwą techniką wykonywania samego zabiegu. Wynikiem jej jest zniszczenie całkowite słuzówki wraz z gruczołami na znacznej przestrzeni działaniem ostrej łyżeczki, która szczególnie w rękach niewprawnego operatora, raniąc ze wzmoczoną siłą i nieuzasadnioną częstotliwością okolicę ujścia wewnętrznego, pozbawia ją warstw mitylko powierzchniowych, ale i głębokich, powodując następstwo powstawanie omawianego powiększenia. Szczególnie łatwo wydarza się to — podkreślam jeszcze raz — w wypadkach wyłyżeczkowania macic ciężarnych, a zwłaszcza połogowych. Z tych też przyczyn słusznie różni autorowie, między innymi Halban i Girvin podnoszą, że ze względu na możliwość późniejszych zarośnień nie należy łyżeczkować zbyt silnie, a przede wszystkim ochraniać, o ile możliwości ujście wewnętrzne. Technicznie da się to uskutecznić w ten sposób, że przy wyciąganiu łyżeczki ku zewnątrz należy przy przechodzeniu ujścia wewnętrznego unikać nacisku łyżeczką na ścianę szyjki, a wogóle łyżeczkować ostrożnie i łagodnie, a nie forsownie i brutalnie. Szczególnie należy zasad tych przestrzegać w wypadkach niedostatecznej rozwartej szyjki macicy w stosunku do średnicy użytej łyżeczki.

Jako drugą z przyczyn powodujących zarośnięcie ujścia wewnętrznego, a stojących w związku z techniką zabiegu wyłyżeczkowania, wymieniają niektórzy tamponowanie, względnie sączkowanie jamy macicy. Zaznaczyć należy, że odnośnie do tej sprawy są zdania podzielone. Jedni bowiem twierdzą, że tamponowanie, względnie sączkowanie sprzyja — inni, że przeszkadza — zarośnięciu. Wszyscy jednak godzą się na to, że w każdym razie zalecanego z innych przyczyn sączkowania jamy macicy lub kanału szyjki gazą napojoną jodyną, należy bezwarunkowo unikać.

Rozpoznanie zarośnięcia szyjki macicy może natrafić czasem na znaczne trudności i skutkiem tego nie są wykluczone omyłki rozpoznawcze z zanikiem błony sluzowej trzonu, brakiem miesiączki na tle zaburzeń w przemianie materji lub upośledzeniem czynności jajników. Wydarzyć się to może szczególnie łatwo, jeżeli choroba trwa stosunkowo niedługo i badanie ginekologiczne nie daje nam w tym kierunku wytycznych wskazówek. Rozpoznanie — poza oburęcznem badaniem ginekologicznem — ułatwiają w wysokim stopniu: dokładnie przeprowadzone wywiady, stwierdzenie niedrożności szyjki dla zgłębnika, a wreszcie nowoczesne metody badania jak przedmuchiwaniem, lub nawet zdjęcie roentgenologiczne po wypełnieniu jamy macicy i jajowodów płynem kontrastowym. Na te dwa ostatnio wymienione sposoby badania szczególniejszą zwracam uwagę, a to dlatego, bo wydarzyć się może, że zgłębnika nie będziemy mogli wprowadzić do wnętrza macicy, a jednak drożność szyjki i tak będzie utrzymana; może to mieć miejsce w przypadkach krętego przebiegu kanału szyjki lub bardzo drobnej jego średnicy.

W większości przypadków, z objawów, które kierują chorą do lekarza wymienić należy oprócz braku miesiączki, także i bóle zjawiające się w okresie miesięczkowym. Mają one charakter kolki i nasilenie ich jest względne. Zdarzają się nawet przypadki, w których bóle są tak gwałtowne, że powodują głębokie omdlenia chorej i na odwrót spotyka się chore, które podają, że jedynym objawem, kierującym ich do lekarza jest tylko brak miesiączki.

W związku z omawianą sprawą całkowitego zarośnięcia światła macicy w okolicy ujścia wewnętrznego, pozwolę sobie z kolei rzeczy na kilka uwag, odnoszących się do zjawiska, będącego bezpośredniem następstwem zarośnięcia światła biernego odcinka macicy. Jest nim gromadzenie się krwi miesięczkowej w świetle macicy, zamieniające ją na mniejszy lub większy kulisty guz, o ścianach początkowo zgrubiałych, później zcieńczałych i mięśniu zanikłym, jak również gromadzenie się krwi miesięczkowej w jajowodach. Tworzy się więc jednym słowem krwistek maciczny i krwistek jajowodowy, których następstwa mogą stać się groźne dla chorej. Krew miesięczkowa może bowiem przebić się do pochwy, do jamy brzusznej, lub sąsiednich narządów. Przebiecie takie ze względu na rokowanie jest zjawiskiem wysoce niepomysłnem, nawet bowiem przebiecie do pochwy skutkiem powolnego odpływu treści wytwarza

warunki dogodne dla powstania zakażenia. Najczęściej takie przebiecia samoistne występują do pochwy (Kermanner, Menge), rzadziej do przymacicza (Schuh, Bessel-Hagen), jeszcze rzadziej do odbytnicy (Sauer), lub pęcherza moczowego (Rosner).

Jeżeli zarośnięcie powstanie u kobiet nie miesiączkujących — przyjść może do wytworzenia się i nagromadzenia w jamie macicy płynu surowiczego (Hydrometra), a jeszcze częściej ropy (Pyometra); do przypadków rzadkich należy nadmierne nagromadzenie się sluzu w jamie macicy (Mukometra), a do bardzo rzadkich należą przypadki gnilnego rozkładu treści z wytworzeniem gazów (Physo-metra).

Przystępując do omówienia krwisteków, muszę na wstępie zaznaczyć, że jakkolwiek krwistek trzonu macicy może przebiegać bez krwistek jajowodów, to nie ulega najmniejszej wątpliwości, że rzecz może się też mieć i odwrotnie — a jest to zdaje się częstsze — i mamy krwistek jajowodów bez równoczesnego krwisteku trzonu macicy.

Co do częstości wytwarzania się kwisteków we wspomnianej sprawie chorobowej, to nadmienić należy, że zdania są podzielone. Jedni autorowie utrzymują, że krwistek macicy, względnie jajowodów wytwarza się rzadko i spotykamy się z nim w nader nielicznych tylko przypadkach; tak np. Bass podaje, że na 20 przez niego spostrzeganych przypadków zarośnięcia szyjki nie spotkał się ani w jednym przypadku z krwistkiem, Monsiowski zaś przytacza na 6 przez siebie spostrzeganych przypadków, 4 przypadki bez wytworzenia się krwisteku. Większość jednak autorów (Thomas, Landau, Rheinstejn, Stasański) jest zdania, że krwistek jest bardzo częstem następstwem zarośnięcia szyjki macicy. Nasz przypadek drugi stanowi przyczynek do słuszności zapatrywań ostatnio wspomnianych autorów. Niemniej jednak nie da się zaprzeczyć i temu, że w pewnej — i to niemałej liczbie przypadków, zwłaszcza w początkowych okresach po zarośnięciu nie znajdziemy krwi tak w jamie trzonu, jak i w świetle jajowodu. Wobec tego nasuwa się pytanie, w jaki sposób zjawisko to wytłumaczyć i jaki był w tych razach mechanizm usunięcia wylanej ponad wszelką wątpliwość krwi z wnętrza macicy i jajowodów. Istnieje kilka teoryj, tłumaczących tą sprawę. Najprawdopodobniem wydaje mi się tłumaczenie oparte na mechanicznem działaniu mięśnia macicznego, który kurcząc się wypycha krew do jajowodów, skąd dopiero wskutek działania wstecznego ruchu robaczkowego ściany jajowodów dostaje się ona do jamy trzewnej, gdzie ulega wessaniu (Engström, Saenger, Kellner, Zubrzycki). Nie można jednak także odmówić pewnej roli w powstawaniu omawianej sprawy i wessalności samej słuzówki macicy oraz jajowodów (Leopold). Za tem przemawiają także badania Freunda i Schuberta. Drugi nasz przypadek jest mniej typowy. Brak w nim krwisteku macicznego, jak i również krwisteku jajowodowego. Nie możemy z niego wysnuwać żadnych dalej idących wniosków, dotyczących omawianej sprawy, a to ze względu na to, że podstawowe schorzenie (gruźlica) spowodowały bardzo daleko idące zmiany anatomiczne.

Każdy rodzaj krwisteku bez względu na swoje umiejscowienie jest powikłaniem, mogącem być w swoich skutkach groźnem dla chorej. Najgroźniejszym jednak jest bezsprzecznie krwistek jajowodowy. Kliniczne doświadczenie poucza, że prowadzić on może do różnych postaci zapalenia otrzewnej, a nawet do zejścia śmiertelnego. Przypadków zakończonych zejściem śmiertelnem zebrał Neugebauer 23. Wszystkie wystąpiły na skutek zapalenia otrzewnej powstałego po usunięciu zarośnięcia dolnych części dróg rodnych, jako wynik zakażenia jajowej treści krwisteku (Fleck, Stratz) w następstwie „wstępowania zarazków“.

Krwistek jajowodowy jest zwykle obustronny i spotykamy się z nim w zarośnięciach tak górnych, jak i dolnych odcinków dróg rodnych. Zapatrywania na mechanizm jego powstawania nie są jednolite. Jedni bowiem (Veit, Zubrzycki, Krieger, Boivin, Bermutz i inni) przyjmują, że nagromadzona w macicy krew miesięczkowa zostaje następnie wyciśnięta wskutek jej skurczów do jajowodów. Możliwość tego wykazali doświadczalnie Olschawski i Treub. Za zapatrywaniem tem przemawiają także zupełnie nowoczesne badania, które nasuwają się wątpliwość, czy płyn z jamy macicy do wnętrza jajowodów przedostać się może rozstrzygnięły już na całym szeregu doświadczeń. Mam tu na myśli przede wszystkim badania Rubina i wogóle w związku ze sprawą drożności jajowodów związane prace całego szeregu klinicystów, z których wynika, że już pod ciśnieniem 40 milimetrów rtęci płyn z wnętrza macicy do światła jajowodów przedostać się może (Zubrzycki). Drudzy zaś twierdzą, że błona sluzowa jajowodów posiada zdolności miesięczkowania i że na skutek tego przychodzi w zajmujących nas przypadkach do nagromadzenia się krwi w jajowodzie. Twierdzenie to opierają z jednej strony na badaniach Moltzera, Wendelera i Jägerroosa, które wykazały, że

w pewnym odsetku przypadków nawet w warunkach fizjologicznych najbliższej macicy położona część jajowodów, bierze udział w miesiaczkowaniu, z drugiej strony na spostrzeżeniach klinicznych przepływ jajowodowo-pochwowych, z których w okresach miesiaczkowania występowały krwawienia (Hofmeister, Herff, Thomson, Haackel, Thorn).

Z kolei przystępuję do omówienia leczenia zarośnięć szyjki macicy, przyczem na wstępie zaznaczę muszę, że o ile leczenie zarośnięć samego tylko ujścia zewnętrznego szyjki macicy nie przedstawia żadnych znaczniejszych trudności natury technicznej, to przywrócenie drożności kanałowi szyjki jest pod tym względem znacznie trudniejszym; temu też przypisać należy, że celowe leczenie zarośnięć szyjki jest do dziś właściwie niestualone. Gdyby chodziło tu tylko o stworzenie połączenia pomiędzy światłem macicy a pochwą, to można by operować z dobrym skutkiem przez przednie sklepienie pochwy i ograniczyć się do wytworzenia przetoki Hofmeiera. Zadaniem jednak naszym jest stworzenie światła w szyjce macicy, a tem samem stworzenie odpływu dla krwi miesiaczkowej, względnie stworzenie warunków do zajścia w ciążę, donoszenia jej i porodu, a to już wymaga więcej zachodu. Poza tem dołącza się tu jeszcze sprawa krwisteku jajowodowego, który jest bezwątpienia najgroźniejszym powikłaniem zarośnięć. Pozostawienie bowiem — po otwarciu zarośnięć — krwi w jajowodach może stać się przyczyną, jak to wyżej wspominałem, jeśli już nie śmierci chorej, to w każdym razie niebezpiecznego i długotrwałego powikłania chorobowego w rodzaju powstania ropnych guzów jajowodowych, a nawet zapalenia otrzewnej, co pociąga za sobą bądź co bądź nieożądane dla chorej następstwa.

Jeżeli zrosty zamykające szyjkę macicy są delikatne i wiotkie, to w wypadkach tych jest nawet możliwym wyleczenie samoistne, a mianowicie w ten sposób, że macica usiłując pozbyć się nagromadzonej w niej krwi, kurczy się gwałtownie i pokonując słaby opór zrostów przerywa je, w następstwie czego wśród gwałtownych bólów występują silne krwawienia, będące już zapowiedzią stosunkowo prawidłowych; przypadek taki opisał Loebel.

Takie jednak samowyleczenie jest bardzo rzadkie i zazwyczaj w przeważnej liczbie przypadków zarośnięć światła szyjki macicy uciekać się musimy do leczenia chirurgicznego.

Najprostszym sposobem postępowania w tych razach jest przebiecie zrostów — rzecz prosta w uśpieniu — możliwie najcieńszym zgłębnikiem, a następnie rozszerzenie sondami Hegara aż do Nr. 16 i tamponada oliwna szyjki sposobem podanym przez Mengego. W celu uniemożliwienia powtórnego zarośnięcia możemy także — obok wyżej wspomnianego sączkowania — użyć do tego celu tak zwanych „fruktuletołów”. Aby umożliwić sobie należytą kontrolę, czy zamiast zrostów w szyjce nie przebiliśmy ściany macicy, możemy zabieg wyżej opisany, który wykonywamy od strony pochwy, połączyć, jak to niektórzy doradzają, z otwarciem jamy brzusznej. Sposób opisany powyżej jest stosunkowo technicznie najprostszym i najłatwiejszym ze znanych, niemniej jednak wspomnieć o tem należy, że wyniki jego nie są najlepsze. Częstokroć bowiem pomimo zastosowania tamponady oliwnej lub fruktuletołów, których zadaniem jest niedopuszczyć do powtórnego zarośnięcia, do zarośnięć tych przecież przychodzi i cały zabieg nie odnosi żadnego skutku.

O wiele lepsze wyniki otrzymujemy sposobem Simona-Markfelda, który polega na tem, że po przecięciu miejsca zarośniętego wycinamy klinowato tkankę bliznowatą, a okrwawione brzegi zeszywamy szwami Humla.

W wypadkach niskiego zarośnięcia szyjki dobre wyniki możemy też uzyskać przy pomocy wysokiego odcięcia szyjki macicznej tak drogą pochwową, jak i brzusznią, przyczem tej ostatniej używa się tylko wtedy, gdy zabieg drogą pochwową jest niemożliwy lub też przy pomocy zabiegu plastycznego szyjki sposobem Sturmdorfa.

Przy zarośnięciach całej szyjki macicy lub zarośnięciach umiejscowionych wysoko możemy uzyskać połączenie światła macicy ze światłem pochwy przy pomocy przetoki, wykonanej sposobem podanym przez Hofmeiera. W takich samych przypadkach Pfannenstiel poleca otwarcie jamy brzusznej i założenie przetoki szyjkowo-pochwowej lub trzonowo-pochwowej, po otwarciu macicy na dolnym jej biegunie i uprzednim odsunięciu pęcherza moczowego od macicy. Jest jednak wysoce wątpliwem, czy w przypadkach tych mogłoby dojść do zastąpienia i donoszenia ciąży, a już bezwarunkowo musimy wykluczyć możliwość porodu siłami natury. Poza tem należy i o tem pamiętać, co najważniejsze, że założenie takiej przetoki zwykle się zresztą nie udaje i otwór po kilku tygodniach — w przypadku Kröniga po 6-ciu, zarasta.

Sposób zapewniający stałą drożność szyjce macicy, a zarazem umożliwiający zajście w ciążę i poród, lecz stosunkowo technicznie trudny do przeprowadzenia podał Zubrzycki. Rzucił on mia-

nowicie myśl użycia jajowodu w celu niedopuszczenia do powtórnego zarośnięcia światła jamy, względnie szyjki macicy. Metoda ta polegałaby na wycięciu lub rozcięciu miejsca zbliźniawczego i wszyciu odpowiednio długiego odcinka jajowodu na całej przestrzeni zarośnięcia po stworzeniu poprzednio połączenia między światłem trzonu i pochwy oraz wycięciu blizny. Stworzenie dostępu do wnętrza jamy macicy zaleca Zubrzycki cięciem przez jej ścianę tylną i radzi posługiwać się domacicznym końcem jajowodu, który należy odpowiednio przemieścić z troskliwym zachowaniem naczyń, a to celem zapewnienia łatwego wgojenia się użytej do zabiegu części jajowodu.

Zabieg ten, teoretycznie uzasadniony, wymaga potwierdzenia w doświadczeniu klinicznym i mógłby — rzecz jasna — znaleźć zastosowanie tylko przy niezmienionych jajowodach, a więc w przypadkach zarośnięcia bez krwisteku jajowodowego — i to bez względu na rozległość zarośnięcia.

Nowy ten sposób operacji plastycznej podany został na posiedzeniu Towarzystwa Ginekologicznego dnia 4 grudnia 1928 (Komunikat Krak. Tow. Gin. Ginekologia Polska T. VIII. Zeszyt IV.—VI.).

Słuszność rozumowania Zubrzyckiego potwierdzona została w ostatnich miesiącach przez Strassmanna, który użył niezmienionego chorobowo jajowodu do stworzenia z niego światła macicy, zarośniętej po dokonaniu wyłyżeczkowania. Różnica w technice obu tych zabiegów polega na tem, że Zubrzycki obrał drogę przez powłoki brzuszne i tylną ścianę macicy, Strassman zaś przez pochwę i przednią ścianę macicy.

Naogół w ostatnich czasach rozcięcie zarośnięcia szyjki macicy drogą przez pochwę bez równoczesnego wglądu do jamy trzewnej zostało przez wielu autorów zarzucone (Veit, Zubrzycki, Sołowjew, Hegar, Rossa), a to ze względu na niebezpieczeństwo związane z przeoczeniem obecności krwisteku jajowodowego. Temu też przypisać należy, że niektórzy klinicyści (Krönig, Menge, Zubrzycki) w każdym bezwzględnie przypadku zarośnięcia, nawet niskiego — dróg rodnych, a przy istniejącem równocześnie podejrzeniu krwisteku jajowodowego są za otwarciem jamy brzusznej. Dalsze zaś postępowanie warunkują od znalezionych stosunków anatomicznych i chorobowych w danym przypadku.

Dr. Adam FINKEL.

Lwów.

Replika na „Odpowiedź“ Dra M. Ungara w sprawie jego artykułu p. t. „Przypadek ostrej małopłytkowości samoistnej o charakterze złośliwym“.

Nieco rozwlekła odpowiedź Dra Ungara (P. G. L. Nr. 2. 1931 r.), nie tylko nie odpiara zarzutu pewnych zaniedbań przy opracowaniu opisanego przypadku (jak niewykonanie posiewu krwi i t. d.), ale nawet pogłębia i rozszerza skalę niektórych moich argumentów. To, że nie tylko duże, ale i małe limfocyty można pomieniać z myeloblastami¹⁾; to, że nawet ujemny wynik odczynów fermentowych nie wyklucza myeloblastycznego charakteru „limfocytów“²⁾ i t. d. — to wszystko osłabia jeszcze bardziej słuszność postawionego przez Dra Ungara rozpoznania. Również przeciw Drowi Ungarowi zwraca się aluzja braku znajomości odnośnego piśmiennictwa, ponieważ zdanie Franka zacytowałem dosłownie właśnie z art. Dra Ungara. Bezpodstawnie zarzuca mi Dr. Ungar, jakoby twierdził, że „ciepłota prawidłowa opisanego przypadku ma przemawiać za posocznicią“, ponieważ wystąpiłem jedynie przeciw jego pogładowi, jakoby „brak nawet stanu podgorączkowego“ wykluczał schorzenie zakaźne. To samo odnosi się do możliwości rozpoznania białaczki. Trudno zgodzić się z twierdzeniem, że przy rozpoznaniu białaczki „momentem decydującym jest zawsze dobrze sporządzony barwiony preparat krwi“, skoro nawet wprawny badacz musi nieraz uciekać się do badań pomocniczych (Matthes). Niektóre zdania są wprost sprzeczne z pierwotnymi danymi Dra Ungara, M. i. p. Dr. Ungar: „Trudno sobie wyobrazić, by posocznica rzuciła nagle człowieka, dotychczas zupełnie zdrowego, w sile wieku po tak krótkotrwałym, bezgorączkowym prze-

¹⁾ Mogę dodać, że bywają także ciała białe typu monocytów, które dają silnie dodatni odczyn oxydazowy.

²⁾ Wiedziałem o tem jeszcze przed zaznajomieniem się z odpowiedzią Dra Ungara, a to n. p. z dzieła V. Schillinga „Das Blutbild“... (str. 80 i 136); pozostaje w tych wypadkach badanie histologiczne przy sekcji, która jednakowoż w szpitalu żydowskim ze względów rytualnych nie wchodzi w rachubę, „to też tutaj jedynie wspomniane odczyny byłyby miarodajne i rozstrzygające“.

biegu na łoże śmiertelne, bez cienia obrony ze strony krwi, zmian zapalnych w jakimkolwiek narządzie, której jedynym objawem byłoby krwawienie i t. d....". Tymczasem z artykułu oryginalnego wynika, że „choroba rozpoczęła się przed dwoma tygodniami”, a nawet chory „zwrócił się do lekarza chorób skórnych, sądząc, iż choroba posiada charakter niemocy (?) skórnej”. Wprawdzie gorączki nie zauważył, ale nie znaczy to wcale, że nie miał gorączki, a choćby stanu podgorączkowego. W jamie ustnej stwierdzono przecież wybitne zmiany zapalne. Gdyby zaś Dr. Ungar wykazał, że rzeczywiście jedynym objawem choroby były cechy Werlhofa, cały spór stałby się bezprzedmiotowym. Chodzi właśnie o to, że Dr. Ungar nie zdołał takiego dowodu przeprowadzić prawdopodobnie ze względu na nagłą śmierć chorego. Wprawdzie z reguły „rozpoznanie budujemy nie z negatywnych, lecz z pozytywnych danych”, są jednak jednostki chorobowe, które rozpoznaje się różniczkowo i *per exclusionem*. Taką właśnie chorobą jest także samoistna ostra małopłytkowość złośliwa; ani bowiem obecność ciałek kwasochłonnych, których brak często, ale nie zawsze, w posocznicy, ani cechy choroby Werlhofa, ni też ciepłota, ni inne objawy, podane w omawianym przypadku, nie stanowią jeszcze same przez się o rozpoznaniu, przyjętem zbyt pochopnie przez Dra Ungara za pewne.

Jeśli ostatnie zdanie odpowiedzi Dra Ungara mam uważać za rzeczowy argument, to i ten nie wytrzymuje krytyki. Wiadomo bowiem, że nawet na słońcu dopatrzone się płam.

W końcu muszę wyrazić przykre zdziwienie z powodu tonu odpowiedzi Dra Ungara. Daleki jednak jestem od reagowania w publicznej dyskusji również podobną metodą, która świadczy sama za siebie.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Leroy et Médakowitch: *Paralysie générale et malaria thérapeutique*. Doin Cie. Paris 1931 r.

Spostrzeżenia dotyczące wpływu pomyślnego chorób zakaźnych na przebieg schorzeń umysłowych były znane od czasów najdawniejszych. W bezwładzie postępującym również wielokrotnie spostrzegano wpływ dodatni spraw zakaźnych, wprawdzie w cierpieniu tem występują niekiedy samoistnie znaczne poprawy, lecz nigdy tak trwałe i zupełne, jak pod wpływem zakażenia. Spostrzeżenia te były znane oddawna, lecz zostały wyzyskane w celach leczniczych dopiero dzięki badaniom i doświadczeniom Wagniera-Jaurega rozpoczętym w r. 1917. Wyniki dotychczasowe metody leczniczej, stosowanej przez tego badacza, polegającej na szczepieniu chorym na bezwład postępujący malarją, wykazują wybitne podniesienie się odsetka poprawy w tem cierpieniu, przytem poprawy tak zupełnej i trwałej, że może być uważana za wyleczenie. Przeciwwskazanie do stosowania leczenia malarją stanowią ciężkie stany wycieńczenia ogólnego, poważne schorzenia wątroby i nerek, ciężkie przypadki cukromoczu, ciężkie urazy głowy i cięża do 6-tego miesiąca, choroby serca i tętnicy głównej wymagają ostrożności przy stosowaniu leczenia malarją, nie są jednak przeciwwskazaniem bezwzględem, o ile nie stwierdza się objawów tętniaka lub zwężenia ujścia lewego przedsionka; ostrożności przy stosowaniu leczenia wymagają również uprzednie udary mózgowe, zmiany w naczyniach mózgowych i znaczna otyłość. Wiek chorych na bezwład postępujący nie stanowi przeciwwskazania do stosowania leczenia malarją, gdyż stosowano je ze skutkiem pomyślnym nawet u osób starszych do 65 roku życia. Grudźnica również nie jest przeciwwskazaniem z wyjątkiem przypadków o przebiegu ciężkim. Wyniki najpomyślniejsze otrzymywano w przypadkach świeżych: w przypadkach o przebiegu bardzo burzliwym, z gwałtownym podnieceniem szczepienie malarji może pogorszyć i przyspieszyć przebieg choroby, można ją więc stosować jedynie z przerwami po paru napadach. Liche wyniki daje leczenie malarją w bezwładach dziecięcych, młodzieńczych i starczych. Do szczepień używać należy jedynie trzciaczki (*Plasmodium vivax*), należy więc zbadać przed szczepieniem z jakim zarazkiem mamy do czynienia i nie pobierać krwi do szczepień od osobników pochodzących z krajów, gdzie panuje malarja tropikalna.

Stosowany w Anglii sposób zakażenia chorych na bezwład postępujący bezpośrednio przez komary nie jest wskazany, gdyż posiada wiele stron ujemnych. Stosowanie czwartaczki (*febris quartana*) przedłuża okres wylegania i okres leczenia, lecz daje naogół wyniki dobre. W razie potrzeby krew zawierająca zarazki malarji może być zachowana, a nawet przesyłana, należy ją jednak pobrać do próbek, zawierającej roztwór 0,5% cytrynianu sodu lub odwłóknici zebrać na płynnym agarze, zmieszać z wyjałowioną płynną żelatyną lub wreszcie po odwłóknieniu mieszać z 50% roztworem dekstrozy.

We krwi przechowywanej plazmodje wywędrowują z ciałek czerwonych i przybierają postać schizogoniczną, zbliżoną do gametów. Przebieg malarji zaszczepionej bywa nietypowy, napady występują najczęściej codziennie, powiększenie śledziony stwierdza się bardzo rzadko, chociaż opisywano nawet przypadki pęknięcia śledziony; powiększenie wątroby stwierdzano również nader rzadko, we krwi podczas napadów liczba plazmodji niewielka, natomiast wielka rozmaitość ich postaci, wreszcie malarja szczepiona, w odróżnieniu od malarji nabytej, poddaje się łatwo leczeniu chininą i nie daje nawrotów. Przypadki przeniesienia przez komary malarji szczepionej stwierdzano nader rzadko. Powtórne zakażenie malarją szczepioną nie zawsze się udaje, chorzy po przejściu malarji wykazują odporność na powtórne zaszczepienie w ciągu pewnego okresu czasu, okres wylegania w szczepieniu powtórne trwa dłużej, napady bywają mniej silne, dla tego też w razie potrzeby powtórnego zastosowania malarji uciekano się do zakażenia przez komary, lub szczepiono czwartaczkę albo dur powrotny. Najodpowiedniejszym okazał się sposób szczepienia podskórnego krwi pobranej od chorych podczas napadu w ilości 2 do 4 cm³, wstrzykiwanie krwi zakażonej dożylnie skracą cokolwiek okres wylegania i bywa stosowane u osobników wykazujących pewną odporność. Po szczepieniu podskórnem okres wylegania trwa przeciętnie 7 do 12 dni, najkrócej 3 do 6 dni, czasem jednak 3 do 4 tygodni, po szczepieniu doskórnem trwanie przeciętnie okresu wylegania wynosi dni 10 do 12-tu, po szczepieniu dożylnym 3 do 10 dni, długość okresu wylegania zależy w znacznej mierze od odporności osobniczej. Wkrótce po zaszczepieniu malarji występuje niekiedy nieznaczne i przelotne podniesienie ciepłoty, jako wyraz wstrząsu białkowego, również przed pierwszym napadem zjawiają się często niewielkie, nieprawidłowe podniesienia ciepłoty, za pierwszy jednak napad malarji należy uważać podniesienie ciepłoty nie niższe od 39^o, poprzedzane przez dreszcz wyraźny. Przebieg napadów rzadko odpowiada trzciaczce typowej, napady zazwyczaj występują codziennie, trwają dłużej niż napady malarji nabytej, przerwy między napadami często bardzo krótkie, czasem napady ustępują samoistnie, aby po kilku dniach przerwy zjawić się ponownie. Nieprawidłowości te w przebiegu zależą od różności postaci wprowadzonych do ustroju zarazków i różnicy w okresach ich rozwoju. Liczbę napadów w leczeniu bezwładu postępującego należy doprowadzić do 8—10, większa liczba napadów nie rokuje lepszego wyniku leczenia. Napadom malarji towarzyszą objawy wyczerpania ogólnego, bóle głowy, brak łaknienia, które nie wymagają zastosowania środków zapobiegawczych, natomiast objawy ze strony serca i krążenia wymagają pilnego dozoru i podawania w miarę potrzeby środków nasercowych. W razie wystąpienia objawów niepokojących należy przerwać napady przez podanie chininy. Po przerwaniu napadów malarji wygląd i waga chorych zazwyczaj szybko się poprawia. W napadach zbyt silnych, z bardzo wysoką ciepłotą możemy dowolnie osłabić napady, a nawet przerwać je na przeciąg kilku dni, podając od czasu do czasu chininę w dawkach po 0,1 do 0,2: dla pełnego wywołania napadów wystarcza zastrzyk dożylny 35 do 50 milionów zarazków szczepionki durowej wielowartościowej Besredki lub zastrzyk domięśniowy 10 cm³ 10% roztworu nukleinianu sodu. U osobników bardzo wyczerpanych stosuje się leczenie malarją dwuczase, przerywa się je dawkami chininy po 4 napadach, stosując następnie leczenie neosalwarsanem w ciągu 6 do 8 tygodni, poczem następuje ponowne szczepienie malarji na okres 4 do 6 napadów.

Powikłania w leczeniu malarją zdarzają się naogół stosunkowo rzadko, występuje czasem żółtaczka nie trudna do opanowania przez leczenie odpowiednie, bóle głowy lub bóle neuralgiczne łatwo zwalczane zapomocą środków przeciwbólowych, niedomoga serca i zapaść, którym należy zapobiegać przez podawanie środków nasercowych, a w razie potrzeby przez przerwanie napadów, niedomoga nerek, ujawniająca się zmniejszoną ilością moczu i wymagająca stosowania środków moczopędnych, wyjątkowo rzadko zdarza się pęknięcie śledziony, w silnych napadach występuje biegunka, wymioty, brak łaknienia, krwawienie z nosa a nawet do jelit, zdarza się czasem opryszczka wargowa i porażenia przemieszane nerwów okoruchowych. Dla przerwania napadów malarji wystarcza zazwyczaj podawanie chininy w dawkach po 0,5 dwa razy na dzień w ciągu 3 dni i raz na dzień w ciągu następnych 4 dni, w razie konieczności nagłego przerwania napadów podaje się chininę dożylnie w dawce po 0,5 raz do 2 razy na dobę, po upływie paru dni przerwy należy wrócić do dawek chininy.

Po zakończeniu leczenia malarją wskazane jest leczenie przeciwkilowe, zwłaszcza neosalwarsanem. Leczenie swoiste przed zastosowaniem malarji nie jest wskazane, gdyż samo leczenie przeciwkilowe rozmaitemi metodami nie daje w bezwładzie postępującym wyników dodatnich. Leczenie wyłącznie malarją bez leczenia przeciwkilowego daje naogół wyniki dość dobre.

Wśród spostrzeżeń nad leczeniem malarją bezwładu postępującego, ogłoszonych w różnych krajach, na pierwszy plan pod względem obfitości materiału i długości okresu obserwacji wysuwają się spostrzeżenia z kliniki Wagnera Jauregga w Wiedniu, dotyczą one przeszło 2000 przypadków, wśród których są chorzy leczeni w r. 1917, pełniący swą pracę zawodową do r. 1930. Ze spostrzeżeń tych wynika, że rokowanie w przypadkach świeżych bywa lepsze, niż w zadawnionych, najpomyślniejsze rokowanie dają przypadki przebiegające z podnieceniem i przypadki o postaci otępienia prostego, udarowe i taboparalityczne, mniej pomyślne bywa rokowanie w postaciach hypochondrycznych, galopujących, w postaci dziecięcej, młodzieńczej i starej. Poprawa zaczyna się czasem już w okresie leczenia malarją, częściej jednak dopiero po upływie paru tygodni, a nawet miesięcy, poprawa może się też ujawniać stopniowo i bardzo powolnie w ciągu wielu miesięcy. Wyniki spostrzeżeń dokonanych w innych krajach są mniej więcej podobne, z Polski są przytoczone spostrzeżenia Artwińskiego i Ostrowskiego oraz Prussaka. Spostrzeżenia własne autorów omawianej pracy dotyczą 102 przypadków, obserwowanych w ciągu 2 lat, wśród nich poprawiło się zupełnie 36 chorych, niezupełną poprawę wykazało 12, poprawę nieznaczna 15, pozostało bez poprawy 9, przeszło do innych zakładów 6, zmarło 22.

Poza stanem umysłowym poprawiają się u chorych zaburzenia mowy i pisma, zaburzenia okoruchowe, czasem nawet objawy żrenicowe, wybitnie poprawia się stan ogólny chorych. Odczyn biologiczne w cieczy mózgowo-rdzeniowej ulegają również zmianie pod wpływem leczenia malarją, najszybciej zmniejsza się ilość białka i liczba białych ciałek krwi, następnie dopiero zmniejszają się odczyny globulinowe, odczyn Bordet-Wassermanna i odczyn benzoesowy, jednak nie zawsze i nie zupełnie. Zachowanie się odczynów biologicznych w cieczy m.-r. w okresie wczesnym po leczeniu malarją nie jest jednak miarodajne dla rokowania. W okresie późniejszym po ukończeniu leczenia stosunki normalne w cieczy m.-r. pozwalają przewidywać poprawę trwałą. Szerę badań anatomicznych, dokonanych na mózgach chorych zmarłych w okresie poprawy po leczeniu malarją wskutek chorób przypadkowych, pozwolili ustalić, że wraz z poprawą kliniczną następuje poprawa zmian anatomicznych w mózgu, znikają zwłaszcza objawy zapalne w mózgu i jego oponach, mają również zniknąć w tkance mózgowej krętki blade. W czasie leczenia malarją, zwłaszcza ku końcowi okresu leczenia występują czasem u leczonych ostre stany obłąkania i bredzenia z licznymi omamami, czasem stany stuporu, są to jednak zaburzenia przejściowe, po leczeniu malarją występują niekiedy urojenia usystematyzowane o charakterze paranoidalnym i stany hypochondryczne. Istota działania leczniczego malarji nie jest wyjaśniona, wpływ leczniczy podniesienia ciepłoty ciała nie jest jedynym czynnikiem działającym, musi tu pod wpływem malarji następować wzmocnienie środków obronnych ustroju. Są dane przemawiające za tem, że leczenie malarją zamienia zmiany miąższowe w bezwładzie w zwykłe zmiany kiłowe, poddające się łatwiej leczeniu. Zapobiegawcze leczenie malarją jest wskazane u takich chorych, którzy w późnym okresie kiły utajonej wykazują zmiany patologiczne w cieczy mózgowo-rdzeniowej. Z punktu widzenia sądowno-lekarskiego orzeczenie w przypadkach bezwładu postępującego wyleczonego malarją należy uzależniać od stanu umysłowego badanego.

Oto w skróceniu treść zawarta w pracy Leroy i Médakowitcha, ze streszczenia tego widać jak wszechstronnie i gruntownie została opracowana przez autorów sprawa leczenia bezwładu postępującego malarją, autorzy opracowali swą książkę opierając się na bogatym doświadczeniu własnym i na gruntownym zaznajomieniu się z piśmiennictwem wszechświatowym w tej sprawie, które wymieniają na końcu swej pracy. Książka wydana przez autorów stanowi bodaj najgruntowniejszą monografię sprawy leczenia bezwładu malarją.

J. Koelischer.

Lucien Hudelo: *Prurits et Prurigos*. La pratique médicale illustrée. G. Dein et Cie. Paris, 1931.

W rozprawie „Prurits et Prurigos” L. Hudelo omawia schorzenia swędzące skóry, które dzieli na trzy gromady. Do pierwszej zalicza się t. zw. swędzenie samoiste bez zmian znamiennych skóry. Do drugiej należy swędzenie z odczynem zliszajowacenia (*lichenisation*). W gromadzie trzeciej mieszczą się sprawy swędzące, którym towarzyszy osutka świerzbiączkowata (*prurigos*). Opisy kliniczne są zwięzłe, lecz przejrzyste dostatecznie. Dział lecznictwa autor opracował bardzo uważnie. Leczenie ogólne osobnika schorzonego a także metody leczenia wewnętrznego i zewnętrznego zmian skóry znalazły uwzględnienie należyte. Pracę zdobią piękne ryciny jednobarwne.

Robert Bernhardt.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, nr. 3, z 7 lutego 1931: M. Czyżewski: Lepkość krwi w chirurgii ze szczególnem uwzględnieniem stanów pooperacyjnych. — K. Potrzebowski: O powtórne zakażeniu przymiotem. — H. Gileczak-Hacowa: Częstość występowania pasorytów jelitowych u zdrowej ludności m. Warszawy. — K. Karaffa-Korbut: O pojęciach i określeniach zasadniczych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 6, z 5 lutego 1931: J. Jelenkiewicz: Patologia i klinika reumatyzmu zakaźnego w świetle nowszych poglądów. — A. Goldman i L. Szyfman: Cukrzyca a zabiegi chirurgiczne. — M. Płoński: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi. (Streszcz. pogl. dok.). — S. Adamowiczowa: Uwagi w sprawie statystyki umieralności matek (dok.).

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wydziału Lekarskiego Uniw. St. Batorego, rok VI, zeszyt 6, za listopad-grudzień 1930: M. M.: S. p. Dr. T. Dembowski. — T. Wasowski: Rola układu naczynioruchowego w powstawaniu odruchu cieplnego błędnika. — J. Bohuszewicz: W sprawie leczenia ran przyradowych i chirurgicznych ostrych spraw zakaźnych. — S. Malofiejew: Wskazania do amputacji w sprawach ropnych kończyn.

Wiadomości weterynaryjne, rok XIII, nr. 126, ze stycznia 1931: S. Malicki: Bio-fizyko-chemiczne badanie własności mięsa.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 6, z 8 lutego 1931: M. Gedroyć: Zwierzęta jadowite i jady zwierzęce (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Przegląd dentystyczny, rok XI, nr. 1, ze stycznia 1931: J. Jarzab: Jałowe przechowywanie strzykawek i podręcznych narzędzi dentystycznych.

Kronika Izby Lekarskiej lwowskiej, rok II, nr. 1, za styczeń-luty 1931: Sprawozdanie z czynności Zarządu Izby Lekarskiej lwowskiej za czas od 1 lutego do 31 grudnia 1930. — Sprawozdanie Komitetu kasy ubezpieczeniowej lekarzy (KUCJL) za rok 1930 i Sprawozdanie Komitetu Kasy emerytalnej za rok 1930. — Sprawozdanie roczne Sądu Izby Lekarskiej lwowskiej za rok 1930.

Wychowanie fizyczne, rok XII, zeszyt 2, z lutego 1931: K. Stojanowski: Skład rasowy studentek i studentów Studium W. F. Uniwersytetu Poznańskiego. — W. Sikorski: Wychowanie fizyczne w pol. Szwecji.

Dziennik urzędowy Izby Lekarskiej, rok II, nr. 2, z 1 lutego 1931: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. — Z Izby Lekarskiej terytorjalnych. — Informacje. — Wolne posady.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 1. — 1931.

R. Leriche: *Uwagi krytyczne o bólu, o jego mechanizmie powstawania i drogach przewodzenia*. Pomimo codziennego stykania się z bólem, wiadomości nasze o tem, co to jest ból są dość skąpe. Czuć bólu zaliczono do tego samego rodzaju uczucia fizjologicznego, co uczucie dotyku i ciepłoty, chociaż nie jest to uczucie fizjologiczne, ale patologiczne i normalny, zdrowy osobnik może nie odczuwać żadnego bólu fizycznego przez długie lata. Włączenie bólu do uczucia fizjologicznego, jako osobny rodzaj zmysłu kazało w konsekwencji przyjąć, że istnieje osobny aparat bólu (zakończenia nerwowe, drogi przewodzące to uczucie do mózgu). Istnienie osobnych włókien nerwowych dla uczucia bólu w różnych narządach, w których przez całe życie może ból wogóle nie wystąpić, zdaje się być nieekonomicznym z punktu widzenia przyrodniczego. L. przypuszcza, że uczucie bólu jest tylko zmodyfikowaniem uczuciem ogólnem (na skórze zwanem uczuciem dotyku) i zależnie od siły bodźca, jego szybkości i gwałtowności zadziałania np. na skórę wystąpi uczucie dotyku, uczucie przyjemne lub uczucie bólu. Tak jak w zmyśle węchu lub smaku nikt nie przypuszcza, by bodźce gwałtownie działające i nieprzyjemne pobudzały inne aparaty i przechodziły osobnymi włóknami do mózgu, tak też jest z uczuciem bólu i jego drogami nerwowymi. Niema dowodów na istnienie specjalnych ciałek bólowych czy zakończeń nerwowych, odbierających tylko bodźce bólowe, natomiast istnieje osobnych włókien nerwowych w rdzeniu, dla uczucia bólu i dotyku, zdaje się być zupełnie pewnem, ponieważ przecięcie wiązki

włókien czuciowych w rdzeniu (cordotomia) usuwa ból kończyny po przeciwniej stronie, podczas gdy czucie dotyku jest zachowane. L. zaznacza jednak, że to zachowane czucie dotyku nie jest różnicowane i chory nie jest w stanie odróżnić ani przyjemnego, ani przykrego uczucia dotyku, a nawet zauważył, że w 2 przypadkach po kilkakrotnej obustronnej cordotomii w kilka miesięcy po zupełnej analgezji wystąpiło czucie bólu, a w pewnych obszarach skóry nawet przeczuł. Ani regeneracja włókien nerwowych ani niedokładnie wykonane operacje nie mogą tu wchodzić w rachubę, należy przyjąć, że powrót do odczuwania bólu pochodzi od postępującego różnicowania się uczucia dotyku. L. sądzi, że ból jest czuciem ogólnym odczuwanym jako ból przez mózg i przyjmuje, że komórki mózgowe nauczyły się odczuwać czucie dotyku jako ból, jednym słowem całą sprawę różnicowania się uczucia na obwodzie przesunęła do różnicowania się w mózgu, popierając to znanym faktem, że odczuwanie bólu u różnych ludzi idzie w parze z kulturą. Obecność w rdzeniu 2 wiązek nerwowych, homolateralnej dla dotyku i skrzyżowanej dla bólu stara się wytłumaczyć tem, że dotyk ma znaczenie dla życia wegetatywnego i włókna kończą się w ośrodkach mało różnicowanych, podczas gdy ból ma znaczenie dla życia psychicznego, uczuciowego i dlatego włókna te krzyżują się, kończąc się w ośrodkach wyższych, bardziej różnicowanych.

L. poddaje krytyce badania fizjologów nad czuciem bólu (Frey i in.), według których skóra ma być obficie zaopatrzoną na nerwy czułe na ból, jak na dotyk (więcej punktów bólu jak dotyku). To tłumaczy się metodą badania przez ukięcia, które są bodźcem nienormalnym, zawsze gwałtownym i przekraczającym dawkę, mogącą wywołać czucie dotyku. Niesłuszne jest również zdanie, że rogówka jest bardzo czuła na ból, a mało ma punktów dotyku, ponieważ czucie dotyku w rogówce jest ogólnie znane (odruch rogówkowy), tylko czucie to nie dochodzi do świadomości, czucie nieświadome cechuje przecież większą część naszych narządów (stawy, jelita, tętnice i t. d.). W czasie regeneracji nerwu po przecięciu występuje najpierw czucie bólu, a później czucie dotyku, co L. tłumaczy nie szybszą regeneracją włókien bólowych, ale nadmierną pobudliwością nowych włókienek. Podobny stan przeczuł stwierdza się przy transplantacji skóry, dopiero z czasem bodźce dotykowe dają uczucie dotyku.

Mechanizm powstawania bólu — jeżeli pominie się działanie mechanicznej natury — może być różnorodny, stan fizyczno-chemiczny środowiska otaczającego zakończenia czuciowe ma tu duże znaczenie, większe stężenie jonów wodorowych (kwasota), większa zawartość wapnia może być często przyczyną powstawania bólów. Zmiany miejscowe w krążeniu krwi zdają się odgrywać poważną rolę. Przekrwienie bierne, a jeszcze więcej czynne jest częstą przyczyną bólów, czego ograniczone stany zapalne są jaskrawym dowodem. Dobry wpływ leczniczy sympatykotonii we wielu bólach, wywołanych prawdopodobnie przez przekrwienie, nie da się narazie wytłumaczyć i trudno zrozumieć to paradoksalne leczenie przekrwienia przekrwieniem po sympatykotonii. Również niedokrwienie lub anemja jest przyczyną występowania bólów.

L. podkreśla ważne znaczenie uczucia nieświadomego, które odgrywa poważną rolę — dotąd mało poznana — w życiu wegetatywnym. Dokładniejsze poznanie różnych odruchów z narządów wewnętrznych pozwoli wglądnąć i zrozumieć różne mechanizmy regulujące czynności organizmu.

Nr. 2. — 1931.

A. Calmette: *Epilog katastrofy w Lubece*. Znawcy, którzy zbadali resztki szczepionki BSG, używanej w Lubece, stwierdzili, że tak w szczepionce jakoteż w narządach dzieci, które zginęły po szczepieniu znajdowały się prątki typu ludzkiego. Prątki te dostały się do pracowni szpitala w Lubece z Instytutu Kocha w Berlinie i własności biologiczne tego szczepu ludzkiego były dokładnie znane. Słabej zjadliwości tych prątków należy przypisać, że katastrofa ta nie pociągnęła za sobą więcej ofiar (na 251 szczepionych 73 zgony). Szczepionki sporządzane w niektórych dniach okazały się dotąd zupełnie nieszkodliwe, co przemawia za tem, że prątki ludzkie nie do każdej serii szczepionki były domieszane. Brak dokładnych protokołów przyrządzania szczepionki i zniszczenie jej zapasów przez lekarza, przeprowadzającego te szczepienia, nie pozwolił na dokładniejsze zbadanie. W każdym razie pewnem jest, że nie szczepionka BCG wywołała śmierć tylu niemowląt, tylko że przyczyną tego jest fatalny błąd lekarza. C. zaznacza, że w sprawie wyrobu, przyrządzania i przechowywania szczepionek muszą obowiązywać podobnie surowe przepisy jak w aptece.

R. Monceaux: *Rola nadnerczy w wahaniach cholesterolu w krwi u chorych na gruźlicę*. Podawanie cholesterolu i podobnych ciał u chorych na gruźlicę ma mieć na celu wzmocnienie

odporności tkankowej, ponieważ stwierdzano przeważnie zmniejszenie cholesterolu w krwi w cięższych przypadkach gruźlicy. M. sądzi, że takie stanowisko nie jest uzasadnione, ponieważ dołącznie niewiadomo, jaka jest rola cholesterolu, jak powstaje i jakim przemianom podlega ona w organizmie. Najważniejszym miejscem powstawania cholesterolu jest nadnercze i poziom cholesterolu w krwi zależy od wytwarzania jej w korze nadnerczy oraz od wychwytywania jej głównie przez płuca. W gruźlicy u dzieci, w gruźlicy opon mózgowych, w początkowych okresach lub przy zaostrzeniu się gruźlicy stwierdza się często hipercholesterynemię, natomiast przy gruźlicy przewlekłej w parze z ciężkością schorzenia idzie obniżanie się cholesterolu w krwi. Szczególnie zmniejszony stosunek estrów cholesterolu do wolnej chol. ma być sprawdzianem ciężkości i pogarszania się gruźlicy. Po odnie płucnej wzrasta ilość cholesterolu, gromadzącej się obficie w płucu gruźliczo zmienionem. Nadnercza w początkowym lub ostrym stadium gruźlicy są nadezynne i są w stanie z karotynu wytworzyć więcej cholesterolu, dlatego też wtedy mamy w krwi hipercholesterynemię, w przewlekłych stanach gruźliczych stwierdzano sklerozę i niedoczynność nadnerczy i stąd zmniejszona ilość cholesterolu w krwi.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXVIII. Posiedzenie naukowe z dnia 7 listopada 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1) Kol. Grzędzielski przedstawia dwa przypadki zaniku nerwów wzrokowych po zatruciu alkoholem skażonym. Na wstępie mówca zaznacza, iż coraz bardziej rozpowszechniające się wśród ludności używanie spirytusu denaturowanego jako napoju upajającego, staje się wprost niebezpieczeństwem społecznym.

W pierwszym przypadku chodzi o wieśniaka 23-letniego, który na weselu upił się wódką, zrobioną ze spirytusu denaturowanego. Na trzeci dzień rano obudził się zupełnie ślepy. Wzrok po kilku dniach powrócił. Po 6 tygodniach chory zgłosił się na klinikę okulistyczną. Stwierdzono tam bystrość wzroku oka prawego 1 1/2/60, oka lewego 3/60. W polu widzenia duże ubytki centralne, przy lekkim zwichnięciu obwodu. Wziernikiem stwierdza się błądokość obu tarcz n. wzrok. przy zatartych granicach. Wassermann ujemny.

Drugi chory, egzekutor podatkowy lat 32, przed 4 laty zaraził się kiłą, na którą raz się leczył. Przed 4 miesiącami był zaproszony na chrzciny, gdzie bawił przez godzinę i pił dużo wódki, co do której dowiedział się potem, iż była zrobioną ze spirytusu denaturowanego. Na drugi dzień nagle zachorował wśród silnych bólów głowy, wymiotów i gorączki 39°. Na trzeci dzień rano obudził się zupełnie ślepy. Wzrok zaczął powracać po 5 dniach, tak, że po 2 tygodniach chory mógł już czytać. Jednak po 4 tygodniach znowu przyszło do zwolna postępującego pogorszenia. W obecnej chwili bystrość wzroku oka prawego wynosi 1/60, oka lewego 1 1/2/60. W polu widzenia zaznaczają się względnie centralne ubytki. przy znacznym zwichnięciu obwodu. Tarcze n. wzrokowych blade, o ostrych granicach. Wassermann we krwi dodatni, w płynie mózgo-rdzeniowym ujemny.

Ze względu na charakterystyczny przebieg choroby mówca rozpoznaje w obu przypadkach przebyte pozagłokowe zapalenie nerwów wzrokowych na tle toksycznym, które doprowadziło do zaniku. W drugim przypadku można wykluczyć etiologię kiłową, ze względu na brak zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Jako czynnik toksyczny należy obwinąć alkohol metylowy, który służy do skażania alkoholu etylowego i który, jak wiadomo z piśmiennictwa, już w bardzo małych dawkach może spowodować ciężkie uszkodzenia nerwu wzrokowego.

W dyskusji kol. Bednarski wspomina o zatruciach spirytusem w powiecie łódzkim, które zdarzyły się w ostatnich czasach w związku z tajnem gorzelnictwem.

Kol. Falkiewicz Tadeusz zapytuje, w jaki czas po zatruciu wystąpił w tych przypadkach zanik nerwów wzrokowych.

Kol. Kuhn wspomina o wypadku bardzo ciężkiego zatrucia wódką, zrobioną ze spirytusu denaturowanego, gdzie 20 osób ciężko zachorowało, a 6 osób zmarło.

Kol. Grzędzielski w odpowiedzi kol. Falkiewiczowi: pierwszy chory był badany w 6 tygodni po zatruciu, drugi dopiero po 3 miesiącach. U obu był wybitny zanik nerwów wzrokowych.

2) Kol. Oberlander przedstawia przypadek *ureterocle*. Schorzenie dolnego odcinka moczowodu, przebiegającego w ścianie pęcherza w *pars juxtavesicalis* pod postacią cystki. Schorzenia te

są następstwem jużto wrodzonego zwężenia ujścia moczowego, jużto nabyte jako następstwa stanów zapalnych tychże. Przebiegają pod formą różnych innych schorzeń, jak: *cystitis* zwykłej i ropnej, *pyonephrosis*, a nawet wśród objawów ostrej „*appendicitis*”. Z trzech przypadków, które mówca miał sposobność obserwować i leczyć, dwa przebiegały pod formą „*pyurii*” i „*pyonefrozy*”, oba wyleczone zupełnie po usunięciu zwężenia w ujściu.

Trzeci przypadek, który dziś przedstawia, przybył do szpitala z rozpoznaniem: „*appendicitis acuta*” do operacji. Również i w tym przypadku wszystkie objawy chorobowe minęły po usunięciu zwężenia ujścia moczowodu, jako przyczyny schorzenia. Co do sposobu operacyjnego w ostatnim przypadku (trzecim), zastosował metodę powolnej dyatacji zwężenia ujścia moczowodu, jako przyczyny ureterocele. W dwóch pierwszych przypadkach stosował wśródpęcherzowo przyżeganie cysty sondą elektrokoagulacyjną prądem o wysokim napięciu.

Schorzenie to naogół bardzo rzadkie, w erze przedcystoskopowej zupełnie nieznanie. W ostatnich 20-ściu latach w literaturze znajdujemy opisanych około 200 przypadków.

Trzy wyżej opisane przypadki *ureterocele* będą dalszym przykładem w kazuistyce schorzeń odcinka moczowodu w *pars juxta-vesicalis*.

W dyskusji kol. Laskownicki zaznacza, że określenie tego przypadku rozpoznaniem *ureterocele* jest nie trafne, mianem *ureterocele* bowiem oznaczamy schorzenia, gdzie albo moczowód wypada do worka przepuklinowego i znajduje się na jego zewnętrznej ścianie, albo też przypadki, gdzie moczowód wypada na zewnątrz przez cewkę moczową kobiety (schorzenie wyłącznie spotykane u kobiet). Przypadek przedstawiony przez kol. Oberländera określić trzeba jako torbielowate rozszerzenie ujścia moczowodowego (*dilatatio cystica ostii ureterici*).

Ponadto przemawiał w dyskusji kol. Ostrowski Tadeusz.

3) Kol. Lesław Węgrzynowski odczytuje: Sprawozdanie ze Zjazdu międzynarodowego przeciwgruźliczego w Oslo. Referent przedstawia stan gruźlicy i stan walki z gruźlicą w Norwegii, z czego wynika, iż rozwój ruchu przeciwgruźliczego nabiera zwłaszcza po wojnie znacznego tempa, śmiertelność spada do 12 i 1/2 na 10.000. Budżet roczny przeciwgruźliczy wynosi 10 milionów koron norweskich t. j. 3—4 koron na mieszkańca.

Referent dalej przedstawia organizację Zjazdu, podkreślając wybitny udział całego społeczeństwa z rządem i królem na czele, i omawia pierwszy temat dotyczący się szczepień ochronnych metodą Calmetta. Calmette streszcza swój wykład w następujących wnioskach:

1. Klinicyści i badacze zgadzają się z tem, iż *immunitas* przeciwgruźlicza jest szczególnym stanem odporności na wtórne zakażenia. Odporność uwarunkowana jest obecnością właściwych i do brotliwych prątków lub zmianami gruźliczymi do brotliwymi. Stan ten ujawnia się alergją i wrażliwością na tuberkulinę. Jednak obecność tych prątków lub zmian gruźliczych jest stałym niebezpieczeństwem dla nosiciela. Pod wpływem różnych czynników głównie reinfekcji masowej mogą one zaatakować ustrój.

2. Wszystkie próby, aby wywołać odporność zapomocą zarażków zabitych lub ich wyciągami, nie udały się.

3. Tylko zastosowanie zarażków żywych, mniej lub więcej żywotnych, jest skuteczne. Sposób ten jest mniej lub więcej niebezpieczny dla ustroju, chyba że uda się wyhodować sztucznie w laboratorium szczep nieszkodliwy dla ustroju wrażliwych na gruźlicę, któryby zachował własności antygenowe.

4. Szczep B. C. G. ma te własności już ustalone, wytwarza tuberkulinę i przeciwciała „*in vivo* et *in vitro*”, a nie ma zdolności wywoływania zmian gruźliczych postępujących. Zmiany, które on wywołuje, nie dadzą się przeszczepiać.

5. Nieszkodliwość tego szczepu pozwala na używanie go nawet u noworodków.

6. Ta ochrona zapomocą B. C. G. jest możliwa w każdym wieku pod warunkiem, że ustrój nie zetknął się jeszcze z prątkiem i nie oddziaływała na tuberkulinę. W wypadkach już istniejącego zakażenia B. C. G. nie wywołuje odporności, a natomiast może dać fenomen Kocha, przyczem najczęściej powstaje zimny ropień w miejscu szczepienia.

7. Szczepienie noworodków doustne jest łatwe i nieszkodliwe, powinno być przeprowadzone w pierwszych 10 dniach po urodzeniu, w tym czasie bowiem błona śluzowa, składająca się z komórek protoplazmatycznych, absorbuje łatwo prątki B. C. G., które potem dostają się do aparatu limfatycznego. Technika szczepień nie przedstawia trudności, może być wykonywana nie tylko przez lekarzy, ale też i przez pielęgniarki i akuszerki.

8. Od roku 1924 szczepienie ochronne zyskuje sobie coraz większe prawo obywatelstwa we Francji, Belgii, Kanadzie, Hiszpanii, Grecji, Holandji, Polsce, Italji, Brazylii, Urugwaju, Argentynie,

Chili i innych. Doświadczenia są prowadzone w Niemczech, Danji, Norwegji, Rosji, Szwecji, Szwajcarii i Czechosłowacji.

9. Doświadczenia dotychczasowe wykazały, że B. C. G. nie wywiera szkodliwego wpływu na rozwój dziecka, że chorobowość i śmiertelność jest mniejsza u szczepionych, żyjących w tych samych warunkach co i nieszczepione, a śmiertelność u dzieci rodziców gruźliczych, przy zastosowaniu izolacji przez czas 1 miesiąca po szczepieniu, wynosi prawie zero.

10. Żaden z zarzutów stawianych B. C. G. nie utrzymał się, doświadczenia bowiem kliniczne zbijają je, niema więc żadnej racji pozbawiać tego dobrodziejstwa dzieci pochodzących z ludzi zdrowych.

Koreferenci, wśród których na wymienienie zasługują: Neufeld z Berlina, Wil. H. Park z New-Yorku, L. Saye Barcelona, K. A. Jensen Kopenhaga, E. Maragliano Genua, O. Scheel Oslo, Heynsius Van den Berg Amsterdam, Michałowicz Warszawa, J. Cantacuzène Bukarest, Carl Neslund Sztokholm, zgodzili się na to, iż nie można przypisać szczepionce Calmettowskiej żadnego szkodliwego działania; większość koreferentów zgodziła się z wywodami Calmetta.

Uroczyste posiedzenie naukowe ku uczczeniu pamięci Rektora Emanuela Macheka z dnia 14 listopada 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1) Przewodniczący wita obecną na posiedzeniu Wdowę po ś. p. Rektorze Macheku i Jej Siostry oraz przypomina, że w przemówieniu wygłoszonym ku czci zmarłego Rektora na posiedzeniu naukowym Tow. w dniu 3 października 1930 podniósł tylko znakomitą i obfitą w owoce działalność Jego w Towarzystwach Lekarskich, pracujących na terenie Lwowa i h. Galicji. Zapowiedział wtedy, że działalność naukowa i profesorska ś. p. Macheka będzie omówiona później przez Kolegów, którzy wspólnie ze Zmarłym na tej niwie pracowali. Posiedzenie obecne jest właśnie poświęcone temu celowi.

2) Prof. Dr. Adam Bednarski. „*Pogląd na działalność kliniki okulistycznej Prof. Macheka*”. W łonie Towarzystwa Lekarskiego powstała myśl urządzenia uroczystego posiedzenia Towarzystwa, celem uczczenia Prof. Emanuela Macheka, jednego z najzasłużeńszych członków Towarzystwa. Kol. Prezes Dr. Kuhn raczył zaprosić klinikę okulistyczną do współdziału w urządzeniu tego posiedzenia. Dla kliniki to i zaszczyt i odznaczenie, że Towarzystwo Lekarskie czci pamięć pierwszego profesora kliniki okulistycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza.

Prof. Machek reprezentował kierunek ścisłego związku Towarzystwa Lekarskiego z Wydziałem Lekarskim a w szczególności Towarzystwa Lekarskiego ze swą kliniką. Z tego tu prezydjalnego krzesła Towarzystwa Lekarskiego, w r. 1898, powołany na katedrę okulistyki, złożył obowiązki prezesa Towarzystwa Lekarskiego z obowiązkami profesora kliniki i jako profesor kliniki, mając duży materiał naukowy, korzystał z niego na dobro Towarzystwa Lekarskiego. Tutaj w Towarzystwie Lekarskim wygłosił kilkadziesiąt odczytów wraz z pokazami przypadków chorobowych. Zachęcał też asystentów swej kliniki do wykładów w Towarzystwie Lekarskim, rozumiejąc, że Towarzystwo Lekarskie jest najlepszą areną, na której młody lekarz ma sposobność wyrobić się i wybrać. Największą jednak zasługą Macheka dla Towarzystwa Lekarskiego jest założenie we Lwowie Tygodnika Lekarskiego. Naturalnie nim powstanie pismo, musi być przedtem komitet. muszą być liczne posiedzenia, zgromadzenie, to wszystko było, ale inicjatorem i główną sprężyną tych komitetów i posiedzeń był Machek. Tygodnik Lekarski rozwijał się, stał się wkrótce organem Towarzystwa Lekarskiego, a dzisiejsza Polska Gazeta Lekarska jest tylko dalszym etapem rozwoju Tygodnika Lekarskiego, założonego przez Prof. Macheka.

Prof. Machek kierował kliniką okulistyczną w latach 1898 — 1922 t. j. przez pierwszych 23 lat istnienia kliniki.

Klinika okulistyczna pomieszczona w szpitalu powszechnym, nie była w całości gotową na początek roku szkolnego.

Ambulatorjum kliniki rozpoczęło dnia 1-go listopada 1898 r. Pierwszy wykład odbył się dnia 4 listopada 1898 r., w jednej ze sal chorych, tymczasowo do tego urządzonych. Dnia 17-go grudnia 1898 r. przyjęto pierwszego chorego na klinikę stałą, urządzoną na 40 łóżek. Dnia 22 grudnia 1898 r. wykonano pierwszą operację na klinice. Uroczyste otwarcie kliniki odbyło się dnia 25 stycznia 1899 r., wobec przedstawicieli władz rządowych i krajowych, profesorów Uniwersytetu, lekarzy i młodzieży uniwersyteckiej. Prof. Machek wygłosił na tem otwarciu wykład wstępny pt.: O znaczeniu środków i sposobów badania na rozwój nowszej okulistyki.

Na wykłady kliniczne okulistyki, w pierwszym roku istnienia kliniki 1898/9, zapisanych było w półroczu zimowym 31 słuchaczy, a w półroczu letnim 15 słuchaczy. W następnym roku 1899/1900

w zimie 23, w lecie 8 słuchaczy. W późniejszych latach, przed wybuchem wojny w r. 1914, ilość słuchaczy zapisanych na wykłady okulistyki wahała się od 24—60 słuchaczy. W r. 1914/15 wykłady nie odbywały się z powodu inwazji rosyjskiej. W r. 1918/19 z powodu zajęcia Lwowa przez Ukraińców w dniu 1 listopada, wpisy i wykłady zostały na cały rok przerwane. W r. 1919/20 na kurs wojskowy było zapisanych w półroczu zimowym 62 słuchaczy. W r. 1920/21 w zimie 119, w lecie 148, w r. 1921/22 w zimie 226, w lecie 320 słuchaczy. Prof. Machek znanym był jako znakomity mówca, to też wykłady Jego barwne i żywe były licznie uczęszczane i chętnie słuchane przez młodzież. Do rygorozów przygotowywali się studenci przeważnie ze skryptów spisywanych z wykładów Macheka, a obok tego był w użyciu podręcznik Fuchsa. Ilość egzaminów z okulistyki dochodziła przed wojną do 65 egzaminów rocznie. Obok wykładów Prof. Machek prowadził kursa uzupełniające dla lekarzy; odbyły się trzy, w latach 1902, 1906 i 1908. Raz, w r. 1900 wykladał Prof. Machek publicum: Oftalmoskopja teoretyczna, 1 godz. tygodniowo, w półroczu zimowym. Zapisanych było na ten wykład 36 słuchaczy.

Klinika miała zrazu dwóch asystentów, później od r. 1906 trzech. Ogółem pracowało na klinice za czasów Prof. Macheka 15 asystentów. Obok asystentów praktykowało na klinice, krótszy lub dłuższy czas, 45 lekarzy. O sześciu zanotowano, że są lekarzami wojskowymi, byli to przeważnie lekarze pułkowi wojska austriackiego. Lekarze praktykujący na klinice pochodzili naturalnie przeważnie ze Lwowa lub z Galicji. Poza tem, jak zanotowano w kronice kliniki, pochodziło z Warszawy 4, z Lublina 1, z Królestwa Polskiego 2, z Kujaw 1, z gubernji Mińskiej 1, z Kijowa 1, z Czernichowa w Rosji 1, z Charkowa 1, z Władykaukazu 1, z Alepo w Syrii 1. Zwiedzający klinikę pochodzili: z Kamieńca Podolskiego 1, z Kijowa 2, z Odessy 1. Jak widzimy z tego zestawienia, zaznacza się tutaj oddziaływanie kliniki, wskazane jej położeniem geograficznym Lwowa, na daleki wschód, po przez Kijów, Charków i Odesę do morza Czarnego i dalej przez Władykaukaz aż do Syrii.

Z szeregu gości odwiedzających klinikę wspomnę okulistę Doc. Dr. Szymanowskiego z Kijowa, który bawił na klinice przez kilka dni i potem opisał klinikę w języku rosyjskim: Pismo o niektórych zagranicznych ocznych klinikach, Kijów 1903, str. 35. Obok kliniki Macheka, opisanej na pierwszym miejscu, opisuje tu Szymanowski następnie klinikę Wicherkiewicza w Krakowie, Fuchsa w Wiedniu, Lapersona i Moraxa w Paryżu. Przy klinice czynnych było trzech docentów okulistyki.

W r. 1921 otwarto przy klinice „Bezpłatną poradnię okulistyczną dla niezaopiekowanej młodzieży szkolnej lwowskich państwowych szkół średnich” na podstawie umowy zawartej między Dyrekcją kliniki okulistycznej, a Galicyjską Radą szkolną krajową, zatwierdzonej przez delegata Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Poradnia ta mieściła się przez dwa lata (do 31 października 1922) w lokalnościach kliniki okulistycznej, w osobnym pokoju, miała osobnego kierownika poradni i personel pomocniczy sanitarny, własne instrumenty i leki.

Przy klinice istnieje pracownia histologiczna i bakteriologiczna, jakoteż pracownia fotograficzna z aparatem do zdjęć stereoskopowych.

Najważniejszą czynnością klinik i zakładów Uniwersyteckich jest praca naukowa. Oto leżą przed nami cztery tomy odbitek prac kliniki okulistycznej, trzy grubsze, czwarty cieńszy, bo z lat wojny. Zawierają te tomy 100 prac kliniki Prof. Macheka, przyczem nie liczone są liczne wykłady, wygłaszane w Towarzystwie Lekarskim lub na Zjazdach naukowych, jakoteż pokazy przypadków chorobowych. Oprócz prac w języku polskim, wyszło 29 prac w języku niemieckim, 2 prace w języku francuskim i 1 praca w języku angielskim (Prof. Macheka). Kierunek prac naukowych był najczęściej anatomo-patologiczny (20 prac), a następnie obok kazuistyki (14 prac), były prace z dziedziny bakteriologii, parazytologii, serologii i biochemji (7 prac). Z historii okulistyki 6 prac, sprawozdawczo statystycznych 6 prac, wykładów klinicznych 6, prac eksperymentalnych 3, prac z zakresu operacji ocznych 3, z zakresu terapii ocznej 3, z dziedziny patologji oka, rentgenologii, optyki okulistycznej, z dziedziny uszkodzeń oka i medycyny społecznej po jednej pracy. Wreszcie 1 atlas dydaktyczny i 1 schemat dydaktyczny. Z tego zestawienia widzimy, że niema dziedziny okulistyki, któraby na klinice Macheka nie była zastąpiona i opracowana, a że najwięcej stosunkowo było prac z zakresu anatomo-patologicznego, świadczy to o wysokim poziomie pracy naukowej kliniki Prof. Macheka.

3) Prof. Dr. W. Reiss: *O działalności naukowej Prof. Macheka* (z pokazami świetlnymi). Na samym wstępie kreśli prelegent osobiste wspomnienia prof. Macheka z Jego dwuletniego pobytu na klinice okulistycznej prof. Arlta we Wiedniu i czasy asystentury na klinice prof. Rydla w Krakowie, zakończone w r. 1882 habilitacją na docenta okulistyki. W kilka lat później przenosi się

M. do Lwowa. W r. 1892 zostaje mianowany prymariuszem oddziału ocznego powszechnego szpitala krajowego. Po objęciu tego stanowiska nietylko wznosi oddział na wyżyny nowoczesnej nauki, ale bierze ponadto ster akcji zwalczania jaglicy w swe ręce. M. pierwszy ogłasza w r. 1895 „statystykę wraz z mapką nasilenia jaglicy” w b. Galicji na podstawie zapisków komisji poborowych ogłaszanych przez Namiestnictwo, powiększa na wiosnę i w lecie oddział oczny przez pomieszczenie chorych jagliczych w baraku Czerwonego Krzyża i stwarza warunki do ambulatoryjnego leczenia jaglicy. Przy objęciu kliniki ocznej ilość chorych jagliczych w ambulatorjum klinicznem wynosiła 28% ,w ostatnich latach spadła do 7—9%.

Przy leczeniu powikłań powiekowych jaglicy (wrost rzęs) stosuje M. własną metodę operacyjną, plastykę wolnego brzegu powiekowego, ogłoszoną w r. 1897, która nietylko przyczyniła się do usunięcia jednego z najcięższych powikłań jaglicy ale znalazła oddźwięk w pracach nowszych Blaskovica, który przy opisywaniu swojej modyfikacji, w części historycznej wspomina nazwisko Macheka.

Zdolność operacyjną M. nie pozostała także bez wpływu na leczenie zaćmy starczej, która stanowiła materiał eksportowy dla zagranicy. Po wprowadzeniu udogodnień w szpitalu, liczba operowanych na zaćmę w szpitalu i na klinice tak się wzmogła, że śmiało mogły oba zakłady stanąć w statystyce Nagla obok innych zakładów zagranicznych. M. podaje własny sposób cięcia rogówkowego przy operacjach zaćmy bez irydektomji, a później także pewną modyfikację pierwszego aktu operacji zaćmy.

Obdarzony niezwykłą zdolnością obserwacyjną opisuje M. w r. 1895 po raz pierwszy kliniczny obraz półpaśca tęczówki. Późniejsi badacze niemieccy, uwzględniając zasługi M., nazwali ten obraz chorobowy w krótkości Jego nazwiskiem (Macheksche Krankheit).

Nowa metoda operacji opadnięcia powieki polegała na stworzeniu estetycznie wyglądającego fałdu pokrywowego, którego brak było w dotychczasowych metodach operacyjnych.

Przy leczeniu pelzających wrzodów rogówki stosował M. już dawno nakłucie rogówki i wentylowanie ranki: sposób, który na zeszłorocznym zjeździe okulistów w Amsterdamie polecał jeden z młodszych okulistów czeskich.

Z większych prac Macheka omawia prelegent spostrzeżenia dotyczące „dziedziczności optycznej budowy oczów” przedstawione na zjeździe okulistów polskich we Lwowie w r. 1924. Prof. M. udało się zebrać „rodowody refrakcyjne” wielu znanych rodzin w Polsce, obejmujące nieraz 4—6 pokoleń i znaczne przestrzenie czasu, niekiedy powyżej lat 150. Rodowody te ilustrowane tablicami schematycznymi dostarczyły dużo cennych danych do dziedziczności różnych wad refrakcyjnych.

Także historia medycyny znalazła w M. swego miłośnika. Pisał artykuł „o lekarzach w Babilonii i czynności ich wchodzącej w zakres okulistyki” i pozostawił po sobie wartościową „historję okulistyki w latach 1772—1927”.

W końcu wspomina prelegent o zdolności nauczania prof. M. o Jego przejrzystych wykładach, w których nieraz omawiał zagadnienia, będące znacznie później przedmiotem prac naukowych innych badaczy.

Po odczycie pokazał prelegent na ekranie szereg portretów prof. M. z różnych epok życia i fotografie dotyczące poszczególnych prac naukowych.

(Odczyt w całości ogłoszony będzie w kwartalniku okulistycznym „Klinika Oczna” z r. 1930).

4) Dr. Jerzy Grzędzielski. *O operacjach ocznych wykonywanych na klinice prof. Macheka*. Operacje rozpoczął prof. Machek dnia 22 grudnia 1898, operując w przypadku jaglicy fałszywy wzrost rzęs swoim własnym sposobem.

Od tego czasu liczba większych zabiegów operacyjnych wykonanych na klinice okulistycznej we Lwowie wahała się średnio między 700—800 rocznie. Pod tym względem klinika we Lwowie ustępowała tylko kilku wielkim klinikom zagranicznym: we Wiedniu, Berlinie, Budapeszcie i Lipsku, jak to wynika z corocznych sprawozdań w rocznikach Nagla.

Z poszczególnych operacji wykonanych mówić należy na pierwszym miejscu o wydobyciach katarakty. Tych usuwano rocznie 200—300, z tego samych zaśm starczych 150—200.

Co do metod operowania zaćmy starczej, to używano przeważnie ekstrakcji obwodowej z wycięciem tęczówki, według Graefego. Obok tego, pewną ilość katarakt, głównie w pierwszych latach kliniki, operował prof. Machek bez irydektomji, zapomocą cięcia rogówkowego sposobem Weckera lub Pagenstechera, a raz (31 października 1900) sposobem własnym. W roku 1910 wykonano pierwszą ekstrakcję z irydektomią obwodową Hessa. Dwa razy (r. 1901 i 1913), wykonano zepchnięcie katarakty do ciała szklistego, czyli wybrano najdawniejszy sposób operowania zaćmy.

pochodzący jeszcze z przed 2000 lat, który wyszedł z użycia już w połowie XIX wieku, jednak jeszcze okazał się potrzebnym, ze względu na niepoczytalny stan chorych.

Na marginesie ksiąg operacyjnych przy każdej operacji katarakty robione były adnotacje, dotyczące się metody operacyjnej, sposobu wykonania i komplikacji podczas zabiegu, oraz następnych wyników. Co do sposobu wykonania, to znajdujemy nieraz takie uwagi, jak „jednym cięciem” lub „jednym instrumentem”, co miało oznaczać, iż operator wykonywał przecięcie torebki soczewki nożem Graefego, za jednym zamachem z cięciem płatowem. Ilość niepomysłnych wyników była bardzo mała, wahająca się około 1%.

Z innych operacji na soczewce należy wymienić usunięcie przezroczystej soczewki, w celu usunięcia wysokiej myopii. Ta operację robiono dwa razy w r. 1908 i 1910. Polegała ona na nacięciu soczewki i następnym usunięciu zaćmy stąd powstałej zapomocą nakłucia rogówki.

Dla przyspieszenia dojrzewania katarakty robiono wiele przygotawczych irydektomii, niejednokrotnie i do 100 na rok. Obok tego często robiono sztuczną maturację katarakty według Förstera.

Przy jaskrze główną operacją była irydektomia, zwłaszcza przy jaskrach zapalnych, przy jaskrze prostej obok tego sklerotomia przednia Weckera. 30 października 1905 zjawia się na widowni cyklodializa Heinego, a więc bezpośrednio po jej ogłoszeniu.

Pierwsze wydobycie zapomocą elektromagnesu odłamka żelaza z oka dokonał prof. Machek dnia 13 maja 1899. Ten sam elektromagnes służył dotychczas wiernie naszej klinice okulistycznej i jak dotychczas jest jedynym na cały wschodnio-południowy obszar Polski.

Z innych zabiegów, gdzieindziej nie wykonywanych, będących oryginalnym pomysłem prof. Macheka, należy wymienić próby leczenia gruźlicy tęczówki zapomocą wstrzykiwań powietrza do przedniej komory oka (w r. 1903). W innym miejscu znajdujemy wzmiankę, iż raz przy irydektomii, w celu zabezpieczenia oka przed zakażeniem ze strony ropiejącego woreczka łzowego, podwiązano kanaliki łzowe (1904).

Poza temi operacjami były wykonywane wszystkie typowe zabiegi na gałce i mięśniach ocznych, które nie potrzebują osobnego omawiania.

Operacji plastycznych wykonywano bardzo dużo i różnemi sposobami. Najliczniejsze są zabiegi skierowane przeciwko wadliwemu wzrostowi rzęs z powodu jaglicy. W latach 1898—1922 wykonano ich na klinice okulistycznej około 2000, sposobami Jäschke-Arlta, Hotza, Panasa, Watsona, Oettingena, Flarera, zapomocą kantoplastyki, oraz sposobem prof. Macheka. Tym ostatnim okragło 280 razy. Poza tem w pierwszych latach istnienia kliniki często operowano trichiasis zapomocą plastyki błony śluzowej z ust; raz do tego celu wzięto kawałek spojówki z królika. W kilkunastu przypadkach, w latach 1901—1904 operowano trichiasis zapomocą przecięcia chrząstki powiekowej według oryginalnego pomysłu prof. Macheka. Ponadto robił prof. Machek próby poprawiania wadliwego wzrostu rzęs zapomocą iniekcji parafiny pod skórę powieki.

Przy zmianach bliznowatych powiek posługiwano się często w pierwszych latach istnienia kliniki przeszczepianiem płatów nabłonkowych sposobem Thierscha.

Wrodzone opadnięcie górnej powieki operowano przeważnie metodą Macheka. Od czasu jej wprowadzenia, t. j. od r. 1907 użyto jej 13 razy. Nadmienić należy, że te przypadki są bardzo rzadkie, zjawiają się najwyżej 1—2 razy na rok.

Przy operacjach powiekowych było stosowane znieczulenie miejscowe według Schleicha, które zostało wprowadzone wkrótce po otwarciu kliniki (21 marca 1899). Przy wyluszczeniach gałki ocznej posługiwano się też niejednokrotnie tym sposobem, lecz do czasów wojny głównie była w użyciu narkoza chloroformowa, lub chlorkiem etylu.

Kończąc ten przegląd stwierdzić należy, że sztuka operacyjna na klinice prof. Macheka była postawiona wysoko, tak co do ilości i różnorodności wykonywanych zabiegów, jak i co do wprowadzenia nowych sposobów i zdobyczy technicznych. Sam też prof. Machek rzucił wiele myśli oryginalnych; niektóre z nich zostały ogłoszone w Jego pracach naukowych, niektóre drżemią zagrzebane w starych księgach i historiach chorób, ale większość z nich weszła w życie i, chociaż bezimiennie, przenosi się drogą tradycji z uczniów na uczniów.

5) Prym. Dr. Albin Musiał. *O cierpieniu współczulnem oka.* (Wykład będzie w całości ogłoszony drukiem).

W dyskusji Prof. Adam Bednarski nie przychylił się do poglądów, upatrujących przyczynę zapalenia współczulnego oka w gruźlicy, skłaniał się raczej do teorii metastatycznej Rómbera. Ponadto mówca wspomina o leczeniu zapalenia współczulnego abscesem fiksacyjnym.

Dr. Naróg Franciszek: a) *Nawrót śródbłonka spojówki gałkowej (endothelioma recidivans).*

Chory M. D., lat 20, podał, że w r. 1927 wycięto mu guzek ze spojówki gałkowej oka lewego. Po pół roku guzek zaczął znowu rósć na tem samym miejscu. Guzek powstał sam przez się, uderzenia nie było. W chwili zgłoszenia się stwierdzono w kąciку wewnętrznym lewego oka guzek wielkości fasoli, owalny, zrosnięty z jednej strony z fałdem półksiężycowym, a drugą stroną zachodzący na brzeg rogówki. Guzek był spłaszczony, z licznymi naczynekami nowo wytworzonymi w postaci pętli na powierzchni, widocznymi w lampie szczelinowej. Wolno przesuwiał się na twardówce.

Najpierw ścięto guzek do badania histologicznego, potem całe miejsce przypalono diatermo-koagulacją, a następnie na miejsce ubytku przeciągnięto spojówkę z okolicy. Przebieg pooperacyjny był prawidłowy, ranka zagoiła się do dwu tygodni i chory widział dobrze. Stan dobry utrzymuje się od 3 lat. Badanie histologiczne, przeprowadzone przez Dr. Schusterównę, wykazało w guzku utkanie śródbłonka (*endothelioma*) o dość obfitem podłożu łączno-tkanowym i dużych komórkach nowotworowych z jądrami wydłużonymi o wyraźnej budowie chromatinowej, ułożonymi w postaci pasm dokoła jasnych szczelin, odpowiadających światłom naczyń.

Śródbłonki mają charakter nowotworów dobrotliwych, nawroty zaś bywają więcej złośliwe. Przypominają swą budową nowotwory przybłonkowe (*epitheliomata*) lub mięsaki. Biorą one początek z angioblastów t. j. zawiązków naczynek lub komórek tworzących naczynia. Opisano zaledwie 5 przypadków śródbłonniaków z umiejscowieniem na spojówce powieki lub załamka. W jednym tylko z opisanych przypadków Draka było umiejscowienie na spojówce gałkowej po stronie nosowej z punktem wyjścia z mięsaka łzowego. Przypadek przedstawiony jako drugi umiejscowieniem odpowiada przypadkowi Draka z tą różnicą, że jest nawrotem.

b) Czerniak (melanoma) spojówki gałkowej. W r. 1927 zgłosił się do mnie chory, J. 56, obywatel ziemski, u którego stwierdziłem ciemne zabarwienie spojówki gałkowej od dołu i zewnątrz. Chory podał, że miał to ciemne zabarwienie od 20 lat, jednakowoż stałe się powiększało. Poprzednio, na półtora roku przed wystąpieniem ciemnego zabarwienia, chory miał doznać uderzenia węglem w oko w pociągu, co nie pociągnęło za sobą żadnych następstw. Na wycięcie zabarwionej spojówki i na plastykę chory w r. 1927 się nie zgodził. Po 10 miesiącach zgłosił się z bólem oka, w którym obraz uległ zupełnej zmianie. Barwik z rozległych miejsc spojówki gałkowej wywędrował i usadowił się na brzegu rogówki dołem zewnątrz w postaci solidnego guzka wielkości ziarnka grochu o zabarwieniu ciemnym. Guzek ten spoczywał w połowie na rogówce, w połowie na spojówce gałkowej. Oko było lekko zdrażnione i nieznacznie zaczerwienione z małymi bólami. Kliniczny przebieg i obraz kazał przypuszczać, że ma się do czynienia z mięsakiem, zwłaszcza że w lampie szczelinowej widziało się przerost tkanki łącznej z obfitem nagromadzeniem barwika w guzku. Zdecydowałem się na ściecie guzka z kawałkiem zajętej spojówki, a następnie miejsce przypaliłem diatermją (elektrokoagulacja), poczem na miejsce ubytku przeciągnąłem spojówkę i założyłem 3 szwy. Po 2—3 tygodniach ranka zagoiła się w zupełności. Bystrość oka była prawidłowa. Stan zupełnie dobry oka bez śladu blizn utrzymuje się od 2 lat. Badanie histologiczne w zakładzie anatomii patol., wykonane przez Dr. Schusterównę, wykazało, że ma się do czynienia z tkanką ziarninową silnie obrzękłą, której budowy dokładnie oznaczyć nie można. Wśród nacieków zapalnych obfite złoże melaniny, miejscami komórki obrzękłe, jakie spotyka się w znamionach barwinkowych, wykazują, iż sprawa wzięła początek ze znamienia barwinkowego. Rozpoznanie histologiczne w początkach nowotworów ze znamion barwinkowych, według zdania kilku autorów, jest niepewne, o ile idzie o rozstrzygnięcie, czy ma się do czynienia ze znamieniem barwinkowym, czy z nowotworem. W naszym przypadku sprawa wyszła ze znamienia barwinkowego. Ciekawa jest wędrówka barwika na brzeg rogówki z odległych miejsc, by na brzegu rogówki skupić się w guzek. Guzek ten trwał zaledwie 1½ miesiąca i miał cechy melanoma, ale nie wiadomo, czy po dłuższym trwaniu nie przyjąłby charakteru złośliwego. Znamiona bowiem barwinkowe na spojówce gałkowej są bardzo niebezpieczne i prowadzą najczęściej do nowotworów złośliwych oka, jak mięsaków barwinkowych, a zakończeniem sprawy jest często wyjęcie oka lub wypatroszenie oczodołu. Dlatego autorzy z ostatnich lat są zgodni, że znamiona barwinkowe prowadzą najczęściej po 30 r. życia do złośliwych nowotworów i należy je zawsze usuwać diatermo-koagulacją. Również nowotwory oka leczą się najpewniej diatermo-koagulacją, gdyż tkanka nowotworowa ulega martwicy, a przy zamknięciu naczyń niema obawy o przerzuty, ani o przedostanie się komórek nowotworowych przy cofaniu się krwi do tkanki sąsiedniej. Od czterech lat mówca używa diatermo-koagulacji przy

najrozmaitszych rodzajach nowotworów jak: nabłoniaki, brodawczaki, naczyniaki, przy zrostach (symblepharon) i różnych stanach zapalnych oka z dobrym skutkiem; omówił tylko dwa przypadki nowotworów, leczonych diatermo-koagulacją, gdyż one swoim przebiegiem i rzadkością zasługiwały na wyszczególnienie.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Musiał, Dr. Lauterstein i Dr. Luftmann.

7) Dr. L. Beer. *Przypadek przemijającej ślepoty po zatruciu chininą*. Chora J. D., l. 30, zażyła 4. IX. 1930. przez pomyłkę 15 g chininy. Utrata przytomności i ślepota przez 24 godzin. Po 48 godzinach widzi palce przed oczyma.

Przy badaniu 8. IX. wykazuje zewnętrznie maksymalnie rozszerzone źrenice o minimalnej reakcji. Dno oczu: tarczki blade, granice ich zatarte, tętnice nitkowato cienkie, żyły nieco zwężone.

Na siatkówkach wybitne zwężenie naczyń, w całości siatkówki bladejsze. Dookoła plamek żółtych obustronnie pierścieni ciemno-wiśniowy. V. o. u. = palce przed okiem.

Po kilku dniach poprawa widzenia na oku prawem do 6/18, na lewym 2/60. Różnica wytłumaczona przebytem jeszcze w r. 1919 zapaleniem n. wzrokowych, za czym też przemawia zatarcie brzegów tarcz, szczegół dla zatrucia chininą wcale nie charakterystyczny.

Referent dopatruje się na podstawie przypadków podanych w literaturze ostatnich 15 lat w zatruciu chininą niejako jednostki chorobowej o charakterystycznej grupie objawów zewn. i wewn. Do najważniejszych należą szerokie źrenice z zmniejszoną reakcją zewn., a na dnie atroficzne tarczki z ischemiczną siatkówką. Przebieg na ogół długotrwały, rozciąga się na tygodnie i miesiące. Prognoza niepewna. Widzenie wraca wprawdzie już po 24–48 godzinach, ale jest ono nieznaczne. Poprawa przychodzi później, ale nie zawsze jest ona wybitna. Pole widzenia zawsze koncentrycznie zwężone.

Terapia polega głównie na wstrzykiwaniach dogławkowych atropiny i stosowaniu środków napotnych.

Sposób działania chininy niepewny. Zdaniem Chordaxa dochodzi obraz dwa oka do skutku przez działanie zgubne chininy na naczynia końcowe, z którego to powodu powstaje anemja z następstwami zmianami elementów nerwowych. Wedle Wunderlicha wywiera chinina głównie zgubne swe działanie na aparat nerwowy. Musiał też przypisuje zgubne następstwa chininy, głównie działaniu chininy na aparat nerwowy, bo anemja nigdy nie dochodzi do tego stopnia, by wykluczyć w zupełności odżywienie dna.

Referent na podstawie powyższych spostrzeżeń dochodzi do przekonania, że główną przyczyną szkodliwości chininy w tych przypadkach było jej toksyczne działanie na aparat nerwowy, chociaż też pominąć nie można jej działania na aparat naczyniowy.

Sekretarz: K. Budzanowski.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia naukowego z dnia 21 października 1930 r.

Obecnych członków Towarzystwa 79, wprowadzonych gości 91.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 października 1930 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

3. Kol. Prezes odczytuje życiorysy ś. p. Michała Łatkowskiego oraz ś. p. Dra Aleksandra Kopeczyńskiego, skreślone przez Sekretarza Stałego. Zebrani uczcili pamięć zmarłych przez powstanie z miejsc. Ś. p. Michał Łatkowski urodził się w Łaguni na Ukrainie w r. 1882. Gimnazjum klasyczne ukończył w Jarosławiu nad Wołgą w r. 1900 i w tymże roku wstąpił na Wydział Lekarski Uniw. Moskiewskiego, który ukończył w r. 1909. Przez jeden rok był asystentem kliniki kobiecej Uniw. Moskiewskiego, poczem odslugiwał stypendjum rządowe jako lekarz dzielnicowy w powiecie klimowieckim ziemi Mohylewskiej.

W r. 1913 złożył egzamina na doktora medycyny Uniw. Moskiewskiego.

W r. 1914 został powołany do wojska rosyjskiego i pozostawał w nim przez 1½ roku jako lekarz 2-go batalionu saperów, a następnie jako st. ordynator oddz. chirurgicznego szpitala zapasowego w Nowozybkowie ziemi Czernihowskiej.

W r. 1918 powrócił do Polski i wstąpił do wojska. Od tego czasu jest lekarzem 1-go szpit. Okr. im. J. Piłsudskiego, jako młodszy, a od r. 1924 jako starszy ordynator oddziału chirurgicznego.

Członkiem czynnym T-wa Lek. Warsz. został w r. 1930.

Zmarł dnia 4 października 1930 r. Jest to więc ciężka strata dla polskiej ortopedji. Ś. p. Łatkowski zapowiadał się jako siła wybitna bardzo, dużo umiał i był bardzo pracowity.

Wydal drukiem następujące prace:

1. O uruchomieniu wytwórczem stawów sztywnych. Lek. Wojsk. 1924.

2. Ręka sztuczna ruchoma po operacji Krukenberga. Przegl. Chir. 1925.

3. Mało znany sposób przeszczepiania ścięgien. Przegl. Chir. 1925.

4. Kilka uwag o zszywaniu ran postrzałowych. Lekarz Wojsk. 1926.

5. Chirurgja polowa. Wykłady dla studentów szkoły Podchor. Skrypta, 1926.

6. Szew ścięgowy. Przegl. Chir. 1927.

7. Operacja wytwórcza po odjęciu przedramienia. Przegląd Ortop. 1928.

8. Leczenie stopy wydrażonej przeszczepianiem ścięgien. Przegl. Ort.

9. Przyczynek do leczenia złamań szyjki chir. 1929, Lekarz Wojskowy.

10. O złamaniu dolnych nasad podudzia, Lek. Wojsk. 1929 r.

Ś. p. Aleksander Kopeczyński urodzony w r. 1866 w Warszawie. W r. 1884 ukończył gimnazjum IV w Warszawie, w tymże roku zapisał się na Uniwersytet Warszawski, który ukończył w r. 1890 z wynikiem „cum eximia laude”. W r. 1891 był lekarzem wolnopracującym w osadzie Zalelików w gub. lubelskiej — w r. 1892 czasowym lekarzem na kolej Moskiewsko-Brzeskiej w Smoleńsku. W r. 1894 został mianowany asystentem oddziału chirurgicznego w szpitalu św. Rocha w Warszawie. Od r. 1899 zajmuje stanowisko lekarza ambulatorjum chorób chirurgicznych w szpitalu św. Rocha.

Członkiem czynnym Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego został w r. 1900.

Zmarł dnia 13 października 1930 r.

W r. 1899 ogłosił drukiem pracę p. t.: „Resekcja stopy sposobem Obalińskiego”. Gaz. lek.

4. Kol. K. Chodkowski przedstawił „przypadek zwężenia cieśni tętnicy głównej”. (Streszczenie własne).

U 23-letniego ślusarza z rozpoznaniem klinicznym ostrego zapalenia wśierdzia z następczą niedomykalnością lewego ujścia żylnego znaleziono na sekcji wybitne przewężenie pnia tętnicy głównej między odejściem lewej tętnicy podobojczykowej, a ujściem przewodu tętniczego Botalla. W miejscu tem, po otwarciu stwierdzono okrężny fałd półksiężycowaty, wpuklający się do światła tętnicy i jej przedniej ściany. Między fałdami znajdował się mały uchylek ściany. Ujście przewodu tętniczego leżało poniżej fałdu okrężnego; od strony tętnicy płucnej przewód był zarośnięty. Poza tem w sercu znaleziono wrzodziejące zapalenie zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, zapalenie przewlekłe i zwyrodniające naciekienie tłuszczowe mięśnia. W nerce lewej były dwa małe zawały blade.

Krażenie było wyrównane przez następujące połączenie:

1) wewnętrżnej tętnicy sutkowej od tętnicy podobojczykowej z tętnicami międzyżebrowymi od piersiowej części tętnicy głównej;

2) górnej tętnicy nadbrzusnej od wewnętrznej tętnicy sutkowej z dolną tętnicą nadbrzuszną od zewnętrznej tętnicy biodrowej oraz z tętnicami lędźwiowymi od brzusznej części tętnicy głównej;

3) tętnicy osierdziowo-przeponowej i mięśniowo-przeponowej od wewnętrznej tętnicy sutkowej z tętnicami przeponowymi górnymi i dolnymi od piersiowej i brzusznej części tętnicy głównej;

4) bocznej tętnicy piersiowej od tętnicy pachowej z tętnicami międzyżebrowymi od piersiowej części tętnicy głównej;

5) zstępującej gałęzi tętnicy poprzecznej szyi od pnia tarczowokarkowego tętnicy podobojczykowej z gałązkami grzbietowymi tętnic międzyżebrowych od piersiowej części tętnicy głównej.

Zwężenia cieśni mogą umiejscawiać się bądź między lewą tętnicą podobojczykową i ujściem przewodu tętniczego Botalla, bądź w miejscu ujścia przewodu. Pierwsze spotykamy prawie wyłącznie u noworodków, drugie u dorosłych. Przedstawiony przypadek zwężenia należy zaliczyć do zwężeń pierwszego rodzaju. Zarośnięcie cieśni spotykamy znacznie rzadziej, niż zwężenie (stosunek 1 : 7).

Do zasadniczych objawów klinicznych typowych postaci zwężeń zaliczamy:

1) Szmer skurczowy w górnym odcinku mostka (charakter szmeru jest zmienny: chuchający, miękki, trący), często doskonale słychać go w okolicy międzyłopatkowej.

2. Różnica w zachowaniu się tętna na kończynach górnych (tętno tętnicy promieniowej jest mocne, łatwo wyczuwalne, dobrze wypełnione) i dolnych, (tętno tętnicy udowej i grzbietowej stopy — ledwo lub zgola niewyczuwalne, małe, słabo wypełnione). W du-

zych zwężeniach tętna wymienionych tętnic mogą być nie-współmierne.

3) Różnica parcia krwi w obrębie kończyn górnych i szyi (obszar wysokiego parcia) i dolnych (obszar niskiego parcia), jak również znaczna różnica między parciem skurczowem i rozkurczowem.

4) Istnienie powierzchownych dróg krążenia ubocznego (objaw niestały). Duże znaczenie mogą mieć pomocnicze badania kliniczne, tętna, badania włóśniczek palców rąk i nóg (kapilaroskopia), jak: prześwietlanie i zdjęcie rentgenowskie, metody wykreślne tętna, badania włóśniczek palców rąk i nóg (kapillaroskopia).

W postaciach poronnych, częstszych niż typowe, nie stwierdza się szmeru; zwężenie bowiem jest za małe, by mogło go spowodować.

1) Rozszerzenie lub tętniaki (rozlane, workowate, rozdziela-jące), części wstępującej i łuku tętnicy głównej lub ich gałęzi (często tętnicy mózgu), około 12% pęknięć (wysiłki fizyczne).

2) Zapalenia wsierdzia, mięśnia sercowego i błony wewnętrznej tętnicy głównej.

3) Zwyradniające nacieczenie tłuszczowe mięśnia sercowego.

4) Miażdżycę tętnic obszaru wysokiego parcia.

5. Kol. Witold Orłowski wygłosił odczyt p. t.: „*patogeneza przewlekłej niewydolności krążenia ze szczególnem uwzględnieniem teorii obwodowo-mięśniowej Eppingera*”. Część I. Kształtowanie się poglądów na patogenę przewlekłej niewydolności krążenia (streszczenie własne).

Autor omawia teorie powstawania przewlekłej niewydolności krążenia sercową oraz obwodową, w tem udział układu tętniczego, żylnego, włoskowatego, w myśl badań Krogha magazynów krwi, tętniczek ustrojowych, wreszcie, teorię Eppingera.

6. Kol. S. Cytronberg z serji „*Badan doświadczalnych nad czynnością wydzielniczą i chłonną jelita cienkiego*” wygłosił doniesienie II p. t.: „*Wpływ pożywienia na ilość i jakość wydzieliny jelitowej*” (streszczenie własne). Prelegent przeprowadził szereg doświadczeń na psach z przetoką jelitową nad wpływem pożywienia na ilość i jakość soku jelitowego i przyszedł do wniosków następujących:

1) Pożywienie, podawane w ciągu kilku do kilkunastu dni, wywiera pewien wpływ na wydzielanie jelitowe.

2) Wpływ ten zaznacza się szczególnie wyraźnie przy bezpośrednim przejściu z jednego rodzaju pożywienia na drugi. Jeżeli natomiast pomiędzy dwoma okresami podawania różnego pożywienia jest dłuższa przerwa (od paru do kilku tygodni), wówczas różnice w wydzielaniu jelitowym zacierają się. Chcąc więc wejść w sprawę wpływu pożywienia na ilość i jakość soku jelitowego należy na każdym psie przeprowadzić możliwie większą liczbę doświadczeń, postępując w ten sposób, że zmienia się pożywienie kilkanaście, a co najmniej, kilka razy. Wyniki zestawienia ilości i cech soku wydzielanego po wszystkich okresach różnego pożywienia, wskażą wtedy cechy wydzielania jelitowego, mniej lub więcej swoiste, dla każdego rodzaju pożywienia.

3) W tych doświadczeniach należy pamiętać o następujących okolicznościach: a) pętle wyodrębnione muszą pochodzić z tego samego odcinka, b) ich długość winna być możliwie jednakowa, c) sposób, czas zgłębnikowania przetoki, tryb życia zwierząt i t. d. winny być jednakowe, d) nie wolno w międzyczasie przeprowadzać na zwierzętach jakiegokolwiek innych doświadczeń.

4) Obok pożywienia na wydzielanie jelitowe wpływa jeszcze szereg innych czynników, do których przypuszczalnie należą: rasa, wiek, płeć, czynniki nerwowo-odruchowe i psychiczne, napięcie układu wegetatywnego, czynność gruczołów dokrewnych i t. d.

5) W ramach tych zastrzeżeń autor stwierdza, że po diecie mieszanej, obfitej w węglowodany, ilość godzinna soku jelitowego jest największa, nieco mniejsza po pożywieniu wyłącznie mlecznem, jeszcze mniejsza po wyłącznie mięsnem, najmniejsza po głodzie.

6) Zwierzę młodsze lub mniejsze wydziela naogół nieco więcej soku na 1 kg wagi, niż starsze i większe.

7) Ciężar właściwy: wskaźnik refraktometryczny soku jest największy po pożywieniu wyłącznie mięsnem, nieco mniejszy po mieszanem, jeszcze mniejszy po pożywieniu wyłącznie mlecznem. To samo dotyczy zawartości składników sformowanych (kw. leuko — i limfocytów, nabłonków, kryształików i t. d.).

8) Napięcie powierzchniowe nie wykazuje zależności od pożywienia.

9) Lepkość płynnej części soku jest najbardziej stałą cechą fizyczno-chemiczną soku. Jelito reguluje lepkość swej wydzieliny przy pomocy większej lub mniejszej ilości składników sformowanych.

10) pH soku nie wykazuje zależności od rodzaju pożywienia. Prawdopodobnie wpływ pożywienia jest tutaj zamaskowany wskutek obecności znacznej ilości tluków w soku jelitowym.

11) Zasoób zasad soku jest największy po pożywieniu mlecznem, nieco mniejszy po mieszanem, najmniejszy po wyłącznie mięsnem.

12) Stężenie chloru jest naogół równoległe do stężenia chloru we krwi, wykazuje atoli większe wahania.

13) Zawartość azotu pozabiałkowego jest w soku zwierzęcia starszego większa, niż w soku młodsze, stosownie do takiegoż samego zachowania się zawartości azotu pozabiałkowego we krwi.

W dyskusji kol. Bączkiewicz przypomina badania Nenckiego i Jakowskiego nad sokiem jelitowym człowieka. W odpowiedzi, kol. Cytronberg stwierdza, iż w pracy przygotowanej do druku pracę Nenckiego omówił.

Posiedzenie naukowe z dnia 28 października 1930 r.

Obecnych członków T-wa 74, wprowadzonych gości 91.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21. X. 1930 roku przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa, oraz składa podziękowanie Wiceprezesowi kol. L. Paszkiewiczowi za wzbogacenie zbiorów Towarzystwa cennymi darami.

3. Kol. Higier H. przedstawia przypadek: „*Porażenie mięśni okresowe rodzinno-dziedziczne (paralysis musculorum paroxysmalis heredofamiliaris)*”. (Streszczenie własne).

Higier demonstrowa członka rodziny, której cztery pokolenia dotknięte są rzadkiem cierpieniem, opisanem przed laty przez Westplatza jako *paralysis musculorum paroxysmalis*. Jako czynniki wywołujące napad podkreśla zarówno chory jak jego bliżsi i dalsi krewniacy: zbyt obfite dania wieczorne, brak ruchu i jedzeniu, białe pieczywo pszenne, dłuższe leżenie, alkohol. Napady lekkie, szybko przemijające są częste, napady ciężkie z zupełnem porażeniem, brakiem odruchów i pobudliwości mechanicznej i elektrycznej mięśni i nerwów są rzadkie. W tej rodzinie głównie dotknięci są mężczyźni, i to już w wieku dziecięcym. Higier zwraca uwagę, że rozpoznanie tego cierpienia, o ile się je zna, jest bardzo łatwe. Dwa razy spotykał obraz kliniczny podobny do tej myastenji: 1) raz przy otruciu barem podczas wojny, gdy fałszowano białą makę ciężką solą siarczanu baru, 2) drugi raz przy leczeniu tężca dużemi dawkami siarczanu magnezu i wywołaniu tą drogą zupełnej paraplegii z arefleksją i hypotonją bezbolesną, w kilkanaście godzin przemijającą.

Chorobę tę, naogół bardzo rzadką, spotyka się u nas o wiele częściej, niż gdziekolwiek w Europie. Z Japonji sygnalizują w ostatnich latach szereg takich chorych bez tła rodzinno-dziedzicznego. Adrenalina i pilokarpina przeważnie wpływają na hamowanie i występowanie napadów porażennych. Przedstawili i opisywali u nas tego rodzaju wypadki: Goldflam, Higier, Orzechowski, Puławski i Suchanowicz.

4. Kol. Skłodowski i Sznajderman przedstawiają „*Dwa przypadki przewlekłego zapalenia opon niewiadomej etiologii, leczone odma*”. (Streszczenie własne).

Przedstawione przypadki są przykładami obostrzeń zmian oponowych, w następstwie zastoju płynu w komorach i popraw po ustąpieniu zastoju. Niedrożność systemu komorowego, a następnie przywrócenie drożności zostało ściśle stwierdzone w obu przypadkach zapomocą cencefalografii.

Przypadki te dotyczą chorych przeniesionych na Klinikę Neurologiczną z oddziału Dra Skłodowskiego dla kontynuowania leczenia. Pierwszy dotyczy chorego lat 43, dotychczas zupełnie zdrowego. Zachorował nagle dnia 14 lutego 1930 r. po przespaniu nocy przy mocno napalonym piecu; obudził się nazajutrz półprzytomny, z silnemi bólami głowy, z wymiotami, miał mieć wysoką gorączkę, oraz niepokój ruchowy. Badanie na oddziale w 2 dni od początku choroby wykazywało ciepłotę dochodzącą do 39,8°, zwolnienie tętna, senność, nieznaczne zamroczenie oraz silnie wyrażone objawy oponowe. Nakłucie lędźwiowe dało płyn mętny pod bardzo wysokiem ciśnieniem, meningokoków w preparacie, ani w posiewie nie stwierdzono; badanie na pratk Kocha wypadło ujemnie. W płynie same ciała wielojądrowe. 20 lutego przepłukano choremu na 3-cim pawilonie kanał rdzeniowy 50 cm³ płynu fizjologicznego; dnia 22 lutego powtórzone zabieg; ciepłota nieco opadła, lecz na krótko; stan przedmiotowy i podmiotowy pozostawał prawie bez zmiany. Wobec tego dnia 26 lutego wprowadzono choremu drogą dołędźwiową surowicę meningokokową wielowarzną. Ciepłota opadła, na kilka dni poprawił się również stan podmiotowy. Trwało to jednak bardzo krótko, poczem gorączka podniosła się znów do 39°, samopoczucie

znacznie się pogorszyło, chory był zamroczony i w tym stanie został przeniesiony do Kliniki dla dalszego leczenia. Stan podmiotowy przedstawiał się następująco: chory zamroczony, narzeka na bardzo silne bóle głowy, euforyczny, ciepłota 39° , bradykardja, słabo wyrażone objawy oponowe. Dno oka w normie. Nakłucie lędźwiowe daje płyn mętny. Ciśnienie 400 (siedząca pozycja), ciasek 1200 w 1 mm^3 (wielojądrazystych); białko 15-krotnie zwiększone; Nonne-Apelt (+++), drogą dołędźwiową wpuszczono choremu 70 cm^3 powietrza po uprzednim wypuszczeniu tej samej ilości płynu m.-rdz. Ciśnienie w miarę wypuszczania płynu opadało. Zdjęcie rentgenologiczne wykazało jedynie wypełnienie powietrzem przestrzeni podpańczynówkowych oraz zbiorników, natomiast komory nie uwydatniły się. Jeszcze trzy dni po odmie trwał u chorego taki sam stan, jak poprzednio, dopiero od 4-go dnia datuje się polepszenie; zamroczenie ustąpiło, ciepłota opadła do 37° , bóle głowy ustąpiły, powtórne zdjęcie rentgenologiczne nie wykazywało już śladów powietrza w mózgu. Od tego czasu poprawa u chorego postępuje. 4 kwietnia odma podpotyliczna: płyn przejrzysty w pierwszej porcji 60 ciasek w 1 mm^3 z dwukrotnie wzmożonym białkiem i słabo dodatnim odczynem Nonne-Apelta. Wpuszczono 80 cm^3 powietrza po uprzednim wypuszczeniu takiej samej ilości płynu; w ostatniej porcji płynu 28 ciasek w 1 mm^3 , dwukrotnie wzmożone białko i słabo dodatni Nonne-Apelt. Bóle głowy przez 2 dni po odmie duże. Zdjęcie podmowe wykazało teraz wypełnienie komór, wcale nie rozszerzonych. Nakłucie lędźwiowe wykonane w 5 dni potem wykazało płyn zupełnie normalny. Chory został po kilku dniach wypisany, zupełnie zdrowy. Stan ten trwa do dnia dzisiejszego.

Jak wynika z powyższego, mieliśmy u naszego chorego do czynienia z ostrym zapaleniem opon mózgowych niewiadomego pochodzenia. Zapalenie to przewlekło się, jak należy sądzić, z tego powodu, że w przebiegu doszło do zamknięcia przez zlepy ujęcie odpływowych z komór. W okresie ostatecznej poprawy, odma zastała to ujęcie rozwarła. Stąd należy wnosić, że powodem przeciągania się stanu zapalnego był zastój płynu m.-rdz. w komorach, a źródłem poprawy — przywrócenie możliwości odpływu. O tem możemy powiedzieć napewno. Czy spowodowane to zostało przez wprowadzenie powietrza, tego nie jesteśmy w stanie udowodnić, jednak w klinice obserwowaliśmy już wielokrotnie tego rodzaju opóźnione poprawy, występujące dopiero w kilka dni po wprowadzeniu powietrza.

Przypadek drugi tyczy się chłopca lat 17. Początek cierpienia datuje się od sierpnia 1929 roku. W tym czasie chory po raz pierwszy został umieszczony w szpitalu Dzieciątka Jezus na oddziale Dra Skłodowskiego z powodu silnych bólów głowy i brzucha. Poprzednio miał być zupełnie zdrowy. Badanie przedmiotowe przedstawiało się następująco: ciepłota 38° , tętno 64, zaznaczone objawy oponowe, bardzo osłabione odruchy ścięgien-okośn., płyn m.-rdz. zawierał 30—40 ciasek w 1 mm^3 (wyłącznie limfocyty), białko 0,2 *pro mille*, Nonne-Apelt słabo dodatni. Po nakłuciu stan chorego poprawił się. Powtórne nakłucie w 8 dni po pierwszym, dało płyn o bardzo wysokim ciśnieniu z 240 limfocytami; kilkakrotne badanie płynu na prątki Kocha dały wynik ujemny, jak również szczepienie płynu śwince morskiej; we krwi stałe leukocytoza obojętnochłonna, wynosząca 17.000 ciasek. Po 6 tygodniowym pobycie chorego na oddziale Dra Skłodowskiego, chory wypisał się z poprawą. Ponowne nakłucie wykonane 3 dni przed wypisaniem się dało 126 limfocytów w 1 mm^3 . Przez pół roku pobytu w domu chory czuł się zupełnie dobrze i chodził do szkoły. 1 marca 1930 roku chory był znów zmuszony zapisać się do szpitala z powodu silnych bólów głowy i wymiotów. Bóle te stawały się coraz gwałtowniejsze, wymioty uporczywsze, występowały przy najlżejszym nawet ruchu. Przedmiotowo: stan podgorączkowy, tętno 60, objawy oponowe wybitne, znaczna sinica rąk i nóg; płyn m.-rdz. o wysokim ciśnieniu zawierał 50 limfocytów w 1 mm^3 , białka 0,25%. Posiew ujemny. Wassermann we krwi i w płynie ujemny. Leczenie aurosanem bez wpływu. Dnia 6 kwietnia został przeniesiony do kliniki. Chory uskarża się w dalszym ciągu na stałe silne bóle głowy, nasilające się napadowo do takiego natężenia, że stawały się niemożliwe do zniesienia (chory wtedy przeraźliwie krzyczał) występowały one bez powodu, lecz najczęściej przy lekkim nawet ruchu głowy. Wymioty bezustannie. Głowa w przykrychu zgięta ku tyłowi. Poza tem turgor twarzy, silne uwydatnienie naczyń na skroniach, zastoina na lewym oku, na prawym nieznaczne zatarcie granicy skroniowej tarczy (w odwrotnym obrazie), visus 5/6 obuocznie, silnie wyrażone objawy oponowe, oczopląs parietyczny przy spojrzeniu na boki, głównie na prawo, hypotonja kończyn.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie płynu 560—360 (pozycja leżąca), limfocytów 23 w 1 mm^3 , Nonne-Apelt (++), białko dwukrotnie wzmożone; w kamerze Alzheimera głównie limfocyty. Po nakłuciu stan bez zmiany, lecz z czasem zastoina na dnie oka

większa, ostrość wzroku 1/2 obuocznie. Chory został poddany naświetlaniom Roentgena spłotów naczyńniastych. Nieznaczna ulga po naświetlaniach trwała tylko kilka dni.

Dnia 6 maja wykonaliśmy u chorego odmę mózgową, chory otrzymał drogą dołędźwiową 40 cm^3 . Ciśnienie początkowe 460 (pozycja leżąca). W miarę wypuszczania płynu ciśnienie obniżało się i spadło pod koniec odmę do 80. Bóle głowy w czasie odmę nie spotęgowały się. Zdjęcie podmowe rentg. nie wykazało powietrza w mózgu. Czwartego dnia po odmie stan chorego uległ radykalnej zmianie: bóle głowy ustąpiły, również wymioty, chory odczuwał jedynie zawroty głowy, łaknienie lepsze. Poprawa stała postępową. Dnia 22 maja powtórzono odmę, o którą zresztą sam prosił. W pierwszej porcji płynu m.-rdz. 18 limfocytów. Już w czasie odmę chory począł narzekać na bóle w karku, później w czole, coraz silniejsze. Zdjęcie podmowe wykazało wypełnione komory, znacznie powiększone. Następnego dnia po odmie bóle głowy ustąpiły. Stan chorego poprawiał się w dalszym ciągu, co trwa do dnia dzisiejszego.

Jak wynika z powyższego, mamy tu do czynienia z przewlekłym zapaleniem opon z następującymi cechami: skłonność wybitna do remisji, neutrofilja stała we krwi, pleocytoza limfocytarna w płynie m.-rdz. tło niewątpliwie niegruźlicze.

Przez wykluczenie jesteśmy skłonni myśleć o tle wargowatym tego niezwykłego zapalenia opon. I tutaj stwierdziliśmy zrazu zastój komorowy z trudnością odpływu płynu m.-rdz. z komór do przestrzeni podpańczynówkowej. W okresie poprawy zastój tego nie było, na dowód, że zastój płynu był właśnie powodem pogarszania się stanu. Ustąpienie tego zastaju, oczywiście nie może wpłynąć na stan chorobowy zasadniczo, jeśli chodzi o wargowatość, w każdym jednak razie dało choremu znakomitą ulgę. W przypadku tym poprawa po odmie nastąpiła dopiero po kilku dniach. Z tego powodu nie możemy z całą stanowczością utrzymywać, że dzięki powietrzu nastąpiło wybiecie otworu w zlepekach zamykających otwory komorowo-pańczynówkowe. Jest jednak wielce prawdopodobnem, że powietrze przemieszczając się ciągle, drenując przestrzenie podpańczynówkowe jedne po drugich przebijają ostatecznie obszary podpańczynówkowe zatkałe plastyczną wypociną koło otworów Magendi i Luschki i tak przedostaje się dopiero po kilku dniach do komór.

Dyskusja. Kol. Higier (streszczenie własne) omawiając epikryzę obu przypadków, zwraca uwagę na brak czynnika etiologicznego natury zapalnej. Mnożą się w ostatnich latach analogiczne przypadki, opisywane na półwyspie skandynawskim i we Francji. Co do drugiego spostrzeżenia, to wobec nawrotowego przebiegu H. nie wykluczyłby ostatecznie *meningitis cysticercosa* lub sprawy nowotworowej. Odma czaszkowa, czyli wprowadzenia powietrza drogą wewnątrzłędźwiową lub przez *cisterna cerebello-medullaris*, dokonywanych u wspomnianych chorych dała wyniki świetne, gdy powietrze, pod dużym ciśnieniem przedostając się rozrywa zrosty, wydmuchuje ropę z uchyłków ukrytych, kanalizuje drogi podoponowo-nadkorowe i przywraca normalne krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego. Odmę jako poważną metodę rozpoznawczą (Bingel, Dandy) wykorzystują ostatnio też jako metodę leczniczą, u nas głównie klinika neurologiczna.

Kol. Filiński podaje opis 2 przypadków obserwowanych przez siebie. W pierwszym — obraz nawrotowego zapalenia opon, z pleocytozą limfocytarną, zakończony podeszawszy śmiercią, w drugim — wśród klinicznego obrazu ostrego zapalenia opon, płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. W obu płyn m.-rdz. okazał się jałowy. Oprócz tego przytacza mówca przypadek z piśmiennictwa, w którym objawy oponowe stawiano w związek z jadem wywołującym opryszczkę.

5. Kol. W. Orłowski wygłosił część II odczytu o „*Patogenezie przewlekłej niewydolności układu krążenia ze szczególnem uwzględnieniem teorii obwodowo-mięśniowej Eppingera*” p. t. „*Teoria Eppingera w świetle krytyki*”, (streszczenie własne).

Dla uznania teorii Eppingera powinna ona, zdaniem autora, zadość uczynić następującym warunkom: a) opierać się na licznych materiałach, który musi być dobrze opracowany ze stanowiska klinicznego, b) zastosowane metody powinny być możliwie dokładne, a samo ich wykonanie ścisłe, c) powinna być szeroko uwzględniona kontrola badaniem na ludziach zdrowych oraz osobach z sercem zdrowym, cierpiących na choroby innych narządów i układów, d) interpretacja wyników powinna być bardzo ostrożna, e) przesłanki dla teorii powinny być niewątpliwe. Wreszcie, należy udowodnić, że zaburzenia przemiany materji w odcinku mięśniowym są przyczyną nie zaś następstwem niewydolności krążenia. Prelegent szczegółowo analizuje z tego stanowiska prace Eppingera i jego współpracowników. Na podstawie tej analizy, danych piśmienniczych oraz badań wykonanych w II klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego

przez Apfelbauma, Cytronberga, Filińskiego, Fidera, Goreckiego, Reicher, Sterling-Okuniewskiego, Szczepańskiego i Węgierkę, autor dochodzi do wniosku, że prace Eppingera i jego współpracowników upoważniają narazie tylko do wniosków następujących: 1) zużycie tlenu u chorych sercowych w okresie niewyrównania jest b. często zwiększone już w spoczynku; to wzmożenie wzrasta jeszcze bardziej podczas pracy i pozostaje na wyższym poziomie przez czas dłuższy, niż u osób zdrowych, 2) poziom kwasu mlecznego we krwi tych chorych po pracy jest wyższy przez dłuższy okres czasu, niż u osób zdrowych, 3) nasycenie ich krwi tlenem jest prawidłowe, o ile nie ma większych powikłań ze strony płuc, natomiast 4) wykorzystanie tlenu w mięśniach jest przeważnie gorsze, niż u osób ze zdrowym układem krążenia.

Ostatecznie wnioski prelegenta głoszą:

1. Prawidłowy stan krążenia warunkuje harmonijna współpraca serca i szeroko pojętego obwodu krążeniowego.

2. Równowaga krążeniowa utrzymuje się przedewszystkiem dzięki przystosowaniu się serca.

3. Wyłączna lub chociażby przodująca rola układu mięśniowego w powstawaniu przewlekłego niewyrównania krążenia u chorych sercowych nie jest udowodniona.

4. W przewlekłych zaburzeniach wyrównania serca główną rolę patogenetyczną odgrywa serce; zmiany na obwodzie krążeniowym i w narządach są następstwem i mogą przyczyniać się do podtrzymania niewyrównania. W tym więc okresie przewlekłe niewyrównanie krążenia nie jest samą tylko *myopathia cordis*, ani *myopathia vascularis*, ani *myopathia cardiovascularis*, lecz *organopathia universalis* z punktem wyjścia w sercu.

5. W leczeniu przewlekłych zaburzeń wyrównania należy przedewszystkiem skierować uwagę na stan serca. Głównym zadaniem leczniczym powinno być podniesienie jego sprawności za pomocą zabiegów, które działają na serce bezpośrednio, jak i przez zmniejszenie przeszkody dla jego pracy (usunięcie obrzeków, przesieków surowiczych i t. d.); w tych warunkach pewną rolę mogą odegrać i zabiegi o działaniu naczyniowym, które same przez się są tu bezskuteczne.

6. W ostrych zapadach główną rolę odgrywa obwód naczyniowy; tu więc jest właściwa domena leków naczyniowych, które powodują skurcz drobnych naczyń, zwłaszcza włosowatych, i sprzyjają przez to przyprłowowi krwi do serca, mózgu i innych narządów.

Sekr. doroczny: Jan Roguski.

Prezes: Witold Orlowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Warszawskie Towarzystwo Ginekologiczne przyznało następujące nagrody konkursowe za rok 1930. Z funduszu im. Teodora Borysowicza trzy równoznaczne nagrody: Ryszardowi Truszkowskiemu za pracę p. t. „W sprawie płciowego hormonu żeńskiego“, Marji Wojtulewiczównie za pracę p. t. „Następstwa poronień“, Wacławowi Jastrzębskiemu i Stanisławowi Kroszczyńskiemu za pracę p. t. „Zawartość oksytoksyny we krwi rodzących“. Wszystkie wyżej wymienione prace zostały wygłoszone w r. 1930 w formie odczytów na posiedzeniach W. Tow. Gin. Z funduszu im. Aleksandra Rosnera dwie równoznaczne nagrody: Marcie Erlichównie za pracę p. t. „W sprawie odżywiania noworodków zdrowych i chorych“ i Władysławowi Deringowi za pracę p. t. „Następstwa sztucznych poronień“.

Zarząd Związku Przeciwwenerycznego. Protokół Nr. 13. posiedzenia Zarządu Związku Przeciwwenerycznego z dnia 19 grudnia 1930 r. 1) Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 7 listopada 1930 r. 2) Uchwalono podnieść składkę członkowską dla Magistratu miasta Stryja do 100 zł na r. 1931. 3) Uchwalono zwrócić się listownie z prośbą o wpłacenie składek członkowskich do tych członków Związku Przeciwwenerycznego, którzy nie wpłacili składek za r. 1930. 4) Sekretarz zdał sprawę z delegacji do Torunia, Gdyni i Skierniewic. 5) Uchwalono przyjąć do Związku Towarzystwo „Polski Czerwony Krzyż“.

Posiedzenie naukowo-wyborcze Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 17 lutego 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. Wł. Mikułowski. a) Przypadek kokluszowego zapalenia mózgu u dwuletniego dziecka kilowego (pokaz). b) Przypadek nieomagi szpikowej o typie agranulocytozy Schultza u dziecka czteroletniego (pokaz). 2. E. Obstaeuder i J. Grabarz. Dystrophia pluriglandularis neofibromatosa. (pokaz). 3. Br. Stępień. Padaczka na tle wągrowatości opon mózgo-

wych (pokaz). 4. J. W. Grott, R. Sztajer i M. Zaleski. Przypadek gruźlicy układu chłonnego (pokaz). 5. Zdz. Galinowski i J. W. Grott. Przypadek skazy krwotocznej małopłytkowej u ciężarnej z obrazem ciężkiej niedokrwistości, jako przyczynę do powstania krwotoczności małopłytkowej i niedokrwistości aplastycznej.

Dr. Wacław Lilpop został mianowany prowizorycznym ordynatorem oddziału urologicznego w szpitalu Przemienienia Pańskiego w Warszawie.

Doc. Dr. Adolf Wojciechowski został mianowany ordynatorem oddziału chirurgiczno-ortopedycznego w szpitalu im. Marszałka Piłsudskiego w Warszawie.

Kraków.

Subwencje na badania raka i chorób wenerycznych. Polska Akademia Umiejętności rozda w kwietniu b. r. z funduszu śp. Pawła Tyszkowskiego subwencje na rok 1931 na badania przyrodnicze i lekarskie przedewszystkiem mające łączność z poznaniem istoty choroby raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Ubiegający się o te subwencje mają wnosić podania do P. A. U. do 15 marca 1931 r. z wymienieniem, jakie badania zamierzają prowadzić i jaka kwota na nie byłaby potrzebna, oraz wykazać, iż zajmowali się już poprzednio badaniami naukowymi.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie. We środę, dnia 18 lutego 1931 r. o było się o godz. 7 wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 1. 4. zwyczajne naukowe posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Doc. Dr. Szymanowicz: Demonstracje chorych. Dr. Leonard Halpern wygłosi odczyt pod tytułem: Gastrofotografia — jej znaczenie kliniczne na podstawie doświadczeń I Kliniki chorób wewnętrznych (pokazy zdjęć).

Krynica.

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu balneologii krajowej ze szczególnem uwzględnieniem Krynicy na następujących warunkach: 1) Prace mają być nadesłane najdalej do dnia 15 listopada 1931 r. pod adresem Zarządu Stowarzyszenia lekarzy w Krynicy. 2) Praca ma być zaopatrzona godłem, do niej zaś ma być dołączona, zaklejona koperta, oznaczona zewnątrz tem samem godłem, wewnątrz zaś zawierająca imię i nazwisko oraz adres autora. 3) Prace mają być pisane na maszynie w 6 egzemplarzach. 4) Stowarzyszenie wynosi dwie nagrody za najlepsze prace, a mianowicie w kwocie 1.500 i 1.000 zł. Stowarzyszenie zastrzega sobie inny rozdział nagród, albo nawet nieudzielenie żadnej nagrody, gdyby żadna praca nie odpowiadała warunkom podanym lub nie stała na dość wysokim poziomie naukowym. 5) Sąd konkursowy składać się będzie z profesorów i docentów Uniwersytetów polskich i wyda swą opinię do dnia 2 stycznia 1932 r., w którym to dniu nastąpi otwarcie kopert nagrodzonych prac i przyznanie nagród. Dr. Daniel Hirszbajn, sekretarz. Dr. Ludwik Korybut Daszkiewicz, prezes.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. IV. posiedzenie naukowe odbyło się 13 lutego b. r. z następującym programem: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 2) Kol. A. Nadel: Przypadek induratio penis plastica. 3) Kol. W. Lewiński: Pokaz preparatów anatomo-patologicznych. 4) Kol. W. Seidel: Wykład p. t. „Nowsze prądy w wodołecznictwie w schorzeniach narządu krążenia“.

Doroczne Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, Oddział lwowski, odbyło się dnia 5 lutego b. r. Wybrano Zarząd w następującym składzie: Prezes: Prof. Dr. Jan Lenartowicz. Zast. prezesa: Dr. Fryderyk Goldschlag. Sekretarz: Dr. Klemens Kauczyński. Skarbnik: Dr. Henryk Mierzecki. Członkowie Zarządu: Prym. Dr. Stanisław Ostrowski. Do Komisji rewizyjnej powołano: Dr. Zdzisława Kotiersa i Dr. Michała Salpetera.

Program IV. Zjazdu Pedjatrów Polskich oraz I. Walnego Zebrania Polsk. Tow. Pedjatr. we Lwowie od 23. V. — 27. V. 1931. Sobota 23. V. 1931. g. 17. Posiedzenie dotychczasowego Centralnego Zarządu Polsk. Tow. Pedjatr. z następującym porządkiem dziennym: Sprawy organizacyjne Zjazdu. (Ref. Prof. Gröer). Zmiana statutu P. T. P. i wnioski personalne. (Ref. Prof. Gröer). Przygotowanie sprawozdania kasowego i wybór Komisji skontrolującej (Ref. Skarbnik). Wolne wnioski. Miejsce posiedzenia: Sala

wykładowa Kliniki pedjatrycznej U. J. K. Głowińskiego 5. g. 21. Wieczór zapoznawczy w Hotelu Krakowskim. Strój zwykły.

Niedziela 24. V. 1931. g. 10. Otwarcie Zjazdu przez Jego Magnificencję Pana Rektora w auli Uniwersytetu. Przemówienie Sekretarza stałego Polsk. Tow. Pedjatr. Przemówienie Prezesa Komitetu Organizacyjnego. Wykład inauguracyjny Prof. Lewkowicza (Kraków): „Odporność w zakażeniach, a soki ustroju”. g. 15—18. Referat programowy: „O zwalczaniu ostrych chorób zakaźnych drogą szczepień ochronnych”. Dr. H. Brokman. (Warszawa). Koreferat: Prof. W. Szeniał (Warszawa). Dyskusja. g. 20 m. 15. Przedstawienie w Teatrze Wielkim.

Poniedziałek 25. V. g. 9. II. Referat programowy: „Skaza adenoidalna i przerost migdałków”. Prof. Dr. K. Jonscher (Poznań). Koreferat: Doc. Dr. A. Dobrzański (Lwów). Dyskusja. Komunikaty zgłoszone. Dyskusja. g. 15—18. Komunikaty zgłoszone. Dyskusja. g. 21. Raut w Uniwersytecie.

Wtorek 26. V. g. 9. III. Referat programowy. „Współczesny stan nauki pedjatrycznej w Polsce i środki szybkiej naprawy obecnych stosunków”. Prof. Dr. M. Michałowicz (Warszawa). Koreferat: „Dalsze stadia walki o szpitale dziecięce”. Dr. M. Mogilnicki (Łódź). Dyskusja. Komunikaty zgłoszone. Dyskusja. g. 15—17. Komunikaty zgłoszone. Dyskusja. g. 17—18. Walne Zebranie Polsk. Tow. Pedjatr. z następującym porządkiem dziennym: I. Zmiana statutu. II. Wybór Prezesa. III. Wybór organów Towarzystwa. IV. Redakcja rezolucji Zjazdu. g. 21. Bankiet składkowy w Hotelu George'a.

Środa 27. V. g. 9. Zamknięcie Zjazdu i wykład Prof. Dr. Fr. Gröera: Wrażenia z Ameryki. g. 11. Wycieczki (W projekcie). Do Zagłębia Naftowego i Truskawca. Do Jaremcza i Worochty. Do Kałusza i Stebnika. Dla Pań towarzyszących uczestnikom Zjazdu urządza Komitet Pań szereg imprez, między innymi zwiedzanie miasta, jego zabytków oraz okolic miasta.

W okresie przygotowawczym Biuro Organizacyjne Zjazdu czynne jest w Klinice dziecięcej (ul. Głowińskiego 5). Tam należy adresować wszelką korespondencję, w czasie Zjazdu zaś, który odbywać się będzie w nowym gmachu Uniwersytetu (ul. Marszałkowska 1), Biuro Organizacyjne czynne będzie w gmachu Uniwersytetu, a sekcja kwaterunkowa na Głównym Dworcu.

Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe należy nadsyłać wraz z uiszczeniem wkładki zjazdowej czekiem P. K. O. konto 154—655 do dnia 15-go kwietnia 1931. Wysokość wkładki zjazdowej wynosi zł 25, dla towarzyszących zł 10. Słuchacze medycyny płacą zł 5.

Zgłoszenia komunikatów z krótkim ich streszczeniem należy nadsyłać pod adresem biura do dnia 1 kwietnia 1931. Zwraca się przytem uwagę, że komunikat zgłoszony powinien zawierać choćby najmniejszy, nowy przyczynek do nauki pedjatrycznej, nie może zaś mieć charakteru referatu zbiorowego lub sprawozdawczego, ponadto uprasza się wedle możliwości o unikanie cytowania piśmiennictwa. Czas trwania referatów programowych ustala się na minut 40, koreferatów na minut 30, komunikatów zgłoszonych na minut 15.

Rozmiary artykułów do Pamiętnika Zjazdowego ogranicza się dla referatów i koreferatów programowych do stronic 6-ciu, dla komunikatów zgłoszonych do stronic 4-ch, dla przemówień i dyskusji do pół stronicy. Termin nadsyłania rękopisów zamyka się z dniem 1-go września 1931. Rękopisy, które wpłyną po oznaczonym terminie, będą drukowane tylko w miarę możliwości. Za Komitet organizacyjny: Doc. Dr. *St. Progulski*, Sekretarz Komitetu.

Jako stały współpracownik od szeregu lat czasopisma *Mitteilungen zur Geschichte der Medizin u. Naturwissenschaften* i redaktor referatów z polskich prac z zakresu historii medycyny i nauk przyrodniczych uprasza podpisany P. T. autorów o łaskawe nadsyłanie odbitek swych publikacji pod adresem: Dr. *Józef Fritz*, Lwów, ul. Łyczakowska 29.

Nowe Sanatorium Kasy chorych we Lwowie. W dniu 14 b. m. poświęcono i otwarto we Lwowie nowe Sanatorium Kasy chorych m. Lwowa przeznaczone dla chorych gruźliczych. Nowy ten zakład leczniczy wybudowany kosztem około 6 milionów złotych według ostatnich wymogów nauki i higieny jest położony na południowym zboczu góry zamkowej, na wysokości 350 m. nad poziomem morza i sięga swym najwyższym piętrem do wysokości 45 m. nad poziomem ul. Kurkowej. Zakład składa się z 4 zabudowań, a to głównego budynku o 5 kondygnacjach, a nadto magazynu i dwóch dwupiętrowych budynków przy wejściu, z których jeden ma służyć na cele administracyjne, a drugi na przychodnię przeciwgruźliczą. Właściwe Sanatorium obliczone jest na 200 łóżek dla chorych o wszelkich formach gruźlicy, z których każda będzie odosobniona na oddzielnym piętrze. Wyposażenie zakładu odpowiada najwyższym wymogom, dorównując najlepszym instytucjom europejskim tego typu.

Poznań.

III. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się wspólnie z Tow. Internistów Koło Poznań w piątek dnia 6 lutego 1931 r. o godz. 20.15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski, ul. Szkolna), z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządów. 2. Pokazy. 3. Dr. S. Motylewski: Spostrzeżenia nad przebiegiem odmy piersiowej samorodnej. 4. Prof. I. Hoffman: O patogenie żółtaczki.

Z kraju.

Organizacja Poradni Przedślubnych w Polsce. Wielki ruch w dziedzinie reform eugenicznych w krajach zachodu Europy i Ameryki zmusza Polskie Towarzystwo Eugeniczne do zebrania głosu. Reforma pomocy dla nowożeńców we Francji, zmiany w systemie opodatkowania zależne od stanu rodzinnego w Jugosławii, zarządzenia Mussoliniego we Włoszech, zarządzenia Ministerstwa Opieki Społecznej i Zdrowia w Prusach, wielkie prawodawcze zarządzenia co do badań przedślubnych w Stanach Zjednoczonych, Anglii, Szwecji (1915 r.), Norwegii (1918 r.), Danii (1922 r.), a nawet w Turcji (1921 r.) przedewszystkiem zaś potężny ruch społeczny w Niemczech i radykalne posunięcia Moskwy oto olbrzymi krąg, który życie zakreśliło w tej dziedzinie. W Polsce w dwu sejmach poruszany projekt „o zwalczaniu i szerzeniu się chorób wenerycznych” utknął w drugim czytaniu i dotąd w życie wprowadzony nie został. Sympatyczny odzew czołowych kierowników duchowieństwa katolickiego na przeprowadzoną przez rząd w roku 1919 i 1920 ankietę co do pouczeń przedślubnych budził nadzieję, że sprawa na naszym gruncie będzie się mogła urzeczywisnić. Już bowiem w roku 1912 kościół Ormiański w Persji zarządził przedślubne badania dla kandydatów do związków małżeńskich i sprzeciwu nie napotkał. Tymczasem akcja stanęła na martwym punkcie. Wobec tego, jakoteż wobec jednostronnych tendencji tworzenia poradni małżeńskich wzorem macierzyństwa i reformy seksualnej* Towarzystwo Eugeniczne wspólnie z Państwowym Związkiem Kasy chorych m. Warszawy przystępuje do uruchomienia poradni przedślubnych (na Woli i Pradze), które różnić się będą od poradni 1-ej Nowy Świat 1), że będą zupełnie bezpłatne dla członków Kas chorych. W Niemczech obok poradni społecznych, istnieją poradnie państwowe i poradnie Kas chorych Drezno, Berlin, Frankfurt nad Menem, Dortmund, Duisburg Wrocław, Lipsk, Hamburg a obecnie z górą setka Kas chorych powołała do życia poradnie: 1) przedślubne oraz 2) przedślubne i małżeńskie. Mała Holandia stworzyła ich zgórą 30. Polska musi energiczniej rozwinąć akcję w tym kierunku a władze nasze niewątpliwie zrozumieją wielką pracę, rozpoczętą w Towarzystwie Eugenicznym i jego 9-ciu Oddziałach. Plan ogólny przewiduje porady przedślubne dla narzeczonych zgłaszających się najwcześniej na 2 tygodnie przed ślubem dokładne pouczenie obu stron, winny zgłaszać się o ile możliwości razem. Poradnie na życzenie mogą udzielać krótkich zaświadczeń zdrowia; lecz dla uniknięcia szantażu tylko zgłaszającej się parze. Opisów szczegółowych choroby nie będą one zawierały, lecz tylko 1) zezwolenie całkowite, 2) zezwolenie warunkowe lub 3) zakaz na związek małżeński. Wyjaśnienia uzupełniające ustne na życzenie narzeczonych mogą być udzielane. Osoby, które przed ślubem już żyły ze sobą, bezwzględnie nie znajdują przeszkód ze strony poradni do zawarcia małżeństwa. Tem mniej mogą liczyć ojcowie dzieci nieślubnych aby poradnia dawała im pretekst do zerwania z matką ich dziecka pod pozorem stanu zdrowia. Porady przedślubne nie będą poparte akcją przymusu, lecz podając do wiadomości narzeczonych ich wzajemny stan zdrowia będą miały na celu pouczanie ich co do znaczenia chorób dla nich i ich potomstwa. Nie tylko choroby weneryczne, płciowe, ginekologiczne, lecz również obciążenia dziedziczne, nerwowe, psychiczne i stany narządów wewnętrznych będą uwzględniane. Lekarz poradni będzie dyskretnym i godnym zaufania, przyjacielem i doradcą, a wykorzystanie z jego porad pozostawione będzie woli narzeczonych. Poradnie Polskiego Towarzystwa Eugenicznego będą również udzielały porad małżeńskich, bynajmniej nie cofając się od wskazań dotyczących zdrowia szczególnie młodych małżonków. Lecz i stan zdrowia chorej i obciążenie licznym potomstwem matki nie będzie pozostawiony bez odpowiedniej pomocy eugenicznej. Uznając za konieczne wyzyskanie wielkiego czynnika rozrodczego narodu polskiego dla rozwoju sił państwa, Towarzystwo Eugeniczne dąży do ułatwienia związków małżeńskich typów dodatnich, a ograniczenie typów chorowitych szczególnie tych, które stają się ciężarem niesamowitym dla Skarbu Państwa i pozostałej pracującej ludności (obłąkani, idjoci, żebracy, zbrodniarze dziedziczni e. t. c.). Nie wysuwając bynajmniej na plan pierwszy i nie będąc zwolennikami ruchu neomaltuzjanistycznego en masse, w przypadkach poszczególnych Towarzystwo Eugeniczne uznaje porady anty-koncepcyjne za wskazane o ile potem będą dane lekarskie, spo-

leczone i eugeniczne. Jednakże interes Państwa i Narodu związany z rozwojem ludności. — Towarzystwo Eugeniczne wysuwa jako pierwsze najważniejsze wskazanie.

Posady do objęcia i miejscowości do osiedlania się. *Stanowisko zastępcy naczelnego lekarza i inspektora lekarskiego* ma do obsadzenia Kasa chorych miasta Łodzi. Wymagane najmniej 10 lat praktyki lekarskiej, z tego conajmniej 5 lat praktyki szpitalnej na stanowisku kierowniczym, 3 lata pracy administracyjnej w zakresie lecznictwa społecznego na stanowisku kierowniczym. Płaca miesięczna 1800 zł. Podania z załączonym biegiem życia należy wnosić do Kasy chorych m. Łodzi, na ręce naczelnego lekarza, ul. Wólczańska 225.

Powiatowa Kasa chorych w Pułtusk ma do obsadzenia stanowisko lekarza kasowego w Nasielsku. Posadę może objąć internista i ginekolog, z praktyką nie mniej, niż czteroletnią. Wynagrodzenie miesięczne 500 zł. Zgłoszenia: Seroek, Dr. Back, albo Zarząd Pow. Kasy chorych w Pułtusk.

Stanowisko kierownika przychodni sejmikowej w mieście Zawichoście (4000 ludności), z płacą 150 zł i 50% opłat od chorych, jednocześnie posada lekarza miejskiego z płacą 100 zł i lekarza szkolnego z wynagrodzeniem 75 zł miesięcznie. W przychodni, przeznaczonych dla niekorzystających z opieki społecznej, zajęcie 4 godzinne tygodniowo. Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego w Sandomierzu.

Ze świata.

Kursy dokształcające dla lekarzy w Paryżu. Staraniem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Paryżu odbędą się w Szpitalu Cochin, 47, rue du Faubourg-Saint-Jacques (Pavillon Albarran) następujące kursy dokształcające dla lekarzy. 1) O chorobach narządu płciowego męskiego w czasie od 16 do 28 marca br. 2) O chorobach dróg moczowych w czasie od 20 lipca do 8 sierpnia 1931 r. Bliższych wyjaśnień w sprawie tych kursów udzieli Sekretariat Wydziału lekarskiego Uniwersytetu paryskiego (Guichet nr. 4).

II. Kurs dokształcający dla lekarzy, urządzony staraniem Fundacji Tomarkin w Lokarnie odbędzie się tenże w czasie od 14 do 28 kwietnia 1931. Na kursie tym wykładami będą na tematy zaoferowane z zakresu wszystkich prawie dziedzin nauk lekarskich uczeni tej miary, co: E. Abderhalden z Halle, H. Alexander z Agra obok Lugano, K. Bauer z Hamburga, T. Brugsch z Halle, H. Bürgi z Berna, A. Calmette z Paryża, A. Dustin z Brukseli, G. Elkeles z Berlina, H. Guggisberg z Berna, J. Jadassohn z Wrocławia, A. Korányi z Budapesztu, R. Leriche ze Strasburga, C. Levaditi z Paryża, F. Neufeld z Berlina, W. Neumann z Wiednia, Pasteur Vallery-Radot z Paryża, L. M. Pautrier ze Strasburga, C. Pezzi z Mediolanu, E. P. Pick z Wiednia, F. Quervain z Berna, Cl. Regaud z Paryża, Fr. Silberstein z Wiednia, G. Sobernheim z Berna, A. Tschirch z Berna, P. Uhlenhuth z Fryburga, R. Velden z Berlina, W. Weichardt z Wiesbadenu, M. Weinberg z Paryża. Wszelkich bliższych wyjaśnień dotyczących się tego kursu należy zasięgnąć pod adresem: Fondation Tomarkin, Secrétariat, Locarno (Suisse) — Case postale 128.

VI Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej. Haga 15—20 czerwca 1931 r. Termin VI Międzynarodowego Kongresu Medycyny i Farmacji Wojskowej został ostatecznie ustalony na czas od 15—20 czerwca b. r. łącznie, (a nie jak ogłoszono poprzednio od 1—6 czerwca b. r.). Wpisowe za uczestnictwo w Kongresie zostało ustalone w wysokości 10 florenów holenderskich dla członków, i 5 florenów dla osób towarzyszących. Wpisowe będzie pobierane przez Sekretariat Kongresu: Inspekcja Wojskowej Służby Zdrowia, Haga (Holandia). Generalny Sekretariat Kongresu został powierzony p. Jonkhoeer Sandberg van Boelen. Wpisy są przyjmowane od zaraz w Sekretariacie: Dyrekcja Służby Zdrowia, Ministerstwo Spraw Wojskowych, Haga — Holandia. (Direction du Service de Santé, Ministère de la Guerre, La Haye, Pays-Bas).

Program Kongresu. Niedziela 14 czerwca, godz. 17. Posiedzenie Komitetu Stałego. Poniedziałek 15 czerwca, godz. 9. Wręczenie odznak dokumentów i t. p., godz. 11. Posiedzenie Szefów delegacji i członków korespondentów. Posiedzenie administracyjne, godz. 14.30. Uroczyste otwarcie Kongresu; następnie uroczyste otwarcie Wystawy Historycznej Służby Zdrowia, godz. 19. Obiad dla delegatów wydany przez Rząd holenderski. Wtorek

16 czerwca, godz. 10 i 15. Posiedzenie wszystkich sekcji. I temat: Uzupelnienie i doskonalenie lekarzy i farmaceutów wojskowych. Ref.: Holandia—Jugosławia. Wybór komisji do opracowania wniosków, godz. 21. Przyjęcie. Środa 17 czerwca, godz. 10 i 15. II temat: Psychoneurozy wojenne; skutki bezpośrednie i odległe wojny na system nerwowy u walczących i niewalczących. Ref.: Francja—Ameryka. IV temat: Wyrób i konserwacja ampułek do zastrzyków leczniczych, używanych przez Służbę Zdrowia wojsk lądowych i marynarki. Ref.: Holandia—Rumunia. Wybór komisji do opracowania wniosków, godz. 17. Herbatka wydana przez Czerwony Krzyż dla Szefów Delegacji. Czwartek 18 czerwca, godz. 10 i 15. Temat III: Sposoby tamowania krwotoków na polu walki. Ujednolicenie materiału pierwszej pomocy i warunków ich zastosowania. Ref.: Holandia—Włochy. Wybór komisji do opracowania wniosków. V temat: Następstwa urazów wojennych zębów i szczęki dolnej; ich leczenie. Ref.: Holandia—Polska, godz. 14. Posiedzenie Komitetu Stałego, godz. 21. Raut wydany dla członków Kongresu przez Rząd holenderski. Piątek 19 czerwca. Wycieczka. Posiedzenie Komitetu Stałego. Głosowanie wniosków i opracowanie porządku dziennego posiedzenia końcowego, godz. 19. Bankiet (wpisowe: 10 florenów). Sobota 20 czerwca, godz. 10. Posiedzenie końcowe. Zebranie ogólne. Strój. Noszenie uniformu nie jest obowiązkowe; na rauty i przyjęcia zaleca się strój wieczorowy i dekoracje. Wycieczki. Program wycieczek dodatkowych, pozwalających zwiedzić Holandję zostanie ogłoszony w najbliższym czasie. Zorganizowanie ich zostało polecone agencji Thos. Cook.

Ulgi na kolejach. Dotychczas następujące państwa przyznały ulgi na kolejach dla członków Kongresu i ich rodzin: Anglia $\frac{1}{3}$ część ceny tam i z powrotem, Francja 50%, Włochy 50%, Szwajcaria 25%, Niemcy 25—30%, Polska 25%, Czechosłowacja 33%, Austria 25%, Węgry 50%, Norwegia 25%, Danja 30%, Rumunia 50%, Turcja 30%, Hiszpanja 35—40%, Portugalia 75%, ale tylko dla portugalczyków. Grecja 50%. Prócz tego niektóre towarzystwa komunikacji powietrznej i transoceanicznej przyznały następujące zniżki: S. A. B. E. N. A. 50%, Koninklijke Luchtvaart Maatschappij voor Nederland en Kolonie, N. V. 10% biletu zwykłego, 19% tam i z powrotem, N. V. Stoomvaart-Maatschappij „Nederland” Amsterdam, N. V. Rotterdam Lloyd, Rotterdam 10% tam i z powrotem, 15% z powrotem dla tych członków Kongresu, którzy będą korzystać ze statków z portów położonych poza Port-Said. Ażeby ułatwić w praktyce uzyskanie wspomnianych ulg, jak również związane z tem załatwienie wszelkich formalności, Komitet Stały Międzynarodowych Kongresów Medycyny i Farmacji Wojskowej polecił Agencji Thos. Cook wydawać bilety ze zniżką. Dla otrzymania tych ulg członkowie Kongresu są proszeni o zwracanie się bezpośrednio do Biura Agencji Thos. Cook, znajdującej się najbliżej ich miejsca zamieszkania. Ta sama Agencja może zająć się ulokowaniem członków Kongresu, którzy na to wyrażą swą zgodę. Wykaz hoteli z oznaczeniem cen będzie opublikowany niezwłocznie.

W celu ułatwienia wyjazdu polskim członkom Kongresu, Polski Komitet Propagandy pod przewodnictwem Generała Kellatja-Szednickiego postanowił zorganizować zapisy uczestników zbirowo; spodziewane jest uzyskanie ulgowych paszportów dla członków Kongresu i osób towarzyszących (żony, córki), uzyskanie specjalnego wozu kolejowego na linii Warszawa-Haga i t. p. W Konkresie mają prawo uczestniczyć oficerowie służby zdrowia (lekarze, farmaceuci, dentyści) zawodowi i rezerwowi. W sprawie zapisu oficerowie rezerwy winni się zwracać do Sekretariatu Naczelnej Izby Lekarskiej, Podwale 18 do Dr. Pietrasiewicza, a oficerowie zawodowi do Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk. do Płk. Jabłonowskiego. Ze względu na ograniczoną liczbę miejsc i formalności związane z uzyskaniem ulg paszportowych, zgłoszenia należy składać najpóźniej do dnia 1 marca b. r. Równocześnie z Kongresem odbędzie się Wystawa Historyczna, w której będzie reprezentowaną i Polska. W ostatniej chwili Agencja Thos. Cook zakomunikowała nam, że przypuszczalne koszty podróży do Hagi tam i z powrotem w klasie 2-iej łącznie z kosztami opłacenia hotelu i wyżywieniem za cały czas trwania Kongresu będą wynosić od 1000 do 1200 zł. Wartość jednego florena holenderskiego wynosi około 3 zł 60 gr.

Sprostowanie omyłki druku.

W Nr. 2 Pol. Gaz. Lek. z 1931 r. w sprawozdaniu z posiedzenia Krakowskiego Tow. Lekarskiego zaszedł wskutek mylnego rękopisu następujący błąd druku, pozbawiający sensu podane rozpoznanie w demonstracji kol. Bincera z Kliniki Lekarskiej U. J.: na str. 36 szpalta I, wiersz 38 z góry: zamiast „cum stenosi myocardii” ma być „cum steatosi myocardii”.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Tadeusz OSTROWSKI.

Lwów.

W sprawie samozatrucia przy ostrej niedrożności jelit.

(Badania doświadczalne).

Badania nad patogenizacją objawów przy mechanicznej niedrożności przewodu pokarmowego były prowadzone głównie w trzech kierunkach. Najdawniejsze ujmowały tę sprawę jako samozatrucie nagromadzonemi w przewodzie pokarmowym masami kałowemi (Amusat, Bouchard, Heidenheim, Kocher, Albu), wśród których niektórzy (Wipple) stwierdzali nawet takie ciała, jak proteozy. Bliższe zapoznanie z tą kwestią bardzo osłabiło podstawy tego poglądu. Stwierdzono bowiem, że proteozy w zawartości kiszek niedrożnych nie nagromadzają się, natomiast spotykamy tam, co prawda, trucizny n. p. fenol, siarkowodor, toksyny bakteryjne (Magnus, Alsteben, Falloise), ciała te jednak spotykamy również także w normalnej treści kiszek, stopień jadowitości tych ciał dla organizmu niczem też nie różni się od zwykle spotykanych (Braun, Boruttau). Dalsze badania (Clairmont i Ranzi) wykazały, że wchłanianie z kiszek niedrożnych ulega znacznemu ograniczeniu, a nawet w pewnym momencie ustaje zupełnie (Enderlen, Hotz); wreszcie stwierdzono, że objawy zatrucia w doświadczeniu ciałami spotykanymi w kiszka niedrożnych różnią się zasadniczo od objawów spotykanych przy niedrożnościach kiszek w klinice, a mianowicie tam występują głównie drgawki, których w klinice prawie nigdy nie spostrzegamy nawet w ciężkich postaciach niedrożności. Jak widzimy z tego, teoria samozatrucia zawartością kiszek przy ich niedrożności okazuje się niewystarczającą.

Dalsze badania były prowadzone w kierunku bakteriologicznym. Cały szereg autorów (Murphy, Vincent), uważał obraz kliniczny przy niedrożności kiszek za obraz bakterjemii, badania jednak Albecka, Borszekyego, Genersicha i innych ustaliły, że zaledwie w połowie przypadków i to tam, gdzie mamy do czynienia z daleko posuniętą zgorzelą kiszek, spotykamy we krwi drobnoustroje.

Ostatnia wreszcie grupa badaczy zwróciła uwagę na podobieństwo obrazu klinicznego ostrej niedrożności kiszek do obrazu wstrząsu (shock). Crile, Mummery, Malcolm, Parkinson, Mautner, Pick i inni stwierdzili, że przy ostrej niedrożności kiszek zachodzą charakterystyczne objawy wstrząsu, a więc gwałtowny spadek ciśnienia krwi, zwężenie naczyń włosowatych wątroby, przepełnienie krwią naczyń żylnych kiszek i żołądka i nagromadzenie kolosalnych ilości płynów w kiszka. Występowanie tych objawów wstrząsu przy ostrej niedrożności uzależniano od rozmaitych przyczyn, a więc od zbytniego podrażnienia splotów nerwowych w krezce kiszek przy ich zawężeniu, skręcie i t. p. zmianach warunkujących ich niedrożność. Tą drogą dochodzi do wyczerpania ośrodków naczynioruchowych (Crile, Mummery), lub też wyczerpania nadnerczy (Parkinson, Bainbridge, Hornowski). Uszkodzenie wątroby, jako jednego z biegunów baterii elektrochemicznej, za jaki uważa Crile organizm żywy, jest też jedną z przyczyn wstrząsu przy niedrożności kiszek. Dalsze prace biorą głównie pod uwagę przyczyny wstrząsu zależne od zmian w układzie nerwowym, jako skutek tego wstrząsu głównie na pierwszy plan wysuwano patologiczne rozmieszczenie krwi t. j. zastój w żyłach jamy brzusznej, niedobór jej w centralnym narządzie krążenia, wobec czego działanie serca upada coraz bardziej, analogicznie jak przy krwotokach, gdzie serce przestaje pracować, ponieważ braknie mu materiału do pompowania; chory przy ostrej niedrożności umiera, skrwawiając się do naczyń jamy brzusznej.

Wyniki badań farmakologii doświadczalnej wykazują, że analogiczny obraz można otrzymać, działając na układ ośrodkowy ciałami wprowadzanymi dożylnie, a mianowicie pepton, histamina dają nam, wedle Mautnera i Picka, obraz rozmieszczenia krwi w organizmie podobny, jaki mamy przy ostrej niedrożności kiszek.

Rozpatrując przyczyny omawianego wstrząsu, nie znalazłem w piśmiennictwie dostatecznego uwzględnienia, jako źródła wstrząsu zmian chemicznych występujących w samym utkaniu kiszek niedrożnych. Z tego powodu określiłem sobie następujący plan pracy:

1. Zająłem się zbadaniem sprawy, jak się odbywa wysysanie ciał, wprowadzanych do utkania ściany, a nie do światła kiszki.

2. Badałem, czy w ścianach kiszek przy ich niedrożności mechanicznej nie występują ciała, mogące warunkować obraz kliniczny niedrożności (t. j. działać podobnie jak ciała w doświadczeniach Mautnera i Picka).

3. Starałem się uzyskać możliwość regulowania procesu wysysania tych ciał, a tem samem ograniczania ewentualnego samozatrucia organizmu.

Badania moje przeprowadzałem na psach w Zakładzie farmakologii Uniwersytetu J. K. we Lwowie przy udziale Prof. Dra W. Koskowskiego, za co wyrażam Mu na tem miejscu najserdeczniejsze podziękowanie.

W pierwszej grupie badań zająłem się sprawą wysysania ciał wprowadzanych do tkanek ściany kiszki; użyto do tego celu roztworu histaminy. Okazało się, że kilka sekund po zastrzyknięciu $2\frac{1}{2}$ cm³ roztworu 1:10.000 powstaje spadek ciśnienia krwi w tętnicy dogłowej z 206 mm Hg na 156 mm Hg. Spadek ten utrzymuje się przez krótki czas (20—30 sekund), poczem następuje wyrównanie ciśnienia. Rozczyn 1:5000 wprowadzany w ilości 5 cm³ powoduje analogiczny spadek, utrzymujący się znacznie dłużej, bo około 2 minut, poczem ciśnienie krwi wyrównuje się. Widzimy z tego, że histamina, wprowadzona do ściany kiszek, działa analogicznie, jak wprowadzona wprost do krwi żyłnej, z tą różnicą, że można wprowadzać jej większe ilości i w mniejszem rozcieńczeniu. — działanie jej jest stosunkowo krótkotrwałe.

Następne doświadczenie polegało na tem, że najpierw wstrzykiwano psu 4 cm³ roztworu histaminy 1:1000 do ściany wylonionej pętli kiszki — okazało się, że działanie jest bardzo efektowne, gdyż ciśnienie krwi spadło ze 184 mm Hg na 96 mm Hg w przeciągu kilkunastu sekund. Następnie po wyrównaniu się ciśnienia, po upływie 10 minut, podwiązano naczynia krezkowe małego odcinka kiszki, poczem zastrzyknięto 4 cm³ roztworu histaminy 1:1000 analogicznie z początkiem doświadczeniem do ściany kiszki, której krezka była podwiązana; działanie histaminy niczem nie zaznaczyło się, pomimo tego żeśmy czekali 5 minut; — po upływie tego czasu usunięto podwiązki z krezki pętli, do ściany której zastrzyknięto histaminę i bezzwłocznie wystąpił obraz działania histaminy: ciśnienie ze 150 mm Hg spadło na 84 mm Hg w przeciągu kilkunastu sekund analogicznie do początkowego doświadczenia. Jak z tego widzimy, histamina, pozostając wśród utkania kiszki przez czas około 5 minut, nie była w stanie zadziałać wobec tego, że naczynia krezkowe były uciśnięte przez podwiazkę; po uwolnieniu tych naczyń działanie tejże histaminy, która nie uległa wessaniu przez 5 minut, nastąpiło bezzwłocznie. Widzimy z tego, że wysysanie ze ściany kiszki, pozostającej w związku anatomicznym z organizmem, zależy głównie od stanu jej naczyń krezkowych. Wysysanie drogą kiszek, stanowiących przedłużenie pętli, w której ściany zastrzyknięto ciała chemiczne, jest niedostrzegalne. W jednym z doświadczeń u psa z podwiązaniem naczyń krezkowymi dało się zauważyć bardzo nieznaczne działanie wprowadzonej śródściennie histaminy wtedy, kiedy daną pętlę kiszek wprowadzono wkrótce po zastrzyknięciu histaminy zpowrotem do jamy otrzewnowej. Mogło to zależeć od wysysania się histaminy przez zetknięcie jej z otrzewną, dzięki temu, że wstrzyknięty płyn w ilości 4 cm³ cofał się przez otwór nakłucia i sączył pomalą do jamy otrzewnowej. O ile pętla kiszki przez czas doświadczenia pozostawała nazewnątr jamy otrzewnowej, jak również przy użyciu bardzo cienkich igieł niedziurawiających ścian kiszek, wysysania takiego nie spostrzegaliśmy.

Zaznajomiwszy się w ten sposób ze zjawiskiem wchłaniania się ciał wprowadzanych do utkania ścian kiszek, przystąpiliśmy do zaznajomienia się z ciałami, nagromadzającymi się w ścianach kiszek w wypadkach ich uwięźnięcia, w którym kardynalnym warunkiem są zaburzenia w krążeniu krwi w krezce danego odcinka kiszek. Doświadczenia polegały na tem, że po otwarciu jamy brzusznej wylonioną pętlę kiszki podwiązano nitką wraz z krezką przerywając w niej krążenie krwi. Następnie zapuszczano tę pętlę zpowrotem do jamy brzusznej psa. Po upływie 8 godzin pętla wykazywała wybitne zmiany wsteczne, analogicznie do tych, jakie spotykamy w klinice w przypadkach uwięźniętej przepukliny, skrętu kiszek i t. p. Z tej zmienionej chorobowo pętli wycinano skrawek, wypłukiwano zawartość kałową, poczem robiono

wyciąg wodny. Po wprowadzeniu tego wyciągu do ściany кишки w ilości 2 cm³ pojawiał się spadek ciśnienia krwi bardzo znaczny, bo z 94 mm Hg na 54 mm Hg. Spadek ten utrzymywał się około ćwierć minuty, potem ciśnienie ulegało wyrównaniu. Jak z tego widzimy, w ścianie pętli кишки uwięzionej po upływie 8 godzin nagromadzają się ciała, działające na ciśnienie krwi na wzór histaminy; są one produktem zmian wstecznych, zachodzących w utkaniu кишки na skutek jej uwięźnięcia i nie mają nic wspólnego z zawartością kiszek, która przed wykonaniem wyciągu ze ściany кишки została starannie usunięta.

Trudno jednak orzec, czy histamina jest tutaj jedynym ciałem, wchodzącym w grę przy tego rodzaju procesach jako czynnik dynamiczny; raczej wypowiadziebysy się należało o roli dominującej histaminy, nie wykluczając możliwości zjawiania się jeszcze innych ciał.

Streszczając wyniki powyższych doświadczeń, można stwierdzić, że:

1. Wchłanianie ciał, wprowadzanych do utkania ścian kiszek, odbywa się w normalnych warunkach bardzo szybko; działanie ich jednak występuje nieco później, aniżeli przy wprowadzaniu dożelnym, przyczem dawki można stosować większe.

2. Wchłanianie to odbywa się drogą naczyń krwionośnych krezki danego odcinka pętli кишки i drogą przez otrzewną ścienną przy zetknięciu się z nią pętli, uszkodzonej przez nakłucie.

3. Badanie ściany кишки, uległej zmianom wstecznym, zależnym od doświadczonego uwięźnięcia, wykazuje zjawianie się w niej ciała, działającego na wzór histaminy, a więc mogącego wywołać obraz t. zw. wstrząsu, spostrzeganego przy ostrej niedrożności przewodu pokarmowego. Teoria samozatrucia przy ostrej niedrożności jelit znajduje w tym fakcie potwierdzenie, z tą jednak różnicą co do dotychczasowego jej tłumaczenia, że czynnik samozatrucia znajdujemy nie w treści kiszek, ale w zmienionym chorobowo utkaniu ścian jelita uwięźniętego.

4. Przez podwiązanie naczyń krezkowych, po wyłonieniu zmienionej chorobowo pętli nazewnątr, można znakomicie ograniczyć wchłanianie się tych ciał trujących.

Wyniki tych doświadczeń można zastosować w chirurgii w przypadkach daleko posuniętych zmian w ścianach kiszek przy mechanicznej niedrożności. W przypadkach, w których mamy przeciwwskazanie do zabiegu doszczętnego, t. j. do wycięcia zmienionej pętli, nie należy ograniczać się do wyłonienia jej z jamy brzusznej i założenia odbytu sztucznego, ale, chcąc zapobiec dalszemu zatruciu organizmu, należy dodać podwiązanie naczyń krezkowych wyłonionej pętli.

Dalej, ze względu na prawdopodobną rolę humoralną histaminy w powstawaniu obrazu wstrząsu, spostrzeganego w czasie ostrej niedrożności przewodu pokarmowego, powstaje eksperymentalne uzasadnienie leczniczego stosowania adrenaliny, jako zdecydowanego środka antagonistycznego.

Piśmiennictwo:

Albeck wedl. Borszky i Genersich: Beitr. Bruns. 36. — Albu: Ueber die Autointoxicationen 1895. — Alsleben: Hofmeisters Beiträge 1904. — Amussat: Relation de malade de Borussais. — Bainbridge wedl. Rosta. — Bouchard: Lecons sur les autointoxications. — Borszky: Beitr. Bruns. 36. — Braun: Deutsch. Z. f. Chirurgie 96. — Borutta: Deutsch. Z. f. Chirurgie 96. — Clairmont: Arch. f. Klin. Chir. 88. — Crile: Revue de Chirurgie 1914. — Enderlen: Mitteil. aus d. Grenzgebiet 23. — Falloise: Arch. intern. de Physiologie 1907. — Genersich: Beitr. Bruns. 36. — Heidenheim: Arch. f. Klin. Chir. 55. — Hotz: Mitteil. aus d. Grenzgebiet 23. — Kocher: Deutsch. Z. f. Chir. 8. — Malcolm: Lancet 1907. — Magnus: Hofmeister Beiträge 1904. — Mautner: Münch. med. Woch. 1915. — Mummery: Brit. med. Journ. 1908. — Murphy: Boston med. and Surg. 1911. — Parkinson: wedl. Rosta. — Pick: Münch. med. Woch. 1915. — Ranzi: Arch. f. Klin. Chir. 88. — Rost: Pathol. Physiologie 1925. — Wipple: J. of. Amer. med. ass. 1916. — Vincent: Boston med. and Surg. 1911.

Dr. Michał ŚWIĄTKIEWICZ. (Jun.).

Lwów.

Leukocytozacja jako metoda diagnostyczna i prognostyczna w kile.

Z Oddz. Skórno-wener. kob. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. R. Leszczyński.

W grudniowym numerze 1929 r. Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie pojawiło się doniesienie Gouina, Bienvenue, Daulasa i Peresa o pewnej jakoby charakterystycznej dla kili leukocytozacji (LR), pojawiającej się

po wstrzyknięciu krwi własnej, jakoteż po stosowaniu rozpuszczalnych leków przeciwkifowych. Autorzy ci badając zachowanie się ilości ciałek białych po wstrzyknięciu krwi (własnej lub drugiej człowieka) lub też rozpuszczalnych leków przeciwkifowych, znaleźli leukopenię u niekilowych (LR —), zaś u chorych na kilę hiperleukocytozę (LR+). Ta wczesna reakcja występująca najwybitniej w 2 godziny po iniekcji krwi własnej, a w 1 godzinę po iniekcji leków przeciwkifowych ma być zdaniem wymienionych autorów charakterystyczną dla kili. Zmian jakościowych w składzie ciałek białych nie znaleźli.

W badaniach późniejszych zaniechano heterohemoiniekcji z powodu niebezpieczeństwa ewentualnego przeniesienia kili, tembardziej, że leukocytozacja bywa po wstrzyknięciu krwi własnej wybitniejsza. Chory, który dostał już kilka zastrzyków leku przeciwkifowego powinien być badany po pewnej przerwie w leczeniu, albowiem mogą pokazać się liczby paradoksalne. Przy końcu leczenia zdolność do oddziaływania hiperleukocytozą jak się zdaje słabnie.

Leukocytozacja ma być zdaniem wymienionych autorów czulszą od odczynu Wassermanna i występuje dodatnio nawet w tych przypadkach, gdzie odczyn Wassermanna jest ujemny, jak: ulcus initiale, lues III. W przypadkach wyleczonych LR staje się z powrotem ujemną. U niekilowych jest ona ujemną (leukopenia), przyczem wysokość LR. ujemnej nie zaznacza się tak wybitnie jak przy LR. dodatniej.

Wyniki autorów francuskich wydawały nam się nader interesującymi, gdyż w razie potwierdzenia tych obserwacji uzyskalibyśmy nową metodę rozpoznawczą o wiele prostszą i szybszą od metody Wassermanna. Odczyn ten przebiegający in vivo, nie in vitro, polegający na obliczaniu ciał morfotycznych, byłby próbą dającą się ściślej zmierzyć i nie zależną od osobistego doświadczenia badającego, który jak przy WR. subiektywnie ocenia wartość odczynu.

W tym celu przebadaliśmy 50 przypadków kifowych i 30 kontrolnych. Wyniki nasze są nieco inne, niż te które znaleźli autorzy francuscy. Dla wywołania odczynu posługiwaliśmy się u kifowych wstrzykiwaniami krwi własnej badanego lub arsenobenzolu. U zdrowych używaliśmy tylko autohemo iniekcji. Za reakcję słabo dodatnią lub ujemną uważaliśmy zgodnie z podaniami autorów francuskich te, w których różnice wahały się od 500—1000 ciałek białych przy powtórznym obliczaniu po iniekcji. Za wyraźnie dodatnią liczbę powyżej 1000. Wahaniami poniżej 500 jako zbyt niskie, uważaliśmy za niewystarczające, ażeby brać je za wynik czy to dodatni, czy to ujemny.

Wśród 50 przypadków kifowych otrzymaliśmy następujące wyniki (tab. I): LR. była dodatnią (to jest pojawiła się hiperleukocytoza) w 64% przypadków. W 16% wystąpiła LR. ujemna (leukopenia) mimo pewnej kili, — na koniec w 20% nie było żadnej zmiany w ilości ciałek białych przy powtórznym badaniu. W jednym przypadku kili drugorzędnej LR. po powtórnej iniekcji krwi własnej przeszła z ujemnej na dodatnią.

Tabl. I. Kifowi.

	LR. dodatnia. 500—1000.	LR. dodatnia. LR. > 1000.	LR. brak.	LR. ujemna. LR. > 500
L. congenita.	1	—	—	—
Lues I.	—	1	1	—
Lues II.	7	14	6	2
Lues III.	1	3	1	2
Lues latens.	2	3	2	4
Razem.	11 (22%)	21 (42%)	10 (20%)	8 (16%)

Porównując wyniki liczbowe LR. dodatniej przebadanej przez nas, z wynikami autorów francuskich, znaleźliśmy w naszych spostrzeżeniach liczby niższe. Obracały się one średnio w granicach około 1000—2000, gdy u autorów francuskich wynosiły 2—3000. U nich najwyższa różnica w LR. dochodziła do 5000, u nas zaledwie kilka razy przekroczyła liczbę 2000.

Autorowie francuscy prawie we wszystkich przypadkach kili dostali leukocytozacje dodatnią. Wyjątek stanowiły: jeden przypadek dotyczący osobnika z lues congenita, u którego po iniekcji acetylsanu wystąpiła leukopenia, następna jednak iniekcja sulfarsenolu wywołała hiperleukocytozę. Badacze ci uważali, że leukopenia po pierwszej iniekcji była wywołana wyborem nieodpowiedniego środka, na który chory nie oddziaływał. Drugim przypadkiem był osobnik z lues nervosa, u którego również otrzymali LR. ujemną.

W naszych badaniach nie można było wykazać zależności LR. od okresu kili. Tak w lues I, jak II, III i latens otrzymaliśmy wyniki rozmaite (tabl. 2).

Wyniki badań kontrolnych wykazały, że leukopenia nie występuje tak regularnie jak podają w swojej pracy wymienieni autorzy, — owszem pojawia się często hiperleukocytoza. Przeważający jednak procent przypadków (46,8%) nie reagował intensywnie na iniekcję krwi własnej. 26,6% wykazał LR. dodatnią, 26,6% mniej lub silniej zaznaczoną LR. ujemną (t. j. leukopenię). Przekonał się, że występowanie leukocytoreakcji, ani też jej wysokość nie stoi w żadnym związku z odczynem Wassermanna. Przy WR. wybitnie dodatnim może być LR. słabsza, niż przy WR. słabo ujemnym, a nawet zupełnie ujemnym.

Tabl. II. Nie kiłowi.

LR. dodatnia.	LR. brak.	LR. ujemna. LR. 500—1000.	LR. ujemna LR. > 1000
8 (26,6%)	14 (46,8)	5 (16,6%)	3 (10%).

Webec różnicy wyników naszych badań z wynikami podanymi przez Gouina i towarzyszy, szukaliśmy w piśmiennictwie, kto się jeszcze tym zagadnieniem zajmował i jakie otrzymał wyniki. — Okazało się, że D'Amato już w r. 1927 zwrócił uwagę na wczesną leukocytoreakcję, która zdaniem tego autora pojawia się już w pół godziny po iniekcjach leków jak salwarsan, bizmut, rtęć. Wtedy występuje u zdrowych lekka hiperleukocytoza, u kiłowych leukopenia. Po iniekcjach ciał proteinowych nie zauważył zmian w ilości ciałek białych. Badania więc jego doprowadziły do wniosków wprost przeciwnych jak autorów francuskich.

Imi badacze znajdowali zmiany w ilości ciałek białych po iniekcjach rozmaitych ciał, ale nie zwrócili uwagi na okres wczesny tej reakcji, ani też nie porównywali wyników otrzymanych u osobników kiłowych i niekiłowych.

I tak Ravaut i Nicolas znaleźli leukopenię po iniekcji krwi. Darier w 75% zauważył leukopenię zaś w 25% hiperleukocytozę. Gouin i współpracownicy podnoszą, że niewiadomo, czy te badania odnoszą się do obserwacji nad reakcją wczesną, — czy też były robione trochę później, gdy przychodzi do okresu chwilejności w obrazie krwi. Początkową krótkotrwałą leukopenię z następową hiperleukocytozą (a więc tę reakcję, którą u kiłowych stwierdził D'Amato) zauważyli u zdrowych po iniekcjach takich ciał jak 5% lewulozy, rozczywnu NaCl, rozmaitych ciał koloidalnych, elektrargolu, kazeinu — Nü r e n b e r g oraz W e i k s e l. Hiperleukocytozę po iniekcjach środków przeciwkiłowych u osobników kiłowych znaleźli Clodi i Matuschka, Marozzi, oraz Spiethoff. Tüdös i Kiss natomiast znaleźli zarówno u dzieci chorych na kiłę jak i zdrowych, hiperleukocytozę po iniekcji bizmutu, zaś Saragea i Prunis stwierdzili po iniekcji cyjanku rtęci krótkotrwałą leukopenię z następową hiperleukocytozą.

Wyniki badań nie są więc jednolite, chociaż większość badających stwierdziła u luetyków po iniekcjach rozmaitych ciał zwiększenie ilości ciałek białych we krwi. Również zapytywania co do genezy zmian we krwi nie są zgodne. Jedni jak D'Amato tłumaczą sobie to zjawisko szokiem hemoklasycznym, — drudzy jak Clodi i Matuschka objaśniają hiperleukocytozę u kiłowych swoistą gotowością organizmu do reakcji objawiającej się takim właśnie odczynem leukocytarnym.

Ponieważ przy iniekcjach wśródziłnych oraz wśródmięśniowych przychodzi do uszkodzenia naskórka, trzeba wziąć pod uwagę, czy samo uszkodzenie skóry nie może wywołać zmiany w ilościowym składzie ciałek białych.

Rzeczywiście Bramann i Hahn stwierdzili w pewnych wypadkach leukopenię po samym ukłuciu skóry. Leukopenię po iniekcjach podskórnych znaleźli Gundermann i Kallenbach, Glaser, a przede wszystkim Müller. Pojawienie się jej przypisują częściowo układowi wegetatywnemu, częściowo jak Koppis i Gerlach ponadto i wpływom psychicznym. Müller twierdzi, że po iniekcji wśródziłnej występuje przy przewodzie n. vagus — hiperleukocytoza, przy przewodzie n. sympathicus — leukopenia.

Ostatnio R. Blasio badając zachowanie się ilości ciałek we krwi u kiłowych po iniekcjach środków przeciwkiłowych w 15 min. po iniekcji, a następnie badając co 5 min. do 1 godziny, a po 1 godz. badając co pół godziny, doszedł do przekonania, że pozorne wyniki przeciwne, jakie znaleźli D'Amato oraz Gouin i współpracownicy, są następstwem badania wykonanego w różnych okresach czasu. Mianowicie zauważył, że w pół godziny po iniekcji leków przeciwkiłowych rozpuszczalnych występuje we krwi leukopenia, która w przeciągu 1 godziny powraca do normalnej wysokości, ażeby po tym okresie czasu przejść w hiperleukocytozę występującą najwybitniej w 2 godz. po iniekcji. Hiperleukocytoza ta trwa czasami przeszło 48 godz. Autor ten twierdzi, że te zmiany we krwi są jednym z objawów shoku hemoklasycznego, a leukopenia występująca w pół godz. po iniekcji jest stałszym objawem

niż następową hiperleukocytozą i dlatego ona raczej nadaje się do uzupełnienia rozpoznania kiły, niż hiperleukocytoza (zwłaszcza w wypadkach kiły wisceralnej przy WR. ujemnej).

Również Guin i towarzysze są skłonni do przyjęcia shoku jako przyczyny powstania leukocytoreakcji.

Okazuje się zatem, że wedle naszych badań 1) leukocytoreakcja może przebiegać podobnie u kiłowych i niekiłowych, dalej 2) że nawet wydatnie pozytywna leukocytoreakcja nie zawsze dowodzi istnienia kiły, ani też 3) nie jest zależną od istnienia objawów kiłowych; wkońcu 4) zmiany w ilości ciałek białych we krwi są tak zmienne i tak zależne od rozmaitych czynników, że trudno je uznać za swoisty odczyn, właściwy tylko kiłom. Na podstawie naszych spostrzeżeń nie możemy tedy uznać leukocytoreakcji za dość pewny i charakterystyczny odczyn na którym moglibyśmy opierać rozpoznanie kiły.

Nie da się natomiast zaprzeczyć, że rzeczywiście często można znaleźć po iniekcji preparatów arsenobenzolowych, jak też i po autohemoiniekcji dość znaczną hiperleukocytozę u osobników kiłowych. Zjawisko to możemy sobie tłumaczyć następująco: leki stosowane przeciw kiłom, oraz w naszych badaniach, iniekcje krwi własnej, oprócz działania swoistego wywierają działanie ogólne, bodźcowe i wywołują odczyn o charakterze ogólnym, objawiający się między innymi wczesną hiperleukocytozą. Ludzie nie reagujący, lub też oddziałujący leukocytoreakcją ujemną są nieliczni. Możemy przyjąć, że osobnik kiłowy odpowiada zwyczajnie na zastrzyki czy to N. S. czy też krwi własnej hiperleukocytozą tj. LR. dodatnią. Zdarzają się jednak wyjątki, których organizm nie może odpowiedzieć na dany bodziec leukocytoreakcją dodatnią, czy to z powodu braku sił odpornych, czy też z innych przyczyn.

Wiadomo n. p. że lues nervosa zachowuje się nader opornie względem naszego leczenia swoistego. Wtedy też według Gouina i towarzyszy nie stwierdza się leukocytoreakcji dodatniej, w myśl naszego rozumowania brak tu właśnie współdziałania ze strony ustroju. Zastosowanie tak silnych bodźców, jak leczenia malarją lub iniekcją Dmecosu ma właśnie na celu zmobilizowanie sił ustroju i wywołanie odczynu ogólnego. Hiperleukocytoza (LR. dodatnia) byłaby tedy w tem oświeśleniu wyrazem gotowości ustroju do korzystnej reakcji, byłaby oznaką pogotowia sił obronnych ustroju. Brak tej reakcji byłby znów objawem niekorzystnym.

Autorowie francuscy podkreślają, że po dłuższym leczeniu odczyn leukocytarny ulega osłabieniu. Byłoby to wskazówka, że należy robić przerwy w leczeniu, ażeby ustrój miał czas odzyskać swoje siły reaktywne. W tem znaczeniu przyjąć można proponowany przez Gouina i towarzyszy sposób. Byłaby to metoda służąca do badania sił, oraz sprawności obronnej ustroju kiłowego. W wypadkach, gdzie organizm nie zdoła odpowiedzieć na podnieci leukocytoreakcją dodatnią, prognoza, jak przypuszczamy byłaby gorsza.

Zarazem leukocytoreakcja jest dla nas jeszcze jednym dowodem, że ważną rolę w leczeniu kiły odgrywa oprócz środków specyficznych, współpraca całego ustroju.

W rezultacie dochodzimy do wniosku, że LR. (odczyn Gouina i towarzyszy), nie przedstawia wprawdzie wartości jako kontrola rozpoznawcza w kiłom, natomiast może mieć znaczenie jako badanie dające podstawy do rokowania.

Co do tego mogłyby nam dać odpowiedź kilkoletnie obserwacje przebiegu choroby.

Piśmiennictwo.

1. J. Gouin, A. Bienvenue, P. Daulas i M. Peres, Bull. Soc. fran. de derm. et de syph. Decembr. 1929. — 2) J. Gouin, A. Bienvenue, P. Daulas, Bull. Soc. fran. de derm. et de syph. Fevrier. 1930. — 3) J. Gouin, A. Bienvenue, P. Daulas, Annales de derm. et de syph. Fevrier. 1930. — 4) R. de Blasio, Annales de derm. et de syph. 1930. — 5) D'Amato, Luigi, Rif. Med. 43. 1927. (Ref. Zentralblatt f. Haut und Geschlechtskr. Bd. 27. Str. 830). — 6) B. Spiethoff, Dermatolog. Zeitschr. 53. 1928. (Ref. Zentralbl. Bd. 27. Str. 831). — 7) Müller, E. F. Petersen: Kl. Wochenschr. 5. 1926. (Ref. Zentralbl. Bd. 20. Str. 429). — 8) A. Tüdös, P. Kiss: Jahrb. f. Kinderheilk. III, 3. 1926. (Zentralbl. Bd. 20. Str. 359). — 9) Marozzi, Aldo: Giorn. di clin. med. 6. 1925. (Ref. Zentralbl. Bd. 19. Str. 85). — 10) Th. Saragea, A. Prunis: Bull. et mèm. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest. 7. 1925. (Ref. Zentralbl. Bd. 18. Str. 910). — 11) Kappis, Gerlach: Med. Klin. 20. 1924. (Ref. Zentralbl. Bd. 17. Str. 517). — 12) H. Hahn, C. Bramann: Klin. Wochenschr. 20. 1924. (Ref. Zentralbl. Bd. 17. Str. 516.). — 13) E. Clodi, J. Matuschka: Archiv f. Dermat. u. Syph. 147. 1924. (Ref. Zentralbl. Bd. 16. Str. 103). — 14) Gundermann, Kallenbach: Münch. med. Wochenschr. 71. 1924 (Ref. Zentralbl. Bd. 15. Str. 330). — 15) Müller E. F.: Zeitschrift f. ges. exp. Med. 32.

1923. (Ref. Zentralbl. Bd. 8. Str. 502.). — 16) E. F. Müller: München. med. Wochenschr. 69. 1922. (Ref. Zentralbl. Bd. 8. Str. 417.). — 17) Weickel: Zeitschr. f. klin. Med. 96. 1923. (Ref. Zentralbl. Bd. 8. Str. 502.). — 18) F. Glaser: Med. Klin. 18. 1922. (Ref. Zentralbl. Bd. 6. Str. 345.). — 19) L. Nürenberg: Deut. Archiv f. kl. Med. 136. 1921. (Ref. Zentralbl. Bd. 2. Str. 263.).

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI.
St. Asystent Kliniki.

Lwów.

Wyniki lecznicze w stosowaniu szczepionki „Dmecos“.

Z kliniki dermatologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

Dokończenie.

II.

Wszyscy badacze, którzy zajmowali się leczeniem szczepionką podnoszą zgodnie, że odczyn ogólny po jej zastosowaniu, zwłaszcza dożylnym bywa z reguły bardzo silny, że występuje wysoka gorączka, dreszcze i bóle głowy. Według Hudelo-Garniera gorączka, dosięgająca swego szczytu w 6 godzin po wstrzyknięciu, opada po 12-u godzinach; jednakże często występuje u chorych z wrzodem miękkim w 36–48 godzin potem znowu gorączka, choć mniejsza. Ta „gorączka wtórnego dnia” (*fièvre secondaire du lendemain*) ma być zjawiskiem nieomal swoistem, nie zdarzającym się u osób zdrowych. Ci sami autorzy podnoszą, że o ile nie ma gorączki, niema i wyniku leczniczego.

Większość leczonych przezeń chorych zgłaszała się ambulatoryjnie, a tylko 39 pozostawało w stanie chorych kliniki. Tak więc tylko u nich mogłem dokładnie obserwować ciepłotę.

W 3–5, czasem nawet i więcej godzin występują najpierw dreszcze nieraz tak silne, że przypominają napad zimnicy. Wkrótce potem, przeważnie po 30 minutach podnosi się ciepłota i to bardzo szybko tak, że w ciągu godziny dochodzi swego szczytu, na którym utrzymuje się przez okres czasu rozmaicie długi: 2–10 godzin. Sięga ona przeważnie ponad 40° C, nierzadko dochodzi do 41°, a nawet 41.4° lub 41.6° C. Wśród bardzo silnych potów spada wreszcie ciepłota, zasadniczo wedle 3 typów:

1. U jednych spada gwałtownie, *per crisis* do normy lub nieznacznie poniżej niej (36.7–36.2°) i na tej wyżynie już się utrzymuje dalej.

2. U innych opada równie szybko do normy, lecz po kilku-nastu godzinach podnosi się znowu, przyczem dochodzi najwyższej do 38–39° C, wreszcie trzeciego dnia łagodnie opada na trwale do normy. Ten typ odpowiadałby wyżej wspomnianej gorączce „wtórnego dnia” Hudelo-Garniera.

3. Wreszcie zdarza się, że gorączka nie opada gwałtownie, lecz *per lym*: następnego dnia po wstrzyknięciu rano wynosi 37.5–38.5° C, popołudniu dochodzi do 39–39.5° C, lecz bez dreszczów, trzeciego dnia — o ile jest jeszcze — jest już niższa; do normy wraca ciepłota dopiero 3-go lub 4-go dnia.

U jednego i tego samego chorego mogą po każdym wstrzyknięciu występować różne typy opadania ciepłoty.

Najczęściej spotykałem się z typem pierwszym, uwzględniając wywiady u chorych dochodzących — w 60%. Rzadziej typu trzeciego, a już najrzadziej, bo zaledwie w 10–20% z gorączką typu Hudelo-Garniera. Prawie u wszystkich, od 4-go wstrzyknięcia począwszy, występuje ciepłota tylko typu pierwszego.

Wysokość gorączki zależy od dawki, lecz tylko do pewnej granicy i jest osobniczo różna: u jednych dawka 25 milj. prowadziła w krótkim czasie do bardzo gwałtownych wznieścień ciepłoty, u innych ta sama dawka wywoływała znacznie niższą gorączkę. W każdym razie nigdy nie zdarzyło mi się, aby po dawce pierwszej (25 milj.) było wznieśnienie ciepłoty niższe, niż 38.5–39°. Odczyn na następne dawki bywa również osobniczo różny: najczęściej na pierwsze dwa wstrzyknięcia oddziaływał ustrój mniej więcej jednakową gorączką, na późniejsze — mimo podwyższenia dawki — wyraźnie niższą, przyczem powoli przychodzi do „odczulenia” ustroju: odczyn gorączkowy staje się coraz niższy, aż wreszcie nie występuje wcale. Najsilniej oddziaływują chory z dymienicą dalej posuniętą lub z zajęciem naczyń chłonnych grzbietu prąca. Jednakże nie jest to reguła. Czasem spotyka się u chorych z wspomnianymi powikłaniami, zwłaszcza po pierwszych dwu wstrzyknięciach, gorączkę o typie stałym, następnego, a nawet jeszcze 3-go dnia również wysoką, jak w pierwszym dniu, a opadającą później *per crisis* lub *lym*.

Stümpke podaje, że nieraz po następnych wstrzyknięciach tej samej dawki szczepionki bywają wznieśnienia ciepłoty wyższe, niż po dawce pierwszej, oraz, że w przeważającej liczbie przy-

padków bywają one mniej więcej równej wysokości. Tego na materiale moim potwierdzić nie mogę: najwyższe ciepłoty spotykałem z reguły po dwu lub trzech pierwszych dawkach, a w miarę leczenia odczyn gorączkowy stawał się coraz niższy. To „odczulenie” ustroju jest niemal regułą. Oczywiście odnosi się to do mego systemu leczenia dawkami niższymi, o czym mówiłem poprzednio.

Wysokość gorączki — jak miałem sposobność przekonać się — nie ma żadnego wpływu na wynik leczenia. Zapatrywania, jakoby wynik leczenia był zależnym od nasilenia ciepłoty (Rivalier, Maggini i i.), na moim materiale stwierdzić nie mogłem. Albowiem po pierwsze — wszyscy chorzy oddziaływali na pierwszą dawkę nie niższą ciepłotą niż 38–39.5° C, po drugie — obserwowałem niepowodzenia w leczeniu szczepionką nawet mimo najsilniejszych wznieścień ciepłoty i odwrotnie, najlepsze wyniki mimo stosunkowo słabszego odczynu gorączkowego.

Co do innych następstw, to jedyne ciężkie, które miałem sposobność widzieć, wystąpiło zaraz z początku moich prób, kiedy na pierwszą dawkę zastosowałem 110 milj. W kilka godzin potem przyszło u tego chorego, zresztą silnego i zdrowego mężczyzny, do groźnego zapadu z wyraźną niedomogą mięśnia sercowego, sinica, nitkowałem, ledwie wyczuwalnym tętnem i do utraty przytomności. Zapad ten nastąpił w okresie opadania gorączki i szczególnie zauważony został przez otoczenie. Bardzo energiczna pomoc i zastosowanie środków nasercowych wyrównało wkrótce czynność serca, niemniej w chwili zawezwania mnie stan był groźny. Chorego tego badano potem bardzo dokładnie, lecz żadnych zmian w sercu nie stwierdzono; zresztą już następnego dnia czuł się on, poza osłabieniem, zupełnie dobrze.

Od tego czasu zacząłem stosować niskie dawki: zaczynałem od 25 milj. a nawet (u kobiet i osobników słabszych) od 12 milj. i stosunkowo tylko nieznacznie zwiększałem dawki. Nigdy też żadnych poważniejszych następstw więcej nie obserwowałem, poza ogólnym wyczerpaniem, niejednokrotnie bardzo znacznym, trwającym przez 2–5 dni. Chorzy zgodnie podają, że, zwłaszcza po pierwszych dwu dawkach, czują się ogromnie osłabieni, „jakby po ciężkiej chorobie”, jednakże szybko potem wracają do sił.

W piśmiennictwie spotyka się tylko nieliczne wzmianki o poważniejszych następstwach po stosowaniu swoistej szczepionki przy wrzodzie miękkim. Jedyny przypadek śmierci opisał Laurent. Inni autorowie stwierdzali sporadycznie: żółtaczkę hemolityczną (Carrera), ostre zapalenie nerek (Sézary, Worms), ujawnienie się gruźlicy płuc (z prątkami w płwocinie), poprzednio zupełnie niestwierdzonej (Sézary-Benoist), nawroty zimnicy (Tixier-Léon-Bize), biegunki i wymioty (Mestre, Levi, Mierzecki), zaburzenia psychiczne (Ryll-Nardzewski, Dubreuilh, Brustet), opryszczkę (Tixier-Léon-Bize, Ryll-Nardzewski).

Osobiście obserwowałem, poza wspomnianym wyczerpaniem, częstokroć bardzo znacznego stopnia — stosunkowo często, bo w 21 przypadkach, a więc nieomal u 1/5-tej wszystkich leczonych przezeń chorych, opryszczkę (*Herpes simplex*) twarzy i to przeważnie rozległą, na wargach, nosie lub małżowinach usznych. Kilka razy (w 5 przypadkach) występowały w czasie wznieśnienia ciepłoty niezbyt gwałtowne wymioty, poczem przez kilka dni utrzymywały się nudności.

Początem żadnych następstw po stosowaniu szczepionki nie widziałem, być może dzięki niskim dawkom, których nigdy nie przekroczyłem. W tem miejscu wydaje mi się słusznym powtórzyć słowa Ostrowskiego: „...Wytwórnia oddając szczepionkę w dotychczasowej ilości i jakości na rynek lekarski, może nieraz chorego i leczącego narazić na nieprzyjemności...”. Taką „nieprzyjemność” ja i jeden z leczonych przezeń chorych przeżyliśmy napewne tylko dzięki zbyt wysokiej dawce; a podkreślam, że chory ten otrzymał zaledwie połowę pierwszej dawki fabrycznej i że następne wstrzyknięcia w ilości 20–50 milj. zniósł zupełnie dobrze. Czy nie byłoby więc wskazaniem, aby wytwórnia wypuszczała na rynek dawki mniejsze, względnie tak opakowane jak n. p. Gonokcyna, aby móc użyć każdą ilość szczepionki bez marnotrawienia reszty.

III.

Jak z jednej strony rozmaici autorzy zgodni są na ogół co do korzystnych wyników leczniczych, jakie się osiąga szczepionką, tak z drugiej strony istnieje duża rozbieżność zdań co do sposobu jej działania na wrzód miękkii i jego powikłania. Wedle Teissier-Reilly-Rivaliera, którzy używali t. zw. „*Streptobacilliny*” (szczepionka, sporządzona wedle postępowania Besredki, podanego dla otrzymywania endotoksyn — z wy-

ciągu zmiażdżonych pałeczek) działanie jej polega na wystąpieniu ogólnego wstrząsu z dreszczami, leukopenią, opadnięciem ciśnienia krwi. Przy powtórnym wstrzyknięciach zauważyli odczyn ustroju (desensybilizację), co według wspomnianych autorów dowodzi swoistości działania szczepionki. Trwałej odporności nie stwierdzili. Rivalier jest zdania, iż wrzód miękki nie jest schorzeniem tylko miejscowym, lecz dotyczy całego ustroju, czyniąc go naderzłym na jad pałeczek Ducrey'a. Ta naderzalność objawia się dodatnim odczynem śródskórnym Reens-tierny, który utrzymuje się całymi latami. Inni autorzy stwierdzili również utrzymywanie się dodatniego odczynu śródskórnego przez szereg lat po wyleczeniu wrzodu miękkiego. Swoiste działanie szczepionki potwierdzili również Garriga, Levi i., uzyskując korzystne wyniki także śródskórnym stosowaniem szczepionki bez odczynu ogólnego.

Jednakże inni badacze występują przeciw temu zapatrywaniu twierdząc, że korzystny wpływ na wrzód miękki i jego powikłania wywiera szczepionka nie dzięki swoistemu działaniu, lecz dzięki podniesieniu ciepłoty (Pascual, Roldan i.); byłby to więc — według nich — rodzaj leczenia białkiem obcym (proteinoterapia). Na dowód swego zapatrywania podnoszą fakt, że u chorych, którzy na wstrzyknięcie szczepionki nie oddziaływały podniesioną ciepłota, leczenie to zawodzi.

Wreszcie inni autorowie (Mestre, Nicolas-Lacassagne) przyjmują tezę pośrednią i korzystny wpływ szczepionki na wrzód miękki oraz jego powikłania odnoszą zarówno do działania jej swoistego jak i działania jej jako obcego białka.

Równocześnie z pracą niniejszą przedsięwziąłem wspólnie z Legeżyńskim St., badania nad zachowaniem się odczynu wiązania dopełniacza u chorych z wrzodem miękkim. Jako wywołacza używaliśmy nierozcieńzonego „Dmelcosu”, który okazał się ostatecznie zbyt mało czułym choć bezwzględnie swoistym. Niemniej już dotychczasowe nasze badania wykazały, że surowica chorych leczonych szczepionką Nicolle-Durand'a zaczyna po pewnym czasie wiązać swoiste dopełniacz. Nieomal w połowie wszystkich przypadków leczonych szczepionką otrzymaliśmy wynik dodatni (+) lub zaznaczony (+), przyczem doszliśmy do przekonania, że w miarę dłuższego leczenia szczepionką odczyn staje się coraz wyraźniej dodatnim. Na 11 chorych, którzy otrzymali tylko jedno wstrzyknięcie „Dmelcosu” (po 25 milj.) u 10-ciu surowica reagowała ujemnie, a tylko u jednego dodatnio. Na 6 chorych, którzy otrzymali po 2 wstrzyknięcia — u 4 otrzymaliśmy wynik ujemny, u jednego zaznaczony, a u jednego dodatni. Zaś na 7 chorych, którzy otrzymali po 5 wstrzyknięć szczepionki, u 6-ciu surowica oddziaływała dodatnio i to przeważnie silnie dodatnio, a tylko u jednego ujemnie. Do powstrzymania hemolizy przychodziło stopniowo, co uwidoczniło się na poniższym zestawieniu.

piątką, w których podczas leczenia wykonywano odczyn Bordet-Gengou. Jak wiadomo — szereg autorów odnosi zgorzelinowy charakter wrzodu miękkiego do zakażenia mieszanego. Matzenauer stwierdził w wrzodach tych, zwłaszcza w partiach brzeżnych krótkie beztlencowcowe łaseczki, czasem w czystej hodowli. Inni (Róna, Stümpke, Buschke, Bruhns) stwierdzali krótki i wrzecionowate pałeczki, podobnie jak przy zapaleniu gardła typu Plaut-Vincenta. Otóż u obu moich chorych odczyn wiązania dopełniacza jeszcze przed leczeniem był ujemny; u jednego z nich już po pierwszym wstrzyknięciu szczepionki stał się zaznaczony (+), u drugiego po drugim — dodatni (+). Zaś u obu jak to poprzednio obszernie opisałem — uzyskałem w krótkim czasie doskonały wynik leczenia. U obu też po wyleczeniu odczynu Bordet-Gengou był silnie dodatni (++). Dowodziłoby to więc z jednej strony, że charakteru zgorzelinowego wrzodu miękkiego nie należy odnosić ani do łaseczek Matzenauera, ani do krótków i wrzecionowatych pałeczek Plaut-Vincenta, lecz do pałeczek łańcuszkowych Ducrey'a o specjalnej zjadliwości; z drugiej zaś strony oba powyższe przypadki byłyby również dowodem na swoiste działanie szczepionki.

Tak więc na podstawie wszystkich powyższych spostrzeżeń moich jak i na podstawie spostrzeżeń Reilly'ego, Garriga, Levi'ego i in. należałoby przypuszczać, że korzystny swój wpływ na wrzody miękkie wywiera szczepionka Nicolle-Durand'a przede wszystkim dzięki działaniu swoistemu, polegającemu na pobudzaniu ustroju do wytwarzania swoistych oddziaływaczy odpornościowych.

Że jednak działa ona ponadto i nieswoicie jako białko obce, tego mogłoby dowodzić również wspomniane badania Legeżyńskiego i moje: pomiędzy chorymi leczonymi „Dmelcosem” zdarzali się przecież — co prawda nieczęsto — i tacy, u których mimo 3—4, a nawet 5-krotnego wstrzyknięcia szczepionki odczyn wiązania dopełniacza pozostał ujemnym, mimo, że wynik leczenia był u tych chorych doskonały. Przekonałem się także, że i w innych schorzeniach „Dmelcos” odnosi bardzo dobry skutek; leczyłem mianowicie 4 chorych z ostrem rzeżączkowym zapaleniem przyjądrzy, wszystkich z bardzo dobrym wynikiem, nawet lepszym, niżli to bywa przy leczeniu szczepionką rzeżączkową. Wprawdzie zauważyłem, że chorzy ci nie oddziaływali tak wysokim wzniesieniem ciepłoty, jak chorzy z wrzodem miękkim, niemniej wynik leczniczy był u wszystkich niezaprzeczony.

Ostatecznie więc muszę się zgodzić z zapatrywaniem tych autorów, którzy korzystny wpływ szczepionki Nicolle-Durand'a na wrzód miękki odnoszą zarówno do działania swoistego jak i do działania szczepionki, jako białka obcego.

L. prot.	L. porz.	Rozpoznanie	Wynik odczynu Bordet-Gengou					
			przed zastosowaniem szczepionki	po I-em	po II-em	po III-em	po IV-em	po V-em
				wstrzyknięciu szczepionki „Dmelcos“				
9	1	Bubo ing.	—	nie badano	—	nie badano	+	nie badano
10	2	Bubo ing. l'himosis infl.	—	„	±	„	±	+
43	3	Ulcus molle elevatum	nie badano	„	—	—	+	nie badano
57	4	Bubo ing.	±	+	nie badano	++	nie badano	nie badano
50	5	„	—	nie badano	„	±	+	nie badano
61	6	„	—	—	—	nie badano	nie badano	++

Przekonał się także leczyć jednego chorego z ostrem rzeżączkowym zapaleniem przyjądrzy, że surowica jego przed leczeniem dawała z tą szczepionką jako wywołaczem, ujemny odczyn Bordet-Gengou, po jednym wstrzyknięciu szczepionki (25 milj.) wyraźnie dodatni, zaś po drugim — silnie dodatni. Fakty powyższe, jak i ścisła swoistość odczynu wiązania dopełniacza z „Dmelcosem” jako wywołaczem — dowodzą, że pod wpływem stosowania szczepionki z pałeczek Ducrey'a przychodzi do tworzenia się swoistych oddziaływaczy (przeciwciał) odpornościowych.

Na szczególną uwagę zasługują dwa przypadki wrzodu miękkiego zgorzelinowego w krótkim czasie wyleczone szcze-

IV.

Badania nad działaniem leczniczym szczepionki wychodzą już, po całym szeregu prac różnych autorów z fazy doświadczałnej i przypuszczać należy, że utrzyma się ona jako bardzo cenny i ważny lek dla leczenia wrzodu miękkiego. Na podstawie wyników innych badaczy i moich własnych doszedłem do przekonania, że przecież nie wszystkie przypadki nadają się do tego leczenia. Należy liczyć się z faktem, że odczyn ogólny bywa nieomal z reguły bardzo silny, a więc niezawsze można szczepionką szafować. Zapewne, że w przypadkach, w których chory pozostaje w takich warunkach, że otoczenie go nie krępuje, że może

korzystać w każdej chwili z opieki lekarskiej, a więc pozostaje w lecznicy, a niema przeciwwskazań ze strony ustroju, tam nawet przy wrzodach miękkich niepowikłanych nie należy się mojemu zdaniem wahać, a stosować od początku szczepionkę. Wszak — jak poprzednio wspominałem — ma ona niewątpliwie duże działanie zapobiegawcze i w znacznej mierze chroni chorego przed powikłaniami. Jednakże zdarza się przeważnie, że warunki życiowe nie pozwalają choremu na pobyt w lecznicy. W przypadkach tych nie należy używać szczepionki o ile niema powikłań. Zawsze będzie czas wkroczyć z nią, jeśli powikłania zaczną się rozwijać.

Za bezwzględnie wskazaną uważam szczepionkę przy wrzodzie o charakterze żrącym, a przede wszystkim zgorzeliowym i pelzającym. W przypadkach tych — jak wiemy — grozi choremu zniekształcenie części płciowych lub długie trwanie schorzenia, zaś wszelkie dotychczasowe metody lecznicze albo zawodzą, albo tylko powoli prowadzą do wyzdrowienia. Natomiast szczepionka działa tu niemal niezawodnie i pewnie.

Wskazaniem do leczenia szczepionką jest również dymienica i zajęcie naczyń chłonnych, zwłaszcza z wytworzeniem się t. zw. bubonuli. Niema tak dalece rozwiniętej dymienicy, któraby się do leczenia szczepionką nie nadawała. Na zabieg operacyjny będzie zawsze czas, a zresztą o ile nawet zajdzie potrzeba nacinania, to przy leczeniu swoistem gojenie rany operacyjnej postępuje znacznie szybciej, niżli to normalnie bywa, a przede wszystkim chroni chorego przed tak niemiłym następstwem, jak wytworzenie się owrzodziały dymienic („*schan-kröse Bubonen*”), a co zatem idzie — przed nierówną, pozaciągającą blizną.

W każdym przypadku należy przed leczeniem zbadać stan płuc, serca i nerek i — co najważniejsze — nie zaczynać od wysokich dawek. 25 i 50 na pierwsze dwa, — najwyżej 100 milionów na 3-cie wstrzyknięcie — to dawki zupełnie wystarczające. Gdzie one zawiodą, tam napewno wyższe nie pomogą. Lek jest bardzo dobry i naprawdę zdumiewać się nieraz należy nad jego skutecznością. Jednakże wywołuje tak silne odczyny ogólne, że nie należy go nadużywać, a stosować bardzo ostrożnie i możliwie nie ambulatoryjnie.

Wnioski.

1. Leczyłem „Dmelcosem“ 106 chorych: 41 z wrzodem miękkim niepowikłanym, zaś 65 z powikłaniami wrzodu miękkiego, przeważnie dymienicą.

2. Przy wrzodzie miękkim niepowikłanym, zwyczajnym, przymieszkowym lub wyniosłym uzyskałem wyleczenie lub polepszenie niemal w $\frac{3}{4}$ przypadków, zaś przeszło w $\frac{1}{4}$ przypadków wrzody pozostały bez zmiany, a nawet występowały świeże.

3. W dwu przypadkach wrzodu miękkiego o charakterze zgorzeliowym uzyskałem szczepionką bardzo szybkie wyleczenie z wytworzeniem się ładnej blizny.

Podobnie dobry wynik otrzymałem, lecząc 1 chorego z wrzodem miękkim o charakterze pelzającym.

4. Ilość dymienic w przypadkach wrzodu miękkiego niepowikłanego leczonych szczepionką była bardzo mała, bo wystąpiła zaledwie u jednego chorego (na 40-tu). Dowodzi to, że leczenie szczepionką zabezpiecza chorego przed powikłaniami bez względu na to, czy ma ono wpływ na same owrzodzenia, czy nie.

5. Na 50 chorych z dymienicą w 11-tu przypadkach (22%) mimo stosowania szczepionki zmuszony byłem uciec się do zabiegu operacyjnego, lecz okres gojenia rany pooperacyjnej trwał znacznie krócej, niż u chorych szczepionką nieleczonych. Wyniki jakie osiąga się przy dymienicach zależą od czasu, jaki upłynął od zajęcia gruczołów do zastosowania szczepionki: na 13 chorych z dymienicą zaczynającą się, u wszystkich uzyskałem wyleczenie bez nacinania. Przy dymienicach dalej posuniętych uzyskałem wyleczenie w 70%. Niema tak daleko posuniętego zropienia gruczołów chłonnych, przy którym stosowanie szczepionki nie miałoby widoków powodzenia.

6. W nielicznych przypadkach przychodzi do nawrotu dymienicy.

7. Mniej korzystnie wpływa szczepionka na stulejkę zapalną, występującą jako powikłanie wrzodu miękkiego. W przypadkach dymienicy występującej łącznie ze stulejką zapalną zdarza się, że dymienica szybko ustępuje, zaś wrzód miękki i stulejka pozostają bez zmiany.

8. Bardzo korzystnie, choć powoli, działa szczepionka na powikłania ze strony naczyń chłonnych, a w razie istnienia t. zw. bubonuli nie dopuszcza do ich przebiecia.

9. Wszyscy chorzy bez wyjątku reagują na szczepionkę dreszczami, bólem głowy i podwyższoną ciepłotą. Dosięga ona wyjątkowo tylko 38.5—39° C, przeważnie wznosi się ponad 39° C i dochodzi nierzadko do 41.5° C, poczem opada albo *per crisis* zaraz następnego dnia, albo *per lysin* po 2—3 dniach. W 10—20% obserwuje się t. zw. „gorączkę wtórnego dnia” typu Hudelo-Garnier’a. Czasem przy dymienicy obserwuje się gorączkę o typie stałym przez następny, a nawet i 3-ci dzień, opadającą potem *per crisis* lub *lysin*.

10. Od 3 — lub 4-go wstrzyknięcia wzniesienia ciepłoty stają się coraz niższe mimo podwyższenia dawek. Następuje więc odciążenie ustroju.

11. Najwyższe ciepłoty spotyka się u chorych z dymienicą zwłaszcza dalej posuniętą lub zajęciem naczyń chłonnych, co jednakże nie jest regułą.

12. Wysokość gorączki nie ma wpływu na wynik leczenia: widzi się niepowodzenia mimo najwyższych wzniesień ciepłoty i odwrotnie.

13. W jednym przypadku obserwowałem po pierwszej dawce w wysokości 110 milj. ciężki zapad z objawami niedomogi mięśnia sercowego mimo, że zmian klinicznych potem w sercu nie stwierdzono, zaś chorey następne wstrzyknięcia (w mniejszych dawkach) zniósł zupełnie dobrze.

14. Poza ciepłotą, stale występowało ogólne osłabienie i wyczerpanie, trwające 2—5 dni. Poza tem widziałem u 1/5 leczonych przeziębienie chorych opryszczkę zwyczajną twarzy, w 5 przypadkach wymioty w czasie wzniesienia ciepłoty.

15. Dobre wyniki lecznicze uzyskane szczepionką odnieść należy zarówno do działania jej swoistego jak i działania szczepionki jako białka obcego. Działania swoistego dowodzi fakt, że po 4—5 wstrzyknięciach czasem nawet przed jej wystąpieniem dodatni odczyn wiązania dopełniacza z „Dmelcosem”, jako wywoływaczem, co nie jest zresztą regułą. Odczyn powyższy jest dla wrzodu miękkiego i jego powikłań swoisty, choć za mało czuły.

16. Ze „Dmelcos” działa ponadto jako białko obce, tego dowodzi fakt, że nieraz nawet mimo 4—5-krotnego wstrzyknięcia szczepionki — odczyn wiązania dopełniacza pozostaje ujemnym, mimo, że wynik leczenia był u tych samych chorych bardzo dobry. Ponadto „Dmelcos” działa korzystnie nietylko przy wrzodzie miękkim, ale i przy ostrem rzeżączkowym zapaleniu przyądrzy.

17. W leczeniu szpitalnym należy stosować „Dmelcos” we wszystkich przypadkach wrzodu miękkiego nawet niepowikłanego (o ile niema przeciwwskazań ze strony ustroju) a to dla celów zapobiegawczych, przeciw wystąpieniu powikłań.

18. W przypadkach leczonych ambulatoryjnie bezwzględnie wskazaniem do leczenia szczepionką są tylko wrzody o charakterze żrącym, zgorzeliowym i pelzającym, z powikłaniami dymienicą i zajęciem naczyń chłonnych. Nawet mimo zajścia potrzeby nacinania dymienicy wskazaniem jest stosowanie szczepionki, co przyspiesza gojenie się rany pooperacyjnej i chroni przed wytworzeniem się owrzodzeń w miejscu nacięcia.

19. W każdym przypadku należy zbadać przed leczeniem stan płuc, nerek i serca i nigdy nie stosować dawek wyższych, jak: 25—50, zaś najwyżej 100 milj. na pierwsze, drugie i trzecie wstrzyknięcie. Przy dalszych nie należy przekraczać dawki 250—300 milj.

20. Leczenie szczepionką daje doskonałe wyniki, wymaga jednak dużej ostrożności zwłaszcza przy stosowaniu ambulatoryjnym.

Piśmiennictwo.

W pracy Stümpke’go: *Dermat. Zeitschr.* 53. 1928. i w pracy Podkomorskiego: *Med. Prakt.* I. 1930. Ponadto: 1) Carre-ra: ref. *Zbl. f. H. u. G.* 31 1929. — 2) Santoriani: *ibidem*, 26 1927. 3) Levi: *ibidem*. — 4) Maggioli: *ibidem*. — 5) Pisani: *ibidem* 30. 1929. — 6) Garriga: *ibidem* 30. 1929, 27. 1927, 32. 1930. 7) Sainz de Aja: *ibidem* 31. 1929. — 8) Brandon: *ibidem*. — 9) Mestre: *ibidem* 33. 1930. — 10) Hudelo-Rabut: *Reunion dermat. de Straasbourg*. — 11) Rivalier: *Rev. fr. de dermat. et de vénér.* 2. 1928. — 12) Sézary-Benoist: *Bull. de la soc. fr. de dermat.* 34. 1927. — 13) Hübschmann: *Časopis lékařu českých.* 65. 1926. — 14) Frei: *Zbl. f. H. u. G.* 7. 1923. — 15) Mierzecki: *Pos. Lwowsk. Tow. Lek.* 1929. II. — 16) Ostrowski: *Polska Gaz. lek.* 2. 1930 — 17) Ryll-Nardzewski: *Przegl. Dermat.* 24. 1929. — 18) Wernic-Adamowicz: *I Zjazd dermat. Słow.* 1929. VI. — 19) Kapuściński: *tamże*.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Mieczysław FEJGIN.

Warszawa.

Sinica, mechanizm jej powstawania i znaczenie kliniczne.

Z I wewn. oddziału szpitala Wolskiego w Warszawie.

Ordynator: Dr. A. Landau.

Sinicę przywykliśmy w sposób nieco stereotypowy traktować jako objaw niedomogi krążenia i zastoiny, mało dotąd poświęcając uwagi dokładniejszej analizie tego zjawiska. Dopiero badania doby ostatniej, które pozwoliły głębiej wniknąć w istotę procesów, związanych z oddychaniem i krążeniem, oraz powiązać w jedną całość skomplikowane wielce mechanizmy fizyko-chemiczne, regulujące czynność serca i naczyń obwodowych oraz wymianę gazów w płucach i tkankach ustroju, rzuciły nowe światło na patogenezę tego tak codziennego objawu klinicznego, jakim jest sinica. Okazało się, że sprawa bynajmniej nie przedstawia się tak prosto, że wchodzi tu w grę cały szereg czynników, których dokładne poznanie i zrozumienie wymaga całego arsenału wiadomości i pojęć z zakresu najnowszych zdobyczy fizjologii i patologii oddychania i krążenia. Należy więc w kilku chociażby słowach wspomnieć o wynikach prac współczesnych badaczy teoretyków-fizjologów, jak Haldane, Douglas, Priestley, Barcroft, czy patologów i klinicystów, jak Eppinger, v. Slyke, Lundsgaard, Means i t. d., niezbędnych do zrozumienia mechanizmu powstawania sinicy.

Hemoglobina stanowi w ustroju, jak wiadomo, wehikuł, przenoszący ładunek tlenu z pęcherzyków płucnych do tkanek, a uwalniający je od powstającego w przebiegu procesów życiowych dwutlenku węgla. Siły, tu działające, są to z jednej strony mechaniczna praca serca, naczyń, szczególnie obwodowych, oraz narządu oddechowego, z drugiej zaś — cały kompleks procesów fizykochemicznych, związanych ze szczególnymi właściwościami hemoglobiny w stosunku do tlenu i dwutlenku węgla, które miałem sposobność omawiać w swoim czasie w referacie o fizjologii i patologii oddychania. Otóż 0,75 g hemoglobiny wiąże 1 cm³ tlenu. 100 cm³ krwi normalnego osobnika zawiera przeciętnie 15 g Hb., więc, jak łatwo obliczyć, 100 cm³ krwi związać może przy pełnym nasyceniu 20 cm³ tlenu. Mówimy wtedy, że przy 100% nasyceniu krew zawiera 20 objętości tlenu, albo — że pojemność krwi dla tlenu wynosi 20 cm³ w 100 cm³ krwi, przy nasyceniu 100%. W rzeczywistości jednak, jak wykazują badania, nasycenie krwi tętniczej, wracającej z płuc nigdy nie osiąga 100%, lecz wynosi około 95%, tak iż 5% = $\frac{1}{20}$ całkowitej pojemności tlenowej hemoglobiny pozostaje w stanie niezwiązany — jest to niejako fizjologiczny deficyt tlenowy we krwi tętniczej, wynoszący 5% całkowitej pojemności. Oznacza to, że z 20 cm³ tlenu, potrzebnych do zupełnego nasycenia 100 cm³ normalnej krwi tętniczej, zabiera ona w płucach 19 cm³, a 1 objętość pozostaje mienasycona. Przepływając przez tkanki, krew traci około 25–30% swej zawartości tlenu (przeciętnie 4–5 cm³ tlenu na 100 cm³ krwi), tak iż wraca do serca prawego, jako krew żylna, zawierając jeszcze około 14 objętości tlenu (14 cm³ tlenu w 100 cm³ krwi), czyli z deficytem tlenowym, wynoszącym 30–35% całkowitej pojemności (około 6 cm³ w 100 cm³ krwi). Tak mniej więcej przedstawiają się stosunki w normalnych warunkach.

T. zw. sinica, czyli niebieskawe zabarwienie widocznych powłok skórnych i śluzowych zależy od zawartości hemoglobiny odtlenionej w naczyniach włosowatych. Otóż podług v. Slyke'a i Lundsgaarda widoczna dla oka sinica występuje z chwilą, kiedy deficyt tlenowy, czyli ilość odtlenionej Hb. we krwi naczyń włosowatych wynosi ponad 6,5 objętości %. Ilość tę w każdym poszczególnym przypadku można obliczyć na podstawie wzoru $\frac{A+V}{2}$ w którym A oznacza deficyt tlenowy, wzgl. objętość nieutlenionej Hb. we krwi tętniczej (normalnie 1 obj. %), V zaś tę samą wartość we krwi żylniej (norma — 6 obj. %), tak iż deficyt tlenowy we krwi naczyń włosowatych obliczony dla warunków normalnych wynosi $\frac{1+6}{2} = 3,5$ obj. %; to znaczy, że w warunkach normalnych 100 cm³ krwi z naczyń włosowatych skóry np. zawiera taką ilość pozbawionej tlenu Hb., jaka jest w stanie związać 3,5 cm³ tlenu. Z chwilą, kiedy ilość odtlenionej Hb. w naczyniach włosow. wzrasta tak, że do zupełnego 100% nasycenia tlenem tychże 100 cm³ krwi potrzebny byłoby 6,5 cm³ tlenu, zjawia się widoczna dla oka sinica. Wszelkie stany, w których stwierdza się we krwi większą, niż normalnie, zawartość odtlenionej Hb. noszą nazwę „anoksemji“. Jak wynika z rozważenia wyżej przytoczonego wzoru, anoksemja wywołana być może przez zwiększenie składnika A (deficyt tlenowy krwi tętniczej), składnika V (deficyt tlenowy krwi żylniej), lub obydwu naraz. Odpowiednio od

tego odróżniamy właśnie trzy główne grupy stanów, prowadzących do anoksemji i do sinicy.

A) anoksemja pochodzenia płucnego, nazwana przez Barcrofta „*anoxic anoxemia*“, polega na zwiększeniu deficytu tlenowego we krwi tętniczej (składnik A) wskutek niedostatecznego utleniania się krwi w płucach, które zależą może od następujących momentów:

1) zmniejszona zawartość tlenu w powietrzu oddechowem, powoduje spadek ciśnienia cząsteczkowego tlenu w pęcherzykach płuc i gorsze utlenianie Hb. Krew tętnicza, wracająca z płuc do lewego serca i dalej — do dużego krwioobiegu, zawiera wskutek tego Hb. niekompletnie utlenioną i większy, niż normalnie, deficyt tlenowy;

2) powierzchowny oddech, powodując niedostateczne przewietrzanie powietrza pęcherzykowego również prowadzi do zmniejszonego ciśnienia cząsteczkowego tlenu w pęcherzykach i do warunków analogicznych z dopiero co opisanymi;

3) zmiany chorobowe śródplonka pęcherzyków płucnych mogą utrudnić wymianę gazów i spowodować gorsze utlenianie się krwi;

4) znaczniejsze ograniczenie powierzchni oddechowej płuc wskutek zmian zapalnych, ucisku i t. d. uniemożliwiając utlenianie krwi, przepływającej przez zajęte odcinki, powoduje powrót znacznej jej części do lewego serca w stanie nieutlenionym.

B) Anoksemja pochodzenia zastoinowego, czyli „*stagnant anoxemia*“ Barcrofta, polega na zwiększeniu zawartości odtlenionej Hb. we krwi żylniej ponad normę (zwiększenie składnika V), spowodowana zaś bywa przez wzmoczone oddawanie tlenu w tkankach — przy prawidłowo zresztą odbywającym się utlenianiu krwi w płucach. Zdarza się to wówczas, kiedy wskutek zwolnionego krążenia krwi przy niedomodze serca n. p., lub przy zastoinach miejscowych na tle lokalnych zmian w naczyniach, krew styka się nadto długo z komórkami tkankowymi, które odbierają jej zbyt wiele tlenu. Powstaje wtedy anoksemja tkankowa, zwiększa się deficyt tlenowy we krwi żylniej, i zjawia się sinica — ogólna, jak w stanach niedomogi serca, lub miejscowa, jak w akrocyanozie np. Do tejże grupy sinic należy zaliczyć te, które powstają, kiedy wskutek jakichś czynników infekcyjnych, czy toksycznych, naczynia włosowate ustroju zostają uszkodzone tak, że następuje zbyt szybkie oddawanie tlenu ze krwi do tkanek, i zjawia się sinica nawet przy niezmienionych warunkach krążenia. Jest to t. zw. przez Niemców „*kapillare Cyanose*“, jaką spostrzegamy w niektórych sprawach zakaźnych lub w zatruciach substancjami, uszkadzającymi naczynia włosowate. (Patrz niżej).

C) Anoksemja mieszana — najczęściej spostrzegana w klinice, kiedy występująca sinica zależy od współdziałania różnych czynników — płucnego, zastoinowego, kapilarnego, łączących się z sobą w różny sposób.

Zanim przejdziemy do omawiania klinicznej strony poruszanego tu zjawiska, należy wspomnieć o ścisłym związku, jaki istnieje między występowaniem sinicy, a zawartością hemoglobiny we krwi wogóle. Otóż wszelkie stany, w których ilość Hb. w ustroju ulega zwiększeniu (hyperglobulia) prowadzą do łatwiejszego zjawiania się sinicy. Jeżeli bowiem ktoś posiada n. p. 125% Hb., zamiast normalnych 100%, to 100 cm³ jego krwi przy pełnym nasyceniu wiąże nie 20, ale 25 objętości tlenu. Jeżeli teraz przypuścimy, że deficyt tlenowy w naczyniach włosowatych wynosi 25%, to jest, że $\frac{1}{4}$ całej Hb. jest w stanie odtlenionym, to dla krwi normalnej oznacza to obecność 5 objętości zredukowanej Hb. — do sinicy jeszcze nie dojdzie. U naszego zaś hyperglobulika przy tym samym stopniu anoksemji znajdziemy już około 6-u objętości zredukowanej Hb. i sinica może wystąpić. Przeciwnie zaś, w przypadku niedokrewności, jeżeli zawartość Hb. obniży się poniżej 30%, sinica wogóle zjawiać się nie może, bo nawet przy pełnym odtlenieniu, jeżeliby deficyt tlenowy wynosił 100%, krew takiego osobnika nie zawierałaby dostatecznej ilości zredukowanej Hb., ażeby wywołać sinicę. Tak więc, przebywanie na znacznej wysokości w warunkach znaczniejszego spadku ciśnienia cząsteczkowego tlenu może u osobnika normalnego spowodować wystąpienie sinicy — będzie to typowa postać sinicy pierwotnej płucnej — szczególnie łatwo, jeżeli osobnik ten reaguje na brak tlenu przez wzmocnienie ilości czerw. krwinek i Hb. we krwi (t. zw. fizjologiczna hyperglobulia); natomiast osobnik o zmniejszonej (wskutek n. p. pewnej niedomogi szpiku kostnego), zdolności reagowania sinicy nie dostanie. W tym przypadku sinica stanowić będzie objaw pomyślny.

Mówiąc o mechanizmie powstawania sinicy, trzeba wspomnieć o jeszcze jednej, wprawdzie dość rzadko spotykanej możliwości, mogącej jednakże powodować nawet znaczniejszy stopień anoksemji tętniczej i sinicy. Jeżeli mianowicie z tych, czy innych powodów znaczniejszy strumień krwi („*shunt*“ amer. autorów) przedostawać się będzie bezpośrednio z prawego do lewego serca,

z pominięciem płuc, wywoła on pojawienie się we krwi tętniczej wzmożonej ilości odutlenionej — żyłnej — Hb. i wzrost deficytu tlenowego. Zdaniem v. Slyke'a i Lundsgaarda, w warunkach tych wystąpić może sinica, jeżeli $\frac{1}{3}$ krwi całkowitej przedostanie się w ten sposób z układu żylnego do tętniczego. Warunki, umożliwiające zjawisko podobne spotykamy w niektórych wrodzonych wadach serca, jak n. p. w zachowanym przewodzie Botalla, w przypadkach otworu w przegrodzie międzykomorowej i t. d. Dlatego w stanach tych spotykamy się zwykle z wybitnym stopniem sinicy (*morbus coeruleus*), szczególnie, jeżeli przyłączają się jeszcze dodatkowe czynniki, jak zastój w naczyniach obwodowych, zmiany w krążeniu płucnym, których rola w patogenezie sinicy omówiona została poprzednio.

Zupełnie analogiczne stosunki zachodzą, jeżeli, wskutek jakichś zmian chorobowych w płucach, krew, przepływająca przez zajęty odcinek płuc, nie ulega utlenieniu i w stanie żylnym powraca do lewego przedsionka. Oczywiście, że różne z wspomnianych tu czynników mogą w rozmaitym stopniu łączyć się z sobą, tak, że nieraz powstają wielce złożone stosunki, których bliższa analiza wymaga wielu, nieraz bardzo żmudnych badań. I w istocie, dla dokładnego zrozumienia każdego danego przypadku sinicy zmuszeni jesteśmy badać krew tętniczą i żylną w kierunku zawartości gazów, badać napięcie tlenu i dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowem, podać szczegółowej analizie objawy kliniczne, uwzględnić wpływ podawania tlenu do oddychania i t. d. Należy bowiem pamiętać, że działające tu mechanizmy mogą być wielce różnorodne i skomplikowane — rozważanie zaś zachodzących tu zjawisk wyłącznie pod kątem niedomogi mięśnia sercowego najczęściej bywa zupełnie niewystarczające dla ich należytego ujęcia.

Przechodząc teraz do omawiania klinicznych postaci sinicy, rozpoczniemy od sinicy pochodzenia płucnego. Cechuje się ona, jak już wspomnieliśmy, przez wzmożony deficyt tlenowy we krwi tętniczej, przy niezmienionej w porównaniu z normą utracie tlenu w tkankach. W braku wszelkich innych czynników współdziałających, deficyt tlenowy we krwi tętniczej wzrosnąć musi do 15–20%, zamiast normalnych 5% (to jest do 4-ch — 5-u objętości, zamiast 1-ej), ażeby wystąpiła sinica. W najczystszej postaci spotykamy ten typ sinicy w warunkach braku tlenu w powietrzu oddechowem, np. na wysokich górach, kiedy ciśnienie cząsteczkowe tlenu w powietrzu pęcherzykowem obniża się nadmiernie, jak już wspominałem powyżej. Otóż normalnie, powietrze pęch. stanowiące właściwe środowisko wymiany gazowej z krwią, dopływającą do płuc, utrzymuje z wielką stałością ciśnienie cząsteczkowe tlenu około 100 mm. Hg., przy którym, jak wynika z krzywej dysocjacji Hb. dla tlenu, ta ostatnia nasyca się nim prawie w 100%. Przy obniżeniu zaś napięcia tlenu do pewnego poziomu, stopień nasycenia Hb. dość szybko opada — i powstaje anoksemia płucna, wskutek czego krew powraca do lewego serca ze stosunkowo znacznym deficytem tlenowym. Otóż wspomniana już wyżej hyperglobulia fizjologiczna stanowi jeden z mechanizmów, którym ustrój stara się obronić przed anoksemią, wynikającą z niedostatecznego utleniania w płucach, przynajmniej, jeżeli przyjmuje ona charakter bardziej stały, chroniczny. Drugim środkiem obrony byłaby wzmożona czynność układu oddechowego dzięki podrażnieniu ośrodku, ażeby w ten sposób zapewnić dokładniejsze przewietrzanie pęcherzyków płucnych. Niestety ośrodek oddechowy stosunkowo mało jest wrażliwy na brak tlenu we krwi — anoksemia musiałaby osiągnąć bardzo znaczny stopień, niebezpieczny niemal dla życia, ażeby wywołać znaczniejszy odczyn z tej strony. Z badań bowiem Haldane'a wynika, iż bodźcem, regulującym czynność tego ośrodku, jest zawartość dwutlenku węgla we krwi, a właściwie, jak się następnie okazało, t. zw. Ph krwi, to znaczy stosunek wolnego CO_2 we krwi do związanego, czyli węglanów, to też najmniejsze wzmożenie zawartości niezwiązanego CO_2 we krwi powoduje wybitny odczyn ze strony oddechu i znaczny wzrost wentylacji płucnej. W warunkach wyłącznego spadku zawartości tlenu w powietrzu oddechowem bez równoczesnego wzmożenia dwutlenku, ustrój reaguje przeważnie przez wzmożenie ilości Hb. we krwi, oddech zaś nie zmienia się wcale, lub bardzo nieznacznie. Jeżeli zaś chcemy zmusić ustrój do wzmożonej wentylacji, celem poprawy warunków utleniania Hb, to doprowadzamy w powietrzu oddechowem obok zwiększonej ilości tlenu, również i dwutlenek węgla pod wyższym ciśnieniem, np. tak szeroko i z takim powodzeniem stosowana ostatnio mieszanina czystego tlenu z 5% dodatkiem dwutlenku węgla, podawana w zatruciu CO, w porażeniu oddechu po narkozie, w zapaleniu płuc i t. d.

Patogeneza anoksмии płucnej i sinicy w przebiegu zapalnych schorzeń płuc może być różnego pochodzenia, zależnie od postaci schorzenia. Dość wyczerpująco została sprawa ta ujęta w jednej z ostatnich prac Schoena i Derry z kliniki Morawitza. Otóż teoretycznie można by tu przypisywać rolę dwu czynnikom: 1) część płuca, zajęta przez sprawę zapalną nie ulega wcale prze-

wietrzaniu, tak iż krew z tego odcinka płuc wraca w stanie nie-utlenionym do lewego serca — skąd anoksemia tętnicza (P. wyżej); 2) zmieniony chorobowo śródbleńek płucnych pęcherzyków uniemożliwia dyfuzję i wymianę gazów. Pierwszy czynnik mógłby wchodzić w grę w zapaleniu płuc płatowem. W rzeczywistości jednak, jak wykazują badania, sprawa przedstawia się nieco inaczej. W czystej postaci zapalenia płatowego bez domieszki niedomogi krążenia, krew prawdopodobnie wcale przez zajęty odcinek płuca nie przepływa, naczynia są tu częściowo uciśnięte, częściowo zajęte przez drobne skrzepiki (Means), tak, że całkowite krążenie płucne odbywa się kosztem niezajętych części płuc. I w istocie, trzeba bardzo rozległego obszaru zapalnego, ażeby zjawiała się sinica i znaczniejszy deficyt tlenu we krwi tętniczej — co świadczy o tem, że będące do dyspozycji ustroju łożysko naczyniowe w niezmienionych odcinkach płuc nie wystarcza dla zabezpieczenia utleniania całej ilości krwi.

Podobne stosunki zachodzą zapewne i w przypadkach uciśnięcia części płuc przez odnę sztuczną np., która też nie daje sinicy, pomimo znacznego nieraz ograniczenia powierzchni oddechowej.

Inaczej sprawa się przedstawia w grypie. Tutaj bardzo wcześnie — nieraz już w pierwszych dniach choroby stwierdzić można sinicę, pomimo nawet braku jeszcze wyraźniejszych zmian ze strony narządu krążenia i oddychania. Z badań Schoena i Derry wynika, iż należy tu odróżniać dwie grupy chorych. W niektórych bowiem przypadkach grypy z wczesną sinicą stwierdzamy bardzo nieznaczne stosunkowo zmiany w płucach (t. zw. *Grippebronchitis*), a wielki deficyt tlenowy we krwi tętniczej, spowodowany, zdaniem wspomnianych autorów, utrudnieniem wymiany gazów wskutek uszkodzenia śródbleńka pęcherzyków płucnych. To wczesne i wybitniejsze działanie na śródbleńki stanowić ma właśnie cechę charakterystyczną dla grypy i różni ją od banalnych spraw nieżytowych w oskrzelach i płucach, w których nawet przy większej rozległości sprawy nie spotyka się sinicy, ani znaczniejszego deficytu tlenowego we krwi tętniczej. Zupełnie analogiczne zaburzenia zachodzą w razie zatrucia gazami wojennymi, kiedy również wskutek uszkodzenia śródbleńka pęcherzyków następuje utrudnienie wymiany gazów, prowadzące do anoksмии płucnej i sinicy. Stany podobne Brauer nazwał „*Pneumonose*”.

W innej grupie tych chorych natomiast stwierdzali autorzy sinicę, której towarzyszyła prawidłowa niemal zawartość tlenu we krwi tętniczej, ale znaczny bardzo deficyt we krwi żyłnej przy braku wyraźniejszych zaburzeń ze strony krążenia i przy bardzo nieznacznych tylko zmianach w zawartości dwutlenku, co świadczy o niezmienionem oddychaniu. Otóż ten typ wczesnej sinicy można wytłumaczyć jedynie przez uszkodzenie obwodowych naczyń włoskowatych i drobnych żylnych, które powoduje wzmożone oddawanie tlenu w tkankach, a co za tem idzie — anoksemię tkankową („*Kapillare Cyanose*” niemieckich autorów). To uszkodzenie rozlane naczyń włosowatych, jak i śródbleńków płucnych, stanowi, zdaniem S. i D. również cechę niezmienne charakterystyczną dla zakażenia grypowego.

W innych ostrych schorzeniach płuc, jak w prosówce, rozległym zap. płuc odoskrzelikowem, odnie samoistnej przy jednocześnie zajęciu drugiego płuca i t. d. zjawienie się sinicy zależy od znaczniejszego ograniczenia powierzchni oddechowej tak, że znaczna część krwi pozostaje w stanie nieutlenionym — skąd znaczny deficyt tlenowy we krwi tętniczej w tych przypadkach.

W przypadkach znacznej rozedmy płuc możemy mieć sinicę czysto płucnego typu, albowiem wskutek zmniejszonej pojemności życiowej płuc u takich chorych następuje znacznie gorsze przewietrzanie pęcherzyków i spadek ciśnienia tlenu w powietrzu pęcherzykowem z jednej strony, z drugiej zaś — wzrasta ogromnie ilość powietrza zalegającego w płucach, co powoduje kolosalne utrudnienie wymiany gazów. Poza tem często zdarzające się tu stany nieżytowe oskrzeli, a także przyłączająca się zwykle niedomoga prawego serca i zaburzenia w krążeniu płucnym i obwodowym, o czem będzie jeszcze mowa poniżej, stanowią czynniki współdziałające w powstawaniu sinicy.

W stanach ostrego obrzęku płuc możemy mieć anoksemię i sinicę wskutek wypełniania pęcherzyków płucnych przez płyn przesiąkowy i znaczne ograniczenie powierzchni oddechowej, uniemożliwiające wymianę gazów. Reasumując tedy — sinica na tle anoksмии płucnej powstać może wskutek niedostatecznego utleniania krwi, powracającej z płuc do lewego serca. Przyczyną takiego niedostatecznego utleniania może być zmniejszona zawartość tlenu w powietrzu oddechowem, spadek ciśnienia cząsteczkowego tlenu w powietrzu pęcherzykowem — wskutek płytkiego oddychania, rozedmy i niedostatecznego przewietrzania płuc; następnie ograniczenie powierzchni oddechowej płuc przez nagromadzenie się wysięku lub przesięku w pęcherzykach, przez ucisk (odma), zamknięcie większego oskrzela, rozległe zmiany chorobowe (prosówka, liczne zawały, nowotwory); wreszcie utrudniona wymiana gazów

wskutek uszkodzenia śródbłonna oddechowego pęcherzyków, jak to bywa w grypie i w zatruciu gazami. Ta postać sinicy cechuje się przez wzrost deficytu tlenowego we krwi tętniczej ponad 15—20%, gdyż przy mniejszym deficycie bez współdziałania innych jeszcze, pozapłucnych czynników, o których będzie mowa niżej, sinica nie zjawia się. Jeżeli chodzi o działanie lecznicze na sinicę pochodzenia płucnego, względnie na składnik płucny anoksēmii wogóle, to najbardziej celowe wydaje się doprowadzanie tlenu pod wzmocnionym ciśnieniem z jednoczesnym pobudzaniem ośrodka oddechowego do wydawniejszej pracy i do lepszego przewietrzania płuc zapomocą drażnienia go przez dodawanie dwutlenku węgla do wdychanego powietrza.

Sinica pochodzenia zastoinowego — stagnant anoxemia Barcrofta. Z wzoru $\frac{A+V}{2}$ widzimy, że deficyt tlenowy w nac. włosowatych wzrasta nie tylko przez zwiększenie składnika A, które

omówiliśmy powyżej, ale i drogą wzmocnienia składnika V, który, jak wiemy, oznacza deficyt tlenowy we krwi żyłnej, wynikający z oddawania tlenu do tkanek. Wzrost więc V oznacza nadmierne pochłanianie tlenu przez komórki tkankowe, które spowodowane być może przez wzmoczoną przepuszczalność śródbłonek naczyń włosowatych, jak to stwierdzili wspomniane wyżej badania Schoena i Derry w niektórych przypadkach grypy i jak to przypuszczać należy we wszystkich stanach, przebiegających z uszkodzeniem naczyń włosowatych ustroju. Drugim niezmiernie ważnym i częstym czynnikiem, prowadzącym do tego stanu jest zwolnienie prądu krwi w tkankach przy zastojach ogólnych, czy miejscowych, wskutek czego krew ta styka się nadmiernie długo z komórkami i oddaje im więcej tlenu, niż zazwyczaj. W warunkach normalnych, jak wiemy, krew tętnicza oddaje tkankom około 25—30% swego tlenu (4—5 objętości) i wraca do prawego serca, jako krew żylna z deficytem około 6-u objętości, co daje przeciętnie 3.5 obj. deficytu we krwi naczyń włosowatych. W warunkach prawidłowego utleniania w płucach, krew musiałaby utracić w tkankach około 50—60% swego tlenu, co zwiększyłoby różnicę deficytu tlenowego między krwią tętniczą, a żyłą z normalnych 5-u na 10—11 objętości, ażeby wystąpiła sinica. Tak więc w czystej postaci sinicy tego typu stwierdzimy we krwi tętniczej prawidłową zawartość tlenu, natomiast w żyłnej — deficyt dwukrotnie i więcej przewyższający normę. W stanach porażenia względnie zatrucia kapilarów, do których należą i omówione postacie grypy, naogół z sinicą zdecydowaną spotykamy się rzadko, bo wskutek porażenia układu naczyń włosowatych powłoki zewnętrzne wogóle są mało ukrwione — cała krew zbiera się wtedy w naczyniach układu trzewnego. Częściej spotykamy ograniczoną sinicę na tle schorzenia miejscowego naczyń i miejscowego zwolnienia krążenia. Takie warunki powstają w akrocyjanozie np., czy w późniejszych okresach choroby Reynaud, kiedy naczynia włosowate skóry ulegają porażeniu, pętle żyłno kapilarów tworzą jakby mikroskopowe żyłaczki, w których następuje zastój krwi, wspomagany jeszcze przez współistniejący skurcz naczyń podbrodawkowych. W przypadkach takich krew naczyń włosowatych w obszarach, objętych sinicą, wykazać musi bardzo znaczny deficyt tlenowy, aczkolwiek krew mieszana, wzięta z prawego serca, może mieć nawet prawidłową zawartość tlenu, gdyż zastój miejscowy może być zrównoważony przez przyspieszone krążenie i zmniejszone oddawanie tlenu w innych obszarach ciała. Eppinger właśnie zwraca uwagę na to, że krew pobrana z prawego serca, może mieć inną zawartość tlenu, aniżeli krew z żyły udowej, czy leciowej.

Eppinger również zwrócił uwagę na inne jeszcze zjawisko, towarzyszące czystym postaciom sinicy, wzgl. anoksēmii zastoinowej, a nieraz dające się stwierdzić przy badaniu krwi takich chorych. Otóż dłuższe stykanie się krwi z tkankami prowadzi nie tylko do wzmoczonego oddawania tlenu, ale i do znaczniejszego nasycenia jej dwutlenkiem węgla. Wyższa zawartość dwutlenku zaś działa pobudzająco na bardzo czuły w tym względzie ośrodek oddechowy, wzmacnia jego czynność i powoduje hiperwentylację płucną — skąd lepsza wentylacja i dokładniejsze oczyszczanie krwi w płucach z dwutlenku. W takich przypadkach więc nieraz stwierdzić można zwiększoną zawartość dwutlenku — kwasicę gazową — we krwi żyłnej przy jednoczesnym spadku tej zawartości — alkalizację gazową, we krwi tętniczej.

Analiza krwi tętniczej w przypadkach sinicy na tle zastoiny wskutek niedomogi krążenia zwykle jednak wykazuje obecność anoksēmii płucnej, obok zwiększonego deficytu żylnego, tak iż przypadki te zaliczyć trzeba do t. zw. sinicy pochodzenia mieszane-go, płucno-tkankowego. W istocie bowiem w praktyce bardzo rzadko spotyka się sinicę w postaci czysto płucnej, lub czysto zastoinowej. W ogromnej większości przypadków zależy ona od całego szeregu czynników współdziałających — z których zmiany w oddychaniu, w krążeniu, w naczyniach włosowatych w rozmaity sposób łączą się ze sobą. Dokładna analiza wszystkich tych czyn-

ników wymaga nieraz kłopotliwych badań i wielkiego wysiłku ze strony klinicysty. Dla zilustrowania zachodzących tu stosunków, przytoczę przypadek, który demonstrowałem wspólnie z Drem A. Landauem i J. Lewickim na posiedzeniu W. Koła Internistów w lutym b. r., a który o tyle jest pouczający, że łączy w sobie warunki dla powstawania sinicy zarówno płucnego, jak i zastoinowego pochodzenia.

Chodzi tu mianowicie o znany w klinice zespół przewlekłej niedomogi krążenia ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego, znaczną rozedmną płuc, zastoiną w krążeniu płucnym i obwodowym, z przesięciem z prawej opłucnej, obrzękami, tętnem niemiarowem i kołosalną sinicą. Obraz ten pod wieloma względami przypomina zespół kliniczny, towarzyszący sklerozie tętnicy płucnej i opisany przez Ayerza i Arillegę pod nazwą „cardiaques noirs”. Dla uzupełnienia analogii, w naszym przypadku, jak i w przypadkach wspomnianych autorów, tło kiłowe odgrywało niewątpliwą rolę.

Otóż badanie krwi tętniczej u naszego chorego wykazało 12,6% deficytu tlenowego, zamiast normalnych 5%. Ta niedostatecznie utleniona w płucach krew, przepływając przez tkanki, zamiast zwykłych 25—30% traciła 52% tlenu, tak, że deficyt tlenu w żyłach wynosił 64%, a obliczona stąd zawartość zredukowanej Hb. w naczyniach włosowatych dochodziła do 8-u objętości, co dostatecznie tłumaczyło wybitną sinicę. Na jej powstawanie składały się więc tutaj rozmaite czynniki: znaczna rozedma i zastój w krążeniu płucnym powodowały utrudnienie wymiany gazów w płucach, których powłocznia oddechowa uległa ograniczeniu dzięki przesięciem do opłucnej — stąd znaczny stopień anoksēmii we krwi tętniczej. Mechanizm anoksēmii krwi żyłnej stał się w całej pełni zrozumiałym dzięki przeprowadzonemu u tego chorego określeniu ilości krwi krążącej sposobem Rowntree'ego i Geraghty'ego i dzięki obliczeniu rzutu minutowego serca na podstawie wzoru Ficka. Okazało się mianowicie, że ilość krwi krążącej wynosi w naszym przypadku około 6-u litrów (norma — 3.5 do 4.5 litr.) czyli znacznie powyżej przeciętnej normy, natomiast rzut minutowy serca, to jest ilość krwi, wyrzucanej przez mięsień sercowy do obwodu w ciągu 1 minuty wynosił zaledwie 1,6 litra (norma od 3-ch do 6-u l.). Takie zmniejszenie rzutu minutowego należy do obrazu zmniejszonej wydolności mięśnia sercowego, jak to wykazały badania Eppingera. W zastosowaniu do naszego jednak przypadku stosunki przedstawiały się tak, że z jednej strony łożysko naczyniowe zawierało o wiele więcej krwi, niż normalnie, z drugiej zaś, dzięki niedomodze krążenia, krew ta poruszała się o wiele wolniej, znacznie więcej czasu trzeba było, ażeby cała ta ilość wykonała pełny obieg — stąd dłuższe jej stykanie się z tkankami, zastój i anoksēmia żylna.

Widzimy więc na tym przykładzie, jak skomplikowana jest dokładna analiza takiej mieszanej sinicy, i wiele różnych czynników wchodzić tu może w grę. Jak się przedstawia ilościowo udział każdego czynnika, wnioskować można z wyników badania krwi, powietrza pęcherzykowego i t. d., aczkolwiek niezawsze można ściśle i dokładnie zanalizować istniejące stosunki. Przykład takiego bardziej złożonego mechanizmu, którego nie można w sposób dostatecznie prosty rozwikłać i wytłumaczyć stanowią przypadek drugi, demonstrowany w Kole Intern. w marcu ub. r. przez Dra A. Landaua i R. Hermanową. Dotyczył on kobiety lat 30-u z chorobą Reynaud'a i znaczną akrocyjanozą, bez żadnych zresztą objawów niedomogi krążenia, bez zaburzeń oddychania, z normalną ilością krwi krążącej. Otóż w przypadku tym, obok znacznego deficytu tlenowego we krwi żyłnej (64%), którego się można było spodziewać ze względu na rozległość dotkniętych zmian naczyń włosowatych, stwierdziliśmy deficyt tlenowy we krwi tętniczej wynoszący aż 19% — i to przy powtórnych badaniach — dla którego w obrazie klinicznym bezpośredniego wytłumaczenia nie było.

Widzimy więc, jak skomplikowane zachodzić tu mogą stosunki, i jak wiele ciekawego — nie tylko pod względem rozważań teoretycznych, ale i z punktu widzenia możliwości czysto praktycznych, leczniczej interwencji nasuwać się może przy rozważaniu tych zagadnień. Dokładne poznanie i zrozumienie wszystkich czynników, działających w każdym poszczególnym przypadku pozwoli nam na świadome i celowe leczenie tych stanów, w których postępowanie szablonowe, nie uwzględniające istotnie panujących stosunków, nie pozwala przewidywać wielkich wyników.

Piśmiennictwo:

- 1) Ch. Lundsgaard and Donald v. Slyke: Cyanosis 1926. — 2) M. Fejgin: Warsz. Czas. Lek. Nr. 6, 1928 r. — 3) H. Eppinger, Fr. Kisch und H. Schwarz: Berlin. 1927. — 4) H. Eppinger, Papp u. H. Schwarz: 1924 r. — 5) J. H. Means: Dyspnoea, 1924 r. — 6) R. Schoen und E. Derry: D. Arch. f. Klin. Med. 168 B. 1 i 2 Heft. — 7) A. Landau, M. Fejgin i J. Lewicki: Sprawozdanie z posiedzeń W. Koła Tow. Intern. Polskich, rocznik 1929—1930, 22/II 1930. — 8) A. Landau i R. Hermanowa: Ibid. posiedz. z dn. 29/III 1930 roku.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stefan CHRZANOWSKI.

Kraków.

Ciekawy przypadek przebicia macicy.

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Prymarjusz: Doc. Dr. J. Zubrzycki.

Uszkodzenia macicy we wczesnych miesiącach ciąży w czasie usuwania jaja płodowego nie należą do rzadkości. Dowodzą tego tak codzienne spostrzegania kliniczne, jak i dane statystyczne. Uszkodzenia te, jak na przykład stwierdził Heynemann, wynoszą 0,69% ogólnej liczby wyłyżeczkowań. Przypadek powikłanego przebicia macicy, który podaję, zasługuje na to mojem zdaniem w zupełności ze względu na swoją niecodziennność.

Przypadek ten miałem sposobność spostrzeżać na oddziale położniczym i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza. Dotyczył on chorej G. M., która podaje w wywiadach, co następuje: Pierwszą miesiączkę miała w 13 r. życia, następnie co 4-5 tygodni do 7 dni trwające, średnio obfite, niebolesne. Ostatnia miesiączka przed 6-ciu tygodniami. Trzy razy rodziła siłami natury. Nie rodziła. Od tygodnia krwawi. Lekarz, który chorą przywiózł do szpitala, podał, że w celu ukończenia poronienia wykonał u niej przed ośmiu godzinami wyłyżeczkowanie. W czasie zabiegu nagle zauważył, że łyżeczka zanadto głęboko, bo aż po trzonek, weszła do wnętrza macicy. Natychmiast łyżeczkę ostrożnie wyciągnął i w oczku łyżeczki zauważył zwisający wyrostek robaczkowy, którego koniec tymczasem został wyciągnięty przed ujście zewnętrzne szyjki. Wobec czego zabieg przerwał i bezzwłocznie chorą przywiózł do szpitala.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono u kobiety wzrostu niskiego, budowy ciała prawidłowej, odżywienia dobrego, język wilgotny, błądność powłok skórnych, ciepłotę 37°, tętno 90, średnio napięte, miarowe. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch miękki, prawidłowo wysklepiony, żadnych oporów oraz większej bolesności nie wykazuje. Przedsionek prawidłowy, wejście do pochwy na dwa palce, długość i szerokość pochwy prawidłowa, ściany dobrze uciepione. Sklepienie przednie bez zmian, w tylnym wyczuwa się opór ciastowaty; sklepienia boczne bez zmian. Część pochwy walcowata, długości i szerokości prawidłowej, miękka, w położeniu osiowym, z ruchomością zachowaną. Na przedniej wardze części pochwy widnieje ślad po uchwycie kleszczykami. Ujście zewnętrzne szczelinowate, zamknięte. Trzon macicy w przodogięciu, nieznacznie powiększony, w okolicy rogu prawego lekka bolesność uciskowa. Przydatki bez zmian.

Rozpoznano powikłane przebicie macicy i wobec tego przystąpiono natychmiast do zabiegu. Jamę brzuszną otwarto w linii środkowej poniżej pępka. W miednicy małej otrzewna nieznacznie przekrwiona, w zatoce Douglasa krew w ilości około 100 cm³. Macica nieznacznie powiększona, w jej dnie po prawej stronie otwór szczelinowaty o średnicy około 1,5 cm. Wyrostek robaczkowy wyjątkowo długi, wolno zwisający do miednicy małej, wykazuje na obwodzie przerwę w ciągłości. Wyrostek oraz macicę w typowy sposób usunęto. Jamę brzuszną wysączkowano przez pochwę. Powłoki brzuszne zaszyto naглуcho. Chora opuściła oddział zupełnie wyliczona.

Macica badana po wyjęciu okazała się pustą. W okolicy rogu prawego stwierdzało się kanał, który przechodził przez całą grubość trzonu i w ten sposób łączył światło macicy z jamą brzuszną.

Jak z powyższego widać, w przypadku naszym mieliśmy do czynienia z przebicciem macicy i uszkodzeniem wyrostka robaczkowego. Uszkodzeniu uległ trzon macicy. Jest to umiejscowienie okaleczenia macicy najczęściej spotykane w stosunku do innych jej ścian. Na dowód słuszności powyższego twierdzenia niech posłuży zestawienie, wyjęte z wyczerpującej pracy Pelhama i Katza, omawiającej przebiccia macicy. Według zestawienia spostrzeganych przez tych autorów przypadków pełnego uszkodzenia ciągłości ściany macicy przypada: na szyjkę — 15 przebić, na trzon — 73 przebić, a z tego na same dno — 39 przebić, a na inne ściany trzonu — 34 przebić.

Co do narzędzia, którem przebiccie dokonano i mechanizmu jego powstania, to w myśl wywodów Zubrzyckiego o znać należy w naszym przypadku łyżeczkę przebijającą ścianę macicy za typ narzędzia przebijającego. Prototypem jego jest zgłębnik maciczny. Na dowód, jak często łyżeczkami przebijają się macicę w porównaniu do innych narzędzi posłużyć może zestawienie Heinego, który podaje, że na 443 przebiccia macicy przypada na łyżeczkę 59,3% okaleczeń. Jak z powyższego widać, łyżeczka należy do narzędzi, które najczęściej są przyczyną powstawania tych groźnych dla życia chorych powikłań w czasie wyłyżeczkowania macicy. Wobec tego należałoby się zastanowić nad tem, czy nie

można zmniejszyć ilości tego rodzaju okaleczeń. Tembardziej rozważenie tej sprawy wydaje mi się być uzasadnione, że łyżeczka to narzędzie w rękach położnika i lekarza chorób kobiecych dzisiaj może najczęściej używane, a wyłyżeczkowanie to zabieg najwięcej rozpowszechniony.

Pominąwszy sprawę technicznego wykształcenia danego lekarza wykonującego wyłyżeczkowanie i sprawę wskazań do tego zabiegu, co uważam za rzecz najważniejszą, mogącą wpłynąć na zmniejszenie odsetku uszkodzeń ciągłości ściany macicy, powstających w czasie wykonywania wyłyżeczek, — pragnąłbym zwrócić pokrótce uwagę na pewne szczegóły techniczne zabiegu, powszechnie zresztą znane, lecz częstokroć niedoceniane, a ważne dla sprawy ograniczenia przypadkowych okaleczeń macicy w wspomnianych zabiegach.

Jednym z tych szczegółów może najważniejszym jest umożliwienie swobody ruchów łyżeczką, co uzyskujemy li tylko przez należyte dostateczne, lecz równocześnie nie za duże (niebezpieczne z innych względów) rozszerzenie biernego odcinka macicy. Użytkujemy to albo jednoczasowo rozszerzając metalowymi, albo dwuczasiowo środkami pęczniącymi (blaszcznica). Jeden i drugi sposób postępowania ma swoje zalety; jeden i drugi kryje w sobie niebezpieczeństwa. Temu też przypisać należy, że jeden i drugi ma swoich zwolenników. My na oddziale posługujemy się chętniej rozszerzającymi metalowymi Hegara, a jako granicę koniecznego rozszerzenia określamy ten najwyższy numer pręta, który swą liczbą odpowiada mniej więcej ocenionej liczbie długości światła macicy w centymetrach, licząc od ujścia zewnętrznego do jej dna. Poza tem przez odpowiednie rozszerzenie szyjki unikamy posługiwania się małą łyżeczką. łyżeczka bowiem o małym rozmiarze oczka, posiadając mniejszą powierzchnię, stykając się ze ścianą macicy, jest narzędziem więcej niebezpiecznym niż łyżeczka większa. Z tych też względów na oddziale staramy się unikać o ile możności używania łyżeczek małych, a zwłaszcza w przypadkach przerwania ciąży, w których z jednej strony ściana macicy już ze względów fizjologicznych jest mniej odporna na uraz, a w których z drugiej strony używanie łyżeczki o małej średnicy uważamy za niepotrzebne. Na ten drugi szczegół zwracam uwagę, bo uitarło się — zdaniem naszym — błędne mniemanie, że w czasie przerywania ciąży wyłyżeczkowaniem w celu dokładnego oczyszczenia rogów macicy z resztek jaja należy się posługiwać możliwie najmniejszą łyżeczką. To błędne mniemanie ma swoje źródło z jednej strony w niedokładnej znajomości kształtu wnętrza macicy ciężarnej, który jest kulisty, czyli nie posiada żadnych rogów, z drugiej strony w nieświadomości faktu fizjologicznego, że macica ciężarna nawet w jakiś czas po wyłyżeczkowaniu kształtu tego nie zatracą, czyli, że w toku łyżeczkowania rogi te nie mają czasu się wytworzyć. Tę to sprawę poruszył Zubrzycki w swej pracy o przebicciach macicy, przypisując unikaniu używania małej łyżeczki duże znaczenie dla zmniejszenia się odsetku przebić.

Poza tem w naszym przypadku jeszcze jeden szczegół zasługuje na uwagę, jako stosunkowo ciekawy i rzadko spotykany. Mam tu na myśli uszkodzenie wyrostka robaczkowego, co powoduje, że nasz przypadek uszkodzenia macicy zaliczyć musimy do rodzaju przebić powikłanych. Wogóle nadmienić należy, że uszkodzenie wyrostka robaczkowego w związku z przebicciem macicy należy do rzadkości i spotykamy się z nim zazwyczaj tylko w wypadkach nadmiernie długiego wyrostka, lub nadmiernej ruchomości jelita ślepego. W wypadkach prawidłowych stosunków anatomicznych tak samego wyrostka, jak i jego okolicy jest to prawie niemożliwe. W naszym przypadku momentem usposabiającym do powstania uszkodzenia wyrostka robaczkowego w związku z przebicciem macicy była jego nadmierna długość. Ona to umożliwiła zabłąkanie się końca wyrostka w oczko łyżeczki, okaleczenie go i wydobycie przed ujście zewnętrzne.

Dr. Ludwik DAUM.

Lwów.

Dwa przypadki zapalenia ropnego wyrostka robaczkowego w ciąży.

Z Sanatorium Czerwonego Krzyża we Lwowie.

Zapalenia wyrostka robaczkowego w czasie ciąży należą do rzadkości. Stosunek ma wynosić 1:1000 a nawet 2000. Niebezpieczeństwo zapalenia w czasie ciąży znacznie większe, ze względu na znaczne uniesienie kątnicy przez rozrastającą się macicę i wysunięcie przez to wyrostka robaczkowego do górnych partyj jamy brzusznej, przez co łatwiej powstaje ogólne zapalenie otrzewnej.

Przypadki, w których uda się szczęśliwie przejść okres ostry, są dalej ze względu na rosnącą macicę groźne, bo albo rozra-

stająca się macica, albo skurcze macicy w czasie poronienia lub porodu, albo też nagle zmniejszenie się macicy po odbytem poronieniu lub porodzie, pociągając i rozrywając zrosty powstałe po przebytem zapaleniu, mogą się przyczynić do nowego zapalenia.

Procent śmiertelności według Futha 30% do 70% i to we wczesnych miesiącach mniejszy, w dalszych miesiącach cięższy.

Rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego mieszać można z rozpoznawaniem ciąży zewnątrzmacicznej lub też skrętem torbieli jajnikowej, przy badaniu wewnętrznym jednak przytoczone jednostki chorobowe łatwe są do rozpoznania.

Bardziej zbliżone jest podobieństwo z obrazem chorobowym zapalenia ropnego miedniczki nerkowej. W obu przypadkach znajdujemy wysoką ciepłotę, w obu bolesność okolicy między talerzem biodrowym a krawędzią wątroby.

Jednak i tu rozpoznanie po zbadaniu moczu, pobranego cewnikiem i stwierdzeniu ciepłoty w pasze i odbytnicy nie natrafia na zbyt wielkie trudności. Wszystkie przypadki ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, ze względu na znaczne niebezpieczeństwo dla matki należy natychmiast operować, a ze względu na powyżej opisane rozrastanie się macicy i rozrywanie powstałych zrostów pooperacyjnych, należy też opróżnić macicę sposobem jaki się okaże najlepszym ze względu na czas trwania ciąży t. j. skrobanka, cięcie pochwowe, lub metreuryza. Rosner radzi operować z cięcia pochwowego tylnego. Jeżeli w następstwie przebytej operacji wytworzy się ropień pozamaciczny, jest on do usunięcia przez nacięcie tylnego sklepienia i drenażowanie.

Dwa przypadki ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, przy równoczesnej ciąży VIII i VII miesięcznej, miałem sposobność leczyć i operować i podaję poniżej.

H. F. lat 20, zamężna 3 lata, przed rokiem przezemnie operowana z powodu ciąży jajowodowej lewostronnej, z cięcia Pfannestiel. Usunąłem wtenczas ciążę trąbkową lewostronną, torbiel skórzakową lewostronną, wielkości pomarańczy i jeden torbielak retencyjny jajnika prawego. Przebieg pooperacyjny gładki.

W rok po przebytej operacji zaszła w ciążę, a od 3 miesiąca ciąży po przebytem zapaleniu ropnem migdałkow, stale stan podgorączkowy. Po radzie lekarskiej z kol. Dr. Selzerem postanowiliśmy, ze względu na brak jajnika lewego, a częściowo wycięty jajnik prawy, ciąży nie przerywać.

W cztery miesiące od ostatniej bytności u mnie wezwany zostałem do chorej do miejsca jej zamieszkania, a przybywszy tam stwierdziłem stan następujący: ciąża VIII m. ks. ciepłota ciała 38,5°, w odbytnicy 39,7°, bóle bardzo gwałtowne po stronie prawej w linii pachowej środkowej i tylnej, nieznaczne skurcze macicy. Tętno płodu słyszalne.

Rozpoznanie: albo *appendicitis* albo *pyelitis*. Chorą przewieźliśmy do Sanatorium Czerwonego Krzyża i dnia następnego po wykluczeniu *pyelitis* przystąpiłem do operacji.

Cięcie w linii środkowej ciała. Po otwarciu jamy brzusznej i odchyleniu macicy na bok lewy, stwierdziłem ropne zapalenie wyrostka robaczkowego; — ponieważ dostęp do wyrostka był niemożliwy, wykonałem wprawie cięcie cesarskie szynne i wydobylem płód płci męskiej wagi 2000 g, a po odejściu łożyska, zeszyłem dwuwarstwowo ścianę przeciętej macicy, poczem po osłonięciu macicy kompresami i odchyleniu na bok lewy, wykonałem w typowy sposób odcięcie wyrostka robaczkowego, naciekłego i przedziurawionego. Toaleta jamy brzusznej, — a po zrobieniu otworu w tylnym sklepieniu wyprowadziłem sączek z jamy brzusznej.

Szew trójwarstwowy powłok. Przebieg pooperacyjny podgorączkowy, w 4 tygodnie opuściła zakład.

Dziecko oddane do szkoły pielęgniarek Prof. Dr. Groera, rozwija się dobrze.

M. P. lat 21, zamężna od roku. Roniła raz w 6 tyg. ciąży, od 6 miesięcy w ciąży. Wezwany do chorej na wieś, stwierdziłem podobnie jak w poprzednim wypadku ciepłotę podwyższoną 39° Ciała VI mies. bardzo znaczna bolesność w boku prawym.

Chorą przewieźliśmy do Sanatorium Czerwonego Krzyża, a po wykluczeniu zapalenia miedniczki nerkowej z powodu rozpoznanego zapalenia ropnego wyrostka robaczkowego — za czym przemawiało też badanie krwi — wykonałem otwarcie jamy brzusznej. Cięcie w linii środkowej, z powodu niemożności dojścia do wyrostka robaczkowego, wprawie cięcie cesarskie, po rozcięciu macicy w szyi wydobylem płód wagi 1600 g, a po zeszyciu macicy dwuwarstwowo i osłonięciu jej i odchyleniu, dostałem się do wyrostka robaczkowego, grubego na palec, naciekłego z otworem w ścianie bocznej, obok leżał kamień kałowy wielkości fasoli. Po typowym odcięciu wyrostka i zaotrzwinięciu sączkowałem i drenażowałem jamę brzuszną, wyprowadzając sączki i dreny przez otwór w powłokach brzusznych. Przebieg pooperacyjny gorącz-

kowy, z obrzękiem ślinianki przyusznej. Kilkakrotne wstrzyknięcia propidonu.

Po 6 tygodniach pobytu z zagojoną raną wróciła do domu. Płód oddany do szkoły pielęgniarek Prof. Dr. Groera zmarł w 2 dni z powodu zbyt małej wagi ciała. Powyżej opisaną chorą, badałem przed tygodniem i stwierdziłem ciążę III mies. Macica ruchoma, kształtu prawidłowego. Jak z obu przypadków widoczne, — postępowanie musiało być odmienne od przytoczonych powyżej metod, bo celem utworzenia sobie dojścia do wyrostka robaczkowego, musiałem wprawie opróżnić macicę, zmniejszenie się jej po odbytem porodzie ułatwia z jednej strony dojście do właściwego pola operacyjnego i źródła choroby, z drugiej zaś zapobiega szerzeniu się dalszemu sprawę zapalnej, co musiałoby w obu przypadkach powstać, gdyby po przebytej operacji macica następowała, albo samowolnie albo też pobudzana do tego, zaczęła wśród skurczów wydalać płód.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Wystawa przeciwgruźlicza i przeciwweneryczna Lwowskiego Związku Kas Chorych.

Jako dowód zrozumienia wagi profilaktyki społecznej w walce z chorobami zakaźnymi, stworzył Lwowski Związek Kas Chorych wystawę przeciwgruźliczą i przeciwweneryczną dla uświadamiania swych członków o znaczeniu, sposobie zakażenia się i zwalczaniu tych chorób. Wystawa obecnie otwarta we Lwowie, ma być przeniesioną z miejsca na miejsce na całym terenie, podlegającym Związkowi Lwowskiemu. Wystawa składa się z szeregu preparatów oryginalnych zdrowych i chorobowo zmienionych narządów, rozlicznych mularzy, z wielkiej ilości tablic propagandowych, tudzież fotografii i statystyk, — jak wreszcie z efektownie założonej panoramy, propagującej sporty i wychowanie fizyczne. Wystawie tej chciałbym poświęcić kilka uwag krytycznych.

Otóż przedewszystkiem uważam, iż każda taka nowotworzona jednostka propagandowa powinna być pewnym postępowaniem w porównaniu z podobnymi jej dawniej organizowanymi urządzeniami. Za ostatni wysiłek w tym kierunku na terenie Lwowa uważam „przenośne gruźlicze muzeum szkolne“ będące własnością miasta Lwowa a założone przez ś. p. Wiktora Legężyńskiego. Muzeum to, tak skonstruowane, iż schować się dało w kilku specjalnie do tego zbudowanych skrzyniach, zaopatrzone w specjalny drukowany przewodnik, umożliwiający oprowadzenie i objaśnienie preparatów muzealnych nie tylko lekarzowi, ale i nauczycielowi na prowincji, można było roznieść w jakiejkolwiek bądź wiekszej sali (np. gimnastycznej) w ciągu pół godziny i dzięki temu wedrować mogło łatwo do szkoły do szkoły, spełniając w sposób codzienny, nie zajmujący dużo czasu, swe zadanie propagandowe.

Nie uważam jednak, by wystawa obecna, mimo znacznie większej pojemności eksponatów, była wielkim postępowem w organizacji i założeniu podobnych jednostek.

Pierwsza rzecz, to sprawa nadmiaru obrazów propagandowych. Otóż ten, kto przyglądał się wrażeniu, jakie na młodzieży zwłaszcza sprawiają te obrazki, zwrócił zapewne uwagę na to, iż karykaturalność marnego przeważnie rysunku wywołuje uśmiech, zwracając uwagę na braki wykonania zamiast na treść przedstawianą. Sądję, iż kilka obrazów, zamówionych specjalnie u poważnego rysownika czy malarza, dokładnie uświadomionego o istocie tego, co ma przedstawiać, — spełni stokroć lepiej zadanie uświadamiające, aniżeli wielka liczba tandentnych druków, przeznaczonych na masowe rozpowszechnianie, — stając się równocześnie czemś przyciągającym ciekawość zwiedzających.

Drugie zastrzeżenie, znacznie ważniejsze, dotyczy zasadniczej myśli przewodniej w organizacji takiej wystawy. Otóż odnośnie wrażenie, iż jest często głównym zadaniem organizatorów przedstawienie jak najcięższych, najfatalniej się przedstawiających zmian gruźliczych. Wydawałoby się, że zależy więc nam na zastraszeniu laika grozą tej choroby i przestrzeganiu go tą drogą przed jej niebezpieczeństwem. Czy jest to jednak stanowisko słuszne, — czy niema raczej wśród ludności nadmiaru obawy przed gruźlicą i jakiejś fatalistycznej rezygnacji z możliwości jej zwalczania? Czy zatem wystawa taka ma przerażać, czy raczej dodawać ducha zagrożonemu człowiekowi, ulegającemu ogólnemu zdaniu o beznadziejności walki z gruźlicą? I czyż więc na wystawie takiej zamiast, a w ostateczności obok obrazu ciężkich zmian gruźliczych, — nie powinny się znaleźć przystępnie przedstawione przykłady walki sił obronnych organizmu z zarazkiem, procesów zapalenia, fagocytozy, zwapnienia, i t. d. — i to walki

zwycięsko przez człowieka prowadzonej. I nawet fotografie szpitali i sanatorium Kas chorych powinny być — zdaniem mojem — na drugim miejscu przedstawione, po tamtych najważniejszych sprawach.

Uderza również bardzo pobieżne podkreślenie czynników społecznych w szerzeniu się gruźlicy. I rola braków mieszkaniowych, i śmiertelność z gruźlicy zależnie od wieku i zawodów, rzeczy, które specjalnie powinny być zająć warstwy, dla których wystawa jest przeznaczona — nie zostały szerzej uwzględnione. Do pięknych tablic o mleku i mięsie, dodaćby należało orientacyjną tablicę o wartości innych codziennych środków pożywczych, — i o potrzebnej człowiekowi ogólnej ilości pożywienia w zależności od pracy fizycznej przez niego wykonywanej, — już chociażby ze względu na rolę niedostatecznego odżywiania w osłabieniu sił obronnych ustroju.

Wreszcie prosty i jasny schemat organizacji społecznej walki z gruźlicą, roli przychodni i higienistek, sanatoriów i szpitali, wydaje się wprost konieczną rzeczą na wystawie przeciwgruźliczej, gdy się uwzględni tylko te trudności w organizacji walki z gruźlicą, jakie wypływają z niezrozumienia przez chorych i zagrożonych roli przychodni i opieki nad chorym.

Oto kilka uwag krytycznych na marginesie wystawy, która, co raz jeszcze podkreślić się godzi, świadczy o docenianiu przez Kasy Chorych profilaktyki społecznej w walce z chorobami zakaźnymi.

St. Legeżyński (Lwów).

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. Maksymilian Sternberg: *Rheumatismus, Gicht, Ischias*. (Bücher der ärztlichen Praxis. Wien 1930, str. 84).

Przeznaczając książeczkę tę dla lekarzy-praktyków, autor świadomie unika zawikłanych klasyfikacji i wszelkich kwestyj spornych, w jakie obfituje ten najbardziej może zagmatwany dział medycyny (dział schorzeń t. zw. reumatycznych, dnawych) i stara się ułatwić czytelnikowi praktyczną orientację w różniczkowej diagnostyce i leczeniu omawianych chorób. W pierwszych dwu działach autor w sposób bardzo lakoniczny, a dlatego niezawsze jasny, omawia etiologię, obraz kliniczny, diagnostykę różniczkową i leczenie schorzeń gośćcowych i dny. W rozdziale trzecim zostaje omówiona bardzo wyczerpująco rwa kulszowa. Lekarz praktyk znajdzie w tej małej, a treściwej, skróconej przez doświadczonego klinicystę, broszurce wiele uwag praktycznych: co do rozpoznawania i leczenia omawianych schorzeń, tak często w praktyce spotykanych.

L. Szyłman (Łódź).

Dr. L. Charewiczowa: *Kłęski zaraz w dawnym Lwowie*. Biblioteki Lwowskiej Nr. 28. Lwów 1930. Str. 89, 8^o.

Historia zaraz w dawnej Polsce leży obecnie prawie że odłogiem. Prace wielce zasłużonego historyka medycyny Giedroycia, pryczynki Ptaśnika, Ściborowskiego, Weinerta i i., nie wielu znalazły kontynuatorów, chociaż materiału archiwalnego posiadamy sporo, nawet w archiwach prowincjonalnych, jakby tego dowodziły np. notatki Klukowskiego. Zjawisko zarazy w wiekach minionych jest zagadnieniem ważnym nie tylko dla historyka medycyny, któremu posłuży do wyjaśnienia jednej z zagadek z dziedziny dzisiejszej epidemiologii, ale zdoła również zająć i badaczy dziejów kultury, którzy rozpatrując je wszechstronnie na tle ówczesnego światopoglądu oraz stosunków polityczno-społecznych nakreślić mogą i wypuklić grozę tej klęski i tragizm sytuacji miast, państw i narodów całych w czasie jej trwania. Z tego to właśnie punktu widzenia opracowała autorka klęski zaraz w dawnym Lwowie, a książkę jej powita z radością również i historyk medycyny, znajdzie w niej bowiem materiał odnośny zebrany sumiennie przez historyka fachowca o znakomitem wyszkoleniu metodycznym, na którym będzie mógł spokojnie budować swe dalsze wnioski już ściśle lekarskie o etiologii zaraz, szlakach jakimi się szerzyły, warunkach geograficzno-fizycznych, które ich wybuchowi sprzyjały i t. d. W sześciu rozdziałach omówiono higienę dawnego Lwowa, pojawianie się moru i trądu, akcję miasta w walce z temi klęskami, wreszcie ówczesne leczenie. Na końcu pracy podano zestawienie wszystkich epidemii w przedzbiorowym Lwowie, ułożone według lat. Było ich od r. 1287 do 1737 około 51, tak, iż ogólnie powiedzieć można, że każde prawie pokolenie widziało je i to niejednokrotnie. Praca autorki opiera się w dużej mierze na źródłach archiwalnych, które, jak mogłem przekonać się, wyzyskano dokładnie. Dla historyka medycyny nadarza się obecnie sposobność wykazania na

podstawie wydobytego materiału stosunku morów we Lwowie do współczesnych zachorzeń w innych częściach Polski, sprawdzenia, jaką rolę odegrało położenie miasta na drogach ze wschodu wiodących, czy istniał związek z zarazami grasującymi na równinie węgierskiej, omówionymi niedawno przez Stieckera, stwierdzenia o ile Karpaty stanowiły zaporę w szerzeniu się chorób i jakimi jednostkami chorobowymi w znaczeniu dzisiejszem były owe depuszczenia boże, zwykle idące w parze z głodem, który osłabiał odporność ustroju (*geminae, furiae famae et pestis*). Zagadnień więc dla historyka medycyny pozostaje jeszcze mnóstwo, niepomniernie więc byłem zdziwiony usprawiedliwianiem się autorki, wypowiedzianem w przedmowie (str. 6), że nie zamysłala wcale zagarniać terenu pracy historykom medycyny. Sądziłbym raczej, że współpraca historyka fachowca może historykowi medycyny jedynie wyjść na korzyść, zwłaszcza, jeśli zważymy, iż niektórym z dzisiejszych adeptów historii medycyny z grona lekarzy brak jest niestety najprymitywniejszego wyszkolenia metodycznego.

Józef Fritz (Lwów).

T. Jankowski: *Śmierć Stefana Batorego w Grodnie*. Grodno 1930. Str. 74, 8^o.

Praca ta zainteresuje i lekarza, albowiem omówiono w niej również i przyczynę zgonu potężnego Króla, którego prawie że nagle wśród sławy i wielkich zamysłów, jakie przekształciły mogły kartę wschodniej Europy, porwała bezlitosna śmierć: 12 bowiem grudnia 1586 r. „przed piątą godziną na północy po zachodzie słońca” zmarł Batory zaledwie w 51 roku życia. Przyczyny śmierci dotychczas napewno nie znamy, chociaż materiały do *vita medica* Króla pozostały, przebieg ostatnich dni, jak na ówczesne wymagania dokładnie opisano, a nawet podano protokół sekcyjny. Zarządzenia te jednak wypaczyła polemika nadwornych lekarzy tak, iż historyk medycyny staje przed zagadnieniem zawiłym, metodycznie jednak wielce ciekawym, wydobywać bowiem musi z gorących starć wrogów lekarzy fakty bezspeczne, by z nich budować przebieg długiej choroby Króla zakończonej katastrofą, w oczach dworu uważaną za nagłą. Autor, jako nie lekarz zestawia jedynie dotychczasowe przypuszczenia od r. 1837 poczynszy (Dra X. H., Stan. Pawińskiego, Giedroycia-Zulińskiego i Wyrobka z r. 1929). Wywody Giedroycia (mecznic), które weszły nawet do literatury podręcznikowej, nie zostaną jednak ostatniem słowem w rozpoznaniu schorzenia Batorego, chociaż i autor omawianej broszury bez zastrzeżeń je przyjmuje. Rewizja materiału źródłowego nasuwa raczej przypuszczenia w innym zupełnie kierunku. Sądzę, iż owym drugim schorzeniem Króla była cukrzyca, jednostka chorobowa znana już w starożytności, a wyodrębniona ściślej w wieku XVII.*).

Józef Fritz (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Ginekologia Polska, t. IX, z. X—XII, z r. 1930: L. Hirszteld: O zjawiskach odpornościowych w kile, raku i ciąży. — T. Keller: Mors foetus habitualis intra partum. — Br. Stepowski: Odczyn Kahna w ciąży normalnej w porównaniu do innych odczynów sero-diagnostyki kiłowej. — G. Bychowski: Klinika i terapia dyspareunii. — M. Wojtulewicz: Następstwa poronień. — M. Bloch: Urazowy krwiak sromu jako wskazanie do cięcia cesarskiego. — H. Beck: Przyczynek do operacyjnego leczenia przepuklin pępowinowych. — W. Zaleski: W sprawie techniki wszczepień narządu rodowego u króliczek. — M. Ehrlichówna: Odżywianie noworodków zdrowych i chorych.

Przemysł chemiczny, nr. 3, z lutego 1931. F. Chiereri i I. Primost: Oznaczenie t. zw. liczby gudronowej olejów smarów. — T. Kuczyński i M. Smiałowski: Z badań nad korozją metali. — L. Wasilewski i W. Bądryński: Straty materiałowe i korozja aparatury przy odparowywaniu roztworów azotanu amonowego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 7, z 12 lutego 1931. I. Jelenkiewicz: Patologia i klinika reumatyzmu zakaźnego w świetle nowszych poglądów (dok.). — I. Pinczewski i M. Wolff: O nietypowych objawach występujących w zapaleniu wielonerwowym. — I. Rutkowski: Jak uniknąć skaleczeń nerwu twarzonego. Przebieg nerwu na twarzy i kierunek cięcia chirurgicz-

*) O przyczynie zgonu Batorego por.: Józef Fritz: Thurneisses Verhältnisse mit Polen, Lwów 1931.

nych na twarzy. — I. Jakobson: Spostrzeżenia nad działaniem wyciągu mięśniowego w dławicy piersiowej (angina pectoris) i chromaniu przestankowym. — N. Zandowa: Zapalenie opon rękomo-gruźlicze (Streszcz. pogl.). — B. Glass: Z zagadnień szpitalnictwa przeciwgruźliczego. Parę słów o osiedlach i warsztatach dla gruźlików.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 7, z 15 lutego 1931: M. Gedroyć: Zwierzęta jadowite i jady zwierzęce (dok.). — Sprawy zawodowe.

Kronika dentytyczna, rok XXV, nr. 11—12, za listopad—grudzień 1930: B. Nisman: Przypadek ostrego zaburzenia w systemie nerwowym wskutek użycia w jamie ustnej nieszlachetnego metalu. — M. Rozenowicz: Kilka uwag w sprawie koron nakrywkowych.

Wiedza lekarska, rok V, nr. 1, z r. 1931: A. Goldburt: Thromboangitis obliterans.

Lekarz Polski, rok VII, nr. 2, z 1 lutego 1931: T. Hilarowicz: Kwestja prawnego pojęcia praktyki lekarskiej. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — M. Babecki: W sprawie reform nauczania lekarskiego (dok.). — Wł. Szenajch: O kobiecie w medycynie. — M. Zachert: Międzynarodowa organizacja przeciwgruźlicza. — H. Palester: Walka z chorobami zakaźnymi. — J. Mozołowski: Kilka uwag o ogłaszaniu się lekarzy. — Medycyna społeczna za granicą. — Z ubezpieczeń społecznych.

Lekarz wojskowy, rok XI, tom 16, nr. 7—8 z października 1930: S. Rudzki: Ś. p. Dr. Kazimierz Dłuski. — L. Zembrzyski: Ś. p. płk. Dr. Henryk Hirszteld. — H. Levittoux: Ś. p. ppłk. Dr. Michał Łatkowski. — I. Dadlez: Kilka uwag w sprawie działania tlenków azotu na ustrój. — H. Ciszewicz: Z kazuistyki samouszkodzeń. — Z. Kołodziejka: Rola witaminy „A” w patologii. — M. Telatycki: Sprawozdanie wojskowego Sanatorium im. Marszałka J. Piłsudskiego w Zakopanem w pierwszym roku istnienia (I. X. 1928 — 31. X. 1929).

Młoda matka, nr. 4, z r. 1931: M. Gromski: O poceniu się. — I. Sulkes: Majteczki gumowe. — T. Lewenfiszowa: Kiedy przestaniemy korzystać z „becka”? — S. Średnicki: Kilka słów o bańkach. — St. Lewartowicz: Dwa typy zahukanych dzieci. — W. Tyszkowa: Uznać w dziecku człowieka. — W. Pełczyńska: Dziecko, które się nudzi.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Internal Medicine.

Volume 45. Czerwiec 1930. Z. 6.

D. C. Sutton i H. C. Luth (Chicago): Ból. (Badania doświadczalne na psach).

Ostre mechaniczne rozcięcie łuku aorty, tętnicy głównej wstępującej, pierścienia oraz lewej komory nie wywołuje u psa bólu. Wywołuje natomiast nagłą duszność. Mechaniczne rozcięcie aorty wstępującej i łuku nie wywołuje żadnych zmian, czasami zwiększone ciśnienie. Rozcięcie pierścienia zawsze wywołuje spadek ciśnienia nawet, jeśli nerwy błędne są usunięte. Mechaniczne i elektryczne drażnienie annulus Vieussena wywołuje wzrost ciśnienia. Jedynym tylko czynnikiem, produkującym ból w sercu jest zmniejszony dopływ krwi do mięśnia sercowego.

A. S. Hyman (New-York) i A. E. Parsonnet (Newara): *Blok wiązki Hissa*. Studium elektrokardiograficzne.

S. L. Gargill, D. R. Gilligan i H. L. Blumgast (Boston): *Istota i leczenie osteomalacji*.

Ch. Davison (New-York) i J. J. Michaels (Detroit): *Lymphosarcoma*. Autorzy mieli w obserwacji 26 chorych z rozpoznaniem lymphosarcoma. 7 chorych wykazywało objawy nerwowe, 4 chorych objawy ucisku rdzenia. W 9 przypadkach bezpośrednie zajęcie mózgu lub rdzenia. Objawy wywołane były przeważnie uciskowe z powodu zajęcia czaszki, kręgów i opon. Zajęcie jamy czaszkowej występuje tylko w przypadkach, w których zajęte były wcześniej sztywne naczynia błonne. Leczenie promieniami Roentgena i radem, jakkolwiek nie usunęło choroby, przyniosło jednak bardzo znaczną ulgę chorym i to już po kilku naświetlaniach. Znaczną tę ulgę przypisać należy głównie zmniejszonemu uciskowi z powodu zmniejszającego się nowotworu.

H. A. Singer (Chicago): *Samoistne wyleczenie przebitego wrzodu peptycznego*. W przeciągu 18 miesięcy zebrał autor 40 przypadków samoistnego wyleczenia wrzodu peptycznego, przebitego do wolnej jamy brzusznej, na oddziale wewnętrznym i chirurgicznym „Cook County Hospital”. Przegląd przypadków autora stoi

w sprzeczności ze zdaniem ogólnym, iż w praktyce wszystkie przypadki ulcus pepticum perforatum przebiegają pod typowym, postępującym obrazem. Objawy występują nagle, napadowo. W niektórych przypadkach szybko ustępują i w ciągu jednego dnia, niekiedy już po kilku godzinach, nastaje pełna enforja. To są zdaniem autora „formes frustes”, przypadki, w których otwór zamyka się samoistnie krótko po następie ruptury. Przeglądając opisy choroby, przytoczone przez autora, wytworzyć się powinien, zdaniem jego, u czytającego obraz jasny o przebiegu przebitego wrzodu. Szczególnie dowodzi autor, że przebiecie wrzodu do jamy brzusznej jest łatwe do rozpoznania w przypadkach typowych. Natomiast w przypadkach o przebiegu mniej gwałtownym, poronnym, oraz w przypadkach, badanych już po ustąpieniu objawów głównych w większości rozpoznania są mylne. Zasluguje na baczniejszą uwagę fakt, iż w szeregu przypadków, w których nie wykonano zamknięcia chirurgicznego zabiegiem, 50% samoistnie uległo zupełnej poprawie. Spostrzeżenie, że we wielu przypadkach nastaje samoistne wyleczenie przebitego wrzodu powinno posiadać pewien wpływ na leczenie oraz rokowanie.

S. Silbert, A. L. Kornzweig i M. Friedlander (New York): *Redukcja objętości krwi w przypadkach Thrombo-Angitis Obliterans* (Buerger).

H. L. Alt i G. L. Walker (Boston) i W. C. Smith (Atlanta): *Nieniarowość w chorobach serca*.

L. H. Broger (Atlanta) i D. Davis (Boston): *Znaczenie „Axis Deviation” w elektrokardiogramie człowieka*.

D. M. Greenberg i L. Ganther: *Wapno i proteiny w surowicy krwi chorego na żółtaczkę*.

Chi Che Wang, S. Strouse i E. Smith (Chicago): *Przemiana w otyłości*.

Dr. M. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 26. — 1930.

B. Lange: *Teoretyczne podstawy szczepienia ochronnego przeciw gruźlicy*. Krytyczne uwagi o szczepieniu metodą Calmette'a.

P. A. Jaensch: *Uszkodzenie oczu siarkowodorem*. Zapalenie spojówki i rogówki u robotników w fabrykach sztucznego jedwabiu na skutek wydzielającego się H₂S przy przedzeniu nici.

W. Schmidt: *Rozwiązanie w narkozie wywołanej pernoctonem*. Poleca tylko dla praktyki klinicznej.

F. Hoder: *Dezynfekcja wody do picia Hydroseptem Heydena*. Chlorowanie przez dodanie tabletek Heydena do wody zawierającej dodatek kwasu. W ciągu 5 minut flora bakteryjna tak się zmniejsza, że wodę można uważać za odpowiednią do picia.

F. Reimann: *Działanie pituitryny na miedniczki nerkowe napełnione uroselectanem*.

J. Manger: *Przyczynę do toksykologii grzyba helvella esculenta*. Opis dość często zdarzających się zatrueń na skutek nieodpowiedniego przygotowania grzybów.

A. W. Bauer: *Ocena krytyczna środków zapobiegawczych zaficiu w ciąży*. Zaleca przerwy jako najpewniejszy sposób. (dok. nast.).

B. Lewy. *Przypadek „dny wapniowej”*.

H. A. Epstein: *Splenomegalia a zakrzepy żyły śledzionowej*. Zakrzepy trzeba rozpatrywać jako sprawę wtórną. Rozpoznanie trudne; wymioty krwawe, zaburzenia trawienia, puchlina brzuszna, anemja i leukopenja przy powiększeniu śledziony naprowadzają na właściwe rozpoznanie. Opis 4 przypadków.

H. Liebig: *Przyczynę do nawrotów odrzy*. Opis przypadku drugiego zakażenia odrą po 30 dniach od pierwszego.

Dr. Feuerstein: *Przerost migdałków*. Wątpliwe działanie lecznicze jodu.

G. Hopf: *Odczyn związania dopełniacza przy rzeżączce* może mieć wartość jako pomocniczy środek rozpoznawczy, przy powikłaniach i przy rokowaniu.

C. Klieneberger: *Ocena historycznej reakcji jako uszkodzenia w służbie wojskowej*. Dział ubezpieczeń.

L. Freund: *Postępy w rozpoznawaniu rentgenologicznym*. Referat. (dok. n.).

Nr. 27. — 1930.

R. Schmidt: *Kamica żółciowa*. Artykuł poglądowy na podstawie obserwacji własnych 473 przypadków. (dok. nast.).

Dr. Slauch: *Doświadczenia nad etiologią neuralgii i neuritis*.

T. Ruhnstuck: *Leczenie dychawicy oskrzelowej w kamerze wolnej od alergenów i przez odczulenie*. Obydwa te sposoby leczenia, stosujące się do nowoczesnych poglądów na etiologię astmy, dają dość dobre rezultaty.

C. Lewin: *Rzadkie nieprawidłowości konstytucjonalne*. Dwa przypadki choroby Recklinghausena (neurofibroma cutis), połączonej z situs viscerum inversus oraz przypadek rentgenologicznie stwierdzonego lobus venae azygos.

E. Langer i W. Schiffan: *Cięcia przy pomocy elektryczności w dermatologii*. Zastosowanie diatermii daje szybsze wyleczenia, bardziej kosmetyczny rezultat i wygodniejsze tamowanie krwawienia niż operacja nożem wykonana.

A. W. Bauer: *Ocena krytyczna środków zapobiegających zająci w ciąży*. (dok.). Omawia środki zapobiegawcze stosowane u kobiety.

R. Winternitz i Z. Stary: *Prosty sposób oznaczenia reszty azotowej w kropli krwi*. Opis wygodnej metody.

E. Kadisch i F. Schlockermann: *Miejscowe leczenie rzeżączki, głównie rivanolem*. Badanie laboratoryjne i kliniczne. Obok preparatów srebrnych w rivanolu uzyskujemy dość dobry środek przeciwrzeżączkowy w stężeniu do 1%, stosowany najlepiej na zmianę z albarginą i w zasadowym roztworze.

P. Freund: *Leczenie chorób skóry u dzieci kwasem krzemowym*. Wypryski leczone pudrem i pastą Fissan.

L. Freund: *Postępy w rozpoznawaniu rentgenologicznym*. (dok.). Referat. Piśmiennictwo.

Nr. 28. — 1930.

Prof. Anders: *Patogeneza odosobnionej gruźlicy narządów*. Gruczoły leżące koło pierwotnej zmiany gruźliczej dają ogniska świeże drogą naczyń limfatycznych, ductus thoracicus i krążenia. U ludzi starszych zwykle powoli, nieznacznie rozwijają się zmiany chorobowe.

R. Schmidt: *Kamica żółciowa* (dok.).

Dr. Brückner: *O 1. zw. acetonemicznych wymiotach u dzieci*. Podłoże neuropatyczne. Leczenie polega na dostarczeniu węglowodanów w dużej ilości.

R. Weiss: *Wyleczenie odmy piersiowej z wentylem przez zastosowanie phrenicoexhairesis*.

E. Saupe: *Przypadek roponercza z warstwowo ułożonymi łuszkowatymi kamieniami*.

F. Hagemeister: *Zakażenie pałeczką Banga u człowieka*. Opis przypadku.

H. Sprengell: *Obustronna promienica jajowodów o nieznanym wrocie zakażenia, zlokalizowana jedynie do jajowodów — opis przypadku*.

L. Kaulich: *Przebiecie wrzodziejącego jelita grubego przez papkę kontrastową*. Ze względu na opisany przypadek radzi ostrożność przy prześwietlaniu jelita grubego, ilość papki nie powinna przekraczać 1 l., dawana z wysokością najwyższej pół m, przy owrzodzeniu lepiej zaniechać badania.

E. Barath: *Badania nad zaburzeniami w regulacji ciśnienia krwi przy chorobie Basedowa*. Krzywe ciśnienia krwi po wysiłku fizycznym i po podniesieniu psychicznym. Pierwsza grupa chorych z mierną i zmienną hipertonią pochodzenia centralnego, które może zniknąć wraz z poprawą ogólną stanu; druga grupa chorych z dużą i stałą hipertonią, która polega na alteracji ścian naczyń toksycznie zmienionych.

H. D. Witzleben: *Diagnostyka płynu mózgowodzeniowego przy pomocy odczynnika „szelak Homburg“*. 40 porównawczo badanych przypadków. Szybka, pół cm³ płynu wymagająca metoda, dająca w dużym procencie zgodne z innymi metodami wyniki.

G. Scherk: *Śpiączka cukrzycza i zapalenie otrzewnej*. Przypadek.

E. Holzbach: *Serce i naczynia krwionośne w zapadzie*. Referat.

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXX. Posiedzenie naukowe z dnia 21 listopada 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

Kol. Adam-Falkiewiczowa przedstawia 20-letnią chorą, u której w lipcu 1930 pojawiły się silne bardzo zawroty głowy, potęgujące się napadowo. Tym zawrotom głowy towarzyszyły bóle głowy i wymioty. Po kilku tygodniach dołączył się szum w uszach i pogorszenie wzroku, a w końcu porażenie mięśni twarzy po prawej stronie.

Przy badaniu przedmiotowym w dniu przyjęcia chorej do kliniki neurologicznej z początkiem listopada, na pierwszy plan wysuwały się objawy: obronne ustawienie głowy z pochyleniem

wprzód i ku lewej stronie, bardzo wybitna nieczorność mózdkowa, oczopląs we wszystkich kierunkach najwybitniejszy ku prawej, niedowład n. VI, zupełne porażenie wszystkich trzech gałęzi V i VII po prawej stronie, ataksja i adiadochokineza w prawej kończynie górnej. Ponadto objawy zastoinowe na dnie oka wybitniejsze na oku prawym, brak kalorycznej pobudliwości n. vestibularis obustronnie przy zachowanym prawidłowym słuchu. Na zdjęciu czaszki zaznaczone objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

O ile bardzo łatwe było w tym przypadku rozpoznanie guza w obrębie tylnej jamy czaszki, o tyle trudniejsze było przeprowadzenie diagnozy różniczkowej między guzem mózdzka, zaułką mostowo-mózdkową względnie też samego mostu. Lokalizację w móście wykluczyć można na podstawie braku objawów skrzyżowanej hemiplegii, przeciw zaułkowi mózdkowomostowemu przemawia brak zmian ze strony n. cochlearis, za samym mózdzkiem zaś początek choroby, gdzie na pierwszy plan wysuwały się objawy nieczorności mózdkowej, obronne ustawienie głowy, adiadochokinezy w prawej k. g. Z zajęcie jednostronne nerwów mózgowych (V, VI, VII) zdarza się tak przy guzach zaułki jak i mózdzka. Jakkolwiek więc nie można wykluczyć lokalizacji w zaułku mózdkowomostowym (zaburzenia słuchowe mogą wystąpić późno a wcześniejszym objawem z VIII może być zajęcie vestibularis), to jednakże biorąc pod uwagę przebieg choroby, kolejność w występowaniu objawów i stan obecny, raczej należy rozpoznawać teraz guz w mózdzku.

Następnie kol. Falkiewiczowa podnosi dodatni w tym przypadku wynik naświetlania leczniczego promieniami Roentgena, po którym u chorej ustąpiły zawroty głowy i wymioty, a bóle głowy znacznie się zmniejszyły, także wyraźnie zmniejszyły się objawy nieczorności przy chodzeniu.

2. Kol. Elmer i Kol. Scheps przedstawiają *Przypadek choroby Banga*, (przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji Kol. Legeżyński St. podkreśla wielką zmienność i przystosowalność do podłoża, obserwowaną u pałeczek grupy Brucella. Poszczególne typy, jak *humanocaprinus* (Bact. melitense), *bovinus*, *porcinus* i *equinus* w warunkach naturalnych nie zdają się zmieniać swych własności chorobotwórczych, możliwe jest jednak, iż, pod wpływem pewnych, bliżej nam nieznanymi czynników zjadliwość np. *Typus bovinus*, z reguły bardzo nieznaczna dla człowieka, może się silnie zaostrzyć.

Wbrew ogólnie dziś rozpowszechnionemu zdaniu o doustnym zakażeniu się ludzi pałeczką Banga, uważa mówca zakażenie przyranne, — przez uszkodzoną skórę — jako główną drogę wejścia zarasków do organizmu ludzkiego. Twierdzenie swoje popiera ostatnio ogłoszoną pracą Axela Thomsena z Kopenhagi, który badaniem serologicznym stwierdził, iż prawie każdy lekarz weterynaryjny w pierwszych miesiącach swej praktyki ulega zakażeniu pał. Banga, mały tylko odsetek objawia jednak zmiany kliniczne, również wśród dojarzy, bakterjologów, rzeźników stwierdził on dodatnie wyniki serologiczne, natomiast np. 10 t. zn. degustatorów mleka w Kopenhadze, oceniających smak mleka, bez wyjątku reagowało ujemnie.

Kol. Meisel zaznacza, że zakażenie pałeczką Banga powoduje u człowieka ogólny stan septyczny, czego dowodem jest obecność drobnoustrojów w krwi, moczu, i stolcu chorego.

Co się tyczy rozpoznania schorzenia, jest ono pewne w razie dodatniego wyniku hodowli. Łatwiejsze technicznie odczyny serologiczne — odczyn zlepnicy i wiązania dopełniacza — wymagają pewnej ostrożności w ocenie ich wyników. Występują one niekiedy równocześnie z odczynami przy innych schorzeniach (dur plamisty, brzuszy, żółtaczka zakaźna) i posiadają tu charakter nieswoisty względnie anamnestyczny. Konieczne jest w tych wypadkach wielokrotne powtarzanie odczynów dla stwierdzenia, czy miano ich wzrasta w stosunku do pałeczki Banga i w jakim stopniu.

Jakie znaczenie epidemiologiczne posiada wydzielanie pałeczek Banga przez chorego w moczu i stolcu, wyjaśnia dopiero dalsze badania.

Ponadto w dyskusji zabierają głos: Kol. Goldschlag, Kol. Pisek, Kol. Elmer.

3. Kol. Hornung Stanisław odczytuje: *Sprawozdanie z międzynarodowego zjazdu Unii przeciwgruźliczej w Oslo*. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

4. Kol. Danielski Zygmunt w *sprawozdaniu z międzynarodowego zjazdu Unii przeciwgruźliczej w Oslo* przedstawia stanowisko opozycji w kwestii metod szczepienia kulturą B. C. G. Stwierdza, że opozycja ta ma w dużej mierze także charakter konkurencyjny, jak to wynika z artykułu czasopisma. Le XX-e Siècle, redagowanego przez internistę kliniki paryskiej Dr. Jana Bachelier. W artykule tym o charakterze w każdym razie wybitnie naukowym, zwolnienicy metody Friedmanna (szczepienie

przy pomocy żywych bakterij żółtawia) przytaczają liczne, niekiedy masowo przeprowadzane szczepienia i rezultaty na dowód skuteczności tejże metody i jej wyższości nad metodą Calmette'a, którą niektórzy wprost odrzucali (Dr. Simeonow, Belgrad) jako w skutkach nieobliczalną lub wprost szkodliwą. Mowca demonstrował też ulotkę kolportowaną na kongresie w Oslo a także na poprzedzającym go kongresie w Hamburgu, napisaną przez dr. med. v. Seld'a, w której autor oświadcza się jako delegat „des Deutschen Tuberculosenbundes”, zdecydowanie przeciwko szczepieniom B. C. G. Również i w dyskusji kongresu w Oslo podnoszą się głosy badaczy różnych krajów zajmujących stanowisko mniej czy więcej negatywne, jak Watson Kanada, Blümel z Haal, Kirchner z Hamburga, Schröder, Löwenstein, Simeonow Białogród, Nolen Amsterdam, Constantini Rzym, Greel Grac, Neufeld Berlin, który stwierdza wprawdzie nieszkodliwość szczepień B. C. G., ale nie wierzy w ich trwałą skuteczność i jest zdania, że nie rozwiążą one nigdy doniosłego zagadnienia zwalczania gruźlicy społecznej, zaczęto należeć szukać dróg i metod dalszych i nowszych. Również w literaturze zwłaszcza niemieckiej, towarzyszącej obradom Kongresu w Oslo, zaznaczają się bardzo poważne zastrzeżenia a nawet przestrogi. Wolff-Eisner (Berlin) podnosi, że Calmette nie obalił dotychczas zarzutu podniesionego przez szkołę wiedeńską ze ś. p. Prof. Pirquet'em na czele, że po szczepieniach B. C. G. znika tuberkulinowe odczulenie, brak jest zatem alergii, a bez alergii niemożliwe jest osiągnięcie odporności przeciwgruźliczej, nie zgadza się bowiem z twierdzeniem Calmette'a: „że tuberkulinowa alergja a odporność przeciwgruźlicza to są, dwa różne od siebie niezależne stany organizmów zakażonych prątkiem Kocha względnie kulturą B. C. G., w końcu stwierdza, że teoretycznie istniałaby możliwość skuteczności szczepień ochronnych B. C. G. należy atoli wyjaśnić, z jakich powodów alergja tak słabo i tylko przejściowo występuje. Dyr. Instytut. higien. w Giessen prof. Dr. Ph. Kuhn przypomina sprzeczność poglądów Calmette'a z podtrzymywaną przez badaczy niemieckich tezą: że odporność przeciwgruźlicza występuje tylko tam, gdzie zadziały żywe zjadliwe odmiany prątka gruźliczego, zaś szczepienia zabitym niezjadliwym prątkiem nie mogą żadnej odporności wywołać (Römer-Kraus-Gerlach-Uhlenhuth-Müller-Hillenbrandt). Naświetla opozycyjne stanowisko Lignières'a, zdecydowanego przeciwnika metody Calmette'a, który zaprzecza ścisłości statystyce rezultatów publikowanych przez Calmette'a i przytacza, zbliżając się w tem do stanowiska ameryk. badacza Petroffa, przypadki, w których kultura B. C. G. z biegiem czasu odzyskała zjadliwość i spowodowała zmiany stwierdzone przy autopsji, jako niewątpliwie przez B. C. G. wywołane. Omawia wydarzenie w Lubece — wreszcie cytując rezultaty konferencji rzeczoznawców delegowanych przez wydział higieny Ligi międzynarodowej w r. 1928 obradującej w trzech sekcjach: bakteriologicznej, klinicznej i weterynaryjnej, które streszczają się w tem, że szczepienia B. C. G. są nieszkodliwe, powinny być jednak stosowane doustnie, tylko u dzieci z zagrożonego gruźliczego środowiska. Jeszcze głębiej ujmuja problem B. C. G. Kirchner, kier. instytutu do badania gruźlicy, Much, dyr. instytutu eksperymentalnej terapii w Hamburgu, (Eppendorf). Dr. Kirchner opiera się na najnowszych poglądach „O cyklogeni bakterij” i przypomina czem raz żywiej występujący problem różnorodnych odmian rozwojowych morfologicznych i biologicznych prątka Kocha, słusznie naprowadzając, że w r. 1928 na kongresie w Rzymie sam Calmette referował o niewidzialnej przesączalnej formie zarazka gruźliczego, stanowiącej niejako jego wczesne (początkowe?) stadium, w którym toksyny gruźlicze nie wywołują jeszcze typowych zmian, lecz pokrewną jednostkę chorobową nazwaną przez Calmette'a: „prebacylarną granulacją”. Przesączalna ta forma posiada atoli zdolność stopniowego rozwoju aż do typowego (końcowego?) kwasoopornego prątka. Zaś prof. Much w ostatniej swej rozprawie „Ueber spezifische u. unspezifische Immunität”, podkreślając całą doniosłość profilaktyki, stwierdza równocześnie, że nie uważa szczepień specyficznych, a w dodatku przy pomocy żywych prątków, za właściwą do celu wiodącą drogę. Wzmoczenie odporności przy pomocy bodźców zewnętrznych uzyskane być winno według Mucha właśnie przy pomocy niespecyficznych czynników. Im łagodniejszy i bardziej indywidualny wybrano tu bodziec, tem większy i pewniejszy skutek.

W świetle powyższych rozważań otwierają się zatem przed światem lekarskim nowe horyzonty w dziedzinie „biologii bakterij”, które zachwiała zasadniczą bazę problemu Calmette'a, otwiera się nowe pole do dyskusji i do poszukiwań nowych dróg i metod odporności.

Następnie Dr. Danielski w ogólnych rysach charakteryzuje przebieg kongresu w Hamburgu, uwypukla znamioną dyskusję między prof. Morellem, byłym asystentem twórcy pneumotoraksu

Forlaliniego, a prof. Bauerem (Hamburg), dążącym do możliwie idealnego ulepszenia torakoplastyki. Podnosi wysoki poziom techniki torakoplastyki, zademonstrowany na 28 osobach, przedstawionych na kongresie w Oslo przez prof. Sauerbruch'a. Omawia pokrótce eksperymenty w dziedzinie najnowszych metod leczenia chorób dróg oddechowych przy pomocy inhalacji (aparaty Dräger'a), leczenia w rozrzedzonym powietrzu (hermetycznie zamknięte kabiny, których powietrze można dowolnie rozrzedzać), leczenie przy pomocy ulepszonej (sztucznej) atmosfery, które w Hamburgu coraz liczniej są stosowane i ulepszone.

Sekretarz: K. Budzanowski.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 24 września 1930 r.

1. Kol. Mittelstaedt wygłosił referat pod tytułem: „Sprawozdanie za rok 1929 Oddziału Szpitalnictwa Magistratu m. Łodzi”. Odczyt był ilustrowany 56 przeźroczami. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji nad referatem zabierali głos kol. kol.: Ładyński, Miłkaszewski, Prochner, Kryszek, Goldblum, Rosiewicz, Dutkiewicz, Mierzyński i referent.

W toku dyskusji nad referatem kol. Ładyński proponuje utworzenie przy Towarzystwie Lekarskim Sekcji lekarzy sanitarnych i administracyjnych.

Kol. Ładyńskiemu zaproponowano wystąpienie na Ogólnem Zebraniu członków Towarzystwa z odpowiednim projektem.

2. Kol. Fajwlewiec w zastępstwie kol. Szyfmana przedstawia *preparat wątroby przypadku ostrego żółtego zaniku wątroby z oddziału szpitalnego Sterlinga*. W przypadku tym wywiady z dużem prawdopodobieństwem wskazują na etiologię schorzenia, mianowicie zatrucie pokarmowe nieświeżą kielbasą oraz na rodzinną zmniejszoną wydolność schorzałego narządu, ponieważ matka i dwoje rodzeństwa umiera z powodu schorzenia wątroby. Przebieg kliniczny typowy, zwłaszcza w okresie końcowym, bardzo ciężkim z dominującymi objawami zaatakowania ośrodkowego układu nerwowego. Rozpoznanie zostaje potwierdzone danymi z sekcji zwłok oraz badaniem histopatologicznem skrawka wątroby, zbadanego w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniw. Warszawskiego. (patrz P. G. L. W. 4. 1931).

Protokół posiedzenia z dnia 8 października 1930 r.

1. Kol. T. Mogilnicki wygłosił referat p. t.: „Kongres międzynarodowy pediatryczny w Sztokholmie i zagadnienia sanitarno-społeczne w Szwecji”.

Protokół posiedzenia z dnia 22 października 1930 r.

1. Kol. Groszlik pokazuje 65-letnią chorą z histologiczną diagnozą: *lymphosarcomatosis generalisata Kunderat*. Wobec jednak braku wszelkiej skłonności do zagarniania sąsiednich narządów, wobec przebiegu gorączkowego, wobec limfomicznego charakteru krwi, tak nie liczących z mięsakiem limfotycznym, kol. G., wbrew wynikowi histologicznego badania, rozpoznaje *subleukemiczną limfadenozę ewent. limfogranulomatozę*. Obraz histologiczny stwierdzony w tym przypadku (mianowicie: zatarta budowa gruczołu, utkanie z komórek podobnych do limfoblastów, dość obfite naczynia wirowate, tu i ówdzie cienka siateczka) wydarza się również w zwykłym przerście albo w gruczole zajętym przez wczesny proces limfogranulomatyczny. Materiał do badania należy brać z okolic z dobrze posuniętym procesem chorobowym. Leczenie niklemi dawkami Roentgena: poprawa wielka. Uzupełnienie. Ostatnie badanie krwi wykazało jeszcze większą limfocytozę (76%) wobec 20% obojętnochnych i 3% eozynofili.

2. Koledzy Bemmer i Groszlik pokazuje 60 letniego mężczyznę, który od 2 lat ma bóle silne w piersiach, kaszel męczący, duszność, od czasu do czasu krwiotłoc, a od 1/2 roku chudnie. Badanie kliniczne: 1) lewe płuco: stłumienie na całej przestrzeni, swoisty oddech stridorowy; 2) prawe płuco: stłumienia brak, lekkie zrosty. Koch ujemny. Rentgenoskopja: po stronie lewej zrosty u podstawy; intensywne zaciemnienie całego lewego płuca z wyjątkiem pola szczytowego i kąta przeponowo-żebrowego. Zaciemnienie nazewnątrz nieostro odgraniczone, wzmacnia się w kierunku wnątkowym. Z uwagi na dodatniego Wasserm. krwi, chory był leczony, jako *Lues III pulmonum*, wszakże bez powodzenia; cnaprawa, leczenie nie było dość energiczne. Zgodnie z Sauerbruchem, kol. B. i G. uważają obraz kliniczny i rentgenologiczny za bardziej przemawiający za *guzem płuca*. Pod wpływem leczenia promieniami Roentgena chory czuje się lepiej.

3. Kol. Sokołowski przedstawił chorego z *sympatycznym zapaleniem oczu*. Chory przed 20 laty stracił wzrok na jednym oku; obecnie poczuł ból w tem chorobie oku, a po 3 tygodniach zaczął źle widzieć na drugim oku i nastąpiło zapalenie oka drugiego. W związku z demonstrowanym przypadkiem kol. Sokołowski wspomina o innym podobnym przypadku, kiedy po urazie podczas pożaru jednego oka nastąpiło wypadnięcie tęczówki; wygojenie po 2-eh tygodniach, po 3-eh zaś tygodniach — zjawił się ból w oku drugim. Przebieg takich zapaleń sympatycznych oczu uważa kol. Sokołowski za dowód tego, że przyczyną zapalenia nie jest przejście przez *rami nervorum opticorum* drobnoustrojów, lecz że przyczyną zapalenia jest jakaś skaza, jak to widzimy naprz. przy gościeu.

4. Kol. Sokołowski przedstawia chorą z *gruźlicą oka*, którą leczył ze znakomitą skutkiem zapomocą tuberkuliny (wcierania cecetyny). Zdumiewający rezultat leczenia zmusza go do postawienia pytania, dlaczego nie stosuje się częściej tuberkuliny przy leczeniu gruźlicy oczu i innych narządów.

W dyskusji nad pokazami kol. Schweig uważa, że pierwszy demonstrowany przypadek jest nadzwyczaj ciekawy, gdyż w literaturze niema wzmianki by sympatyczna oftalmia wystąpiła po 20 latach. Peters opisuje przypadek, kiedy wystąpiła oftalmia po 18 latach. Teoria o przejściu zapalenia przez *chiasma* jest obecnie zarzucona; przypuszcza się istnienie zdolności zachorowania drugiego oka, ale musi bezwarunkowo nastąpić uraz, gdzie niema urazu nie będzie to sympatyczne zapalenie, a inne schorzenie.

Kol. Tenenbaum przypomina, że przy Magistracie m. Łodzi istnieje od 12 lat Sekcja do Walki z Gruźlicą, w której stosuje się tuberkulinę również i w przypadkach schorzeń ocznych, zarówno jak i przy schorzeniach innych narządów. Do Sekcji kierują prawie wszyscy oftalmolodzy chorych. Najlepsze wyniki przy stosowaniu tuberkuliny dają właśnie schorzenia oczne.

5. Kol. Kłozenberg przedstawia chorego J. W., lat 33, który cierpi od lat kilku na coraz silniejsze bóle głowy, od 1/2 roku na postępujące osłabienie wzroku w oku lewym. Badanie oczu w lipcu przez kol. Schweiga: znaczne zblednienie tarczy p. nerwu wzrokowego z koncentrycznym zwężeniem pola widzenia. Dalsze wywiady wykazały: osłabienie siły pociowej od lat 3, silne pragnienie, znaczny przyrost wagi ciała od lat kilku. Przedmiotowo obecnie stwierdza się: bardzo duże stopy i dłonie typu akromegalicznego, otyłość z umiejscowieniem tłuszczu typu kobiecego, gynecomastia. Badanie rentgenologiczne (kol. Keilson) stwierdziło znaczne pogłębienie siód. tureckiego ze zniszczeniem *dorsi Sellae turc.* i dużym cieniem zwapienia nad i w tył od środka. Ponowne badanie oczu przez kol. Schweiga wykazało na oku prawym *hemianopsia temp.* z ograniczeniem częściowym pola widzenia zwłaszcza od dołu, na lewym oku ograniczenie od góry, od dołu i od skroniowej strony nieznaczne, natomiast kolory rozpoznaje na małej wysepce parametralnie w nosowej polowie pola wzrokowego. Lewa tarcza b. blada. VD 6/9; VS —.

18

Mamy więc do czynienia z dużym *nowotworem siódla tureckiego*, dającym objawy *poronne akromegaliczne* jak i objawy *dystrofii adiposogenitalnej* typu *Frühlicha*.

6. Kol. Pik przedstawił 2 chorych z oddziału neurologicznego Szpitala Miejskiego na Radogoszczu pod Łodzią.

1) Chory B. W., lat 28. Początek choroby obecnej w 16 roku życia: powolne i postępujące zanikanie mięśni kończyn dolnych od stóp w górę do podudzi i częściowo ud. Równolegle z zanikami występowało osłabienie coraz to znaczniejsze kończyn dolnych. W roku 1921 operacja stóp, która miała na celu ustawienie stóp z pozycji końskiej niewygodnej w normalną. W r. 1925 proces zanikania mięśni przechodzi również na górne kończyny i atakuje mięśnie małe. Poza tem anamneza bez znaczenia. Stan obiektywny — nerwy czaszkowe bez zmian. W narządach wewnętrznych zmian się nie stwierdza. Objawy chorobowe dotyczą jedynie kończyn górnych i dolnych. Kończyny górne: zaniki *thenar* i *hypothetar*, *interossei*, *lumbricoides*, mięśni przedramienia, wyżej zaników nie stwierdza się. Siła mięśniowa odpowiednio osłabiona. Kształt dłoni małpiej. Odruchy jedynie *triceps* zachowane, gdzieindziej drżenie włók. Czuć zachowane. Kończyny dolne — wybitne zaniki mięśni stóp, podudzi i nieco mniejsze uda i pośladków. Siła mięśniowa nieznacznie zachowana w stawach kolanowych, nieco więcej w stawach biodrowych. Ustawienie stóp jak w porażeniach obwodowych. Odruchów mięśniowych patolog. brak. Elektrodiagnoza: częściowy odczyn zwyrodnienia. Płyn i krew bez zmian. Czuć zachowane. Rozpoznanie: *atrophia musculorum spinatis progressiva, typ Charcot-Marie*.

2) Chory m. lat 36, elektrotechnik. Początek nagły przed 2 miesiącami z ciepłotą do 38,5°, dreszczami, bólem głowy, darcim w kończynach górnych i dolnych, kilka dni później bezwład oraz obrzmienie kończyn zwł. dolnych. *Venus et excessus in Baccho negantur*. Stan obiekt. Ze strony nerwów czaszkowych brak zmian. W narządach wewnętrznych brak zmian. Ciepłota obecnie prawidłowa, w chwili przybycia do szpitala i jeszcze przez 2 tygodnie ciepłota ziemna do 38,5 najwyższe. Kończyny górne — lekkie zaniki *m. interossei lumbricoides* oraz mięśni przedramieni; siła mięśniowa upośledzona znacznie, ruchy czynne jednak wykonywa. Odruchy ścięgiste zniesione. Czuć: bardzo nieznaczne — *Hypaesthesia*. Kończyny dolne — sinawe zabarwienie podudzi, ud oraz obrzmienie zapalne tych okolic. Uciskanie mięśni lub lekkie chwytywanie kończyn dolnych jest bardzo bolesne. Ucisk na punkty nerwowe niebolesny. Siła mięśniowa obecnie jeszcze bardzo osłabiona (na początku — zupełny bezwład), odruchy ścięgiste zniesione (patologicznych brak). Czuć: lekka *hypaesthesia* w porównaniu ze stroną przeciwną. Pobudliwość nerwów na prąd prawie normalna, mięśni bardzo osłabiona. Rozpoznanie: *polyneuro-myositis acuta rheumatica*.

6. Kol. B. Frenkiel przedstawia dwa przypadki *pseudosklerozy*: mężczyźne 26 letniego, choroba trwa 3 lata, objawy typowe, pierścień Kajzer-Fleischera. Próba galaktozowa — ujemna, i

kobietę 29 letnią, choroba trwa 9 lat, objawy typowe, pierścień Kajzer-Fleischera, próba galaktozowa — ujemna, wątroba znacznie powiększona o nierównej powierzchni.

Po omówieniu historii naszych wiadomości o pseudosklerozie i o chorobie Wilsona i o ich anatomicznym podkładzie, szczegółowo omawia podobieństwa i różnice kliniczne i histologiczne, stojące na stanowisku unitarystycznym i przyłączając się do poglądów o toksycznym pochodzeniu choroby. Omawia poglądy Bostraema, Bielschawsky'ego, Sioli, Mahaima. Przytacza doświadczenia Mahaima, Kirschbauma, Willemięgo (zastrzyki alkoholowe do przewodów żółciowych). Podkreśla zagadnienia wrażliwości wybiórczej komórek putamen i wiąże je z pojęciami „*lokale Vulnerabilität*” Spielmayera i „*patokliza*” Vogta. Z kolei omawia szczegółowo badania nad pierścieniem Kajzer-Fleischera streszczając ostatnie prace Vogta i podając wyniki badań anatomicznych i chemicznych (Kargera) przypadku pseudosklerozy (Eliza Utzinger). Z kolei podkreśla jako cechę zasadniczą różniącą obie choroby, fibroplastyczną zdolność gleju, wybitnie wyrażoną w pseudosklerozie i niewydatnioną w przypadkach Wilsona. Wypowiada przypuszczenie, iż zdolność ta jest cechą ustrojową, warunkującą różny przebieg kliniczny tej samej choroby. Przytacza analogiczne procesy w gruźlicy, a przede wszystkim w syringomyelii, która wraz z pseudosklerozą zaliczana jest do glioz pierwotnych (*gliose primitive cryptogénétique*).

W dyskusji nad odczytem kol. Frenkiela zabierali głos kol.: R. Bornstein, Kłozenberg, A. Margolis i prelegent.

Protokół wieczoru seminaryjnego z dnia 29-ego października 1930 r.

1. Kol. J. Marzyński wygłosił referat z zagadnień medycyny społecznej pod tytułem „*Walka z rakiem*”.

Prelegent przedstawił obecny stan wiedzy o raku; rozpowszechnienie i stały wzrost śmiertelności, powstawanie raka, momenty usposabiające — drażnienia mechaniczne, termiczne i chemiczne, wpływy: odżywiania, zawodu, nałogów — (alkohol, nikotyna), znaczenie gruntu i wody w powstawaniu raka, wpływ rasy, cywilizacji, rola dziedziczności, zaraźliwość raka.

Walka z rakiem polega na uświadamianiu, zapobieganiu, leczeniu i opiece, w tym celu należy pouczać, że rak wcześniej rozpoznany może być leczony w wielu przypadkach z dobrym wynikiem i wskazywać sposoby zapobiegawcze, mianowicie: tworzenie higienicznych warunków życia, zwalczanie nałogów, zabezpieczanie pracowników od szkodliwości zawodowych i szerzenie zasad profilaktyki indywidualnej. Chorych należy kierować do odpowiednich zakładów leczniczych, otwierać w szpitalach oddziały specjalne do leczenia radem i Rentgenem, względnie budować szpitale dla chorych na raka i przytułki dla nieuleczalnych.

W dyskusji nad referatem zabierali głos koledzy Frenkiel, Gliksman, Klinger, Ładyński, Mittelstaedt i referent.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dnia 11 listopada 1930 r.

Obecnych członków Towarzystwa 46, wprowadzonych gości 64.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 października 1930 r. przyjęto.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne po ś. p. Drze Czesławie Otto (streszczenie własne).

Ś. p. Dr. Czesław Otto urodził się w r. 1872 we wsi Gołonce b. gubernji Kaliskiej. Gimnazjum ukończył w Kaliszu w roku 1891. Wydział Lekarski w Uniwersytecie Warszawskim w r. 1897. Następnie ś. p. Czesław Otto wstąpił do kliniki terapeutycznej, praktykując latem w Busku, pozatem w tymże czasie pracował w Instytucie Anatomo-patologicznym pod kierunkiem prof. Przewońskiego. W r. 1913 otrzymał stanowisko ordynatora oddziału wewnętrznego w szpitalu św. Ducha. Od r. 1903 był członkiem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i brał w jego pracach czynny udział. Tu ogłaszał wyniki swych badań nad działaniem alkoholu i tytoniu, nad arteriosklerozą, nad zmianami w blaszkach i gruczołach krezkowych w przebiegu tyfusu brzuszkiego i inne. W pracach swych zarówno laboratoryjnych i klinicznych odznaczał się wielką sumiennością i dokładnością. Pozatem zarówno przez młodych swych pomocników, jakoteż i przez starszych kolegów był wielce szanowany i lubiany za swą prawdość, uczynność i koleżeństwo.

Cześć jego pamięci.

Spis prac ś. p. Dra Otto:

1. Kryoskopja i zastosowanie jej w chorobach serca i nerek. Kron. Lek. 1902.

2. O sanogenie. Kron. Lek. 1904.

3. O komórkach plazmatycznych. Przegl. Chir. Sk. Weneryczny 1907.

4. Gruźlica włóknista płuc, powikłana wylewem do mózgu u 13-letniej dziewczynki. Gaz. Lek. 1907.

5. Syfilityczne zapalenie naczyń z następną gangreną. Przegl. Chor. Skór. i Wener. 1907.

6. Pierwsze objawy porażenia układu nerwowego przez syfilis. Przegl. Chor. Skór. i Wener. 1908.

7. Zmiany anatomiczne w blaszkach i gruczołach krezkowych po tyfusie. Pam. T. L. W. r. 1907, str. 76.

Tamże: r. 1908, str. 163, 164, 532.

8. Przypadek gangreny kończyny górnej wskutek *endaortitis obliterans luetica*. Pam. T. L. W. 1907, str. 162.

9. Odruch świetlny źrenic przy syfilisie. Pam. T. L. W. 1907, str. 448.

10. Arterioskleroza u zwierząt i jej stosunek do arteriosklerozy u ludzi. Pam. T. L. W. 1908, str. 608. Tamże r. 1909.

11. Zmiany anatomiczne w sercu w ostrem i przewlekłym zatruciu alkoholem. Medyc. i Kron. Lek. 1913. Tamże Pam. T. L. W. 1912, str. 75.

12. O zabójczym działaniu alkoholu na narządy wewnętrzne. Pam. T. L. W. 1912, str. 232.

13. Wpływ alkoholu na rozwój miażdżycy naczyń. Pam. T. L. W. 1922, str. 50.

14. Zmiany anatomiczne w sercu pod wpływem nikotyny. Med. i Kron. Lek. 1910.

15. Wpływ nikotyny na alkaliczność krwi. Med. i Kron. Lek. 1910. Też Pam. T. L. W. 1909, str. 386.

16. O ujemnym wpływie palenia tytoniu. Zdrowie 1916.

17. (Z Karwackim). O obecności ciał wiążących kompleks w płwocinie gruźliczej. Gaz. Lek. 1911.

18. O aglutynacji ogniskowej w gruźlicy płuc. Pam. T. L. W. 1911, str. 350.

19. Pokaz preparatu aorty wstępującej. Pam. T. L. W. 1912, str. 344.

20. Pokazy chorych i preparatów. Pam. Klin. szpitala Dziec. Jezus. Przemienienia Pańskiego i św. Ducha. 1926.

3. Kol. Prezes odczytał tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa, oraz oznajmił o mającym się odbyć nabożeństwie za duszę ś. p. Dra Jana Bączewicza.

4. Kol. Wiceprezes podał wynik konkursu firmy „Motor“. Na wniosek Komitetu Konkursowego nagrodę w sumie zł 3.000 przyznał Zarząd Drowi Zdzisławowi Goreckiemu za pracę p. t.: „*Badania nad działaniem kofeiny, strychniny, kamfory, kardiazolu i koraminy na układ krążenia i oddychania u chorych w okresie niewydolności krążenia pochodzenia sercowego*“. Kol. Prezes składa Komitetowi Konkursowemu, na ręce przewodniczącego Komitetu, kol. Paszkiewicza serdeczne podziękowanie za pracę.

5. Koledzy Zdzisław Michalski i M. Piasecki wygłosili odczyt p. t.: „*W sprawie patogenyzy gruźlicy płucnej; propo-*

zycje nowych zabiegów operacyjnych, w ciężkich postaciach suchot płucnych“ (Streszczenie własne).

W odczycie niniejszym pragnę poruszyć dwa fragmenty z rozwoju gruźlicy płucnej. Jeden — to rola dróg chłonnych, drugi — to już poruszana przeze mnie przed 3-ma laty *) sprawa wpływu koncentracji kwasu węglowego w powietrzu pęcherzykowem płuc na rozwój gruźlicy.

Do poruszenia tych obu spraw skłaniają mnie w pierwszej linii rozmyślenia nad działaniem leczniczem sztucznej odmy opłucnowej.

Streszczając rzecz krótko: dodatnie działanie odmy, wyrażające się w najpomyślniejszych przypadkach całkowitem ustąpieniem objawów toksycznych (gorączki, częstoskurczu serca, potów nocnych i t. d.), wypływa:

1) po pierwsze: z uciśnięcia naczyń chłonnych, odprowadzających z płuc toksyny gruźlicze (tuberkulinę), względnie i dopływ prątków gruźliczych przez drogi chłonne do krwiobiegu (Huebelschmann).

2) po drugie: przez względne uciśnięcie naczyń żylnych, bez uciśnięcia naczyń o bardziej opornych ściankach tętniczych (przy uciśnięciu wewnątrz-opłucnowem = 0) wytwarza się pewne przekrwienie w płucach wraz z nieznaczem wzmoczeniem stężenia CO₂ pęcherzykowego; wpływa to gojąco na sprawę gruźliczą i wzmagając miejscowe procesy bakterjohamujące w tkankach płucnych w stosunku do prątka gruźliczego.

Takie są moje zapatrywania na działanie lecznicze odmy sztucznej i te podstawy są punktem wyjścia dla niniejszego odczytu.

W przytoczonym wyżej odczycie stosunek zakażenia gruźliczego do zakażonego ludzkiego ustroju porównywałem do pokojowej symbiozy — wyrażającej się obrazowo zwykłą wagą dwuramienną.

W życiu chorego gruźliczego każde ziarnko piasku, rzucone na jedną z szal wagowych może tę równowagę pomiędzy ustrojem i zakażeniem gruźliczem zakłócić. Temi ziarnkami piasku są zwykłe, codzienne, życiowe zaburzenia, czy to błahe zaziębienia, czy trochę braków materialnych, brak snu, wstrząsy nerwowe itd.

Odwrotnie, nasz arsenał leczniczy, poza odmą, w szczęśliwych warunkach, też podobnymi tylko ziarnkami piasku rozporządza, niekiedy jednak dostatecznymi, aby choremu ustrojowi przywrócić zakłóconą równowagę.

Lekarza dostatecznie obznajomionego z gruźlicą doświadczalna u zwierząt laboratoryjnych nie może nie uderzyć wyjątkowo łagodny odczyn ustroju człowieka zakażonego na tak wielkie ogniska martwicy w płucach, jakie stwierdzamy w przypadkach średnio ciężkiej gruźlicy płuc.

Niczem przecież innem nie są ogniska gruźlicze, jak tylko martwica, prawda, martwica swego rodzaju, i dziwić się należy, jak wyjątkowo słabym jest odczyn ustroju zarówno miejscowy, jak i ogólny na te martwiaki w przypadkach przeciętnych.

Ogniska gruźlicze, jak zresztą i wszystkie ogniska martwicowe — pozbawione są naczyń krwionośnych. Tymczasem w typowych przypadkach ciężkiej gruźlicy płuc postępującej, widoczny jest stały kontakt ognisk gruźliczych z krwiobiegem chorego, wyrażający się zwykłym zespołem objawów toksycznych (lektyczna dzienna krzywa gorączkowa, takiż typ tętna i na zakończenie dnia walki — poty).

Otóż nie ulega dla mnie najmniejszej wątpliwości, że komunikacja martwiaków gruźliczych z krążeniem ma miejsce poprzez szczeliny i naczynia chłonne.

Prelegent przedstawia schemat przebiegu naczyń chłonnych płuc wg. Rouvier'a oraz według Josifowa ujścia tych naczyń do żył.

Aby odpowiedzieć na drodze chirurgicznej wymaganiom postawionym przeze mnie w punkcie 1-szym cech leczniczych odmy, należałoby w celu przecięcia dopływu jądów gruźliczych z płuc do krwiobiegu podwiązać naczynia chłonne: przy zajęciu lewego górnego płata płuca *ductus thoracicus*, przy zajęciu płuca prawego i dolnego płata płuca lewego *ductus lymphaticus dexter*.

Tak przedstawiałaby się teoretycznie sprawa. Pozostają następujące zagadnienia:

A) Technika zabiegów, którą przedstawi kol. Marjan Piasecki.

B) Czy zabiegi takie nie byłyby groźne dla życia chorego.

C) Czy mogą osiągnąć pożądaną skuteczną, t. j. przez odcięcie dopływu jądów gruźliczych do ustroju — czy mogą one usunąć ciężkie objawy toksyczne u suchotnika.

Co do punktu B zabieg podwiązki przewodu chłonnego wspólnego (*ductus thoracicus*) był już przez chirurgów dokonywany w innych celach (dla leczenia puchliny brzusznej). Mój partner kol.

*) Rozbiór krytyczny metod leczniczych w gruźlicy płuc. Pamiętnik T. L. W. r. 1927.

M. Piasecki ma również trzy spostrzeżenia podwiązania tego przewodu w przypadkach gruźlicy płuc.

Podwiązanie prawego przewodu chłonnego (*ductus lymphaticus dexter*) miało niewątpliwie miejsce w przypadkach zabiegów, dotyczących gruczołów chłonnych po prawej stronie szyi.

I ten więc zabieg nie przedstawiałby niebezpieczeństwa.

Niestety jednak z tychże względów odpowiedź na punkt C co do skuteczności zabiegu pozostać musi pod wielkim znakiem zapytania.

Jeśli bowiem nie występują wyraźniejsze zaburzenia w krążeniu chłonki nawet po przecięciu i dwustronnem podwiązaniu *ductus thoracicus* — należy przypuszczać, że bardzo szybko powstaje krążenie uboczne z lewa na prawo, a więc prawdopodobnie i odwrotnie. Stąd więc ani podwiązanie *ductus lymphaticus dexter*, co w większości przypadków znalazłoby wskazanie, ani podwiązanie *ductus thoracicus* nie zapewni prawdopodobnie odcięcia całkowitego dopływu jadów gruźliczych do krwioobiegu.

Te zastrzeżenia teoretyczne nie powinny nas powstrzymać od wykonania proponowanego zabiegu przynajmniej w kilku przypadkach. Być może, większa liczba barier, jaką w ten sposób wytworzymy dla biegu chłonki do naczyń krwionośnych zdoła okazać pewien wpływ zbawienny.

Wcale niełatwo skutki osiągają też wielokrotnie odmy niezupełne. Być może więc, że zabieg ten odegra w niektórych przypadkach również rolę tego ziarenka piasku, przechylając szalę wag gruźlika w dobrą stronę, zwłaszcza, że zabieg ten mógłby i znalazłby wskazania właśnie w przypadkach najcięższych.

II. Wytworzenie na drodze operacyjnej sztucznego zastój krwi w płucach, a wraz z tem wzmożenie stężenia CO₂ pęcherzykowego, byłoby do osiągnięcia teoretycznie przez podwiązanie ujścia żył płucnych (odpowiedników *a. bronchiales*), a więc przez podwiązanie v. v. azygos i haemiazygos.

Niestety proponowanemu zabiegowi kol. Piasecki poza trudnościami technicznymi zarzuca przypuszczalną bezskuteczność, a to wskutek prawdopodobnego wytworzenia się krążenia ubocznego poprzez żyły łędźwiowe wstępujące i żyłę próżną dolną.

Mimo to podaję ten projekt, chcąc wskazać swe, odmienne od dotychczasowych, drogi oparcia w swych poszukiwaniach nad operacyjnym leczeniem suchot płucnych. Może spostrzeżenia przypadkowe nad podwiązaniem naczyń, lub też dyskusja, wyjaśnią nam coś więcej.

Wbrew słusznym zwyczajom odczyt niniejszy nie mówi o tem co zrobione, lecz co zamierzone. Skłania mnie ku temu całkowita dziewięć zagadnienia. Pragnę, aby dyskusja i krytyka innych rzuciła mi pewne światło na takie ujęcie rzeczy. Być może przy tem, że postępy chirurgii płucnej pozwolą w przyszłości bardziej skuteczne teoretycznie, niższe podwiązanie dróg chłonnych płucnych, w miejscach, któreby więcej utrudniały odpływ zatrutej chłonki z płuc gruźliczych.

Może wreszcie rentgenoterapia gruźlicy płuc, której znaczenie obecnie jest znikome, pójdzie w kierunku odmiennym — naświetlania wnęk płucnych w celach zbliźnowacenia wnękowych gruczołów chłonnych i prób przerwania krążenia chłonki w ten sposób.

M. Piasecki. Technicznie, dotarcie do przewodu piersiowego (*ductus thoracicus*) nie przedstawia większych trudności. Dostęp uzyskujemy tą samą drogą, jak przy operacji wyrwania n. przeponowego. (Rocznik IV. Nr. 5 Gruźlica). Cięcie skórne w dole nadobojczykowym, nazwewnątrz od obojczykowej części mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego około 3 cm. długości w zupełności wystarczy. Po przecięciu mięśnia szerokiego szyi i blaszki powierzchownej powięzi szyi, dochodzimy do trójkąta dolnego okolicy nadobojczykowej. Obecnie w blaszce głębszej powięzi szyi wykonywując niewielkie nacięcie dostajemy się do zagłębienia, zawierającego zawsze pewną ilość tkanki tłuszczowej i pakiety gruczołów (*loge susclavicularie*), od strony przysiódkowej widzimy żyłę szyjną wewnętrzną, a w dole żyłę podobojczykową. Delikatnie manipulując na tępo, łatwo można wypreparować w kacie żylnym przewód piersiowy.

Zupełnie w identyczny sposób możliwe jest dotarcie do przewodu limfatycznego prawej strony. Przy tem dotarciu udaje mi się wykonać zabieg bez podwiązania naczyń, a to daje przejrzystość stosunków anatomicznych, naodwrot nieosiągnięta krwią tkanką łączną poprostu uniemożliwia dostrzeżenie przewodu limfatycznego.

Pewne trudności następczy może nietypowość przebiegu dróg chłonnych, których rozmaitość jest może jeszcze większa, jak naczyń żylnych. Znane i opisane są przypadki, że przewód piersiowy przechodzi na stronę prawą, znane są podwójne przewody: prawy i lewy, powstające zaraz powyżej cisterna chyli. Niemniej różnorodny jest typ połączeń naczyń chłonnych z żyłnemi. Spostrzegane są połączenia przewodu piersiowego z żyłą nieparzystą (v. azygos, Wutzer), żyłą bezimienną, żyłą próżną górną (Haller), a nawet z żyłami międzyżebrowymi (Wendel).

Verneuil podaje nawet przypadek, gdzie przewód piersiowy miał aż 6 połączeń: 2 do żyły podobojczykowej, 2 do żyły szyjnej wewn., 1 do żyły szyjnej zewn. i 1 do żyły kręgowej.

Różnorodność w przebiegu może następczą trudnością, a nawet uniemożliwić odnalezienie przewodu, różnorodność połączeń z układem żylnym utrudnia obliczenia celowości i skuteczności podwiązania przewodu piersiowego. Tem też może tłumaczyć się spostrzegane przez wielu autorów, a w 3-ch przypadkach i przeziębienie obserwowane fakty, że po przecięciu i podwiązaniu przewodu piersiowego nie występuje wyniszczenie. W jednym przypadku tylko przez dobę utrzymywał się nieznaczny obrzęk lewej połowy twarzy. Cały szereg autorów przestrzega tylko przed niebezpieczeństwem pozostawienia przetoki, przez którą potrafi wylać się do 17-u litrów mleczu (*chylus, vasa lactea*). Dobbertin, Most, Righetti, Wendel. Zamknięcie tych przetok następczą według tych autorów duże trudności, a w razie niepowodzenia prowadzi do zejścia śmiertelnego.

Poza przypadkowymi, urazowymi i operacyjnymi uszkodzeniami, które najczęściej zdarzały się przy stosowanej dawniej na wielką skalę operacji wyluszczenia gruczołów limfatycznych, gruźliczo zmienionych, albo przy zabieraniu gruczołów z dołu nadobojczykowego przy nowotworach złośliwych, stosowali rozmyślnie zabiegi operacyjne na przewodzie piersiowym: Costain i Cooka przy rozlanych zapaleniach otrzewnej.

Co się tyczy dotarcia do żyły nieparzystej, jest ono opracowane i dokładnie podane przez Enderlena jako droga pozaopłucnowego dotarcia do przelyku z tą różnicą, że zabieg sam będzie o wiele łatwiejszy i mniejszy. Wystarczy uzyskanie płata na przestrzeni 4-ch żeber: 3, 4, 5 i 6 po stronie prawej, uszypułowanego przy kątach żebrowych. Ostrożnie oddzielając opłucną ścienną dostajemy się do śródpiersia tylnego gdzie dostęp do żyły nieparzystej nie następczą większych trudności.

Ima rzecz to zagadnienie skuteczności podwiązania żyły nieparzystej, żyła ta przy operacjach na przelyku bywa bez żadnych złych następstw podwiązana.

Przez żyły łędźwiowe wstępujące mają żyły nieparzyste i parzyste krótkie połączenie z żyłą próżną dolną i potrafią, być może, wyrównać krążenie, o ile zastawki nie będą temu przeciwdziałały tak, jak to robią w kierunku odwrotnym przy marskości wątroby.

6. Dyskusja.

Kol. Kryński poddaje w wątpliwość o punktu widzenia patogenetycznego skuteczność zabiegów proponowanych przez Prelegentów.

Kol. Szczepański uważa, iż po podwiązaniu przewodu chłonnego, chłonka w dalszym ciągu będzie się przedostawała z miejsc zajętych sprawą chorobową do krwioobiegu.

W sprawie biernego zastój w płucach w przebiegu gruźlicy płuc, kol. Szczepański mniema, iż przeważnie sprawą pierwotną jest rozwój tkanki łącznej w płucach, co powoduje osłabienie serca i wtórne objawy zastoinowe w płucach. W tym okresie cierpienia gruźlica płuc zaczyna się poprawiać przy coraz słabnącej sile serca.

Mówca wreszcie proponuje zamiast torakoplastyki i metod proponowanych przez prelegentów przecinanie wszystkich nerwów międzyżebrowych.

Kol. Gorecki (streszczenie własne). Co się tyczy odpływu chłonki z płuca, podkreślić należy, że oprócz odpływu drogami chłonnymi ku przewodowi piersiowemu względnie ku przewodowi chłonnemu prawemu (o czem prelegent mówił) — istnieje też odpływ chłonki ku jamom opłucnowym. W sztucznej odmie opłucnej w przebiegu gruźlicy płuc spotykamy bardzo często płyn w jamie opłucnowej, gdyż wówczas chłonka z płuc uchodzi do jamy opłucnowej, którą zakaża. Częstość występowania płynu opłucnowego w odmie sztucznej różni autorowie podają w odsetkach różnych, lecz badaj nie mniejszych jak 50%; niektórzy sądzą, że rentgenologicznie wykazać można niewielką ilość płynu prawie w 100% (Deist). Sprawy odpływu chłonki kol. G., omawia szeroko w swej monografii p. t.: „Schorzenia opłucnej“ (1926). Jest zatem rzeczą wątpliwą, czy podwiązanie wielkich przewodów chłonnych, jak to prelegent proponuje, uchroni ustrój przed chłonną jadowitą, płynącą z płuc.

Propozycja prelegentów, dotycząca podwiązania żyły nieparzystej może wywołać zastój tylko w żyłach oskrzelowych, (odpowiadających tętnicom oskrzelowym), natomiast nie dotknie to zupełnie krążenia małego. Porównanie zatem proponowanego zabiegu z zastojem w krążeniu małym, które spotykamy np. w zmianach w ujściu przedsionkowo-komorowym serca lewego (który to zastój wpływa korzystnie na proces gruźliczy w płucach) — nie odpowiada istotnie rzeczy.

W sprawie powoływania się prelegenta na badania własne nad stężeniem CO₂ w powietrzu pęcherzykowym, kol. G. podkreśla, że obecne metody oznaczania CO₂ pęcherzykowego nie odpowiadają prawdziwemu stosunkom u chorych ze znacznymi naciekami w plu-

cach, z uciskiem płuca (np. odma sztuczna) oraz w cięższych sprawach sercowych, wywołujących zmiany daleko idącego zastoiny w płucach. W tych bowiem przypadkach istotne stężenie CO_2 pęcherzykowego jest różne w różnych odcinkach płuc, zależnie od przewietrzania danego odcinka płuca oraz szybkości przepływu krwi w tym odcinku. Zresztą jakiegokolwiek większe zmiany w stężeniu CO_2 pęcherzykowego na dłuższy czas (1—2 minut) jest niemożliwe, gdyż CO_2 pęcherzykowe stoi w równowadze z jego ciśnieniem częściowym we krwi tętniczej, zależnie od wielkości zasobu zasad krwi i stoi w stosunku z aktualnym odczynem krwi. A wiemy, że nawet nieznaczne przesunięcia Ph krwi są przyczyną zaburzeń poważnych całego ustroju.

Nie wiemy w jaki sposób zastój krwi w płucach wpływa korzystnie na płucny proces gruźlicy; przedwczesnym jest w każdym razie przypisywanie tej zbawczej roli stężeniu CO_2 we krwi żyłnej.

Kol. Sawicki wypowiada się przeciw proponowanej przez Prelegentów metodzie. Po zranieniu przewodów chłonnych i podwiązaniu ich szybko następuje wyrównanie w krążeniu chłonki. Podwiązanie żyły nieparzystej krótkiej, uważa mówca za niemożliwe do wykonania bez uszkodzenia opłucnej, co nie jest obojętne dla stanu chorego podczas ciężkiej operacji; wynik zaś leczniczy tego zabiegu będzie nieznaczny.

Kol. Butkiewicz poddaje szczegółowej analizie warunki anatomiczne proponowanego zabiegu. Wobec wielkiej niestalości przebiegu naczyń chłonnych, zabieg, pozornie prosty, może się skomplikować i kosztować dużego wysiłku operacyjnego otrzymamy wynik leczniczy nieznaczny i krótkotrwały, wobec licznych połączeń między drogami chłonnymi.

Kol. Sawicki w sprawie zabiegu, proponowanego przez kol. Szczepańskiego stwierdza, iż zabieg ten da tylko upośledzenie ruchów danej połowy klatki piersiowej, nie spowoduje natomiast zmniejszenia jej pojemności.

Kol. Szczepański podkreśla, że zarówno w zabiegu przez niego proponowanym, jak też wielu innych, chodzi nie o zmniejszenie objętości klatki piersiowej, a o unieruchomienie i rozprężenie tkanki płucnej.

Kol. W. Orłowski: Kol. Michalski wychodzi z założenia, że gruźlica prosówkowa powstaje na tle rozsiania się przez drogi chłonne. Jest to jedna z teorii, którą trzeba uzasadnić; raczej musimy przyjąć, że rozsianie się gruźlicy prosówkowej idzie za pośrednictwem dróg krwionośnych. Zabiegi proponowane przez kol. Michalskiego są przeznaczone jednak nie dla gruźlicy prosówkowej, ale dla przewlekłej, a tu raczej nie drogi chłonne odgrywają rolę.

Drugi zabieg (podwiązanie żyły) ma zwiększać przekrwienie płuc i ma służyć dla leczenia ciężkich przypadków. W tych przypadkach jednak przekrwienie płuc już istnieje. Przez zabieg zaś nie osiągniemy celu, bo istnieją liczne drogi oboczne.

Poza tem nie można się pogodzić z następującymi wyrażeniami kol. Michalskiego: „gruźlica, a są to ogniska martwice”, „w gruźlicy byle co pomaga”. Wreszcie mówca podkreśla, iż gorączka hektyczna jest objawem zakażenia nieznane.

Kol. Michalski (streszczenie własne), uważa rozprzestrzenianie się gruźlicy drogą naczyń chłonnych za pewnik. Przekrwieniu płuc towarzyszy stan bezgorączkowy, co się tyczy końcowych okresów gruźlicy.

Kol. Michalski ponownie utrzymuje, że w gruźlicy byle co pomaga i wiąże fakt ten ze zdolnością sugerowania przez lekarzy. Prelegent mniema, iż gorączkę hektyczną powoduje tuberkulina nie zaś zakażenie nieznane. Orientuje się, że płuc tuż zabiegami korzyści nie przyniesie, ale chce pozabawić ustrój objawów toksycznych. Mniema, iż najpierw występuje niedomoga serca, a później dopiero bujanie tkanki łącznej. Sprawa przedostawania się jadów do opłucnej nie jest groźna; opłucna bowiem w tych ciężkich przypadkach jest zarośnięta.

Kol. Piasecki stwierdza, iż ocena celowości zabiegu będzie możliwa dopiero po wykonaniu prób. W odpowiedzi kol. Sawickiemu utrzymuje, iż dostęp do żyły nieparzystej jest łatwiejszy niż do przelyku.

7. Kol. J. W. Grott z „Badań na rozpoznawaniu cukrzycy” wygłosił doniesienie III. p. t. „O wczesnym rozpoznawaniu cukrzycy” (Streszczenie własne). U kilkudziesięciu chorych z podejrzanym cukromoczem autor badał przeszło 110 krzywych cukru we krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy. Badania były wykonywane u każdego pacjenta okresowo, co pewien czas. Niektórzy chorzy znajdowali się w obserwacji około trzech lat. Na mocy przedstawionego materiału autor uważa za konieczne podkreślić co następuje:

1) Opóźnienie powrotu do normy krzywej cukru we krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy po 1½ godz. jest pierwszym objawem niedomogi w zakresie przemiany węglowodanowej.

2) W przypadkach wątpliwych co do cukrzycy, w celu uniknięcia możliwości przeoczenia rozwoju choroby, należy badać krzywą po glukozie okresowo, co pewien czas w celu rozstrzygnięcia, czy stwierdzane zmiany są stałe, czy cofają się, czy też zdradzają tendencję do postępowania naprzód.

3) Rozpoznanie zaburzeń w przemianie węglowodanowej spostrzeżone wcześniej pozwala bardzo często, dzięki leczeniu, wstrzymać dalszy rozwój cierpienia.

4) W praktyce, dla kontroli przypadków podejrzanych co do możliwości powstawania cukrzycy, w razie trudności w wykonaniu całkowitej krzywej, można ograniczyć się do zbadania cukru we krwi naczno oraz w 1½ godz. po 50 g glukozy.

5) Liczby podane w niniejszej pracy dotyczą tylko poziomu cukru we krwi pobranej z palca.

8. Dyskusja.

Kol. Filiński. Przegląd krzywych, które nakreślił kol. Grott po podaniu cukru gronowego, wskazuje na to, że w lekkich przypadkach cukrzycy przebieg ich zależy od poziomu cukru we krwi naczno. Krzywa wznosi się tem wyżej, im wyżej się zaczyna. Wniosek stąd prosty: przecukrzenie niekorzystnie wpływa na przyswojenie wprowadzonego cukru. Dodać też należy, że choć cukier potrzebny jest przy spalaniu ciał ketonowych, to przecież nadmiar jego we krwi utrudniać będzie walkę z ketonemiją i ketonurją.

Śród materiału kol. Grotta widzimy atoli przypadki lub okresy w przebiegu choroby, kiedy krzywa glikemiczna wznosi się wysoko, chociaż zaczęła się stosunkowo nisko. Świadczy to o tem, że oprócz przecukrzenia na przebieg jej wpływają jeszcze i inne warunki. Niekorzystnych warunków należy dopatrywać się w zaburzeniach przemiany białkowej i tłuszczowej, które nieodłącznie prawie towarzyszą cukrzycy ciężkiej: jak znaczna glikemja utrudnia, dajmy na to, zwalczanie ketonurji, tak i odwrotnie — zaburzenia w przemianie białkowej i tłuszczowej mogą wpływać niekorzystnie na tolerancję cukru.

Kol. Kapłan podkreśla wartość obserwacji klinicznej. U osobników starszych wiekiem spotykamy krzywe cukru we krwi, podobne do tych, jakie stwierdza się w cukrzycy, a mimo to nie uważamy tych osobników za chorych na cukrzycę. Gruźlicy nie można porównywać z cukrzycą; gruźlicę można bowiem często zahamować zupełnie, gdy tymczasem chory na cukrzycę z chwilą zaniechania diety, zapada znów na swą chorobę, do której jest konstytucyjnie usposobiony.

Kol. Cieszyński wyraża zadowolenie z propagowania przez kol. Grotta idei zapobiegania.

Kol. W. Orłowski wyraża życzenie, aby praca kol. Grotta nie spowodowała lekceważenia innych metod badania klinicznego. Zwraca również uwagę na to, iż krzywe poziomu cukru we krwi mogą być u jednego i tego samego osobnika różne, co zależy często od czynników mało uchwytnych; nie należy zatem w badaniach naukowych ograniczyć się tylko do zanotowania jednej krzywej, ale trzeba wykonać ich kilka. Należy podkreślić znaczenie ketonurji, gdyż ominięcie tego ważnego czynnika doprowadzić może do błędnych wniosków.

Kol. Grott (streszczenie własne).

P. Doc. Filińskiemu. Niewątpliwie uwagi pana Docenta są bardzo ciekawe, jednak nie dotyczą one zasadniczego tematu tj. sprawy rozpoznawania cukrzycy. Przykro mi, że ze względu na spóźnioną porę muszę je pozostawić bez szczegółowej odpowiedzi.

P. Drowi Kapłanowi. W pracy swej omawiałem stany cukrzycy najwcześniejszej, t. j. prawie in statu nascendi. Otóż tegoż rodzaju stany chorobowe, prawie że nie dają objawów klinicznych, które mogłyby służyć jako punkt oparcia dla rozpoznania. Gdybyśmy idąc za radą Szan. Kolegi poprzestali tylko na objawach klinicznych lub na stwierdzeniu cukromoczu, to mogłoby to stać się źródłem całego szeregu błędów, jak np. zbyt późne rozpoznanie początku choroby, lub niesłuszne rozpoznanie cukrzycy, w razie cukromoczu nerkowego. W tych razach może usunąć wątpliwości jedynie krzywa cukru we krwi po glukozie.

Jak należy oceniać krzywą, jakie warunki winne być zachowane podczas jej wykonywania omówiłem szczegółowo w poprzednim odczycie, wobec czego nie uważałem za stosowne dziś znów je powtarzać.

Co się tyczy porównania cukrzycy z gruźlicą, to wbrew opinii Kolegi uważam je za słuszne:

a) cukrzyca, podobnie jak i gruźlica, jest klęską społeczną, aczkolwiek w znacznie mniejszym stopniu, b) skala zmian gruźliczych, stwierdzonych rentgenologicznie, jest tak samo wielka, jak i skala odchyleń od normy w przemianie węglowodanowej, znajdujących swe odbicie w krzywej cukru, c) przeprowadzenie analogji pomiędzy cukrzycą, a powszechnie znaną jednostką chorobową, jaką jest gruźlica płucna, może tylko przyczyniać się do lepszego zrozumienia omawianego tu zagadnienia.

P. Drowi Cieszyńskiemu. Z wielką przyjemnością dziękuję panu Doktorowi, że był łaskaw podkreślić, to co stanowią rzeczywiście istotę mych odczytów, t. j. chęć jak najdalej idącego zapobiegania rozwojowi cukrzycy jako kłeski społecznej.

Dla ścisłości zaznaczyć muszę, że nawet środki proponowane przezemnie, jak próbne śniadanie węglowodanowe pod postacią miodu oraz krzywa cukru we krwi po glukozie, nie są wolne od pewnych usterek, jednak w porównaniu z tem, co mieliśmy do niedawna stanowią rzetelny krok naprzód.

P. Prof. Orłowskiemu. Zastrzeżenie Pana Profesora rozumiem w zupełności. Uznając ich całkowitą słuszość, w poprzednim odczycie poświęciłem może nawet zbyt wiele miejsca omówieniu najistotniejszych warunków, które winne być zachowane podczas wykonywania krzywej po glukozie.

Sądzę, że dając w ręce lekarzowi metodę spodziewać się możemy, że zastosuje ją umiejętnie po uprzednim dokładnym zapoznaniu się z nią. Co do innych objawów w cukrzycy, to znów muszę powołać się na mój poprzedni odczyt, w którym bardzo kategorycznie podkreśliłem, że klinicysta nie może nigdy opierać rozpoznania na jednym tylko objawie; krzywa cukru we krwi, jako objaw, powinna być rozważana łącznie z innymi objawami klinicznymi.

Dziś bynajmniej nie twierdziłem, że opóźnienie krzywej cukru we krwi po 1 1/2 godz. (po 50 g glukozy), oznacza już cukrzycę, pragnąłem tylko zwrócić uwagę, że tego rodzaju przypadki wymagają ścisłej obserwacji w celu uniknięcia przeoczenia rozwijającej się cukrzycy. Poza tem wskazałem, jak należy je kontrolować w sposób uproszczony.

Co się tyczy ketonurji, jako objawu, to w cukrzycy najwcześniejszej nie wchodzi ona wcale w rachubę wobec czego nie ma to rozpoznawczego znaczenia.

Zgadzałem się z p. Profesorem, że częstsze badanie mych chorych, podejrzanych co do cukrzycy, z naukowego punktu byłoby pożądane. Ja również do tego dążyłem, jednak chorzy przedstawieni w niniejszej pracy stanowią przeważnie materiał ambulatoryjny, trudny do kontroli. Niejednokrotnie musiałem pokonać wielkie przeszkody by uzyskać zgodę na powtórne badanie u mych pacjentów, uważających się skądinąd za zupełnie zdrowych. Jest to główny powód, dlaczego w piśmiennictwie prawie że nie spotyka się przypadków wczesnej cukrzycy dobrze przekontrolowanych, w okresie jej powstawania.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 listopada 1930 r.

Obecných członków T-wa 54, wprowadzonych gości 71.

Część I-sza.

Posiedzenie poświęcone pamięci zmarłych członków czynnych Towarzystwa ś. p. Edwarda Żebrowskiego i ś. p. Kazimierza Nojszowskiego.

1. Kol. Prezes, wspominając w krótkości zasługi obu zmarłych członków Towarzystwa, wita obecnych członków rodzin zmarłych i wzywa obecnych do uczczenia pamięci zmarłych przez powstanie z miejsc.

2. Kol. E. Bratkowski: „Sylwetka ś. p. Edwarda Żebrowskiego” (streszczenie własne).

Dnia 26 czerwca 1930 r. przedwcześnie zgał profesor E. Żebrowski.

Urodzony w 1873 r. w ziemi Wileńskiej wśród pięknych łąk, wśród barwnych pól, wśród szumiących borów i lasów.

Piękna natura Litwy wpłynęła na kształtowanie się duszy zmarłego: był marzycielem i poetą, był skryty, jak puszcze litewskie, a spostrzegawczy, jak sokół.

Kochał słońce i piękno natury, lecz nadewszystko umiłował naukę. Do końca życia miłość ta rosła, potężniała i wydawała obfite plony.

Już od wczesnej młodości zarysowały się cechy charakteru — stanowczość i wytrwałość w pracy.

Niepospolite zdolności zrodziły wygórowaną ambicję, która nakazywała Profesorowi być zawsze pierwszym uczniem i najlepszym nauczycielem.

Nauki w gimnazjum wileńskim ukończył chlubnie, a w 1896 r. otrzymał odznaczenie i pochwale za ukończone studia w Akademii Wojskowo-medycznej w Petersburgu.

Obrał drogę naukową, planowo i konsekwentnie sposobił się do pracy twórczej, naukowej.

Pracuje w klinikach wybitnych uczonych w Petersburgu u Marcelego Nenckiego, Botkina, Manoseina, K. Wagnera, początkowo studjuje klinię, bakteriologię i anatomję.

Po otrzymaniu doktoratu za pracę „O leczeniu gruźlicy doświadczalnej” w 1902 r. wyjeżdża na studia do Berlina do klinik najslawniejszych uczonych — Krausa, Ewald'a Fraenkla, studjuje hematologię u Engla, a anatomję patologiczną u Pick'a.

Surowy klimat petersburski ujemnie wpłynął na zdrowie żony, dlatego profesor przenosi się na południe do Kijowa.

Na uniwersytecie kijowskim św. Włodzimierza pracuje w klinice prof. Konrada Wagnera, a jednocześnie studjuje anatomję patologiczną u prof. W. Wysokowicza, patologję ogólną u prof. W. Lindemana, farmakologję u prof. L. Landenbacha i fizjologję u prof. Czirjewa i Czagowca.

Z Kijowa wyjeżdża na studia do Lwowa do utalentowanego fizjologa i farmakologa prof. Popielskiego.

W 1914 r. jako profesor uniwersytetu charkowskiego — pracuje w Instytucie biochemicznym prof. Wohlgemuth'a w Berlinie.

W 1907 r. zostaje docentem chorób wewnętrznych uniwersytetu Kijowskiego, w 1913 r. profesorem szczegółowej patologji i terapii uniwersytetu Charkowskiego, a w 1914 r. profesorem i dyrektorem wydziałowej terapeutycznej kliniki tegoż uniwersytetu, gdzie pozostaje do 1919 r.

Po powrocie do Polski od lutego 1920 r. pracuje w wojsku polskim jako ordynator, potem jako kierownik oddziałów wewnętrznych.

Od jesieni 1927 r. jest obrany profesorem uniwersytetu Warszawskiego i dyrektorem I. Kliniki Wewnętrznej i na tym stanowisku pozostaje do końca życia.

Głównie wykształcony w naukach biologicznych i klinicznych według szkoły niemieckiej, jest nadzwyczaj ścisłym i sumiennym uczonym, lecz ma temperament polski, miłość i zapał do pracy naukowej, zawsze młodzieńczy.

Powołaniem i ideą profesora było tworzenie, szukanie nowych dróg — biochemicznych w klinice, wykrywanie i podpatrywanie nowych objawów chorobowych.

Jego umysł bogaty wiedzą i doświadczeniem, wielka erudycja i wielki zapał do pracy zdziałały dużo.

Umiał doskonale analizować objawy kliniczne ze ścisłością mikroskopową, potem ujmować syntetycznie po mistrzowsku każdy problemat.

Posiadał wielki talent wypowiedzenia swych myśli w dostępnej prostej formie, często używał prostych, a trafnych porównań, dbał o czystość języka polskiego i o piękny styl.

Na wykładach rozwijał myśl swą logicznie i prowadził uwagę słuchaczy, jak zdolny wódz żołnierzy, nie zbacał na manowce, lecz dawał jasny zwiezły i pełny obraz stanów chorobowych.

Był doskonałym mówcą i świetnym pedagogiem.

Zjawiska chorobowe ujmował ze stanowiska biologa klinicysty.

Prawa biologiczne przenosił na zjawiska kliniczne.

Wykładając choroby nerek, profesor porównywał życie komórki w ustroju ludzkim z życiem komórki pierwotniaka w morzu.

W wykładzie „sylwetka czynnościowa człowieka” profesor porównuje człowieka do maszyny i widzi analogję w narządach przemiany i aparacie ruchu, lecz człowiek posiada jeszcze jaźń, zapewniającą nieśmiertelność gatunku, w ten sposób człowieka rozpatruje, jako trójistotę.

Analizując krążenie profesor dzieli cały układ krążenia na 5 układów: wieńcowy, duży, mały, bramny i tkankowy, ściśle określa objawy niedomogi każdego działu krążenia i daje ściśle wskazania lecznicze.

Wprowadza pojęcie o ukrytej niedomodze układu krążenia, która zjawia się tylko przy nadmiernych wysiłkach lub wyczynach sportowych, pięknie określa niedomogę serca, niedomogę 1-go stopnia wysiłkową, 2-go stopnia względną i 3-go bezwzględną.

Wyświetla znaczenie przyrodolecznictwa przy leczeniu niedomogi krążenia, jak to kąpiele powietrznych, kwasowogłowych, masaż, gimnastyki, sportów. Uczy słuchaczy, że niedomoga ukryta i względna leczą się tylko środkami fizykalnymi: ruchem dawkowanym i dietą, a tylko przy niedomodze jawnej i absolutnej należy stosować spójk, dietę i środki nasercowe.

Jako znawca melodji serca ma nadzwyczaj wrażliwe ucho i czasami słyszy takie zjawiska w sercu, które może uchwycić tylko elektrokardiograf, jak skurcze przedsionka w bloku sercowym.

Przy wysłuchiowaniu serca zachwyca się jego melodją: słyszy strzały armatnie przy rytmie węzłowym, lub złowrogą ciszę przy głębokich zaburzeniach w przewodnictwie, lub melodję śmierci przy monotonnym cwałie mezodiastolicznym.

Rozpoznanie różniczkowe profesor opiera na doskonałej znajomości anatomji, embriologii i patologji, a wskazania lecznicze na znajomości fizjologii i farmakologii.

Wykłady wszystkie, bez wyjątku, są świetnie opracowane i dają wyczerpujące oświetlenie każdego tematu.

Wizytację na salach profesor prowadzi z wielkiem zainteresowaniem się chorymi, podkreśla znaczenie pierwszego wejżenia, bada sam szczegółowo bardzo chorego, analizuje wszystkie dane

kliniki i laboratoryjnie i syntetycznie ujmując chorego, zawsze ciekawie i indywidualnie.

Profesor podczas bardzo pracowitego swego życia przeorał i opracował zagadnienia medycyny wewnętrznej, pozostawił prace o chorobach dróg oddechowych, o chorobach narządów trawienia, o chorobach układu krążenia, o chorobach nerek, o chorobach narządów krwiotwórczych, o chorobach gruczołów dokrewnych, o chorobach zakaźnych, o chorobach przemiany materii i o chorobach wątroby.

Prace naukowe były napisane pięknym językiem, w każdej pracy znajdujemy myśli pogłębiające dany temat, trafne porównania, szerokie logiczne ujęcie zagadnienia.

Swą ścisłą pracą profesor dowiódł, że dobrze napisane historie chorób pacjentów w prywatnym gabinecie lekarskim są materiałem do pracy naukowej. Ze swego prywatnego materiału ma następujące prace:

1) „W sprawie rozpoznawania sprawności serca“.

2) O działaniu kumysu w chorobach wewnętrznych.

3) O podskórnych gruczołach limfatycznych klatki piersiowej w gruźlicy płuc.

4) Znaczenie rozpoznawcze wstrząsania wątroby.

5) Typhlostosis hepatica.

Organizacji pracy przypisywał największe znaczenie. Organizację zaczynał zwykle od siebie: każdy chory prywatny musi być ściśle opisany według wzoru przez siebie opracowanego. Klinika Charkowa i I. Klinika Wewnętrzna Uniwersytetu Warszawskiego otrzymały wzorową, oryginalnie opracowaną kartę historii choroby.

Praca dnia była ściśle rozplanowana: ranne godziny zajmowała praca naukowa w domu lub klinice, wykłady, komisje, posiedzenia. Wieczory — opracowanie wykładów, studjowanie piśmiennictwa, sprawy redakcyjne i literatura piękna.

Talent organizacyjny wykazał profesor na każdej placówce swej pracy. Pierwszą jego pracą wspólną z profesorem była w r. 1909 w uzdrowisku „Pohulance“ z. Witebskiej.

Było to sanatorium na kilkaset osób wybudowane w olbrzymich lasach hr. Platerów. Dzięki energii profesora zdrojowisko posiadało wzorowo urządzone zakład przyrodoleczniczy, kąpiele słoneczno-powietrzne, na miejscu był wyrabiany kumys, a doskonała kuchnia dietetyczna dopełniała arsenal środków przyrodoleczniczych.

W 1911 r. profesor zostaje konsultantem zdrojowiska „Druskieniki“ tam według planu profesora są urządzone kąpiele powietrzne, słoneczne, bieżnie i tereny sportu i pracy fizycznej, a pracownia kliniczna jest tak dobrze zorganizowana, że w r. 1912 z pracowni tej wychodzi doświadczalna wspólna nasza praca, wykonana na psie z izolowanym żołądkiem „według Pawłowa“. O wpływie Druskienickiej wody „Nasza“ na wydzielanie soku żołądkowego“.

W Uniwersytecie Charkowskim, gdzie profesor był od 1914 do 1919 r. pozostawia świetnie zorganizowaną klinikę z wzorowo opracowaną kartą chorobową i laboratorium kliniczne, przysposobione do badań nad przemianą materii, zczynami ustroju, hematologią i eksperymentami na zwierzętach.

Najenergiczniej i najszerzej pracuje profesor w odrodzonej Ojczyźnie.

W wojsku polskim jest najpierw ordynatorem oddziału wewnętrznego w szpitalu Mokotowskim, pisze prace, jest członkiem Wojskowej Rady Sanitarnej, przyjmuje udział w rozmaitych komisjach — przeciwgazowej, jest prezesem Towarzystwa Wiedzy Wojskowej Lekarskiej.

Dla rozwoju ukochanej nauki zorganizowuje wykłady dla lekarzy wojskowych i dla studentów podchorążych, urządza posiedzenia naukowe dla lekarzy.

Komanduje wszystkie oddziały wewnętrzne Szpitala Ujazdowskiego (obecnie szpitala Szkolnego Podchorążych Sanitarnych) w potężny oddział wewnętrzny, wyposażony w świetnie urządzone pracownię kliniczną, a każdy stół, każdy stół i szafa i każdy nowy przyrząd tej pracowni mają swą kartę, gdyż trzeba było wielkiego wysiłku pracy, wielkiej wytrwałości i energii, aby to zdobyć.

Oddział wewnętrzny szpitala Szkolnego Szkoły Podchorążych Sanitarnych jest postawiony na wysokości pierwszorzędnej kliniki Uniwersyteckiej.

W 1927 r. 27 IX. Edward Żebrowski zostaje obrany profesorem diagnostyki i terapii ogólnej chorób wewnętrznych oraz dyrektorem I. Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Marzenia najdawniejsze ziściły się, profesor wyklada ukochany przedmiot w największym uniwersytecie polskim.

Działalność jego na tej placówce jest bardzo dobrze znana wszystkim, lecz muszę tu nakreślić plan szerokiej pracy profesora.

1) Pracuje nad sobą, w ostatnich latach studjuje język angielski, aby korzystać ze skarbnicy wiedzy narodów anglosaskich i jak naj-

więcej nauczyć studentów, jak najlepiej przygotować lekarzy młodych i przyszyłych uczonych.

2) Wysyła zagranicę asystentów, aby przygotować kadry specjalistów.

3) Kosztem tytanicznych wysiłków nadbudowuje całe piętro dla I. Kliniki w Szpitalu św. Ducha i daje dla Uniwersytetu obszerną salę wykładową i 7 gabinetów dla pracowni klinicznych.

4) Skupia w swej klinice wszystkich młodych lekarzy, którzy pragną doskonalić się w chorobach wewnętrznych, lub pracować naukowo.

5) Zamierza zorganizować oddział chorób zawodowych przy klinice.

6) Zorganizować zakład przyrodoleczniczy.

7) Wprowadzić wzorową kuchnię dietetyczną.

I pośród tej tak owocnej i rozległej pracy w końcu roku szkolnego 25 V. 1930 r. przychodzi ciężka choroba.

Tytan ducha jakim był ś. p. profesor E. Żebrowski nie umie być chorym, nie umie leżeć bezczynnie w łóżku.

Pomimo zakazów kolegów przy każdej poprawie zdrowia powraca do pracy nad ukochaną nauką, studjuje, robi plany na przyszłość; tylko czasem zmęczony chorobą powie, że obawia się czy wystarczy mu sił, aby dalej prowadzić rozbudowywany warsztat pracy i dalej budować. Do końca dni swoich wierzy, że jego duch zwycięży nawet niemoc fizyczną a wakacje dadzą mu możliwość wypocząć i poprawić swe zdrowie, gdyż dotąd profesor nie wyjeżdżał na wypoczynek letni, a latem zawsze pracował w uzdrowisku. W tym roku zamierzał wypocząć w Krynicy.

Nieubłagana śmierć przecięła wszystkie plany.

Zmarł w sile wieku, w pełni rozwoju talentu twórczego, pozostawił po sobie bogaty dorobek naukowy 46 prac, pozostawił rozbudowany warsztat pracy, pozostawił wielu uczniów, którym zaszczylił miłość do pracy naukowej.

Odszedł wśród pracowitego życia wielki uczony, niezrównany pedagog i utalentowany organizator.

Cześć Jego świetlanej pamięci.

3) Kol. Wł. Melanowski: „Wspomnienie o ś. p. profesorze Kazimierzu Noiszewskim“ (Streszczenie własne).

Dnia 5 lipca 1930 roku niespodzianie został się z tym światem pierwszy profesor okulistyki w wskrzeszonym Uniwersytecie Warszawskim Dr. med. Kazimierz Noiszewski.

Urodzony w Wilnie 11 września 1859 roku, w roku 1863 wraz z rodzicami iść musiał na wygnanie w głąb Rosji i szkoły średnie kończy w Tule i Orle, a uniwersytet w Moskwie w 1883 roku. Pobyt w Rosji nie wynarodowił go i po ukończeniu studiów, jako młody lekarz jedzie N. do Krakowa i pod kierunkiem prof. Lucjana Rydla zaczyna się specjalizować w okulistyce. W Krakowie w r. 1887, powstaje pierwsza jego praca: „O barwinkom w zwyrodnieniu siatkówki“. Już tę pracę cechuje wydatna szerokość światopoglądu — interesuje się w niej Noiszewski nie tylko okiem, ale i całym ustrojem chorego, a nawet i psychiką. Potem czas pewien pracuje w Wiedniu pod kierunkiem prof. Michała Borysikiewicza i w Paryżu pod kierunkiem profesora Photinosa Panasa.

Po powrocie do kraju rozpoczyna pracę na Inflantach, pod Dynaburgiem, w miejscowości kuracyjnej Pohulance. Zakłada tu klinikę na 30 chorych i z całym zamiłowaniem zaczyna praktykę okulistyczną, zyskuje wielką wziętość, dnie całe pracuje dla chorych, a wieczory, do późnej nierzaz nocy, spędza nad książką i zaczyna tu, na prowincji, pracę twórczą, której wyniki ogłasza w pismach polskich i obcych oraz na posiedzeniach Towarzystwa Lekarskiego w Dynaburgu, którego to Towarzystwa był długoletnim prezesem, pomimo, że był jednym z niewielu Polaków, należących do tego Towarzystwa.

W pracy lekarza i działacza na Inflantach odpoczynkiem było mu urządzenie i upiększanie ogrodu. Nawet ogród ten, urządzone na umocnionych, a dawniej lotnych piaskach nad Dźwiną, był wyrazem niezmordowanych wysiłków i niespożytej wartości zmarłego.

Wśród tych, zda się, nieusposabiających do pracy naukowej warunków, zdala od laboratoriów, powstały wybitne, o pomnikowej wartości, pomysły i badania. Mianowicie, w roku 1889, datuje się opracowanie elektroftalmu — przyrządu, który zapomocą płytki selenowej przerabia wrażenia świetlne na dotykowe i dźwiękowe. Przyrząd ten zwrócił uwagę uczonych tej miary, co Charcot, jako niezwykle śmiała próba przyswojenia wrażeń świetlnych tym, co wzrok bezpowrotnie utracił. Pracuje też Noiszewski w tym okresie nad czuciem wzrokiem i dotykem i publikacje jego w tej sprawie zwracają na Niego uwagę, jako na uczonego i w roku 1900 za te prace uzyskuje w Petersburskiej Akademii Wojskowo-Lekarskiej stopień doktora medycyny, a w 1908 r. na zasadzie pracy: „O jaskrze prostej i jej zależności od różnicy ciśnienia między gałką a czaszką, zostaje w Petersburskiej Akademii Wojskowo-Lekarskiej habilitowany, jako docent okulistyki.

I do czynnego życia w Pohulance corocznie w ciągu paru miesięcy przybywa mu praca wykładowa w Petersburgu — i tu zresztą, zyskuje znaczny rozgłos i liczne rzesze pacjentów od tego czasu po dzień dzisiejszy wspominają go wdzięcznie.

W Petersburgu uczestniczy w pracach Towarzystwa Okulistycznego, Towarzystwa Neurologów i Psychiatrów, jest też członkiem i to, bodaj jednym z najczynnějších, Polskiego Towarzystwa Przyrodników i Lekarzy. Pracując na obczyźnie nie traci łączności z krajem i licznymi swymi pracami zasilą przedewszystkiem pisma polskie, a więc poznańskie „Nowiny Lekarskie“, warszawską „Gazetę Lekarską“, „Kronikę Lekarską“, krakowski „Postęp Okulistyczny“; pisze prócz tego w tym czasie w „Przeglądzie Filozoficznym“, „Przeglądzie Tygodniowym“, a wszędzie, przedewszystkiem po polsku, przedstawia wyniki swych badań i swego doświadczenia. Widzą go też na posiedzeniach Polskich Zjazdów Lekarskich jeszcze wtedy, kiedy praca dla Polski mogła raczej szkodzić karierze.

Pisze prócz tego N. do licznych pism obcych rosyjskich, niemieckich i francuskich i uczestniczy w zjazdach okulistycznych i lekarskich rosyjskich i międzynarodowych.

Prace naukowe Noiszwewskiego mają charakter wybitnie oryginalny. Obok elektroftalmu (1889), opracowuje N. metody badania czucia ciepłego (1889), włosowatego i gruczołowego (1897, 1900), przeprowadza badania nad etiologią jaglicy, obmyśla sposób ożywienia zbliznowałego wskutek jaglicy worka spojówki przeszczepieniem śluzówki z ust (1896), obmyśla hydroelektrodę do elektryzacji oka (1894), leczenie operacyjne stożka rogówki (1902), leczenie operacyjne skrzydlika (1904).

W pracach Jego i badaniach przebiega nie tylko zainteresowanie się narządem wzroku, ale także i całym ustrojem, a w szczególności chorobami układu nerwowego i psychicznym. Szczególnie wartościowe są tu prace: „O ataksji wzrokowej“ (1898), „O wybuchowym powstawaniu śladów pamięci wzrokowej“ (1891), „O chorobach pamięci i mowy“ (1891), „O powidokach“ (1900), „O ślepotcie duchowej i halucynacjach wzrokowych“ (1895), „O badaniu dyferencjalnego i integralnego widzenia“ (1894), „O korowem widzeniu półowiczem“ (1903). Wreszcie wybitnie oryginalne są prace o jaskrze (od 1908). Prace o jaskrze w 1911 roku były wyróżnione nagrodą imienia prof. Mocznutkowskiego.

Do roku 1919 ilość prac Noiszwewskiego dochodziła do 148.

W Polsce odrodzonej na początku pracuje prof. Noiszwewski w Ministerstwie Zdrowia, wkrótce jednak Jego zapal i głęboka wiedza znajdują ujście w pracy nad organizowaniem odrodzonej wszechnicy Batorowej w Wilnie. W tej wszechnicy w 1919 roku powołany zostaje na katedrę okulistyki, a wkrótce na też katedrę powołuje Go Uniwersytet Warszawski. Noiszwewski obejmuje katedrę stołeczną i od początku r. 1921 w nader ciężkich warunkach organizuje klinikę. Otrzymuje nieodpowiednie ciasne pomieszczenie w pawilonie IV, szpitala św. Ducha, które dzielić musi z kliniką Oto-Laryngologiczną. I zaczęła się odrazu intensywna praca, pomimo wielkich trudności i dla pracy naukowej i dla szpitalnej. Klinika pracowała bez podręcznej pracowni, bez biblioteki, bez czytelnicy, bez odpowiednich ciemni, z niewielką ilością przyrządów. Małutki gabinet profesora jest jednocześnie salą dla badań biomikroskopowych, pokojem asystenckim do śniadań, szatnią, salą konsultacyjną, miejscem egzaminu studentów i t. p. Sala wykładowa, mająca pomieścić 200 słuchaczy ma 35 m. kwadr. i jest zarazem badalnią, salą opatrunkową i operacyjną.

Dodajemy tu, że ilość roczna chorych klinicznych z 367 w pierwszym roku po 9-ciu latach pracy kliniki, w tych samych warunkach, ulega podwojeniu, ilość operacji z 300 rocznie dochodzi do przeszło 800, ilość zaś chorych przychodzących, przyjmowanych i badanych przez asystentów w małej salce o około 15 m. kwadr. dochodzi do 150 osób dziennie.

I w tych warunkach z całą pogodą ducha profesor Noiszwewski pracuje, obok nauki studentów, kierując pracą 20 lekarzy, którzy specjalizują się pod jego światłym kierunkiem.

Bez pracowni klinicznej zadziwia umiejętnością wykorzystania materiału klinicznego dla opracowania zagadnień naukowych. Jako przykład niech posłuży choćby fakt ujęcia sprawy akomodacji i udziału w tej sprawie mięśnia Brückego i Müllera, oraz wężadła soczewkowego. Wychodząc z założenia Beauvieux, że wężadło soczewkowe składa się z błonek, tworzące zamknięte przestrzenie okołosoczewkowe, wygłasza N. w r. 1923, uzasadnienie swej hydraulicznej teorii akomodacji, przedstawionej jeszcze w r. 1921 na I. Zjeździe Okulistów Polskich. Dalej, wskazując na dwa rodzaje mięśni nastawczych oka, różne ich umierwienie, oraz przewagę mięśnia Brückego u osób krótkowzrocznych, od 1924 roku uzasadnia N. znaczenie m. Brückego w nastawności dla dali. Ten pogląd N. w dość przekonujący sposób objaśnia powstawanie odwarstwienia siatkówki w krótkowzroczności. I hydrauliczna teoria akomo-

dacji i sprawa udziału mięśnia Brückego w akomodacji dla dali (mięsień ten to tensor chorioideae) wywołały zagranicą wielkie zainteresowanie, czego dowód pośredni mamy w pracach Lindsay-Johnsona (1924), który wypowiada też pogląd zgodny na znaczenie ciśnienia hydraulicznego w akomodacji i w pracy Loddoniego (1929). Loddoni, opierając się na pracach Noiszwewskiego porusza sprawę udziału mięśnia Brückego w akomodacji.

Przyjmując pod uwagę teorię Noiszwewskiego na znaczenie mięśnia Brückego w krótkowzroczności, łatwo zrozumieć, dlaczego w okolicy rąbka zębatego, siatkówka ma torbielowatości i dlaczego tu łatwo ulega pęknięciom, które w myśl prac Gonina są zapewne przyczyną odwarstwienia siatkówki.

Widzimy więc, że ś. p. prof. Noiszwewski do ostatnich chwil pracował wybitnie twórczo, że umiał przeniknąć wgłąb tajników przyrody i dojść rozumowaniem i intuicją tam, gdzie inni dochodzili drogą żmudnej pracy laboratoryjnej.

Zostawił w rękopisie „zarys psychologii dotyku i wzroku“ — jako wyraz swego zainteresowania się tą nauką, którą obok okulistyki lubił najbardziej.

Jako profesor, stara się wpoić Noiszwewski w słuchaczy zamiłowanie do okulistyki, podkreślając stale w swych wykładach wybitne znaczenie okulistyki dla cierpiącego ogółu i dla innych działów medycyny.

Jako kierownik, stara się ocenić indywidualne zdolności asystentów pozwalając im rozwijać się samodzielnie, zachęca do pracy teoretycznej, organizuje co tydzień posiedzenia referatowe, nie ustaje w staraniach nad zaopatrzeniem biblioteki klinicznej, zachęca do pokazów chorych na posiedzeniach szpitalnych i posiedzeniach klinicznych Towarzystwa Okulistycznego i T-wa Lekarskiego i jest nie tylko kierownikiem, ale i głównym ogniwem, zespalać w całość życie kliniki.

To też niespożyte są jego zasługi dla organizacji Okulistyki Polskiej. Już w 1920 roku jest jednym z organizatorów I. Zjazdu Okulistycznego Wschepolskiego i potem dalszym zjazdom tym patronuje, jako przewodniczący honorowy i tu obok jego wartości naukowych uwydatniają się w całej pełni jego wysokie wartości człowieka i obywatela. Wielki takt osobisty i niezwykle wysokie poczucie honoru i odpowiedzialności osobistej sprawiły, że za jego przewodniczenia nie dochodziło nigdy do żadnych zderzeń osobistych. Nawet w przypadkach ostrego zaatakowania publicznie Jego poglądów umiał zawsze z wielkim taktem i umiarem bronić ich w niczem nie uchybiając przeciwnikowi. W ciągu dziesięciolecia pracy Jego, klinika wywojowała sobie na gruncie Warszawy prawo obywatelstwa i jako oddział, nie odmawiający pomocy w najcięższych nawet przypadkach i jako placówka naukowa, której kierownik wraz z asystentami wypełniał swymi wykładami i pokazami niejedno z posiedzeń naukowych.

W 1923 roku zakłada profesor kwartalnik „Klinika Oczna“, nie bacząc na to, że na pierwszym Zjeździe Wschepolskich Okulistów sprawa ta została uznana za nieaktualną. I znów zaczął się tu dla niego okres nowych wysiłków, gdyż nie tylko wiele sam pisać musiał w nowozałożonym piśmie, ale otrzymując do druku niezawsze udolnie napisane prace, długo nieraz musiał je poprawiać, by właściwy sens wydobyć, nie zmieniawszy w niczem zasadniczej myśli autora. A oprócz tego kwartalnik popierać musiał z funduszy własnych, gdyż, jak to zwykle bywa, wpływy z prenumeraty były stale niedostateczne. Coprawda, od II Zjazdu we Lwowie kwartalnik uznany został za organ Towarzystwa Okulistów Polskich i popierany przez większe grono okulistów, a w pierwszym rzędzie przez profesorów Okulistyki Uniwersytetów Polskich, to jednak ta pomoc moralna i materialna często nie wystarczała.

W każdym bądź razie pod Jego światłym kierunkiem, kwartalnik ten powstał, rozwinał się i jest znany i referowany na całym świecie. Pismo to tak samo jest wynikiem osobistych zabiegów profesora Noiszwewskiego, jak „Postęp Okulistyczny“ wynikiem wysiłków i starań prof. B. Wicherkiewicza.

Zasługi naukowe i społeczne prof. Noiszwewskiego sprawiły, że był wybrany członkiem honorowym wielu towarzystw lekarskich, a w tem Wileńskiego i Częstochowskiego, że był honorowym prezesem i założycielem Wschepolskiego Towarzystwa Okulistycznego i długoletnim prezesem Warszawskiego Oddziału tego Towarzystwa. Prócz tego, szczytło się nim Francuskie Towarzystwo Okulistyczne, i na wieść o jego śmierci jeden z wybitnych jego członków prof. Torrini w prasie okulistycznej francuskiej poświęcił mu serdeczne wspomnienie.

Jako lekarz prof. Noiszwewski oznacza się wielką życzliwością dla chorych, zawsze ma czas, by wysłuchać wszystkich skarg chorego. Nikt, jak on nie umiał tak subtelnie zebrać wywiadów w najdrażliwszych nawet sprawach, nikt, jak on nie umiał lepiej pocieszyć w najcięższych nawet przypadkach.

W stosunku do lekarzy był zawsze starszym doświadczonym kolegą, nie umiał wprost dotknąć nikogo — owszem często stawał w obronie i starał się łagodzić waśnie.

Jako człowiek i obywatel miał obok intuicji wielką miłość kraju, entuzjazm i optymizm typowy dla uczonego i zanego człowieka. Nie zapomnę nigdy, jak w ciężkie dni, kiedy wróg sięgał po stolicę, profesor Noiszewski, ani chwili nie zwątpił i z całą mocą wierzył w bliskość odpórca wroga i stanowczego nad nim zwycięstwa.

To też w pamięci nas wszystkich, którzyśmy go znali i w pamięci swych kolegów i uczniów w historii, wreszcie naszej nauki prof. Noiszewski pozostanie nazawsze jako Wielka Świetlana postać wybitnego uczonego, lekarza i obywatela.

Cześć Jego pamięci!

Cześć II-ga.

Posiedzenie naukowe.

1) Kol. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

2) Protokół z dnia 11 listopada 1930 r. przyjęto.

3) Kol. Wł. Filiński i W. Moczarski wygłosili odczyt p. t.: „W sprawie patogenezy zaniku tętna w naczyniach obwodowych”. (Streszczenie wł.). Autorzy wskazują na czynnik, niebrany dotychczas pod uwagę, w patogenezy zaniku tętna. Myśl o tem nasunęła się ze spostrzeżeń klinicznych nad przypadkiem tętniaka tętnicy głównej. Tętno zaniknęło tu we wszystkich tętnicach obwodowych i stan ten obserwowany był w przeciągu lat siedmiu. Zmiany, prowadzące do zarostu tętnic, można było wykluczyć z powodu dobrego ukrwienia i doskonałej czynności kończyn. Zboczenia w przebiegu nie mogą obejmować tak wielkiej liczby tętnic, a i wtedy dałoby się odnaleźć tętno na tętnicach dużych. Nie stwierdzali go tam jednak autorzy ani obnacywaniem, ani osłuchiowaniem przy ucisku zapomocą opaski Reklinghausena.

Zanik tętna tłumaczy sobie autorzy tem, że krążenie odbywa się tu pod stałym ciśnieniem. Wahania w ciśnieniu, powodowane skurczami lewej komory, są tu zniwelowane przez wpływ sprężystego balonu-tętniaka, umieszczonego na drodze prądu krwi. W podobny sposób np. rozpylacz z podwójnym balonem daje jednostajny strumień cieczy.

Wywody swoje popierają autorzy doświadczeniem na modelu, przedstawiającym skurcze komory i wpływ tętniaka.

4) Kol. Wł. Mikułowski wygłosił odczyt p. t. „Przyczynki do kliniki kiły wrodzonej” (Streszczenie własne).

Jakkolwiek w każdym wieku chorego wykrycie kiły wrodzonej przedstawia wartość rozpoznawczą dla lekarza — to jednak wykrycie kiły w wieku dziecięcym jest szczególnie wartościowe, ponieważ wczesne zrozumienie faktów klinicznych pod względem etiologicznym — zmusza lekarza do wczesnego stosowania właściwego przyczynowego leczenia chorego, jakoteż do leczenia zapobiegawczego, pozornie zdrowego rodzeństwa. Lekarz pediatra znajduje się w lepszych warunkach wykrywania kiły wrodzonej, niż inny lekarz — ponieważ może zetknąć się, z żyjącymi jeszcze przezwadnie, rodzicami dziecka, których wywiady i badanie są potrzebne dla rozpoznania kiły dziecka. Jedną z trudności rozpoznawania konstytucji kiłowej stanowi jej, często bliska, analogia z konstytucją neuro-artretyczną. W każdym więc przypadku nasuwającego się podejrzenia konstytucji neuro-artretycznej rodzi się obowiązek dla pediatry — koniecznego różnicowania rozpoznawczego tej skazy ze „skazą” kiłową. Różnicowanie to nie ogranicza się do szukania kiły na drodze tylko serologicznej, albo próbno-leczniczej, ale sięga w głąb ku szczegółowym wywiadam, oraz wymaga poszukiwania drobnych, ale ważnych faktów klinicznych, świadczących o charakterze dystrofii w poszczególnych układach, lub narządach chorego.

W dyskusji kol. Trzeciński podkreśla, iż kol. prelegent kładzie zbyt duży nacisk na konstytucję kiłową przy kiłie wrodzonej; również często spotykamy kiłę wrodzoną u dzieci, bez żadnych znamion tego cierpienia. Skierowuje nas w kierunku tego rozpoznania fakt przebycia kiły przez rodziców, a także bardzo cenny środek rozpoznawczy, jakim jest zapalenie okostnej kości długich, które wykryć daje się przy pomocy rentgenogramu.

Wiele znamion kiły wrodzonej (zęb. Hutchinsona, niedorozwój ogólny) zdarzają się u niemowląt niekiłowych, natomiast dzieci bardzo dobrze rozwinięte mogą być obciążone niejednokrotnie kiłą wrodzoną.

Wreszcie mówca podkreśla kategorycznie, że ujemny wynik odczynu Wassermanna nie daje żadnych podstaw do zaniechania leczenia swoistego. Wskazań leczniczych nie wolno opierać na odczynie Wassermanna.

Kol. Mikułowski w odpowiedzi kol. Trzecińskiemu stwierdza, że pod nieżytem jelita grubego u dzieci kiłowych nie

rozumiał jednostki chorobowej z naciekami, lub owrzodzeniami kiłowymi, ale że tem mianem ogólnem, objaśniał postacie colitis, wywołane przeważnie dysfunkcją gruczołów dokrewnych i układu naczynio-roślinnego. Mimo rozpowszechnienia nieżyty jelita grubego dzieci kiłowych bywają mylnie rozpoznawane, jako t. zw. *colitis neuroarthritica*.

Sekr. doroczny: Jan Roguski.

Prezes: Witold Orłowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Dyrektorem I kliniki chorób wewn. U. W. w Szpitalu Św. Ducha został obrany Dr. Marjan Franke, profesor patologii ogólnej Uniw. J. K. we Lwowie.

Lekarzem naczelnym Szpitala Starozakonnych na Czyściem w Warszawie został mianowany chirurg łódzki Dr. Goldmann.

Magistrat m. Warszawy ogłosił konkurs na stanowisko ordynatora w Szpitalu Św. Stanisława (oswobodzone przez przejście doc. Zd. Michalskiego do Szpitala Przem. Pańskiego). Kandydaci, którzy się wybitnie wyróżnią na konkursie, będą mieli prawo do kolejności stopnia oceny, do objęcia stanowisk ordynatorskich, w szpitalu Św. Stanisława, o ile takowe zawakują w ciągu najbliższych lat dwóch.

Kierownictwo oddziału chirurgicznego w Warszawskim Szpitalu dla dzieci przy ul. Kopernika z d. l. l. 31. r. objął Dr. Med. Docent Jan Zaorski.

Nagrody konkursowe. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie ogłasza niniejszym dwie nagrody konkursowe, ufundowane przez Towarzystwo Warszawskie „Motor” — Sp. Akcyjna, Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne“ w poczuciu potrzeby jak największego rozwoju wiedzy terapeutycznej, będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem dalszych poczyną i usiłowań w dziale produkcji chemiczno-farmaceutycznej“. 1. Nagrody konkursowe będą przyznane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny lecznictwa, napisanych w języku polskim i złożonych w maszynopisie na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w Warszawie (ul. Niecała 7) do dnia 15 lutego 1932 roku do godz. 12-tej w południe. 2. Każda nagroda konkursowa wynosi zł 1000. 3. W razie zakwalifikowania do nagrody jednej tylko pracy, Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia wysokości nagrody. 4. Komitet konkursowy składa się z dwóch członków Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zaproszonych przez Zarząd Towarzystwa z pośród przedstawicieli tych gałęzi medycyny, do których zakresu należą złożone prace oraz z Wiceprezesa Towarzystwa, jako przewodniczącego. Komitet może zwracać się do innych członków Towarzystwa w celu pozyskania ich opinii o pracach, zgłoszonych na konkurs. 5. Autorowie prac nie mogą być członkami Komitetu. Nie mogą również należeć do grona Komitetu kierownicy zakładów, w których prace wykonano. 6. Ocena prac musi być wykonana w terminie trzymiesięcznym. Sposób oceny wybiera Komitet. 7. Ani rozmiar pracy, ani śmierć autora po złożeniu pracy na konkurs we właściwym terminie nie mogą stać na przeszkodzie w otrzymaniu nagrody. 8. Ostateczne zakwalifikowanie pracy do nagrody przez Komitet odbywa się zapomocą tajnego balotowania większością głosów. Balotowanie odbyć się musi odradu nad wszystkimi, pracami, nadesłanymi na konkurs. 9. Wniosek Komitetu przedstawia Wiceprezes Towarzystwa na najbliższym posiedzeniu Zarządu, który ostatecznie przyznaje nagrodę. 10. Zarząd zawiadamia Towarzystwo Lekarskie Warszawskie o przyznaniu nagrody na najbliższym posiedzeniu klinicznym.

„Alkohol, a wyścig pracy“ pod tym tytułem odbył się w Warszawie w dniu 22 lutego b. r. w sali Towarzystwa Higienicznego, staraniem Towarzystwa „Trzeźwość“ publiczny odczyt, w którym wzięli czynny udział najwybitniejsi działacze na polu zwalczania alkoholizmu w Polsce.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie. Niniejszem podaje się do wiadomości o następujących nagrodach, zapomogach i stypendjach, które Tow. rozporządza w roku 1931.

Nagroda. Fundusz nagrodowy (wspólny) z zapisów Helbicha, Hejmana i Karwowskiego. Nagroda w wysokości zł 415 dla lekarza polaka, bez różnicy wyznania, za najlepszą oryginalną pracę z dziedziny chorób ucha, nosa, gardła lub krtani, napisaną lub wy-

drukowaną w języku polskimi. Kandydaci, ubiegający się o powyższą nagrodę, powinni złożyć podanie ze szczegółowym opisem biegu życia wraz z dokumentami w Kancelarii Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (Niecała 7) na ręce Sekretarza Stałego najpóźniej do dnia 31 października 1931 roku.

Zapomogi i stypendja. Fundusz im. Dra med. Stanisława Kopcia. Zapomoga w wysokości zł 310 dla młodego lekarza Polaka, wyznania rzym. katol. na dalsze studia naukowe, przeważnie z zakresu teoretycznych nauk lekarskich, w instytucjach naukowych, w kraju lub zagranicą odbyć się mające. Pierwszeństwo do otrzymania zapomogi mają ci lekarze, którzy ukończyli medycynę niedawniej, jak przed 3-ma laty, i nie mniej roku pracowali jako asystenci szpitalni pod kierunkiem doświadczonych ordynatorów, wykazując w czasie tej pracy zapal i pewne aspiracje naukowe. Zapomoga wypłaca się w 2-ch ratach półrocznych z góry, a otrzymanie raty 2-giej zależy od tego, czy kandydat w ciągu pierwszego półroczu studiów pracował z pożytkiem naukowym w zakresie przez siebie wybranym. Po odbytych studiach kandydat powinien złożyć treścią sprawozdanie z wyniku studiów. Do podania o stypendjum dołączyć należy: 1) curriculum vitae, 2) bieg studiów dotychczasowych, 3) zaświadczenie od przełożonych instytucji, w których kandydat pracował, 4) ewentualne odbitki prac dotychczasowych, ogłoszonych drukiem, 5) skreślenie kierunku w jakim kandydat pracuje, lub ma zamiar pracować.

Fundusz im. ś. p. Edwarda Zielińskiego. Według woli testatora, warunki konkursu brzmią jak następuje: Stypendjum przeznaczone jest na wyjazd zagranicę, jednego z asystentów szpitalnych (chirurga, lub internisty) z zażądaniem złożenia szczegółowego sprawozdania ze swej podróży. Kandydaci do otrzymania stypendiów, asystenci oddziałów wewnętrznych lub chirurgicznych, szpitali miejskich w Warszawie, muszą być polakami, wyznania rzymsko-katolickiego. Do podania o stypendjum dołączyć należy następujące dowody: a) curriculum vitae, b) zaświadczenie naczelnego lekarza, że kandydat przez dwa lata pozostawał na stanowisku asystenta szpitala; c) zaświadczenie ordynatora oddziału o zaleceniach kandydata. Termin składania podań upływa 1 maja 1931 r. Kandydaci ubiegający się o powyższą nagrodę oraz zapomogę i stypendjum powinni złożyć podania wraz z załącznikami do kancelarii Tow. Lek. War. Niecała 7 na ręce Sekretarza Stałego.

Sprawozdanie kasowe Komitetu Budowy Pomnika dla uczczenia pamięci Członków Służby Zdrowia poległych za Ojczyznę za czas od 1927 do 31. XII. 1930 r. Przychód: Wpływy do dnia 31. XII. 1928 — 32.660.32 zł; 31. XII. 1929 — 24.250.85 zł; 31. XII. 1930 — 24.554.17 zł. Razem — 81.465.34 zł. Rozchód: Zaliczki na budowę prof. E. Wittigowi 80.250.— zł. Koszta manipulacyjne w P. K. O. od 1927—1930 r. 101.17 zł. Koszta administracyjne 1.068.20 zł. Na koncie w P. K. O. 45.47 zł. Razem 81.465.34 zł. Przewodniczący Komitetu Głównego: *Dr. J. Kollataj-Szrednicki*, Generał brygady. Sekretarz: *Dr. W. Kuliciński*, Skarbnik: *A. Wróblewski*.

Posiedzenie naukowo-wyborcze Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 24 lutego 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. Wybory Podskarbiego. 2. A. Galewski. O chlorkopędnem działaniu wątroby. 3. L. Hirsfeld. Współczesne zagadnienia nauki o odporności w zastosowaniu do serodiagnostyki raka. 4. M. Flokstrumpf i J. Kolodziejki. Wartość próby serodiagnostycznej z antygenem Hirsfelda i Halberówny w cierpieniach rakowych ze stanowiska klinicznego.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 25 lutego b. r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 1. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Z Kliniki okulistycznej U. J. Prof. Dr. K. Majewski. Selera coerulea. II. Doc. Dr. Szymanowicz: Demonstracje chorych. III. Z Kliniki lekarskiej U. J. Dr. Dziuba: Przypadek kamicy nerkowej powikłany mocznicą. IV. Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza: Demonstracje chorych. V. Z Kliniki chorób nerwowych: Demonstracje chorych.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. V. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 20. II. 1931, z następującym porządkiem dziennym: 1) Dyskusja nad wykładem Kol. Seidla p. t.: Nowsze prądy w wodolecznictwie w schorzeniach narządu krążenia. Przemawiali: Kol. Seidl. Łuczyński, Węgrzynowski, Pisek

i Sabatowski. 2) Kol. Grabowski: Przypadek ciała obcego w oskrzeli (pokaz zdjęć roentg.). W dyskusji przemawiał Kol. Zalewski. 3) Kol. Elmer i Scheps przedstawili przypadek choroby Basedowa, leczony radem. W dyskusji Kol. A. Falkiewicz przedstawił podobny przypadek. Dalszą część dyskusji przełożono na przyszłe posiedzenie. 4) Kol. Domaszewicz: Kilka uwag o chirurgii układu nerwowego z pokazami chorych. W dyskusji przemawiali kol. Rothfeld, T. Ostrowski i Domaszewicz.

Poznań.

IV Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Towarzystwem Ginekologicznem odbyło się w piątek, dnia 20 lutego 1931 r. o godz. 20.15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski III p.) z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Dr. Stoeckel: Ciąży a rak macicy. 4. Dr. Matzke: Mięśniak i ciąża w świetle materiału Uniw. Kliniki dla Kobiet w Poznaniu. 5. Dr. Prochorow: O leczeniu polipów łozyskowych. 6. Dr. Czyżak i Dr. Prochorow: Wpływ hormonów przedniego płata przysadki mózgowej na narządy płciowe samców mysli. 7. Dr. Modrzejewski: Termin zapłodnienia na podstawie piśmiennictwa.

Z kraju.

Kasy chorych a pomoc lekarska dla dziatwy szkolnej. W dobrze zrozumianym własnym interesie, w myśl zasady, że ważniejszą rzeczą jest zapobieganie chorobom niż ich leczenie Kasy chorych rozpoczęły współpracę z samorządami w dziale opieki higieniczno-lekarskiej na terenie szkoły. Wszak, popierwsze, dziatwa szkolna to często dzieci osób ubezpieczonych, mających prawo do świadczeń, a po drugie, to przyszli pracownicy i klientki Kas chorych. Im będą zdrowsi, tem mniej potrzebować będą świadczeń. Na pierwszym planie Kasy chorych ułatwiają pomoc dentystyczną dziatwie szkolnej, tak np.: Warszawska Kasa Chorych opłaca 15 lekarzy-dentystów szkolnych, pracujących po 4 godziny dziennie w gabinetach dentystycznych szkolnych urządzonych kosztem miasta w nowych budynkach szkół powszechnych. Taż Kasa ponosi kosztą wysłania około 3000 dziatwy szkolnej na kolonie lecznicze i wypoczynkowe. Łódzka Kasa Chorych opłaca 5 lekarzy dentystów pracujących po 5 godzin dziennie w gabinetach dentystycznych urządzonych kosztem Wydziału kultury i oświaty magistratu m. Łodzi. Krakowska Kasa Chorych świeżo podjęła się opłacania 5 lekarzy szkolnych w szkołach dokształcających rzemieślniczych. Te piękne zapoczątkowania w akcji leczniczo-zapobiegawczej niewątpliwie Kasy chorych rozszerzą na organizację poliklinik szkolnych, kolonij i półkolonij letnich oraz na akcję dożywiania dziatwy szkolnej.

Komisja Zdrowia Publicznego Sejmu Rz. P. W dn. 12-ym stycznia r. b. ukonstytuowała się Komisja Zdrowia Publicznego, w której skład weszli: Biluchowski Tadeusz, Brokowski Stefan, Domaszewicz Aleksander, Dybowski Tadeusz, Gosiewski Wiktor, Grzymała Feliks, Haremski Wincenty, Krawczyński Stanisław, Nowak Ignacy, Reder Ignacy, Reger Tadeusz, Roj Wojciech, Róg Michał, Straszyński Tadeusz, Suszyński Leon, Wróbel Tadeusz.

Redakcja otrzymała:

Mikutowski Wl. „De la phtisie pneumonique morbilleuse chez les enfants“. Odb. z Archives de médecine des enfants. Tome XXXII, Nr. 12. 1930.

Bureau international du travail. „Bibliographie d'hygiène industrielle“. Vol. IV. Nr. 4, Décembre 1930.

Les echos de la médecine, nr. 3, 1931.

H. Frenklowa, „Krzusiec, jego przebieg kliniczny i leczenie“ zeszyt VI Polskich monografij i wykładów klinicznych z dziedziny pedjatrii, wychodzących pod redakcją prof. Dr. M. Michałowicza.

III. Vseslovanský Lékařský Sjezd ve Spltu, Odb. z Časopisu lékařu českých. Č. 43—45, r. 1930.

Castiglioni A. „Histoire de la médecine“. Nakł. Payot. Paris.

Szempliński St. „Podstawy projektowania nowoczesnych oczyszczalni ścieków kanałowych“. Kraków 1931 r.

Bensaude R. „Maladies de l'intestin“. I. Exploration, constipation, diarrhée, syphilis gastro-intestinale, traitement hydro-minéral. Masson et Cie, Paris 1931.

Jong H. de et H. Baruk, La catatonie experimentale par la bulbocapnine“. Etude physiologique et clinique. Masson et Cie, Paris 1931.

Armand-Delille P. F. „Héliothérapie“. Actinothérapie et stérols irradiés. Masson et Cie. Paris 1931.

Verhandlungen der ungarischen ärztlichen Gesellschaften, III. Jahrg. — Nr. 1. Jänner 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Z. SZANTROCH.

Kraków.

Współczesne poglądy na budowę i czynność układu współczulnego.

(Wykład habilitacyjny).

Z Zakładu Anatomii Opisowej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Kostanecki.

Chcąc sobie zdać sprawę z dzisiejszego stanu naszej wiedzy o budowie i czynnościach układu współczulnego, musimy przede wszystkim ściśle oddzielić to, co wiemy o nim na podstawie badań morfologicznych, od tego, co przypuszczamy na zasadzie różnorodnych eksperymentów.

Nasze wiadomości morfologiczne, naogół ubogie, opierają się głównie na badaniach anatomicznych i histologicznych.

Szczegóły anatomiczne są stosunkowo najlepiej znane u człowieka. Wiadomo, że po prawej i lewej stronie kręgosłupa przebiega na długości całego tułowia parzysty sznur zwojowy, który obecnie nazywamy pniem współczulnym (*truncus sympathicus*), a który starsza anatomia, mianowicie autorowie XVII w., głównie Willis, opisywali pod nazwą nerwu międzyżebrowego (*n. intercostalis*)¹⁾. Ku dołowi kończą się oba sznury w okolicy kości ogonowej, ku górze natomiast przedłużają się i wchodzi w obręb głowy, gdzie łączą się z rozrzuconymi tam zwojami nerwowymi, jak rzeszkowym, usznym, kłnowo-podniebiennym, podszczękowym, podjęzykowym (*ganglion ciliare, oticum, sphenopalatinum, submaxillare, sublinguale*). Z oboma sznurami współczulnymi, a przede wszystkim z ich zwojami, które w okolicy tułowia ułożone są dewszystkiem, łączy się układ nerwowy ośrodkowy zapomocą gałązek nerwowych, które nazywamy łączącymi — (*rami communicantes*).

Pierwotnie tylko oba sznury zwojowe nazywano układem współczulnym (*sympathicus*), później jednakże stopniowo wciągnięto w obręb tego pojęcia mnóstwo rozrzuconych zwojów i splotów nerwowych, leżących bardziej obwodowo, a które znamy dzisiaj jako splot aortowy, sercowy, trzewny, kręzkowy, górny i dolny, podbrzuszny, (*plexus aorticus, cardiacus, coeliacus, mesenterici sup. et inf., hypogastricus*), a także sploty położone w ścianie przewodu pokarmowego, jak splot jelitowy (*plexus myentericus* (Auerbach)) i podśluzowy (*submucosus* (Meissner)) i t. d. Dla odróżnienia obu głównych sznurów zwojowych od reszty układu utarły się nazwy pnie: współczulne (*trunci sympathici*), lub też wedle Winsłowa i autorów francuskich: „*grand sympathique*”.

Zapomocą badań histologicznych stwierdzamy w układzie współczulnym obecność podobnych zasadniczych składników, jak w układzie nerwowym ośrodkowym t. j. komórek i włókien nerwowych.

Komórki współczulne mają rozmaitą postać; niektórzy autorowie opisują kilkanaście i więcej ich rodzajów, zarówno co do kształtu samych komórek, jak również co do ilości i kształtu ich wypustek.

Co się tyczy drugiego składnika t. j. włókien nerwowych współczulnych, to możemy w obrazie histologicznym rozróżnić kilka ich rodzajów jako to: włókna z grubą osłonką myelinową, włókna z osłonką myelinową średniej grubości, z osłonką myelinową bardzo cienką i wreszcie włókna bez tej osłonki. Co do przebiegu wspomnianych włókien obraz histologiczny daje nam tylko ogólnikową orientację. Można mianowicie stwierdzić na pewno tylko to, że jedne z włókien kończą się w zwojach współczulnych, oplatając swymi zakończeniami znajdujące się tam komórki nerwowe, inne zaś przechodzą przez zwoje, oddając co najwyżej gałązki boczne (t. zw. *rami collaterales*). Nie można natomiast z obrazu histologicznego określić dokładnie przebiegu dróg nerwowych w układzie współczulnym, tak jak to w wielu przypadkach można uczynić w układzie ośrodkowym. Przyczyna tego tkwi głównie w tem, że zastosowanie metody, polegającej na badaniu zwyrodnienia włókien nerwowych, — metody, która w układzie ośrodkowym oddała już znakomite usługi, w układzie współczulnym, rozrzuconym po całym prawie ustroju, w postaci mnóstwa zwojów i sieci, napotyka na szczególnie wielkie trudności. Trud-

ności te wzrastają jeszcze i dlatego, że znaczna część włókien współczulnych ma tylko cienką osłonkę myelinową, lub nie ma jej wcale. Toteż nie dziwnego, że fizjologowie, dla których dokładna znajomość przebiegu dróg nerwowych stanowi podstawę badań nad czynnością układu nerwowego, usiłowali i nadal usiłują utworzyć sobie obraz tych dróg przy pomocy eksperymentu. Eksperymentów takich wykonano mnóstwo, toteż odnośna literatura jest olbrzymia.

Główną oś jednakże, około której obracają się te eksperymenty, stanowią do tej pory doświadczenia Langley'a²⁾ oparte na spostrzeżeniach oddziaływania roztworów nikotyny na zwoje współczulne wogóle. Autor ten zauważył mianowicie, że zwoje współczulne, zwilżone tym roztworem, ulegają porażeniu. Doświadczenia te polegają głównie na tem, że najpierw przecina się gałązkę nerwową dochodzącą z układu mózgowordzeniowego do jakiegoś zwoju współczulnego n. p. jedną z gałązek łączących (*ramus communicans*), a następnie drażni się jej obwodowy odcinek. O ile nerwy, wychodzące z tego zwoju zaopatrują n. p. tkankę mięsną, następuje jej skurcz, jako skutek drażnienia. Jeżeli jednak ten sam zwoj sympatyczny zwilżymy roztworem nikotyny i ponownie podrażnimy, jak poprzednio, wówczas podrażnienie to nie wywołuje żadnego skutku. Z tego wysnuwa Langley wniosek, że pod wpływem działania nikotyny następuje rozluźnienie tak zw. „*synapsis*”, t. j. kontaktu pomiędzy stykającymi się zakończeniami neuronu doprowadzającego i odprowadzającego, skutkiem czego drażnienie neuronu doprowadzającego nie może przenieść się na neuron odprowadzający, co w danym przypadku wyrazi się brakiem skurczu mięśnia. Włókna nerwowe neuronów doprowadzających, t. j. te, które z układu nerwowego ośrodkowego biegną do zwojów współczulnych — w naszym przypadku w gałązkach łączących — nazwał Langley włóknami przedzwojowymi (*fibrae praeganglionares*), te zaś, które z zwojów współczulnych zdążają do poszczególnych narządów, włóknami pozazwojowymi (*fibrae postganglionares*).

Eksperymentując w ten sposób na różnych odcinkach układu współczulnego, doszedł Langley do wniosku, że do niektórych narządów dochodzą dwójakiego rodzaju drogi nerwowe, z których każda rozpadłaby się wprawdzie podobnie na włókna przedzwojowe i pozazwojowe, lecz ich przebieg byłby różny. A mianowicie: włókna przedzwojowe jednych dróg biegłyby poprzez gałązki łączące do zwojów sznurów współczulnych, lub też zwojów bardziej obwodowo położonych jak n. p. zwoju trzewnego, kręzkowego górnego, dolnego i t. d. Z komórek tych zwojów wychodziłyby dopiero włókna pozazwojowe, zdążające już wprost do odpowiednich narządów.

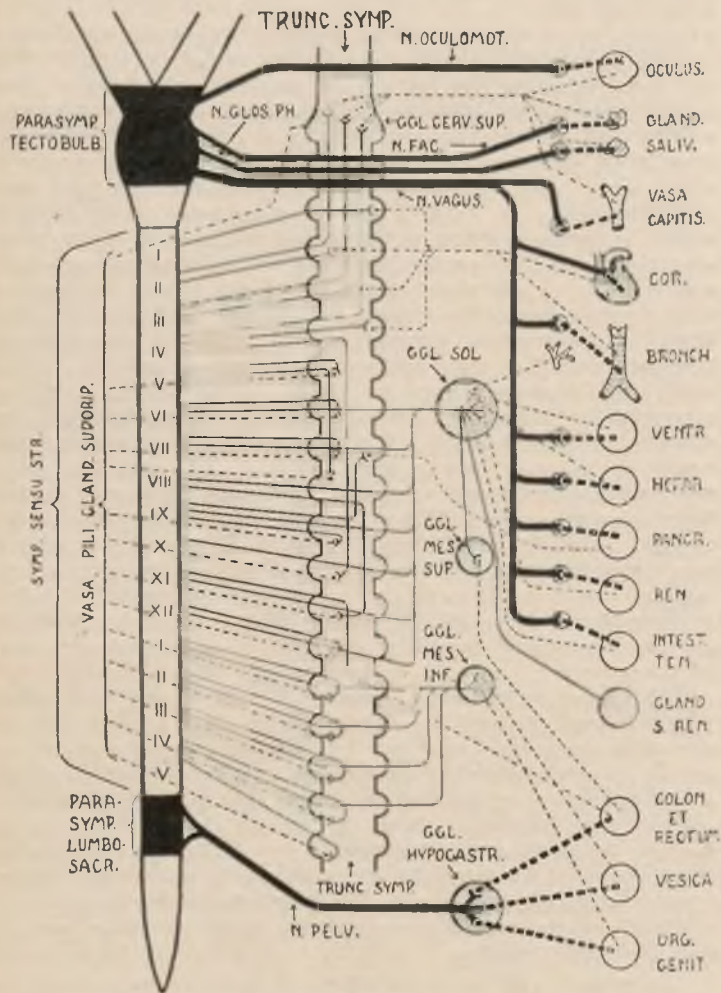
Natomiast włókna przedzwojowe drugiego rodzaju dróg miałyby przebiegać jużto w niektórych nerwach mózgowych, jak n. okoruchowym, twarzowym, gardłowo-podniebiennym, błędnym, jużto w niektórych nerwach wychodzących z krzyżowego odcinka rdzenia, a mianowicie w n. wzwołu (*n. n. erigentes*), względnie w t. zw. n. miednicznym (*n. pelvicus*) i kończyć się w zwojach i splotach zawartych przeważnie w ścianie samych narządów, j. np. splot sercowy, jelitowy i t. d. Z tych dopiero zwojów wychodziłyby włókna pozazwojowe drugiego rodzaju dróg, zdążających już wprost do odpowiednich narządów.

W dalszym ciągu zauważył Langley, że wstrzykując zwierzętom pewne związki chemiczne można otrzymać skutki podobne, jak przy drażnieniu włókien przedzwojowych, zanim odpowiednie zwoje współczulne zwilżono roztworem nikotyny. Wedle skutków, jakie wywołują to związki, wprowadzone do ustroju, ujął je Langley w 2 grupy. Związki I grupy, których głównym przedstawicielem jest adrenalina, wywołują mają podobne następstwa, jak drażnienie włókien przedzwojowych pierwszego rodzaju dróg nerwowych, t. j. tych, które dochodzą przez gałązki łączące jużto do zwojów sznurów współczulnych, jużto do zwoju trzewnego, kręzkowego i t. d., gdzie rozpoczynają się włókna pozazwojowe, zdążające do odnośnych narządów. Natomiast związki chemiczne II grupy, głównie muskaryna, wywołują mają objawy podobne do tych, jakie otrzymuje się, drażniąc włókna przedzwojowe drugiego rodzaju dróg nerwowych, t. j. tych, których włókna przed-

¹⁾ A. Soulié. Systeme nerveux grand sympathique. Traité d'anatomie humaine. Poirier — Charpy 1901.

²⁾ J. N. Langley. Das autonome Nervensystem T. I. Berlin 1922.

zwojowo biegną już to w pewnych nerwach mózgowych, już to w n. miednicznym, kończąc się w zwojach i splotach nerwowych zawartych przeważnie w ścianie narządów, skąd wychodzą włókna pozazwojowe, zdążające już wprost do tychże narządów. Całokształt dróg nerwowych pierwszego rodzaju nazwał Langley układem nerwowym współczulnym ścisłym (*sympathicus s. str.*), drogi zaś nerwowe drugiego rodzaju — układem parasympatycznym (Ryc. 1.). Układ parasympatyczny rozpadłby się na część górną, t. j. tę, której włókna przedzwojowe biegną w niektórych nerwach mózgowych, i na część dolną to jest tę, której włókna przedzwojowe zawarte są w nerwie miednicznym. Ze względu na siedzibę w układzie ośrodkowym jąder odnośnych nerwów, w których biegną włókna przedzwojowe tego układu, nazwał Langley część górną „*parasympathicus tectobulbaris*“, część zaś dolną



Ryc. 1.

Schemat układu współczulnego i parasympatycznego; kreski grube: układ parasympatyczny, kreski cienkie: układ współczulny właściwy, kreski ciągłe: włókna przedzwojowe, kreski przerywane: włókna poza-zwojowe. (Z Laignel-Lavastine'a, według Pottenger'a, Meyer'a, Gottlieba, Cassizera, Eppinger'a, Hessa, Falt'a, Om'a, Collins'a, Langley'a, Francois Frank'a).

„*parasympathicus lumbosacralis*“. Układ współczulny właściwy miałby zaopatrywać wszystkie części ciała, a układ parasympatyczny tylko niektóre. Całokształt wszystkich składników, tak współczulnych jak i parasympatycznych, określił Langley mianem układu nerwowego autonomicznego. Bardziej rozpowszechniona, a mająca tę samą treść jest jednak dzisiaj nazwa: „układ wegetatywny“, nazwa, którą posługiwano się już dawniej — Bichat 1800–1801 — a którą ponownie wprowadzono do mianownictwa współczesnego. L. R. Müller³⁾ używa nazwy „*Lebensnerven*“, autorowie francuscy⁴⁾ nazywają układ autonomiczny Langley'a układem nerwowym „*de la vie de nutrition*“ w przeciwieństwie do układu nerwowego „*de la vie de relation*“. Eppinger i Hess zamiast nazwy „układ parasympatyczny“ używają

określenia „układ nerwu błędnego“, — stąd dalsze określenie fizjologiczne stosowane przez tych autorów „*vagotonia*“ i „*sympathicotonia*“.

Związki chemiczne, które jak adrenalina wywołują po wprowadzeniu ich do ustroju objawy podrażnienia układu sympatycznego właściwego, nazwano jadami sympatycznymi, a muskarynę i pokrewno ciała, wywołujące objawy podrażnienia układu parasympatycznego, jadami parasympatycznymi. Owo rozróżnienie działania jądów sympatycznych od jądów parasympatycznych stało się w ostatnich czasach podstawą osobnej metody badania, mającej na celu ustalenie, które czynności i jakich narządów zależą od układu sympatycznego, a które od parasympatycznego.

Podział układu współczulnego na parasympatyczny i sympatyczny ścisły na podstawie zarówno eksperymentów z nikotyną, jak również przy pomocy wspomnianych jądów, doprowadził do zasady t. zw. podwójnego (poza układem mózgowo-rdzeniowym) unerwienia narządów wewnętrznych, a nawet mięśni prążkowanych. Wedle tej zasady pewien jakiś narząd otrzymywałby włókna nerwowe zarówno z układu sympatycznego, jak i parasympatycznego, przyczem oba te układy zachowywać się mają w stosunku do siebie przeciwnie, to znaczy, że o ile włókna sympatyczne np. działałyby pobudzająco na czynność jakiegoś narządu, to włókna parasympatyczne hamowałyby ją. W sposób schematyczny są te stosunki uzmysłowane na ryc. 1, która przedstawia graficznie zasadę teorii o podwójnym unerwieniu. I tak np. włókna sympatyczne, które w tym rysunku zdążają do oka, mają sprawić rozszerzenie źrenicy, a włókna parasympatyczne, biegnące w n. okoruchowym, jej zwięźenie. Włókna sympatyczne zdążające do serca, przyspieszają jego czynność, włókna natomiast parasympatyczne w n. błędnym mają działać na serce hamująco i t. d.

Teoria ta, bardzo dzisiaj rozpowszechniona, wyszła znacznie poza zakres dociekań i zainteresowań teoretycznych, przenikając głęboko w medycynę praktyczną, gdzie stała się nie tylko podstawą rozpoznawania pewnych spraw chorobowych, lecz także opanowała i stronę leczniczą, że wspomnę tylko o podawaniu jądów sympatycznych i parasympatycznych w pewnych schorzeniach serca i układu krwionośnego, w zaburzeniach nerwowych, dychawicy i t. d.

Mimo to jednakże teoria ta ma liczne braki i sprzeczności, które w miarę postępujących badań i doświadczeń, zamiast mknąć, rosną.

Pod względem morfologicznym teoria ta niewiele wzbogaciła nasz zasób wiadomości. Przez sam podział bowiem całego układu współczulnego na parasympatyczny i sympatyczny właściwy, nowych szczegółów budowy tego układu nie odkryła. Jedyną bardzo cenną zdobyczą mogłyby stać się wiadomości co do przebiegu włókien, czyli t. zw. dróg nerwowych w tym układzie, w szczególności zaś możliwość dokładniejszego określenia, gdzie kończą się poszczególne neurony, względnie włókna przedzwojowe, a gdzie się rozpoczynają włókna pozazwojowe. Eksperymenty jednakże, jakie w tym kierunku przeprowadzono, nie dają pod tym względem pewności. Jeżeli bowiem po zwilżeniu jakiegoś zwoju rozczyłem nikotyny drażnienie gałązki doprowadzającej nie wywołuje żadnego skutku, to jedynym pewnym stąd wnioskiem jest, że zwoj został porażony. Tłumaczenie zaś tego porażenia w ten sposób, że w obrębie zwoju nastąpiło rozluźnienie w kontakcie neuronowym t. zw. „*synapsis*“, jest już tylko przypuszczeniem, każdy bowiem zwoj nerwowy nie jest wyłącznie miejscem takiego kontaktu, lecz znajdują się tam także bardzo liczne włókna nerwowe, przechodzące tylko przez zwoj, przyczem mogą to być włókna zarówno ruchowe, jak i czuciowe. Przeciwnie swoistemu działaniu nikotyny na ten kontakt przemawiają także doświadczenia Brüninga i Gohrbrandta⁵⁾, którzy drażniąc jelito po uprzednim zwilżeniu rozczyłem nikotyny zwoju trzewnego, nie mogli otrzymać żadnych objawów bolesności, co przemawiałoby za działaniem porażającym nikotyny także na drogi czuciowe. Chcąc to porażenie wytłumaczyć tutaj działaniem nikotyny, musielibyśmy przyjąć istnienie osobnej „*synapsis*“ czuciowej w zwoju trzewnym, co znów byłoby tylko przypuszczeniem.

Również podział pewnych związków chemicznych na jady sympatyczne, oraz eksperymentowanie niemi w celu ustalenia, jakie czynności i jakich narządów zależne są od układu sympatycznego właściwego lub parasympatycznego, nie dają wyników jednolitych i ścisłych. Najostrożniej ocenia te doświadczenia sam Langley, zwracając uwagę na znaczne różnice skutków, jakie otrzymujemy przez podawanie np. adrenaliny, uważanej za najbar-

³⁾ L. R. Müller. Die Lebensnerven. Berlin 1924.

⁴⁾ M. Laignel-Lavastine. Pathologie du sympathique Paris 1924.

⁵⁾ Brüning und Gohrbrandt. Zeitschr. f. ges. exp. Med. Bd. 24.

dziej typowy jad pobudzający układ sympatyczny, a następstw jakiego wywołujemy przez drażnienie bezpośrednie tego układu. I tak gdy np. drażnieniem nerwu współczulnego można na łapach kota lub innych zwierząt ssących wywołać wzmożoną czynność gruczołów potowych, to wprowadzenie adrenaliny tego skutku nie wywołuje. Taksamo odnośnie do mięśni prądkowanych działanie adrenaliny nie zgadza się z wynikami drażnienia nerwów sympatycznych. Drażnienie bowiem n. sympatycznych ma wywoływać zwiększanie napięcia (*tonus*) mięśniowego, natomiast adrenalina, jak to słusznie podkreśla Langley, nawet w największej ilości, w jakiejby mogła się znaleźć we krwi, żadnego wpływu na mięśnie prądkowane nie wywiera, jeżeli zaś wprowadzimy do krwi większej ilości, to występują objawy znużenia mięśni. Literatura współczesna dostarczyćby mogła mnóstwo takich przykładów rozbieżności między działaniem poszczególnych jądów, a wpływem bezpośredniego drażnienia nerwów układu autonomicznego, czy to sympatycznego, czy parasympatycznego. Wnioski przeto, orzekające, że ta lub owa czynność jakiegoś narządu zależy od układu sympatycznego lub parasympatycznego, ponieważ można ją tym lub owym jadem wywołać, nie mogą mieć ścisłego znaczenia.

Również w odniesieniu do istoty naczelnej zasady wspomnianej teorii, t. j. zasady podwójnego unerwienia poszczególnych narządów, wyłaniają się poważne zastrzeżenia. Jeśli rozpatrzymy unerwienie np. mięśni żrenicy, przytaczane najczęściej jako wzór podwójnego, a przeciwnego (antagonistycznego) unerwienia, podobnie drażnienie n. parasympatycznego zwięża ją, a sympatycznego rozszerza, to te zmiany wielkości żrenicy nie zależą od tego czy owego unerwienia, lecz od przebiegu mięśni, których skurcz te zmiany spowodują. Inny mięsień — zwieracz żrenicy — wywołuje zwiężenie, a inny — rozszerzacz — rozszerzenie. Te dwa mięśnie o zupełnie różnym przebiegu włókien przedstawiają tutaj dwie zupełnie odrębne anatomicznie i czynnościowo jednostki. Wszak mięśni o działaniu przeciwnym mamy mnóstwo w naszym narządzie ruchu, a nigdy nie mówimy przecież, że np. mięsień dwugłowy i trójęglowy mają podwójne t. j. przeciwnie unerwienie, chociaż jeden zaopatruje n. mięśniowoskróny, a drugi n. promieniowy, lecz tylko o ich przeciwnym działaniu. Istota tego antagonizmu czynnościowego nie leży jednak w różnicy unerwienia, lecz w odmiennych warunkach anatomicznych samychże narządów, zarówno w odniesieniu do ich budowy, jak też położenia i stosunku do narządów sąsiednich.

Na znaczne trudności natrafił teoria o podwójnym unerwieniu właśnie tam, gdzie chodzi o narządy o bardziej jednolitej budowie i. np. gruczoły potne lub ślinowe. Fakt, że jedne z jądów pobudzają te narządy, tak jak podrażnienie układu sympatycznego, a nie wywołują natomiast takich objawów, jakie występują po zadrażnieniu układu parasympatycznego, tłumaczą Brodie i Dixon swoistą budową połączenia zakończeń nerwowych z odpowiednimi narządami. Połączenia te byłyby wedle tych autorów wprawdzie natury nerwowej, lecz miałyby pozostawać pod wpływem troficznych zarówno nerwów, jak i danego narządu. Eliot ściślej określił to stanowisko w ten sposób, że przyjmując, jakoby zakończenie nerwowe, np. n. sympatycznego, wywoływało w miejscu połączenia z komórkami danego narządu powstawanie swoistej substancji, czułej na dany jad, w tym przypadku na adrenaline, jako na jad sympatyczny. Słusznie jednak zwraca uwagę Langley na sprzeczność tego tłumaczenia z faktem, że np. drażnienie n. sympatycznego wywołuje wydzielanie gruczołów potnych, a adrenalina nie ma na nie żadnego wpływu, podczas gdy np. pilokarpina, która należy do typowych jądów parasympatycznych, pobudza właśnie wydzielanie tych gruczołów. Langley tłumaczy to zjawisko tem, „że mianowicie działanie jądów doprowadzić należy do różnic komórkowych” — narządów przez dany system unerwionych — „które są pochodzenia rozwojowego i nie są zależne od natury nerwów”. Langley przyjmuje, „że ustrój w wczesnym okresie składał się z elementów układu nakrywko-wego i opuszkowo-krzyżowego (*tectalis et bulbosacralis*) — oraz z komórek z tym układem związanych, jak też z elementów nabłonka (*epidermis*). Ponieważ komórki rozwijały się wśród wspólnego fizycznego i chemicznego otoczenia, miały z pewnością i te właściwości wspólne, wskutek których mogły być uczulane na działanie jądów układu parasympatycznego. Później rozwinął się układ sympatyczny, a komórki, z którymi się tenże połączył, nabyły już po większej części innych właściwości chemicznych i fizycznych. — częściowo prawdopodobnie pod wpływem adrenaliny, — które uczuliły je na działanie jądów sympatycznych”. Tłumaczeniu temu musimy zarzucić z jednej strony, że nie mamy żadnych dowodów embriologicznych na to, jakoby ustrój we wczesnych okresach rozwojowych składał się tylko z układu nakrywkowego i opuszkowo-krzyżowego — a z drugiej strony, gdybyśmy tą nawet ewentualność przyjęli, to mogłoby to odnosić

się jedynie do włókien przedzwojowych układu parasympatycznego, t. j. do tych, które wytwarzają się w związku z układem nakrywkowo-opuszkowym i krzyżowym. Tymczasem, jak wiadomo, do narządów dochodzą i łączą się z nimi nie włókna przedzwojowe, lecz właśnie pozazwojowe, należące i wychodzące z rozrzuconych zwojów sympatycznych, które rozwijają się znacznie później od całego układu nerwowego ośrodkowego.

Istoty tej różnicy w oddziaływaniu narządów należy szukać gdzieindziej.

Rozpatrując historię rozwoju pojęć o czynności gruczołów np. ślinowych, natrafiamy tam na fakt, stwierdzony przez L. u d w i g a - R a h n a w r. 1851 i E c k h a r d a w r. 1860, a więc zanim powstała teoria o przeciwniezm unerwieniu, że drażnienie struny bębenkowej (*chorda tympani*) wywołuje obfite wydzielanie śliny wodnistej, a drażnienie n. współczulnego wydzielanie małej ilości śliny gęstej. Zwolennicy podwójnego unerwienia narządów tłumaczą to odrębnością działania na gruczoły ślinowe włókien wydzielniczych parasympatycznych, biegnących w strunie bębenkowej od działania włókien wydzielniczych dochodzących do ślinianek przez n. współczulny. Okazuje się jednak, że przy drażnieniu n. współczulnego następuje równocześnie wybitne zwiększenie naczyń krwionośnych, doprowadzających krew do ślinianek. Wynika stąd, że w pniu współczulnym, obok gałązek wydzielniczych dla ślinianek, biegna także gałązki zewężające naczynia. Jest rzeczą oczywistą, że ślinianki muszą skądś stale czerpać materiał, który przerabiają na ślinę, materiał ten zaś mogą czerpać jedynie z krwi. Jeżeli przeto następuje drażnienie n. współczulnego, to w następstwie zadrażnienia przebiegających tam włókien wydzielniczych, następuje wprawdzie wydzielanie śliny, lecz równocześnie wydzielina ta jest nieobfita i gęsta, ponieważ dopływ krwi został utrudniony wskutek równoczesnego zadrażnienia nerwów zewężających naczynia. Drażnienie natomiast struny bębenkowej nie wywołuje zupełnie skurczu naczyń, wskutek czego wydzielina jest i obfitsza i bardziej wodnista. Różnice w czynności ślinianek polegałyby zatem w tym przypadku nie na odmiennym oddziaływaniu układu sympatycznego i parasympatycznego na ślinianki, lecz na różnicach współdziałania, względnie oddziaływania na ślinianki innego narządu t. j. układu krwionośnego.

Również znaczne wątpliwości nasuwają współczesne poglądy na unerwienie mięśni prążkowanych. Pierwotnie mówiono o podwójnem unerwieniu tych mięśni w tem znaczeniu, jakie podał Peroncito t. j. że zaopatrywałyby je miały nietylko włókna mózgowo-rdzeniowe, lecz także współczulne. Dzisiaj niektórzy autorowie, jak Franck, Nollmann, Hirsch, Kaufmann⁶⁾ przypuszczają na podstawie badań przy pomocy acetylcholinoj możliwość nawet potrójnego unerwienia mięśni prążkowanych t. j. przez układ mózgowo-rdzeniowy, sympatyczny i parasympatyczny. Podstawę dla hipotezy o podwójnem czy nawet potrójnem unerwieniu tych mięśni tworzą badania doświadczalne i histologiczne. De Boer, a za nim liczni inni autorowie jak Mosca, Maumery, Schmidt i t. d. mniemają, że napięcie mięśniowe jest zależne od układu sympatycznego, a twierdzenie to oparli na doświadczeniach, mających dowodzić, że po usunięciu pewnych części n. sympatycznego odnośnie mięśnie prążkowane tracą napięcie. Ascher⁷⁾ zwraca jednak uwagę na doświadczenia Newtona, które dowiodły, że obniżenie napięcia mięśniowego po usunięciu odpowiednich części układu współczulnego jest następstwem równoczesnego, a nie dającego się uniknąć uszkodzenia, choćby nawet nieznacznego, nerwów mózgowo-rdzeniowych. Szczególne znaczenie posiada tutaj zarzut, jaki tym poglądom postawił Langley, że żadne z dotychczasowych doświadczeń nie rozstrzyga pytania, czy utrata napięcia mięśniowego, jaka miałaby następować po przecięciu n. współczulnego nie jest następstwem równoczesnego rozszerzenia naczyń krwionośnych, które przez układ współczulny z zupełną pewnością są zaopatrywane.

Niektórzy autorowie, jak n. p. Deicke*) i Betazzi*), zaprzeczają wogóle istnieniu wpływu układu współczulnego na mięśnie prązkowane. Deicke bowiem drażniąc mechanicznie lub prądem elektrycznym korzonki tylne, lub gałązki łączące u żaby, nie zauważył żadnych skurczów mięśni, ani żadnej zmiany ich kształtu, ani też powstawania w związku z drażnieniem żadnych prądów czynnościowych. Betazzi robił doświadczenia na mięśniu przepny, a mianowicie przecinał u psów korzonki n. przeponowego — dla zupełnej pewności od C₄ do C₇ — a po odczekaniu okresu zwyrodnienia drażnił prądem elektrycznym mogące tutaj wchodzić

⁶⁾ Frank, Nothman, Hirsch, Kaufmann. Klin. Wochenschr., 2. Nr. 37, 1922.

7) A s c h e r L. Schweiz. med. Woch. 1926.

⁸⁾ Deicke E. Arch. ges. Physiol. 194. 1922.

^{u)} Betazzi F. Arch. Sci. Biol. 6. 1924.

w rachubę: zwój gwiaździsty, półksiężycowy i splot trzewny. Drażnienia te nie wywoływały żadnego nawet śladu skurczu przepony, natomiast drażnienie tych zwojów u psów, którym korzonków n. przeponowego nie przecięto, wywoływało zawsze wybitne skurcze.

Wyniki badań histologicznych, na których opierają się autorowie, przyjmujący zasadę podwójnego unerwienia mięśni prążkowanych, są również niepewne. Podstawę stanowią tutaj głównie badania Boeke'go¹⁰⁾, Tschiriew'a i Stefanelli'ego, którzy znaleźli w mięśniach prążkowanych liczne dodatkowe zakończenia nerwowe o swoistej budowie. Wbrew jednak poglądom Stefanelli'ego i szkoły włoskiej, która tym zakończeniom odmawia samodzielnego znaczenia, Boeke i inni liczni autorowie, jak Agdur, Dusser, de Barenne, Kuntz i t. d. uważają je za zakończenie n. współczulnego, uzasadniając to tem, że po przecięciu nerwów mózgowo-rdzeniowych (somatycznych) i odczekaniu okresu zwyrodnienia, zakończenia tego rodzaju znajdują się w mięśniach zawsze i mają leżeć popod zewnętrzną powłoką włókienka mięsnego (hypolemmal), co świadczyłoby o ich przynależności do włókien mięsnych. Pamiętać jednak należy o tem, że w obrazie histologicznym, który przedstawia przekrój tkanki, nigdy nie możemy rozstrzygnąć na pewno, czy n. p. włókienka nerwowe są w danym przekroju w komórcie lub we włóknie, czy też na jego powierzchni. A istnieją poważne powody do przypuszczenia, że zakończenia nerwowe, opisane przez wspomnianych autorów w mięśniach prążkowanych, nie należą do włókien mięsnych. Wszak mięśnie są bogato zaopatrzone w sieć naczyń krwionośnych, a te jak wiadomo, są unerwione przez układ współczulny. Jest przeto zupełnie możliwem, że po przecięciu i zwyrodnieniu nerwów somatycznych (mózgowo-rdzeniowych), pozostają w mięśniach zakończenia współczulne symp. Zakończenia te mogą w obrazie histologicznym sprawiać wrażenie zakończeń nerwowych, znajdujących się w samych włóknach mięsnych.

Jeżeli przeto zważymy, że z jednej strony badania doświadczalne, mające wyświetlić wpływ układu współczulnego na czynność mięśni prążkowanych, są sprzeczne, jedne bowiem przypisują mu rolę utrzymywania napięcia mięśniowego, a drugie odmawiają mu wszelkiego nań wpływu, a z drugiej strony badania histologiczne nie dają nam żadnej pewności, czy zakończenia współczulne znajdują się w włóknach mięsnych, gdy natomiast napewno znajdują się w ścianie naczyń krwionośnych, to hipoteza o podwójnem unerwieniu mięśni prążkowanych wyda się wątpliwą. Gdybyśmy zaś nawet przyjęli, że drażnienie lub porażenie n. współczulnego wywołuje zmiany w napięciu mięśni prążkowanych, to możemy sobie to zjawisko wytłumaczyć raczej wpływem układu współczulnego na naczyńia krwionośne, które regulują dopływ i odpływ krwi w mięśniach, oddziałując w ten sposób wybitnie na tempo swoistej w mięśniach przemiany materji. Za taką możliwością przemawiają również badania nad histogenezą t. zw. zwojów nerwowych serca, przeprowadzone w naszym Zakładzie¹¹⁾, które dowodzą, że zwoje te rozwijają się w ściśłym związku z naczyńiami wieńcowymi serca i dlatego należy je uważać za aparat nerwowy tychże naczyń, a nie samego serca, jak to czyniono dotychczas. Jeżeli pod wpływem drażnienia n. błędnego, który do tych zwojów oddaje gałązki, następuje zwolnienie akcji serca, to raczej należałoby to uważać za następstwo skurczu naczyń wieńcowych i wynikających stąd zaburzeń krążenia w ścianie samego serca, aniżeli za swiste oddziaływanie tego nerwu bezpośrednio na mięsień sercowy. W ten sposób i tutaj różne przejawy czynności mięśniowej byłyby zależne nie od różnego unerwienia mięśnia, lecz raczej od różnego współdziałania drugiego narządu t. j. układu krwionośnego.

* * *

Gdybyśmy w ten sposób krytycznie rozpatrzyli czynność tych wszystkich narządów, którym przypisuje się podwójne unerwienie, natrafilibyśmy na wątpliwości podobne do tych, jakie poznaliśmy w przytoczonych powyżej przykładach. Skłania nas to do wniosku, że przyczyna niepewnych wyników badań doświadczalnych nad układem współczulnym leży głównie w niedostatecznem opanowaniu morfologicznem tego układu. Sądę przeto, że najpoważniejszym postulatem najbliższych badań nad układem współczulnym powinno stanowić staranne opracowanie jego morfologii.

¹⁰⁾ Boeke J. Zur Innervation des quergestreiften Muskeln bei den Ophidiern „Terminazioni a grappolo“. Sympatiscche Innervation. Madrid. 1922.

¹¹⁾ Z. Szantroch. Rozpr. Polskiej Akad. Um. Wydz. mat. przyr. T. LXIX. 1929.

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, M. FEJGIN, i J. BAUER.

Warszawa.

O skutecznem leczeniu ropnych spraw płucnych zapomocą wlewań dożylnych 33% alkoholu.

Z I-ego Oddziału wewn. szpitala Wolskiego.

Kierownik: Dr. A. Landau.

W doniesieniu II-em o odrębnych postaciach zapalenia płuc (A. Landau, S. Liljenfeld-Krzewski i B. Jochweds), które niedawno było ogłoszone z naszego oddziału, poruszona została sprawa stosowania dożylnych wlewań 33% alkoholu w przypadkach ciężkich zakażeń narządu oddechowego. Wlewania te, wprowadzone do lecznictwa przez Thursza celem zwalczania raka, stosowano i w przypadkach zakażeń ogólnych (np. zakażenia pługowe, podostre zapalenia wsierdza). Nie dawały one jednakże w tych przypadkach tak pomyślnych wyników, przynajmniej na naszym oddziale, ażeby można je było uznać za ostateczny i wyłączny czynnik leczniczy. Niewątpliwie udawało się uzyskiwać okresy obniżenia ciepłoty i pewnej poprawy, remisje te jednak okazywały się zwykle przemijającymi, nie zmieniały niepomyślnego rokowania i wogóle nie różniły się zasadniczo od uzyskiwanych w innych przypadkach przy pomocy trypaflawiny, dożylnych wstrzykiwań salicylu i t. p. W toku tych prób zdołaliśmy jednak zaobserwować, że wlewania alkoholu mają specjalnie dodatnie działanie w kierunku poprawy względnie szybkiej likwidacji, wszelkich powikłań płucnych, zjawiających się w przebiegu takich ogólnych spraw zakaźnych, podczas gdy wpływ ich na objawy sercowe, nerkowe i t. d. był bardzo problematyczny, względnie żaden.

Starając się wytłumaczyć to zjawisko, postawiliśmy hipotezę, że wprowadzony dożylnie alkohol dostaje się z układu żylnego i prawego serca bezpośrednio do płuc i tu zapewne w przeważającej części zostaje wychwytyany i zatrzymywany przez układ ś. ś., tak, jak to np. dzieje się z tłuszczami, co do których chwytna rola układu ś. ś. płuc zdaje się już dziś nie ulegać wątpliwości. Zatrzymany w ten sposób przez barierę płucną alkohol tutaj ulega procesom metabolicznym, na inne zaś narządy i tkanki nie wywiera on żadnego niemal działania leczniczego. Tutaj natomiast w narządzie oddechowym przejawia się jego bakterjobjęca siła w całej pełni. Mielibyśmy więc tu do czynienia z pewnego rodzaju swoistym „pneumatropizmem“ alkoholu, zależnym zresztą od sposobu podawania, bo nie ulega przecież wątpliwości, że tenże alkohol, wprowadzony doustnie posiada np. znaczne powinowactwo do wątroby. Zresztą, jak to już wspomniano w wyżej przytoczonym doniesieniu, w jednym przypadku po wlewaniach większych dawek alkoholu otrzymano żółtaczkę. Należy więc przypuszczać, że jednak w pewnych warunkach może on dosięgnąć wątroby, zapewne wówczas, gdy podawany jest w wielkich dawkach, których płuco całkowicie zmagazynować nie jest w stanie. To też, abstrahując od wielkich dawek zalecanych przez Thursza, (200 cm³ jednorazowo) przeszliśmy do niewielkich, lecz codziennych wlewań (po 20—30 cm³ 33% alkoholu w soli fizjologicznej), podając jednocześnie niewielkie dawki insuliny (5—10 jednostek 2 razy dziennie) podskórnie, celem ew. zabezpieczenia wątroby przed uszkodzeniem miąższu.

Poza tem zwięziliśmy wskazania stosowania tego środka do ostrych zakaźnych schorzeń płuc, szczególnie z tendencją do ropienia lub zgorzeli (*pneumonia abscedens, abscessus et gangraena pulmonum*), i jak dotychczasowe — niezbyt jeszcze wprawdzie rozległe doświadczenie kliniczne wskazuje, otrzymaliśmy, zdaje się, niezwykle cenną, bodaj że specyficzną metodę leczenia tych ciężkich stanów, w których tak często zawodziły dotąd wszelkie nasze usiłowania lecznicze. Sprawy te bowiem uważane są naogół za niezwykle kapryśne w przebiegu i niepewne pod względem rokowania. Kindberg np. w monografji swej z 1928 r. pod tytułem „Les abcès du poumon“ utrzymuje, że sprawa leczenia tych ropni należy do najbardziej trudnych w medycynie; podobnie i R. Mignot, omawiając leczenie ropni płuc (Presse Médicale, Nr. 23, 1930 r.) uważa zagadnienie to za nader trudne i wymagające ściślej współpracy internisty z chirurgiem. Oczywiście więc uzyskanie sposobu leczenia, któryby dawał pomyślne, a głównie — stałe wyniki, jak to się właśnie zapowiada przy stosowaniu alkoholu, może mieć szczególnie doniosłe znaczenie w praktyce.

Przyp. I-y. Chory D. Z. lat 20-u, z zawodu robotnik, przybył na oddział dnia 4. VII. 1929 r. Choroba rozpoczęła się przed dwoma tygodniami od gorączki 39,7° i ogólnego ciężkiego rozłamania; następnego dnia zjawił się silny kaszel z utrudnionem odpływaniem zielonkawej płwociny, jednocześnie wystąpiły bóle w lewej połowie klatki piersiowej oraz znaczna duszność. Po trzech dniach dotęczyły się nagle wstrząsające dreszcze, łamania w kościach, duszność wzmożła się, a płwocina zaczęła wyraźnie cuchnąć. Stan

taki trwał aż do przybycia do szpitala. Poprzednio poważniejszych chorób nie przechodził; brat chorego zmarł na gruźlicę.

Stan obecny: T^0 39^0 , tętno 102 na min., miarowe, słabo napięte, oddechów 40 na min., ciśnienie tętn. 105/50 RR, waga 55 kg, wzrost średni, budowa wątła, stan odżywienia upośledzony, nieznaczna sinica na wargach i małżowinach usznych, źrenice szerokie — prawa nieco szersza, obydwie oddziałują na światło i przystosowanie, język obłożony kępkami pleśniawki.

Klatka piersiowa: lewa połowa rozszerza się nieco słabiej przy oddychaniu; od tyłu po stronie prawej przytłumienie do grzebienia łopatk, po stronie lewej — tępość w szczycie do grzebienia łopatk, niżej przytłumienie do kąta łopatk, poniżej stłumienie z odcieniem bębnowym. Osluchowo — nad grzebieniem lewej łopatk wdech i wydech oskrzelowy bez rzężeń, poniżej do samego dołu wdech oskrzelowy, pokryty drobno i średniobańkowymi rżeniami dźwięcznymi, wydech oskrzelowy.

Od przodu — stłumienie nad prawym, nad i pod lewym obojczykiem do 4-ego żebra — z odcieniem bębnowym, poniżej do samego dołu z lewej strony — tępość; drżenie głosowe zachowane, jednakowe z obu stron. Osluchowo — nad i pod lewym obojczykiem oddech z odcieniem amforycznym, niżej — wdech oskrzelowy, pokryty drobno i średniobańkowymi rżeniami dźwięcznymi, wydech oskrzelowy. W samym dole, w linii pachowej lewej oddech osłabiony. Po stronie prawej oddech zaostrowany na całej przestrzeni. Tętno serca gluchawe, wątroba i śledziona niepowiększone, układ nerwowy bez zmian. W moczu 0,03% białka, urobilinogen ++++, pojedyncze leukocyty w kilku p. w., 2—3 krwinki wylugowane na preparacie.

We krwi: leukocytów 31000 w mm^3 , w tem 73% oboj. wielojądrz. i 11% pałeczkowatych. Limfocytów 11%, mon. 5%.

Płwocina trójwarstwowa, surowiczorojna, nieco cuchnąca, górna warstwa ropna, dolna składa się z brunatnawych czopów, niezbyt obfitych; próba białkowa wybitnie dodatnia, włókien sprężystych, ani prątków kwasopornych niema, na preparatach barwionych liczne ziarenkowce i dwoinki, barwiące się met. Grama. (Gr. +).

Prześwietlenie kl. piersiowej (z przyczyn technicznych nie można było wykonać zdjęcia) wykazało w części środkowej l. pola płucnego jamę wielkości mandarynki, do połowy wypełnioną płynem, naokoło niej dość intensywnie zaciemnienie, nieostro przechodzące w miąższ. W lewym szczycie i nad lewym górnym płatem 2 kieszenie odmowe — 2 powrózkowate zrosty odgraniczają je w części zewnętrznej lewego szczytu; przestrzenie dopełniające wolne, ruchy przepony bardzo powierzchowne; prawe płuco bez zmian. Serce nieprzemieszczone.

Przebieg i leczenie.

Chory otrzymał okład na kl. piersiową, płukanie ust i pędzlowanie języka rozcynem boraksu, do wewnątrz — P. fol. Digitalis 0,075 + Chinini mur. + Pyramidoni aa 0,15—3 r. dziennie, Ol. eucalypti 3 r. po 8 kropli na mleku, sol. Acidi carbolici e 1,0—200,0 3 razy dziennie po łyżce.

4 i 5-go lipca T^0 rano wynosiła 38^0 , wieczorami wznieśnienia do $39,1^0$, tętno 102—110 na min., oddechów 40 na min. Chory odpluwał 2—3 kufle nieznacznie cuchnącej płwociny na dobę, po kaszlu zjawiał się cuchnący oddech, chory był znacznie osłabiony, nawpół odurzony. Dnia 6. VII. wieczorem po 1-szem wstrzyknięciu alkoholu ciepłota opadła do $36,6^0$ przy tętnie 108 na min. i 40 odd. na min. Pierwsze wlewianie 50 cm^3 alkoholu wywołało gwałtowny wstrząs, w ciągu kilku następnych godzin chory odczuwał silne dreszcze i znaczne ogólne osłabienie. Wobec tego postanowiono narazie zaniechać dalszych wlewań alkoholu i następnego dnia dwukrotnie próbowano napróżno założyć sztuczną oddech. Dnia 7. VII. ciepłota — $38,2^0$ z rana i $39,6^0$ wieczorem, przy tętnie i oddechu jak poprzednio.

8. VII. z rana ciepłota $36,6^0$, tętno 108 na min., odd. 38 na min., chory znacznie osłabiony, uskarża się na silną duszność, kaszle dużo, odpluwa około 3 kufli opadającej, ropnej, cuchnącej płwociny na dobę.

Wstrzyknięto dożylnie 25 cm^3 alkoholu. Podczas wlewania chory odczuwał ból wzdłuż żyły, po zastrzyku miał znów wstrząsające dreszcze; leczenie doustne pozostało bez zmiany.

9 i 10. VII. otrzymał również po 25 cm^3 alkoholu. ciepłota rana $36,8^0$ i $36,6^0$, wieczorna — $38,3^0$ i $38,2^0$, tętno 96—94 na min. lepiej napięte i wypełnione, oddechów 38 na min., odpluwa 2,5 kufła cuchnącej płwociny na dobę.

Dnia 11—14 VII. stan bezgorączkowy, ilość płwociny zmniejsza się do jednego kufła na dobę, płwocina nie cuchnie, oddech po kaszlu — jedynie chwilami, samopoczucie chorego znacznie lepsze. Alkohol podawany w dalszym ciągu w ilości 25 cm^3 codziennie, wywołuje już tylko nieznaczne dreszcze po zastrzyku.

15. i 16. VII. chory nadal nie gorączkuje, tętno 96 na min., oddechów 30 na min., płwociny zaledwie około pół kufła, nie cuchnącej, kaszel znacznie mniejszy. W płucach od tyłu tępość do górnej 1/3 lewej łopatk ze wzmocnionym drżeniem głosowym, wdech na całej przestrzeni oskrzelowy, wydech chuchający, w okolicy grzebienia lewej łopatk i nad lewą wnęką utrzymują się po kaszlu nieznaczne drobnobańkowe rżenia, pod lewym obojczykiem również nieznaczne drobne rżenia. W moczu c. g. 1018, urobilinogen niewymierzalny, białka niema. We krwi 22000 leuk., 49% obojętność, wielojądrz., 6% pał., 29% limfocytów, 13% mono i przejści., 1% eozynochł., 2% tucznych.

17. i 18. VII. ciepłota wznosi się zaledwie do $37,2^0$ wieczorami, tętno i oddech — jak wyżej, ilość płwociny (niecuchnącej) około pół kufła na dobę, na wadze przybyło 2 kg. W ciągu całego jeszcze następnego tygodnia chory otrzymywał codzienne wlewania dożylnie po 25 cm^3 alkoholu. Stan jego ulegał dalszej poprawie, ciepłota po kilkudniowych nieznacznych wahaniach ostatecznie ustąpiła się poniżej 37^0 , ilość płwociny zmniejszyła się do 1/4 kufła na dobę, tętno stałe około 80, oddechów ok. 30 na min. Rozsiane świsty w płucach, oddech nad i pod lewym obojczykiem — osłabiony, bez rżenia, dolna granica lewego płuca prawie nieruchoma podczas oddychania, poza tem stan narządów wewnętrznych bez zmian.

Od 25-go zaniechano wlewań alkoholu (ogółem zastosowano ich 19) podawano zaś w dalszym ciągu Ol. Eucalypti oraz Sol. Ca chlorati doustnie i Na kakodylicum — podskórnie. W ciągu następnego tygodnia kaszel i odpluwanie ustały, samopoczucie chorego doskonale, tętno 68—72 na min., oddechów 22 na min., przybrał na wadze ogółem 4,8 kg. W moczu nie szczególnego, leukocytoza jednak jeszcze 21000 w 1 mm^3 w tem 45% obojętn., (3% pał.), 39% limf., 11% mono, 3% eozynochłonnych i 2% tucznych. W ciągu ostatniego tygodnia pobytu w szpitalu chory przybrał na wadze jeszcze 2 kg. (razem — 6,2 kg). W płucach dane wypukowe — jak poprzednio, lewa połowa klatki piersiowej nie ulega zapadaniu, oddech nad grzebieniem lewej łopatk znacznie osłabiony, nad i pod lewym obojczykiem zupełnie zniesiony, rżenia ustąpiły, serce i narządy jamy brzusznej — bez zmian.

Badanie krwi 3. VIII. wykazało białych ciałek w 1 mm^3 16000, w tem 50,5% neutr., (3,5% pał.), 34% limf., 10 mono, 4% eozynochł., 1,5% tucznych.

Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej dnia 9. VIII. wykazało co następuje: zrosty u podstawy obydwu płuc, ograniczające ruchy przepony w części przyśrodkowej, przeważnie po stronie lewej. Uwydatnienie obydwu drzew wnękowych, liczne cienie drobnych gruczołków. W dolnej części lewego pola płucnego, rzutując się na cień lewej komory, nacieczenie miąższowo-opłucnowe kształtu i wielkości jaja kurzego. Dolnym biegunem nacieczenia to sięga przepony. W górnym biegunie tegoż nacieczenia widoczne jest nieprawidłowych kształtów rozrzedzenie o charakterze pozostałości po jamie. Od środkowej części wnęki ku górze biegnie wązka smuga opłucnowa, wnękowa. Między 2-em a 3-em żebrzem po stronie lewej od przodu półkuliste zgrubienie opłucnej. Pod zgrubieniem tem zanik rysunku płucnego (Dr. Kryński).

Przypadek 2-gi.

Pacjentka A. K. lat 28 przybyła do szpitala 8. VI. 1929, z zakładu położniczego z rozpoznaniem zapalenia lewego płuca. 28. V. roniła, poczem resztki łożyska usunąć trzeba było przez wyłyżczkowanie; w ciągu kilku dni następnych miała wieczorami wznieśnienia ciepłoty. 4. VI. poczuła ból w lewym boku, zaczęła odpluwać czerwono-ceglastą płwocinę, wystąpiła gorączka.

Stan obecny: osoba wzrostu średniego, budowy prawidłowej, stan odżywienia mierny, wargi sinawe, na policzkach lekkie wypieki. tętno 108 na min., łatwo uciskalne, oddechów 44 na min., ciepłota 39^0 . Klatka piersiowa: od tyłu po stronie lewej od połowy łopatk do dołu odgłos wypukowy stłumiony, drżenie głosowe niewymierzalne (głos zresztą bardzo cichy), przewodnictwo niewymierzalne; po stronie prawej od połowy łopatk do dołu przytłumiony odgłos wypukowy, osłabione drżenie i przewodnictwo głosowe; wysłuchowo w szczycie lewym wdech i wydech zaostrowane; od połowy do kąta łopatk lewej dość miękki oddech oskrzelowy bez rżenia, niżej oddech słabnie, zachowując jednak odcień oskrzelowy; po stronie prawej w szczycie wdech i wydech zaostrowane, poza tem oddech osłabiony z powodu powierzchownego oddychania.

Z przodu od 4-ego żebra w linii środkowo-obojczykowej lewej stłumienie o nieznacznie przesuwalnej górnej granicy przy zmianie pozycji; przestrzeń Traubego znacznie zmniejszona, drżenie głosowe w okolicy nad- i podobojczykowej wzmocnione, niżej nie wyczuwa się; wysłuchowo nad i pod lewym obojczykiem wdech i wydech silnie zaostrowane; niżej oddech słabnie — i ku dołowi oraz ku lewej linii pachowej staje się niesłyszalny; po stronie prawej

nie szczególnego. Serce: na koniuszku I ton niezupełnie czysty, obydwą dość głośne; nad t. płucną I ton nieczysty, II nieco akcentowany; nad tętnicą główną obydwą niezbyt głośne; ciśnienie tętnicze 100/50 wg. RR.

Jama brzuszna: nie stwierdza się zmian patologicznych. Odruchy kolanowe i śc. Achillesa obecne.

W moczu poza wyraźnym wzmożeniem zawartości urobilogenenu, nie szczególnego. We krwi: leukocytów 18,800 w 1 mm³, obojętnochł. wielojądrz. 65%, pałeczek 10%, myeloc. 1%, limfocytów 19%, monoc. 4%, eozynochł. 1%.

Rentgenografia klatki piersiowej (Dr. Werkentlinówna): szczyt lewy i górna połowa lewego pola płucnego lekko przyciemnione, dolna połowa intensywniej zaciemniona, zwłaszcza nad przeponą; przepona lewa nieruchoma. Lewy zarys serca nie jest dobrze widoczny; w prawym kącie przeponowym minimalna ilość płynu.

Nakłucie lewej opłucnej w linii łopatkowej — płynu nie dało.

Z innych badań stwierdzono nieznaczny hipochloremię w surowicy (33‰ chloru), i w krwinkach (1.67‰), zawartość bilirubiny na górnej granicy normy (0.6 jedn. v. d. Bergha), zasób zasad osocza nieco zmniejszony (47 cm³ CO₂ w 100 cm³ osocza); odczyn Wassermanna ujemny.

W dalszym przebiegu w ciągu tygodnia od 9. VI. do 16. VI. stan chorej pozostawał prawie bez zmiany: tętno wahało się od 116 do 90/min., oddechów stale 30—34/min., ciepłota 9. VI. wynosiła 40°, w ciągu następnych dni wahała się od 38,1° do 39°. 15. VI. zrana nastąpił spadek jej do 36,8°, ale już wieczorem było znów 39°. Płwocina śluzowo-ropna, częściowo opadająca, ze śladami krwi, nieuciekająca, nie zawierała prątków tbc., ani włókien sprężystych, ilość jej wynosiła około 1/2 kufła na dobę. Z objawów podmiotowych dominowało krańcowe osłabienie; codzienne męczące poty, apatia. W ciągu tego okresu chora otrzymała codziennie po 2 cm³ kamfochiny i po 20 cm³ własnej krwi domięśniowo, zastrzyki strychniny po 0,002 i kamforę podskórną, olejek eukaliptusowy i 1% roztwór karbolu oraz proszki z chininą (0,2) + aspiryną (0,25) + naparstnicą (0,05) 2 razy dziennie doustnie.

17. VI. ponowne badanie leukocytozy wykazało 16.500 b. ciałek w 1 mm³, w tem 65% obojętnochł. wielojądrz., a 16% pałeczek, limfoc. 8%, monoc. 11%, eozynochł. 0%. Moczu i płwocina jak poprzednio. Ciepłota 38,4° do 37,2°, oddechów 30/min. Stan w płucach bez zmian. Osłabienie tak znaczne, że chorej niepodobna np. wstać. Wobec tego, iż sprawa nie wykazywała naogół żadnej dążności do poprawy, osłabienie i poty wzmogły się raczej jeszcze, ciepłota utrzymywała się, jak i leukocytoza, ze znacznym przesunięciem wzoru w lewo, dokonano ponownej rentgenografii płuc, która wykazała co następuje: pole płucne lewe od drugiego żebra w dół jest jednolicie zaciemnione, ku dołowi zaciemnienie staje się intensywniejsze. Na wysokości trzeciego międzyżebra przedniego widoczna jest jama z poziomem płynu, wielkości orzecha włoskiego; w szczycie lewym zgrubienie opłucnej; płuco prawe bez zmian.

Tak więc dotychczasowe leczenie nie tylko nie dało żadnej poprawy, lecz sprawa nieuchronnie postępowała naprzód w kierunku zropienia i prawdopodobnej zgorzeli w zajęтым odcinku płuca. Rozpoczęto tedy podskórne wstrzykiwanie emetyny.

19. VI. ciepłota 39°, tętno 90/min., oddechów 30/min., poty i osłabienie znaczne; stan przedmiotowy bez zmian. Dokonano nakłucia próbnego w X. międzyżebrowo lewym około kręgosłupa, wydobyto 10 cm³ mętnawego płynu, zawierającego 4,5% białka, 60% obojętnochłonnych i 40% limfocytów, oraz liczne śródbłonki w osadzie.

20. VI. Tętno 32/min., oddechów 34/min., ciepłota 37,4° do 39,5°. W płucach od lewej łopatki do kąta oddech oskrzelowy z krepitacjami; po kaszlu rżenia wilgotne do samego dołu. Przestrzeń Taurbego przysłonięta. W sercu: I. ton na koniuszku nieczysty, towarzyszy mu jakby nieznaczny szmer tarcia. Płwociny od 1/2 do 1/3 kufła na dobę, o cechach jak poprzednio.

Wobec bezskuteczności dotychczasowych usiłowań leczniczych odstawiono emetynę i kamfochinę, a natomiast rozpoczęto tego dnia codzienne wlewania dożylnie po 20 cm³ 33% alkoholu, zastrzykując jednocześnie podskórną 2 razy dziennie po 10 jedn. insuliny.

21. VI. T^o 37—38,2°, samopoczucie lepsze, poty zmniejszyły się, płwociny około 1/2 kufła na dobę. W płucach w okolicy 1/2 I. łopatki oddech prawie amforyczny ze średniobankowymi rżeniami; w dole prawego płuca utrzymuje się stłumienie i osłabienie oddechu. Nakłucie prawej opłucnej płynu nie dało.

Leczenie: wlewanie 20 cm³ alkoholu dożylnie, 20 jedn. insuliny podskórną, pozatem 3 łyżki 1% roztworu karbolu i 2 proszki (jak poprzednio). Po wstrzyknięciu alkoholu chora do-

staje żywego rumieńca na twarzy i prawie natychmiast spokojnie zasypia.

24. VI. Tętno 84/min., T^o 36,6° w ciągu całego dnia; płwociny mniej niż 1/4 kufła na dobę. Leukocytoza dnia tego 12.000 b. c. w 1 mm³: 59% obojętnochł. wielojądrz., 16% pałeczek, limfoc. 18%, monoc. 5%, eozynochł. 2%.

27. VI. Tętno 84/min., oddechów 24/min., T^o 36,7°. Nie pociła się, czuje się dobrze.

W płucach: od dolnej 1/3 do kąta lewej łopatki oddech oskrzelowy, poniżej osłabiony, bez rżenia; z prawej strony stłumienie i osłabienie oddechu od 9 żebra od dołu. Roentgen klatki piersiowej: jak na ostatnim zdjęciu z dn. 19. VI.

Stan chorej przedstawiał się tak pomyślnie, że odstawiono wstrzykiwania alkoholu i insuliny (ogółem wykonano ich 7); chora została tylko na 3—8 kroplach ol. eukaliptusowego i na 2 proszkach kamfory (0,15) z naparstnicą (0,03) dziennie. Był to właściwie początek okresu zdrowienia, które postępowało dalej nader gładko i szybko.

4. VII. Tętno 72/min., oddechów 24/min., nie gorączkuje. Płwociny od wczoraj ślad na dnie kufła. W płucach: dolna lewa granica od tyłu na X żebrze, słabo ruchoma, z prawej na XI żebrze ruchoma. W okolicy kąta lewej łopatki po kaszlu ślad oddechu chuchającego bez rżenia, w dole oddech osłabiony.

13. VII. przybyło na wadze w ciągu ostatniego tygodnia 3 kilo, chora nie kaszle, nie słuwa, czuje się znakomicie.

16. VII. Wypisano chorą ze szpitala. Dnia tego dokonano prześwietlenia klatki piersiowej (Dr. Kryński), które wykazało co następuje: lewa połowa przepony o znacznie mniejszej ruchomości, lewy kąt przeponowo-żebrowy nie wyjaśnia się, lewe pole płucne w obrębie dolnego płata o zmniejszonej powietrzości (wskutek zmian w opłucnej), zrost opłucnej z osierdziem na wysokości V żebra od przodu; cienie wnek wzmożone, szczyty powietrzne.

Mieliśmy więc tu przypadek ciężkiej sprawy zapalnej w dolnym płacie lewego płuca, powstałej niewątpliwie łącznie z zakażeniem ginekologicznym (*Pneumonia sin. inferior embolica abscondens, Abscessus lobi inf. pulmonis sin. Endometritis acuta post abrasionem*). Sprawa ta, szybko prowadząca do wytworzenia się ropnia, odznaczała się w naszym przypadku znacznym stopniem złośliwości, jak wogóle zresztą wszystkie ropne zapalenia płuc, powstające na tem tle. Stan chorej w ciągu pierwszych 10 dni pobytu na oddziale pogarszał się z dnia na dzień, sprawa chorobowa w płucach, jak i objawy ogólne niepowstrzymanie postępowały w kierunku jak najniepomyślniejszym, tak iż sytuacja wydawała się niemal beznadziejną, w chwili kiedy zaczęto stosować wlewania alkoholu. I oto w ciągu 3—4 dni dokonał się tak uderzający i nieoczekiwany zwrot ku poprawie, że trudno było wprost opisać go tym, którzy chorej nie widzieli na wysokości sprawy. Z dnia na dzień poprawiało się samopoczucie, obniżała się ciepłota, zmniejszała się ilość płwociny; 25. VI. — a więc w niecały tydzień po rozpoczęciu wlewań alkoholu — ciepłota wróciła do normy i mieliśmy już zupełną rekonwalescencję.

Podobnie i w pierwszym przypadku, w którym chory przybył na oddział już w stanie bardzo ciężkim, po dwutygodniowym trwaniu choroby, z tętnem powyżej 100/min., 40 oddech./min., z ciepłotą do 40° i kolosalną ilością cuchnącej płwociny (do 3 kufli czyli około 700 cm³ na dobę), — a więc w okresie daleko posuniętej zgorzeli płuc. Zaczęto stosować alkohol od samego początku. I tutaj w ciągu 8—10 dni otrzymano imponujący efekt leczniczy: 11. VII. a więc w tydzień po przybyciu czytamy w karcie szpitalnej: „stan bezgorączkowy, odpluwanie zmniejsza się stale — do 1 kufła na dobę, (około 220 cm³), płwocina nie cuchnie“.

W dwa tygodnie później, t. j. 25. VII. chory już był w pełni okresu zdrowienia z tętnem 68—74/min., ilością oddech. 22/min., bez kaszlu i odpluwania, z przybytkiem wagi 4,3 kilo.

Jeżeli chodzi o poszczególne objawy chorobowe, to wpływ alkoholu najwcześniej i najwybitniej wpływa na obniżenie ciepłoty i samopoczucie chorych. Ciepłota zwykle już po 3—4 wlewaniach obniża się wybitnie, a w ciągu następnych kilku dni powraca do normy. Jednocześnie poprawia się wybitnie samopoczucie, ustępuje uczucie nieźnośnego upadku sił, które jest tak przykre w tych wypadkach, przechodzi stan depresji psychicznej, wygląd zewnętrzny i wyraz twarzy chorych ulega znacznej zmianie na lepsze. Bardzo szybko również zmniejsza się ilość płwociny — i w ciągu kilku wzgl. kilkunastu dni chory nasz przestał wogóle kaszlać i odpluwać. Cuchnący zapach w płwocinie znikł w przypadku 1-szym już po 8 zastrzykach alkoholu, a w przypadku 2-im w dwa tygodnie po rozpoczęciu leczenia alkoholem. Chora nie kaszlała

już i nie odpływała. Zresztą bezpośrednio po każdym zastrzyku chora A. K. doznawała stanu pewnej euforii i zasypiała spokojnie. Chory I-y po pierwszych wstrzykiwaniach (50 cm³) miewał objawy wstrząsu — dreszcze i osłabienie, dalsze jednak zastrzyki objawy wstrząsu (po 25 cm³) znosił zupełnie dobrze. Co do obrazu morfologicznego krwi, to tu poprawa zaznaczała się obok spadku ilości leukocytów w 1 mm³ krwi, także i w obniżeniu ilości palczkowatych i w zjawianiu się komórek eozynoficznych, których na wysokości schorzenia nie było zupełnie.

Kończąc niniejsze doniesienie, raz jeszcze zaznaczyć musimy, iż w opisie powyższych przypadków staraliśmy się jaknajbardziej obiektywnie ocenić powodzenie leczenia stosowanych w nich wlewów tylnych alkoholu, unikając przedewszystkiem tak niebezpiecznego w klinice rozumowania: „*post hoc ergo propter hoc*”. Obserwując jednak cudowną wprost resurekcję chorych, co do których stracono już właściwie wszelką nadzieję, widząc tak szybkie, z każdym niemal zastrzykiem wzrastające tempo poprawy, trudno oprzeć się wrażeniu, iż jest w tem coś więcej, aniżeli szczęśliwy zbieg okoliczności. Nie chcemy i nie możemy twierdzić, że alkohol jest bezwzględnie niezawodnym, w 100% przypadków pewnym środkiem leczenia wszelkich ciężkich spraw ropnych i zgorzelinowych w płucach, ponieważ ostateczne zejście choroby zależy może od wielu czynników ubocznych, pomiędzy którymi wczesność okresu stosowania odgrywa niepoślednią rolę (*bis dat, qui cito dat*). Zdaniem naszym jednak, należy w powyższych przypadkach dawać alkohol możliwie jak najwcześniej, nie czekając ostateczności. Czynimy to z tem większą śmiałością, ponieważ na coraz obfitszym materiale klinicznym nie widzieliśmy dotychczas nigdy żadnych ujemnych jego skutków, stwierdzić zaś mogliśmy już wielokrotnie istotne i wielkie korzyści tej metody leczniczej.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI.
St. asyst. Kliniki.

Lwów.

Odczyn Reid-Hunta u białych myszy uodpornianych surowicą i płynem mózgowo-rdzeniowym kobiet.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyr., Prof. Dr. K. Bocheński.

Odczyn Reid-Hunta polega na spostrzeżeniu, że wyciągi z gruczołu tarczycowego uodporniają białe myszy na trujące działanie acetonitrylu*). Podobne działanie ma również surowica krwi chorych na chorobę Basedowa, jakoteż kobiet miesiączkujących.

Stosunek tego odczynu do ciąży badali Eufinger, Wiesbader i Foscaneanu (1). Stwierdzili oni, że u białych myszy, którym poprzednio wstrzykiwano surowicę ciężarnych, odporność na trujące działanie składników acetonitrylu wzmożła się znacznie, w niektórych przypadkach nawet o 49,8%.

Podobnie i surowice chorych na rzucawkę porodową zwiększały odporność myszy o 50%—66%. Autorzy ci tłumaczą to zjawisko zwiększoną czynnością gruczołu tarczycowego w ciąży, zaczętem przemawiałyby również zwiększona przemiana materii i zawartość jodu we krwi. Przeciw takiemu ujęciu sprawy jednak podnieść możnaby zarzut, że odczyn Reid-Hunta daje dodatnie wyniki również w mocznicy i w przypadkach gruźlicy połączonej z wysoką ciepłotą. Słusznie więc podnoszą wspomniani autorzy, że wyniki te możnaby równie dobrze odnieść do nieprawidłowej przemiany materii. Pewnem jest jednak, że ciąża powoduje pewne biologiczne zmiany we krwi, które dają się wykazać zapomocą tej metody.

Nasze badania obejmowały 51 ciężarnych i 24 nieciężarnych kobiet leczonych z powodu schorzeń ginekologicznych. Do doświadczeń używaliśmy białych myszy ważących około 20 g; wszystkie były trzymane i karmione ściśle w tych samych warunkach. Jako okres przygotowawczy ustaliliśmy 3 dni, w ciągu których trzem myszkom wstrzykiwaliśmy dwa razy dziennie po 0,5 cm³ surowicy, trzem innym zaś tę samą ilość płynu mózgowo-rdzeniowego. Dwie myszki służyły jako kontrola. W 24 godzin po ostatnim wstrzyknięciu rozpoczynaliśmy stopniowe zatrutowanie wszystkich ośmiu myszy acetonitrylem, zwiększając z wolna dawki począwszy od 0,1 mg na 1 g wagi zwierzęcia.

W myśl wskazówek Bergmanna i Goldnera (2), jako granicę dawki śmiertelnej dla prawidłowych myszek uważaliśmy 0,6 mg trucizny (acetonitril Merck) świeżo przygotowanej w rozczynie fizjologicznym soli kuchennej. Przekonaliśmy się jednak, że granicę tę należy nieco obniżyć, gdyż wielokrotnie 0,5 mg

na 1 g wagi zwierzęcia zmuszeni byliśmy uważać jako prawidłową dawkę trującą i to zarówno dla zwierząt kontrolnych jak i uodpornianych.

Dotyczy to jednak tylko myszek zwolna zatrutowanych stopniowo zwiększaniem dawek. Jednorazowo bowiem wstrzyknięta dawka 0,5 mg na 1 g wagi nie powoduje zgoła żadnych objawów zatrucia. Występują one dopiero po wstrzyknięciu 3 mg na 1 g w., a jako dawkę śmiertelną można uważać 6 mg na 1 g wagi.

Wyniki nasze przedstawia następująca tablica:

1. Surowice 24 kobiet nieciężarnych:

L. przyp.		mg na 1 g w.
5	mięśniaków macicy	0,6
2	torbiele jajnika	0,6
1	torbiel jajnika	0,5
2	nieprawidłowe położenia macicy	0,5
2	zastarzałe pęknięcia kroczu	0,6
2	wypadania macicy	0,6
2	wypadania macicy	0,5
2	raki macicy nienadające się do operacji	0,7
4	raki macicy nienadające się do operacji	0,6
2	raki macicy nadające się do operacji	0,6

Z przedstawionych zatem cyfr wynika, że surowica 8 kobiet zdrowych, a za takie można uważać kobiety z wypadniętą macicą, z zastarzałym pęknięciem kroczu lub z nieprawidłowym położeniem macicy, nie zwiększyła ani też nie zmniejszyła wrażliwości białych myszek na truciznę.

Bez wpływu pozostały też surowice 14 kobiet z mięśniakami macicy, torbielami jajników i cierpiących na raka macicy bez względu na okres tego cierpienia. W 2 przypadkach raka szyi macicy nienadających się do operacji, surowica zwiększyła nieco odporność myszek o 0,1 mg na 1 g wagi. Jest to jednak zbyt mała różnica aby można było wyciągać stąd jakiegokolwiek wniosek.

2. Surowice 51 kobiet ciężarnych, rodzących i położnic.

L. przyp.		mg na 1 g w.
4	ciężarne w II-III m. c.	0,6
2	ciężarne w IV. m. c.	0,6
2	ciężarne w IV. m. c.	0,7
1	ciężarna w V. m. c.	0,8
2	ciężarne w VI. m. c.	0,8
2	ciężarne w VIII. m. c.	0,9
2	ciężarne w X. m. c.	1,0
3	ciężarne w X. m. c.	0,9
2	rodzące na czasie	0,9
2	rodzące na czasie	1,0
2	rodzące na czasie	0,8
4	położnice w I tygodniu	0,7
4	położnice w II tygodniu	0,6
14	roniących w II i III m. c.	0,6
5	roniących w IV i VI m. c.	0,6

Tablica druga wskazuje, że odporność białych myszek nastrzykiwanych surowicą kobiet ciężarnych ulega pewnym zmianom i to zależnie od okresu ciąży. Ciała, które powodują zmiany odpornościowe u myszek pojawiają się w surowicy kobiet dopiero począwszy od IV-go m. c.

Nie da się wykluczyć, że znajdują się one w surowicy już od początku ciąży, a wówczas przyjąćby należało, że ilość ich jest niedostateczna do wywołania odczynu.

Za powstawaniem tych ciał w ciąży i skutkiem ciąży przemawiałoby to, że po przerwaniu ciąży surowica kobiet traci omawianą własność, jak tego dowodzi 19 przypadków poronień od II—VI m. c. Również surowice położnic po porodach czasowych tracą szybko własności zwiększania odporności myszek na truciznę, gdyż już po 10 dniach dawka trująca wynosi wartości prawidłowe. Zanikanie ciał uodporniających w surowicy zauważyć można u niektórych kobiet już w czasie samego porodu (2 przyp. — 0,8 mg). Naogół jednak pod koniec ciąży jakoteż w czasie porodu własności uodporniające zwiększają się znacznie.

Surowica ciężarnych, cierpiących na zatrucie ciążowe posiada również własności uodporniające w stopniu znacznie większym, niż surowica zdrowych ciężarnych. Dowodzą tego 2 przypadki ciężarnych w X m. c. i 1 przyp. rodzącej na czasie, które z powodu rzucawki porodowej zmuszeni byliśmy rozwiązać zapomocą cięcia cesarskiego. Surowica tych kobiet zwiększyła odporność myszek do 1,0 mg na 1 g wagi zwierzęcia.

Podobne spostrzeżenia zrobili też Eufinger, Wiesbader i Foscaneanu (1).

*) cyjanek metylu CH₃CN.

Materiał doświadczeń naszych z płynem mózgowo-rdzeniowym obejmuje częściowo te same przypadki, które omawiano powyżej. Zestawiliśmy je w 3-ciej tablicy.

3. Płyn mózgowo-rdzeniowy 15 kobiet zdrowych i chorych gin.

L. przyp.		mg na 1 g w.
5	mięśniaków macicy	0,6
2	torbiele jajników	0,5
1	torbiel jajnika	0,6
2	nieprawidłowe położenia macicy	0,6
2	zastarzałe pęknięcia kroczu	0,5
2	wypadania macicy	0,6
1	rak macicy (operowana)	0,7

Z tablicy powyższej wynika, że z wyjątkiem jednej chorej operowanej z powodu raka macicy, płyn mózgowo-rdzeniowy kobiet zdrowych i chorych ginekologicznie nie wpływał zupełnie na zmianę odporności białych myszek.

4. Płyn mózgowo-rdzeniowy 14 kobiet ciężarnych.

L. przyp.	mies. ciąży	operowana z powodu	mg na 1 g w.
2	III	niepęk. ciąża zewnątrzmaciczna	0,6
4	III—IV	pęk. ciąża zewnątrzmaciczna	0,6
1	VI	Tbc. pulm. i cięcie cesarskie	0,6
2	IX	plac. praev., cięcie cesarskie	0,6
1	X	plac. praev., cięcie cesarskie	0,7
3	X	niestos. por., niepr. ułoż. płodu, cięcie cesarskie	0,6
1	X	rzucawka por., cięcie cesarskie	0,7

Jak z powyższego zestawienia wynika, na 14 przypadków ciąży 2 razy tylko stwierdziliśmy nieznaczny wpływ płynu mózgowo-rdzeniowego na zwiększenie odporności myszek. Stanowi to zaledwie 14%. Przyczyną tego jest prawdopodobnie niedostateczna koncentracja tych ciał w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Co do surowicy noworodków, to krew pobrana z żyły pępkowej nie wykazywała zmian. Surowica jej wstrzykiwana myszkom nie zwiększała ich odporności lub tylko nieznacznie (0,5—0,6—0,7 mg na 1 g wagi). Odgrywają tu rolę zasadnicze różnice krwi matki i dziecka. (1).

Na podstawie przytoczonych doświadczeń możemy stwierdzić, że:

1. Surowica kobiet ciężarnych zawiera ciała, które zwiększają odporność białych myszy na trujące działanie acetontrylu. Wykazać to można zapomocą odczynu Reid-Hunta.

2. Ciała te znajdują się w surowicy prawdopodobnie już od początku ciąży, lecz dopiero w II-jej połowie ilości lub stężenie ich jest dostateczne, aby wywołać wspomniane działanie i odczyn wyraźnie dodatni.

3. Płyn mózgowo-rdzeniowy kobiet ciężarnych zawiera również te ciała, lecz w bardzo małej ilości, niewystarczającej do wywołania dodatniego odczynu.

4. Zapomocą odczynu Reid-Hunta nie można rozpoznać wczesnej ciąży.

Piśmiennictwo.

1) Eufinger, Wiesbader, Foscaneanu: Arch. f. Gyn. 13 b. 1. — 2) Bergmann, Goldner: Z. Klin. Med. 1928, 108, 6. Med. Klin. 1928, 22.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. L. DAUM.

Lwów.

Przypadek rozsianego bąblowca w jamie brzusznej.

Z Sanatorium Położniczo-Ginekologicznego „Salus“.

Bąblowiec — *echinococcus*, jest węgrem tasiemca wieńcogłowego — *taenia echinococcus* — pasorzytującego u psa, mającego w odróżnieniu od znanych pasorzytów tego rodzaju u człowieka, wszystkiego 4 człony długie na 3 — 6 mm.

Na małej główce jest umocowany dzióbek dookoła którego w dwu rzędach rozmieszczone są haczyki, a za nimi 4 ssawki. Ostatni człon tego tasiemca jest największy i zawiera w sobie około 500 jaj. Przeniesienie jaj pasorzyty albo członów jego z psa na człowieka może nastąpić drogą bezpośrednią — głaskanie, całowanie, albo pośrednio przez spożycie jakichś pokarmów, które zakaził jajami albo członami bąblowca, pies.

Z chwilą kiedy jaja tasiemca dostały się do przewodu pokarmowego człowieka, znika zarodkowa skorupa, a zarodki czerwiochy — (*scolex*) — wbijają się haczykiem, jakim są zaopatrzone, w ścianę jelita. Stąd dostają się albo bezpośrednio do naczyń krwionośnych i żyły wrotnej, albo też do naczyń chłonnych, a stąd przez przewód piersiowy do krwiobiegu.

Z krwią rozniesione mogą być do wszystkich organów, gdzie wystają na wagry lub bąblowce, które mogą być jedno albo wielokomorowe.

Bąblowiec jest to torbiel wielkości orzecha do pięści, o ścianach cienkich, składających się z dwu warstw, wypełniona cieczą przejrzystą, wewnątrz której znajdują się czerwiochy.

Na wewnętrznej powierzchni bąblowca wytwarzają się torebki zarodkowe, a w nich znajduje się w dużej ilości czerwiochy bąblowca. Czerwiochy zaopatrzone są w cztery ssawki i w wianuszek haczyków. Ilość nowopowstałych czerwiochów w bąblowcu jest bardzo wielka.

Rozrost bąblowca odbywa się bardzo wolno i może trwać lata całe, w końcu następuje jego obumarcie. Pęcherz cały się kurczy, ściany i zawartość jego wapnieją. Może jednak rozrastając się przebić do sąsiednich organów, albo też jam surowiczych i wywołać tam rozległe ropienie.

Najczęstszym miejscem usadowienia się bąblowca jest wątroba, śledziona i nerki. U kobiet rozwija się bąblowiec najczęściej pomiędzy szyją macicy a odbytnicą w tkance łącznej miednicy małej. Bardzo rzadko widzimy bąblowca na jajniku, (Schatz do roku 1885 podał 7 przypadków) trąbce lub macicy.

Rozpoznanie trudne ze względu na podobieństwo do innych guzów jamy brzusznej, jednym wskaźnikiem należy się kierować a mianowicie, ażeby w przypadkach, w których wyczuwamy więcej guzów niesymetrycznie rozmieszczonych w jamie brzusznej, obok innych przypuszczeń — nowotwory złośliwe — nie zapominać o bąblowcu. Jeżeli zaś wyczuwamy guz leżący poza macicą podobny do torbieli jajnikowej, należy również pamiętać o bąblowcu, tembardziej jeżeli jest mało ruchomy a niewielki.

Do ułatwienia rozpoznania posłużyć się możemy jeszcze badaniem krwi, bo wiemy że ilość eozynofilnych leukocytów w razie istnienia bąblowca znacznie jest zwiększona, drugim rozpoznawczym środkiem może być odczyn strącania — reakcja precypitynowa — a trzecim reakcją wiązania dopełniacza. O ile rozpoznanie torbieli jajnikowej lub innego guza umiejscowionego w miednicy małej niepewne, zawsze ostrożnie należy w czasie operacji usunąć guz, ażeby nie pozwolić na pęknięcie, gdyż uwolnione wtenczas czerwiochy rozsiewają się po jamie otrzewnej i w krótkim czasie mamy więcej guzów bąblowca w rozmaitych miejscach jamy brzusznej.

Przypadek taki właśnie miałem sposobność badać i operować u siebie w Sanatorium i podaję poniżej krótki jego opis.

M. B., 22 lat wolna, nauczycielka przyjęta pod l. prot. 122/930 podaje, że przed 6-ciu miesiącami została operowana z powodu guza w jamie brzusznej — przebieg pooperacyjny gładki. Po powrocie do domu przez krótki czas czuła się zdrowa, od jakichś 4 tygodni ma wrażenie, że brzuch jej się powiększa, wyczuwa też, że przy obracaniu się i zmianach pozycji coś się w brzuchu porusza. Regularność prawidłowa.

Stan obecny: wzrost średni, budowa kośćca prawidłowa, podściółka tłuszczowa lichy rozwinięta, płuca, serce bez zmian wypukowych i przysłuchowych. Brzuch normalnie wysklepiony, niebolesny, — w linii środkowej ciała widoczna szersza blizna pooperacyjna, świeża różowa sięgająca ponad pępek, dotykiem i uciskiem wyczuć można kilka guzów twardych, ruchomych, w rozmaitych miejscach rozmieszczonych. Płynu wolnego w jamie brzusznej wypukiem wykazać nie można. Badaniem dwuręcznym wyczuć można kilka guzów, jeden w okolicy jajnika lewego, jeden poza macicą, reszta w górze brzucha jakby pozostawała w łączności z siecią lub jelitami. Kiedy chorej zwróciłem uwagę, że musi się powtórnie poddać operacji, pomimo tego, a może dlatego, że rozpoznanie pewnego zrobić nie może, oświadczyła mi, że pamięta, że po pierwszej operacji zmieniono napis na tablicy, a kiedy zapytałem czy napisano neoplasma czy echinococcus powiedziała, że to drugie.

Mając więc rozpoznanie pewne, następnego dnia wykonałem otwarcie jamy brzusznej.

Narkoza eterowa, wycięciem bliznę po pierwszej laparotomii, a po otwarciu jamy brzusznej wylała się wprawdzie nieznaczna ilość płynu koloru bursztynowego, typowa dla bąblowca.

Po rozciągnięciu powłok stwierdziłem, że przy pierwszej laparotomii usunięto jajnik prawy, na jajniku lewym guz wielkości pomarańczy, gładki, elastyczny o ścianach przejrzystych, wypełniony cieczą jasną, taki sam guz z tyłu między macicą a odbytnicą, reszta guzów w liczbie 6 przyczępione do sieci. Udało mi się usu-

nać wszystkie 8 guzów bez pęknięcia, wycinając kawałki sieci. Zrobiwszy to, wszedłem ręką do jamy brzusznej i stwierdziłem, że jeszcze dwa guzy tej samej wielkości są przyrośnięte do dolnej powierzchni wątroby.

Wobec tego przedłużyłem cięcie do wyrostka mieczykowatego i po przecięciu więzadła obłego i odchyleniu żołądka udało się usunąć jeszcze i te dwa bąblowce bez pęknięcia. Górna powierzchnia wątroby gładka, czy jednak na tylnej powierzchni guzów bąblowca nie było, podać nie mogę. Skontrolowawszy jeszcze raz, teraz tem łatwiej, jamę brzuszną, zamknąłem ją szwem trzypiętrowym.

Przebieg pooperacyjny bardzo gładki, w 16 dni opuściła chora sanatorium, z listem polecającym do lekarza w miejscu jej zamieszkania.

Przypadek interesujący z tego względu, że pierwotnie usadowiony był bąblowiec na jajniku prawym, co jak wyżej podałem zdarza się rzadko, prawdopodobnie ściana w czasie operacji wyjmowanego guza pękła i pomimo zabezpieczenia kompresami wartość guza wlała się do jamy brzusznej, uwolnione czerwiochy — dały początek nowo wytworzonym bąblowcom.

Napozór niewinnie wyglądająca torbiel jajnikowa wymaga, jak z powyższego widoczne, zachowania wielkiej ostrożności w czasie operowania z obawy, aby ściany jej nie uległy naddarciu.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

A. KUHN.

Lwów.

Przyczynek do historii uchwalenia polskich ustaw o wykonywaniu praktyki lekarskiej i o izbach lekarskich.

Krótki zarys historii powstania izb lekarskich na ziemiach polskich zamieściłem w zyciorysie Dr. Jana Papęcego¹⁾. Praca ta zawiera również krótkie wzmianki w przedmowie, który chcę tu omówić nieco szerzej. Zamiarem moim jest zastanowienie się nad źródłami ustaw i przyjrzenie się tym pracom, które poprzedziły uchwalenie obu naszych ustaw z 2. grudnia 1921.

Pierwotny projekt rządowy ustaw oparty był na wzorach austriackich, przeto wskazane jest rozpatrzenie sprawy organizacji stanowej, jak ona się przedstawiała w Austrii w zaraniu pracy organizacyjnej, a w szczególności na wiecach zrzeszeń lekarskich państwa rakuskiego w latach 1873 i 1876.

Bardzo interesujący referat wygłosił w r. 1876 prof. Józef Kaulich z Pragi²⁾. Podstaw organizacji stanowej szukano początkowo (1873) w swobodnym zrzeszeniu się lekarzy wzorem niektórych państw niemieckich (Bawaria, Saksonja). Uważano, że zrzeszenia takie mogą należycie reprezentować stan lekarski, a lepiej będą prosperowały i będą ruchliwsze, aniżeli ciała z przymusem należenia. Jednak już w roku 1873 wyraźnie zarysowała się i przeciwna teza, streszczająca się w tem, że niezbędnie potrzebna jest organizacja odrębna od stowarzyszeń lekarskich, obejmująca wszystkich bez wyjątku lekarzy (za wzorem Brunświku). Z biegiem czasu ta druga koncepcja zyskiwała coraz więcej zwolenników, a jak Kaulich podnosi, stanowczo oświadczyła się za nią sekcja lwowska towarzystwa lekarzy galicyjskich i stowarzyszenie lekarzy czeskich w Pradze. To też K. uważa, że wniosek z r. 1873 co do organizowania stanu w swobodnych stowarzyszeniach lekarskich należy zmienić i dążyć do utworzenia izb lekarskich, obejmujących wszystkich lekarzy poszczególnych krajów koronnych (np. Galicji). Do zakresu działania izb zalicza K. prawne zastępstwo stanu lekarskiego, prawo wydawania opinii w sprawach zawodowych przed wniesieniem ich do ciał ustawodawczych, prawo dyscyplinarne względem członków izby, współdziałanie w pracach na polu zdrowia publicznego i w związku z tem prawo wysyłania delegatów do krajowych rad zdrowia, wreszcie urządzenie kas zapomogowych i ubezpieczeniowych oraz innych urządzeń dla lekarzy. Za pożądane, ale nie mające widoków powodzenia, uważa K. staranie się o zastępstwo izb przez wirylistów w ciałach ustawodawczych. Otóż mamy zakres działania dzisiejszych izb gotowy, już w r. 1876.

Po bardzo żywej rozprawie, w której brał udział prof. Oettinger z Krakowa, projekt prof. Kaulicha przyjęto. Jednak jeszcze 15 lat starań i usiłowań kół lekarskich było potrzeba, aby przyszła do skutku austriacka ustawa o izbach z 22 grudnia 1891³⁾.

Zauważyć należy, że stosunki praktyki lekarskiej nie były unormowane ustawą powyższą, ani zresztą żadną inną — brakło

więc w Austrii postanowień ustawowych co do spraw uregulowanych polską ustawą o wykonywaniu praktyki lekarskiej. Przepisy dotyczące tej sprawy były zawarte przeważnie w przepisach z czasów Marii Teresy (główna norma sanitarna z r. 1770 i najwyższy patent z r. 1773), w małej zaś tylko części w późniejszych reskryptach ministerjalnych.

Jakkolwiek przy projektowaniu ustawy o izbach lekarskich rząd oparł się na ustawie austriackiej, byłoby niesłuszne mniemanie, że lekarze zaboru austriackiego byli wyłącznymi twórcami ustawy. Przeciwnie trzeba podnieść, że głos lekarzy Królestwa silnie zażył szczególnie na ostatecznem sformułowaniu ustaw.

Myśl o izbach lekarskich zajmowała lekarzy Królestwa Kongresowego już w latach ośmdziesiątych wieku XIX. W ustawie Stowarzyszenia lekarzy polskich w Warszawie z r. 1906. w §. 2. wymieniono wśród celów stowarzyszenia „dążenie do wytworzenia izby lekarskiej Królestwa Polskiego”. Nie dziw też, że gdy zaświatała wolność, znaleźli się w Warszawie pracownicy, którzy z zapalem i znajomością rzeczy zajęli się sprawą izb lekarskich. W r. 1915. poruszono sprawę w Stowarzyszeniu lekarzy polskich. W r. 1918. porucił Minister zdrowia publicznego opracowanie projektu ustawy o izbach Dr. Józefowi Jaworskiemu, który omawia projekt przez siebie opracowany i przedstawiony ministerstwu w Nr. 51. Gazety Lekarskiej z r. 1918. Projekt ten był oparty na organizacji izb lekarskich w Galicji i był podówczas — tj. z końcem r. 1918. — rozpatrywany przez specjalną delegację z ramienia ministerstwa i przez towarzystwa lekarskie polskie.

Gdy padły szranki dzielące ziemie polskie, rozpoczęła się żywa wymiana zdań między lekarzami poszczególnych zaborów. Z początkiem r. 1919. — już za czasów ministra Janiszewskiego — zajmował się sprawą izb szczególnie wspomniany już J. Jaworski, podówczas dyrektor jednego z departamentów ministerstwa. Trzeba przyznać, że ministerstwo zadało sobie wiele trudu i pracy, aby przygotować należycie projekt ustawy przed wniesieniem go do sejmu ustawodawczego.

Z początkiem lutego i z końcem marca 1919. wpłynęły do izby lekarskiej wschodnio-galicyjskiej dwa projekty rządowe ustawy o zaprowadzeniu izb lekarskich w Państwie Polskiem, pierwszy z 17, drugi z 18 paragrafów. Projekt pierwszy jest prawie dosłownem powtórzeniem ustawy austriackiej ze zmianami jedynie co do „rady honorowej”. Zgodnie z ówczesną dążnością do centralizacji wszystkich agend w rękach ministerstwa zdrowia publicznego, ingerencje na tok spraw w izbach oddano ministerstwu bez pośrednictwa niższych władz politycznych⁴⁾. Projekt drugi (z marca 1919) jest daleko lepiej skodyfikowany i zawiera ważne postanowienia, których brak w projekcie lwowym.

Pojęcie „izby lekarskiej” pozostało jeszcze zgodne z koncepcją austriacką⁴⁾: składa się ona z najmniej 9 członków, według drugiego projektu z 13—15 członków. Przewodniczącemu izby projekt nazywa prezydentem; Wydział izby, według projektu, oznacza to samo, co prezydium izby. Inaczej, jak w ustawie austriackiej, w obu projektach rada honorowa jest oddzielnym organem izby, wybierana tym samym sposobem, jak prezydium (wydział) izby tj. przez ogół lekarzy należących do izby. Władza dyscyplinarna rady honorowej została powiększona przez nadanie jej mocy odbierania lekarzom należącym do izby prawa wykonywania praktyki lekarskiej; w drugim projekcie tę sprawę jeszcze zastrzeżono przez wprowadzenie postanowienia o trwałem pozbawieniu prawa wykonywania praktyki lek. Władzą odwoławczą od wyroków rady honorowej jest według pierwszego projektu rada honorowa izby lekarskiej innego okręgu, oznaczanej w każdym przypadku przez mi-

³⁾ Był to czas, kiedy nie istniała dzisiejsza II. instancja administracyjna (wojewódzstwo) ani II. instancja adm. sanitarnej (okręgowy urząd zdrowia) — istniały tylko starostwa i powiatowe urzędy zdrowia jako I. instancja oraz ministerstwo, jako II. i ostatnia instancja — lekarz powiatowy podlegał wprost ministrowi zdrowia publ.

⁴⁾ „Izba lekarska” w Austrii była emanacją ogółu lekarzy, w ścisłym słowa znaczeniu przedstawicielstwem ogółu lekarzy danego okręgu terytorjalnego, złożonym z nielicznych osób i wybranym przez ogół lekarzy.

Według ustawy polskiej „Izbę lekarską tworzą wszyscy lekarze zamieszkali w okręgu izby i zapisani na jej liście jako członkowie izby”; przedstawicielstwo członków izby poruczono wyszłej z wyboru radzie izby, więc zamiast austriackiej „izby lekarskiej” reprezentuje u nas stan lekarski właściwa w danym okręgu „rada izby”.

Tylko w nazwie „naczelnej izby lekarskiej” pozostała jeszcze reminiscencja koncepcji austriackiej; tytuł właściwy tej instytucji, jakiegoby się domagała konsekwencja, powinienby brzmieć: Naczelna rada izb lekarskich.

¹⁾ Kronika Izby Lekarskiej Lwowskiej 1930. Nr. 5 i 6.

²⁾ Stenographisches Protokoll der Verhandlungen des II. Oesterr. Aerzte-Vereinstages. Wien 1876. str. 21. — 54. i 58. — 61.

nistra zdrowia publ., według drugiego projektu najwyższa rada honorowa lekarska przy ministerstwie zdrowia publ.

Projekt drugi przyznaje izbom oprócz prawa ściągania opłat i grzywien w drodze egzekucji administracyjnej⁵⁾ także zwolnienie korespondencji urzędowej izby i rady honorowej od opłaty pocztowej⁶⁾ — postanawia również, odmiennie jak w ustawie austriackiej, że lekarze wojskowi w czynnej służbie oraz lekarze urzędowi są obowiązani należeć do izby lekarskiej, o ile pragną wykonywać praktykę, nie podlegają jednak radzie honorowej.

Oba projekty zawierają postanowienie, zgodne z duchem ustawy austriackiej, że na posiedzenia ministerstwa zdr. publ., gdy będą omawiane sprawy wchodzące w zakres działania izb lekarskich, będą powoływani delegaci wybrani przez izby w charakterze członków nadzwyczajnych, z głosem decydującym.

Centralizacyjne tendencje, o których już wspomniano, szły tak daleko, że nawet wybory członków „izby” przeprowadzać miało ministerstwo zdr. publ.

Na oba powyższe projekty rządowe izba lek. wsch. gal. odpowiedziała opinią z 11 kwietnia 1919., opracowaną wspólnie z towarzystwem lekarzy galicyjskich i towarzystwem lekarskim lwowskim. Do opinii dołączono projekt ordynacji lekarskiej⁷⁾, opracowany przez J. Papée'go i uchwalony na posiedzeniach wydziału izby lek. wsch. gal. w dniach 5. 12. 19. i 26. marca 1919⁸⁾.

W opinii wykazano potrzebę wprowadzenia w miejsce ustawy o zaprowadzeniu izb lekarskich ustawy obejmującej oprócz postanowień o reprezentacji zawodowej także wszelkie inne przepisy odnoszące się do lekarzy. Taką ustawą — twierdzono — może być „ordynacja lekarska”, normująca wszystkie stosunki zawodu lekarskiego. Tem szerokiem ujęciem przedmiotu wywołano prace nad inną ustawą, przez rząd nieinicjowaną, mianowicie nad ustawą o wykonywaniu praktyki lekarskiej. Podniesiono w opinii żądanie, aby wśród warunków uprawniających do wykonywania praktyki lek. umieszczono obowiązkowy rok praktyki szpitalnej⁹⁾. Dalej żądano, aby lekarz przed rozpoczęciem praktyki lekarskiej był obowiązany zgłosić się w izbie i aby przed wpisaniem na listę członków izby nie wolno mu było rozpoczynać żadnej czynności lekarskiej¹⁰⁾. Wreszcie wyrażono życzenie, aby izba była uprawniona do wprowadzenia urządzeń wzajemnej pomocy dla członków i rodzin, z przymusem należenia¹¹⁾.

Inne jeszcze poprawki do projektu rządowego zawierał memoriał izby lek. wsch. gal. z 4. IV. 1919. Proponowano zastąpienie w ustępie traktującym o obowiązku należenia do izby słów projektu „uprawnienia do praktyki” słowami „uprawnienia do wykonywania zawodu” i zwrócono na to uwagę, że dla uniknięcia nieporozumień, co do obowiązku należenia do izby, konieczne jest ściśle określenie tego obowiązku w ustawie. Zamiast trzyletniej kadencji organów izby z wyboru proponowano (może mniej ściśle) pięcioletnią; zamiast wyboru rady honorowej przez ogół lekarzy izby wybór przez pełną izbę (którą następnie w ustawie nazwano radą izby)¹²⁾. Wreszcie uważano za wskazane wprowadzenie następującego postanowienia: „Lekarze wojskowi w czynnej służbie i lekarze urzędowi nie podlegają postanowieniom tej ustawy (o izbach). W razie jednak wykonywania praktyki prywatnej są obowiązani stosować się do przepisów etyki, obowiązujących w okręgu danej izby. W razie przekroczenia tych przepisów podlegają orzecznictwu swej władzy przełożonej, która winna przy wydawaniu wyroku uwzględniać przepisy etyki izby”.

Opinia powyższa wraz z projektem „ordynacji lekarskiej” były broniłone przez delegatów lwowskich na konferencjach warszaw-

⁵⁾ Ustawa austriacka nie przyznawała tego prawa izbom; prawo takie nadawała kraj. władza administracyjna — np. izba wschodnio-galicyjska posiadała je na zasadzie rozporządzenia namiestnictwa galicyjskiego z 30. VIII 1894. I. 42.628.

⁶⁾ Prawa tego izby lekarskie obecnie nie mogą uzyskać.

⁷⁾ Projekt ordynacji lekarskiej (Standesordnung), omawiane na kilku wiecach izb lekarskich austriackich, zawierały niektóre postanowienia co do wykonywania praktyki lekarskiej, a głównie przepisy etyki lekarskiej. Projekt Papée'go obejmował całość spraw zawodowych lekarskich.

⁸⁾ Nader ożywione prace przygotowawcze do tej opinii oraz uchwalenie projektu t. zw. „ordynacji lekarskiej” odbywały się w obliczu grozy oblężenia Lwowa, w czasie kiedy padali ludzie na ulicach miasta od wrogich kul, kiedy zginął pod Lwowem między innymi bratanek Papée'go, kiedy to Lwowianie przebywali chwile nader ciężkie, jak np. wybuch amunicji na dworcu kolejowym w śróde popielcową (5. III.).

⁹⁾ Uwzględniono w ustawie o wykonywaniu praktyki lekarskiej względnie ustawie o izbach lekarskich z r. 1921.

¹⁰⁾ Uwzględniono częściowo

skich, zwołanych przez ministerstwo zdrowia publ. na dzień 25. kwietnia 1919. i przez stowarzyszenie lekarzy polskich na 27. kwietnia 1919.

Projekt „ordynacji lekarskiej”, bardzo obszerny, o 68 paragrafach, obejmuje postanowienia co do wykonywania praktyki lekarskiej, przepisy o izbach lekarskich, rozdział o prawach i obowiązkach lekarzy, zawierający także ustępy z deontologii lekarskiej, rozdział o radzie honorowej, wreszcie postanowienia końcowe. Są w nim także postanowienia z rzędu przepisów regulaminowych. Wiele postanowień ważnych i pożytecznych przeszło z tego projektu do obowiązujących ustaw. Tu należą n. p. postanowienia o ubezpieczeniach izbowych z przymusem należenia, tutaj, w głównych zarysach, unormowanie postępowania rady honorowej wzgl. wprowadzonego na jej miejsce sądu izby, a także postanowienie co do uprawnienia izb ustanawiania cenników za czynności lekarskie. Art. 2. ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej z r. 1921, dotyczący się prawa wykonywania praktyki lek. w Państwie Polskim, jest prawie dosłownem powtórzeniem projektu „ordynacji lekarskiej”.

Natomiast kilka propozycji pominięto ze szkodą dla sprawności izb. Z takich propozycji wymieniam przyznane wydziałowi (zarządowi) izby prawa nakładania kar porządkowych np. za niestawienie się członka na wezwanie izby, za nieprzyjęcie pisma izby, za zaniedbanie obowiązku zgłoszenia się w izbie i t. p.

Wielu trudnościom byłoby zapobiegło przyjęcie propozycji, że „posady lekarskie obejmować wolno tylko na podstawie pisemnych umów, które przed wejściem w życie muszą być zatwierdzone przez izbę”.

§. 37. projektu „ordynacji lekarskiej” opiewał: „Minister zdrowia publ. może zobowiązać lekarzy do użycia ich w publicznej służbie zdrowia w wypadku nadzwyczajnych stosunków, jeżeli do tego zmuszą względy zdrowotne, zwłaszcza potrzeba zwalczania chorób zakaźnych. Zarządzenie takie wyda Minister z. p. po wysłuchaniu opinii odnośnej izby lub wiecu izb”. Propozycja ta dała powód do wstawienia do ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej artykułu 16, silnie zwalczanego przez większość lekarzy. Postanowienie ustawy nabrało zbytnej ostości wskutek opuszczenia ostatniego zdania z przytoczonego §. 37. „ordynacji lekarskiej” i wykluczenia przez to izb od zabierania głosu w takich przypadkach.

Projekt „ordynacji lekarskiej” wprowadza oprócz wydziału izby i izby pełnej jeszcze walne zgromadzenie lekarzy o bliżej nieokreślonym zakresie działania, nadto wiece izb lekarskich z ewentualnym stałym wydziałem wykonawczym izb (według wzoru austriackiego).

Dok. nast.

MEDYCYNĄ SPOŁECZNĄ.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. H. 12/31.

Warszawa, dnia 3 lutego 1931 roku.

Okólnik Nr. 16.

W sprawie świadectw zdrowia dla statków powietrznych, udających się do Grecji.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Rząd grecki podał do wiadomości Rządu Rzeczypospolitej Polskiej zarządzenie swe, w myśl którego udające się do Grecji statki powietrzne powinny być zaopatrzone w świadectwa zdrowia, wystawione przez władze służby zdrowia, właściwe dla miejsca odlotu.

W związku z tem Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) przesyła w załączeniu formularze rzeczonych świadectw z prośbą o zarządzenie przekazania ich lekarzom powiatowym w powiatach, posiadających porty lotnicze, do użytku w przypadkach wystawiania świadectwa dla statków, odlatujących do Grecji.

Koszty podróży lekarza na lotnisko i z powrotem oraz opłaty za oględziny lekarskie i wystawienie świadectwa ponosi właściciel (art. 16 ust. 3 międzynarodowej Konwencji Sanitarnej paryskiej z 17 stycznia 1912 r.) statku, na rzecz lekarza. Takse oględzin zatwierdza Minister Spraw Wewnętrznych. Narazie ustanawia się ją w wysokości 10 zł.

Dr. Piestrzyński.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Załącznik.

..... le 193... dnia 193...

Service sanitaire du district

Śłużba zdrowia na powiat

Patente de santé.

Świadectwo zdrowia.

Je certifie, que le lieu de départ du aeronef..... pour ainsi que ses environs ne sont pas contaminés par la peste, le choléra, ou envahis par une épidémie quel-conque, notamment de typhus, de variole, dysenterie etc., que l'équipage et les passagers ne sont pas atteints d'une maladie contagieuse, qu'ils ne proviennent pas des lieux contaminés, et que les bagages et marchandises se trouvant à bord ne sont pas contaminés.

Zaświadczam, że miejsce odlotu statku powietrznego do jakoteż jego okolice nie są zakażone dżumą lub cholera, ani też nawiedzone epidemją, w szczególności epidemją duru plamistego, ospy, czerwoni i t. d., że załoga i podróżni nie są dotknięci chorobą zakaźną i nie przybywają z miejsc zakażonych, tudzież że bagaże i towary, znajdujące się na statku, nie są zakażone.

Le Medecin du district:

Lekarz Powiatowy:

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Edgard Zunz: *Eléments de pharmacodynamie générale*. Masson et Cie, Paris, 1930. 465 str. Cena 75 fr.

Brak podręcznika farmakologii ogólnej, traktowanej zwykle bardzo pobieżnie przy farmakologii szczegółowej, dawał się odczuwać i tę lukę wypełnia powyższa książka, w której wyczerpująco omówione są ogólne zagadnienia działania środków farmakologicznych. Autor, profesor farmakologii w Brukseli był najbardziej — ze względu na swoje poprzednie prace — powołany do zebrania i opracowania ogólnych praw działania farmakodynamicznego różnych środków oraz podania tego w formie łatwej i przejrzystej.

Początkowe rozdziały traktują o wchłanianiu różnych ciał z powierzchni błon śluzowych, skóry, tkanki podskórnej i t. d. oraz o zmianach chemicznych, jakim one podlegają w sokach ustroju i w tkankach. W dalszych rozdziałach omawia zmiany, zachodzące w poszczególnych składnikach morfotycznych i chemicznych krwi pod wpływem różnych środków farmakologicznych. Osobne rozdziały przedstawiają rolę narządów (wątroba i in.) w zatrzymywaniu wielu ciał oraz zmiany, jakim podlega wydzielanie gruczołów dokrewnych (adrenalina, insulina) pod wpływem niektórych środków. Drogi wydalania, szybkość i czas wydalania różnych ciał, kumulacja stanowią jakby zakończenie pierwszej części.

Bardziej ciekawe są tak aktualne zagadnienia tolerancji czy nietolerancji na pewne środki i wpływ właściwości gatunkowych, rasowych, osobniczych, dziedzicznych lub nabytych, czynników zewnętrznych, drogi wprowadzania środka i t. d. na te stany uczulenia czy odczulenia organizmu. Działanie wspomagające i antagonistyczne kilku środków omawiane jest dość obszernie, natomiast zależność działania farmakodynamicznego od budowy chemicznej jest potraktowana dość pobieżnie. Trzeba zresztą przyznać, że wiadomości nasze w tej dziedzinie są bardzo obfite, ale mało ustalone.

Sposoby oznaczania biologicznego wartości niektórych środków (jednostki biologiczne) i krótki opis metod, używanych w badaniach farmakodynamicznych kończy tę bardzo pożyteczną książkę, którą można polecić każdemu lekarzowi interesującemu się rozwojem farmakodynamiki i pragnącemu na podstawie tych praw uprawiać terapię racjonalną.

Skowroński (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, nr. 4, z 15 lutego 1931: B. Kowalski: Rozpoznanie różniczkowe ciąży i najważniejszych nieprawidłowości ciążowych. — W. Łuczyński: Diagnostyczne trudności, błędy i wskazówki w reumatycznych schorzeniach narządu krążenia. — A. Gruszecka: Czy szczepienie zimnicy lutykom może zapobiec wystąpieniu porażenia postępującego i wiadr rdzenia?. — Fr. Raszeja: V. Międzynarodowy kongres przyrodolecznictwa w Liège.

Polska Stomatologia, rok IX, nr. 1, za styczeń-luty 1931: A. Cieszyński: O zakażeniu ropnem, ropowicach szczękowych i ich leczeniu (c. d.). — H. Allerhand: XXIV. Zjazd doroczny Fédération dentaire internationale Bruksela, 10–17 sierpnia 1930.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 2, z r. 1931: I. Bujalski: Pracownicy umysłowi a zapobieganie stanom chorobowym. — I. Zieliński: Uwagi interpretacyjne do art. 5 i 6 rozp. Prezydenta o ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — H. Sasowski: Akcja zapobiegawcza w ubezpieczeniu emerytalnem pracowników umysłowych. — Z. Wyżnikiewicz: Sprawa ubezpieczenia przechodniego w ubezpieczalni krajowej w Poznaniu i Zakładzie ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa w Król. Hucie. — H. Greniewski: Pewne zagadnienie dotyczące ubezpieczenia pośmiertnego i starczego.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 4, z 15 lutego 1931: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — E. Mittelstaedt: Sprawozdanie lekarskie z oddziału szpitalnictwa magistratu miasta Łodzi za r. 1929 (dok.). — St. Giebocki: Reorganizacja lecznictwa kasowego w Niemczech. — Z. Rudolf: Higiena urbanistyczna. — M. Haber: Zagadnienia bytu stanu lekarskiego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 8, z 19 lutego 1931: I. Walc: Ś. p. Prof. Dr. Bronisław Sawicki. — St. Kramsztyk: Icterus neonatorum gravis familiaris. — I. Pinczewski i M. Wolf: O nietypowych objawach, występujących w zapaleniu wielonerwowem (c. d.). — J. Czarkowska: Gładney: Metody hodowania zarazka wąkacyny ospowej na podłożach sztucznych (Streszcz. zbior.). — M. Zachert: O działalności przychodni przeciwjagliczych.

Przyroda i technika, rok X, nr. 2, z lutego 1931: A. Czudek: Żubry w lasach śląskich. — W. Terajewicz: Nieco o psychiatrii współczesnej. — F. Burdecki: Siłodajne słońce. — I. Lambr: Gdynia, najnowocześniejszy port Bałtyku.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 8, z 22 lutego 1931: P. Dyzbowska: Spostrzeżenia nad niektórymi roślinami leczniczymi w roku 1928. — Sprawy zawodowe.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XIII, zeszyt 1–2, z r. 1931: Z. Świder i J. Walewski: Badania nad antagonizmem trypsyno-insulinowym. — F. Przesmycki: Badania nad zmiennością drobnoustrojów. Doniesienie I. Badania nad formami S. i R. pał. czerwonej i pał. czerwonej rzekomej. — J. Czarkowska: Badania nad zarazkiem anemii szczerów. Bartonella muris rat. — L. Ingbermanówna: Bakterie przewodu pokarmowego węża (Zaskroniec — Tropidonotus natrix). — A. Goldfederówna: O przemianie materji w tkance nowotworów złośliwych na podstawie badań najnowszych (Streszczenie doświadczeń własnych). — I. Seydel: Odczyn Widala i posiewy z krwi. — S. Sierakowski i Melzak: Wpływ stężenia H na przebieg reakcji Sachsa-Georgi'ego. — Z. Szymanowski: Różniczkowanie szczepów paratyfusowych (Salmonella) w świetle badań najnowszych (Streszczenie zbiorowe).

Zdrowie, rok XLVI, nr. 1–2–3, z 20 stycznia 1931: Numer poświęcony pamięci Dr. W. Boguckiego. — R. Błędowski: Wspomnienie. — I. Grodecki: Życie górne i chmurne. — St. Kalinowski: Ze wspomnień osobistych. — K. Karaffa-Korbhut: Kilka wspomnień o ś. p. D. W. Boguckim z czasów wojny światowej. — F. Kasperowicz: Medycyna społeczna a samorząd. — W. Rabczewski: D. Wincenty Bogucki w dziedzinie techniki sanitarnej. — Wielmowski: Wspomnienie. — K. Stompkowska-Grodecka: Wspomnienie. — O. Bujwid: Pierwsze bakterjologiczne badanie wody wodociągowej i powstanie miejskiej pracowni badań środków żywności w Warszawie. — W. Gądzikiewicz: Zanieczyszczenie rzeki Czarnej Pszemszy ściekami Zagłębia Dąbrowskiego. — T. Janiszewski: Określenie higieny i jej działów. — K. Karaffa-Korbhut: Rola metody statystycznej w sprawie określenia i badania chorób zawodowych. — K. Karaffa-Korbhut: O Polskim Instytucie

Pracy. — F. Kasperowicz: Badanie na zanieczyszczenie mleka rynkowego w Wilnie. — A. Ławrynowicz: Zakres i kierunki współpracy Stacji Higieny zapobiegawczej i Instytutów Higieny. Rymarski: Stan sanitarny wileńskich zakładów dla fabrykacji wód gazowych. — A. Safarowicz: Sanitarne badania wody w Wilji w lecie 1930 r. — A. Swat: Badania siły bakteriochłonnej odkurzaczy „Electrolux” nowego typu. — L. Regmunt-Sobieszczański: Spostrzeżenia nad wzgórkami Darwina u ludności Warszawy. — C. Wroczyński i S. Szelicki: Wartość praktyczna pracy poradni przeciwgruźliczych w Warszawie w świetle liczb sprawozdawczych z roku 1929. — M. Kacprzak: Rozwój poglądów na istotę duru brzuszego. — L. Padlewski: Garstka wspomnień o ś. p. W. Boguckim.

Wiadomości lekarskie, rok IV, nr. 2, z lutego 1931. J. Marczyński: Sanatorium Kasy chorych miasta Lwowa. — A. Kamienobrodzki: Sanatorium Kasy chorych dla chorych piersiowo we Lwowie. — A. Sabatowski: Sanatorium przeciwgruźlicze miejskie wobec nowych wymogów lecznictwa. — E. Miziura: Stan ubezpieczeń w zakresie walki z gruźlicą na terenie Okr. Związku Kas chorych we Lwowie. — M. Jonas: Obecny stan lecznictwa t. zw. gruźlicy chirurgicznej. — A. Gruca: Nowe sposoby chirurgicznego leczenia gruźlicy stawu biodrowego. — St. Bühn: Rozpoznawanie gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych. L. Füllenbaum: O leczeniu gruźlicy skóry. — A. Luftman: Gruźlica a oko. — Z. Oxner: Kasy chorych a leczenie sanatoryjne gruźlicy płuc. — E. Elster: Gruźlica a kwestja mieszkaniowa.

Wiadomości Kas chorych, rok II, nr. 2, z 15 stycznia 1931: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Orzeczenia — wyroki — wyjaśnienia. — Ubezpieczenie społeczne zagranicą. — Walka z gruźlicą. — Z życia Kas chorych.

Therapia nova, rok III, nr. 1, ze stycznia 1931: St. Kramsztyk: W sprawie powstawania wola i jego leczenia. — E. Wajsz: Przypadek zapalenia dróg moczowych, wywołanego ciałem obcym, pozostawionem w ustroju w czasie zabiegu operacyjnego.

Medycyna, nr. 4, z 21 lutego 1931: Wspomnienie pośmiertne. Ś. p. Prof. B. Sawicki. — I. Zalewski: Istota i wartość kliniczna odczynów biologicznych w rzeżączce. — L. Kwarebart: O promienicy skóry. — A. Żebrowski: Przypadek niezwyklego objawu przetokowego w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka sutkowego. — K. Karaffa-Korbitt: O źródłach wiedzy higienicznej.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 3. — 1931.

P. Wilmont i J. Patel: *Postępowanie przy otwartym zwichnięciu stawu łokciowego*. W 2 przypadkach, które dostały się do szpitala w kilka godzin po wypadku autorowie wycięli zmiażdżone części miękkie, zatamowali krwawienie i zreponowali zwichnięcie, nie starając się z powodu dużego zniszczenia naprawiać torebkę i więzadła stawowe ani też zeszywać nerw promieniowy. W 1 przypadku przy porażeniu n. promieniowego lecząc się z trudnością wyszukania w bliźnie przerwanych końców, zastosowali po 40 dniach transplantację ścięgna wg. sposobu Jonesa. Wynik tej operacji był mniej zadowalający z powodu wtórnego wydłużenia się transplantatów.

Ch. O. Guillaumin: *Interferometria według Hirscha w diagnostyce raka i zaburzeń gruczołów dokrewnych*. Interferometria opiera się na teorii Abderhaldena o istnieniu we krwi fermentów obronnych i ma przewagę nad innymi metodami swą ogromną czułość, ponieważ pozwala określać te fermenty nawet ilościowo. Ale też ta nadmierna czułość jest przyczyną, że tylko w rękach bardzo ostrożnych i wyspecjalizowanych badaczy może dawać dobre wyniki, ponieważ małe uchybienia w trudnej technice badania dają duże błędy.

Surowica krwi zadana specjalnie spreparowanymi białkami różnych tkanek t. zw. opzymami rozszczepia łatwo pewien opzym. Przy pobieraniu surowicy krwi musi się przestrzegać ścisłych przepisów, szczególnie stan chorego (charłactwo, trawienie, gorączka i t. p.) odgrywa duże znaczenie. Na podstawie badań interferometrycznych trzeba przyjąć, że nawet surowica normalnego osobnika zawiera fermenty, rozkładające wszystkie tkanki i narządy normalne, a tylko przez ilościowe określenie z większą liczbą preparatów tkankowych (opzymów) można wyciągać

wnioski diagnostyczne. Nawet różne sprawy chorobowe tego samego narządu mogą być w ten sposób rozpoznane.

Przez zbadanie na fermenty rozkładające różnych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, można łatwiej rozpoznać zaburzenia w ich czynności, ponieważ zaburzenia są najczęściej nie jedno, ale wielogruźlowe. Interferometria wraz z badaniem przemiany podstawowej może znacznie rozszerzyć dotychczasowe badania w endokrynologii.

Nr. 4. — 1931.

L. Bernard: *Zatrzymanie rozwoju choroby w gruźlicy płuc*. Autor nie omawia poprawy czy wyleczenia, osiągniętego właściwymi zabiegami leczniczymi (odma, złoto, zabiegi chirurgiczne i t. d.), tylko ogranicza się do omówienia poprawy lub wyleczenia w znaczeniu klinicznym, występującego samoistnie lub po t. zw. leczeniu sanatoryjnym. Gruźlica ostra (suchoty galopujące, prosówka, *pneumonia caseosa*) prowadzi z reguły do zejścia śmiertelnego, tylko rzadkie przypadki symulujące formę serowatą mogą się wyleczyć. Poprawia się często forma ostra poronna z nagłym krwotokiem i niepokojącymi objawami u osobników dotąd zupełnie zdrowych. Przy przewlekłej gruźlicy płuc, *tbc. ulcero-caseosa* łatwiej się poprawia aniżeli powoli rozwijająca się *tbc. ulcero-fibrosa*. Trzecia forma chronicznej gruźlicy płuc, forma prosówkowa, rozwija się bardzo powoli i przechodzi w *tbc. ulcero-caseosa* albo też rozwój gruźleńców nie postępuje dalej, a nawet mogą one zupełnie zniknąć z obrazu rentgenologicznego. Przy wszystkich poprawach klinicznych można stwierdzić też, że proces anatomiczny staje lub cofa się. Zatrzymanie się rozwoju procesu gruźliczego nie może być uważane za wyleczenie gruźlicy, tylko dłuższa obserwacja i dokładne wielostronne badania mogą to potwierdzić.

R. A. Gutmann i R. Jahiel: *Przejęciowa niedrożność zespolenia żołądkowo-jelitowego*. W pewien czas po wykonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego występuje całkowita niedrożność. W 4 opisanych przypadkach wystąpiły objawy niedrożności zespolenia w 1–3 miesiące po wykonaniu operacji. Po zastosowaniu odpowiedniej diety i leczenia wewnętrznego (belladonna, atropina, bizmut etc.) niedrożność ustąpiła i badanie rentgenologiczne wykazywało sprawne funkcjonowanie zespolenia. Przyczyną takiej przejęciowej niedrożności jest prawdopodobnie obrzęk zapalny błony śluzowej otworu zespoleniowego i skurcz spastyyczny mięśniówki, zaczętem przemawia do dobrego wyniku leczenia.

Nr. 5. — 1931.

J. Darier i A. Tzanck: *Obecne leczenie wyprysków*. Autorowie tezy swe ujmują następująco:

1) działać miejscowo celem ulżenia choremu, osłaniać, oczyszczać, używać przymoczek, zasypek, past i t. d. z dodatkiem środków antyseptycznych lub redukujących zależnie od przypadku,

2) starać się znaleźć przyczyny miejscowe (fizyczne, chemiczne, drobnoustrojowe etc.) występowania wyprysku i leczyć przyczynowo,

3) pamiętać o tem i starać się wyszukać odległe, ukryte ogniska infekcyjne lub pasorzytnice, które mają znaczenie w etiologii wyprysków,

4) usunąć o ile to możliwe przyczyny natury zawodowej, pokarmowej i t. p.,

5) zwalczać błędy higieniczne, starać się poznać zaburzenia układu wegetatywnego i gruczołów dokrewnych i dążyć do ich usunięcia,

6) ocenić dziedziczne lub nabyte wady organiczne czy funkcjonalne, które mogą usposabiać do występowania wyprysków,

7) wkońcu starać się odczulić chorego przez stopniowe przyzwyczajanie do specyficznego czynnika, wywołującego wyprysk, przyczem należy pamiętać, że droga wprowadzania ma duże znaczenie. Można też odczulić środkami niespecyficznymi i tu również należy próbować różnych dróg wprowadzania do organizmu.

Nr. 6. — 1931.

F. Legueu i Dossot: *Dysektazja szyjki pęcherza moczowego*. Autorowie określają nazwą dysektazji zaburzenia w oddawaniu moczu, polegające na zatrzymaniu moczu w pęcherzu wskutek niezdolności rozszerzania się szyjki (cewki) moczowej. Przyczyny dysektazji mogą być natury nerwowej albo też mogą leżeć w zmianach anatomicznych cewki. Przerost stercza i nowotwory są częstą przyczyną tego zaburzenia, ale nie można tłumaczyć tego mechanicznie przez ucisk, ponieważ ani wielkość ani jakość (płat środkowy czy boczny) guza nie idzie w parze z zatrzymaniem moczu. U takich chorych często nagle występująca niemożność oddawania moczu zdaje się przemawiać, że

infekcja oraz miejscowe czynniki natury nerwowej odgrywają tu dużą rolę. Dysektacja może być wywołana przez zaburzenia nerwowe miejscowe (cystoskopia), okolicznych narządów (po operacjach w miednicy), oraz centralne (*tubes* i in.). Przy zmianach anatomicznych szyjki dysektację należy tłumaczyć utratą elastyczności i zeszytwnieniem tkanki, co powoduje niezdolność otwierania się, a przy dysektacji nerwowej trzeba przyjąć, że mięsień-zwierzacz jest nadmiernie napięty.

B. Desplas i J. Meillère: *Cholecystostomia z odprawianiem żółci nazewnątrż*. Autorowie proponują stałą przetokę woreczka żółciowego przy użyciu sondy i opisują technikę bardzo prostego i lekkiego zabiegu operacyjnego. Usuwanie żółci ma znaczenie przy zapaleniach i zastojach woreczka żółciowego, dróg żółciowych, wątroby i trzustki. Operacja jest wskazana przy zapaleniach woreczka żółciowego albo też gdy radykalniejsza operacja jest cięższa lub niemożliwa, następnie przy *pancreatitis chronica*, przy *angiocholitis*, w niektórych przypadkach zapalenia lub zaburzeń czynnościowych wątroby ewent. w połączeniu z piciem wód mineralnych.

N. Kisthinos i D. M. Gomez: *Przyczynę do patologii i leczenia niedomogi sercowej przy chorobie Basedowa*. Różne teorie: mechaniczna przez ucisk tarczycy na tchawicę, nerwowa sympatykotoniczna i toksyczna przez wydzielinę tarczycy, które starają się wytłumaczyć powstawanie niedomogi serca, nie mają pewnych podstaw faktycznych. W doświadczeniach na zwierzętach różni autorowie stwierdzili, że tarczyca lub tyroksyna wywołuje zmiany w mięśniu sercowym i zawartość glikogenu w sercu zmniejsza się lub znika zupełnie. To skłoniło autorów do zastosowania leczenia stanów niedomogi cukrem z dodatkiem insuliny, opierając się na tem, że w chorobie Basedowa jest względny brak insuliny. Cukier podawano doustnie (80 g syropu) i 4 j. insuliny podskórną. W 3 przypadkach po kilku dniach ustąpiła niedomoga, podczas gdy poprzednio przeprowadzona kuracja naparstnicą lub ouabainą nie dała żadnych wyników.

G. Delater i M. Chailly: *Leczenie żylaków zastrzykami u ludzi z przebytem zapaleniem żył*. Na 131 przypadków z przebytem zapaleniem żył leczyli 96 z dobrym wynikiem. Przy odpowiednim doborze przypadków obawy zakażenia lub zaostrzenia dawnej sprawy chorobowej są bardzo małe. Należy wstrzykiwać najprędzej w dwa lata po przebyciu zapalenia i od tego czasu przy zupełnym braku objawów. Bardziej niebezpieczne są głębokie zapalenia o typie *phlegmasia alba dolens* aniżeli powierzchowne zapalenia żył.

L. Delrez i M. Paris: *Cholecystografia i rytm wydalania tetrajodienoltaleiny przez wątrobę*. Nagromadzenie się jodu w żółci jest zależne od drogi wprowadzenia tetrajodft., przy podawaniu doustnym jest żółć uboższa w jod jak przy wstrzykiwaniu do żył. U różnych osobników przy wstrzykiwaniu dożylnym rytm wydalania jodu przez wątrobę jest różny tak co do czasu jak ilości wydalonego jodu. W 3 przypadkach najwyższej ilości jodu w 1 l żółci były 292—3.149 mg, całkowita ilość w 24 godzinach od 13,2% do 47,5% ilości wstrzykniętej. Praktyczna wartość tych doświadczeń polega na tem, że nie można się ograniczać do jednorazowego zdjęcia rentgenologicznego po 10 godz., ale należałoby uchwycić ten okres, kiedy woreczek żółciowy zawiera największe stężenie środka kontrastowego.

J. Schoemaker: *Postępowanie operacyjne przy wnetrznosci*. Autor poleca dawną metodę Halma jako bardzo prostą i opisuje technikę. W 10 przypadkach otrzymał wyniki doskonałe.

E. Halphen i N. Djiropoulos: *Leczenie poronne bakteriofagiem ropowicy migdałka*. Wstrzykują do ropowicy 2 cm³ bakteriofaga gronkowcowego i prócz tego robią autohemoterapię. Wyniki tego leczenia są dobre, szybko ustępuje ból i obrzęk, wyleczenie do 2 dni. W rzadkich wypadkach trzeba powtórzyć wstrzykiwania. Na 300 przypadków tylko 10% było opornych na leczenie bakteriofagiem.

P. Hartenberg: *Znaczenie odwodnienia organizmu w leczeniu padaczki*. Podobnie jak autorowie amerykańscy H. już dawniej zwrócił uwagę na odwodnienie w padaczce i zaleca dziennie nie więcej jak 200 cm³ płynu, przyczem ogranicza również sól i to niezależnie od kuracji bromem. Bardzo dobrych wyników leczniczych nie można tłumaczyć ani wpływem na regulację kwasowo-zasadową, ani też zmniejszeniem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, tylko trzeba przyjąć, że nawodnienie mózgu jest czynnikiem drażniącym komórki nerwowe.

Nr. 7. 1931.

R. Sabouraud: *Znaczenie usuwania włosów szczypcami w dermatologii*. Zniknął już z greckiej medycyny przejęty sposób leczenia parchów głowy przez wrywanie włosów przy pomocy t. zw. czapki Heliodora, chociaż autor, który w młodości widział

ten zabieg, nie uważa go za bardzo barbarzyński i bolesny. Zamiast tego zabiegu wprowadzono epilację przy pomocy szczypczyków i każdy szpital skórnym posiadał takich specjalistów. Obecnie wprowadzono powszechnie epilację promieniami Roentgena, zdawałoby się znaczny postęp w leczeniu, ale nie mogą one zastąpić epilacji szczypcami, ponieważ nie można w razie potrzeby nasświetlać kilkakrotnie. W wielu chorobach pasorzytnicznych i bakteryjnych skóry nie można sobie wyobrazić wyleczenia bez dokładnego usunięcia włosów, czego z wielu względów nie są w stanie uczynić różne nowsze sposoby. Autor wyraża życzenie, by medycyna obok nowych metod leczenia nie zarzucała wypróbowanych starych, a w szczególności, by nie zapomniano o epilacji szczypcami przez wyszkolonych w tem ludzi.

R. le Clerc: *Leczenie tęcza surowicą w znieczuleniu ogólnem*. Coraz więcej mnoży się przypadków wyleczenia tęcza przez wstrzykiwanie specyficznej surowicy przy równoczesnym stosowaniu znieczulenia ogólnego przy użyciu chloroformu lub innych środków. Dobre wyniki lecznicze tą metodą należy tłumaczyć tem, że środek znieczulający ruguje z tkanki nerwowej toksynę tęczową, która przez równocześnie podawaną antytoksynę w surowicy zostaje związana. Że tak jest, za tem przemawiają doświadczenia autora *in vitro*, w których wykazał, że toksynę tęczową dodaną do tkanki mózgowej można przez traktowanie tej mieszaniny eterem wykazać w stanie wolnym wstrzykując ją myszkom, podczas gdy bez dodatku eteru tkanka mózgowa wiąże tak silnie toksynę, że tęcza wywołuje nie można.

R. Goiffon: *Zaburzenia jelitowe po spożyciu surowej skrobi w szczególności bananów*. Fermentacje węglowodanów stanowią częste zaburzenia w trawieniu jelitowym, mimo tego że nie dają one wyraźnych objawów klinicznych. Szczególnie skrobia surowa zwiększa te fermentacje i może dawać nawet ciężkie objawy kiszkowe. Dlatego też przy zaburzeniach fermentacyjnych należy baczną zwracać uwagę na przygotowanie pokarmu węglowodanowego i pamiętać, że źle ugotowany ryż lub tapioka albo też banany zjadane na surowo mogą podtrzymać lub wywołać takie sprawy chorobowe.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Gruźlica.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 73. — Z. 1.

Amandus Wirth i Gertrud Köhn v. Jeski: *Doświadczenia, oparte na 600 przypadkach wyrwania nerwu przeponowego*. (Z sanatorium ludowego w Landeslut).

Autorzy, opierając się na 600 przypadkach ekshłazezy, n. przeponowego, są zdecydowanymi zwolennikami tego zabiegu zarówno ze względów lekarskich, jak i gospodarczo-społecznych. Wyrwanie nerwu przeponowego — podług autorów — jest zabiegiem względnie niewinnym: na 600 przyp. tylko w 9 nastąpiło powikłanie w postaci nieznacznej krwawienia żylnego z głębi, zatrzymanego przez zwykłą tamponadę; w 11 na 727 przyp. (doliczono późniejsze 127) — 1,5% miały miejsce świeże nacieczenia, wzgl. aspiracyjne pneumonie, spotykane również w przypadkach odmy i torakoplastyki; ani razu natomiast nie stwierdzono ani zatoru ani t. zw. zespołu gastro-kardialnego. Jeżeli zważyć oprócz tego, że zabieg ten bywa jednorazowym, że dodatnie wyniki — nie gorsze, niż po stosowaniu odmy (o czem mowa będzie niżej) ujawniają się już w b. krótkim stosunkowo czasie, zrozumiemy, dlaczego autorzy uważają, że powinni on być stosowany w pierwszym rzędzie — przed próbą nakładania odmy sztucznej, dającej tak często niepożądane powikłania i zmuszającej pacjenta do kosztownego dla niego lub instytucji, długotrwałego i uciążliwego leczenia.

Operacji dokonowano pod znieczuleniem miejscowym, układając pacjenta naważak z głową, silnie wtył przechyloną (co zapobiegać ma zatorowi); cięcie prowadzono poprzeczne — częściowo ze względów kosmetycznych. Długość usuwanego nerwu wahała się w granicach od 1—42 cm — średnio równała się 12 cm. Jest to ta najmniejsza długość, która mniej więcej gwarantuje (o ile niema w danym przypadku anastomoz) trwałe wyniki: po usuwaniu mniejszej długości następował nawrót do stanu normalnego i to tem prędzej, im krótszy odcinek usuwano.

W 3-ch przypadkach nerwu nie odnaleziono, w 4-ch znaleziono po dwa dodatkowe nerwy przeponowe.

Materiał dotyczył wyłącznie osobników rodzaju żeńskiego i składał się przeważnie z bardzo ciężkich przypadków:

w 253 przyp. — 42,2% miało się do czynienia z rozległymi obustronnymi zmianami gruźliczemi w płucach; większe jamy

były w 408 przyp. = 68%, male — w 52 przyp. — czyli w 460 przyp. = 76,6% miano do czynienia z wyraźnymi sprawami rozpadowymi.

Wczesnych nacieczeń było 31, z tych 12 z objawami rozpadu, 4 — z obustr. nacieczeniami podobojczykowymi.

Jednostronnego izolowanego wyrwania n. przeponowego (która nas tu specjalnie obchodzi) dokonano w 502 przyp. = 83,7%.

W kwietniu 1929 r. przeprowadzono kontrolę przypadków, dokonanych w okresie — 1924 — do lipca 1928 r.

W ten sposób wyeliminowano 106 przyp. z okresu od 1. VII. 1928 — 1. I. 1929 r., 72 przyp., przyjęte w 1929 r., 16 w których zabiegu dokonano w styczniu 1929 r. i 3 przyp., gdzie nerwu nie odnaleziono.

Z pozostałych 403 — zmarło 158 = 39,2%, niezdolnymi do odbycia podróży okazało się 27 = 6,7%, przeprowadziło się do innych części państwa 15, nie mogło porzucić pracy zawodowej 4-ch, wskutek oczekiwanego rozwiązania nie mogło przyjechać 2, żadnych wiadomości nie otrzymano od 12 = 3%.

Ze 185 chorych, które do kontroli się stawiły — w 15 przyp. badanie przeprowadzono po upływie 5 lat, w 11 — po 4-ch latach, w 30 — po 3-ch latach, w 67 — po 2-ch latach i w 62-ch po 1 roku.

121 osób miało kawerny. W 7-u przyp. była zastosowana również i odma, w 5 — torakoplastyka.

Reszta dotyczyła przypadków izolowanego wycięcia nerwu przeponowego. Wyniki w tych przypadkach były następujące:

1) w 109 przyp. trzeciorzędowych spraw z jamami: a) zupełne zniknięcie jam w 29 przyp. = 26,6%, b) znaczna poprawa w 14 = 12,8%, c) bez zmian 22 = 20,2%, d) pogorszenie — w 44 = 40,4%;

2) w 10 przyp. wczesnych nacieczeń, w tem 5 z wczesnymi jamami — wyleczenie kl. w 10 przyp. = 100%;

3) w 38 przypadkach guzowato marskiej sprawy bez jam — znaczna poprawa w 28 przyp. = 73,7%, bez zmian 7 przyp. = 18,4%, pogorszenie w 3-ch = 7,9%;

4) w 4-ch przyp. z komplikacjami w postaci rozstrzeni oskrzelowych dodatnie wyniki w 2-ch przyp. = 50%, bez zmiany w 2-ch przyp. = 50%;

5) długotrwały wynik dodatni w 1-y przypadku wysięku opłucnego.

Dodatnie wyniki wycięcia n. przeponowego uwidoczniają się z niżej podanej tablicy, na której zaobserwować można przesunięcie się poszczególnych stadiów choroby w kierunku poprawy.

przy wypisaniu się z sanat. podczas kontroli

Stad. I.	4	32
Stad. II.	43	72
Stad. III.	138	81
	185	185

Reasumując wyniki swych badań, autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1) wycięcie n. przeponowego (*phrenicusexhairetis*) powinno być stosowane tylko w tych przypadkach, w których konserwatywne leczenie po dość długiej obserwacji nie daje pożądanego wyniku;

2) w przypadkach, nadających się do zastosowania odmy sztucznej — za wyjątkiem przypadków ciężkich krwotoków płucnych — zarówno w rozpadających się nacieczeniach wczesnych, jak i w sprawach marsko-jamowych z umiejscowieniem bez różnicy bądź w dolnym, bądź to w środkowym czy też górnym płacie;

3) w sprawach jednostronnych, w których po dostatecznie długiej — minimum 1—2 miesięcznej obserwacji po dokonaniu wyrwania n. przeponowego nie następuje pożądanego efektu, wskazana jest następna odma lub torakoplastyka;

4) specjalnymi wskazaniami do phr-zy są rozstrzeni oskrzeli, ropnie płuc, uporczywe wysięki opłucnej ze stałymi dolegliwościami, a przedewszystkiem obustronna gruźlica płuc. Po zastosowaniu phr-zy po bardziej chorej stronie, osiągnąć często wybitne polepszenia tak, że w niektórych nawet przypadkach — o ile wyniki były niezupełnie dostateczne — można było później stosować odma, a nawet i torakoplastykę;

5) phren-ze, jako operację dopełniającą po częściowej odmie ze zrostami zarówno w górnych jak i w dolnych płatach, stosują autorzy coraz rzadziej, gdyż w tych przypadkach, gdzie można liczyć na obecność zrostów, rozpoczynają leczenie od razu od wycięcia n. przeponowego;

6) phr-za pozostaje dla tych przypadków zanikającej odmy sztucznej, w których wynik leczenia jest niedostateczny lub w których płuco niedostatecznie się rozwija;

7) phr-za wskazana jest w przypadkach pyopneumotoraksu i ropnego wysięku opłucnej przed operacją torakoplastyki, jako operacja, zmniejszająca jamę płucną.

Przeciwwskazaniem do operacji — phr-zy są: gruźlica nerek i gruźlica kiszek; ze spraw niegruźliczych — zwyrodnienie nerek i dekompensowane wady serca.

Powołując się na pracę Freuda, uważają za wskazaną pewną ostrożność w stosowaniu phr-zy u pacjentów starszych lub cierpiących na rozednię płuc, jakkolwiek w swoich 11-tu przypadkach, dotyczących pacjentów w wieku lat 50—60, z których trzech miało wyraźną rozednię płuc, żadnych ujemnych objawów nie stwierdzili. Ze względów lekarskich, gospodarskich i społecznych autorzy ustalają następujący stopniowy porządek zabiegów: wyrwanie, n. przeponowego, odma, torakoplastyka. Kończą swój artykuł słowami: „w tem zastosowaniu phren-za, jako zabieg samoistny jeszcze więcej, niż w połączeniu z odma sztuczną lub torakoplastyką, staje się nieodzownym orężem w leczeniu gruźlicy płuc”.

Emil Gierz: *Wczesne nacieczenia i wczesne jamy u gruźlików w wieku ponad 50 lat.* Ze wszystkich przypadków, przebywających w sztokholmskim szpitalu miejskim w ciągu ostatnich 8 lat — 117 dotyczyło chorych powyżej lat 50.

W większości tych przypadków choroba rozpoczynała się w 50-ym r. ż. i tylko w kilku datowała się od wcześniejszej lub późniejszej młodości.

Im wyższy był wiek pacjenta, tem krótszą była anamneza: w 59 przyp. choroba trwała (o ile można było wnioskować) mniej niż rok, w tej liczbie we wszystkich 6 przyp. po 65-ym r. ż.

Z ogólnej liczby 117 pacjentów tylko u 4-ch skonstatowano odesobnione nacieczenia, względnie jamy podobojczykowe, w 11-tu ze sprawami rozległymi obecność jam w okolicy podobojczykowej zdaje się wskazywać na to, że sprawa stąd właśnie brała swój początek.

Autor jest zwolennikiem teorii endogennej pochodzenia nacieków wczesnych nie podaje jednak dostatecznych na to dowodów. Mała ilość (4) przyp. wczesnych naciecz. w jego materiale przemawia podług autora za tą teorią, jakkolwiek dość duży odsetek (37%) gruźlicy u członków rodzin tych chorych wskazuje na możliwość zarażenia egzogennej. Odsetek ten jest prawie identycznym z odsetkiem (33%) członków rodzin chorych poniżej 50 lat. Stąd wniosek autora, że zarażenia te miały miejsce już w latach wcześniejszych.

Dr. Lewy (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia z d. 4. XI. 1930.

Obecnych 19 czł. T-wa i 3 gości.

Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia, po czym Dr. Freytag wygłosił referat p. t. „Ujemne skutki stosowania witaminy D.”.

Opierając się na badaniach Hessa, Pfannenstiela, Jundelli, Volmera i in. referent omówił:

1) skuteczność naświetlanej ergosteryny w leczeniu krzywicy, tężyczki i osteomalacji;

2) wyniki badań doświadczalnych, prowadzonych w laboratorjach i klinikach;

3) wpływ witaminy D na metabolizm;

4) naświetlaną ergosterynę na rynku aptekarskim;

5) standaryzację i dawkowanie.

Następnie Dr. D r o Ź d Ź opisał wrażenia z III Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Splicie (Jugosławia) w d. 5—8 X. W opisie swoim uwzględnił Dr. D. przedewszystkiem miejscowości klimatyczne i uzdrowiska nadmorskie, zwiedzane w czasie wycieczek zjazdowych wzdłuż wybrzeża Adriatyku od Suszaku aż po Zatokę Kotską, poza tem opisał pokrótce przebieg Zjazdu i zwiedzanie innych części Jugosławji od Zagrzebia do Sarajewa i Belgradu.

Sprawozdanie z posiedzenia z dn. 18. XI. 1930.

Obecnych 16 członków T-wa i 7 gości.

1) Dr. Freytag przedstawił chorą: dziewczynka 20 mies. nie może utrzymać głowy w pozycji pionowej, nie siedzi, nie mówi, nie interesuje się otoczeniem. Do 5 mies. podobno rozwijała się normalnie, potem zaczęły występować drgawki, przez kilka dni bardzo częste, potem rzadziej. Waga, wzrost i obwód głowy mniejsze, niż normalnie. Dr. Freytag przypuszcza, w tym przypadku postać atoniczno-astatyczną porażenia mózgowego dziecięcego.

W dyskusji Dr. Cywiński, Klepacki i Drożdż omawiali rozpoznanie różniczkowe, składając się do przypuszczenia Dr. F., omawiano również rokowanie i leczenie.

2) Dr. Drożdż wygłosił referat p. t. „Zaburzenia snu i ich leczenie”, w którym omówił dwa rodzaje tych zaburzeń, a więc bezsenność z powodu choroby organicznej i bezsenność nerwową, której przyczyną mogą być stany lękowe i podrażnienie lub wyczerpanie nerwowe.

Przechodząc do sprawy leczenia, zaznaczył prelegent, że przy bezsenności z powodu choroby organicznej często można zastosować leczenie przyczynowe, co jest rzeczą znacznie trudniejszą w wypadkach bezsenności nerwowej, w których też często trzeba używać środków nasennych. W dalszym ciągu omówił prelegent dwa rodzaje środków nasennych: ułatwiające zasypianie, t. j. działające na korę mózgową (chloralhydrat, brom, adalina i inne) i pogłębiające sen przez działanie na mózgowie — (środki z grupy kwasu barbiturowego) podkreślając ważność doboru odpowiednich leków w każdym poszczególnym przypadku, wypróbowania tolerancji, oraz niedopuszczania do przyzwyczajenia pacjenta do jednego leku.

W dyskusji zabierali głos Dr. Cywiński i Klepacki.

Po odczytaniu i przyjęciu protokołu poprzedniego posiedzenia przewodniczący zamknął zebranie.

Sekr. Dr. Morozowa.

Prezes: Dr. Modrzewski.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXI. Posiedzenie naukowe z dnia 28 listopada 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kulina.

1) Przewodniczący wygłasza przemówienie z powodu wejścia do ciał ustawodawczych trzech lekarzy lwowskich. Członkowie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego Koledzy: prymariusz Dr. Stanisław Ostrowski i prymariusz Dr. Aleksander Domaszewicz zostali powołani do Sejmu, prof. Dr. Teofil Zalewski do Senatu.

Mówca gratuluje elektom i życzy, aby ich prace w ciałach ustawodawczych były owocne, w szczególności także w dziedzinie spraw sanitarnych i zawodowych.

Następnie podaje do wiadomości, że we wtorek 2 grudnia odbędzie się w sali geologii (ul. Długa 8) o godz. 6 wieczorem wykład Dr. Eisenberga z Krakowa p. t. „O cyklonegii bakterii”.

2) Kol. Oberlaender przedstawia szereg przypadków kamicy nerkowej jednostronnej i obustronnej, operowanych pyelotomią tylną lub przednią jako operacją z wyboru, najidealniejszą co do bezpieczeństwa i zapobieżenia nawrotu choroby. Rana na miedniczkę, szyta lub też zostawiona bez szwu, goiła się jednako dobrze, bez komplikacji, nie przedłużając procesu gojenia. Przy operacji kamicy obustronnej mówca wybierał nerkę w czynności bardziej upośledzoną (operując tylko jedną nerkę). Już w kilka miesięcy po operacji mógł stwierdzić w nerce operowanej zupełny powrót do normalnej funkcji wydzielniczej. Co do czasu recydywy, to w jednym przypadku kamicy jednostronnej aseptycznej zdołał stwierdzić recydywę już w 4-tym miesiącu po operacji. Przypadek ten uważa jako dalszy z 3 opisanych w dotychczasowej literaturze, tak wczesnej recydywy kamicy nerkowej jednostronnej, aseptycznej operowanej drogą pyelotomii.

3) Kol. Rudolf Stenzel, lekarz powiatowy w Radziechowie, wygłasza referat p. t. „Państwowy nadzór nad lecznictwem”. Na wstępie prelegent omawia zasadniczą ustawę sanitarną z r. 1919, zawierającą podział pracy na polu sanitarnym między władze rządowe i samorządowe, przyczem zwraca uwagę na konieczność współpracy z władzami ogółu lekarzy.

Następnie przechodzi kol. S. do samorządu zawodowo-lekarskiego, sprawowanego przez Izby Lekarskie na zasadzie ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej i ustawy ustroju i zakresie działania izb lekarskich. Mówca podnosi konieczność dokładnej znajomości obu powyższych ustaw przez ogół lekarzy i omawia następnie szczegółowo propozycje Lwowskiej Izby Lekarskiej do nowelizacji ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

Dalej poświęca kol. S. dłuższy ustęp partactwu w dziedzinie lecznictwa, w szczególności partactwu akuszyjnemu i dentystrycznemu. Jako rzadące przykłady takiego partactwa przedstawia prelegent fotografię rączek płodu, odciętych przez babkę wiejską w czasie porodu, i obcęgi ślusarskie zardzewiałe i zniszczone, którymi partacz wyrwał około 200 zębów. Mówca apeluje do słuchaczy, aby zapoznali się z obowiązującymi przepisami dla położnych i dla techników dentystrycznych.

Równie konieczna jest dla lekarzy znajomość ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych i o przymusowym szczepieniu ochronnym przeciw ospie, rozporządzenia o zwalczaniu wścieklizny, jaglicy,

chorób wenerycznych i chorób zawodowych, o obowiązku zgłaszania twardzieli i t. d. Prelegent podejmuje postulat prof. Gantkowskiego, wyrażony w piśmie z 9 grudnia 1929 skierowanym do Naczelnej Izby Lekarskiej, aby mianowicie na wydziałach lekarskich wszystkich uniwersytetów polskich urządzano co najmniej w jednym trymestrze seminaria z działu orzecznictwa lekarskiego. Kol. S. pragnąłby, aby ten wniosek prof. Gantkowskiego uzupełniono żądaniem wprowadzenia obowiązkowego nauczania polskiego ustawodawstwa sanitarnego na wydziałach lekarskich.

Sprawą zainteresowania ogółu lekarzy jest sprawa aptek. Projekt ustawy aptekarskiej leży od kilku lat w Ministerstwie spraw wewn. W ustawie tej powinien znaleźć się niecodziennie artykuł, któryby zabraniał ordynowania leków chorym w aptekach, co się praktykuje szczególnie w miasteczkach prowincjonalnych.

Ostatecznie mówca formułuje następujące wnioski: 1) Ogół lekarzy winien przystąpić do walki z panoszącym się partactwem leczniczym, w szczególności akuszyjnym, dentystrycznym i nieuprawnionem leczeniem po aptekach; 2) w uzupełnieniu wniosku prof. Gantkowskiego ogół lekarzy uznaje konieczność nauczania ustawodawstwa sanitarnego i orzecznictwa lekarskiego na wydziałach lekarskich.

Na wniosek kol. Kulina uchwalono sprawę poruszoną przez prelegenta przekazać zarządowi Towarzystwa do dalszego traktowania.

Poza tem w dyskusji zabierają głos kol. Szafrański i kol. Dołiński.

4) Dyskusja nad sprawozdaniem ze Zjazdu Unji przeciwgruźliczej w Oslo: Kol. Gąsiorowski. Porównując daty i wnioski przedstawione nam w bardzo szczegółowy sposób z ostatniego międzynarodowego zjazdu przeciwgruźliczego w Oslo z faktami omawianymi w sprawie ochronnego szczepienia metodą Calmetta przed 2 lata na konferencji w Warszawie i na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, widzimy, że od tego czasu liczba szczepionych osesków wzrosła znacznie, jakkolwiek w wolniejszym tempie, aniżeli w pierwszych latach pojawienia się szczepionki B. C. G. Materiał więc obserwacyjny stał się bogatszy. Na korzyść tej metody należy silnie podkreślić, że według sprawozdania na razie nigdzie nie zauważono i nie udowodniono, by szczepionka B. C. G. jako taka wywołała szkodliwe działanie u osób szczepionych. Odpowiedzi natomiast na pytanie zasadniczej wagi, czy metoda ta istotnie jest profilaktyczną a równocześnie nieszkodliwą, ostatni zjazd międzynarodowy nam nie daje i siłą faktów dać nie może. Podobnie więc jak poprzednio musimy i dzisiaj powtórzyć, że okres doświadczeń i ścisłej, naukowej kontroli lekarskiej jeszcze nie minął a odpowiedź co do istotnej wartości tej metody może dać dopiero długoletnia obserwacja.

Kol. Janik podkreśla, jak duże znaczenie dla chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc, a zwłaszcza torakoplastyki ma zjazd w Oslo. Znaczenie to dla nas jest tem większe, że dotychczas na posiedzeniach tut. Tow. Lek. koledzy interniści, zabierając głos w dyskusji nad tą sprawą, okazywali się przeważnie przeciwnikami tego sposobu leczenia. Torakoplastyka nie jest zabiegiem współzawodniczącym z żadnym innym sposobem postępowania, a tem bardziej z odną. Jest to zabieg poważny, ale w rękach dobrego operatora bezpieczny. W lwowskiej klinice chir. wykonuje się go zawsze dwu lub więcej czasowo; jednoczasowy jest niebezpieczny. Najczęstszym błędem niedoświadczonego chirurga jest pozostawienie zbyt długich odcinków przykręgowych, co naraża chorego na urazy i przeszkadza w zapadnięciu się płuca. Zabieg ten najlepiej wykonywać w znieczuleniu miejscowym; jeśli pacjent jest bojaźliwy należy wykonać akt pierwszy w uśpieniu. Najlepsze wyniki daje gruźlica włóknista, jakkolwiek i inne postacie należy przeznaczać do tego leczenia, zależnie od warunków, określanych przez ścisłą współpracę chirurga z internistą. Największy odsetek śmiertelności jest następstwem mylnego wskazania do tego zabiegu. Gruźliczy otok opłucny należy jak najdłużej leczyć zachowawczo. W zakładaniu plomb Klinika lwowska nie ma doświadczenia, ponieważ ich nie stosuje.

Kol. Hilarowicz zwraca uwagę na niektóre punkty dotyczące techniki torakoplastyki przy gruźlicy, opierając się na doświadczeniach kliniki chirurgicznej lwowskiej. Jest zwolennikiem operacji 2 a nawet 3-czasowej, gdyż rzadko stan chorych pozwala na wykonanie zabiegu jednoczasowo, groźnego zwłaszcza po stronie prawej przy ruchomem śródpiersiu. Chorzy znoszą powtórne zabiegi bardzo lekko, a efekt całości nie cierpi wskutek przerw kilkutygodniowych. Rzeczą wielkiej wagi jest należyte wykonanie znieczulenia miejscowego, przyczem nie wystarczy zwykle znieczulenie międzyżebrowe, ale konieczne jest znieczulenie przykręgowe odnośnych odcinków, do którego należy dodać staranne napojenie mięśni w obrębie pola operacyjnego. Mówca używa cięcia nieco silniej zagiętego, jak oryginalne Sauerbrucha, dla górnych zaś żeber

poleca własną metodę pozwalającą na dobry dostęp do 1-go żebra przy możliwie małym uszkodzeniu mięśni i nerwów.

Kol. Barwiński dziękuje prezesowi Towarzystwa za danie mu możliwości przemówienia. Zwraca uwagę na mało u nas znaną i lekceważącą odrzucaną metodę leczenia gruźlicy szczepionką Friedmanna. Mówca, stojąc na platformie Greila (z Insbruku), uważa wszelkie szczepienia ochronne przeciw gruźlicy za nieuzasadnione i nie używa szczepionki Friedmanna jako ochronnej, lecz tylko jako leczniczej z wynikami nieraz zdumiewającymi. Niestety materiał zebrany przez mówcę, choć duży, był zbierany wedle zgłaszających się kolejno przypadków dorywczo, a wskazania tej metody, jak się okazuje z odpowiedzi prof. W. Neumanna z Wiednia udzielonej mówcy w listopadzie 1929, są poniekąd w stadium zacieśniania. Mówca nadmienia, że wskazania samego Friedmanna są niewystarczające i dla początkującego w tej metodzie dość niejasne z powodu braku systematycznego podziału gruźlicy.

Mówca krytykuje zarządzenie Min. Spr. Wewn. co do wycofania z obiegu szczepionki Friedmanna z umotywowaniem, że „wartość jej jest problematyczna, a w pewnych wypadkach okazała działanie szkodliwe”. Gdyby się trzymać tej zasady w medycynie, należałoby skreślić bodaj połowę środków z całej naszej farmakopei.

Wyniki otrzymane przez mówcę szczepionką Friedmanna w gruźlicy rozmaitych narządów są nadzwyczaj dobre. Najlepsze wyniki daje gruźlica chirurgiczna, następnie płuc. Sama metoda wymaga jeszcze wielkiego wkładu pracy, aby dawała wyniki tylko dodatnie. Wyników ujemnych w przypadkach zbyt daleko posuniętych, szczepionych solaminis causa lub powikłanych jakąś inną chorobą, jak n. p. cukrzyca, w przypadkach gdzie chory po szczepieniu ciężko pracuje i żyje bez przerwy w najgorszych warunkach higienicznych i społecznych, nie należy przypisywać problematycznej wartości szczepionki Friedmanna, a tem mniej zarzucać jej w takich przypadkach szkodliwość.

Mówca kategorięcznie potępia metody propagandy szczepionki Friedmanna nie liczące z etyki lekarskiej a przynoszące samej metodzie wielką szkodę, równocześnie zaś mówca podnosi, że czynniki kompetentne u nas odnoszą się z niechęcią i niewytłumaczonym uprzedzeniem do tej metody, być może zrażone wspomnianymi wyżej metodami propagandy.

Kol. Tyszkowski podaje, że w Klinice lekarskiej U. J. K. było dość chorych, których leczył kol. Barwiński metodą Friedmanna i że na tych chorych nie można było stwierdzić korzystnego działania szczepionki, a w pewnych przypadkach zanotowano zaostrenie się procesu chorobowego.

Kol. Węgrzynowski występuje przeciw metodom propagandy szczepionki Friedmanna, jakie widział w Oslo, jak rozrzucanie najrozmaitszych ulotek i t. p. i pochwała stanowisko kol. Barwińskiego, potępiające te metody.

Kol. Barwiński na uwagę kol. Tyszkowskiego odpowiada, że wypadki zaawansowane, które jakiś czas były w leczeniu mówcy, zgłaszają się ostatecznie zawsze na Klinikę lub do Hołoska i w tem nie widzi nic dziwnego.

Kol. Węgrzynowski zwraca się do kol. Barwińskiego z wnioskiem, aby we formie prelekcji podał do wiadomości ogółu swoje wyniki i dodaje, że tą sprawą zainteresował się i przeprowadzał ze swoimi asystentami badanie krwi u dzieci szczepionych w Zakładzie sierót w Skolem, zaś do masowo szczepionych we wsiach Synowódzko Wyżne i Korczyn nie dojeżdżał.

Kol. Gąsiorowski. W przemówieniu swem kol. Barwiński zaznacza kilkakrotnie, że szczepionki Friedmanna używał masowo nie znając wskazań i warunków zastosowania tej szczepionki. Nasuwają się tu pewne poważne zastrzeżenia, wymagające bliższego wyjaśnienia. Po pierwsze, jak można pogodzić pojęcie masowego zastosowania szczepionki, której przeznaczeniem jest działanie lecznicze a nie zapobiegawcze. Następnie kol. Barwiński, nie znając wskazań i warunków, dotychczas zastosował szczepionkę Friedmanna w około 5.000 przypadków, i mimo tak niezwykle obfitego materiału nie może podać norm bliżej określających, kiedy i w jakich warunkach należy szczepionki użyć. Fakta te świadczą o nieco pobieżnym i nie dość ściśle naukowem przeprowadzeniu całej tej akcji.

Kol. Barwiński zaznacza, że Synowódzko Wyżne i Korczyn to wsie zagruźliczone przez leśników, wykazujące wedle zapodań lekarza powiatowego w Skolem, największą śmiertelność z gruźlicy w powiecie skolskim. Ponieważ zaś dzieci w 1. roku życia, jako przeznaczone do szczepienia ospy były wykluczone, nie mogło tam być mowy o szczepieniu ochronnem. Szczepień masowych mówca nie używa i nie chce używać jako argumentu za szczepionką Friedmanna, gdyż jedynie spadek śmiertelności z gruźlicy po latach obserwacji może wykazać jej wartość, jak to miało miejsce w miejscowości Pesterzsebet na Węgrzech, gdzie Dr. Szalai przez systematyczne leczenie gruźlicy metodą Friedmanna wykazał

bardzo znaczny spadek śmiertelności z gruźlicy w ciągu 10 lat w porównaniu z Budapesztem, pod względem higienicznym znacznie wyżej stojącym. Mówca uważa obecnie za argument zasługujący na uwzględnienie jedynie szczepienia w zakładach sierót, klasztorach oraz u prywatnych pacjentów, obserwowanych przez przeszło półtora roku. Kol. Węgrzynowskiemu dziękuje za zaproszenie do prelekcji i obiecuje w najbliższym czasie z tego zaproszenia skorzystać i zademonstrować niektóre ciekawe przypadki, badane przez kilka komisji lekarskich (w jednym wypadku w 3 instancjach) i uznane za uleczone. W dalszym ciągu mówca podnosi, że znane mu są diametralnie przeciwne osady wartości szczepionki Friedmanna przez jednakowo wybitnych uczonych i to też mu się wydaje conajmniej dziwnem, cytując kilka zdań niemieckich uczonych zaznaczając, że takich spraw większością głosów się nie rozstrzyga, wreszcie wyraża nadzieję, że w tej tak ważnej sprawie, jak walka z gruźlicą, usłaną w końcu wszelkie uprzedzenia i niechęci.

Ponadto w dyskusji przemawiali kol. Stauber, Doliński i Legeżyński.

XXXII. Posiedzenie naukowe z dnia 2 grudnia 1930 r., odbyte wspólnie z Oddziałem Lwowskim Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. M. Kopernika.

Przewodniczy: kol. A. Kuhn.

Kol. Filip Eisenberg, kierownik Filji Państw. Zakładu Higieny w Krakowie, wygłasza wykład p. t. „O cyklogeni bakteryj”.

Pomimo fenomenalnego wprost rozwoju i rozrostu mikrobiologii lekarskiej i pomimo imponujących często rezultatów praktycznych w zakresie zapobiegania i leczenia chorób zakaźnych wiele zagadnień podstawowych, zwłaszcza z dziedziny epidemiologii, oczekuje dotąd rozwiązania. Pierwszy bohaterski okres, związany z nazwiskami Pasteura i Kocha, kładł główny nacisk na zarazek jako na decydujący czynnik w zakażeniu — w następnym stadium poczęto uwzględniać dynamiczną stronę zagadnienia badając odczynny makroorganizmów na zarazek i jego funkcje, zaczęto budować wspinały dziś już choć niewykończony jeszcze gmach nauki o odporności i serologii. Ale zagadek pozostało jeszcze niemało i znowu niestrudzona myśl lekarska szuka nowych czynników, których poznanie pozwoliłoby bez reszty rozwiązać niepokojące ją pytania — więc albo wraca do dawnych już koncepcyj znakomitego higienisty Pettenkofera albo też wraca do biologii zarazków, mimo przeszło półwiecza pracy niedostatecznie jeszcze znanych. Obok nauki o zmienności zarazków, bardzo intensywnie opracowanej w ostatnich lat dziesiątkach, wysuwa się tu na pierwszy plan morfologiczny jej odpowiednik — nauka o cyklogeni bakteryj. Jest to niejako zmartwychwstała w nowej szacie, oczyszczona z dawnych błędów nauka o pleomorfizmie bakteryj. Przed przeszło pół wiekiem pierwotna, nieco naiwna a posługująca się niedostateczną techniką badań teoria pleomorfizmu (Naegeli, Zopf, Billroth i i.), musiała ulec monomorfizmowi, konsekwentnie i zażarcie bronionemu przez Cohna, Kocha i ich uczniów. Ale ten monomorfizm, oparty na potrzebach rozpoznawania i leczenia chorób zakaźnych, zmierzał przedewszystkiem do poznania jednej części życia bakteryj, rozgrywającej się przedewszystkiem w ustroju zakażonym — a jego metody rozpoznawcze przykrojone były do uchwycenia tego właśnie wycinka życia — sposoby hodowli starały się naśladować warunki życia zarazków w tym ustroju. Ale taki obraz jest z konieczności jednostronny, a często niewystarczający. Nie uwzględnia on tej ważnej okoliczności, że poza ustrojem, po ukończeniu t. zw. Virostadium, w bytowaniu saprofitycznem zarazki spotykają warunki zupełnie nieraz różne od tych, które na nie działały w ustroju — że są tu często wystawione na ciężką walkę o byt, głodowanie, wysychanie i t. p., do których muszą się przystosować, o ile mają przetrwać.

Zdawna już spostrzegali różni badacze w hodowlach starzejących się lub pod wpływem czynników dysgenetycznych występowanie form często daleko odbiegających od ideału monomorficznego. Tłumaczono je — albo raczej usprawiedliwiano — jużto jako zanieczyszczenie hodowli, jużto jako formy niebakteryjne, jużto zbywano niewiele mówiącą lub wręcz fałszywą etykietą form degeneracyjnych albo inwolucyjnych, w pewnych wypadkach pojmowano je jako wyraz morfologicznej zmienności (dyssocjacji) bakteryj. Obecnie, kiedy takich spostrzeżeń znamy cały legion, trudno byłoby uwierzyć w przypadkowość takich przemian i z konieczności cały szereg badaczy z Almquistem, Löhnisem, Hortem (Enderleinem, Mellonem, Haagiem na czele — z naszych wymienię Prażmowskiego, Pieczenkę, Panka — szuka praw, które rządzą temi „nieprawidłowościami”.

Zasadniczą koncepcją tego odrodzonego pleomorfizmu jest zapatrywanie, że bakterje podobnie jak różne niższe rośliny i zwierzęta (zwłaszcza pasorzytnice) w różnych warunkach życia (ew.

w różnych gospodarzach) — występują we formach odmiennych morfologicznie a często i organicznie — o różnych niejednokrotnie ułożeniach funkcjonalnych, a następujących po sobie w pewnym ustalonym porządku genetycznym. Za przykład może posłużyć laseczka waglikowa — opoka, na której zbudowany był kościół ortodoksji monomorfistycznej. Wiadomo zdawna, że po okresie wzrostowym i rozmnażanie drogą podziału w pewnych określonych warunkach występuje okres zarodnikowania t. j. wytworzenia formy przetrwalnej, z której znowu z nastaniem odpowiednich warunków wilgoci, ciepłoty i odżywiania wykiełkuje forma laseczkowa. Wiadomo również, że w pewnych warunkach naturalnych lub doświadczalnych laseczka może przez utratę zdolności zarodnikowania przejść w t. zw. formę bezzarodnikową. Według badań Haaga nadto czasem wydostają się ziarenka kuliste gramododatnie albo drobne laseczki gramoujemne t. zw. gonidja, które jużto wprost wyrastają w laseczki normalne, jużto zlewają się w duże kule gramododatnie (t. zw. gonidangia), z których znowu przez rozpad powstają gonidja a dalej laseczki — czasem normalne, czasem zaś t. zw. forma *mobilis* lub forma Buchneri, różniące się od prototypu ruchliwością, wyglądem hodowli i typem zmian wywoływanych u zwierząt zakażonych.

Najpoważniejsza z podjętych dotąd prób usystematyzowania „cyklogenji” bakterij ma za autora zoologa berlińskiego Enderleina (w lat. 1915—1925), jest bowiem bardzo konsekwentnie przemysłana i zbudowana na rozległych fundamentach przyrodniczych. Według E. każda bakteria jest komórką jedno- lub wielojądrową (mychitem); jądra rozmnażają się drogą t. zw. mychomitozy — tym podziałom czasem tylko towarzyszy podział komórki. Najniższa filogenetycznie grupa jednójadrowców (ziarniaki) zawiera normalnie tylko jedno jądro a w stanie podziału przejściowo dwa jądra, które potem wchodzą w komórki potomne (diplomychity). Wyższe grupy (Di i Polymychota) zawierają w komórce co najmniej dwa jądra albo ich wielokrotność (dimychit, didimychit, symmichit i t. d.). Każdy gatunek odbywa poprzez szereg t. zw. „cyklostadiów” drogę rozwojową naprzód wstępując aż do t. zw. kulminacji — formy szczytowej — potem zstępując i wracając okrężnie do punktu wyjściowego. Oprócz normalnej formy rozmnażania, jaką jest podział komórek łącznie z podziałem jądrowym, istnieje jeszcze rozmnażanie przez „gonidja” t. j. formy o zwiększonej potencji rozrodczej, przez formy przetrwalne zwane „cystami” — a wreszcie — horrible dictu — rozmnażanie płciowe (za którem wypowiada się także Almqvist i i.). W pewnych warunkach według E. gonidja przetwarzają się drogą podziału redukcijnego w haploidalne męskie i żeńskie komórki płciowe (oity i spermyty), które następnie kopulują dając początek nowemu pokoleniu diploidalnemu. Cały plan rozwojowy każdego gatunku a zwłaszcza przejście z jednego „cyklostadiu” w drugie związane są ze specjalnymi warunkami biologicznymi i są dla danego gatunku charakterystyczne.

W obrębie każdego stadium możliwy jest szereg „warjantów” zależnie od warunków determinujących (desygnant). Racjonalna systematyka bakterij możliwa jest dopiero po zbadaniu całego zapasu form przewidzianych w cyklogenji odnośnych gatunków — i po żmudnem zbadaniu wszystkich warunków określających ich zjawianie się i następstwo. T. zw. „wirostadia” są zwykle tylko jednym etapem całej cyklogenji i to dla różnych zarazków różnym morfologicznie. Jest bardzo możliwe, że opisywane ostatnio przesączalne formy widzialnych zarazków są również jednym z etapów cyklogenji (prawdopodobnie pewne formy gonidjów).

Czy wyluszczone tu rewelacyjna teoria Enderleina ostanie się we wszystkich punktach wobec dalszych badań, trudno dziś przewidzieć, zasługą wszakże jej autora pozostanie napewno śmiałość sformułowanych myśli, jasność konstrukcji i siła popędu nadana temu nowemu kierunkowi badań. Zapewne jeszcześny dalecy od całkowitego poznania i ujęcia biologii bakterij — czekają nas jeszcze długie i mozolne prace badawcze i trud przemiany naszego myślenia — ale nie wolno nam odejść się uchylać w imię wygody starych przyzwyczajęń myślowych. Z rozwiązaniem tych zagadnień najściślej się łączy przyszłość bakteriologii jako nauki przyrodniczej jak niemniej epidemiologii, patologii i terapii chorób zakaźnych. (Autoreferat).

Lódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 5 listopada 1930 r.

1. Kol. Knichowiecki wygłosił referat pod tyt.: *Leczenie płasawicy nirwanolem* (ukazuje się w druku).

W dyskusji. Kol. Frenkiel. W szpitalu Anny Marji jest wyjątkowo obfity materiał płasawicy. Płasawica nawet nieleczone przechodzi zupełnie, dlatego wyniki leczenia nirwanolem nie są przekonywujące, stosowanie nirwanolu skraca chorobę (14 dni).

Czy występują nawroty? zdaje się, że tak. Leczenie to nie jest niebezpieczne, w dobrych warunkach może być stosowane i w mieszkaniu chorego. Kol. Mogilnicki obserwował 1 przypadek silnej płasawicy, która ustąpiła po zachorowaniu pacjenta na grypę i zapalenie płuc. Przypuszcza, że nirwanol nie jest lekiem swoistym, wywołuje tylko wstrząs organizmu, który działa leczniczo na płasawicę. Kol. Kryszyk zapytuje o częstość powikłań sercowych przy płasawicy i ich stosunek do nirwanolu. Kol. Sterling. Wszystkie leki, wywołujące wysypki, działają jako antygen, łącząc się z białkiem ustroju, w ten sposób tworząc „cbece ustrojowi białko”. Kol. Kłozenberg obserwował po stosowaniu nirwanolu przejściowe zanikanie odruchów. Kol. Knichowiecki. Leczenie siarką jest bardzo bolesne: nirwanol bólów nie wywołuje. Nawrót dotychczas obserwował jeden, dane z literatury wskazują, że nawroty są rzadkie. Obawiałby się stosować nirwanol po za szpitalem ze względu na zachodzące zmiany w krwi i występujący czasami silny odczyn. Wady serca zdarzają się mniej więcej w 40% przypadków, nirwanol na nie nie wpływa. Przypuszcza, że przestrojenie organizmu jest czynnikiem leczniczym przy stosowaniu nirwanolu.

2. Kol. Hellwig wygłosił referat: „*O osteopoiikilji*” z pokazem rentgenogramów (ukazuje się w druku).

Protokół posiedzenia z dnia 19 listopada 1930 r.

1. Kol. Reiterowski: „*Wskazania kliniczne i społeczne do stosowania odmy sztucznej i wyniki leczenia*”, (ukazuje się w druku).

2. Kol. Poznański i Kokotek: „*O chorobie Banga*”. (patrz P. G. L. Nr. 1. 1931).

W dyskusji. Kol. Zaleski. W Polsce pomimo licznych badań surowie krwi na aglutynację pał. Banga, tylko w 2 przypadkach stwierdzono dotychczas odczyn dodatni. Kol. Knichowiecki zapytuje, czy po przebytej chorobie długo trwa uodpornienie. Kol. Jelenkiewicz: czy badanie serologiczne jest zupełnie pewne dla stwierdzenia tej choroby. Kol. Kokotek. Wobec tego, że choroba opisana została niedawno, nie wiadomo jeszcze, jak długo trwa odporność. Objawy kliniczne pozwalają przypuszczać istnienie tej choroby, badanie serologiczne istnienie jej potwierdza. Wysokie miano aglutynacji uważać należy za specyficzne.

Protokół posiedzenia z dnia 26 listopada 1930 r.

1. Kol. Schweig: „*Walka z jaglicą podług danych ostatniego międzynarodowego kongresu oftalmologicznego*” (praca ukazuje się w druku).

W dyskusji. Kol. Ładyński komunikuje, że projektuje się założenie w Województwie Łódzkim zakładu leczniczego dla jaglicy w Wolborzu. W województwie istnieje obecnie 50 punktów do walki z jaglicą. Państwo ponosi duże ciężary, wypłacając rentę inwalidom jagliczym, dlatego uważa, że lepiej chorych na jaglicę do wojska nie wciągać. Departament wyznacza na cel walki z jaglicą 10.000 zł. Kol. Garliński. Na afiszach propagandowych walki z jaglicą w tramwajach wydrukowano, że jaglica nieleczone prowadzi zawsze do ślepoty, co jest niezgodne z prawdą, bo zdarzają się przypadki samowyleczenia. Na Węgrzech chorych na jaglicę przyjmuje się do wojska i wciągają ich do specjalnych oddziałów jagliczych, gdzie pozostają aż do wyleczenia. Łódzkie szkoły powszechne dla dzieci jagliczych nie stoją na wysokości zadania pod względem higieny. Do szkół takich należałoby kierować tylko dzieci z jaglicą czynną. Kol. J. Margolis podkreśla celowość obiadów zakładów zamkniętych celem badania oczu: w niektórych zakładach znalazł bardzo duży odsetek chorych na jaglicę; po zastosowaniu leczenia odsetek ten przy powtórnej wizycie kontrolnej był już znacznie mniejszy. Co do służby wojskowej, to uważa, że chorzy na jaglicę, otrzymujący odroczenie celem leczenia, powinni być leczeni przymusowo. Kol. Słobodski. W szkołach dla jagliczych przebywają dzieci przeważnie nie dłużej jak 1 rok. Warunki higieniczne w tych szkołach nie są wcale tak złe. Kol. Schweig. Afisze w tramwajach uważać należy za agitacyjne, groźby muszą być nieco przesadzone, żeby więcej osób zgłaszało się do przychodni na leczenie. Do szkół dla jagliczych dzieci kwalifikuje 2 lekarzy specjalistów, leczenie w tych szkołach odbywa się bardzo pomysłnie, przeważnie po roku dzieci już są wyleczone. Pomieszczenia tych szkół pozostawiają dużo do życzenia, jednak lepszych lokali znaleźć nie można. Wśród poborowych ilość jaglicy zmniejsza się z każdym rokiem.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25. XI. 1930 r.

Obecnych członków T-wa 27.

Wprowadzonych gości 24.

1. Po przeczytaniu przyjęto protokół posiedzenia z dn. 18 listopada 1930 r.

2. Sekretarz Stały T-wa odczytał nadesłane prace naukowe.

3. Prezes T-wa zawiadamia, iż po otrzymaniu zaproszenia reprezentował Two Lek. w dniu dzisiejszym na odczycie ministra Kwiatkowskiego wygłoszonym w inaugurację „Miesiąca Pomorza”, jednocześnie zawiadamia o zaproszeniu nadesłanem do T-wa przez Komitet Stulecia Powstania Listopadowego celem wzięcia udziału w uroczystościach.

4. Kol. Prezes odczytał list przysłany do T-wa od córki ś.p. prof. Noiszewskiego z podziękowaniem za uczczenie na Posiedzeniu T-wa Lekarskiego pamięci zmarłego.

5. Kol. L. Karwacki: *Epidemia duru rzekomego C w oddziale wojskowym (streszczenie własne)*.

Kol. Leon Karwacki wygłosił odczyt w imieniu swoich współpracowników Ewy Rajewskiej, Władysława Kalinowskiego, Stan. Marczewskiego, Zygm. Krzyżkowskiego, Benjamina Cejtlina i Jana Gajka. Epidemia ogarnęła 93 szeregowych. Pochodzenie jej było, prawdopodobnie, natury pokarmowej.

Pod względem przebiegu klinicznego obraz chorobowy u wszystkich miał cechy duru poronnego, nie spotykano wcale zespołu ostrego nieżytu żołądka i kiszki.

Z chorych wyludowano 39 szczepów duru rzekomego C: 9 — ze krwi, 18 — z żółci, 3 — z moczu, 9 — z kału.

Interesujący jest odczyn zlepekowy chorych i cechy serologiczne pałeczek, zbliżające je więcej do pałeczek duru rzekomego A, niż do pałeczek duru rzekomego B, z którymi znowu są identyczne pod względem działania na węglowodany.

Po upływie roku pałeczki straciły wrażliwość na aglutyniny para C i aglutynują się obecnie, jak pałeczki para B.

W dyskusji: kol. Szulc (streszczenie własne) podkreśla niezmierną wagę tego rodzaju badań, dokładnie przeprowadzonych dla sprawy zwalczania chorób zakaźnych wogóle. Szczegół niezmierne ważny jest to sprawa nosicielstwa, na którą zanadto może jesteśmy nastawieni. Bumke w Spaa przeprowadził szereg obserwacji co do nosicielstwa durowego i rzekomo-durowego i stwierdził, że nosicielstwo często nie występuje odradzie, lecz zjawia się dopiero po 2—3 nieraz po 5 miesiącach. Byłby to fakt ciekawy, gdyby można było uzyskać dane w omawianej epidemii, czy po pewnym czasie nosicielstwo nie wystąpiło. Gdyby się potwierdził fakt, że po przebyciu tego typu zakażenia niema nosicielstwa, byłoby to znacznym ułatwieniem w walce z zakażeniami tego typu.

Kol. Głuziński zapytuje w jakiej porze roku wybuchła epidemia w oddz. wojskowym i czy nie była spowodowana spożyciem złego mięsa; mówca zwraca uwagę, czy słuszne jest kliniczne wyodrębnienie, oprócz duru rzekomego A i B, jeszcze C, czy nie należałoby uważać to raczej jako endemję ograniczoną i nazwać *botulismus infectiosus* z pałeczkami.

Kol. L. Karwacki. Pałeczki rzekomodurowe C specjalnie nadają się do stwierdzenia nosicielstwa, gdyż rzekomodurowe B w niewielkiej ilości znalezione, nie mają prawie żadnego znaczenia, albowiem tracą szybko zdolność życiową, łatwo mogą dostać się do przewodu pokarmowego i wykrycie ich o niczem nie świadczy. Mówca jest pewny, że w znalezionem w Spaa nosicielstwie przy durze rzekomym, chodziło w 50% o pałeczki duru rzekomego B. Co do *botulismus infect.*, to obraz tej jednostki chorobowej nie odpowiada wyżej przedstawionemu; *botulismus infect.* jest ściśle określoną jednostką chorobową wywołaną przez łaseczkę beztlenową. Określenie duru rzekomego C daje pewne znaczenie prognostyczne i epidemiologiczne.

6. Kol. Cytronberg: „*Badania doświadczalne nad czynnością wydzielniczą i chłonną jelita cienkiego*”. Doniesienie III. Wpływ niektórych hormonów na ilość i jakość wydzieliny jelitowej. (Streszczenie własne).

Prelegent przeprowadził na psach z przetoką Thiry-Vella jelita cienkiego, szereg doświadczeń nad wpływem różnych hormonów na ilość i jakość wydzieliny jelitowej. Przed przystąpieniem do właściwych doświadczeń prelegent badał przebieg wydzielania jelitowego w razie niestosowania żadnych bodźców (z wyjątkiem niezbędnego zgłębnikowania pętli jelitowej) oraz po zastosowaniu bodźców o znanym działaniu, mianowicie, pilokarpiny i atropiny. Po przekonaniu się, że oddziaływanie zwierząt na te bodźce odpowiada w zupełności dawniejszym spostrzeżeniom innych badaczy, prelegent badał kolejno oddziały-

wanie wydzielania jelitowego na 1) adrenalinę, 2) hipofizynę, 3) insulinę, 4) tyreoidynę i 5) na różne inne hormony (wyciągi z jąder, jajników, gruczołu przytarczycznego i t. d.).

Wyniki jego dadzą się streścić, jak następuje:

1) adrenalina powoduje zmniejszenie się ogólnej ilości soku jelitowego, a zwłaszcza jego części płynnej. Natomiast zawartość składników sformowanych stosunkowo wzrasta. Wzrasta także ogólne stężenie części płynnej soku jelitowego, mierzone przy pomocy wskaźnika refraktometrycznego (n), lepkość i stężenie chloru, podczas gdy napięcie powierzchniowe (s), pH i zasób zasad ulegają zmniejszeniu;

2) hipofizyna wywiera naogół działanie słabsze, niż adrenalina. Stwierdza się nieznaczne i stosunkowo krótkotrwałe zmniejszenie się ogólnej ilości soku jelitowego oraz zawartości składników sformowanych;

3) insulina wywołuje wyraźne zwiększenie się ilości płynnej części soku, nap. pow., pH i zasobu zasad. Natomiast zawartość składników sformowanych, ciężar właściwy, wskaźnik refraktometryczny, lepkość i stężenie chloru ulegają zmniejszeniu. Atropina przeważnie przeciwdziała insulinie;

4) tyreoidyna działa niejednokrotnie, mianowicie, czasami stwierdza się zwiększenie ilości soku, czasami znów zmniejszenie się. Wydaje się, że tyreoidyna powoduje zmniejszenie się napięcia powierzchniowego wydzieliny jelitowej.

5) działanie innych hormonów zbadanych jest bardzo niejednoznaczne i trudno ustalić w tej mierze jakiegokolwiek uogólniające prawidła.

W dyskusji kol. Orłowski. Badania, które nam przedstawił prelegent są bardzo interesujące i wzbogaciły dotychczasowe nasze wiadomości. Mówca jednakże jest zdania, iż w tych badaniach nie uwzględniono jednej rzeczy, a mianowicie, ilości soku jelitowego, to jest wyniku działania 2-ch czynników z jednej strony działania wydzielniczego hormonu, z drugiej działania hormonu na czynność ruchową jelita. Tej czynności ruchowej nie można nie uwzględniać, jeżeli się mówi o ilości soku zwłaszcza w tych przypadkach, kiedy hormony działają na czynność ruchową. A takie działanie ma adrenalina i hipofizyna. Może to nie zmieniać w wynikach ostatecznych, ale dla dokładności należy ten czynnik uwzględnić. Kol. Sawicki zapytuje, czy wyodrębnione pętłe jelitowe pochodziły z tego samego odcinka jelita: jest to ważne, gdyż poszczególne odcinki jelita cienkiego różnią się pod względem ilości i jakości wydzieliny.

Kol. Semerau-Siemianowski zapytuje, czy stosowanie 2 mg atropiny podczas działania insuliny było dawką dostateczną, mającą istotnie wykazać antagonizm insulina-atropina.

Kol. Szulc zwraca uwagę na możliwość, iż działanie insuliny z jednej strony na stężenie cukru we krwi, a z drugiej na wydzielanie soku żołądkowego da się objaśnić tem, iż insulina nie jest ciałem chemicznie jednolitem i że działają tu różne składniki insuliny.

W odpowiedzi kol. Cytronberg prof. Orłowskiemu, prelegent zaznacza, że przy jego metodzie zgłębnikowania cały sok, wydzielany w ciągu danego okresu czasu przez pętlę wyodrębnioną, wycieka na zewnątrz i to niezależnie od większego lub mniejszego natężenia czynności ruchowej pętli. Prof. Sawickiemu prelegent odpowiada, że pętłe wyodrębnione pochodziły z tej samej części jelita cienkiego, mianowicie, ze średniego odcinka jelita czczego. Pozatem długość pętli była mniej więcej jednakowa. Na zapytanie prof. Semerau-Siemianowskiego prelegent odpowiada, że podczas działania insuliny wstrzykiwano dawki atropiny dostateczne, by wywołać pełny obraz działania atropiny. Prelegent zaznacza w odpowiedzi kol. Szulcowi, iż w zupełności uznaje możliwość, że działanie wielostronne insuliny jest spowodowane przez różne jej składniki. W każdym razie podkreślić można już teraz dwojaki mechanizm działania insuliny: 1) jej działanie na układ przywspółczulny i 2) na drogę humoralnej.

Zast. Sekretarza dorocznego: Wł. Kosiński.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 3 marca 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) M. Rosnowski. Patogeneza i przebieg ciału rozkurczowego w przypadku niedokrwistości krwotocznej. 2) L. Zembrzowski: Sprawozdanie z 8-go Międzynarodowego Zjazdu historii medycyny w Rzymie. 3) M. Wierzechowski: Wpływ hormonów, głodu i czynników pokarmowych na przetwarzanie niektórych węglowodanów.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 10 marca 1931 r. o godzinie 8-mej wiecz. 1. St. Leśniowski. Przypadek padaczki Jacksonowskiej, operowany z pomyślnym wynikiem (pokaz). 2. A. Elektorowicz. Pokazy rentgenogramów przypadków opadnięcia wątroby. 3. Marja Goldman i S. Cytronberg. O wydalanii chloru i związków azotowych przez śluzówkę jelita cienkiego w azocyi doświadczałnej. 4. L. Karwacki. O postaci ziarnistej jadu grzyźliczego.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w czwartek dn. 26 lutego b. r. o godz. 8-mej wiecz. w Zakładzie Leczniczym Dr. Czarneckiego, Zgoda 8. Porządek dzienny: 1) Demonstracja chorych. 2) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3) Dr. Z. Srebrny: Powikłania rogówkowe po wyluszczeniu migdałków. 4) Wybór uzupełniającego członka Komisji Rewizyjnej. 5) Komunikaty Zarządu. 6) Wolne wnioski.

Ministerstwo W. R. i O. P. Wydział wychowania fizycznego i higieny szkolnej. Wydział wychowania fizycznego i higieny szkolnej Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w porozumieniu z Kierownikiem Poradni wychowania fizycznego przy II. klin. chor. wewn. Uniwersytetu Warszawskiego urządza w czasie od 13 kwietnia do 24 maja b. r. kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych czynnych oraz dla kandydatów na lekarzy szkolnych na temat: Fiziologia i patologia wieku młodzieńczego. Program. 1) Zagajenie kursu. 2) Zagadnienia z dziedziny medycyny wewnętrznej. a) Zasadnicze pojęcie o konstytucji. Doc. Dr. Włodzimierz Filiński — 2 godz. b) O wydzielaniu wewnętrznym i jego znaczeniu szczególnie w okresie dojrzewania. Dr. Zdzisław Gorecki. — 2 godz. c) Zarys czynności układu roślinnego wraz z próbami badania tego układu. Dr. Eleonora Reicher — 3 g. d) O przemianie materji przy pracy z uwzględnieniem gimnastyki i sportu. Dr. Eleonora Reicher. — 3 godz. e) O budowie i wskaźnikach budowy. Dr. Mieczysław Urlik. — 2 godz. f) O oddychaniu. Dr. Zdzisław Gorecki — 2 godz. g) O znaczeniu sposobu oddychania dla wyczynu sportowego. Dr. Zbigniew St. Lewicki. — 1 g. h) Narząd krążenia a praca fizyczna (z ćwiczeniami) Dr. Eleonora Reicher. — 7 godz. i) O wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy. Dr. Janina Misiewicz. — 2 godz. j) Zasady gimnastyki leczniczej. Dr. Jadwiga Titz. — 3 godz. k) Wskazania i przeciwwskazania do ćwiczeń cielesnych z punktu widzenia medycyny wewnętrznej. Dr. Eleonora Reicher. — 2 godz. 3) Zagadnienia z dziedziny chirurgji. Doc. Dr. Adolf Wojciechowski. a) Błędy postawy budowy, wady rozwojowe i inne. — 3 godz. 3) Schorzenia chirurgiczne, ważne dla lekarza ze stanowiska wychowania fizycznego. — 6 g. c) Wskazania i zakres stosowania gimnastyki leczniczej. — 5 g. d) Pierwsza pomoc w nagłych wypadkach chirurgicznych — 2 g. e) Kiedy dziecko powinno być zwolnione z ćwiczeń cielesnych w związku z cierpieniem chirurgicznym i na jak długo — 2 godz. 4) Seminarjum dyskusyjne i zamknięcie kursu. — 3 godz. Razem 50 godzin. Uwagi. Wykłady odbywać się będą w II. klin. chor. wewn. U. W. Szpital Dzieciątka Jezus, Nowogrodzka 59. Wykład Doc. Wojciechowskiego III-e (w dn. 21 maja w czwartek) odbędzie się w sali konferencyjnej Ministerstwa W. R. i O. P., Aleja Szucha 23. Zapisy przyjmuje Wydział Wychowania Fizycznego i Higieny Szkolnej Ministerstwa W. R. i O. P. Al. Szucha 23 w godzinach biurowych. Wpisowe wynosi 10 zł. Poza tem kurs bezpłatny.

Kraków.

Komunikat IV-go Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ginekologów. Krakowskie Towarzystwo Ginekologiczne donosi, że miejscowy Komitet urządzenia IV-go Zjazdu Pol. Tow. Gin. zorganizował się definitywnie. W myśl uchwały Krak. Tow. Gin. z u. b. gospodarzem Zjazdu został prezes Krak. Tow. Gin., obecnie Doc. Dr. January Zubrzycki, sekretarzem Zjazdu Doc. Dr. Tadeusz Keller. Inni członkowie Komitetu Zjazdu objęli kierownictwo poszczególnych sekcji Zjazdu. IV-ty Zjazd Pol. Tow. Gin. odbędzie się w dniach od 28-go do 30-go czerwca 1931 r. w Krakowie w salach Kliniki neurologicznej U. J. Tematy programowe w myśl uchwały Walnego Zgromadzenia Tow. Ginek. Pol. są następujące: I. Zaburzenia jajczkowania a krwawienia miesiączkowe (Kraków). II. Hormony płciowe (Warszawa). III. Czy zachodzi potrzeba rewizji wskazań do cięcia cesarskiego (Lwów). Wszelkie zgłoszenia referatów na Zjazd, związanych z tematami programowymi i luźnych, proszę kierować do dnia 15-go maja b. r. pod adresem Komitetu IV-go Zjazdu Pol. Tow. Gin. w Krakowie. Klinika położniczo-ginekologiczna U. J. Kopernika 7. Tamże

należy kierować wszelkie zapytania. W dniach Zjazdu, w lokalu zjazdowym urządzona będzie wystawa lekarsko-farmaceutyczna. Zakłady i firmy, reflektujące na uzyskanie miejsc dla swych eksponatów, zechcą również zgłosić się pod adresem Komitetu najpóźniej do dnia 1-go czerwca b. r. Wcześniejsze zgłoszenia pożądate. Komitet projektuje w ramach Zjazdu cały szereg wybieżek do miejsc klimatycznych, udogodnienia kwaterunkowe oraz zniżki kolejowe. Równocześnie przypominamy uchwałę Pol. Tow. Gin. z dnia 28-go września 1929 w myśl której skład Wydziału Pol. Tow. Gin. jest następujący: Prezes: vacat, zastępca prezesa Prof. Dr. Władysław Jakowicki, pierwszy sekretarz Doc. Dr. Tadeusz Keller, drugi sekretarz Dr. Wacław Zaleski, skarbnik Dr. Bruno Wojciechowski, członkowie zarządu: Dr. Ada Markowa, Dr. Jan Szancencbach, Doc. Dr. Józef Szymanowicz, Doc. Dr. January Zubrzycki, członkowie komisji rewizyjnej: Dr. Adam Ackerman, Dr. Ludwik Friedmann, Dr. Tymoteusz Piotrowski. Poza tem uchwalono, że członkowie Pol. Tow. Gin. zobowiązani są do składania 10 zł. rocznie na rzecz Pol. Tow. Gin. Składkę mają zbierać Skarbnicy poszczególnych Towarzystw Gin. i przekazywać skarbnikowi Pol. Tow. Gin. Prosimy Skarbników poszczególnych Towarzystw Gin., aby składki z roku 1930 i 1931 w łącznej sumie 20 zł. od każdego członka byli łaskawi przelać do 1-go czerwca 1931 r. na ręce skarbnika Pol. Tow. Gin. Dra Bruna Wojciechowskiego (Kraków, Siemiradzkiego 1. 1.). Dokładny program Zjazdu rozesłany będzie w odpowiednim czasie. Sekretarz Zjazdu: (—) Doc. Dr. Tadeusz Keller. Gospodarz Zjazdu: (—) Doc. Dr. January Zubrzycki.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie. We środę, dnia 4 marca b. r. odbyło się o godzinie 7 wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 1. 4. zwykłe posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego na którym wygłosił odczyt Doc. Dr. Oszaeki pod tytułem: Tlen we krwi przy nowotworach.

Poradnie Kasy chorych w Krakowie. Z początkiem marca br. przejmie Kasa poradnie dla matek i niemowląt, prowadzone przez Związek lekarzy kasowych, a nadto uruchomi kilka nowych poradni, z których będą mogli korzystać bezpłatnie członkowie Kasy i ich rodziny. Od tego czasu czynne będą: 1) poradnie dla kobiet ciężarnych, oraz poradnia małżeńska w centrali we wtorki, w filji w Podgórzu w środy, w przychodni przy ul. św. Wawrzyńca we czwartki od 17 do 19; 2) poradnie dla matek i niemowląt: w centrali, w poniedziałki, czwartki, piątki od 16 do 18, w filji w Podgórzu we wtorki i środy od 15 do 17, w przychodni przy ul. św. Wawrzyńca we środy i soboty od 14.30 do 16.30, w przychodni na Grzegórkach w piątki od 16 do 18, w przychodni na Prądniku Czerwonym w środy od 15 do 16, w przychodni w Skawinie we czwartki od 11.30 do 12.30. Poradnie przeznaczone są dla osób zdrowych, gdyż zadaniem lekarza poradni i higienistki jest udzielanie porad i wskazówek higienicznych, mających na celu zapobieganie chorobom i zdrowotne wychowywanie dzieci.

Uzupełniający kurs lekarski w Krakowie. Uzupełniający kurs lekarski, który się miał odbyć w Krakowie w czasie od 9 do 19 grudnia u. r. został odwołany i przeniesiony z tym samym programem i rozkładem godzin na czas od 18 do 28 marca 1931 r. W łączności z tym kursem odbędzie się nadto w czasie od 30 III. do 2 IV. 1931. kurs, urządzany z inicjatywy Okr. Związku Kas chorych w Krakowie p. t. Organizm a praca. Zgłoszenia na kurs do 15 marca włącznie przyjmuje i udziela wszelkich wyjaśnień Dr. Edward Mróz. Klinika Pedjatryczna U. J. Kraków. Strzelecka 2.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Ginekologiczne odbyło II. posiedzenie naukowe 3. lutego br. z następującym porządkiem dziennym: 1) przeprowadzono dyskusję nad odczytem Dr. Witkowskiej p. t. „Próby stosowania pernaktonu w położnictwie”. W dyskusji zabierali głos: Kol. kol. Bocheński, Seidler, Liebhart i Ross. 2) Kol. Lenczowski omówił przypadek nablińka kosmowego po porodzie czasowym. 3) Kol. Paruch omówił przypadek pierwotnej gruźlicy trąbek, która po porodzie uogólniła się po-twórna t. b. c. miliaris. 4) Kol. Wiślański omówił przypadek cięcia cesarskiego z powodu wysokiego prostego ustawienia główki w mechanizmie nieprawidłowym. 5) Kol. Ross przedstawił chorobę po operacji ropnia sieci. 6) Kol. Sawicka omówiła przypadek obumarcia płodu w czasie porodu z powodu nieprawidłowego ułożenia rączek.

Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika odbyło się we Lwowie dnia 22 lutego br. Zgodnie z porządkiem dziennym na posiedzeniu naukowym prof. Szafer z Krakowa przedstawił w świetnie ujętym referacie współczesne problemy i zagadnienia w dyktyjwie polskiej. W ścisłym związku z referatem pozostawało również wyświetlenie filmu z wydobycia nosorożca w Staruni. Z kolei odbyło się posiedzenie administracyjne. Ze sprawozdań Zarządu Głównego dowiedzieliśmy się o rozwoju T-wa oraz o jego działalności w roku sprawozdawczym. T-wo im. Kopernika liczy 2049 członków, zgrupowanych w 8 oddziałach, które mają siedzibę w głównych naukowych ośrodkach Państwa. Najliczniejszym obecnie jest Oddział Lwowski, posiadający 731 członków. Akcja T-wa szła w ubiegłym roku w dalszym ciągu w kierunku rozszerzenia własnej biblioteki. Posiada ona obecnie 718 czasopism przyrodniczych, które drogą wymiany za czasopismo „Kosmos” przychodzą do nas z różnych zagranicznych instytucji naukowych o charakterze przyrodniczym. Brak odpowiedniego miejsca na umieszczenie księgozbioru zmusza Zarząd Główny do pertraktacji w sprawie jego umieszczenia w nowo budującej się bibliotece politechniki lwowskiej. Jednym z ważnych zagadnień, którym w roku sprawozdawczym interesował się Zarząd Główny, była sprawa nauczania przyrodznawstwa w szkołach średnich ogólnokształcących. W rezultacie uchwalono stworzyć własny plan. W związku z powyższym w imieniu T-wa prof. Fuliński opracował referat na temat organizacji nauk przyrodniczych w szkole średniej, który z kolei został wysłany do wszystkich zainteresowanych czynników w Państwie z prośbą o dyskusję. Po otrzymaniu odpowiedzi, Zarząd Główny wyłoni specjalną Komisję, która zajmie się zredagowaniem ostatecznego tekstu referatu. Z wniosków uchwalonych przez Walne Zgromadzenie należy wymienić sprawę wydania portretu ś. p. Profesora Benedykta Dybowskiego, sprawy związane z ochroną niedźwiedzia na ziemiach w Polsce i t. d. Na wzmiankę zasługuje również uchwalony wniosek Oddziału Krakowskiego idący w kierunku udostępnienia szerokiemu ogółowi w Polsce taniach owoców południowych. Ze spraw interesujących ogół lekarzy należy wymienić fakt, iż T-wo im. Kopernika uchwaliło wydać za inicjatywą prof. Koskowskiego tom specjalny Kosmosu, poświęcony naukowej działalności ś. p. prof. Popielskiego. Rozprawy i referaty, napisane przeważnie przez cudzoziemców są już w ręce redaktorskiej. Prezesem T-wa wybrano ponownie prof. Dra Juliana Tokarskiego. Zastępcami przewodniczącego wybrano prof. Czekanowskiego, Grochmalickiego, Konopackiego i Szafera. Do Zarządu Głównego zostali wybrani: Bant, Dembowski, Estreicher, Gębik, Hirschler, Jakubski, Kamiński, Kuleżyński, Kulmatycki, Mydlarski, Nowicki, Pazdro, Poluszyński, Reicher Rogala, Romer, Stroński, Szymkiewicz, Wyspiański, Ignacy Zakrzewski. Zastępcami członków wybrano: Koskowskiego i Kuntzego. Do Komisji Rewizyjnej powołano: Aleksandrowicza, Dudryka, Stobieckiego, Świątkiewicza i Woynę.

Poznań.

V. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Towarzystwem Ginekologicznym odbyło się w piątek, dnia 6 marca 1931 r. o godz. 20.15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski III p.) z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Dr. Hoffmann: Rzućwarka porodowa na podstawie materiału Kliniki Poznańskiej. 4) Dr. Grabska: Przypadek ciąży wewnątrz- i zewnątrz-maciejnej. 5) Dr. Ryglewicz: Postępowanie w przypadkach wypadnięcia popowiny na tle materiału Kliniki Poznańskiej. 6) Dr. Cierkowska: Leki skurczowe i ich działanie uboczne zależne od konstytucji. 7) Dr. Walczak: Przepukliny sznura popowinowego.

Ze świata.

Epilog katastrofy Lübeckiej. Prof. Calmette — Presse medicale Nr. 2/31. Dnia 12 i 13 grudnia 1930 r. Naczelna Rada Sanitarna Rzeszy Niemieckiej zebrała się celem omówienia sprawozdań rzeczoznawców w sprawie katastrofalnych wypadków w Lübecku, gdzie z ogólnej liczby 249 dzieci szczepionych szczepionką przeciwgruźliczą, przygotowywaną w pracowni prof. Deycke zginęło 67 dzieci (z tej liczby 5 umarło nie z powodu gruźlicy). Rzeczoznawcami byli: prof. Ludwig Lange z Reichsgesundheitsamtu i prof. Bruno Lange z instytutu Roberta Kocha. Rzeczoznawcy po przeprowadzeniu całego szeregu badań i doświadczeń doszli do następujących wniosków: 1) laseczniki wyhodowane z organizmów zmarłych dzieci wywoływały postępujące zmiany u morskiej świnki. Mają one cechy zjadliwości lasecznika typu humani, a nie B. C. G. 2) Badanie 2 kultur, które udało się znaleźć w pracowni Deyckiego i które były używane do przygotowania szczepionki, wykazały, że jedna z nich zawierała laseczniki zjadliwe typu humani, a nie B.

C. G. Bruno Lange nazwał ją B. C. G. Deycke. — Druga natomiast, kultura była nieszkodliwa dla morskich świnek i zawierała jak się zdaje, wyłącznie B. C. G. 3) Zjadliwa kultura typu humani została zidentyfikowana przez Prof. Lange z kulturą, którą Instytut Roberta Kocha wysłał do Kilonji. Na prośbę prof. Deycke została ona wysłana w październiku 1929 r. do Lübecki. Kultura ta, na szczęście, posiadała zjadliwość słabą i zmienną, czem się tłumaczy, że u pewnej liczby dzieci zachorowania miały przebieg względnie łagodny. 4) Wbrew niektórym hipotezom, które starano się wytłumaczyć wypadki w Lübecku, ani doświadczenia, ani obserwacje kliniczne nie dają podstaw do przypuszczenia, że B. C. G. może pod wpływem zmienionych sposobów kultuwowania odzyskać pierwotną zjadliwość typu bovini, lub przejść w zjadliwy szczep typu humani. Należy przypuścić, że zaszło przypadkowe pomieszczenie B. C. G. ze szczepem przysłanym z Kilonji, który był hodowany w tym samym pomieszczeniu. Z katastrofy Lübeckiej należy wyciągnąć wniosek, że przygotowywanie szczepionki powinno być wykonywane w niewielkiej liczbie pracowni, znajdujących się pod odpowiednim kierownictwem i posiadających specjalne izolowane lokale. Wypadki śmierci u szczepionych dzieci są jaskrawym dowodem, jak łatwo lasecznik gruźlicy przechodzi przez kiszki, trafiając do obiegu krwi i limfy. Wobec powyższego niema powodu przypuszczać, że nie następuje to i przy doustnych szczepieniach B. C. G.

46 Kongres balneologiczny niemieckiego Towarzystwa Balneologicznego odbędzie się pod przewodnictwem Prof. Dr. Dietricha w Ems w czasie od 7 do 11 kwietnia b. r. Tematy główne Kongresu obejmują zwalczanie schorzeń dychawiczych przez środki lecznicze zdrojowisk, tudzież znaczenie źródeł alkalicznych. Szczególnym rozważaniem Kongresu będzie poddane znaczenie zdrojowisk dla opieki społecznej. W połączeniu z kongresem odbędzie się zwiedzanie urządzeń zdrojowych w zdrojowiskach: Ems, Fachingen, Schwalbach i Schlagenbad, tudzież miasta Koblenz i klasztoru w Eberbach. Bliższych wyjaśnień dotyczących się tego Kongresu udziela sekretarz Towarzystwa Balneologicznego Dr. Max Hirsch, Berlin, W. 35, Steglitzerstr. 66.

41 Międzynarodowy Kurs dokształcający Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu we Wiedniu odbędzie się tamże w czasie od 1 do 13 czerwca b. r. p. t.: „Gutartige und bösartige Neubildungen mit besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose des Krebses”. Na kursie tym będą wykladać następujący profesorowie: Leopold Arzt, Juliusz Bauer, Ryszard Bauer, Wiktor Blum, Burghard Breitner, Antoni Eiselsberg, Leopold Freund, Markus Hajek, Marcin Haudek, Oskar Hirsch, Mikołaj Jagi, Fryderyk Kermanner, Robert Kienböck, Wilhelm Latzko, Alfred Luger, Rudolf Maresch, Henryk Neumann, Rudolf Paschke, Hans Pichler, Otto Porges, Otto Pötzl, Hans Rubritius, Juliusz Schnitzler, Artur Schüller, Emil Schwarz, Gottwald Schwarz, Gustaw Singer, Karol Sternberg, Piotr Walzel, Paweł Werner i t. d. Zgłoszenia na ten kurs należy kierować do Sekretarza kursów Dr. Kronfelda, Wien, IX, Porzellangasse 22.

Klinika oto-laryngologiczna prof. Portmanna w Bordeaux zawiadamia, że zwyczajem lat poprzednich odbędzie się również w roku 1931 szereg kursów uzupełniających dla lekarzy-laryngologów: 1) O wyrostku sutkowym od 16 lutego do 7 marca; 2) Kurs broncho i oesofagoskopii od 16 marca do 26 marca; 3) Kurs anatomii patologicznej od 4 marca do 23 maja; 4) Kurs uzupełniający w języku francuskim od 6 lipca do 19 lipca; 5) Kurs uzupełniający w języku angielskim od 27 lipca do 29 sierpnia.

Zmarli.

We Lwowie zmarł w dniu 28 lutego b. r. Dr. Władysław Bylicki, nadzwyczajny profesor położnictwa i ginekologii Uniwersytetu J. K. we Lwowie, honorowy członek Towarzystwa lekarskiego lwowskiego, Towarzystwa ginekologicznego lwowskiego i t. d., powszechnie wysoko ceniony i poważany nestor lekarzy lwowskich w 85-tym roku życia. Cześć Jego pamięci.

Redakcja otrzymała.

Ministerstwo pracy i opieki społecznej. IV. Rocznik ubezpieczeń społecznych w Polsce za rok 1928.

Leyberg Edmund, „Technika badań kliniczno-laboratoryjnych. Badanie moczu, płwociny, treści żołądka, kału, krwi i t. d.”. Łódź. 1931. r.

Sprawozdanie Szpitala gminy żydowskiej w Krakowie za czas od 1 stycznia do 31 grudnia 1930 r.

Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego, rok 1930.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

L. SZYFMAN i M. KOCEN.

Łódź.

W sprawie tak zwanej agranulocytozy, gorączki gruczołowej i odczynu limfatycznego.

Ze szpitala fundacji Poznańskich w Łodzi, oddział wewnętrzny. Ordynator: S. Sterling.

Piśmiennictwo lekarskie w ciągu ostatnich kilkunastu lat poświęca wiele uwagi tak zwanej agranulocytozie, gorączce gruczołowej (Drüsenfieber) i tak zwanemu odczynowi limfatycznemu. Mimo bogatej kazuistyki i obfitych rozważań teoretycznych nie ustalono dotychczas, czy pod wyżej wspomnianymi nazwami rozumieć należy samodzielne neozologiczne jednostki chorobowe, czy też tylko swoiste odczyny układu krwiotwórczego na bodziec chorobowy. Ponieważ zagadnienie to ciekawe pod względem teoretycznym i ważne pod względem praktycznym, dla swego rozważania wymaga dalszego krytycznego zbierania materiału klinicznego, uważamy za wskazane omówienie trzech przypadków z tej dziedziny medycyny przez nas spostrzeganych. Na wstępie pragnęlibyśmy pokrótce zobrazować współczesny stan wiedzy o agranulocytozie, gorączce gruczołowej i odczynie limfatycznym.

Agranulocytoza.

W r. 1922 Schultz 1) na podstawie 5 spostrzeżeń wyodrębnił specjalną jednostkę chorobową nazwaną przez niego agranulocytozą. W r. 1925 opisał dalsze 5 przypadków i poddał krytyce opisane w międzyczasie przez innych autorów przypadki agranulocytozy. W pracy tej Schultz ściśle określa zespół objawów uprawniających do rozpoznania wykrytej przez niego agranulocytozy, a mianowicie: ostry przebieg choroby występujący prawie wyłącznie u kobiet, wysoka gorączka, zmiany zgorzelińowe na migdałkach i w gardzieli, czasami i na błonach śluzowych przewodu pokarmowego i części rodnych, dalej żółtaczka i wybitne zmiany we krwi w postaci leukopenji, prawie zupełnego zaniku granulocytów przy względnej limfo- i monocytocie; prawie normalny obraz czerwonych krwinek, obfita ilość płytek, brak skazy krwotocznej. Czas trwania choroby od 3 dni do 14 dni, zejście zawsze śmiertelne. Badanie histologiczne szpiku kostnego wykazuje prawie zupełny brak prawdziwych komórek szpikowych, to jest wielojądrzastych leukocytów i neutrofilów, stwierdza się natomiast prawie wyłącznie elementy limfoidalne i to w nieznacznej ilości i pojedyncze myeloblasty, obfita ilość megakaryocytów. Jako charakterystyczny szczegół anatomo-patologiczny podkreśla Schultz brak zmian we wsierdzu. Badania bakteriologiczne nie charakterystycznego nie wykazują. W kilku przypadkach krew była jałowa, wyhodowano w kilku przypadkach pneumokoki i stafilokoki. Schultz uważa to za zjawisko przedzgonne. Przy różniczkowaniu agranulocytozy należy mieć na względzie według Schultz następujące stany chorobowe: *aleukemia lymphatica acuta*, różniaca się występowaniem skazy krwotocznej, obecnością atypowych postaci limfocytów; posocznice, którą cechuje skaza krwotoczna, trombopenja, niedokrwiistość; *anaemia aplastica* dla której charakterystycznym jest upośledzenie wszystkich czynności krwiotwórczych układu szpikowego i schorzenia grypowe ze zmniejszoną ilością granulocytów i zmianami zgorzelińowymi na migdałkach, w krtani i w gardle — w tych przypadkach według Schultz decyduje o rozpoznaniu „stwierdzenie zakażenia grypowego przed wystąpieniem objawów agranulocytozy”. Przypadki odbiegające pod jakimkolwiek bądź względem od opisanego wyżej klasycznego obrazu Schultz dyskwalifikuje jako agranulocytozę, twierdząc, że nie jest to prawdziwa agranulocytoza przez niego jako samodzielną jednostkę chorobową wyodrębnioną.

Od czasu ogłoszenia przez Schultz pierwszych 5 przypadków opisano w piśmiennictwie polskim i wszechświatowym kilkadziesiąt przypadków jako agranulocytozę, z tych tylko nieznaczna część odpowiada ściśle wymogom Schultz: znaczna zaś część przypadków odbiega od klasycznego obrazu Schultz z powodu występowania nowych objawów, jak wybitnej niedokrwiistości, skazy krwotocznej, albo z powodu braku niektórych, opisanych przez Schultz, jak na przykład żółtaczki.

Friedemann 2) w pracy ogłoszonej w r. 1928 (*Angina agranulocytica*) podaje 29 przypadków własnych i 47 przypadków ogłoszonych do tego czasu w piśmiennictwie niemieckim.

Kastlin 3) w piśmiennictwie amerykańskim streszcza 43 przypadki. W piśmiennictwie polskim przypadki zbliżone do agranulocytozy opisali Tempka 4), Lipiński i Artynowska, Braun i Sosin, Tencer, Wszelaki 5), Arciszewski, Sciesiński i Felix 6). Z autorów francuskich poruszali sprawę agranulocytozy Aubertin i Lewi, którzy dzielą cały zebrany przez nich materiał na 2 części: pierwsze przypadki odpowiadające wymogom Schultz (*„agranulocytose pure”*) w ogólnej liczbie 32 i przypadki odbiegające od klasycznego obrazu, jakich było znacznie więcej — określone przez nich jako *„syndrom agranulocytairé”*. Etiologia i patogenesa tak zwanej agranulocytozy nie są dotychczas wyjaśnione; stwierdzone w znacznej części przypadków najróżnorodniejsze banalne bakterje, jak grenkowce, paciorkowce, pał. okrężnicy, nie mogą być uznane za swoisty zarazek chorobotwórczy. Według Schultz patogenesa choroby polega na pierwotnem uszkodzeniu przez nieznaną nam zarazek swoisty układu leukopoetycznego szpiku kostnego, co prowadzi do obniżenia ogólnej odporności ustroju; jednocześnie pod wpływem tegoż czynnika zakaźnego występują inne objawy chorobowe, w pierwszym rzędzie zmiany zgorzelińowe na błonach śluzowych. Ehrman i Preuss usiłują sprowadzić agranulocytozę do posocznicy z wtórnem uszkodzeniem granulocytów. Wreszcie Frank i Rotter uważają uszkodzenie granulocytów za objaw pierwotny, pociągający za sobą zmniejszoną odporność tkanek i skłonność do następczego zakażenia. Na specjalne omówienie zasługują poglądy Friedemanna ze względu na bogate doświadczenie (kilkadziesiąt własnych spostrzeżeń) i na głębokie ujęcie zagadnienia. Zgadza się z Schultzem co do tego, że należy uważać agranulocytozę za samodzielną jednostkę chorobową, Friedemann podaje w wątpliwość zakaźne pochodzenie agranulocytozy. Ta okoliczność, że agranulocytoza klinicznie przebiega pod postacią ostrej choroby zakaźnej nie jest zdaniem jego dowodem zakaźnego jej pochodzenia, albowiem taki obraz kliniczny spostrzegamy i w przebiegu innych chorób krwi (opisana przez Franka aleukja na skutek zatrucia benzolem). Występowanie agranulocytozy prawie wyłącznie u kobiet byłoby trudne do wytłumaczenia, gdybyśmy uważali agranulocytozę za chorobę zakaźną, muszą tu raczej wchodzić w grę czynniki natury hormonalnej. Wreszcie dodatnie wyniki lecznicze otrzymane przez Friedemanna zapomocą naświetlań promieniami Roentgena również zdaniem jego przemawiają przeciwko zakaźnemu pochodzeniu agranulocytozy.

W przeciwieństwie do Schultz i Friedemanna inni autorzy, jak Tempka, Zadek, Sternberg, Marchand, Schottmüller, Dawid 7) nie uznają agranulocytozy za samodzielną jednostkę chorobową, a tylko za nietypowy odczyn układu szpikowego na czynnik zakaźny.

Według Basla reagowanie ustroju na pewne zakażenia zanikiem granulocytów może być skutkiem usposobienia indywidualnego danego osobnika. Co się tyczy leczenia agranulocytozy, to jedyny Friedemann 8) podaje pomyślne wyniki naświetlań małemi dawkami promieni Roentgena. Na 43 przypadki w 13-tu osiągnął wyleczenie. Z innych środków proponowano surowicę przeciwpaciorkowcową, przeciwszkarlatynową, przetaczanie krwi, zastrzykiwanie neosalwarsanu, adrenaliny.

Gorączka gruczołowa.

Na gorączkę gruczołową (Drüsenfieber według niemieckich autorów) pierwszy zwrócił uwagę i opisał w 1889 r. Pfeiffer. Jest to choroba zakaźna, spostrzegana prawie wyłącznie u dzieci i ludzi młodych do lat 30. Okres wylegania trwa około 8 dni. Do obrazu klinicznego należą wysoka gorączka, powiększenie gruczołów chłonnych zwłaszcza na szyi i wzdłuż mięśnia mostkowo-obojęzyczkowo-sutkowego, powiększenie śledziony i wątroby. Do najczęstszych powikłań należy *angina tonsillaris* (w postaci *angina lacunaris*, *pseudomembranacea* lub *ulcerosa*), rzadziej występuje żółtaczka i krwotoczne zapalenie nerek. Najbardziej charakterystyczne są zmiany we krwi, mianowicie przy ogólnej leukocytozie sięgającej do 15—30.000 występuje wybitna do 95% limfocytoza, przyczem stwierdza się przeważnie duże niedojrzałe postaci limfocytów; jednocześnie zwracają na się uwagę liczne duże komórki plazmatyczne. Obraz czerwonych ciałek naogół normalny.

Doniesienie Pfeiffera 9) ogłoszone w 1889 r. na zjeździe przyrodników i lekarzy w Kolonii, potwierdzone przez pediatrów tej miary jak Heubner i Filatow, zostało jednak przez świat lekarski zapomniane. Dopiero w roku 1921 klinicyści amerykańscy Tiddy, Morse, Longcope opisują spostrzeganą przez nich u dzieci epidemię *glandular fever*, którą następnie badacze amerykańscy Baldrige, Rohner i Hausman wyraźnie już określili jako identyczną z wyodrębnioną w swoim czasie przez Pfeiffera jednostką chorobową. Później dopiero, poczynając od r. 1927, i w piśmiennictwie europejskim zaczęły się ukazywać prace z tego zakresu. Schmidtheiny z kliniki Naegelowej, Chevalier, Stepp, Brogsitter, Lenhartz i inni pisali o tak zwanej gorączce gruczołowej. Schwartz 10) w swoim odczynie ogłoszonym w r. 1930 w wiedeńskim towarzystwie lekarskim wyraził zdecydowaną opinię, że opisana w swoim czasie przez Pfeiffera gorączka gruczołowa stanowi samodzielną jednostkę chorobową, która w tablicach nozologicznych zająć winna miejsce obok odry, jako najbardziej do niej zbliżona. Ze względu na zasługi Pfeiffera ta jednostka chorobowa powinna być nazwana gorączką gruczołową Pfeiffera. Jest to według określenia Schwartz'a choroba zakaźna o łagodnym przebiegu wywołana przez nieznaną jeszcze nam zarazek mający powinowactwo do tkanki limfatycznej (*lymphotropes Virus*). Gorączkę gruczołową jako samodzielną jednostkę chorobową uznaje wielu klinicystów (Stepp i Wendt, Lehdorf, Bauer i inni autorzy). Schwarz i Stepp idą jeszcze dalej, utożsamiając tak zwany odczyn limfatyczny z gorączką gruczołową, z tą jedynie różnicą, że na gorączkę gruczołową zapadają prawie wyłącznie dzieci i ludzie młodszy do lat 30, podczas gdy odczyn limfatyczny spotykamy u ludzi starszych. Tego zdania nie podzielają jednak liczni klinicyści (Baar, Bauer, którzy uważają, że różne przyczyny mogą wywołać odczyn limfatyczny, podczas gdy gorączka gruczołowa stanowi ściśle określoną jednostkę chorobową.

Odczyn limfatyczny.

Co się tyczy tak zwanego odczynu limfatycznego, to już w r. 1906 Türk pierwszy użył tego terminu; chodziło o przypadek anginy o obrazie krwi typowym dla białaczki limfatycznej; Türk rozpoznał ostrą białaczkę z fatalnym rokowaniem, co się nie sprawdziło — chory wkrótce wyzdrowiał. Türk wypowiedział przypuszczenie, iż miał do czynienia z atypowym odczynem narządów krwionośnych; usiłował to wytłumaczyć własnościami konstytucjonalnymi danego ustroju. Hipoteza o roli czynnika ustrojowego została jednak przez samego Türk'a już w następnym roku zakwestjonowana na podstawie drugiego przypadku anginy limfocytarnej przez niego spostrzeganej, — w przypadku tym dziecko wkrótce po przebyciu anginy limfocytarnej zapadło na zapalenie płuc podczas którego wystąpiła typowa neutrofiloza. Wypowiedział on wtedy przypuszczenie, że limfatyczny odczyn może być skutkiem zadziałania zarazka na aparat limfatyczny. Aczkolwiek od tego czasu upłynęło już lat 25 jednak sprawa istoty i patogenyzy odczynu limfatycznego nie została jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Z punktu widzenia hematologicznego za odczyn limfatyczny uważać należy występowanie na wysokości choroby gorączkowej wybitnej limfocytozy, charakteryzującej się obecnością młodych i patologicznych postaci limfocytów. Schwarz i Stepp wyraźnie podkreślają, że spostrzegana w przebiegu chorób (np. posocznicy) względna limfocytoza przy wybitnej leuko i granulopenji co do swej istoty nie ma nic wspólnego z odczynem limfatycznym, albowiem w tych przypadkach względna limfocytoza jest li tylko wynikiem wybitnego zmniejszenia granulocytów wskutek uszkodzenia aparatu granulocytarnego przez zarazek chorobowy.

W sprawie patogenyzy poglądy są rozbieżne. Jedni, jak Jagicz, wciąż jeszcze przypisują pewne znaczenie czynnikowi ustrojowemu, większa część klinicystów uważa, że chodzi o swoiste zadziałanie czynnika zakaźnego na układ limfatyczny. Za tą ostatnią hipotezę przemawiają mają następujące okoliczności: po pierwsze stałe występowanie limfocytozy w przebiegu niektórych chorób zakaźnych, jak odra, krztusiec; po drugie spostrzeżenia Badera, Naegeliego, którzy u szeregu chorych z odczynem limfatycznym stwierdzali pod wpływem nowego zakażenia leukocytozę obojętnośćonną, wreszcie doświadczenia Baara i innych, którzy zastrzykując mleko lub kolargol osobnikom po przebyciu odczynu limfatycznym znajdowali obojętnośćonną leukocytozę. Klinicznie spostrzega się często anginę z równoczesnym powiększeniem gruczołów, czyli obraz podobny do gorączki gruczołowej, opisane są jednak przez Stepp'a przypadki bez anginy i powiększenia gruczołów. Przebieg choroby łagodny, zejście pomyślne, na specjalną uwagę zasługuje ta okoliczność, że zmiany we krwi utrzymują się czasami w ciągu dłuższego czasu

przy dobrem samopoczuciu chorego; w przypadku Jagicza nawet 4 lata.

W praktyce odróżnienie odczynu limfatycznego od ostrej białaczki limfatycznej częstokroć następuje wielkie trudności. Stepp 11) podaje, że brak objawów niedokrwistości i skazy krwotocznej przemawia raczej za odczynem limfatycznym. Jagicz jest zdania, że na początku choroby niepodobna z całą pewnością stwierdzić, czy mamy do czynienia z odczynem limfatycznym, czy też z białaczką limfatyczną. Tylko dalszy przebieg choroby i łagodne zejście decydują o rozpoznaniu. Według Stepp'a trudno jest czasami na podstawie obrazu hematologicznego odróżnić odczyn limfatyczny od opisywanego przez francuskich i niemieckich autorów (Schittenhelm) w przebiegu anginy odczynu monocytarnego. Stepp uważa, że obydwa te odczyny są co do swej istoty bardzo do siebie zbliżone, a odróżnienie pod mikroskopem atypowych postaci limfocytów od monocytów częstokroć następuje trudności.

Przechodzimy do spostrzeżeń własnych.

Przypadek I. Chora G., lat 29, zamężna, ma dwoje zdrowych dzieci, żadnych chorób nie przeżyła, cierpiała oddawna tylko na bóle głowy. W kilka tygodni przed obecną chorobą wystąpiły nudności, ogólne niedomagania; uważając sprawę za żołądkową, chora udała się do gastrologa, który zalecił zastrzykiwanie środków wzmacniających. 28. X. chora nagle dostała dreszczy i gorączki, położyła się więc do łóżka. Czwartego dnia choroby znów wystąpiły dreszcze. Dekonana analiza wykazała zmiany w nerkach w postaci białka 32%; urobilina zwiększona, w osadzie liczne pałeczki szkliste i ziarniste, krwinek nie znaleziono. Szóstego dnia choroby stwierdzono anginę. W dziesiątym dniu choroby do chorej wezwano jednego z nas i stwierdzono co następuje: pacjentka czyni ogólne wrażenie ciężko chorej, skóra i widoczne błony śluzowe zabarwione normalnie, gruczoły niemacalne. Płuca bez zmian, granice serca normalne, tony czyste, tachykardia przy cieplocie ponad 38°. Wątroba, śledziona niemacalne. Objaw opaskowy ujemny, brak objawów skazy krwotocznej. Przy badaniu jamy ustnej stwierdzono tuż za lewym migdałkiem szarawy nalot mocno zrośnięty z podłożem. Wobec podejrzenia błonicy względnie septycznej anginy dokonano tegoż dnia posiewu tego nalotu. Wyhodowano paciorkowca hemolitycznego. Chora następnego dnia była przewieziona do szpitala, gdzie badanie przez specjalistę laryngologa (Dr. Małowski) wykazało: „błona śluzowa gardzieli czerwona, sucha, na migdałkach pojedyncze naloty, na tylnych ścianach gardzieli po stronie lewej tuż za tylnym łukiem podniebiennym nalot wielkości dużej

Tablica I.

	11/XI		14/XI		17/XI	
Hb	75%		67%		66%	
Czerwone ciała	3.200.000		4.140.000		3.150.000	
Białe ciała	1.600		1.600		1.400	
	% sto-	ilość	%	ilość	%	ilość
	sunek					
Pałeczkowate	—	—	2	32	6	84
Segmentowane	—	—	23	368	9	126
Kwasochłonne	—	—	—	—	—	—
Limfocyty	99	1584	74	1184	85	1190
Monocyty	1	16	1	16	—	—
Uwagi	1 pałeczka w całym preparacie. Duża ilość płytek, 1 komór. Türk'a		Płytki obecne, 1 megalo-blast, 4 retikulo-cyty na 1000 cz. ciałek		4 limfo-blasty	

fasoli przypominający nalot błonicy, zupełnie nie dający się odzielić od podłoża, lecz o brzegach ograniczonych. Takież nalot na wolnym brzegu nagłośni i w lewej zatoce gruszkowatej (*sinus piriformis*). Badanie moczu wykazało obecność białka 1,6%, wałeczków szklanych i ziarnistych przy braku krwinek. Dokonane w tymże dniu 11. XI. morfologiczne badanie krwi wykazało co następuje. Patrz tabl. I. Wobec takiego wyniku badania krwi proponowano rodzinie dokonanie chorej przetaczania krwi,

nie promieniami Roentgena i zastrzykiwanie surowicy. Chora tegoż dnia ze względu na ustalone przez nas złe rokowanie na żądanie rodziny została przewieziona do domu, gdzie otrzymała 50 cm³ surowicy przeciwskrzatynowej. Po 48 godzinach to jest w czternastym dniu choroby nastąpiło znaczne pogorszenie stanu ogólnego, ukazała się żółtaczka, ciepłota nadal miała przebieg hektyczny. Jednocześnie wystąpiło nasilenie objawów miejscowych: naloty w kryptach znacznie głębsze, całe wejście do krtań wypełnione takimiż ściśle przylegającymi nalotami, utrudnione bardzo polykanie, objawy mechanicznej duszności. Dokonano przetaczania krwi w ilości 250 cm³. Badanie krwi następnego dnia po przetoczeniu dnia 14. XI. tabl. I., wykazało nieznaczny wzrost granulocytów jak wynika z tablicy. Stan ogólny chorej zarówno jak i objawy miejscowe ciągle się pogarszały, w szesnastym dniu choroby całe wnętrze krtań i struny głosowe wyścielone nalotami, soor, wybitne podniecenie, objawy pneumoniczne w dolnym płacie płuca prawego. Badanie krwi przeprowadzone w siedemnastym dniu choroby z rana wykazało co następuje: 17. XI. tabl. I. ilość czerwonych ciałek zmniejszona — dalszy spadek granulocytów. Po siedemnastu dniach choroby chorazginarka.

Epicrisis.

Epikrytycznio przypadek ten przedstawia się następująco: u kobiety lat 29 zdradzającej w ciągu pewnego czasu objawy ogólnego niedomagania, występują nagle dreszcze, gorączka u typu posocznicowego, po kilku dniach natły w gardzieli przy-
pominające błonicę. Wyhodowano z natłtu paciorkowca hemolitycznego. W obrazie krwi dominuje agranulocytoza przy wybitnej leukopenji i względnej limfocytozie. Obraz czerwonych krwinek normalny, po przetaczaniu krwi stwierdzono obecność pojedynczych megalu i normoblastów. Retikulocyty 4 na 1000 czerwonych ciałek. Świadczy to o wydolności aparatu erythropoetycznego szpiku kostnego. Ilość trombocytów w granicach normy, brak objawów skazy krwotocznej. W czternastym dniu choroby żółtaczka, w szesnastym powikłanie w postaci zapalenia płuc, w siedemnastym zgon. Przy różniczkowaniu wchodży w rachubę posocznica i tak zwana agranulocytoza. Przeciwnko posocznicy przemawiały brak objawów skazy krwotocznej, brak oligochromji, oligocytemji, trombopenji, zmian wstecznych (toksycznych) w granulocytach zarówno jak i brak krwinek w moczu. natomiast za agranulocytozą przemawiał cały przebieg choroby odpowiadający we wszystkich szczegółach klasycznemu obrazowi opisanemu przez Schultza.

Przypadek drugi: student lat 20 przed 5 laty przebył ostry gościec stawowy, w następstwie którego ma wadę serca. Przed trzema laty usunięcie migdałków (tonsilotomia), choroba obecna rozpoczęła się podczas pobytu chorego w Krynicy, wystąpiły ogólne niedomagania i stan podgorączkowy. Chory po kilku dniach opuścił z tego powodu Krynicę i wrócił do domu. Tegoż dnia jeden z nas wezwany do chorego stwierdza co następuje: gorączka do 38°, ogólne samopoczucie dobre, błony śluzowe i skóra nieco blade, na szyi powiększone gruczoły chłonne, podszczekowe i wzdłuż mięśnia mostkowo - obojczykowo - sutkowego.

Tablica II.

	20/VIII		26/VIII		8/IX	
IIb	90%		90%		82%	
Czerwone ciałka	4.700.000		4.700.000		4.060.000	
Białe ciałka	19.500		13.750		7.250	
	% sto- sunek	ilość	%	ilość	%	ilość
Paleczkowate	4,4	858	4,5	618,75	1,6	116
Segmentowane	16,7	3256,5	16,0	2200	29,2	2117
Kwasochłonne	0,4	78	0,3	41,25	2,0	145
Zasadochłonne	0,4	78	0,7	96,25	1,6	116
Limfocyty	70,9	13825,5	74,3	10216,25	61,2	4437
Monocyty	7,2	1404	4,2	577,5	4,4	319
Uwagi	obecne limfoblasty		pojedyncze limfoblasty			

wego. W gardzieli zaczerwienie, pozostałe po tonsilotomji resztki lewego migdałka w stanie zapalnym, wydostają się z niego pojedyncze czopy. Płuca bez zmian, granice serca normalne, nad koniuszkiem wyraźny szmer skurczowy, drugi ton tętnicy płucnej akcentowany, wątrobą niewyczuwalna, śledziona opukiem powiększona, niemacalna. Mocz bez zmian. Badanie krwi przeprowadzone następnego dnia 20. VIII. 30 r. wykazało (patrz tablica II) leukocytozę z wybitną limfocytozą, obecność patologicznych limfocytów (postaci Riedera). Brak objawów skazy krwotocznej. Odczyn Rumpel Leede — ujemny. W ciągu następnego tygodnia przy dobrym ogólnem samopoczuciu chorego, gorączka typu *continua* sięgająca 38,5°, wystąpiło powiększenie innych gruczołów chłonnych, pachowych i pachwinowych; wyczuwa się wyraźnie powiększoną śledzionę. Badanie krwi w dniu 26. VIII. wykazuje nieco mniejszą leukocytozę, ale dalej ze znaczną limfocytozą.

Choremu zastrzykiwano argemol, ciepłota po 14 dniach wróciła do normy, gruczoły znacznie się zmniejszyły. Badanie krwi 8. IX. przy ogólnym dobrym samopoczuciu wykazało jeszcze znaczną limfocytozę przy normalnej ilości leukocytów. Chory po kilkunastu dniach wyjechał zagranicę, gdzie po krótkim wypoczynku rozpoczął studia. Dokonane tam w przerwie badanie krwi wykazało przy normalnej ilości białych ciałek, limfocytozę sięgającą do 50%.

Tablica III

[illegible]

W przypadku tym rozpoznanie na początku choroby nastęczało wielkie trudności. Niepodobna było bowiem od razu osądzić czy mamy do czynienia z rozpoczynającą się sprawą białaczkową, czy też z gorączką gruźliową. Dalszy łagodny przebieg choroby uprawniał nas do rozpoznania gorączki gruźliowej.

Przypadek trzeci. Chory X., lat ponad 60, podczas panującej w mieście epidemii grypy ma początkowo nieokreślone objawy dolegliwości, które traktowane są jako grypowe: sporadycznie występuje gorączka do 38°, szybkie opadanie krwinek — 18°, badanie krwi dokonane 20. XI. (patrz tablica III) wykazuje leukocytozę z limfocytozą, obecność patologicznych postaci limfocytów. Rentgenologicznie stwierdza się ognisko zapalne w płucach i wysięk międzypłatowy po stronie prawej. Przebieg sprawy łagodny, wysięk szybko ulega wessaniu, ciepłota wraca do normy, opadanie krwinek po 18 dniach podnosi się do 180°. Chory podmiotowo i przedmiotowo wraca do zupełnego zdrowia. Tylko zmiany we krwi w postaci leukocytozy z limfocytozą (badania dn. 23. XI., 28. XI., 7. XII., 30. XII., i 1. II. 1931 r.) utrzymują się jeszcze do dnia dzisiejszego, czyli w ciągu 9 tygodni od początku choroby.

Epicrisis: mamy więc w tym przypadku do czynienia z jakimś nieokreślonym zakażeniem, które wywołało miejscowo — ognisko zapalne w płucu i opłucnej, wysięk międzypłatowy — i ogólny odczyn ze strony układu krwiotwórczego w postaci wybitnej i długo utrzymującej się limfocytozy, przy braku zmian ze strony czerwonych ciałek krwi i płytek.

Przebieg choroby, obraz hematologiczny i wiek chorego przemawiają za tak zwany odczynem limfatycznym. Na podstawie danych z piśmiennictwa i analizy spostrzeżeń własnych pozwalamy sobie wysnuć wnioski następujące:

a) w sprawie agranulocytozy: agranulocytoza może występować jako objaw w przebiegu chorób zakaźnych (posocznica, grypa), wydaje się jednak prawdopodobnem zgodnie z poglądami Schultza i Friedemanna istnienie ponadto agranulocytozy jako samodzielnej jednostki chorobowej o charakterystycznym przebiegu klinicznym i typowych cechach hematologicznych. Nie wytrzymuje krytyki tylko twierdzenie Schultza, że przebieg choroby zawsze musi być klasyczny, niema bowiem w patologii takiej jednostki chorobowej, która nie wykazywałaby różnych odmian w przebiegu swym klinicznym. Konieczne są dalsze spostrzeżenia kliniczne i badania bakterjologiczne dla poznania istoty tej sprawy chorobowej;

b) w sprawie gorączki gruźliowej i tak zwanego odczynu limfatycznego: utożsamianie przez niektórych klinicystów gorączki gruźliowej z tak zwanym odczynem limfatycznym nie jest dostatecznie uzasadnione; gorączka gruźliowa ma swój charakterystyczny przebieg kliniczny i wydaje się wobec tego stanowić samodzielną jednostkę chorobową wieku młodego, wywołana przez nieznaną nam jeszcze zarazkę; natomiast tak zwany odczyn limfatyczny nie ma tak ściśle określonego jednolitego przebiegu klinicznego i powinien być raczej traktowany jako odczyn ustroju na różnego rodzaju zarazki, mające powinowactwo do układu limfatycznego.

Piśmiennictwo:

1) Schultz: Deutsche med. Woch. 1922. Nr. 44. — 2) Friedemann: Zeitschrift für Kl. Medizin. Bd. 108. — 3) Kastlin: Amer. Jour. of. the sciences 1927. Nr. 6. — 4) Tempka: Polskie Archiwum Med. Wewnętrznej. Tom IV. str. 765. — 5) Wszelaki: Lekarz Wojskowy 1929. Tom 13. Nr. 12. — 6) Felix i Seisinski: Polskie Archiwum Med. Wewnętrznej Tom VIII, str. 40. — 7) Hallerman: Folia haematologica, Bd. 42, str. 1. — 8) Friedemann: Deutsche med. Wochenschrift 1930, Nr. 23. — 9) Schwarz: Drusenfieber Klinische Wochenschrift 1930 Nr. 50, 51. — 10) Schwarz: Wiener Kl. Wochenschrift 1930, Nr. 43, str. 1327. — 11) Stepp i Wendt: Deutsche med. Wochenschrift 1930, Nr. 16.

Dr. Julian DRETLER.

Kobierzyn (Kraków).

O skombinowanym zaburzeniu pośpiączkowym.

(Zaburzenia psychomotoryczne i przemiany materji).

Z Państw. Zakł. dla umysł. i nerw. chorych w Kobierzynie.

Dyrektor: Dr. Wł. Stryjeński.

Opiszę przypadek zaburzenia złożonego, który wystąpił po nagminnem zapaleniu mózgu. Zdaje sobie sprawę, że dziś istnieje taka ilość doniesień z tego zakresu, iż jedynie fakt znalezienia pewnych szczegółów dotychczas — o ile to moja znajomość piśmiennictwa stwierdzić pozwala — nieogłoszonych, zniewala do opisanego tego przypadku. Stwierdzono w naszym przypadku za-

burzenia, które oddzielnie spotkać można bardzo często w klinice zaburzeń pośpiączkowych, które jednak zebrane razem należą do rzadkości. Chodzi bowiem o stwierdzenie u jednej chorej, zaburzeń psychicznych, zmian w zakresie motoryki, jakoteż zaburzeń w przemianie materji, głównie gospodarki wodnej. Chora należy do rodziny, w której stwierdzono istnienie kilku osobników dotkniętych chorobą umysłową. Możliwość długotrwałej obserwacji pozwoliła na stwierdzenie kilku ciekawych szczegółów¹⁾.

Helena S. Pierwsze badanie na klinice prof. Piltza. 18. V. 1925. Dziewczynka lat 8, przedtem zawsze zdrowa; obecna choroba trwa od 3 miesięcy. Zawroty i bóle głowy, podniecenie ruchowe, ślinotok, senność; przez kilka dni podwójne widzenie, potem bezsenność, która trwa do chwili przyjęcia w przychodni. Rzuca się w łóżku, mówi głośno, wybucha nagle śmiechem bez widocznego powodu, liczy palce, guziki i t. d. Przedtem pilna i grzeczna. Wzrost średni, budowa asteniczna, szczupła, skóra i śluzówki blade, obustronne opadnięcie powiek, po prawej wyraźniejsze. Potrafi obustronnie, choć z trudem, podnieść powieki ponad poziom źrenice, źrenice równe, odr. na światło i akomodację nieco osłabione, ruchy mięśni ocznych osłabione, możliwe tylko w posunięciach nagłych, schodkowatych. Lekkie drżenie języka, twarz maskowata, bez gry mimicznej. Podczas chodu zauważa się osłabienie kończyn dolnych, głowa silnie pochylona do przodu. Odruchy mięśnia trójdłowego, kolanowego i achillesowe nieco wzmożone. Dermografizm żywy, poza tem bez objawów. Na klinice pozostała do 30. VI. 1925. Była niespokojna, nie sypiała, płakała i śmiała się naprzemiennie, miewała napady kaszlu; wybitny ślinotok. Podawano narkotyki, kąpiel przedłużoną, związki salicylowe. Opuściła klinikę bez poprawy.

Chora ta przychodzi 3. IX. 1927 po raz pierwszy do Zakładu w Kobierzynie. Wywiady rodzinne: ze strony matki: prababka chorej była umysłowo chorą. Była w szpitalu św. Łazarza w Krakowie na oddziale psychiatrycznym i tam zmarła²⁾. Jedna z jej córek (babka chorej) nie jest również normalna, jest pod opieką sądową z powodu kilku niezrozumiałych wybryków, (zdaje się, że mamy tu do czynienia z osobą schizofreniczną). Druga z jej córek odepiała, całe życie beczyma, typ intelektualnie bardzo nisko stojąca. Jeden ze synów pieniać, miał w swem życiu więcej niż 20 procesów, gwałtowny, alkoholik. Matka chorej zdrowa, jej brat alkoholik, porywczy, unikający ludzi, zamknięty w sobie. — Ze strony ojca: matka „nerwowa”, płacze często, kobieta o zmienionem usposobieniu, popędliva, nieobliczalna. Jej brat alkoholik. Brat ojca chorej pieniać, porywczy. Ojciec zdrów, w roku 1929 był przez kilka dni „chory“ po pożarze, który mu zniszczył cały dobytek. Według własnych słów był „nieprzytomny, potem jakby opętany“, biegał po polach, chciał kilku ludzi, rzekomych podpalaczy zamordować. Po kilku dniach uspokoił się.

Wywiady osobnicze: po powrocie z kliniki nieco spokojniejsza, chodziła do szkoły, uczyła się jednak mało, była tam niespokojna, ni dobrocią, ni przemocą nie można było ją uspokoić. Stan jej pogarszał się stale, stawała się zaczepną, biegała po wsi, biła małe, lub — co rzadziej — większe dzieci. W domu była bezzwzględna, gnębiła i męczyła wszystkich. Kiedy zaś wykryło się, że chora kradnie, oddano ją do zakładu. Tu pozostała do 5. IV. 1928.

Badanie neurol.: Źrenice równe, odruchy na światło i akomodację sprawne, również ruchy gałek ocznych, mowa dobra. Ruchy kiem i tylko w schodkowatych posunięciach, mowa dobra. Ruchy kończyn sprawne, mimo zaznaczonej niezborności; poza tem bez zmian. Na oddziale przykra, niespokojna, wtrąca się do rozmowy,

¹⁾ Składam najserdeczniejsze podziękowanie wszystkim tym, którzy mi w jakikolwiek sposób pomogli w dokładnej analizie tego przypadku: ś. p. prof. Piltzowi za wypożyczenie hist. choroby i pozwolenie korzystania z pracowni klinicznej. Doc. Artwińskiemu za pożyczenie historii choroby, Doc. Kaulberszowi za przeprowadzenie badań nad pH, Doc. Siedleckiemu za przeprowadzenie korekty części pracy, odnoszącej się do przemiany materji, jakoteż w końcu p. Dr. Jucrowi kierownikowi pracowni fiz.-chem. klin. psychj.-neur. U. J. za przeprowadzenie wszystkich badań surowicy.

²⁾ Historia choroby z oddz. dla nerw. i umysł. chor. szpit. św. Łazarza w Krakowie. Prym. Doc. Artwiński. Maria St. 67 lat, zdrowa, przyjęta 14. XII. 1908. Od 14 dni niespokojna, dezorientacja, boi się zatrucia, nie jada, nie sypia, ucieka z domu, goni po polach, woła pomocy, silne stany lękowe, chowa się przed ludźmi; gdy się ją sprowadza do domu, wybija szyby; mimo środków nasennych niespokojna, miewa omamy słuchowe i wzrokowe. Bardzo wynędzniała, twarz jeszcze starsza, niż to jej wiekowi odpowiada. Syn podaje kilka dni potem, że chora była zawsze dziwaczna, mrukliwa, wywiady rodzinne nie podane. Diagnosis: Dementia senil. Stat. amentivus. Po 2 dniach pobytu na oddziale umiera na bronchopneumonję, stwierdzoną w dniu przyjęcia do szpitala.

kontakt z otoczeniem doskonały, mówi dużo i chętnie. Z początku jest grzeczna wobec wszystkich chorych. Podaje, że przebywa w zakładzie, gdyż spadła z drzewa na głowę, przeczy, jakoby miała bić dzieci, broniła się jedynie przed przezwiskami, którymi ją obrzucano. Rodzeństwo swoje chciała jedynie pieścić, gdy zaś rodzice kazali jej zostawić je w spokoju, nie zrobiła tego, mimo, iż chciała to zrobić. Podobne stany zjawiały się potem częściej. Niejednokrotnie biła dzieci, mimo własnej woli, było w tem jednak coś, co ją do tego pchało. Zwolna staje się w zakładzie coraz bardziej przykra, wszelkie próby prowadzenia psychicznego pozostają bez skutku. Goni po salach, całuje chore, by chwilę potem je zniechęca uderzyć, nie sypia po nocach. W tym okresie zauważono, że chora pije duże ilości wody (ponieważ jednakowoż przyjmowano wtedy u niej polidipsję psychopatyczną, brak dokładnych danych). Mocz: białko, cukier 0, jasno-żółty, c. wł. 1.014. Ilość dobową 4.5 l. Wassermann z krwi i płynu ujemny, Nonne-Apelt ujemny, Pleocytoza 7, hemogram normalny. Większą część wody wypijała w nocy. Gdy jej nie dawano dostatecznej ilości wody, podniecała się widocznie. Gdy dawano jej wody podostatkiem, uspokajała się wyraźnie. Leczenie: poza psychoterapią (która nie dała żadnych wyników), Pulv. fol. Stramonii 0,1 3 razy dziennie. Zabrana przez ojca z nieznaczną poprawą. Po wyjściu spokojna przez krótki czasokres, chodziła (na własne życzenie) do szkoły, uczyła się jednak mało; zwolna stan jej pogarszał się znowu, ze szkołą musiała się pożegnać, uciekała z domu, goniła po wsi, wnet stan jej stał się podobnym do tego, jaki był przed przyjęciem do Zakładu. W ostatnim kwartale przed przyjęciem do Zakładu mowa jej stała się niewyraźną, zatartą. Pod koniec pobytu w domu zauważono, że chora wypija więcej wody, niż wszyscy inni członkowie rodziny razem. Kiedy stan jej stał się w domu nie do zniesienia, oddano ją po raz drugi do Zakładu 7. V. 1929.

Stan jej przy II. przyjęciu: wysokość 134 cm. ciężar ciała 24,6 kg, obwód czaszki 49 cm. Chuda, źle odżywiona, ogólne proporcje prawidłowe, skóra i śluzówki blade. Zrenice równe, odruchy na światło i akomodację prawidłowe. Z powodu wybitnej ruchliwości chorej i dużych zaburzeń uwagi nie można dokładnie zbadać ruchów gałek ocznych, można jednak stwierdzić, że spojrzenie do dołu i — nieco wyraźniej — w lewo jest osłabione. Język zbacza w lewo. Kończyny górne bez zmian, prawa kończyna dolna o ślad słabsza, odruchy kolanowe równe, wzmożone, achillesowe wzmożone, po prawej silniej. *Clonus spurius* stopy prawej. Mowa monotonna, wyraźnie nosowa, szybka, zatarta (Podniebienie miękkie bez zmian).

Ogólne zachowanie się w zakładzie: natarczywa, przylepna, stale chodzi za lekarzem lub siostrą oddziałową, chwytą za chałat, czepia się innych chorych, skarży się na pielęgniarki, że ją znieważają, w rzeczywistości prosi je, by się nią zajęły, w chwilę zaś potem rwie je za włosy lub bije pięścią w brzuch. Goni po salach od jednej chorej do drugiej, zaczepia je, wyrwa im jedzenie, bywa — mimo troskliwej opieki — dość często bita przez inne chore, nie oducza to jej jednak od zwykłego jej postępowania. Jada dużo, wyrwa wolniej jedzącym chorym pożywienie. Sypia krótko, niespokojnie, resztę nocy przepędza w ciągłym ruchu, w nocy jest może niespokojniejsza niż w dzień. Wszystkie próby zajęcia jej n. p. pisaniami, czytaniem i t. p. spełniają na niczem. Leczenie objawowe: Brom, Luminal, przeważnie bez skutku, a jeśli tak — to po 24 godzinach możliwego spokoju, staje się ona jeszcze bardziej podniecona, — fakt ten zauważono tak często, że musiano z tego powodu odstawić wymienione środki. W oddziałach dla spokojnych chorych nie może się utrzymać, z trudem jest cierpiana na oddziale dla półspokojnych. Stwierdza się duże wahania w wadze ciała, w przeciągu 5—7 dni różnica może dojść do 3 kg. Zaraz po przyjęciu stwierdza się, że chora wypija duże ilości wody, bywają doby, w których wypija w dzień do 3 l, w nocy do 5 l wody. Oddaje duże ilości moczu; były dni, w których chora oddała do 6 l moczu.

Przejdziemy teraz do dokładnej analizy jej zachowania się, jej zaburzeń ruchowych i przemiany materii, by ująć ją wkońcu w teoretyczne omówienie.

Świadomość chorej jest — jak wiele prób wykazało — zupełnie normalna. Nie zdołano stwierdzić najmniejszych zaburzeń w tej dziedzinie, nawet na szczycie jej zmian ruchowych. Zawsze słyszy się odpowiedzi dobre, zawsze można prowadzić — krótką z powodu zaburzeń innej natury (p. n.) — rozmowę, jest krytyczna, poznaje zawsze wchodzące do pokoju osoby, stale świadoma jest miejsca i czasu.

Zaburzeń inteligencji nie można było również wykryć, wszystkie próby wykazały, że stan jej umysłowy odpowiada w zupełności jej wiekowi, w niektórych dziedzinach jest on nawet wyższy. W życiu codziennym zauważa się doskonałą przystosowalność do

warunków zewnętrznych. Wie doskonale jakie „słabostki“ ma każda z pielęgniarek, co każda z nich w dobry humor wprawia. Orientuje się doskonale w ogólnej sytuacji zakładowej. Na podstawie własnych dedukcji, opierając się jedynie na posłyszanych rozmowach, opisuje oddział dla pensjonariuszy. Mimo trzyletniej nieobecności w szkole zna rachunki w zakresie, jaki sobie przyswoiła.

Najgłębsze są zaburzenia w dziedzinie uwagi³⁾. Chora nasza należy do typu motorycznego pojmowania; uniemożliwiając (między innymi) powtarzanie nazw podanego przedmiotu, obniżamy zdolność spostrzegania, zapamiętania i odtwarzania. Wykazano u naszej chorej niezdolność ześrodkowania uwagi na jeden dany przedmiot. Chora nasza nie jest w możności skupić uwagi na jednym, wskazanym jej przedmiocie, stąd błędy w odpowiedziach: tu należy szukać źródła jej dziwacznych niejednokrotnie odpowiedzi, jej niezrozumiałego często zachowania się. Wkońcu zdołano stwierdzić niezdolność włączenia — wyobrażenia do przebiegającego w danej chwili procesu kojarzeniowego, w znacznej ilości badań wyobrażenie łączy się z bezpośrednio danym wrażeniem.

W pewnym związku z tem stoją zaburzenia pamięci. Z 3 zasadniczych składowych pamięci: zapamiętywanie, przechowywanie i odtwarzanie wrażeń, jest u naszej chorej zaburzeniem zapamiętywanie. Analiza odtwarzania wykazała przewagę odtwarzania mechanicznego. Niestęchanie rzadko udało się wykazać odtwarzanie oparte na pewnym akcie logicznym.

Odpowiedź na pytanie, czy i jaki jest stosunek tych zaburzeń do patologii motoryki (p. n.) musimy, jako nienależące do tematu, pominąć. Podobnie zagadnienie, czy te właściwości odpowiadają indywidualnemu typowi naszej chorej, czy też są wynikiem swoistych zaburzeń pośpiączkowych, wymaga osobnych badań na większym materiale.

Zaburzenia świadomości celu istniejące u naszej chorej mogą w pewnej mierze dać wyjaśnienie jej dziwnego niejednokrotnie zachowania. Unikając hipotez opuścimy zagadnienie świadomości celu w myśleniu i jej wpływu na mechanikę myślenia u podobnych chorych. Tu poruszymy jedynie sprawę świadomości i podmiotowej celowości jej pewnych wynurzeń ruchowych, co jednak dać może klucz do analizy procesu myślowego. W okresach niepokoju biega po salach, chwytą wszystko w rękę, by chwilę potem rzucić to na ziemię. Dotyka się wszystkiego, nie potrafi bezwzględnie wyjaśnić, dlaczego to robi. Niejednokrotnie, gdy nawet stara się — pod wpływem gróźb — zatrzymać, nie udaje się jej to. Chora sama podaje, że w podobnych chwilach przychodzą na nią nowe i nieznane myśli. Można stwierdzić u niej w podobnych chwilach niepokoju ruchowego wyładowanie wielkiej ilości nowych myśli, proces, podobny do gonitwy myślowej. Całe jednak życie psychiczne jest zakreślone jedynie do najbardziej ograniczonej teraźniejszości. Wszystko to bez zaburzeń świadomości, przy zachowanym krytycyzmie (n. p. wybór z pośród kilku, jednej najbardziej lubianej zabawki i t. d.). Niezdolność określenia jakiegось, w następnej sekundzie mającego się pojawić, ruchu (np. przy parakinezach niezdolność określenia ciągłości i kierunku ruchu ręki).

Związaną z temi zjawiskami jest w pewnej mierze popędliwość. Nagłe wyładowania się pewnych myśli opisane wyżej, bezradność wobec tych niespodzianych ujawnień, nagłe prymitywne wyładowania ruchowe (p. n.) mają cechy podobne do opisanych poprzednio. (Stąd niejednokrotnie tendencja u autorów do jednolitego ujmowania teoretycznego tych objawów).

Natarczywość i przylepność podobnych chorych została gruntownie zanalizowana. Nasza chora nie różni się zbytnio od przeciętnego typu tych chorych. Zaznaczyć należy, że można było często wykazać wspólną genezę tych zaburzeń z objawami popędliwości. Czy jednakowoż da się te zmiany sprowadzić do jednego mianownika, wykazać dalsze badania w tej dziedzinie. Jednakowoż można było wykazać dwie formy natarczywości i przylepności: dokładniejsze omówienie będzie podane w innej pracy.

Afektywność naszej chorej wykazuje kilka cech odbiegających od przeciętności. Musi się naprzód podkreślić, że można u chorej wykazać zasadniczo dwa różne stany życia afektywnego. Naogół życie uczuciowe naszej chorej jest płytkie, w chwilach podniecenia ruchowego stępione; zauważa się jednak u niej nagłe wylewy nastroju, nawet głębokiego, są to stany towarzyszące zazwyczaj wyżej opisanym stanom popędu. Jednakowoż ciekawem, jest to, że chora może bardzo szybko przejść ze stanów wysokiego podniecenia i nawet bez żadnych wpływów zewnętrznych, w stany

³⁾ Dla krótkości nie podaję protokołów badań ani rodzajów zastosowanych prób. Zaznaczam jedynie, że opierałem się na dziele: Abderhalden, Handbuch d. biolog. Arbeitsmet. VI. B.: Methoden d. exper. Psychologie.

głębokiego przygnębienia. Trudno jest dzisiaj rozstrzygnąć, czy zachowanie się takie ma jaki związek z pewnymi formami ruchowymi, jak chce Küppers, czy jest ono wyrazem pewnych coenacstezyj, czy też ma podstawę inną, znacznie głębszą.

Przy analizie jej zachowania się społecznego należy odróżnić dwa stany: spokoju ruchowego i podniecenia. Stany te różnią się od siebie zasadniczo, dając obraz dziwny i teoretycznie zawiły. W czasie niepokoju jest ona bardzo przykłą, jak już opisano, goni po salach, jest wobec chorych często natarczywa. Nieobliczalna w swoich poczynaniach, niespodziewanie dobra wobec otoczenia, staje się nagle podstępnie złośliwa. Stwierdzić można jednak, że chora zdaje sobie zupełnie dobrze sprawę ze swego, niemożliwego dla innych, stanu, często płacze i przeprasza inne chore. Często przechodzi do pielęgniarki prosząc, by dała ją do separatu, gdyż będzie znów „niegrzeczna”. Często porwa chorym różne rzeczy, czasem jedzenie; nie jest to jednak kradzież celowa dla chęci zysku, jest to raczej wyraz popędu do dotyknięcia wszystkiego, tendencja do chwytania każdego napotkanego przedmiotu. Bardzo często porwa rzeczy, które jej żadnej korzyści nie przynoszą. Zapodania jej z tego okresu, niezgodne z rzeczywistością, nie mają charakteru kłamstwa. Są one bezcelowe, zbyt absurdałne, noszą one raczej cechy fantazji niż kłamstwa. Chora ma poczucie sprawiedliwości dobrze rozwinięte, dość często darowuje innym chorym, co od pielęgniarek dostanie. Krańcowo różnym jest jej zachowanie się w czasie spokoju. Należy jednak zaznaczyć, że nie w każdym okresie spokoju ruchowego występują objawy, które opisujemy. W takich stanach stara się chora użyć swej choroby jako środka do uzyskania jak najlepszych warunków. Jest podstępna, chytra, cokolwiek robi, to robi sprytnie. Jeśli kradnie jedzenie, to tym chorym, które są oziębiałe i nie potrafią się poskarżyć, jeśli kradnie, to tylko to, co jej korzyść przynieść może, np. ołówek, gdy zadanie ma pisać i t. p. Robi to szybko, gdy nikt na nią nie patrzy. Jeśli się ją jednak na tem złapie, staje się zła, zacięta. Rzuca na ziemię, jeśli jest to pokarm, łamie, gdy jakiś sprzęt, by — jak sama podaje — nikt inny nie miał z tego korzyści. N. p. w jednym okresie spokoju powiedziała, że matka jej nie żyje, że ma złą macochę. Gdy się ją jednak o te szczegóły wypytano w czasie podniecenia, przyznała się do kłamstwa, które miało za cel wywołanie litości i poprawę żywienia. Bardzo często stara się oszukiwać otoczenie. Gdy jechała autem z pielęgniarką na pokaz, zapowiedziała jej, że jeśli nie dostanie czekoladek, wybijie wszystkie szyby w aucie. Dziś, po prawie rocznym pobycie stany te zdarzają się coraz rzadziej. Trudno orzec czy pod wpływem leczenia, czy pod wpływem tego, że chora zdaje sobie sprawę z bezcelowości podobnych poczynąć.

Gdy z kolei przejdziemy do omawiania jej cech charakterologicznych, należy zaznaczyć, że sprawa ta, będąca obecnie bardzo na czasie, znajduje rozwiązania sprzeczne nieraz ze sobą. Zdaje mi się jednak, że nie można mówić w naszym przypadku o zmianach charakteru, fakt, na który godzą się i Thiele i Homburger. Jedynie w przeciwieństwie do Thielego nie uważałbym stanu nastrojowego naszej chorej za twór uwarunkowany sprawą chorobową, ale raczej za zmianę zachowania się, spowodowaną odhamowaniem prymitywnych mechanizmów ruchowych (Homburger). Zdolność do oddziaływania patologicznego ruchowego i uczuciowego jest wtórna. Nie da się ona opanować, póki nie opanujemy odhamowań ruchowych.

Analizę motoryki zaczniemy od podania ostatniego stanu naszej chorej. Zrenicie: prawa szersza, obie oddziałują na światło i akomodację, raz żywiej, raz słabiej. Niezdolność konwergencji, niezdolność spojrzenia ku dołowi. Inne ruchy galek bez zmian, poza tem, że ruchy są schodkowate. Twarz maskowata, mimika słaba, w czasie podniecenia zauważa się nagłe, bardzo szybkie skurcze poszczególnych części twarzy. Kończyny górne zgięte. Zupełne wyprostowanie stawu łokciowego niemożliwe, z powodu szybko wzrastającego kurczu, który poddaje się ruchom wolnym, szybko wzrasta natomiast przy nagłych próbach wyprostowania. Odruchy żywe, równe. Chora chodzi zgięta stale ku przodowi. Kurcz mięśni karku. Przy szybkim chodzeniu głowa pochyla się ku przodowi, prawe ramię posuwa się do przodu i gorze. Odruchy brzuszne bez zmian. Kończyny bez zmian. Wyprostowanie całkowite w stawie kolanowym niemożliwe z powodów podobnych jak w kończynie górnej. Przy badaniu napięcia stwierdza się opór schodkowaty, wzrastający w miarę wzrostu niepokoju. Mowa nosowa, zatarła, w miarę silniejszego podniecenia się ruchowego, coraz niewyraźniejsza.

W okresie podniecenia stwierdza się u niej charakterystyczny zespół ruchowy: krok naprzód z równoczesnym obrotem wokoło własnej osi w lewo (coś, co przypomina krok taneczny). Ruchy te potrafi chora powtarzać kilkadziesiąt razy z rzędu. Często podnosi

ramię w górę i do boku, tułów przechodzi w skoliozę w prawo w górnej części piersiowej i w lordozę w części piersiowo-lędźwiowej. Jednak to dystonoidalne ustawienie tułowia występuje jedynie w chwilach największego podniecenia. (Ryc. 1, przedstawia zdjęcie migawkowe). W tych okresach podniecenia zauważa się także drganie poszczególnych grup mięśniowych. Ogólny obraz hyperkinezy jest niepodobny do żadnej innej opisanej, choć niewątpliwie składa się z kilku składników już opisanych.

Próba kreatyninowa dała wynik normalny; ciężar ciała 28 kg. Maksimum wydzielania 588, współczynnik 21, minimum wydzielania 476, współczynnik 17, medium wydzielania 532, współcz. 19. Na szczyście podniecenia można zauważyć apraksję psychomotoryczną w sensie Kleista, celowa tendencja ruchu zostaje spaczona przez istnienie współruchów; zaburzenie występujące w spokoju zaledwie w śladach. Chwiejność postawy ciała. Odruch na małe bodźce, dziwaczność w kolejności unerwienia grup mięśniowych



Ryc. 1.

zdają się wskazywać, że obwód (czasowe położenie obwodowych części ciała) może być bodźcem dla ośrodkowej podniety ruchu. Analizując poszczególne części tej hyperkinezy można wykazać obecność aktów impulsywnych, ruchów atetoidalnych, pewnych objawów hallistycznych. Całość daje obraz dziwny i dotychczas niesprecyzowany. W spokoju, omówione właśnie ruchy znikają, jednak zwykłe ruchy chorej są kańciste, niewykończone. Inne chore śmieją się często z niej, kiedy wykonywa zwykłe zajęcie (ścieranie prochu). Chora wyrzuca nagle ramię wysoko w górę, — podobnie jak widzi się w płasawicy — zostaje w niewygodnej postawie. Ma się wrażenie, jakoby ekonomia energii przy wykonywaniu pewnego ruchu była jej nieznana. Często widzi się, że początek ruchu ma inny cel, niż jego koniec, chora jakby jeszcze nie знаła w początku ruchu celu, do którego ruch podąża. Niezdecydowanie ruchów — początek ruchu daje dopiero podniętą celową następnej części ruchu.

Widzi się u naszej chorej dość często toniczny kurcz następny. Ten jest przeważnie pochodzenia psychicznego. Gdy chora boi się czegoś lub prosi bez skutku, potrafi zacisnąć pięść lub chwycić za chłap z taką siłą, jakiej się u niej nigdy nie zauważa. Kurcz ten jest dla chorej bolesny, trwa 2—3 minuty, potem chora może sama rękę otworzyć. W czasie kurczu, mimo usiłowań, rękę nie otworzy. Stwierdzono u naszej chorej także infantylizmy ruchowe (Homburger). W czasie niepokoju można wywołać odruch Moro. Przy siedzeniu — stopy we fleksji plantarnej i supinacji. Synergia zginaczy w przewodzie, skłonność do propulsji, wzrastająca w czasie podniecenia. Rozprzeżenie się ruchów w czasie podniecenia. Genezę i znaczenie tych objawów omówimy przy ujęciu całości.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. A. MESTER.

Kraków.

O leczeniu szczepionkowym „reumatyzmu“¹⁾.

Ze stacji Przeciwrumatycznej „TOZU“ w Krakowie.

Kierownik: Dr. A. Mester.

Sprawie reumatyzmu poświęcają coraz więcej uwagi, zarówno sfery lekarskie jak nielekarskie. Wśród tych ostatnich zwłaszcza zainteresowane są bezpośrednio klasy pracujące, pracodawcy, rozmaite zakłady ubezpieczeń społecznych.

W Anglii komitet dla walki z reumatyzmem i angielskie ministerstwo zdrowia zajęły się z całą energią i systematycznie tą sprawą. Podobnie dzieje się w innych państwach. Odkąd leczeniem zaczęły się na wielką skalę zajmować zakłady społeczne, a więc u nas Kasy chorych, powstała możność statystycznego zestawienia chorób reumatycznych pod względem ich częstości, kosztów wynikających ze straty dni roboczych, z wypłaty zasiłków, z kosztów leczenia i z niezdolności do pracy. Sporo trudności sprawia tu jednak brak zupełnie ścisłego określenia pojęcia reumatyzmu i braku jednolitego mianownictwa. Dla przykładu nadmienię, że niemiecki komitet zajmujący się ustaleniem mianownictwa a wyłoniony przez Niemieckie Towarzystwo Walki z Reumatyzmem zwrócił się z zapytaniem do tamtejszych Kas chorych z prośbą o przysłanie dat statystycznych objaśniających o ilości i jakości chorób reumatycznych, załączając uproszczony schemat dotyczący tylko przypadków:

1) ostrego gościa stawowego; 2) przewlekłego gościa stawowego; a) bez widocznych zmian, b) z widocznymi zmianami; 3) ostrego i przewlekłego gościa mięśniowego; 4) ostrego i przewlekłego cierpienia reumatycznego nerwów; i 5) prawdziwej dny. Na ten uproszczony schemat i przeznaczony dla przeciętnych pracowników lekarzy, wiele Kas chorych nie mogło dać odpowiedzi z powodu nazbyt ogólnikowych rozpoznań wpisywanych na kartach chorych. Skutkiem tego podjęto zadanie zmierzające do zacieśnienia szerokości sfer lekarskich chorobami reumatycznymi przez urządzenie kursów doszkalających tak przy uniwersytetach jak i w uzdrowiskach przeciwreumatycznych, a prowadzonych przez lekarzy zajmujących się szczególnie tym działem. U nas sprawa ta nie przedstawia się również korzystnie. Wynika to z danych statystycznych ogłoszonych przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej w rocznikach Ubezpieczeń Społecznych w Polsce, gdzie spotykamy się z rubryką: Goście (rheuma) bez podania bliższej charakterystyki.

Drugie pytanie: ile chorób reumatycznych kryje się pod rubryką „Choroby kości z wyłączeniem gruźlicy“? O dnie niema tam zupełnie wzmianki.

Z cyfr tych wynika, że ogółem w latach 1925–1927 łącznie, stosunek reumatyzmu do gruźlicy przedstawia się wśród obywateli ubezpieczonych jak 130,6 : 81,9, wśród członków rodzin jak 75,9 : 63,6.

O częstości reumatyzmu świadczą między innymi cyfry osób, pobierających renty inwalidzkie z zakładów ubezpieczeń społecznych. Dla przykładu podam zestawienie Ubezpieczalni krajowej w Poznaniu.

Ilość osób, którym przyznano rentę inwalidzką:

Rok	z powodu reumat.	z powodu gruźl.
1925	573	244
1926	808	272
1927	667	392

W Polsce nie posiadamy do tej chwili zestawień objaśniających o trwaniu inwalidztwa reumatycznego i o długości okresu czasu wypłaty rent inwalidzkich. Zestawienia zagraniczne mówią, że obciążenie z tego tytułu jest znacznie większe, aniżeli w przypadkach gruźlicy, która o wiele szybciej kończy się zejściem śmiertelnym.

W związku z tem, że reumatyzm jest przyczyną niezdolności do pracy przez uszkodzenie narządów ruchu, uszkodzenie serca, jak i przez liczne zgony, przeszedł on do rzędu t. zw. wielkich chorób za jakie uważa się nowotwory, gruźlicę i kiłę. W roku 1924 zanotowano w Anglii 60.000 zgonów z powodu serca, z tego co najmniej połowa jest pochodzenia reumatycznego. Carey F. Coombs uważa, że prawie wszystkie zgony sercowe przed 40-ym rokiem życia są pochodzenia reumatycznego. Po nowotworach i gruźlicy zajmuje reumatyzm jako przyczyna zejść śmiertelnych w Anglii 3-cie miejsce. Dowodem, że i u nas docenia się doniosłość reumatyzmu jest istnienie Towarzystwa Walki z Reumatyzmem

z siedzibą w Warszawie, wielka ilość uczestników na I-szym Zjeździe w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu w Innorocianiu, tudzież postawienie reumatyzmu jako jednego z głównych tematów przyszłego Zjazdu Internistów Polskich w Krakowie.

Pozwolę sobie omówić w krótkości leczenie szczepionkowe schorzeń reumatycznych a zwłaszcza leczenie szczepionką zwaną kutiwakyną Paula²⁾, a to z powodów następujących:

1) Leczenie schorzeń reumatycznych stawowych i niestawowych, a zwłaszcza stawowych przewlekłych jest tak niewdzięczne i trudne, że witamy z prawdziwym zadowoleniem każdy postęp na tej drodze. W dziale „leczenie“ pierwotnego postępującego przewlekłego reumatyzmu stawowego, spotykamy w odpowiednich podręcznikach obok higieniczno-dietetycznych przepisów całą falangę zabiegów fizykalnych, moc środków farmakologicznych, podawanych wszelkimi dostępnymi drogami, długi spis miejsc kąpielowych, a w końcu zdanie, że sprawa chorobowa z braku środka leczniczego postępować będzie dalej, prowadząc w mniej lub więcej szybkim czasie do kalectwa od którego może uwolnić chorego jedynie śmierć — wybawiciela.

Istotnie, dzięki długotrwałości choroby mamy zwykle czas na stosowanie wszystkich wymienionych zabiegów leczniczych ze skutkiem jednak zawsze tym samym t. j. ujemnym. Każdy więc nowy lek podany powinniśmy dobrze wypróbować, zanim go się w leczenie przyjmie lub odrzuci.

2) Podane wyniki w piśmiennictwie, które się dotąd ukazały są niezgodne ze sobą, różne są wskazania i przeciwwskazania. Co do wyników to najlepsze podaje Paul w Wiedniu, najgorsze Freund z Wiednia i Niemcy — pośrednio są wyniki lekarzy polskich i czeskich (Goldbaum, Peker itd., Czumt).

3) Niemcy, którzy dotąd odnosili się do szczepień skórnych niechętnie i pesymistycznie, (zwłaszcza kliniki i szpitale), dzisiaj zmieniają zdanie.

Wynika to z oświadczenia Dra Géronme'a, dyrektora oddziału wewnętrznego Miejskiego Szpitala we Wiesbaden, wypowiedzianego na 5-tym zjeździe Niemieckiego Towarzystwa dla walki z reumatyzmem. Ten znany badacz reumatyzmu i chorób przemiany materii, omawiając na tymże zjeździe klinię schorzeń reumatycznych powiada, że po stosowaniu szczepień Ponnordia wprowadzie dopiero od 1/4 roku ma wrażenie, że ta metoda szczepień w reumatyzmie jest godną uwagi. To samo odnosi się również do ktw. P. Należy więc w odpowiednich przypadkach reumatyzmu stosować szczepienia skórne, a nie odrzucać ich tylko dla tego, że niektórzy zbyt gorliwi jej zwolennicy zachwalają ją bezkrytycznie we wszystkich sprawach chorobowych.

5) Mam w dokładnem 1¹/₂-rocznem leczeniu wielu reumatyków, leczonych szczepieniami ktw. P. z którą to metodą zapoznałem się u rady Dra Paula w Wiedniu.

Dane, które tu podam, pochodzą głównie z Przychodni Reumatycznej „TOZU“ w Krakowie. Zamierzeniem moim było stworzenie przychodni na wzór angielskiego „arthritis unit“ w której miał pracować internista, mając zapewnioną pomoc laryngologa, dentysty, rentgenologa, ortopedy i chemika-bakterjologa. Plan ten udało mi się tylko częściowo skutecznie, gdyż współpracuje ze mną tylko laryngolog, w mniejszym stopniu rentgenolog, — a to z powodów finansowych.

Chory po zebraniu wywiadów i zbadaniu wewnętrznym jest skierowywany do laryngologa, który w swoim zakresie poszukuje ognisk zakażenia. Z odpowiedzią chory wraca do mnie, gdzie jest powtórnie internistycznie badany. Następnie chory zależnie od schorzenia ma się rzadziej lub częściej pokazywać. Chciałbym tu podnieść bardzo ważny szczegół, mianowicie prawdziwość zapożyczeń chorych. Wszakże w niektórych chorobach reumatycznych jesteśmy głównie zdani na zapożyczenia chorych, są one dla nas ważne zarówno rozpoznawczo jak i leczniczo. W przychodni zapożyczenia chorych są prawdziwe, gdyż chory nie ma żadnych powodów wprowadzać lekarza w błąd. Niema tu sprawy zasiłków ani zwolnienia od pracy. Z drugiej strony, lekarz może dowolnie prosić chorego do siebie, bez narażenia się na zarzut natury finansowej, jak to może mieć miejsce w praktyce prywatnej.

Historie choroby prowadzę według wzoru podanego przez Międzynarodową Ligę dla Walki z Reumatyzmem; posługuję się mianownictwem angielskiem. Nie uwzględnione w mianownictwie angielskiem zmiany stawowe o znanem tle zakaźnem, jak wielowirów, kiłowe, gruźlicze i t. d. notuję osobno.

Z 250 chorych Przychodni przeciwreumatycznej wydzielić muszę 50 t. j. 20%, których schorzenie było innego pochodzenia. Na tę cyfrę pseudo-reumatyzmów jak je nazwał Bergmann na IV. Zjeździe niemieckiego Towarzystwa Walki z Reumatyzmem, a która to nazwa nie powinna pozostać, gdyż Francuzi określają

¹⁾ Odczyt wygłoszony w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim dn. 5 listopada 1930.

²⁾ Kutivakyna Paula = Ktw. P.

nazwa pseudo-reumatyzmów schorzenia stawowe o znanym tle zakaźnym, jak wiewiórowe, durowe i t. d. — na te zatem niereumatyzmy składały się bóle na tle rozszerzenia tętnicy głównej, miażdżycowem i kiłowem, bóle anginoidalne, bóle na tle nowotworów i t. d. Za przykład może służyć chory 58-letni, który skarżył się na stałe, czasami nasilające się bóle w lewej kończynie górnej; badanie fizykalne i rentgenologiczne wykazało u niego tętniakowate rozszerzenie tętnicy głównej, zwłaszcza części zstępującej. Po zastosowaniu diuretyki z papaweryną bóle to zlagodziły. Bardzo częstą przyczyną bólów w zakresie kończyn dolnych i to nie tylko stóp i podudzia, ale i uda, są sprawy pochodzenia statycznego w związku z stopą płaską, płasko koślawą, z paluchem koślawym, żyłakami i t. d. Często przyczyną bólów w krzyżach są też u kobiet narządy rodne tudzież nawykowe zaparcie stolca. Z powodu nadciśnienia stałego lub napadowego przy schorzeniu gruczołów dokrewnych bardzo wiele spraw chorobowych może dać bóle, które w braku rozpoznania określa się, a co gorsza i leczy jako „reumatyzm”. Ta cała grupa niereumatyzmów musi być wyłączonej od szczepień ktw. P., a zdarzyło się, iż pewien chory mający stopy płasko-koślawe, otrzymał u jednego z lekarzy 15 szczepień ktw. P., — naturalnie bez skutku.

Drugą sprawą jest kwestia „focal infection”. W przypadkach wykazania ognisk nie należy stosować ktw. P., zanim nie usunięto ognisk i nie przeczekano terminu samodzielnego wyleczenia po usunięciu ich. W przypadku *tonsillitis chron.* z czopami ropnymi, czy *Highmoritis* szczepienia te nie powinny być stosowane, chyba, gdy zachodzi niemożliwość usunięcia lub leczenia ogniska. W tym wypadku jednak, gdy można dostać materiał, np. ropę, większą wagę przykładam do stosowania szczepionki własnej (autowakcyny), niżli do nieswoistej ktw. P.

Dla przykładu podaję: chory lat 42, ma od kilku miesięcy dokuczliwe bóle w stawach i krzyżach. Już w 17-tym roku życia rzekomo „lumbago”, w ciągu kilku tygodni. Ale w 15-tym roku życia miał wiewióra ze zajęciem tylnej cewki i gruczołu krokowego — następnie szereg zakażeń wiewiórowych i zakażenie kiłowe. Obecnie *prostatitis gon.*, *ues vasculosa*. Lekarz stosował tu szereg szczepień ktw. P. Oczywiście rzecz, że ktw. Paula zawiodła.

Wykluczyć więc należy z leczenia ktw. P. przypadki niereumatyzmów, i reumatoidów (t. zw. reumatyzmy o znanym tle zakaźnym) z ogniskami dającymi się usunąć lub wyleczyć.

Przechodząc do właściwych reumatyzmów wspomnę, że mianownictwo Angielskiego Ministerstwa Zdrowia podzieliło schorzenia reumatyczne na 3 grupy:

Grupa A) reumatyzmy zapalne: należą tu ostry i podostry gościec stawowy;

Grupa B) reumatyzmy niestawowe: tu należy reumatyzm mięśniowy, *lumbago*, *ischias*, *neuritis brachialis*;

Grupa C) przewlekłe zmiany stawowe: tu należą *rheumatoid arthritis*, dna, i niedające się sklasyfikować schorzenia stawowe.

Grupa A) 1) W ostrym gościecu stawowym stosowanie salicylu w dużych dawkach wg. Daniłopolu lub Petersa daje wyniki bardzo dobre. Nie wchodząc w to, czy salicyl należy uważać za lek swoisty, czy nie, stwierdzić muszę, że nawet przeciwnicy swoistego działania salicylu, przyznają mu właściwości lecznicze daleko wychodzące poza ramy leku objawowego. W rzadkich przypadkach, w których salicyl był źle znoszony lub zawodził, stosowaliśmy leczenia pyramidonem wg. Schottmüllera z dobrym wynikiem. Ktw. P. w ostrym gościecu nie miałem potrzeby stosować. Peker po wypróbowaniu Ktw. P. w ostrym gościecu stawowym, nie wyraża swego sądu ostatecznego, co do wyższości tego leczenia ponad inne.

2) Podobnie w podostrym gościecu stawowym (nazwy tej używam w znaczeniu mianownictwa angielskiego, a więc dla określenia łagodnego charakteru, a nie w znaczeniu jakie ona ma na kontynencie, tj. czasowem), stosowanie salicylu ew. pyramidonu daje dobre usługi. W 2-ch przyp. podostrą gościeca stawowego, gdzie chory nie znoślił leków podawanych doustnie, stosowałem Ktw. P. z dobrym wynikiem. Zresztą zakresem wyznaczonym przez wyanalizację dla tej szczepionki, są reumatyzmy przewlekłe, a nie ostre.

Grupa B) Reumatyzm niestawowy.

3) Reumatyzm mięśniowy. Wyodrębnił go klinicyści francuscy Teissier, Bouilland i wraz z Lorenzem opisali następująco: choroba charakteryzuje się bólami mięśniowymi, które nazwano myalgją. Wskutek bólów może on prowadzić do zaburzeń czynnościowych, nawet uporczywych przykurczeń, lecz nie powoduje zmian anatomicznych i za życia poza wspomnianymi przykurczeniami żadnych przedmiotowych zmian nie daje. Później dopiero stwierdzono w schorzałym odcinku mięśni, ważną przed-

miotową zmianę w postaci stwardnień w mięśniach, które można dość często napotkać, a których nie należy stawiać na równi z t. zw. węzłami przyczepowemi opisanymi przez A. Müllera, będącymi bez znaczenia rozpoznawczego. Do najczęściej spotykanych postaci reumatyzmu mięśniowego należą:

a) *myalgia lumbalis (lumbago)*. Ponieważ łatwo o pomyłkę rozpoznawczą, gdyż bóle w tej okolicy mogą dać *spondylitis def.*, *spondylarthritis ankylopoetica*, zajęcie nerwu kulszowego zwłaszcza górnej jego gałązki, urazy, *spina bifida*, gruźlica kręgow i guzy kości, zwłaszcza przerzutowe, — wskazane jest wczesne zdjęcie rentgeniczne,

b) *myalgia cervicalis, capitis, deltoideis* i inne.

Myalgia pectoralis, intercostalis i *abdominalis* ważne są ze względu na trudności rozpoznawcze, gdyż wolno nam myśleć o bólu mięśniowym po wykluczeniu neuralgii śródbrzowych, zapalenia opłucnej, schorzenia narządów brzusznych i t. d.

Nie wchodząc w teorie tłumaczące przyczynę bólów i stwardnień w reumatyzmie mięśniowym, podniosę ważność tła tak ze względu na rozpoznanie, jak zapobieganie i leczenie. I tak przyczyną mogą być: zakażenia zewnątrz- lub wewnątrz-ustrojowe, wadliwa przemiana materii (wg. Goldscheidera myalgie dnawe są bardzo częste), zatrucia, przeziębienia, urazy i t. d.

Z 35 chorych na reumatyzm mięśniowy stosowałem u 12-tu Ktw. P., gdyż inni mieli albo widoczne ogniska zakażenia, które należało uprzednio leczyć, lub inne względy były przyczyną niemożności szczepień. Na 12 szczepionych ktw. P. miałem 9 wyleczeń i 3 poprawy, które to wyleczenia trwają z górą rok. Chory dostawał od 3—8 szczepień w przerwach od 4—30 dni. Nie postępowałem według żadnego schematu, ponawiając szczepienia zależnie od ogólnego i miejscowego odczynu. Zawsze stosowałem tylko jedną ampułkę, uważając, że wyższość ktw. P. jako formy osłabionej proteinyoterapii leży właśnie w jej słabym odczynie ogólnym bez dużych wychyleń, działających na osobnika reumatycznego raczej niekorzystnie. Zgodnie więc z innymi autorami miałem w reumatyzmie mięśniowym dobre wyniki.

4) *Lumbago*. Przypadków miałem 9. U 4-ch szczepiłem ktw. P., z tego byli: 2 wyleczenia, 1-a poprawa, 1 bez poprawy. Szczepień wykonałem 4—5. Kto wie, czy leczony bez skutku, gdyby był miał cierpliwość i dostał większą ilość szczepień, np. 8 lub 10 nie byłby wyleczonym?

5) *Ischias*. Na 26 chorych z rwa kulszową stosowałem w 9 przypadkach ktw. P. z wynikiem następującym: 1 przypadek wyleczony już po 4-ch szczepieniach, trzy po 5-ciu szczepieniach, jeden po 6-ciu szczepieniach wykazywał poprawę, lecz wkrótce przyszło do nawrotu, (po zastosowaniu wakuineuryny domięśniowo nastąpiła znaczna i trwała poprawa); dwa wyleczenia po 7-miu szczepieniach, jedno wyleczenie po 8-miu szczepieniach. Natomiast w przypadku ciężkiego schorzenia nerwu kulszowego ze skrzywieniem kręgosłupa, po krótkotrwałej poprawie, osiągniętej 3-ma szczepieniami nastąpił nawrót bólów w nasileniu początkowem.

Nastąpiło dalszych 5 szczepień ale bez skutku. Chorą skierowałem wobec tego do leczenia szpitalnego, gdzie stosowano salicyl, mleko i wakuineurynę domięśniowo, lampę kwarcową, diatermję, piecyki elektryczne i t. d., wszystko bezskutecznie. W innym przypadku 6 szczepień nie dało ani śladu poprawy. Chory wyjechał do Szwajcarii, gdzie przeprowadzał 6-tygodniowe leczenie (kąpiele siarczane), które jak dotąd t. j. w 10 tygodni po ukończeniu, poprawy żadnej nie dało. Tak więc miałem na 9 przypadków, 6 wyleczeń, 1 poprawę i 2 przypadki leczenia bez skutku. Te ostatnie były bardzo oporne na leczenie innemi sposobami, gdyż ani leczenie szpitalne ani kąpielowe poprawy nie przyniosły. Dobre moje wyniki pokrywają się z danymi innych autorów.

Grupa C) Przewlekłe choroby stawów.

6) *Rheumatoid arthritis*. Jest to jeden z najsmutniejszych rozdziałów przewlekłych chorób stawowych. Ta sprawa chorobowa ma w historii swej wiele nazw (Przibram zebrał ich 21). Pod nazwą *rheumatoid arthritis* kryje się przypuszczalnie kilka różnych chorób. Pojawia się zwykle między 30 a 40-tym r. życia, lecz może wystąpić w każdym wieku, u kobiet jest 3 razy częstsza niż u mężczyzn. Ma odrazu wybitnie przewlekły charakter, lecz może się także zacząć ostro. W przebiegu widzimy podostrą napady z podniesieniem ciepłoty od 37—38° C. Wyróżnić możemy 4 okresy: 1) okres zwiastunów cechujący się parestezjami, skurczami i bólami wzdłuż kości, 2) okres zapalenia stawów, często z gorączką do 38° C, 3) okres zniekształceń, początkowo niestałych, później ustalających się, i 4) okres charaktwa. Według klinicystów angielskich, zmiany są głównie okołostawowe. Zaczynają się w stawach palców rąk i nóg 1-szej i 2-giej falangi (palec wskazującego i średniego), później zostają zajęte stawy kończyn górnych i dolnych. Charakter wybitnie postępujący, obu-

stronny, symetryczny i zdążający od obwodu ko środkowi. Towarzyszą zmiany odżywcze skóry i jej przydatków (paznokcie), tudzież zmiany zanikowe w mięśniach. Stawy są obrzękłe, blade o kształcie wrzecionowatym z wcześniej upośledzoną ruchomością, skutkiem zeszytwnień łączno-tkankowych lub kostnych. Chory ma cerę woskowo-błądą, wychudzony, niedokrwiny.

Badanie krwi wykazuje niedokrwistość miernego stopnia, leukocytozę z względną limfocytozą i szybkie opadanie krwinek. Stwierdza się często niedokwasotę, wzgl. brak wolnego kwasu solnego. Przemiana podstawowa jest często zwolniona; ilość kwasu moczowego we krwi bywa prawidłowa. Choroba ma wybitnie przewlekły charakter, trwa 5—10—15 lat i prowadzi do ciężkich zeszytwnień, początkowo włóknistych, później kostnych. W końcowym okresie bóle zwykle są mniejsze, wysięki świeże nie pojawiają się, chory umiera z innej przyczyny, przyczem gruźlica nie jest tu częstsza, niż w innych chorobach. Czasami przebieg jest mniej złośliwy, sprawa prędzej ustaje, zniekształcenia są mniejsze. Z 36 przypadków należących do tej grupy stosowałem w 19 szczepienia ktw. P. bez skutku. Ani bóle się nie zmniejszały, ani ruchomość się nie polepszyła, nie mówiąc oczywiście o zmianach anatomicznych, które naturalnie nie coinęły się. Tu uderza rozbieżność, pomiędzy wynikami innych autorów a moimi. Możliwie, że przyczyna jest znowu różnolite mianownictwo. W tej postaci schorzenia stawowego w całym słowa znaczeniu przewlekłego, dającego największy odsetek kalek Ktw. P. najzupełniej zawiodła. Wedle sprawozdania angielskiego Ministerstwa Zdrowia z 1924 r. przewlekłe schorzenia stawów były powodem dwukrotnie większej liczby utraconych dni roboczych, aniżeli z powodu reumatyzmu mięśniowego, postrzału i rwy kulszowej razem wziętych.

7) W 9-ciu przypadkach *osteoarthritis*, dotyczących 5 razy stawu barkowego, 3 razy stawu kolanowego, a raz stawu biodrowego, również ani jednego przypadku polepszenia ani poprawy nie widziałem.

H. Warren Crowe lekarz bakterjolog w Harrogate leczy *rheumatoid-arthritis* i *osteo-arthritis*, jakoteż przewlekłe reumatyzmy mięśniowe swoistymi szczepionkami. Uważa, że przyczyna *rheum.-arthritis* jest pewna odmiana gronkowca białego, zwanego przez autora *micrococcus deformans* którego wyhodował z moczu, kału, z zębów, z migdałków i t. d. chorych na tę chorobę. Przyczyna zaś *osteo-arthritis* i większości przewlekłych reumatyzmów niestawowych mają być paciorkowce.

Kiedy Crowe ogłosił swą pracę w r. 1912 zarzucano mu, że wyhodowane bakterie są wtórnym zakażeniem. Autor broni się, wskazując na fakty następujące: 1) surowica chorych na *rheum.-arthritis* aglutynuje *m. def.* we większym rozcieńczeniu, aniżeli surowica innych ludzi, 2) z kości chorych na *rheum.-arthritis* wyhodował *m. def.* Zależnie od przypadku stosuje odpowiednią szczepionkę, w przypadku zaś *arthritis mixta* stosuje obie szczepionki. W 2-u obszernych monografiach omawia szczegółowo technikę a zwłaszcza dawkowanie szczepionek. Ciekawe są wyniki podane przez autora. Własnych chorych miał 29, w tem 17 lekkich przypadków. Z tych 17 przypadków osiągnął w 10-ciu wynik leczenia „możliwie najlepszy“, jeden zadawalniający, 5 pozostaje nadal w leczeniu, 1 bez skutku. W 12 przypadkach ciężkich schorzeń w 9-ciu znów wynik „możliwie najlepszy“, 2 w leczeniu, 1 bez skutku. Szereg innych chorych leczył się u innych lekarzy, autor zaś sporządzał im tylko szczepionki z przysłanego materiału. Stan ich podaje bądźto na podstawie doniesień lekarzy leczących, lub samych leczonych. Miarodajne dla nas mogą być własne spostrzeżenia autora, jak widzimy niebardzo zachęcające. Imi badacze jak Stockman i Boorstein z Montefiore Home w N. Yorku, uważają również leczenie przewlekłego reumatyzmu stawowego szczepionkami nie tylko za bezskuteczne, ale nawet za szkodliwe.

8) Dna. W typowej ostrej dnie stawowej stosujemy obok diety bezpurynowej kolichicznej i atofan, przynoszący we większości przypadków szybką ulgę. Ważniejszą dla nas jest sprawa leczenia przewlekłej nietypowej dny stawowej.

Miałem 7 przypadków tej postaci. W 4-ch stosowałem ktw. P., z tego w 1-m przypadku po drugim szczepieniu nastąpiło zajęcie stawu kolanowego dotąd wolnego, — (może niezależnie od szczepień). W drugim przypadku stosowałem 5 szczepień, w trzecim 8, bez skutku. Czwartego chorego pozwolę sobie szerzej omówić. Pacjent 57-letni od 12 lat miewa bóle w stawach skokowych i w palcach rąk i nóg. Bólom tym towarzyszy obrzęk i zaczerwienienie stawów. Napady bólów pojawiają się w odstępach 1—3 lat i trwają kilka tygodni do kilku miesięcy. Ostatnio od 6 tygodni b. silne bóle w prawym stawie skokowym i w stawie międzypalcowo-palcowym wskazującym prawej ręki. Bólom towarzyszy obrzęk i niewielkie zaczerwienienie. Chory przez

cały czas leży w łóżku. Przez długi czas był leczony z powodu *arthritis def.* kąpielami siarczanymi, salicyłem, atofanem, atofanyłem i t. d. Stwierdziwszy u chorego dnę stawową (*tophus* na małżowinie usznej), zastosowałem dietę, bezwzględnie mało-purynową i atofan.

W dniu tym chory był bez bólów, w nocy spał bez pomocy środka nasennego, bez którego dotąd obejść się nie mógł. Stan ten bez bólów ciągle się utrzymywał, obrzęki stawów zmniejszały się. Z każdym dniem poprawa wybitniejsza. Po wstaniu z łóżka na prośby chorego, a zachęcany wynikami osiągniętymi ktw. P. ogłoszonymi przez Cmunta, zacząłem mu stosować szczepienia ktw. P., których dotąd miał 12. Człowiek ten obecnie pracuje, ma się dobrze, lecz jest ciągle na diecie małopurynowej i od czasu do czasu używa atofanu, po którym drobne jego dolegliwości stawowe zaraz ustępują. Wynik leczniczy zawdzięczam tu diecie i stosowaniu atofanu, zaś szczepienia ktw. P. co najwyżej wyniku nie psują. Goldbaum i Cmunta, a zwłaszcza ostatni miał wyniki dobre, dochodzące do 9.6% wyleczeń i 65% poprawy. Co do mnie, podobnie jak Cianciara nie miałem w dniu żadnych wyników dodatnich.

Przechodzę do schorzeń stawów, objętych przez Gerharta nazwą reumatoidów, zaś przez Francuzów nazwą pseudo-reumatyzmów. Z tych najważniejszym ze względu na częstość jest wiewiórowe zapalenie stawów. Występuje ono zwykle między 15-tym a 30-tym rokiem życia, lecz może być także u osesków i starców. U mężczyzn bywa częściej niż u kobiet. Według Ravaut'a znajdujemy je w 3% zakażeń gonokokiem. Wiewiórowe zapalenie stawów jest w 2-ch na trzy przypadki wielostawowe, a w 50% zajmuje staw kolanowy. Zapalenie stawów wiewiórowe może wystąpić ostro lub odrazu przewlekłe. Ostro pod następującymi formami: 1) *f. arthralgique*, 2) *f. hydarthrosique*, 3) *f. suppurée*, i 4) *f. pseudophlegmoneuse*. Najczęstszym powikłaniem ostrego wiewiórowego zapalenia stawów jest przejście w przewlekły, w przeciwnieństwie do pioniczego, które z zasady ustępuje bez śladów. Ostro gościec stawowy jest co do częstości przechodzenia w przewlekły na pograniczu, gdyż w rzadkich tylko przypadkach przechodzi w przewlekły. Z pośród rozmaitych postaci ostrego wiewiórowego zapalenia stawów, najczęściej przechodzi w przewlekłą formę *pseudophlegmoneuse*, rzadziej ropną wysiękową, a najrzadziej postać wielostawową i zwykłą artralgię. Lecz nawet najłagodniejsze bóle stawowe mogą być początkiem przewlekłego, ogólnego, postępującego, wiewiórowego zapalenia stawów. Jakość i rozmiar uszkodzeń zależy od ilości i natężenia nawrotów, pozostawiających po sobie zmiany włókniste. Te włóknisto zmienione stawy, będąc siedliskiem nielicznych, lecz bardzo opornych gonokoków, mogą każdej chwili spowodować zaostrenie sprawy chorobowej, która przedstawia się różnie, zależnie od zajętego stawu. W stawach łokciowych, kolanowych, garstkowych, skroniowo-szczękowych spotykamy się z obrazem zw. *arthritis plastique ankylosante*. Skutkiem tego przychodzi do ograniczenia, a nawet zupełnego zniesienia ruchów. Przyczyna jest zniszczenie powierzchni stawowych, ocieranie się obnażonych powierzchni kostnych o siebie, dołącza się zwapnienie lub skostnienie torebek, więzadeł i hiperostozy nasad kostnych. W stawach kończyn dolnych np. stopy, ścięgna, będące w stanie zapalnym rozluźniają się, sklepienie podeszwowe ulega spłaszczeniu i przychodzi do obrazu, który nazywany „*pied plat douloureux blenorragique*“. Kość piętowa jest często siedliskiem hiperostoz, bądźto na tylnej powierzchni na wysokości przyczepu ścięgna Achillesa, bądźto na powierzchni podeszwowej. Hiperostozy te są przyczyną gwałtownych bólów w czasie chłodzenia. Mogą być nawet zupełnie uniemożliwić. Przedstawiają one anatomiczne podłoże stanu zw. *talalgie blenorragique*. Znajdujemy je jedno lub obustronnie. W zakresie rąk i nóg, zajęte stawy palcowe przedstawiają się jako twardy obrzęk na skutek przerostu nasad kostnych i hiperplazji tkanki włóknistej, stawowej i okołostawowej. Obrzek ten powoduje ograniczenie ruchów bez zeszytwnień, tudzież bóle miernego stopnia. Obraz ten nazywamy *dactylite pseudogoutteuse* lub *pseudonoueuse* (Fournier), gdyż przypomina dnę. W przypadku zajęcia stawu międzypalcowo-palcowego palucha podobieństwo do dny staje się silniejszym tak przez umiejscowienie, jak i przez znaczniejsze bóle ze zaczerwienieniem skóry. Obok tych ograniczonych do jednego stawu lub do kilku, istnieje też rzadsza forma przewlekła uogólniona. Ostre zapalenia wiewiórowych nie leczyłem szczepieniami ktw. P.; natomiast z 6-ciu przypadków przewlekłych szczepiłem w 5-ciu przypadkach ktw. P. Jeden chory przedstawiający obraz *pied plat douloureux blenorragique* u którego dotychczasowe leczenie specyficzne i fizykalne było bez skutku, już po drugim szczepieniu wykazywał poprawę, która stale postępowała tak, że chory, który przyszedł o 2 laskach, obecnie chodzi bez laski i wykonuje ciężką

pracę fizyczną. Również 2 przypadki *talalgie blenorhagique* po 7-miu szczepieniach wykazały znaczną poprawę.

Zesztywnienia kręgosłupa występują skutkiem spraw zapalnych i zwyrodnieniowych trzonów kręgowych, powierzchni stawowych i połączeń stawowych, tudzież chrząstek międzykręgowych i łączących ścięgien. Opisane dwie postaci, jedna przez Bechterewa, druga przez P. Marie i Strümpf'a są często mieszane, tak, że dzisiaj przyjmujemy przeważnie podział Fränkla i Anschütz'a, oparty na danych anatomicznych i rentgenologicznych. Rozróżniają oni: a) *spondylarthrititis ankylopoetica*, gdzie jest schorzenie stawów między pojedynczymi kręgami i między kręgami a żebrami, zwykle w całym kręgosłupie i b) *spondylitis* wzgl. *spondylosis def. chron.*, gdzie najpierw jest zwyrodnienie chrząstek międzykręgowych, trzonów i wyrostków stawowych kręgów, z wtórnymi objawami drażnienia jak w *osteoarthritis def.* kończyn. Obraz kliniczny w obu tych postaciach charakteryzuje się bólami, występującymi przy ruchach i upośledzeniem czynności zależnie od zajętego odcinka kręgosłupa. Często jest kyfoza, która wraz ze zesztywnieniem nadaje choremu charakterystyczne ułożenie wzgl. postawę. Czasem dołączają się zaburzenia ze strony układu nerwowego, zaniki mięśni i zaniki kostne. W *spondylose rhizomelique* częstym tłem jest wiewiór. W dwóch przypadkach wiewiórowego *spondylose rhiz.* miałem po ktw. P. znaczne polepszenie, jednak niestałe. Przypadków kilowego zapalenia stawów nie leczyłem ktw. P. W przypadkach reumatyzmu zapalnego gruźliczego (Poncet) stosowałem leczenie ogólne, klimatyczno-dietetyczne i światłem. Ktw. P. nie stosowałem, zwłaszcza wobec współistniejących zmian w płucach.

Streszczając: miałem szczepieniami ktw. P. dobre wyniki w przewlekłych przypadkach schorzeń reumatycznych niestawowych jak w reumatyzmie mięśniowym, w postrzałach i rwie kulszowej (grupa B). Również dobre wyniki osiągnąłem w leczeniu przewlekłych zapaleń stawów na tle wiewióra. Natomiast w przewlekłym postępującym pierwotnym reumatyzmie stawowym, *osteoarthritis* i w dnii — szczepienia ktw. P. dodatnich wyników nie dały, co się zgadza ze spostrzeżeniami, poczynionymi przez innych autorów odnośnie do leczenia tych spraw chorobowych również innymi szczepionkami.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

A. KUHN.

Lwów.

Przyczynki do historii uchwalenia polskich ustaw o wykonywaniu praktyki lekarskiej i o izbach lekarskich.

Dokończenie.

Równoległe z pracami przygotowawczymi przed wniesieniem ustawy do sejmu, prowadzonymi z inicjatywy rządu, odbywały się prace wszystkich towarzystw lekarskich w Polsce, które zostały spożytkowane na wspomnianej konferencji z 27. kwietnia 1919. Celem konferencji, według sprawozdania drukowanego w Nr. 19. Gazety Lekarskiej z r. 1919., było zorganizowanie stanu lekarskiego wszystkich dzielnic Polski w jedną całość oraz omówienie najpilniejszych spraw bieżących, a mianowicie sprawy kas chorych i izb lekarskich. Komitet organizacyjny tego zjazdu stanowili: Dr. J. Bączkiewicz, W. Starkiewicz, M. Jastrzębski i H. Kucharzewski. W obradach przewodniczył prof. Ciechanowski z Krakowa, a brało udział: 2 delegatów z Krakowa. (Schoengut i Damski), 2 ze Lwowa (Papée i Kohlberger), 3 z Poznania i po jednym z Lublina, Łodzi, Radomia, Siedlec i Sosnowca, nadto (prócz organizatorów) 6 kolegów z Warszawy.

Sprawę izb lekarskich referował dr. J. Jaworski, poczem rozwinął się dyskusja, w której brali udział dr. Schoengut, prof. Ciechanowski, dr. Papée i dr. Pomorski z Poznania. Papée przedłożył następujące propozycje uzupełniające: do wykonywania praktyki lekarskiej niezbędny jest warunek odbycia roku praktyki szpitalnej; przed rozpoczęciem praktyki lekarz obowiązany jest zgłosić się do izby i wpisać się na listę lekarzy; niezbędne jest wprowadzenie na uniwersytetach katedry medycyny społecznej; konieczne jest stworzenie wzajemnej pomocy dla członków zawodu lekarskiego (kasa dla chorych lekarzy, kasa pensyjna dla wdów po lekarzach).

Powzięto następującą uchwałę: „Zjazd domaga się bezwzględnego wprowadzenia ustawy o lekarzach (t. zw. ordynacji lekarskiej), obejmującej między innymi postanowienia o izbach lekarskich. Jako podstawę przyjmuje Zjazd projekt przedłożony przez izbę lekarską lwowską“.

Zjazd wyłonił z swego grona delegację zjazdu czyli komisję tymczasową, reprezentującą ogół lekarzy polskich i mającą mandat występowania w memorjami do władz. Delegacja składała się z 15 członków: 5 z Warszawy, którzy stanowili wydział wykonawczy, 2 z Krakowa, 2 ze Lwowa, 2 z Poznania i po jednym z Częstochowy, Lublina, Łodzi i Zagłębia węglowego.

Po kwietniowym zjeździe warszawskim Papée z całą energią zabrał się do propagowania projektu „ordynacji lekarskiej“, przyjętego, jak widzieliśmy, przez Zjazd jako podstawa do dalszych rozważań. Projekt wraz z motywami wniesiono 1. V. 1919. do Sejmu i przedłożono Ministerstwu zdrowia publ., zaś 8. V. wysłano go do posłów sejmowych ze Lwowa i do posła dra Rottermunda, zasiadającego w komisji sanitarnej Sejmu, nadto do izby lekarskiej w Poznaniu. Izba krakowska projekt ten już poprzednio rozpatrywała.

Materiał projektu „ordynacji lekarskiej“ został przez posła dr. Rottermunda i tow. podzielony na dwie części: a) na projekt „ustawy o ordynacji lekarskiej“ wniesiony do Sejmu w dniu 24. VI. 1919 i b) na projekt „ustawy w przedmiocie utworzenia i zakresu działania izb lekarskich w Państwie“, wniesiony do Sejmu w dniu 5. lipca 1919. W obu tych projektach, które oznaczamy liczbą I., uwzględniono w wielkiej mierze propozycje lwowskie, w niewielu tylko punktach odiegając od nich.

W projekcie a) istnieje pewne zamieszanie co do pojęcia praktyki lekarskiej: jest mowa o „wykonywaniu praktyki lekarskiej“, o „wykonywaniu prywatnej praktyki lekarskiej“ i o „wykonywaniu pomocniczej służby lekarskiej bez prawa prywatnej praktyki“, a ostatecznie powiada się, że „wszyscy bez wyjątku lekarze wykonujący praktykę lekarską“ winni stosować się do przepisów ordynacji lekarskiej. Również bardzo niejasno jest postawiona kwestja honorarjów lekarskich.

W projekcie b) w art. 3. proponowano postanowienie, że izby są uprawnione do wprowadzania urządzeń ubezpieczeniowych z przymusem należenia; w art. 5. wymieniono szczegółowo te wypadki, w których władze państwowe będą zasięgały opinii izb lekarskich; dalej powtarza się, że wszyscy lekarze wykonujący prywatną praktykę lekarską są przynależni do izby. Zatrzymano jeszcze pojęcie izby lekarskiej w rozumieniu ustawy austriackiej, zatrzymano tytuł prezydenta izby i rady honorowej. Proponowano kadencję 5-0 letnią wydziału i dano wydziałowi prawo karania grzywną członków nie stosujących się do przepisów wydanych przez izbę. Projektowano znacznie ograniczone prawo odwołania się przeciw wyrokom rady honorowej. Wreszcie proponowano udzielić izbom prawo przyznawania „odpowiednich remuneracji pieniężnych stałych“ dla urzędników izby z wyboru.

Wydział izby wsh. gal. uznał, że oba projekty (I) wniesione do Sejmu w zasadniczej swej treści odpowiadają postulatowi izby i uchwale zrzeszeń lekarskich powziętej na zjeździe warszawskim, proponował jednak szereg zmian, między innymi w sprawie przynależności do izb lekarzy wojskowych i rządowych, którą projekt b) czynił zależną od zgody ministra zdrowia publ., niemniej w sprawie przeprowadzania wyborów. Żądano wyraźnego postanowienia, że lekarzom, którzy nie zostali wpisani na listę członków izby, nie wolno będzie wykonywać żadnych czynności lekarskich. Proponowano także zmiany postanowień co do cennika lekarskiego.

Ostatecznie izba lekarska w. g. opracowała opinię z 28. X. 1919., zgodną z uchwałami wydziału wykonawczego zrzeszeń lekarskich powziętymi na posiedzeniu w Warszawie 28. IX. 1919., i przedłożyła tę opinię komisji sejmowej zdrowia publ., zaś w odpisie przesłała ją w dniu 3. XI. 1919. izbie krakowskiej z wnioskiem o wniesienie przedstawienia podobnej treści, a także izbie poznańskiej, wydziałowi wykonawczemu zrzeszeń lekarskich w Warszawie, wreszcie kilku posłom sejmowym.

Opinię tę badały czynniki powołane z całą skrupulatnością. Projekty uległy kolejno zmianom i poprawkom, z których niektóre były zwalczane przez wydział izby w. g. Ostatecznie zdecydowano gruntowne przerobienie projektów I. Na posiedzeniu komisji sejmowej w listopadzie 1920 reprezentowali zrzeszenia lekarskie i izby dr. Bączkiewicz i dr. Papée i wtedy delegatowi tym oświadczone, że zasięgać się będzie ich opinii tylko co do ustawy o izbach, zaś projekt ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej ich opinii nie wymaga. Oba delegaci zaprotestowali przeciwko zmianom uczynionym w projekcie przyjętym na konferencji warszawskiej, jednak zostali zmajoryzowani przez większość obecnych.

Nowy projekt ustaw (II.) został wniesiony do sejmu w dniach 27. i 30. listopada 1920. Projekt ustawy „w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej“ — jak ją obecnie nazwano — skrócono o 5 artykułów. W art. 3. postanawia się, że lekarze, chcący korzystać z przysługującego im prawa wykonywania praktyki

lek., muszą się zarejestrować w państw. urzędzie zdrowia na zasadzie poprzedniego zapisania na listę lekarzy przez właściwą izbę lekarską. Przyjęcie takiego postanowienia byłoby ważną zdobyczą izb, gdyż w razie przejścia takiego postanowienia do ustawy niewątpliwie żaden lekarz nie mógłby pominąć izby przed rozpoczęciem praktyki. Jednak ta stylizacja się nie utrzymała, gdyż widocznie nie chciano oddać izbom w pierwszym rzędzie decyzji co do uznania kwalifikacji lekarza względnie obawiano się, że władza administracyjna będzie musiała uchylać niekiedy wpis na listę lekarzy, dokonany przez izbę, gdyby się np. okazało, że dokumenty przedstawione przez danego lekarza nie są dostatecznym dowodem jego kwalifikacji. W artykule zawierającym postanowienia o powoływaniu lekarzy do publicznej cywilnej służby zdrowia, bardzo długim, starano się osłodzić gorzką pigułkę różnemi przywilejami dla lekarzy powołanych, jednak izbom nie przyznano w tej sprawie głosu. Sformułowano też ściślej postanowienia o cenniku lekarskim, który ma ogłaszać w stałych odstępach czasu, „urząd zdrowia w porozumieniu z izbą lekarską“.

Projekt ustawy o izbach lekarskich skrócono o 6 artykułów. Postanowiono już wyraźnie, że izbę tworzą lekarze danego okręgu. Podobnie jak w projekcie I. i tu się postanawia, że „lekarz uprawniony do wyborów, bez poważnych motywów, nie może uchylić się od wykonania swego prawa wyborczego“. Skasowano prawo karania przyznane poprzednio zarządowi izby. Radę honorową wybiera izba, a więc ogół członków; uszczuplono władzę dyscyplinarną rady honorowej w porównaniu z projektem I. Wyrok rady honorowej jest ostateczny. Tylko „w razie istotnego naruszenia form postępowania dyscyplinarnego może oskarżony i prokurator wnieść skargę o zniesienie wyroku“.

Możliwości rozważenia tych projektów i wypowiedzenia się co do nich nie dano ogółowi lekarzy, gdyż już 14. grudnia 1920, nastąpiło czytanie drugie ustaw w Sejmie, a 17. grudnia 1920. miało nastąpić czytanie trzecie i ostatnie. W tej chwili wkrocza energicznie Stowarzyszenie lekarzy polskich w Warszawie. Uważając zasady projektów za wadliwe, Stowarzyszenie spowodowało, że wnioski zdjęto z porządku obrad Sejmu w przeddzień ostatecznego czytania trzeciego — w dniu 16. XII. 1920. Stało się to pod wpływem wywodów dr. A. Kozerskiego i dr. A. Żurakowskiego, którzy wygłosili odczyty w stowarzyszeniu lekarzy polskich w dniu 15. XII. 1920. Obaj referenci, co do myśli przewodniej zgodni, podnieśli przede wszystkim głos przeciwko stwarzaniu praw wyjątkowych dla lekarzy, które — przynajmniej zdaniem dawną, od średniowiecza, ciąży na lekarzu. Odczyty, owiane duchem wysoce postępowym i wielkim poczuciem sprawiedliwości, zdradzają pewną drażliwość i jakby szczególną niechęć do ministra zdrowia publ. To bez wątpienia osłabiło skutki referatów i z tego może powodu wywoły w zasadniczych swoich тезach nie przekonały ustawodawcy. A jednak referaty te wpłynęły decydująco na poprawę projektu ustaw w kilku ważnych punktach, a co najważniejsze, zapobiegły zbyt pośpiesznemu traktowaniu sprawy i spowodowały odroczenie ostatecznego uchwalenia ustaw, co wyszło niewątpliwie sprawie na dobre.

Na ważnem zebraniu Związku lekarzy Państwa Polskiego w dniu 17. IV. 1921., na wniosek Stowarzyszenia lekarzy polskich, po szczegółowem umotywowaniu, zgodnie z zasadami zawartymi w referatach Kozerskiego i Żurakowskiego, uchwalono upraszać Sejm, Sejmową Komisję zdrowia publ. i posłów sejmowych o wstrzymanie ostatecznej uchwały i ponowne rozpatrzenie projektów ustaw przedłożonych Sejmowi, któreto projekty znacznie odbiegają od projektu, przedłożonego przez izbę lekarską Wsch. Gal. i przyjętego przez zjazd delegatów w kwietniu 1919. Proszono dalej o zasięgnięcie w sprawie projektu obu ustaw opinii Komisji złożonej z przedstawicieli związku lekarzy P. P., izb lekarskich i Towarzystw lekarskich.

Nie spoczywała także izba lekarska wsch. gal. W aktach izbowych znajdują się liczne ślady starań i zabiegów o zmianę ówczesnych projektów sejmowych (II), co prawda, nie tak radykalną, jak pragnęli Kozerski i Żurakowski. W dniu 19. I. 1921. wydział izby lek. w. g. oświadczył się przeciwko projektowi sejmowemu i zaproponował zwołanie ankiety, która by się zajęła kodyfikacją ustawy¹¹⁾. Nie chciano się zgodzić 1) na przemianę ustroju organizacyjnego izby przez postanowienie, że izbę stanowi zgromadzenie wszystkich lekarzy, co zdaniem wydziału, powodowało przesunięcie całej inicjatywy w ręce wielkiego i pod względem technicznym nader ciężkiego ciała; 2) na postanowienie o wiceach izbowych, których skład, zakres działania oraz sposób zwoływania miał określić minister zdrowia publ.; 3) na niektóre postanowienia co do rady honorowej; 4) na rekwizycję lekarzy cywilnych dla świadczeń publicznych; 5) na wszystkie postanowienia dotyczące cennika lekarskiego; w końcu 6) na liczne postanowienia, z których przeziara chęć ukroczenia autonomii izb jako reprezentacji zawodu i uczynienia z izb organu urzędowego i wykonawczego ministra zdrowia publ.

Wniosek ten przyjęło Walne zebranie Związku I., P. P. z 17. IV. 1921.

Sprawa była traktowana także na posiedzeniu pełnej izby w dn. 2. IV. 1921, gdzie zapadły uchwały identyczne z powyższymi. Na zasadzie tych uchwał wniesiono do Komisji sejmowej zdrowia publ. memoriał z dnia 12. maja 1921. z obszernem umotywowaniem, uwzględniającem w pewnej mierze także wywoły Dr. Kozerskiego i Żurakowskiego. Memoriał ten był podany do wiadomości towarzystwa lekarskiego lwowskiego w dniu 11 maja 1921. i uzyskał jednomyślną aprobatę.

Nie pozostały biernymi względem projektowanych ustaw także uniwersytety b. Galicji. Rada wydziału lekarskiego uniwersytetu jagiellońskiego pismem z 19. V. 1921., skierowanem do ministra wyznań religijnych i oświecenia publ. oraz do ministra zdrowia publ., do sejmu ustawodawczego na ręce marszałka i do sejmowej Komisji zdrowia publ., uznała projekty w wielu punktach za nieodpowiednie. Występuje szczególnie przeciwko przepisom „które stawiają lekarzy poza nawias zasadniczych praw, każdemu wolnemu obywatelowi przysługujących, mianowicie swobody osobistej, swobody przesiedlania się i swobody pracy“. Rada wydziału uważa, że „ograniczenia elementarnych praw obywatelskich są w pewnych warunkach dla dobra Państwa nieuniknione, lecz w takim razie ciężar ten musi dotyczyć na równi wszystkich obywateli, a nie może być dla jednej tylko ich części privilegium odiosum“.

Wreszcie w dniu 31. V. 1921 Komisja sejmowa zdr. publ. (Dr. Falkowski i Dr. Rottermund) wniosła do sejmu „Sprawozdanie dodatkowe w sprawie ustawy w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej, przyjętej przez sejm w drugim czytaniu“ (III). We wstępie do tego przedłożenia znajdujemy wyjaśnienie, że wskutek przyjęcia przez sejm szeregu poprawek przy drugim czytaniu, tudzież wskutek zgłoszenia poprawek rządowych oraz ze strony przedstawicieli stanu lekarskiego w b. zaborze rosyjskim, Komisja sejmowa musiała rozpatrzyć całą ustawę ponownie. Poprawki rządowe przyjęła Komisja w całości, różnorodność opinii lekarskich pomiędzy dzielnicami uzgodniła. Nie uwzględniła protestu lekarzy Król. Kongresowego co do uprawnienia sądów izbowych do pozbawiania lekarzy prawa praktyki, a to z powodu odmiennego stanowiska izb b. zaboru austriackiego; nie uwzględniła również sprzeciwu co do powoływania lekarzy do cywilnej służby zdrowia, ze względu na interes Państwa. Projekt skrócono o 2 artykuły.

W przedłożeniu sejmowem wprowadzono już nazwę „naczelnej izby lekarskiej“, jako instytucji nowej, mającej centralizować sprawy zawodowe lekarzy w państwie, tudzież nazwę „sądu izby lekarskiej“ zamiast nazwy dawniejszej „rady honorowej“ — jedno i drugie w myśl wywodów Dr. Kozerskiego i Dr. Żurakowskiego.

W stosunku do projektu III. zauważa się w ustawie uchwalonej poza drobniejszemi, stylistycznymi zmianami pewnie zastrzeżenie niektórych postanowień. Komisja sejmowa niewątpliwie więcej liczyła się z życzeniami sfer lekarskich, aniżeli plenum sejmu. Zastrzeżenie takie jest widoczne w art. 16. ustawy, traktującym o powoływaniu lekarzy do cywilnej służby publicznej, gdzie uchylono cały szereg zastrzeżeń, zawartych w projekcie, jak np. zasięgnięcie opinii naczelnej izby lekarskiej i specjalna uchwała rady ministrów; zamiast wymieniania beneficjów przyznanych w projekcie lekarzom powołanym i ich rodzinom, powołano się prosto na „ustawy obowiązujące w tej sprawie“.

Również zastrzeżono na niekorzyść lekarzy postanowienia co do cennika lekarskiego: art. 24. projektu proponuje, że właściwy urząd wojewódzki ogłasza cennik zgodnie z opinią izby lekarskiej, ustawa zaś postanawia „po zasięgnięciu opinii izby lekarskiej“: art. 25. projektu mówi: posady winni lekarze obejmować „na podstawie piśmiennych (!) umów“ (druk sejmowy), zaś art. 22. ustawy: „na zasadzie zobopólnego (!) dobrowolnego porozumienia... na podstawie uprzednich (!) umów“¹²⁾.

Rejestrację lekarzy ustawa centralizuje w ministerstwie zdrowia publ.¹³⁾ Wbrew projektowi Komisji sejmowej, która proponowała, aby tę sprawę poruczyć urzędowi wojewódzkim; w innych artykułach przeciwnie instancję drugą (urząd wojewódzki) zastąpiło instancją pierwszą (starostwo), chcąc słusznie odciążyć instancję wyższą od agend mniejszej wagi. Duże stosunkowo zmiany

¹²⁾ Wykrzyknikami zwrócono uwagę na błędne, względnie niewłaściwe użycie wyrazów.

¹³⁾ Być może, że było to wskazane w czasie uchwalania ustawy; w ostatnich latach ministerstwo spraw wewn. przekazało rejestrację urzędowi wojewódzkim.

zaszły także w artykule ustawy, traktującym o tajemnicy lekarskiej.

W dniu 5. lipca 1921. przedłożono sejmowi do uchwalenia sprawozdanie Komisji zdrowia publ. (Dr. Falkowski i Dr. Rottermund) w sprawie ustawy o izbach lekarskich (III.). Jak sprawozdawcy podnoszą, Komisja zmuszona była do szczegółowego rozpatrzenia całokształtu ustawy wskutek przyjęcia przez sejm szeregu poprawek przy drugim czytaniu ustawy oraz wskutek zgłoszenia dodatkowych poprawek przez rząd, poza tem wskutek uchwalenia ustawy konstytucyjnej z 17 marca 1921. i ustawy o podziale administracyjnym Państwa. Przy obradach Komisja wzięła pod uwagę „najróżnorodniejsze zdania przedstawicieli świata lekarskiego, który za pośrednictwem odezów, memoriałów i t. p., a głównie przez usta delegatów na podkomisję miał możność dokładnego poinformowania Komisji o swych dżczyderatach”. Istotnie projekt III. jest bardzo gruntownym przerobieniem projektu II. Dokonano bardzo ważnej zmiany przez wprowadzenie centralnej izby, naczelnej izby lekarskiej, którą wsumiło między izby a ministerstwo jako organ pośredniczący, przez co starano się podobno osiągnąć odciążenie ministerstwa zdrowia publ., a być może, chciano uzyskać większy i łatwiejszy wpływ rządu na ogół lekarzy. Poza tem sformułowano dokładniej, jak było poprzednio, cele izb i ich zadania. Wprowadzono radę izby lekarskiej jako właściwą reprezentację zawodu i instytucję pośredniczącą między ogółem lekarzy a organem wykonawczym izby, jakim jest zarząd izby. Do zakresu działania zarządu dodano ważne uprawnienie „występowania wobec czynników zewnętrznych w obronie praw i dobra członków stanu lekarskiego i w interesie zdrowia publicznego”. Poprzednią „radę honorową” przewano „sądem izby lekarskiej” i wprowadzono podział sądu na t. zw. komplety sądzące; wybór członków sądu poruczono Radzie izby. Usunięto tytuły prezydenta i wiceprezydenta izby i zastąpiono je — mniej szcześliwie — tytułem naczelnika izby.

W tem opracowaniu projekt ustawy o izbach był już zupełnie zbliżony do uchwalonej następnie i obowiązującej obecnie ustawy. Prócz poprawek stylistycznych wprowadził sejm szereg zmian. W ustępie dotyczącym się obowiązku należenia do instytucji ubezpieczeniowych izby (art. 4.), który miał odnosić się do „wszystkich członków izby”, dodano słuszenie słowa „lub poszczególnych ich kategorii”. Ważnej bardzo zmiany dokonano w art. 17. Propozycja Komisji sejmowej brzmiała: „za wybranych (do rady izby) uważani będą ci, którzy, wyraziwszy przed terminem wyborów zgodę na przyjęcie mandatu...”. Wyrazy wyżej podkreślone opuszczono w ustawie, przez co stworzono taki stan rzeczy, że członek izby wybrany do rady izby musi mandat przyjąć, bez względu na to, czy chce, czy nie chce.

Największe jednak zmiany uczyniono w artykułach dotyczących się sądu izby. W zakresie kompetencji sądu przywrócono — już dawniej proponowane — uprawnienie do odjęcia prawa wykonywania praktyki lekarskiej, czasowo lub stałe. Skasowano tytuł „sędziego śledczego” zastępując go określeniem „prowadzący śledztwo”. Regulamin sądu naczelnego izby lekarskiej według propozycji Komisji sejmowej miał ustalać minister zdrowia publ. w porozumieniu z ministrem sprawiedliwości — w ustawie jest mowa tylko o ministrze zdrowia publ. Według propozycji Komisji sejmowej sąd naczelnego izby lek. miał rozstrzygać „bez ustnej rozprawy” — w ustawie zaś postanowiono „na zasadzie ustnej rozprawy”, rzecz wielce utrudniająca działanie sądu n. i. l. ze względu na potrzebę ściągania do siedziby sądu licznych osób i na wynikające stąd znaczne koszty podróży — niekiedy nawet dla spraw błahych. Wprowadzono też w ustawie wiele nowych postanowień proceduralnych dla zarządu izby i sądu izby.

Tak doszliśmy do uchwalenia ustaw z 2. grudnia 1921.

Doc. Uniw. J. K. dr. Witold LIPIŃSKI.
Prymarjusz Państw. Szpitala Powszechn.

Lwów.

Sprawozdanie z działalności oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie za rok 1930.

W ciągu roku 1930 pozostawało w leczeniu oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie 2,508 chorych zakaźnych. Liczba dni leczenia wynosiła 47,375, na jednego chorego przypada zatem 19 dni leczenia. Zmarło 215 osób, w tem 45 do 24 godzin po przyjściu na oddział. Przeciętna śmiertelność wynosi 8,5%. Sekcyj naukowych wykonano w Zakładzie Anatomii patologicznej (Dyrektor: Prof. Dr. Nowicki) 189.

Podobnie jak w latach ubiegłych, pierwsze miejsce pod względem ilości chorych, zajmuje płońica. Na oddziale płońicznym leczono 1208 chorych, a zatem przeszło dwa razy większą ilość, niż w roku poprzednim (520 chorych w r. 1929). Równocześnie zakażenie

blonicą wykazano u 98 chorych płońicznych, co stanowi 8,1%. Na tych 98 chorych zmarło 23, w tem 2 do 24 godzin. Śmiertelność przy płońicy z równoczesnym zakażeniem blonicą wyniosła zatem 21,8% przy 25% w r. 1929, a 32% w r. 1928.

Płońicy niepowikłanej blonicą leczono 1.110 przypadków. Zmarło 30 osób, w tem 5 do 24 godzin. Śmiertelność w płońicy wyniosła zatem 2,2%, przy 3,8% w r. 1929, a 4,7% w r. 1928. Stosunkowo znaczny procent śmiertelności przy płońicy z równoczesnym zakażeniem blonicą należy sobie tłumaczyć ciężkim z reguły przebiegiem; wreszcie chorzy ci dostawali się niejednokrotnie na oddział za późno, tak że surowica przeciwbłonicza, podana na oddziale, nie mogła uchronić chorych przed zejściem śmiertelnym.

Surowicę przeciwbłoniczą podawaliśmy, zgodnie z naszym stanowiskiem, zajętem uprzednio, jedynie w przypadkach ciężkich. Stosowaliśmy wyłącznie surowicę P. Z. H. w Warszawie.

Podawaliśmy ją jednorazowo, możliwie najwcześniej, w dawkach 10 cm³ domięśniowo, wyjątkowo dożylnie. Działanie jej było korzystne, usuwała szybko objawy pierwotnie toksyczne. Na schorzenia wtórne nie wywierała żadnego wpływu, chociaż stosowano ją nieraz bardzo wcześnie. Surowicę przeciwbłoniczą podano na naszym oddziale w celach leczniczych w 237 przypadkach. Ponieważ podawano ją wyłącznie przy ciężkiej płońicy, możemy ilość ciężkich przypadków w roku 1930 określić na blisko 20%, przy 39% w roku 1929. Jak wynika z ostatniego porównania, przebieg płońicy był w ubiegłym roku znacznie łżejszy. Przy stosunkowo łagodnym przebiegu spostrzegano jednakowoż w tym roku znaczną łatwość zakażenia. W tej samej rodzinie zapadało równocześnie nieraz dwoje, a nawet czworo dzieci.

Na oddziale bloniczym stosowano surowicę przeciwbłoniczą w celach zapobiegawczych w 63 przypadkach.

Z pośród schorzeń wtórnych do najczęstszych należało zajęcie gruczołów szyjnych i podszczękowych. O ile leczenie zapobiegawcze nie odnosiło skutku pomyślnego, wykonywano nacięcie gruczołów zropiałych (47 razy). Systematyczne badanie narządu słuchowego dawało w 46 przypadkach wskazanie do nakłucia błony bębenkowej. Antrotomję wykonano 13 razy w przypadkach, przysłanych na oddział w okresie późniejszym. Wszyscy chorzy oporowani opuścili oddział wyleczeni.

Przy zmianach blonicowych w jamie ustnej w pierwszych dniach płońicy podawano doustnie stowarsol. Równocześnie przepłukiwanie, względnie przestrzykiwanie jamy ustnej roztworem stowarsolu, dawało wyniki lecznicze korzystne. Zapalenie nerek było przeważnie lekkie i krótkotrwałe. Przy mocznicy stosowano poza 24—48 godzinną głóówką i dietą cukrową, upusty krwi, a w razie drgawek i utraty przytomności, nakłucie lędźwiowe (45 razy).

Wrażliwość na blonicę badano u ozdowieńców po płońicy za pomocą odczynu Schicka. Wyniki dodatnie odczynu odczytywano po 48 godzinach, w przypadkach pojedynczych po 72 godzinach. Osobniki z dodatnim Schickiem uodparniano anatoksyną bloniczą Ramona. Szczepiono podskórnice, przeważnie trzykrotnie, rzadziej dwukrotnie, w odstępach dwutygodniowych. Anatoksynę Ramona podano 1.164 razy, uodporniono 420 osób. Podobnie jak w latach poprzednich, odczyny miejscowe i ogólne były niejednokrotnie dość silne. Odczyny poszczepienne znikały przeważnie po 48 godzinach. U dzieci młodszych występowały stosunkowo rzadziej.

Badanie na paciorkowce hemolityczne wykonywano u chorych płońicznych, opuszczających szpital. Posiewy uskuteczniało na płytkach krwawych z odwłóknioną krwią barania. Badań tych wykonano w pracowni bakteriologicznej oddziału zakaźnego 1353. Znaczenia klinicznego obecność paciorkowców nie posiada. Mimo ujemnych wyników spostrzegaliśmy kilkakrotnie zakażenia w domu.

U każdego chorego płońicznego wykonywano w dniu przyjęcia na oddział posiewy treści z nosa i gardzieli na obecność zarazków blonicy. Posiewy na pożywcę Costy, zmodyfikowanej przez Lipińskiego, wykonano w naszej pracowni 4895 (łącznie z oddziałem bloniczym). Chorych płońicznych z dodatnim wynikiem badania odosabniano.

Przy poronnym przebiegu płońicy napotymano niejednokrotnie na znaczne trudności rozpoznawcze. Systematyczne badanie krwi, obraz krwi podług Schillinga, objaw Schultz-Charltona, odczyn Dicków przy ścisłej klinicznej obserwacji, umożliwiały rozpoznanie. Odczynów Dicków wykonano na oddziale bloniczym 253, na oddziale płońicznym 161. Mimo znacznego ruchu chorych nie mieliśmy w roku zeszłym ani jednego przypadku zakażenia płońicą na oddziale bloniczym i odrowym. Osobniki wrażliwe uodparniano anatoksyną płońicą, względnie podawano w celach zapobiegawczych surowicę przeciwszkarlatynową.

Dokładne wywiady wykazały w 45 przypadkach zakażenie płońicą mimo uprzedniego szczepienia ochronnego. Od szczepienia

Wykaz badań wykonanych w pracowni bakteriologicznej oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie w ciągu roku 1930.

	K a l			M o c z				K r e w													Płyn mózgowo-rdzeniowy				Wydzielina z gardła i nosa				Płwo-cina		Ropa i wysięki zapalne		Próba apar. dezynf.		Pobrano surowicę w 100 c.c. w.		Ogółem przysłano próbek	Ogółem wykonano badań		
	Ogółem	Bakterjologicz.	Mikroskopowo	Ogółem	Bakterjologicznie	Mikroskopowo	Chemicznie	W y k o n a n o b a d a ń																	Ogółem	Bakterjologicz.	Mikroskopow.	Chemiczn.	Odczyn Wassermann	Ogółem	Hodo-dowle								Ogółem	Mikroskop.
								Ogółem	Bakterjologicznych	Mikroskopowych	Cytologiczn.	Ogółem	z pałeczka duru brzusznego	z pał. para A	z pał. para B	odczyn Well-Felixa	z pał. Shiga-Kruszego	z pał. Flexnera	Odczyn Wasserm.		Odczyn zmieñn. Mennickiego	Na prątki Löfflera	Paclorkowce krw.o-bójce	Mikroskopow.																
																			z surowicą czynną	z surowicą nieczynną																				
Styczeń	137	20	117	230	—	115	115	94	25	—	69	174	16	16	16	16	1	1	36	36	36	36	12	12	12	—	655	428	214	13	5	5	10	5	5	9	1	1092	1344	
Luty	124	14	110	201	1	110	110	50	30	—	20	153	18	18	18	18	—	—	27	27	27	207	69	69	69	—	648	428	214	6	5	5	16	8	8	3	3	1072	1410	
Marzec	182	34	148	202	—	101	101	133	58	—	75	237	21	21	21	21	—	—	51	51	51	126	42	42	42	—	875	592	271	12	8	8	14	7	7	3	1	1480	1781	
Kwiecień	170	24	146	161	1	80	80	115	48	—	67	397	25	25	25	25	—	—	99	99	99	168	56	56	56	—	747	490	245	12	8	8	18	9	9	2	4	1231	1790	
Maj	173	26	147	214	—	107	107	89	47	—	42	189	24	24	24	24	—	—	31	31	31	91	30	30	30	1	566	372	186	8	12	12	12	6	6	2	2	1166	1350	
Czerwiec	189	38	151	284	—	142	142	141	83	—	58	317	41	41	41	41	—	—	51	51	51	73	24	24	24	1	676	446	223	7	5	5	10	5	5	3	1	1305	1699	
Lipiec	191	52	139	222	—	111	111	146	63	3	80	310	37	37	37	37	—	—	54	54	54	45	15	15	15	—	361	356	—	5	5	5	18	9	9	2	—	960	1300	
Sierpień	131	42	89	254	—	127	127	85	44	1	40	327	39	39	39	39	—	—	49	49	73	66	22	22	22	—	292	290	—	2	1	1	2	1	1	2	—	768	1160	
Wrzesień	155	32	123	224	2	111	111	64	28	—	36	190	19	19	19	19	—	—	38	38	38	73	24	24	24	1	388	380	—	8	1	1	6	3	3	2	—	815	1103	
Październik	176	23	153	282	—	141	141	87	30	1	56	283	25	25	25	25	—	—	61	61	61	36	12	12	12	—	447	437	—	10	3	3	10	5	5	2	—	991	1326	
Listopad	128	26	102	312	2	155	155	86	30	—	56	220	25	25	25	25	—	—	40	40	40	24	8	8	8	—	364	358	—	6	5	5	6	3	3	3	—	840	1148	
Grudzień	110	16	94	256	—	128	128	122	53	1	68	414	51	51	51	51	—	—	70	70	70	12	4	4	4	—	319	318	—	1	7	7	—	—	—	2	—	832	1242	
	1866	347	1519	2847	6	1418	1418	1212	539	6	667	3211	341	341	341	341	1	1	607	607	631	957	318	318	318	3	6338	4895	1353	90	65	65	122	61	61	28	12	12552	16653	

upłynął czas: najdłuższy dwa lata, najkrótszy trzy tygodnie. Wszyscy chorzy uodparniani byli niedostatecznie, przeważnie raz lub dwukrotnie, za wyjątkiem dwóch, u których odczyn Dicków kontrolny, wykonany po ukończeniu szczepienia miał dać wyniki ujemne. Z chorych szczepionych nikt nie zmarł, przebieg płonicy był łagodny. Szczepienie ochronne przeciw płonicy jest zatem bronią skuteczną i należy z niej korzystać w szerokiej mierze.

Błonicę nosa, gardła i krtani leczono w roku zeszłym 174 przypadków, przy 133 w roku 1929, 113 w roku 1928. Zmarło 26 osób, w tem blisko połowa, bo 11 do 24 godzin po przyjęciu na oddział. Śmiertelność przy błonicy wynosiła zatem 14,8%, względnie po odliczeniu zmarłych do 24 godzin, 9,2%. Powodu zejścia śmiertelnego należy szukać w porażeniu mięśnia sercowego wskutek późnego podania surowicy przeciwbłoniczej.

Podobnie jak w latach ubiegłych, dostają się na oddział często przypadki nierozpoznane, zaniedbane, gdzie dawka podanej surowicy jest zbyt mała. Stały wzrost zachorowań na błonicę, zwiększona zjadliwość zarazka, dają, zdaniem naszym, bezwzględne wskazanie do czynnego uodpornienia anatoksyną Ramona.

Surowicy przeciwbłoniczej zużyto na oddziale zakaźnym 831 ampułek, a to:

po 1,000 j. o.	41 ampułek.
po 2,000 j. o.	30 „
po 3,000 j. o.	86 „
po 4,000 j. o.	210 „
po 5,000 j. o.	250 „
po 6,000 j. o.	244 „

Chorobę posurowiczą spostrzegano rzadko ze względu na podawanie w małych dawkach wysokowartościowej surowicy. W 15 przypadkach choroby posurowiczej podawano wśródskórnie wyciąg ze śledziony, zawsze z wynikiem korzystnym.

Różę leczono w ubiegłym roku 412 przypadków. Zmarło 26 chorych, w tem 5 do 24 godzin. Śmiertelność wynosiła zatem 5,1%. Poza obojętnymi okładami i lekami nasercowymi stosowano leczenie wstrząsowe przez domięśniowe podanie mleka. Mleko stosowano w 179 przypadkach. W kilka godzin po podaniu mleka przychodziło wśród dreszczy do wzniesienia ciepłoty, poczem po kilkunastu lub kilkudziesięciu godzinach, ciepłota często spadała do normy, skóra bledła, róża cofała się. U osób starszych wyniszczonych, stosowano autohemoterapię. Zastosowano ją w 49 przypadkach, często z wynikiem dobrym.

Duru brzusznoego leczono 102 przypadki, zmarło 20 osób, w tem 2 do 24 godzin. Przebieg duru był z reguły ciężki, dawał często powikłania ze strony płuc, występowały ciężkie krwotoki jelitowe, co wszystko przemawia za wzrostem zjadliwości pałeczki Ebertha.

Szczepienie ochronne przeciwdurowe metodą Besredki stosowano podobnie jak w latach ubiegłych u lekarzy i pielęgniarek. Działań ubocznych niepożądanych nie spostrzegano po podaniu szczepionki. Z osób szczepionych nikt nie zapadł na dur brzuszny.

Duru rzekomego A wykryto jeden przypadek o przebiegu klinicznym, podobnym do przebiegu duru brzusznoego.

Duru rzekomego B pozostawało w leczeniu 5 przypadków. Jedna osoba w wieku starszym zmarła.

Duru osutkowego leczono 3 przypadki. Wszyscy chorzy opuścili szpital wyleczeni.

Czerwonki leczono 24 przypadków. Zmarło czworo osób, z tego 2 do 24 godzin. Śmiertelność wynosiła zatem 9%. Stosowano surowicę przeciwczerwonkową P. Z. H. w Warszawie, najchętniej jednorazowo, domięśniowo, w dawkach nie niższych niż 50 cm³ u dorosłych. U dzieci małych i osesków podawano poza zastrzykowaniami domięśniowymi surowicę przeciwczerwonkową doustnie.

Odry leczono 71 przypadków, zmarło 5 osób, w tem dwoje do 24 godzin. Oględziny pośmiertne wykazały gruźlicę prosówkową. U ozdrowieńców dorosłych pobierano na dziesiąty dzień po spadku ciepłoty, po wykluczeniu kity i gruźlicy, krew celem uzyskania surowicy Degkwitza 12 razy. Surowicę Degkwitza stosowano w celach zapobiegawczych w 52 przypadkach. Działanie surowicy Degkwitza było wyraźne, w 80% chroniła przed odra.

Nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych leczono 21 przypadków. Zmarło 7 osób, w tem 1 do 24 godzin. Leczenie polegało na wykonywaniu nakłuć lędźwiowych, dołędźwiowym podawaniu surowicy przeciwmeningokokowej, domięśniowym stosowaniu szczepionki przeciwmeningokokowej i dożylnym wlewaniu 40%-ej urotropiny.

Gruźliczego zapalenia opon mózgowordzeniowych leczono 27 przypadków. Wszyscy chorzy zmarli, w tem dwoje do 24 godzin.

Waglik skórny, rozpoznawany zapomocą hodowli i doświadczeniem na myszce, leczono w roku zeszłym w 6-ciu przy-

padkach. Waglik umiejscowiony był dwukrotnie na twarzy, poza tem na kończynach górnych. Przy dożylnym podawaniu neoarsenobenzolu uzyskano w 100% zupełne wyleczenie. Miejscowo stosowano okłady.

Wodowstrętu (lyssa) leczono na oddziale zakaźnym 2 przypadki. Obydwa zmarli, w tem jedna chora do 24 godzin.

Anginy Plaut-Vincenti leczono 17 przypadków. Doustne podawanie stowarsolu usuwało szybko zmiany chorobowe.

Tężca leczono 16 przypadków. Zmarło 6 osób, w tem 4 w 24 godzin po przyjęciu na oddział.

Wiatrówki leczono 19 przypadków, w tem dwa u dorosłych o bardzo ciężkim przebiegu.

Grypę, powikłanej często zapaleniem płuc, leczono 101 przypadków. Zmarły 2 osoby w wieku podeszłym.

Krzusiec leczono u 22 osób. Zmarło pięcioro dzieci. Oględziny pośmiertne wykazały w 3 przypadkach gruźlicę prosówkową.

Poza tem leczono 3 przypadki białaczki (chorzy zmarli), 29 przypadków ostrych nieżyłtów jelit, 18 przypadków zapalenia gruczołu przyusznego, 16 przypadków gruźlicy płuc, 3 przypadki posocznicy i t. d.

Oddział zakaźny pozostawał w ścisłym kontakcie z kierownikiem działu zakaźnego Miejskiego Urzędu Zdrowia, p. Dr. Dammem. Dzięki fachowemu doświadczeniu i czujności p. Dr. Dammę, możliwym było opanowanie epidemii w mieście, która mogła nieraz przybrać rozmiary poważniejsze wobec ciężkich niejednokrotnie warunków higienicznych.

Wskutek wzrostu epidemii płonicy oddział płonicy szpitalny okazał się za ciasny. Dzięki usilnym i energicznym staraniom naczelnego lekarza miejskiego, p. Dra Dołińskiego, Prezydium Miasta uruchomiło własny Miejski Szpital Epidemiczny przy ul. Janowskiej, przeznaczony wyłącznie dla płonicy. W Miejskim Szpitalu Epidemicznym leczono pod kierownictwem prymariusza oddziału zakaźnego od 17 marca do końca roku 471 chorych płonicy.

Prymarjusz uczestniczył w posiedzeniach komisji miejskiej i wojewódzkiej zdrowia, zaznajamiając się ze stosunkami zdrowotnymi w mieście.

Sprawozdanie z działalności pracowni bakteriologicznej oddziału zakaźnego.

Pracownia bakteriologiczna oddziału zakaźnego wykonała w roku ubiegłym 16.653 badań bakteriologicznych, serologicznych i klinicznych, poza badaniami na oddziałach poszczególnych. Jak wynika ze szczegółowego zestawienia, wykonano badań krwi 1.215, w tem 359 posiewów i 667 badań cytologicznych. Serologicznych badań wykonano 3.211, w tem. odczynów Gruber-Widala z pałeczką duru brzusznoego 341, tyleż z pałeczką duru rzekomego B wreszcie 341 odczynów Weil-Felixa. Stacja Wassermannowska wykonała odczynów Wassermanna z surowicą krwi, w stanie czynnym i unieczynnionym, z płynami przesięgowymi i z płynem mózgowordzeniowym 1.217. Odczynów zmętnienia Meinickego (M. T. R.) wykonano równocześnie z odczynem Wassermanna 631, uzyskując zgodność z odczynem Wassermanna w blisko 100%. Badań bakteriologicznych treści z nosa i gardzieli wykonano 6.338. Podobnie jak w latach poprzednich badano każdego chorego płonicego po przyjęciu na oddział i przed wyjściem z oddziału na obecność zarazków błonicy. Posiewów na pożywcę Costy, zmodyfikowanej przez Lipińskiego, wykonano 4.895. Pożywka wykazała w dalszym ciągu wielkie zalety, umożliwiając pewne rozpoznanie w przeciągu 24 godzin.

Posiewów na płytkach krwawych na obecność paciorkowców hemolitycznych wykonano 1.353. Do agaru dodawano 5% odwłóknionej krwi baraniej.

Badań kału wykonano 1.886, w tem 349 posiewów a 1.519 mikroskopowych. Badań moczu mikroskopowych, chemicznych i bakteriologicznych wykonano 2.847. Płyn mózgowordzeniowy badano 957 razy, mikroskopowo, chemicznie i bakteriologicznie.

Ropę i wysięki badano 122 razy, mikroskopowo i przy pomocy hodowli.

U ozdrowieńców poodrowych pobierano krew w celu otrzymania surowicy Degkwitza 12 razy. Badania na jałowość wykonywała każdorazowo pracownia bakteriologiczna.

Aparat „Vacuform” typu U. D. S. dla dezynfekcji parą formalinowo-wodną przy temp. 60—65° C i próżni 60—65 cm słupa rtęci. pozostawał pod stałą kontrolą pracowni bakteriologicznej. Badania kontrolne wykonywano co 14 dni.

Poza oddziałem zakaźnym korzystały z naszej pracowni inne oddziały szpitalne, jak oddział wewnętrzny I i II, oddział nerwowy, dziecięcy, chirurgiczny i położniczo-ginekologiczny, a z Instytutów Uniwersyteckich Instytut Stomatologiczny U. J. K.

MEDYCyna Społeczna.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. O. 619/31.

Warszawa, dnia 19 lutego 1931 roku.

Państwowa pomoc lekarska, wydawanie kart skierowania do uznanych zakładów leczniczych.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Dotychczasowy tryb kierowania chorych funkcjonariuszów państwowych i członków ich rodzin na leczenie na koszt Skarbu Państwa do uznanych zakładów leczniczych bezpośrednio przez lekarzy umówionych powodował znaczne obciążenie kredytów państwowej pomocy lekarskiej, ponieważ bardzo często do tych zakładów były kierowane jednostki, które nie potrzebowały leczenia szpitalnego względnie sanatoryjnego.

Wobec powyższego Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zarządza, ażeby z dniem 1 marca r. b. lekarze, umówieni dla państwowej pomocy lekarskiej, nie wystawiali kart skierowania do uznanych zakładów leczniczych, lecz jedynie wnioski na kartach porady o potrzebie skierowania danego chorego do jednego z tych zakładów.

Na podstawie wniosku lekarza umówionego będzie mógł wydać kartę skierowania właściwy lekarz powiatowy.

Ostatni w przypadku wątpliwym winien sprawę wraz z wnioskiem przesłać bezzwłocznie do decyzji Urzędu Wojewódzkiego, który ewentualnie wezwie chorego do zbadania przez specjalnie delegowanego lekarza urzędowego.

O powyższem zechce Pan Wojewoda powiadomić wszystkich na terenie swego Województwa lekarzy urzędowych i umówionych.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Oskar Burwinkel: *Krankheiten des Herzens und der Gefäße*. Verlag der Aerztlichen Rundschau Otto Gmelin, München, 1930, str. 154.

Choroby serca i naczyń należą do najczęstszych schorzeń, jakie napotyka w praktyce lekarz. Niejednokrotnie słyszy się z ust szeregu lekarzy skargę, że dzieła omawiające schorzenia narządu krążenia nie odpowiadają praktycznym potrzebom, służąc bądź celom dydaktycznym, bądź z powodu zbyt obszernego materiału teoretycznego wchodzą w rachubę jedynie, jako studjum specjalne. Autor podjął się zadania luki tę wypełnić i w przeglądowej postaci, dostępne całą patologię oraz terapię chorób serca i naczyń omówić. W zakres pracy wciąga autor najnowsze zdobycze fizjologii, diagnostyki i metod leczniczych. Autor nie opracował zmian narządu krążenia jako specjalność nie oddzielając schorzenia serca od medycyny ogólnej. Dlatego sumiennie omawia stosunek pomiędzy sercem a chorobami innych narządów, zaburzeniami w przemianie materji i wewnętrznego wydzielania. Z nowszych rozpoznawczych środków pomocniczych podaje tylko te, które okazały się w praktyce użytecznymi. Olbrzymią zaletą książki jest, że autor bardzo szczegółowo opracował dział leczniczy. Praktyk znajdzie bardzo wiele ważnych i pouczających wskazówek, recept, sposobów leczenia dawnych i nowszych lekarzy i klinicystów, które autor w swej 30 letniej pracy używał i ich wartość ocenił mógł. Omawia w porządku anatomicznym schorzenia serca, wysuwając na pierwszy plan ważne, kliniczne objawy. Autor pod niektórymi względami odbiega od zwykle przyjętych zasad tak n. p. w przypadkach zapalenia osierdza każe natychmiast przetrwać podawanie salicylu i jego pochodnych, jest zwolennikiem narkotyków w schorzeniach serca i naczyń, rozszerzając w znacznej mierze wskazania do tego zabiegu. Po części ogólnej (wstępne uwagi anatomiczne i fizjologiczne, ogólne uwagi rozpoznawcze, ogólna patologia, stosunki między schorzeniami narządu krążenia, a schorzeniami innych narządów, ogólne leczenie chorób serca i naczyń) następuje część właściwa, obejmująca całokształt schorzeń narządu krążenia (ostre choroby serca, wady zastawkowe serca, przewlekłe schorzenie mięśnia sercowego, *arytmia peripetua*, tachykardia napadowa, choroba Basedowa, nerwowe schorzenia narządu krążenia, „serce wojenne“, traumatyczne choroby serca, *angina pectoris*, choroba Raynanda, miażdżyca, rostrzeń tętnicy głównej, technika pojedynczych zabiegów, potrzebnych przy chorobach serca, recepty). Książka pisana jest ładnym i dostępnym każdemu językiem. Można książkę Burwinkla polecić każdemu lekarzowi zwłaszcza praktykowi (dla którego jest właściwie przeznaczona, z pełną świadomością, że zadowolni każdego.

M. Ungar (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Trzeźwość, nr. 12, z r. 1930: W. Chodźko: W sprawie ustawy przeciwalkoholowej. — T. Janiszewski: List do redakcji. — J. Bujalski: Walka z alkoholizmem — koniecznością państwową. — Cz. Wroczyński: Co nam da nowy projekt ustawy przeciwalkoholowej. — Z. Zaleska: Rola prasy w walce z alkoholizmem. — Ś. p. prof. I. Piltz: Z ruchu higieny psychicznej w Stanach Zjednoczonych A. P. — St. Władyczko: Mała książeczka. — IX. Polski Kongres przeciwalkoholowy. Sprawozdanie.

Przemysł chemiczny, nr. 4, z lutego 1931: J. Fischler: Przyczynę do teorii procesu kontaktowego. — J. Zawadzki i T. Borucki: O działaniu pary wodnej na fosfor. — L. Wasilewski i W. Bądryński: Straty materiałowe i korozja aparatury przy odparowywaniu roztworów azotanu amonowego (dok.).

Połozna, rok IV, nr. 1—2, za styczeń-luty 1931: St. Sterling-Okuniewski i Br. Weinert: Walka z rakiem na terenie Rzeczypospolitej. — Ks. Fr. Cieszyński: Wzbieranie gruczolów piersiowych i krwawienie z pochwy u noworodków. — K. Piskozub: O chorobach sutka.

Opieka nad dzieckiem, rok IX, nr. 1, ze stycznia 1931: P. Bęvet: Instynkt własności u dziecka.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 4, z r. 1931: Z. Dzieciolowska-Brykańska: Dziecko i rzeczy ważne. — C. Bańkowska: Mama bawi się z Dzidzią. — J. Korczakowska: Nie rozumiesz... — M. Dobrowolska: Wyprawka niemowlęcia do 3 miesięcy. — M. Morzkowska: Odżywianie niemowlęcia w okresie 3—9 miesięcy. — K. Falkowska: Odra. — M. Kłosińska: Gruźlica.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 9., z 26 lutego 1931: J. Typograf: W sprawie rozpoznawania i leczenia chorób serca. — J. Pinczewski i M. Wolff: O nietypowych objawach, występujących w zapaleniu wielonerwowym (c. d.). — F. Turyn: Stany zapalne prostaty i esicy (streszcz. pogl.). — M. Grzywo-Dąbrowska: Listy samobójców. — T. Spórzyński: Kwestja zmienności BCG, a szczepienia ochronne metodą Calmette'a. — A. Tuchendler: Akcja międzynarodowa przeciw reumatyzmowi.

Pielęgniarka polska, rok III, nr. 2, z r. 1931: Cz. Wroczyński: Szkolenie pielęgniarek. — L. Bielińska: Z wrażeń zagranicznych. — M. Skokowska-Rudolfowa: Udział kobiet w Norwegii w walce z gruźlicą.

Lekarz kolejowy, rok IV, nr. 1, za luty 1931: A. Dortort: W sprawie szczepień ochronnych przeciwploniecznych. — E. Boczkowski: O znaczeniu modeli plastycznych przy nauczaniu anatomji człowieka na wydziałach lekarskich. — L. Gubrynowicz: Przypadek wyrosłej kostnej łopatki. — T. Stryjecki: I-sze dziesięciolecie pracowni chem.-bakt. kolejowej w Warszawie. — E. Hanke: O usprawnieniu pracy i poprawie bytu lekarzy rejonowych. — B. Żebrowski: Uwagi i zastrzeżenia Koła Wileńskiego Z. L. K. do referatu Koła Śląskiego „O usprawnieniu pracy i poprawie bytu lek. rej.“. — Gimzewski: W sprawie celowego zorganizowania pracy piśmiennej lek. rej. P. K. P. — T. Bisaga: Walka z alkoholizmem a koleje. — T. Barysiewicz: Przyczynę do walki z alkoholizmem na kolejach na podstawie praktyki stosowanej w niektórych rejonach Dyr. Wil.

Przegląd dentystyczny, rok XI, nr. 2, z lutego 1931: W. Szafran: Dentystyka zachowawcza Kas w świetle cyfr budżetowych. — A. Cieszyński: Usprawnienie zębolecznictwa w Kasach chorych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 9, z 1 marca 1931: P. Dyzbowska: Spostrzeżenia nad niektórymi roślinami leczniczymi w r. 1928 (dok.). — Sprawy zawodowe.

Wychowanie fizyczne, rok XII, nr. 3 z marca 1931: E. Reichertówna: O oddychaniu i o działaniu ćwiczeń cięlesnych na oddychanie. — K. Sokal: Walka z alkoholizmem a szkoła. — H. Chr. Cherlak: O nauce ćwiczeń zręczności (dok.). — O. Zawrecki: Ćwiczenia na lodzie.

Przegląd weterynaryjny, Nr. 1, r. XLIV. F. Schwarz: Tak zwany rak strzałki na wszystkich kopytach konia. — Prof. Dr. K. Szczudłowski: Działalność kliniczna Zakładu Chorób Kończyn i Polikliniki Chirurgicznej w r. 1928. — A. Schott, P. Pacześniowski: Ciało obce w dwunastym kocu. — A. Szczypko: Spostrzeżenia przy kastracjach drobiu przeprowadzanych w lecznicy weterynaryjnej w Turcie. — A. Zakrzewski: Z kazuistyki sądowej. — Streszczenia i oceny.

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, Nr. 2, z lutego 1931: St. Mglej: Ciśnienie krwi u koni zdrowych i chorych i jego znaczenie kliniczne. — M. Filipowski: Przyczynę do nieprawidłowości w budowie narządów rodnych u krowy. — B. Naterski: Nowy rodzaj cięcia przy kastracji. — S. Gajewski: Do artykułu B. Naterskiego p. t. Nowy rodzaj cięcia przy kastracji.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, nr. 5, z 1 marca 1931: B. Kowalski: Rozpoznanie różniczkowe ciąży i najważniejszych nieprawidłowości ciążowych (c. d.). — J. Schlingmann: Wartość uroselektanu w urografii nerek i dróg moczowych. — W. Zakrzewski: Verazolon jako środek analgetyczny.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 5, z 1 marca 1931: Umowy z Kasami chorych. — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Z. Rudolf: Higiena urbanistyczna (c. d.).

Wiadomości Kas chorych, rok II, nr. 3, z 1 lutego 1931: Zarządzenia M. P. i O. S. — Zarządzenia O.-P. Z. K. Ch. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Zagadnienia Społeczne. — Walka z chorobami płciowymi. — Bilanse i rachunki działalności za rok 1929. — Z życia Kas chorych. — Kronika zagraniczna. — Kronika krajowa.

PRZEGŁĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 8. 1931.

A. Dumas: *Samoistne nadeśnienie, rozważania etjologiczne i terapeutyczne*. Stałe podwyższone ciśnienie tętnicze krwi należy uważać za osobną jednostkę chorobową. Zmiany w nerkach występują dopiero w późniejszym wieku i są dalszym etapem rozwoju nadeśnienia, które charakteryzują zmiany hyalinowe w tętniczkach. Chorobę tą powinno się zaliczyć do dużej grupy skaz jak artretyzm, dna, cukrzyca i t. p. Włączenie nadeśnienia jako osobnej jednostki chorobowej do grupy skaz ma nie tylko znaczenie teoretyczne ale też i praktyczne, ponieważ wtedy przestanie się zwracać główną uwagę leczniczą na ciśnienie, które jest tylko jednym z objawów tej choroby. Ze stanowiska patologii ogólnej znajduje się przez to wy tłumaczenie dla różnych zmian w sokach ustroju, charakteryzujących nadeśnienie, jak wysoki poziom cholesteroliny, kwasu moczowego, cukru, wapnia, chloru w surowicy krwi i t. p. Przy leczeniu nadeśnienia czynniki higieniczno-dietetyczne odgrywają ważną rolę, przyczem nie należy się opierać tylko na leczeniu ewent. zmian nerkowych. Oprócz tego zależnie od stadium, postaci i przypadku chorobowego należy stosować leczenie klimatyczne, kąpielowe i środkami farmakologicznymi.

Nr. 9. 1931.

J. Piquet: *Postacie anatomo-kliniczne ropni w mózgu pochodzenia usznego i ich prognoza*. Prognoza przy ropniu mózgowym zależy od postaci anatomo-patologicznej. Najczęstszym a prognozytycznie najlepszym jest ropień pojedynczy, który klinicznie charakteryzuje się przebiegiem bezgorączkowym oraz objawami wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego. Takie ropnie stanowią najczęściej powikłanie przewlekłych zapaleń usznych, podczas gdy przy ostrych zapaleniach ucha środkowego zdarzają się głównie ropnie o charakterze rozlanych zapaleń mózgu. W ropniu pojedynczym stałymi objawami klinicznymi są: ból głowy, głęboki i bardzo przykry, zamroczenie umysłu i zmniejszenie ilości tętna. Tętna zastoinowa, wychudzenie i różne objawy lokalizacyjne są niestałe.

Drugą postacią anatomiczną jest ropne zapalenie mózgu, w którym martwica zajmuje większą przestrzeń, przyczem niema wcale reakcji obronnej ze strony tkanki w formie waju z ciałek białych, a nawet niema właściwej ropy. Odmianą takiego rozlanego zapalenia mózgu są mnogie ropnie. Klinicznie dają one objawy jak przy ropniu pojedynczym, ale towarzyszy im stan gorączkowy 38—38,5°C ze skokami do 39° a nawet 40°C. Mniej typowe jest zmniejszenie ilości tętna. Rozpoznać te dwie postaci można dopiero w czasie operacji. Jeżeli po wypróżnieniu ropnia objawy wzmoczonego ucisku śródczaszkowego utrzymują się w dalszym ciągu, należy przypuszczać, że są jeszcze ropnie. Trudno jest rozpoznać bardzo ważne ze względu na postępowanie, czy jest ropień wtórny czy też rozlane ropne zapalenie mózgu.

Trzecia postać to rozlane nie ropne zapalenie mózgu. Niema tu ropienia tylko obrzęk zapalny, często stanowi ona początkowe stadium 2 poprzednich form, ale może również doprowadzić do śmierci lub wyzdrowienia bez zropienia. Klinicznie postać ta jest mało znana i przebiega z podwyższoną ciepłotą i objawami ucisku

mózgu. Stanowi ona powikłanie ostrego zapalenia ucha, ale później — w 12—15 dniu choroby.

Ropień pojedynczy odpowiednio leczony i operowany daje 90% wyleczeń, ropne zapalenie mózgu 40—50%, rozlane nieropne zapalenie jest postacią najcięższą, ponieważ nie można go leczyć operacyjnie.

X. Delore i R. Monnier: *Niedostateczne wyniki zespolenia żołądkowo-jelitowego przy leczeniu wrzodów żołądkowo-dwunastniczych*. Autorowie na podstawie obserwacji podają, że zespolenie ż.-j. daje czasem wyniki, ale ponieważ wrzód dwunastnicy nie znika po takim zabiegu przeto radzą wycięcie żołądka i dwunastnicy jeżeli to jest możliwe. Unika się w ten sposób powikłań jak krwawień i przedziurawień wrzodu dwunastnicy. Zrakowacenie wrzodu dwunastnicy jest bardzo rzadkie, przeciwnie jak przy wrzodzie żołądka. Autorowie są zwolennikami wycięcia żołądka.

Nr. 10. 1931.

L. Ribadeau-Dumas: *Lekkie awitaminozy u osesków*. Zupełny brak witamin powodujący odpowiednie choroby można obecnie dość łatwo rozpoznać, natomiast znacznie trudniej rozpoznać lżejsze awitaminozy, wywołane przez względny brak tych czynników odżywczych. Autor omawia rozwinięte obrazy chorobowe poszczególnych awitaminoz oraz ich lekkie postaci (witaminy A, B, C, D) i podaje przykłady obserwowanych przypadków, które wyleczył po podaniu odpowiednich czynników (antykseroftalmiczny, antyneurytyczny i wzrostowy, przeciwskorbutowy, przeciwkrwawiczy). Wszystkie lekkie awitaminozy dają objawy ogólne prawie te same. Zatrzymanie wzrostu, brak łaknienia, bladeść, często bezsenność, niepokój lub brak ruchu to są ogólne objawy. Do tego przy skorbutcie dziecięcym dołącza się anemia i skłonność do małych krwawień, przy awitaminozie B podniecenie i skurcze mięśniowe, przy awitaminozie A lekkie zaburzenia oczne a przy lekkiej krzywicy (D) obrazy rentgenologiczne i zaburzenia w przemianie wapnia i fosforu.

Skowronski (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 29. 1930.

G. Schlomka: *Nowsze wyniki badań fizjologicznych nad starzeniem się i ich kliniczne znaczenie*. Badania chemiczne oparte na zasadzie oznaczania zawartości wody, azotu, wapnia i cholesteroliny w zależności od wieku w takich tkankach jak chrząstka żebrów, soczewka, skóra, rogówka i aorta. Starzenie się fizjologiczne odbywa się harmonijnie we wszystkich tkankach odpowiednio do konstytucji osobnika.

H. Gerhartz: *Schorzenie gruczołów śródplucnych*. Z zajęcie gruczołów śródplucnych wskazuje na zdjęciach rentgenologicznych, że zakażenie idzie od wnęki i droga naczyń limfatycznych jest może w rozprzestrzenianiu się gruźlicy w tkance płucnej częstszą niż się dotychczas przypuszcza. Zdarza się także schorzenie tych gruczołów jako zupełnie odrębna postać chorobowa.

A. v. Liebermann: *Zapalenie torebek stawu barkowego*. Choroba Duplay'a.

A. Bergel: *Lipuria i nerczyca lipidowa*. Rzadko spotykanej lipurii towarzyszy zawsze lipemia. Przy nerczycach ilość cholesteroliny we krwi znacznie zwiększona ponad przyjętą normę 120—180 mg %.

E. Aron: *Serce, ciśnienie krwi i klimat górski*. Badanie w kamierze o ciśnieniu odpowiadającym wysokości 2000 m. n. p. m. (590 mm Hg) nad zachowaniem się ciśnienia krwi, częstości tętna, ilości hemoglobiny i ciałek czerwonych oraz samopoczucia u chorych z miażdżycą tętnic, hipertonią i wadami serca. Materiał zbyt szczupły (4 chore), aby autor mógł wyprowadzić daleko idący wniosek o wskazaniu do wysyłania takich przypadków w klimat górski.

F. Hettfleisch: *Zespół rdzeniowy przy przewlekłej białaczce szpikowej*. W białaczce spotyka się objawy nerwowe, ale raczej ze strony nerwów mózgowych. Autor zaś opisuje rzadki przypadek białaczki szpikowej z objawami podobnymi do *myelitis funicularis* pod postacią *pseudotabes* tak, jak to występuje często przy niedokrwistości złośliwej.

J. Schiffmann: *Histopatologia na usługach ginekologii*. Na przykładach wskazuje, dlaczego badanie histologiczne powinno być przeprowadzone nie tylko jako rozpoznawcze, ale i pooperacyjnego materiału.

G. Scherk: *Przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby*. U 71 letniej pacjentki połączenie zaniku wątroby z kamica bez objawów bólowych.

C. Klieneberger: Pogorszenie dawnej wady zastawki dwudzielnej przez służbę wojskową i przez jednorazowy wysilek. Dział ubezpieczeń.

H. Abrahamsen i E. Meulengracht: Wycięcie śledziony przy *thrombopenia essentialis*. Obserwacja 2 przypadków dłuższy czas przed i po operacji. Znaczenie operacji raczej paliatywne niż lecznicze.

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 3. XII. 1930 r.

Demonstracje chorych.

I. Kol. Sonnenberg przedstawia 26 letniego mężczyznę, który przybył do szpitala św. Aleksandra przed 2 tygodniami ze *zgorzelą napletka, jako powikłaniem wrzodu pierwotnego*. W chwili przybycia do szpitala zgorzel nie była jeszcze umiejscowiona. Z terenu, objętego zgorzelą, wydzielala się ciecz cuchnąca. Stan ogólny był ciężki. Na skórze: *exanthema papulosum, ecthyma*. Rozpoczęto leczenie ogólne, a miejscowo — zabiegi przeciwnie. Po kilku dniach linja demarkacyjna. Po oddzieleniu się napletka stan ogólny się poprawił. Wyhodowano (Dr. T. Załęski): *bact. pyocyanum* i *proteus*. (Streszczenie własne).

II. Kol. Sonnenberg przedstawił 50 letniego *tabetyka z rozległymi zmianami na skórze*, o postaci wrzodzącej (nieszowica i brudnica). Przypadek ten budzi zainteresowanie dlatego, że stanowi na tle antagonistycznego ustosunkowania się tego rodzaju wykwitów do metalosu — zjawisko niezwykle rzadkie. Kila od 16 lat. Uwiad rdzenia od kilku lat. Wykwity na skórze od 6 tygodni. Płyn mózgowo-rdzeniowy: Wassermann = 0,1 ++++, Pandy = dodatni, Białko = 1,4%. (Streszczenie własne).

III. Kol. Sonnenberg przedstawił 30 letniego mężczyznę ze zniekształceniem włosów pod pachami: *Trichomycosis palmellina* Pick. Wzdłuż łodygi włosa, w odległości kilku centymetrów od skóry ciągną się masy zbite, twarde, suche, o powierzchni szorstkiej, pokryte jakby drobną ziarniną. Masy te opasują włos dookoła i tworzą zgrubienie, które z trudnością można zdrapać. Na niektórych włosach obok powyższej postaci rozlanej znajduje się zgrubienie w postaci szeregu bryłek, ułożonych na włosie w odstępach krótkich. Przypominają one sznurek nawleczonych paciorków. Są usadowione na włosie mimośrodkowo i nie dają się wzdłuż włosa przesunąć.

W r. 1898 przypadek takiego cierpienia został przez kol. Sonnenberga szczegółowo zbadany i opisany. („Monatshefte für praktische Dermatologie“ B. XXVII. 1898 i „Medycyna“ 1898 Nr. 24 i 25). Hodowla, dokonana w laboratorium kol. M. Silberströma, stwierdziła drobnoustroje w postaci dwónek.

Kol. Sonnenberg pokazuje fotografię, na której zniekształcenie włosów jest wielokrotnie zwiększone. (Streszczenie własne).

IV. Kol. Kryński: *Naświetlanie promieniami Roentgena okolicy rdzeniowej przy niektórych schorzeniach skórnych* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem kol. Kryńskiego —

Kol. Sonnenberg. Nie ulega wątpliwości, że naświetlanie promieniami Roentgena okolicy rdzeniowej, czy to w postaci metody Gonin'a, czy Pautrier'a, prowadzi w niektórych cierpieniach skóry do celu, wywierając w wielu przypadkach efekt leczniczy. Jeśli % niepowodzeń w leczeniu jest dziś jeszcze duży — to nie dziwnego: przecież metoda jest jeszcze nowa, nawet mechanizm jej działania nie jest jeszcze zupełnie wyświełcony. Należy więc przypuszczać, że wraz z udoskonaleniem metody procent ten będzie się zmniejszał.

W dalszym ciągu podkreśla kol. S. kilka okoliczności, które pozostają w związku ze sprawą, o której mowa. Mówi o notowanych po stosowaniu tej metody obostrzeniach wykwitów czerwonego liszaja płaskiego, które stają się obfitszemi, co bardzo przypomina odczyn Jarisch-Herxheimer'a. Kolega S. wspomina o recydywach wykwitów i zwraca uwagę na komunikowane fakty, iż w przypadkach, kiedy stosowanie tej metody zawodzi, ustrój staje się bardzo opornym na stosowanie zwykłej terapii.

Jeszcze na jedną okoliczność zwraca kol. Sonnenberg uwagę. Oto stosowanie omawianej metody w sposób nieoczekiwany, zupełnie przypadkowo, przyczyniło się do wyjaśnienia pewnej kwestji spornej w dermatologii. Hufschmitt pierwszy zauważył u chorej, dotkniętej czerwonym liszajem płaskim, u której na goleni był jednocześnie lichen corneus, że pod wpływem stosowania omawianej

metody czerwony liszaj ustąpił, a liszaj rogowy — nie ustępował. Spostrzeżenie to zostało następnie potwierdzone przez innych. Kol. Kryński w swoim wyczerpującym odczycie również zaznacza oporne zachowanie się promieni przy liszaju rogowym. A ponieważ niektórzy uczeni francuscy zapatrują się na lichen corneus nie jak na odmianę czerwonego liszaja płaskiego, jak to czyni większość, lecz widzą w nim nienormalne zliszajowacenie, które może wkleść zarówno czerwony liszaj, jak i inne dermatozy, to takie odrębne, wybiórcze zachowanie się promieni R. w stosunku do lichen rub. planus, a nie działające przy lichen corneus, świadczy o tem, że między temi postaciami niema pokrewieństwa nozologicznego. To zachowanie się więc promieni w danym wypadku stanowi argument na korzyść tych poglądów, które odgarniają od siebie te dwie sprawy chorobowe i na stronę tych właśnie poglądów przechyla sporną kwestję. (Streszczenie własne). Kol. Frenkiel zapytuje, dlaczego prelegent wybrał pewne pola do naświetlania i czy naświetlanie końcówek nerwowych działa podniecająco czy porażenie. Kol. Kłozenberg. Jakie dawki stosowano w przypadkach, gdzie występowały recydywy. Kol. Kryński. Obostrzenia spotykał tylko w początkach przy stosowaniu silniejszych dawek. Nie uważa, żeby w przypadkach, gdzie naświetlanie zawodzi, stosowanie innych metod leczniczych było utrudnione. Pola naświetlania wybierał celem równomiernego podziału energii świetlnej. Czy naświetlanie działa hamująco, czy drażniąco, jest to jeszcze sprawą nierozstrzygniętą. Metoda jest pośrednia, bo nie naświetla bezpośrednio chorych miejsc na skórze, lecz pewne segmenty rdzenia.

Protokół posiedzenia z dnia 17. XII. 1930 r.

I. Kol. A. Margolis wygłosił odczyt pod tyt.: „*Gruźlica w Łodzi*”. (Ukaże się w druku).

W odczycie bogato ilustrowanym przezroczami tablic statystycznych prelegent zobrazował stan gruźlicy w Łodzi oraz walkę z nią i jej wyniki.

Dyskusja.

Kol. Reiterowski. Lepsze uposażenie robotników wpłynęłoby dodatnio na stan mieszkaniowy i tem samem na szerzenie się gruźlicy. Kol. Ładyński. Walka z gruźlicą daje wyniki realne. Statystyka nowojorska wykazuje zmniejszenie się zgonów od gruźlicy w latach ostatnich, natomiast wzrost ilości zgonów od chorób serca. Kol. Frenkiel zapytuje, jak się przedstawia walka z gruźlicą w innych ośrodkach przemysłowych. Kol. Kryszek zapytuje, czy ilość stosowanej odmy sztucznej nie wpłynęła na zmniejszenie się śmiertelności z powodu gruźlicy. Kol. Margolis. Samorząd miasta Łodzi na walkę z gruźlicą wydaje 20% całego budżetu Wydziału Zdrowotności. Danych z innych ośrodków przemysłowych nie posiada. Nie ma również danych co do wpływu odmy sztucznej na śmiertelność od gruźlicy. Dotychczasowa walka z gruźlicą bezwzględnie jest korzystną, niestety wyniki jej znacznie pogarsza brak dostatecznej ilości łóżek szpitalnych i sanatoryjnych. Kol. Mittelstaedt. Gdyby walka z gruźlicą nie była prowadzona, śmiertelność wskutek gruźlicy byłaby znacznie większa.

Sekretarz: B. Czaplicki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa. Odezwą. Rzeczą jest godną uwagi, że w ciągu ostatnich dziesięcioleci we wszystkich państwach, przodujących w postępie cywilizacyjnym, dokładnie prowadzona statystyka wykazuje stały wzrost przedłużenia się życia ludzkiego. Bez wątpienia szerzenie się elementów zasad higieny, stwarzanie racjonalniejszych ludzkich osiedli, uprawianie sportów, polepszanie na mocy ustawodawstw współczesnych warunków pracy robotnika i t. d. łącznie z ogólnym rozwojem medycyny i rozległym aparatem środków leczniczych, wszystko to składa się na tłumaczenie sobie tego zjawiska. Zawdzięczając jednak tym okolicznościom znacznie pomnaża się kapitał intelektualny narodu, gdyż każda jednostka jest dłużej czynna, a przeto lepiej spłaca początkowy wkład, który otrzymała od tegoż społeczeństwa. Tembardziej o chorego, pomijając już wzgląd czysto humanitarny, powinniśmy dbać jeszcze więcej, starając się jak najprędzej przywrócić mu zdolność do pracy, czyli zwrócić społeczeństwu ten wartościowy „kapitał” w celu dalszego prosperowania dla ogólnego dobra.

Głównymi ośrodkami tych cennych przemian są szpitale, owe wielkie przetwórnio zużytych wartości na nowe, które jednak

wtedy spełnia swą doniosłą rolę w społeczeństwie, o ile ilościowo i jakościowo dorównywać będą wymaganiom współczesności. Dostatecznie rozrzucona sieć szpitali psychiatrycznych, zakaźnych i gruźliczych wyeliminuje groźny rozkład fizyczny jednostek i przyczynia się tem do podnoszenia rasy. To też wiele państw przodujących kulturą widzi w rozwoju szpitalnictwa wprost najżywniejszą konieczność państwową, jako czynnika znakomicie ekonomizującego siły materialne, a przeto i duchowe narodu. Równoległe z ewolucją całego organizmu szpitalnego postępuje też rozkwit wiedzy medycznej, jest to bowiem najodpowiedniejszy teren dla badań, prac i odkryć naukowych, oraz miejsce szkolenia się przyszłych lekarzy. To też na wznoszenie wzorowych klinicznych szpitali, wyposażonych nowoczesnie, powinna być zwrócona specjalnie troskliwa uwaga.

Rzucmy teraz na chwilę okiem na stan szpitalnictwa w odrodzonej Polsce, ażeby choć w najogólniejszych zarysach uzmysłowić sobie ogrom czekających nas zadań. Od zamierzonych czasów naród składał liczne dowody swej troski o chorego i ułomnego, zakładając liczne fundacje. W okresie niewoli ustaje powoli ta interwencja czynnika społecznego, gdyż i te humanitarne placówki—szpitale stawały się terenem panoszenia ducha obcego. Pożoga wojenna 1914—18 r. w b. Królestwie i Małopolsce Wschodniej obraca w przynę wiele szpitali, niejedne padają pastwą grabieży. W czasie konsolidacji państwowej mamy przed sobą zadania przedewszystkiem restytucyjne poprzednich warsztatów pracy, unifikację trzech odmiennych prawodawstw szpitalnych, państwo i samorządy przyjmują przeważnie na siebie cały ciężar deficytowej gospodarki szpitalnej, inicjatywa prywatna, jako też ofiarność publiczna, w zubożałym społeczeństwie zupełnie zanika. Oto łańcuch rozmaitych przeciwności, który wreszcie zaprowadził nas pod względem jakościowym zakładów leczniczych, a głównieco do ilości łóżek szpitalnych na jedno z ostatnich miejsc w stosunku do innych cywilizowanych narodów Europy.

Dość wskazać, że brak łóżek gruźliczych jest czterokrotnie większy, niż średni stan posiadania w ośmiu sąsiadujących z nami narodów i pałacą potrzebą jest wzniesienie w najbliższym pięcioletciu około 25.000 łóżek szpitalno-sanatoryjnych; że w stosunku do państw najlepiej zabezpieczonych w łóżka psychiatryczne, jak Holandia i Stany Zjedn. Ameryki Półn., stoimy sześć i siedmiokrotnie gorzej i żeby ten stosunek polepszyć choćby o połowę potrzeba 18.500 łóżek (pięć województw kresowych o 6 mil. ludności nie rozporządza ani jednym łóżkiem dla psychicznie chorego); łóżeczek dla chorób dziecięcych jest tylko trzynasta część, czyli brakuje około 30.000 miejsc, łóżek ogólnych zaś około 50%.

Cóż dziwnego, że wszelkie wysiłki i chlubne poczynania ostatnich lat wprost giną w tem morzu potrzeb. Sytuacja pogarsza się jeszcze przez to, że wobec przeciągającego się kryzysu ekonomicznego w państwie i zaniechania narazie jakichkolwiek dalszych inwestycji, nie utrzymujemy się nawet przy dotychczasowym stanie posiadania łóżek szpitalnych wobec samego przrostu ludności, lecz już cofamy się wstecz.

W obliczu rosnącej klęski społecznej, której skutki rozciągają się na lata, staje się nakazem chwili skupienie bez wyjątku wszystkich, pracujących na polu szpitalnictwa w jedną, potężną organizację, stawiającą sobie za zadanie, drogą skonsolidowanego wysiłku, opartego o zdecydowany i celowy program, stopniowo „dźwignąć”, a z czasem nawet „odrodzić” szpitalnictwo. Tem zrzeczeniem na całą Polskę jest założone w 1930 r. „Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa”, które po zalegalizowaniu i niezbędnym okresie przygotowawczym z początkiem 1931 r. przystępuje do pracy.

Zakres działania zawarty jest w §§ 1 i 2 statutu i brzmi, jak następuje: „Polskie Tow. Szpitalnictwa ma na celu podniesienie poziomu i rozwój szpitalnictwa pod względem lekarskim, budowlano-technicznym i administracyjnym. Dla osiągnięcia tych zamierzeń P. T. S.: a) tworzy biuro centralne w celu gromadzenia materiałów, dotyczących szpitalnictwa w Polsce i zagranicą, utworzenie biblioteki z zakresu szpitalnictwa, utworzenie muzeum szpitalnictwa; b) udziela rad i informacji w różnych działach szpitalnictwa; c) urządza ankiety międzyszpitalne, dotyczące różnych zagadnień z zakresu budownictwa, higieny, lecznictwa, pielęgniarstwa, urzędzenia i prowadzenia szpitala; d) organizuje zbiorowe zwiedzanie wzorowych zakładów leczniczych; e) urządza posiedzenia naukowe; f) tworzy kursy, wykłady, zajęcia praktyczne z zakresu szpitalnictwa; urządza wystawy i pokazy publiczne; g) wydaje pismo, poświęcone sprawom szpitalnictwa, opracowuje i wydaje dzieła, broszury, instrukcje i regulaminy z zakresu szpitalnictwa; pomaga przy podejmowaniu prac specjalnych i przy ogłaszaniu drukiem ich wyników; h) powołuje ko-

misje w celu opracowania będących na czasie zagadnień z dziedziny zadań Towarzystwa; ogłasza konkursy na opracowanie tematów, uznanych za doniosłe przez Towarzystwo; nagradza prace z zakresu działalności Towarzystwa, pojawiające się w postaci dzieł lub artykułów; i) organizuje zjazdy miejscowe i ogólnokrajowe, współdziała w zjazdach międzynarodowych w sprawach szpitalnictwa, jako też wysyła delegatów na zjazdy lub dla badania zagadnień z zakresu działalności Towarzystwa i w tym celu ustanawia stypendja; j) zakłada i prowadzi różne instytucje, mające związek z celami Towarzystwa; k) współdziała z władzami państwowymi, samorządowymi, zrzeszeniami społecznymi, organizacjami zawodowymi i naukowymi lekarzy, inżynierów, architektów i pielęgniarek w zakresie szpitalnictwa; l) występuje do wszelkich władz państwowych, samorządowych z odpowiednimi memorjami, wnioskami, petycjami i projektami praw; m) przyłącza się do „Międzynarodowego Towarzystwa Szpitalnictwa” — „Association Internationale des Hôpitaux”.

Analogiczne zrzeszenia skupiające lekarzy, inżynierów, administratorów, przedstawicieli szkół pielęgniarstwa i higieny, wszelkiego rodzaju szpitale i lecznice oraz zakłady, stowarzyszenia lub instytucje, mające styczność z budownictwem i techniką szpitalną, wreszcie zarządy miast, urzędy państwowe i komunalne, istnieją już w ośmiu państwach, a mianowicie w Anglii, Austrii, Belgii, Holandii, Francji, na Kubie, Niemczech i Stanach Zjednoczonych. W obecnym czasie organizują się Tow. Szpit. w Bułgarii, Chili, Danii, Meksyku, Norwegii, Szwecji, Szwajcarii. Prototypem tych wszystkich Towarzystw jest zawiązane już 42 lat temu Amerykańskie Tow. Szpitalnictwa, instytucja wzorowo zorganizowana, rozporządzająca słynną biblioteką - wypożyczalnią w Chicago, liczącą kilka tysięcy członków osobistych i zbiorowych. Właśnie od czasu założenia tej instytucji datuje się ten imponujący rozwój szpitalnictwa, który postawił w stosunkowo szybkim czasie Stany Zjednoczone A. P. na czołowym miejscu pod względem posiadanych łóżek szpitalnych w kraju, — prawie 8 łóżek na 1000 mieszkańców (w Polsce 2,25 t.); o tym niebawym rozkwicie daje pojęcie przemysł związany z budową i instalacją szpitali, który zajął piąte miejsce wśród innych największych przemysłów. Powyższe okoliczności, wkraczając w dziedzinę już nie tylko doniosłych rozwiązań lekarsko-technicznych, lecz też poważnych trudności ekonomiczno-socjalnych, podsunęły myśl jen. sekretarzowi Medycznej Akademii w N.-Yorku dr. fil. E. Lówińskiemu-Corwinowi zwołania właśnie do Ameryki „Pierwszego Międzynarodowego Kongresu Szpitalnictwa” w roku 1929.

Do zawiązanego na Kongresie w Atlantic City „Międzynarodowego Komitetu Szpitalnictwa”, który ma być przekształcony na najbliższym Kongresie w Wiedniu w czerwcu r. b. na „Międzynarodowe Towarzystwo Szpitalnictwa”, weszło narazie 36 przedstawicieli państw uczestniczących w Kongresie. Statut M. T. S. przewiduje udział w nim po 2 delegatów poszczególnych narodowych towarzystw i jednego przedstawiciela państwa, oraz 12 członków rzeczoznawców, kooptowanych przez Zarząd. Ta stała współpraca z innymi narodami, oraz przygotowywanie materiałów na kolejne Kongresy przynosić nam będzie ogromne korzyści, lecz też nakłada duże i rozległe obowiązki. Tembardziej w obecnych warunkach, znajdując się niejako „*in statu nascendi*”, podołać tym zadaniom będzie bardzo trudno, a jednak musi to być nadrobione jak najprędzej, wychodząc z pobudek chociażby ambicji narodowej.

Na tem miejscu zwracamy się z apelem o przekazywanie względnie składanie do depozytu do biblioteki P. T. S. wszelkich materiałów, dotyczących zagadnień szpitalnictwa w ogólności, a więc książek, broszur, manuskryptów, zestawień i statystyk, wykresów, planów istniejących lub zamierzonych budowli, fotografii, katalogów etc. etc. Te materiały, czerpnięte wprost z życia, będą dawały najlepszy obraz naszego stanu, naszych niedomagań, lub chlubnych wyników; będąc w styczności z urzędami państwowymi, komunalnymi i instytucjami szpitalnymi musimy stopniowo skompletować i nadal uzupełniać to jedyne w swoim rodzaju „Archiwum szpitalne” w Polsce; z czasem z dubletów i periodycznych wydawnictw utworzą się zeszyty biura wypożyczalni. Wobec zbliżającego się II Międzynarodowego Kongresu Szpitalnictwa w Wiedniu konieczną jest rzecz przygotowanie ekspozycji na wystawę (plany i fotografie), jak również opracowanie odpowiedniej broszury propagandowej o naszych wysiłkach na polu szpitalnictwa — jest to oczywiście jedno z najbliższych zadań P. T. S., tembardziej więc o jaknajczystszy współdział i pomoc pod każdą postacią usilnie prosimy.

Raz do roku przewidują się zjazdy wszystkich członków kolejno w różnych większych miastach Polski dla obrad na plenum i w komisjach. Odczyty dyskusyjne wygłaszane w Warszawie

będą drukowane, a w pewnych okolicznościach mogą być powtarzane i w innych liczniejszych ośrodkach członków Towarzystwa. W bieżącym półroczu zgłoszono już szereg referatów; pierwsze z zebrania dyskusyjne członków odbywać się będą narazie w małej sali Warsz. Tow. Higienicznego o godz. 20 (ul. Karowa 31) w następującej kolejności i terminach (o wszelkich zmianach członkowie każdorazowo będą powiadamiani): 1) „Sprawozdanie z Wystawy Higienicznej w Dreźnie 1930 r.”. — Dr. Cz. Wreczyński. (19 lutego). 2) „Typy pawilonów dla chorych zakaźnych przy powiatowych (miejskich) szpitalach powszechnych” (przeźrocz). — Dr. B. Ostromecki. (4 marca). 3) „Współczesne urządzenia sanitarno-zdrowotne w szpitalnictwie” (przeźrocz). — Doc. inż. F. Bąkowski. (18 marca). 4) „Rozbudowa szp. św. Stanisława w Warszawie — pawilon obserw.-zakaźny, centrala, kuchnia” (przeźrocz). — Inż. arch. W. Borawski. (1 kwietnia). 5) „Szpital w nocy”. — Dr. A. Goldman. (15 kwietnia). 6) „Typ nowoczesnego zakładu leczniczego dla chorych na gruźlicę płuc”. — Dr. M. Grodecki. (29 kwietnia). 7) „Najnowsze sanatoria dla gruźlicy w Stan. Zjedn. A. P. w związku z I. M. Kongresem Szpitalnictwa, (przeźrocz). — Inż. arch. W. Borawski. (13 maja). 8) „O zakładach dla dzieci niedorozwiniętych”. — Dr. Windlocha. (27 maja). Poza tem przewiduje się poruszenie spraw, jak uposażenie lekarzy szpitalnych, asystentów, pielęgniowanie chorych, sprawa ambulatorjów, organizacje szpitalne w różnych dzielnicach państwa, uwagi do rozporządzenia wykonawczego do ustawy szpitalnej i wiele innych. Zarząd zwraca się z gorącą prośbą o zgłaszania na piśmie referatów (w krótkim streszczeniu) w celu wytworzenia bezwzględnej ciągłości; mogą to być również tematy, poruszone już w stowarzyszeniach lekarskich poza Warszawą i nie ogłoszone dotąd drukiem.

Widzimy, jak trudne są początki i z pewnością będą w pracy naszej usterki — poradzić wtedy, jak tego unikać, a prędzej i łatwiej znajdziemy drogi wyjścia. Chcemy stworzyć atmosferę pracy rzeczowej i szczerzej; pragniemy, ażeby weszło w naszą tradycję, że będziemy słuchać nie tylko dzielących się z nami swoimi sukcesami, lecz też przyjdą do nas ci, którzy w imię dobrej sprawy powiedzą, co się im właśnie nie udało, a z pewnością korzyść z tego będzie nawet większa bo błędów innych nikt już nie powtórzy. Zaczynamy z dużą wiarą, lecz małymi środkami; wypożyczony lokal i wszelki niezbędny inwentarz są dobre, ażeby ruszyć z miejsca; jednak naszych zamierzeń nie spełnimy w tym zakresie, jak tego pragniemy dopóki nie dojdziemy do własnego lokalu i zaopatrzenia takiego, jakiego wymaga nasza organizacja i ciążące na niej zadania. Nie wątpimy, że każdy człowiek pracy nas rozumie; więc liczymy, ogarniając myślą cały wielki obszar Rzeczypospolitej o 30 milionach ludności, że o ile idą już ku nam liczne, prawdziwe nici sympatii, to też przyjdą tego i dowody. Przecież dążeniem naszym jest doprowadzenie w Polsce do stworzenia takich warunków, żeby dla bólu, nie-szczęścia i nędzy nie zamykały się odmownie bramy szpitalne, za którymi bez wyjątku każdy chory widzi jakąś nadzieję, a czasem jest to jego jedyny nawet ratunek. Członków założycieli jest ponad 100 i przeszło 50 instytucji szpitalnych. Wierzmy mocno, że w odezwie za rok, występując nie tylko z programem, ale i sprawozdaniem z działalności, w spisie naszych członków znajdą się już ci wszyscy, do których zwracamy się dziś. Czyż naprawdę nie będą się czuli dumni, że swoim udziałem przyczynili się odrazu do okrzepnięcia i rozszerzenia pracy instytucji tak bardzo potrzebnej dla naszej Ojczyzny?

Nowa placówka naukowa. Studium nauk emigracyjno-kolonjalnych przy naukowym instytucie Emigracyjnym i Kolonialnym otwiera z dniem 15 marca b. r. kurs bakterjologii, medycyny i higieny tropikalnej, który będzie drugim z kolei Wydziałem tegoż Studium, obok istniejącego już i rozwijającego się Wydziału ekonomiczno-administracyjnego. — Kurs bakterjologii, medycyny i higieny tropikalnej zorganizowany przez Państwową Szkołę Higieny oraz Sekcję Higieny, oraz Sekcję Higieny przy Nauk. Inst. Emigr. i Kol. trwać będzie 4 miesiące i wiąże się z wyższym kursem bakterjologii Państw. Szk. Higieny. Ilość zajęć dziennych 8 godzin. — Program kursu obejmuje: bakterjologię i naukę o odporności; ćwiczenia praktyczne z tego przedmiotu; higienę tropikalną; parazytologię; helmintologię; entomologię; hematologię (z ćwiczeniami); analizy lekarskie; badanie środków spożywczych i wody; klinikę (choroby: wewnętrzne, skóry, oczu, chirurgję); jady zwierzęce, rośliny trujące, geografję polityczną krajów podzwrotnikowych; klimat krajów tropikalnych i subtropikalnych. — Wykłady z dziedziny higieny tropikalnej obejmą następujące problemy: klimat krajów podzwrotnikowych, aklimatyzacja, wpływ wysokiej temperatury i nadmiernej insolacji, porażenia cieplne i słoneczne, higiena osobista, ubranie, poży-

wienie, tryb życia, mieszkanie w krajach gorących, zaopatrzenie w wodę, usuwanie nieczystości i odpadków, higiena żywności, choroby z niedożywiania — charakterystyczne dla krajów egzotycznych, awitaminozy, nadzór nad żywnością, konserwacja, zaopatrzenie, zatrucie pokarmowe, zdrowie publiczne i administracja sanitarna, konwencje sanitarne międzynarodowe, higiena portowa i nadzór sanitarny w portach. — Wykłady objęli: Doc. dr. Adamski, Doc. dr. Anigstein, Prof. dr. Bassalik, Dr. Brokman, Prof. Dr. Bujwid, Dr. Celarek, Dr. Chodźko, Dr. Eisenberg, Dr. Fejgin, Dr. Freyd, Prof. Dr. Gąsiorowski, Prof. Dr. Gieszczykiewicz, Prof. Dr. Hirszfild, Prof. Dr. Janiszewski, Doc. Dr. Karwacki, Dr. Karłowski, Doc. Dr. Kapuściński, Prof. Dr. Muszyński, Prof. Dr. Nitsch, Dr. Nowakowski, Dr. Palester, Prof. Dr. Padlewski, Doc. Dr. Przesmycki, Doc. Dr. Raabe, Inż. Rudolf, Doc. Dr. Sierakowski, Prof. Dr. Szenajch, Inż. Szniolis, Doc. Dr. Szulc, Prof. Dr. Szymanowski, Prof. Dr. Szymanowski, Prof. Dr. Weigl, Dr. Wierzbowska, Prof. Dr. Zalecki (senior), Dr. Zdanowicz, Inż. Żmigród. Wpisy w Państwowej Szkole Higieny, Chocimska 24, do dnia 15 marca b. r. Opłata wynosi za wykłady 100 zł. i za ćwiczenia 150 zł., i może być rozłożona na 5 rat po 50 zł. Po ukończeniu kursów dla pewnej liczby absolwentów umożliwiony będzie pobyt w jednym ze szpitali chorób podzwrotnikowych zagranicą, celem dokonania stageu praktycznego. Kurs powyższy uruchamia Naukowy Instytut Emigracyjny i Kolonialny w porozumieniu z Min. Pracy i Opieki Społ. i Urząd Emigracyjny oraz z Min. Spraw Zagranicznych, celem przygotowania polskiego materiału lekarskiego dla służby na podzwrotnikowych terenach kolonizacyjnych, na okrętach łączących porty polskie z tymi krajami oraz dla ewentualnej walki z chorobami zawleczonemi do Polski z krajów tropikalnych.

Kurs bakterjologii, parazytologii i nauki o odporności. Państwowy Zakład Higieny rozpoczyna dnia 15 lutego r. b. trzymiesięczny wyższy Kurs bakterjologii i nauki o odporności. Zajęcia praktyczne na Kursie odbywać się będą codziennie, z wyjątkiem świąt, od godz. 9-ej rano do 1-ej pp., a wykłady — od godz. 2-ej do 4-ej. W poszczególnych działach będą wykladać: prof. Bassalik, dr. Brokman, dr. Celarek, dr. Eisenberg, dr. Fejginówna, prof. Hirszfild, prof. Gąsiorowski, prof. Gieszczykiewicz, dr. Karłowski, doc. Karwacki, doc. Kapuściński, prof. Nitsch, prof. Padlewski, dr. Palester, doc. Przesmycki, doc. Raabe, dr. Sasi, doc. Sierakowski, prof. Szenajch, doc. Sparrow, doc. Szulc, prof. Szymanowski, prof. Weigl, dr. Wierzbowska i dr. Zdanowicz. Kierownikiem Kursu jest doc. dr. H. Sparrow.

Państwowy Kurs dokształcający dla czynnych Wychowawców. Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej organizuje nowy, IX-ty z kolei Kurs dokształcający, dla czynnych wychowawców zakładów opiekuńczo-wychowawczych. Kurs rozpoczyna się dnia 2-go marca r. b. i trwać będzie, z 12-dniową przerwą na ferie świąteczne, do 15-go czerwca r. b. Kandydaci na Kurs muszą się wykazać odpowiedniemi wykształceniem ogólnem (co najmniej 4 klasy szkoły średniej, lub 7 klas szkoły powszechnej), 4-letnią praktyką wychowawczą w zakładach i zaświadczeniem, że są czynnymi wychowawcami. Podania, wraz z życiorysem i fotografią, należy składać do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, najpóźniej do dnia 20 lutego r. b. Kurs jest bezpłatny. Kandydaci mogą, na wniosek urzędów wojewódzkich (Komisariatu Rządu) otrzymać stypendja na odbycie Kursu, oraz zwrot kosztów podróży.

Kraków.

Szpital krakowskiej gminy żyd. Prezydium krakowskiej gminy żyd. ogłasza sprawozdanie szpitala gminnego za rok 1930. Szpital ten ma 11 oddziałów, a to dla chorób wewnętrznych, chirurgicznych, dzieci, kobiecych, uszno-gardłanych, ortopedycznych, okulistycznych, dentystycznych, skórnych i rentgenologicznych. W okresie sprawozdawczym leczono w szpitalu tym 2497 chorych stałych przez 37149 dni, w tem 1066 mężczyzn a 1431 kobiet. Chrześcijan przyjęto do szpitala 112. Zupełnie bezpłatnie leczono 90 proc. chorych z Krakowa. Ambulatoryjnie leczono nadto w 1930 r. 22.680 chorych bez różnicy wyznania, nie licząc powrotnych ordynacji. Przeciętnie pobyt jednego chorego w szpitalu wynosił 14 dni a przeciętne obłożenie szpitala wynosiło dziennie 102 chorych, śmiertelność wyniosła 4.04 proc. Oprócz tego istnieją w szpitalu poradnia przeciwgruźlicza i przeciwreumatyczna. Ze sprawozdania okazuje się, że szpital odsestaurowany i przebudowany przez gminę żyd. w roku 1925 stale się rozwija, świadcząc wielkie dobrodziejstwa biednej chorej ludności, która coraz więcej korzysta z tego zakładu.

Kasa chorych wobec kolonij wakacyjnych. Krakowska Kasa chorych wysła w nadchodzącym sezonie swoim kosztem czterysta dzieci na kolonie letnie, lecznicze i wypoczynkowe, urządzone przez organizację społeczne. Członkowie Kasy, chcący umieścić swo dzieci na kolonij, winni zgłosić się najdalej do 15 kwietnia b. r. do kasowych lekarzy, specjalistów chorób dzieci z wypisaniem na druku podaniem, które odbierze lekarz kasowy, opatrzy swą opinią lekarską i prześle do biura lekarza naczelnego. Na podaniu winna być umieszczona deklaracja jednej z instytucyj organizujących kolonie, że dziecko znajdzie na kolonij pomieszczenie. Podania wniesione po terminie mogą być uwzględnione jedynie w razie niewykorzystania ustalonego kontyngentu.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego, Okrąg Krakowski. — Ostrzeżenie. Zarząd Krakowskiego Okręgu Związku Lekarzy Państwa Polskiego, ostrzega ogół Kolegów przed obejmowaniem posad lekarzy Kasy Chorych w Myślenicach z siedzibą w Rabce wobec tego, że wypowiedzenie umowy obu Kolegom drowi E. Zellnerowi oraz drowi St. Christowi stanowi przedmiot sporu przed Sądem Izby Lekarskiej w Krakowie. Zatem aż do rozstrzygnięcia przez Sąd Izby Lekarskiej w Krakowie, posady powyższe nie mogą stać się przedmiotem nowego konkursu. Sekretarz: Dr. M. Kossowski. Prezes: Doc. Dr. Marcin Zieliński.

Z kraju.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc styczeń 1931 r. — We Władzach II. instancji. — Mianowani: Dr. Dziewulski Franciszek, prow. inspektor lekarski w VI. st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Kieleckim, do odwołania Naczelnikiem Wydziału w VI. st. sl. w tymże Urzędzie, dekretem z dnia 5. I. 1931 r. — Dr. Żmigrod Bolesław, inspektor lekarski w VI st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Poznańskim, Naczelnikiem Wydziału w VI st. sl. w tymże Urzędzie dekretem z dnia 2. I. 1931 r.

We Władzach I. instancji. — Mianowani: Dr. Twórz Emanuel, przeniesiony w stan nieczynny lekarz powiatowy w VI st. sl. w Starostwie powiatowym Kościańskim, powołany do czynnej służby na toż same stanowisko i miejsce służbowe dekretem z dn. 31. I. 1931 r. — Zwolnieni: Dr. Nowakowski Mieczysław, lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym Szubińskim, na własną prośbę z dniem 31. I. 1931 r. — Przeniesieni: Dr. Grochowiak Franciszek, lekarz powiat. w VII st. sl. w Starostwie powiatowym w Jasle, na własną prośbę na także stanowisko i w dotychczasowym st. sl. do Starostwa powiatowego w Grybowie dekretem z dnia 21. I. 1931 r. — Dr. Borawski Czesław, lekarz powiatowy w VI st. sl. w Starostwie powiatowym w Grójcu, na własną prośbę na stanowisko lekarza powiatowego w Starostwie Grodzkiem Północno-Warszawskim, dekretem z dnia 30. I. 1931 r. — Przeniesieni na emeryturę: Dr. Mazowiecki Bronisław, lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym Płockiem, na zasadzie art. 29 ustawy emerytalnej z dniem 31. I. 1931 r. dekretem z dnia 23. XII. 30. — Dr. Błażejezyk Tomasz, lekarz powiatowy w VI st. sl. w Starostwie powiatowym w Lesznie, na własną prośbę z dniem 14. I. 1931 r.

Ze świata.

Międzynarodowy Związek Dentystyczny. (Fédération Dentaire Internationale). Komunikat Komisji Higieny z grudnia 1930 r. Do głównych zadań Komisji Higieny należy zbadania warunków i sposobów utrzymania jamy ustnej u różnych narodów, wpływu chorób jamy ustnej i zębów na stan zdrowia całego organizmu i wskazanie sposobów polepszenia obecnych warunków. To wszystko można osiągnąć: 1) przez wprowadzenie i rozszerzenie opieki nad uzębieniem w okresie przedszkolnym, szkolnym i po ukończeniu szkoły, 2) przez udostępnienie pomocy dentystycznej i uświadamianie pod względem higieny zębowej szerokich mas ludności, 3) przez wyszukiwanie sposobów unikania chorób zawodowych jamy ustnej. Komisja Higieny, pragnąc zebrać i przestudiować ostateczne wyniki stosowania zasad higieny i profilaktyki chorób zębów i jamy ustnej, zwraca się obecnie do Komitetów Narodowych z propozycją rozpisania odpowiedniej ankiety, by na podstawie otrzymanych w ten sposób wiadomości zdobyć mogła ściśle informacje o stanie higieny zębów i jamy ustnej oraz o stanie zębolecznictwa. To dotyczy nie tylko urzędów, lecz również i sposobów oszczędnego przeprowadzania uzdrowotnienia zębostanu u dzieci w wieku szkolnym i u dorosłych. Należy przy tem szczególną uwagę zwracać

na kosztorysy. Warto przypomnieć, że na Zjeździe w Utrechcie za jeden z lepszych sposobów propagandy zasad higieny jamy ustnej uznano urządzenie częstych wystaw higienicznych. Podstawą do tego rodzaju wystaw regionalnych powinny być wystawy, urządzone staraniem dorocznych zjazdów Komisji Higieny Międzynarodowego Związku Dentystycznego (F. D. I.). Należy dążyć do utworzenia stałych wystaw tego rodzaju w różnych miejscowościach. Komisja Higieny obowiązana jest zbadać naukowo przyczyny chorób jamy ustnej i środki do ich unikania i zwalczania. W tym celu proponuje się utworzenie 3 podkomisji: 1. Dla badań nad uzębieniem dzieci: a) małych, b) w wieku szkolnym, c) młodocianych. 2. Dla badań nad uzębieniem ludu (osób dorosłych). 3. Dla badań laboratoryjnych z zakresu higieny i profilaktyki zębowej w połączeniu z międzynarodowym instytutem higieny zębowej. Działalność Komisji Higieny Międzynarodowego Związku Dentystycznego nie pozostaje bez skutku: w wielu krajach zrozumiano już potrzebę otaczania opieką uzębienia, szczególnie w okresie szkolnym. Już od 1925 r. Komisja Higieny M. Z. D. (F. D. I.) nawiązała stosunki z Komisją Higieny przy Lidze Narodów oraz z Zarządem Czerwonego Krzyża. Należy sobie zapamiętać dobrze wydaną na posiedzeniu w marcu r. z. następującą rezolucję: „Komisja Higieny przy Lidze Narodów, będąc przeświadczoną, że zwalczanie chorób zębowych jest nie mniej ważne od zwalczania chorób innego rodzaju, wyraża życzenie, by ją stale informowano o pracach Komisji Higieny Międzynarodowego Związku Dentystycznego”. Należy oczekiwać, że ta enuncjacja wpłynie dodatnio na ustosunkowanie się rządów państw poszczególnych do zadań i prac Komisji Higieny. W sprawie łączności z Czerwonym Krzyżem należy nadmienić, że początkowo starano się o utworzenie współpracy ściślej, jednakże po zastanowieniu głębszem uznano za bardziej pożądane, aby prace Komisji Higieny były zupełnie niezależne. Współpracę postanowiono ograniczyć do wyzyskania należytego opinii Komisji Higieny przy Lidze Narodów, która wyraźnie orzekła, że choroby zębów winny być zwalczane tak samo, jak i inne. Z tego powodu należy przypuszczać, że Czerwony Krzyż więcej będzie poświęcać uwagi uzębieniu. Jako przykład godny naśladowania należy zaznaczyć fakt otwarcia przez Polski Czerwony Krzyż 5 przychodni zęboleczniczych. Jaccard (Genewa).

VI. Międzynarodowy Kongres Lekarski w sprawie wypadków przy pracy i chorób zawodowych będzie obradował w Genewie od 3—8 sierpnia 1931 r. Do udziału dopuszczeni są lekarze zainteresowani w sprawach wypadków przy pracy i chorób zawodowych. Termin zgłoszenia udziału w Kongresie upływa 15 lipca r. b. Składka wynosi 25 franków szwajcarskich, członkowie rodzin placą po 10 franków szwajcarskich. Formularze zgłoszenia uczestnictwa można otrzymać w Sekretariacie Polskiego Komitetu Organizacyjnego, Warszawa, Chocimska 24, który udziela pozatem wszelkich dodatkowych informacji. Adres Komitetu Międzynarodowego: Dr. Versin, 4, rue de la Monnaie, Genève (Suisse), Secrétaire Général. Informacyj, dotyczących hoteli, zniżek kolejowych i t. p. udzielają w porozumieniu z Komitetem Międzynarodowym agencje Tow. Cook-Wagons-Lits.

II. Międzynarodowy Zjazd Szpitalnictwa w Wiedniu. II. Międzynarodowy Zjazd Szpitalnictwa odbędzie się w Wiedniu, w dniach od 8 do 13 czerwca 1931 r. Informacyj udziela Prof. I. Tandler, naczelnik wydziału higieny i opieki społecznej (Wien I. Rathausstr. 9).

Sprostowanie omyłki druku.

W Nr. 9 P. G. L. na str. 170 pod oceną książki o leczeniu paraliżu malarją mylnie wydrukowano nazwisko sprawcy zamiast J. Koelischer winno być J. Koelichen (Warszawa).

Redakcja otrzymała.

Bühn St.: „Rozpoznawanie gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych”. Odb. z Wiadomości lekarskich nr. 2 z r. 1931.

„Pratique médico-chirurgicale”, 3-e édition entièrement nouvelle. Tome I et II. Masson et Cie. Paris, 1931.

Dr. Kopeczyński Stan.: „Szkoły — uzdrowiska”. Warszawa, 1930. Kramsztyk St.: „Icterus neonatorum gravis familiaris”. Odb. z Warsz. czasopisma lekarskiego nr. 8, z r. 1931.

Société des nations. „Annuaire sanitaire international. 1929.

Pathologie médicale. Tome III. Maladies de l'appareil respiratoire. Masson et Cie. Paris, 1931.

Pathologie médicale. Tome IV. — Coeur — Vaisseaux. Masson et Cie. Paris, 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

M. GEDROYĆ — W. KOSKOWSKI.

Lwów.

O transporcie niektórych substancji odżywczych i hormonalnych w ustroju.

(Z Instytutu farmakologii doświadczalnej U. J. K.).

Sprawa transportu niektórych substancji odżywczych i hormonalnych w ustroju jest jeszcze mało poznana. Nieuwzględnianie niejednokrotnie zasadniczych momentów w ocenie działania, przenoszenia lub znikania tych ciał doprowadziło do wielu sprzecznych i niejasnych poglądów w fizjologii humoralnej.

W doświadczeniach, które przeprowadziliśmy dawniej nad właściwościami dynamicznymi krwi w czasie trawienia (1), przekonaliśmy się, że niektóre substancje, powstające z trawienia ciał białkowych w jelicie, po wchłonięciu znikają bardzo szybko z ciekłych składników krwi i zostają pochłonięte przez czerwone ciała. Można znaleźć zatem po spożyciu pokarmów, przede wszystkim białkowych, ciała czynne powstałe z ich rozkładu w czerwonych ciałkach krwi i to nawet po kilku dniach od chwili przyjęcia pokarmu. Obecność ciał czynnych w czerwonych ciałkach określaliśmy metodami biologicznymi, a przede wszystkim wpływem skurczowym na macię świnki morskiej.

Ten element postaciowy we krwi jest zatem niewątpliwie czynnikiem transportowym dla ciał odżywczych. Oczywiście wykazujemy użytemi przez nas metodami niektóre z tych ciał i to przede wszystkim te, które wysuwają się na plan pierwszy dzięki ich właściwościom farmakodynamicznym.

Rola czerwonych ciałek krwi jako czynników transportu nie ogranicza się jednak wyłącznie do ciał odżywczych. Można się przekonać, że niektóre substancje autokoidalne mają również zdolność wchodzenia do czerwonych ciałek krwi i tą drogą mogą być transportowane w ustroju. Świadczą o tem doświadczenia, które wykonaliśmy *in vitro* i *in vivo*, używając niektórych substancji hormonalnych względnie też ciał chemicznych, którym jednak badacze przypisują rolę regulacyjną w związku z czynnościami narządów krążenia i przewodu pokarmowego, jak np. histamina (2).

Histamina.

Histamina ulega łatwo absorpcji przez czerwone ciała krwi *in vitro* i w ustroju. Krwinki dobrze przemyte i pozostawione w roztworze histaminy przez 15 do 30 minut w cieplarni lub przez kilka godzin w lodowni, chłoną ją w bardzo znacznym

stopniu. Jeżeli zhemolizowane ciała krwi zostaną wstrzyknięte dożylnie lub po zhemolizowaniu wprowadzone do naczynia z izolowaną macią dziewiczej świnki morskiej, następuje spadek ciśnienia krwi względnie skurcz tętna macicy. Histamina wchodzić może również do czerwonych ciałek krwi w ustroju, znikając niestęchnie szybko z ciekłych składników krwi. Po wstrzyknięciu podskórnym lub wprowadzeniu histaminy do prze-

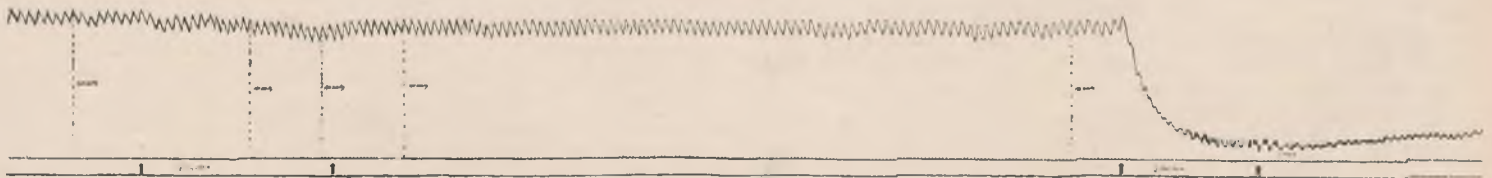
toki jelita cienkiego lub кишки grubej można ją znaleźć we krwi. Czynna tam jest w tych warunkach w rozcieńczeniu około 1:10.000.000 (3). Po przyjęciu pokarmów białkowych właściwości dynamiczne krwi, które zjawiają się potem w znacznej mierze, acz nie jedynie, zależą od obecności histaminy, a występują najwyraźniej wówczas, kiedy czerwone ciała krwi ulegną hemolizacji.

Doświadczenia, wykonane przez nas, można podzielić na dwie grupy. W pierwszej serii wstrzykiwaliśmy dożylnie impregnowane histaminą czerwone ciała krwi w cieplarni od 15 do 60 minut, po poprzednim ich zhemolizowaniu. Otrzymywaliśmy zawsze spadek ciśnienia krwi np. z 202 mm Hg na 84 mm Hg, ze 185 mm Hg na 60 mm Hg i t. p. Spadek ciśnienia krwi był zawsze charakterystyczny dla działania histaminy. (Krzywa Nr. 1).



Krzywa Nr. 1.

Natomiast w drugiej serii doświadczeń oparliśmy się na właściwościach i różnicach grupowych czerwonych ciałek krwi różnych gatunków zwierząt. Jeżeli wstrzyknąć dożylnie czerwone ciała krwi *in toto* zwierzęciu tego samego gatunku lub grupy, to czerwone ciała krwi zasadniczo nie ulegną rozpadowi. Jeżeli natomiast czerwone ciała krwi innej grupy lub gatunku zwierzęcia wprowadzić dożylnie, to ulegną one w środowisku ciekłej krwi hemolizacji i wyzwolą znajdujące się w nich ciała czynne. Impregnowane zatem czerwone ciała krwi histaminą, a pochodzące z psa, wprowadzaliśmy temu samemu zwierzęciu *in toto*. Nie otrzymywaliśmy wpływu wyraźniejszego na ciśnienie przez dłuższy okres czasu. (Krzywa Nr. 2). W doświadczeniu, które przytaczamy, wprowadzono psu 4 cm³ czerwonych ciałek krwi *in toto*, impregnowanych uprzednio histaminą w rozcieńczeniu 1:1.000 przez 1 godzinę w cieplarni. Ciała czerwone wstrzyknięte psu *in toto* do żyły dały jedynie nieznaczny spadek ciśnienia, dochodzący zaledwie do kilkunastu milimetrów Hg. Ciała krwi z tej samej serii jednak przed wstrzyknięciem dożylnym zhemolizowane, dały po wprowadzeniu dożylnym spadek ciśnienia krwi ze 186 mm Hg na 14 mm Hg (druga część krzywej Nr. 2). Efekt wyzwala się ciał czynnych, zaabsorbowanych przez czerwone ciała krwi, można uzyskać w formie wyraźnej przez wstrzyknięcie dożylnie impregnowanych ciałek krwi *in toto* zwierzęciu innego gatunku, względnie innej grupy krwi. Jeżeli zatem czerwone ciała krwi impregnowane histaminą, a pochodzące z kró-



Krzywa Nr. 2.



Krzywa Nr. 3.

stopniu. Jeżeli zhemolizowane ciała krwi zostaną wstrzyknięte dożylnie lub po zhemolizowaniu wprowadzone do naczynia z izolowaną macią dziewiczej świnki morskiej, następuje spadek ciśnienia krwi względnie skurcz tętna macicy. Histamina wchodzić może również do czerwonych ciałek krwi w ustroju, znikając niestęchnie szybko z ciekłych składników krwi. Po wstrzyknięciu podskórnym lub wprowadzeniu histaminy do prze-

lizowane, dały po wprowadzeniu dożylnym spadek ciśnienia krwi ze 186 mm Hg na 14 mm Hg (druga część krzywej Nr. 2). Efekt wyzwala się ciał czynnych, zaabsorbowanych przez czerwone ciała krwi, można uzyskać w formie wyraźnej przez wstrzyknięcie dożylnie impregnowanych ciałek krwi *in toto* zwierzęciu innego gatunku, względnie innej grupy krwi. Jeżeli zatem czerwone ciała krwi impregnowane histaminą, a pochodzące z kró-

lika, wstrzyknąć dożylnie *in toto* psu, to powstająca natychmiast we krwi hemoliza czerwonych ciałek krwi królika wywoła histaminę, czego wynikiem będzie spadek ciśnienia krwi (Krzywa Nr. 3). W doświadczeniu, z którego niniejszą krzywą zamieszczamy nastąpił spadek ciśnienia krwi u psa wagi 4 kg w narkozie chloralozowej, po wstrzyknięciu dożylnem 4 cm³ czerwonych ciałek krwi *in toto*, a pochodzących z królika i impregnowanych w cieplarni histaminą przez 1 godzinę. Ciśnienie krwi spadło po wstrzyknięciu ze 192 mm Hg na 14 mm Hg i utrzymywało się na niskim poziomie przez dłuższy okres czasu.

Pituitryna.

Dalsze badania wykonaliśmy z pituitryną. Czerwone ciałka krwi psa, głodzonego przez kilka dni, impregnowano w cieplarni pituitryną w ilości 2 cm³ na 50 cm³ płynu fizjologicznego. Następnie po dokładnym przemyciu ciałek impregnowanych i po ich zhemolizowaniu, wstrzykiwano je dożylnie w ilości 3 cm³ psu w narkozie chloralozowej. Ciśnienie krwi wzrasta z 204 mm Hg na 234 mm Hg lub ze 184 mm Hg na 204 mm Hg. Wyniki te świadczą również o absorpcji pituitryny przez czerwone ciałka krwi.

Wyciągi z płuc.

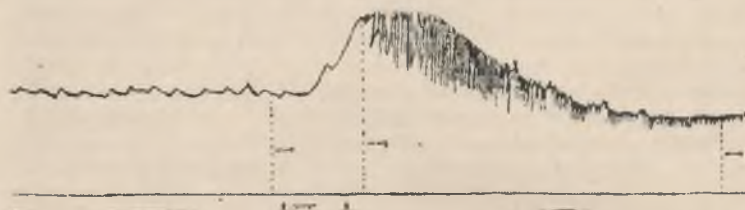
Wyciągi z tkanki płucnej posiadają dwa typy działania, jeśli chodzi o ich wpływ na ciśnienie krwi. Wyciągi wodne zwykle dają obniżenie ciśnienia, natomiast użycie czerwonych ciałek krwi pozwala wyodrębnić tą drogą substancje hipertensyjne, które równocześnie wywierają wpływ skurczowy na macię izolowaną dziewięć świnki morskiej. Doświadczenia tego rodzaju wykonywane były z użyciem czerwonych ciałek krwi, uprzednio dobrze wygłodzonych, celem uniknięcia wpływu histaminy (1,4).

Adrenalina.

Kwestja losów adrenaliny w ustroju przedstawia zagadnienie, które oddawna interesuje fizjologów. Wiadomo, że wstrzyknięcie dożylnie adrenaliny w roztworach 1:1.000 lub bardziej rozcieńczonych powoduje podwyższenie ciśnienia krwi, które trwa przez kilka minut, a następnie przechodzi. Fakt ten był powodem powstania całego szeregu przypuszczeń co do losów adrenaliny w momencie, kiedy ciśnienie krwi wraca do normy i kiedy kończy się charakterystyczny dla niej wpływ na naczynia krwionośne. Różne na ten temat opublikowano przypuszczenia. Trendelenburg jeszcze w roku 1910 wyraził pogląd, że równocześnie ze spadkiem ciśnienia krwi adrenalina ulega zniszczeniu i z chwilą powrotu do normy — w całości znika z krwiobiegu. Miejsce, gdzie adrenalina ulega zniszczeniu, mają być w pierwszym rzędzie naczynia włoskowate, albowiem tutaj ruch cieczy jest najpowolniejszy (Plumier 1921). Adrenalina ulegać więc powinna w myśl powyższych przypuszczeń chemicznemu roz-

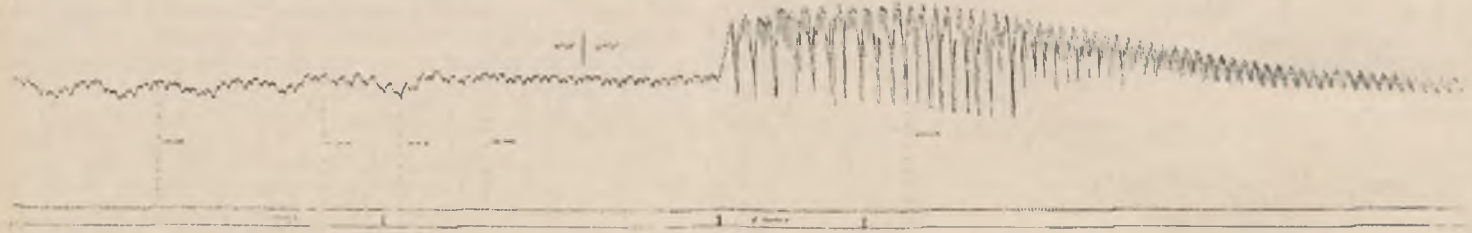
w obecności krwi całej, że wstrzyknięta pod skórę ramienia, na którym założono opaskę, nie ulega zniszczeniu — lecz po zdjęciu opaski, po upływie 20 minut, wywołuje zupełnie podobny wpływ na ciśnienie krwi, jak w doświadczeniu kontrolnym bez opaski. U ludzi z hipertyreozą wywołuje adrenalina zwolnienie tętna, które trwać może niekiedy ponad 24 godziny (Loepper). Wstrzykiwanie jodu, azotynu sodowego, wody utlenionej nie zmniejsza działania adrenaliny na ciśnienie. Zatrucie zwierząt tlenkiem węgla nie daje znów przedłużenia działania na ciśnienie krwi, czegooby się należało spodziewać, gdyby istotnie proces utleniania był przyczyną znikania adrenaliny. Zatem nie utlenianie jest powodem znikania adrenaliny.

Nasuwało się więc odrazu przypuszczenie, przez analogię ze zdolnościami wchłaniania histaminy oraz ciał hipertensyjnych z wyciągów, przez czerwone ciałka krwi, wobec właściwości sorbencyjnych dla niektórych krystaloidów, alkaloidów i toksyn, czy niema związku przyczynowego pomiędzy zjawiskiem znikania adrenaliny i ustania jej wpływu na naczynia, a zdolnościami sorbencyjnymi czerwonych ciałek krwi. Badaliśmy zatem wpływ krwinek impregnowanych adrenaliną na ciśnienie krwi. Używaliśmy rozcieńczeń 1:25.000 do 1:100.000, roztwory bowiem 1:1000 do 1:2.000 dają częściową hemolizę. Czerwone ciałka krwi impregnowane adrenaliną przez 15 do 30 minut w cieplarni lub przez kilka godzin w lodowni, dają po ich zhemolizowaniu, wybitne podwyższenie ciśnienia krwi np. ze 140 mm Hg na 236 mm Hg, ze

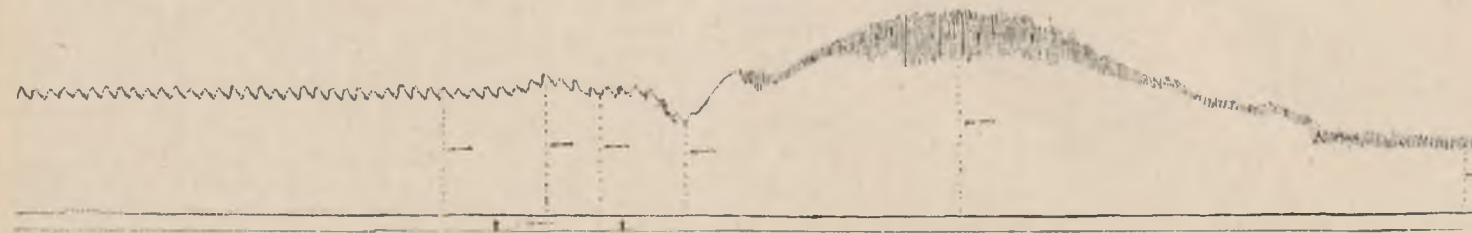


Krzywa Nr. 4.

132 mm Hg na 206 mm Hg i t. d. (Krzywa Nr. 4). Krzywa Nr. 4 przedstawia skutek działania czerwonych ciałek krwi impregnowanych adrenaliną po ich zhemolizowaniu i po wstrzyknięciu dożylnem. Wstrzyknięto psu 4 cm³ czerwonych ciałek impregnowanych adrenaliną przez 1 godzinę (5 cm³ adrenaliny 1:1000 w 100 cm³ płynu fizjologicznego). Ciśnienie krwi podnosi się ze 172 mm Hg na 300 mm Hg. Doświadczenia kontrolne wykonywane każdorazowo nie dawały żadnych skutków działania zhemolizowanych ciałek krwi na ciśnienie. Podobnie zresztą kontrolowany był zawsze płyn opłóczynowy i to na ciśnieniu krwi i na żrenicy wyluszczonego oka żaby.



Krzywa Nr. 5.



Krzywa Nr. 6.

kładowi i to przedewszystkiem w naczyniach włoskowatych. Jaki jest jednak charakter tego procesu nie podawano. W roku 1921 Tatun wystąpił z przypuszczeniem, że w tętnicach znajduje się ferment niszczący adrenalinę.

Pednoszony przez wielu badaczy pogląd o utlenianiu adrenaliny nie znalazł oparcia w faktach. Coraz więcej dowodów przytaczano na poparcie opinii, że jednak adrenalina nie ulega utlenieniu w ustroju. Przekonano się, że konserwuje się dobrze

Nie ograniczono się jednak do wstrzykiwania zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi po poprzednim impregnowaniu ich adrenaliną lecz, analogicznie jak w doświadczeniach z histaminą, zastosowano wstrzykiwanie krwinek *in toto*. Ciałka krwi były przedtem impregnowane adrenaliną. Okazuje się z tych doświadczeń, że wstrzykiwanie dożylnie psu homologicznych ciałek krwi impregnowanych nawet olbrzymimi ilościami adrenaliny nie powoduje charakterystycznego wzrostu ciśnienia krwi (Krzywa Nr. 5).

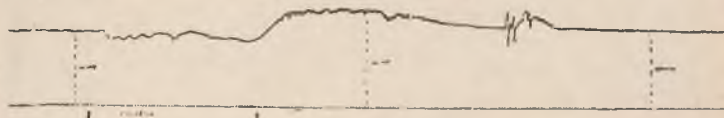
Krzywa Nr. 5 przedstawia skutek działania czerwonych ciałek krwi psa wstrzykniętych *in toto* temu samemu zwierzęciu, a impregnowanych poprzednio adrenaliną 1:25.000 w cieplarni przez 1 godzinę. Po wstrzyknięciu dożylnym następuje minimalne podwyższenie ciśnienia krwi (o 10 mm Hg). Jeżeli natomiast czerwone ciała krwi, impregnowane w tej samej serji adrenaliną, wstrzyknąć dożylnie po ich uprzednim rozpuszczeniu, to następuje wybitne podwyższenie ciśnienia krwi ze 188 mm Hg na 280 mm Hg (druga część krzywej Nr. 5).

Wstrzykiwanie dożylnie psu czerwonych ciałek krwi królika, impregnowanych poprzednio adrenaliną, powoduje ich rozpad, wyzwolenie zaabsorbowanej przez nie adrenaliny i w następstwie silny wzrost ciśnienia krwi (Krzywa Nr. 6).

Krzywa Nr. 6 przedstawia skutek działania czerwonych ciałek krwi królika impregnowanych adrenaliną 1:25.000 i wprowadzonych *in toto* w ilości 4,5 cm³ psu wagi 6 kg. Rozpad czerwonych ciałek krwi królika we krwi psa powoduje wyzwolenie adrenaliny i jej wpływ na naczynia krwionośne. Ciśnienie krwi wzrasta ze 170 mm Hg na 262 mm Hg.

Pragnąc jednak zbliżyć bardziej warunki doświadczenia do zjawisk, które występują w stanach fizjologicznych w ustroju, wprowadzaliśmy roztwory adrenaliny 1:100.000 i to w taki sposób, by ciśnienie niezbyt silnie podwyższone utrzymywało się na jednym poziomie. Można to uzyskać, jeżeli adrenalinę wprowadzać do krwi w niesłychanie wolnem tempie, jak to czynili Kretschmer, Straub i Ritzmann. W momencie ustalonego, a niezbyt silnie podwyższonego ciśnienia brano krew, odwirowywano czerwone ciała krwi, hemolizowano je i wprowadzano dożylnie celem stwierdzenia wpływu na ciśnienie krwi. Otrzymywano zawsze podwyższenie ciśnienia krwi np. ze 126 mm Hg

z dokładnie przemytymi czerwonymi ciałkami krwi, nie dającym w doświadczeniu kontrolnem żadnego wpływu na ciśnienie krwi. Otóż czerwone ciała krwi trzymane w tych warunkach w płynie zawierającym tyraminę mają własność absorbowania i tej substancji. 2,5 cm³ zhemolizowanych ciałek wstrzykniętych królikowi o wadze 2 kg dają podwyższenie ciśnienia krwi ze 128 mm Hg na

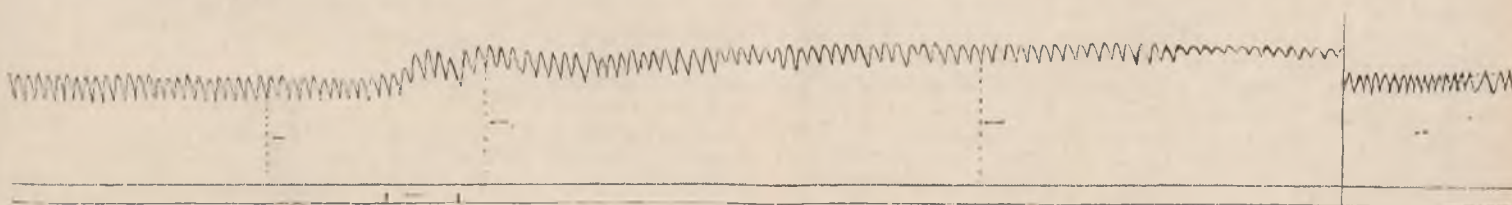


Krzywa Nr. 7.

166 mm Hg. Podwyższone ciśnienie utrzymuje się na wyższym poziomie przez kilka minut. (Krzywa Nr. 7). Podobne wyniki otrzymać można i u psa z rezultatem nawet znacznie wyraźniejszym, nie ustępującym w działaniu adrenalinie.

Efetonina.

Efetonina również w podobnych warunkach doświadczenia wywołuje wpływ na ciśnienie krwi. Czerwone ciała krwi trzymane w cieplarni przez 30 minut w płynie fizjologicznym zawierającym efetoninę (150 mg na 50 cm³ płynu fizjologicznego) dają, po ich zhemolizowaniu i wprowadzeniu dożylnym, podwyższenie ciśnienia krwi np. ze 150 mm Hg na 202 mm Hg u psa wagi 7 kg. Podwyższone ciśnienie powoli powraca do normy i dopiero po 15 do 20 minutach zatrzymuje się na pierwotnym poziomie. (Krzywa Nr. 8).



Krzywa Nr. 8.

na 160 mm Hg oraz rozszerzenie źrenicy oka izolowanego charakterystyczne dla działania adrenaliny.

Następnie zmodyfikowano doświadczenia w ten sposób, że po określeniu w stanie prawidłowym i naczecz od kilku dni u psa wpływ zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi na ciśnienie i na źrenicę oka żaby, drażniono prądem indukcyjnym gałązki nerwu trzewnego idące do nadnerczy, względnie stosowano masaż nadnerczy. Efekt drażnienia nerwu trzewnego oraz wpływ masażu był kontrolowany na ciśnieniu krwi. Czerwone ciała pobierane w tych warunkach hemolizowano i wstrzykiwano dożylnie obserwując skutek działania na ciśnienie krwi oraz badano wpływ na źrenicę oka żaby. Z doświadczeń tych okazuje się, że czerwone ciała krwi w tych warunkach uzyskane, wstrzyknięte dożylnie po poprzednim zhemolizowaniu, powodują podwyższenie ciśnienia krwi np. ze 152 mm Hg na 168 mm Hg oraz rozszerzenie źrenicy oka żaby.

Chodziło również o oznaczenie zachowania się adrenaliny w okresie duszenia. Czubałski w r. 1913 udowodnił, że w czasie duszenia następuje podwyższenie ciśnienia krwi, które jest następstwem wyrzucania większych ilości adrenaliny z nadnerczy. Celem przekonania się, czy w okresie duszenia wyzwala adrenalinę przejdzie do czerwonych ciałek krwi, wykonaliśmy szereg doświadczeń na psach. Czerwone ciała pobierano w okresie bezpośrednim po powrocie ciśnienia krwi do stanu normalnego po fazie podwyższenia wywołanego duszeniem. Po zhemolizowaniu krwinek i po ich wstrzyknięciu dożylnym otrzymaliśmy zawsze wyraźne podwyższenie ciśnienia krwi np. ze 158 mm Hg na 198 mm Hg. Ciśnienie krwi podwyższa się powoli i pozostaje przez pewien czas na tym samym poziomie, prawdopodobnie wskutek dalszego rozpada się niezupełnie jeszcze przedtem zhemolizowanych ciałek.

Tyramina.

Dla skompletowania tego typu doświadczeń wykonano jeszcze badania z użyciem substancji w działaniu swoim podobnych do adrenaliny. Badano zatem tyraminę i efetoninę w związku z właściwościami absorbcyjnymi czerwonych ciałek krwi. Tyraminę świeżo rozpuszczoną w ilości 0,1 cm³ na 50 cm³ płynu fizjologicznego trzymano w cieple 37° C przez 1 godzinę razem

Dyskusja.

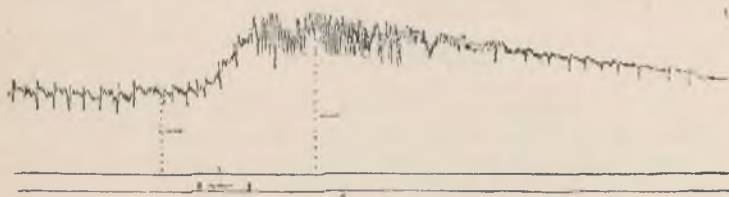
Badania wykonane w najrozmaitszych warunkach doświadczalnych, których szczegółów tutaj nie przytaczamy, świadczą zdecydowanie o tem, że czerwone ciała krwi mają zdolność absorpcji silnie wyrażoną i pochłaniają rozmaite substancje, które dostaną się do krwi. Odnosić się to oczywiście może do ciał wytwarzanych w ustroju i drogą dokrewną działających, jak również do substancji odżywczych, których źródłem powstania jest przewód pokarmowy, wreszcie ciał leczniczych z poza ustroju wprowadzanych. Czerwone ciała krwi mają pewną przepuszczalność, właściwość tę jednak badano dotychczas raczej z punktu widzenia ogólnej fizyko-chemii celularnej, a nie właściwości fizjologicznych i dynamicznych, względnie regulacyjnych dla niektórych ciał czynnych w ustroju. Dawniej jeszcze stwierdzano metodami chemicznymi gromadzenie się ciał azotowych w czerwonych ciałkach krwi, wśród nich też przechodzenie mocznika, absorbcję hemolizyny z wyciągów śledziony (Gilbert, Chabrol, Bénard 1913) (5). Dujarric i Kossowitsch w roku 1927 (6) stwierdzili zdolność absorbcyjną czerwonych ciałek krwi dla toksyny błoniczej i tężcowej.

Właściwości sorbcyjne czerwonych ciałek krwi i znaczenie fizjologiczne tego zjawiska próbowaliśmy ująć przedewszystkiem z punktu widzenia ważności tego procesu dla transportu ciał odżywczych, następnie hormonalnych i w końcu leczniczych. Sądzymy, że fakt absorpcji np. adrenaliny przez czerwone ciała krwi i możność jej wykazania tam właśnie wyjaśnia zawiłą dotychczas sprawę losów adrenaliny w ustroju, przynajmniej jeżeli chodzi o jej znikanie względnie krążenie. Adrenaliną nie ulega zatem łatwo utlenieniu już w kilku minutach po wstrzyknięciu, jak sądzono dawniej, nie niszczy jej również specjalny ferment, lecz znika z ciekłych składników krwi i usadawia się w krwinkach. Razem ze znikaniem w czerwonych ciałkach znika jej wpływ na naczynia krwionośne. I nie dziwnego, że proces ten odbywa się przedewszystkiem w naczyniach włoskowatych, gdzie ruch cieczy i postaciowych składników krwi jest bardzo zwolniony w porównaniu z innymi naczyniami.

Nietylko jednak adrenaliną samą wchodzić może do czerwonych ciałek krwi, lecz może służyć jako czynnik torujący drogę

dla innych substancji. Eozyna np. nie ma zdolności przechodzenia do czerwonych ciałek krwi, natomiast po dodaniu adrenaliny zmienia się w takim stopniu przepuszczalność komórek, że eozyna wnikać może do krwinek. (Proca 1913).

Adrenalina może przebywać długi okres czasu w czerwonych ciałkach krwi. Doświadczenia nasze, w których adrenalinę trzymano w czerwonych ciałkach krwi w lodowni lub cieplarni nawet przez 48 godzin, po zhemolizowaniu wykazywały zawsze wybitny wpływ na ciśnienie krwi i to bez różnicy wysokości w porównaniu z działaniem świeżo impregnowanych krwinek. (Krzywa Nr. 9). Krzywa Nr. 9 przedstawia wpływ czerwonych



Krzywa Nr. 9.

ciałek krwi impregnowanych adrenaliną 1:25.000 przez 1 godzinę w cieplarni, które po dokładnym przemyciu trzymano w temperaturze $+3^{\circ}\text{C}$ przez 48 godzin i które po zhemolizowaniu wstrzyknięto dożylnie w ilości 5 cm^3 psu wagi 8 kg. Ciśnienie krwi podnosi się ze 148 mm Hg na 274 mm Hg.

Analogiczne zjawisko również występuje, jeśli chodzi o substancje azotowe powstające przy trawieniu ciał białkowych. Wchodzą one do czerwonych ciałek krwi i pozostają w nich przez kilka nawet dni. Badania biologiczne na narządach izolowanych pozwoliły nam stwierdzić własności dynamiczne czerwonych ciałek krwi po jednorazowym nakarmieniu zwierzęcia jeszcze po sześciu, a niekiedy i więcej dniach. Czerwone ciałka krwi przedstawiają zatem aparat w znacznym stopniu regulujący ilość krążących we krwi substancji, które mają charakter odżywczy lub hormonalny. Oczywiście trudno w dzisiejszym stanie doświadczeń orzec, jakie, poza badaniami przez nas ciałami, mogą jeszcze wchodzić w grę. Dalsze badania, szczególnie z dziedziny wewnętrznego wydzielania, pozwolą może rozszerzyć ich liczbę*). Na podstawie dotychczasowych wyników można wypowiedzieć przypuszczenie, że rola czerwonych ciałek krwi nie ogranicza się jedynie w stanach fizjologicznych do przenoszenia tlenu, lecz dzięki specjalnym właściwościom fizykochemicznym rozszerza się i na inne dziedziny w prawidłowej czy patologicznej funkcji ustroju. Jeżeli czerwone ciałka krwi mają niewątpliwą zdolność absorpcji estatecznych produktów powstających przy rozpadzie białka i zatrzymywania, jeżeli nie wszystkich, to przynajmniej niektórych kwasów aminowych przez dłuższy okres czasu, to bezsprzecznie rola transportowa czerwonych ciałek krwi dla tych składników ustroju jest niewątpliwa. Jeżeli czerwone ciałka krwi chłoną adrenalinę, pituitrynę, a być może i inne ciała hormonalne, to sprawa transportu oraz regulacji działających ilości staje się również bardzo prawdopodobna. Niektóre leki w działaniu podobne do adrenaliny wchodząc mogą również do czerwonych ciałek krwi, a odnosi się to prawdopodobnie i do innych środków leczniczych. Rozmieszczenie zatem i regulacja chemicznych ciał czynnych, dostających się z zewnątrz do ustroju, również winna być brana pod uwagę. Ciała działające na ciśnienie krwi nawet antagonistycznie i przez to regulujące je znajdują swe pomieszczenie w czerwonych ciałkach krwi. Ciałka krwi chłoną bowiem równie dobrze histaminę, obniżającą ciśnienie, jak i adrenalinę, podwyższającą je.

Badania francuskie wykazały niedawno (6), że czerwone ciałka krwi absorbują też u konia toksynę błoniczą i tężcową. Jeżeli istotnie ten proces odbywa się również w ustroju ludzkim to czerwone ciałka krwi *ipso facto* spełniają u człowieka rolę desintoksykacyjną, przynajmniej na pewien czas i w pewnym zakresie. Przemawia za tem zresztą i fakt wychwytywania przez czerwone ciałka krwi nadmiaru substancji czynnych dostających się do krwi. Nawet jeżeli to są ciała fizjologiczne, to nadmiar ich może mieć wpływ toksyczny i tutaj czerwone ciałka krwi spełniają w pewnej mierze rolę desintoksykacyjną. Naodwrot deficyt tych substancji w ustroju może być częściowo pokrywany z zapasów dostarczanych przez czerwone ciałka krwi. Czynnik regulacji ze względu na mechanizm działania olbrzymiej powierzchni

chłonnąją czerwonych ciałek krwi, bo wynoszącej u człowieka około $3,382\text{ m}^2$, a np. u konia $22,500\text{ m}^2$, musi w tym względzie odgrywać olbrzymią rolę.

Fakty przytoczone powyżej winne być uwzględnione, naszym zdaniem, w lecznictwie. Zmniejszenie ogólnej powierzchni sorbeynej czerwonych ciałek krwi przez zmniejszenie ich liczby przypadającej na jednostkę objętości zmienić powinno sposób działania niektórych leków. Większa powierzchnia sorbeyna spowodować winna łatwiejsze znikanie działającej substancji z ciekłych składników krwi, a stąd w rezultacie powodować słabsze działanie farmakodynamiczne. Mniejsza powierzchnia chłonna winna dać w rezultacie silniejszy efekt działania odpowiedniego środka, albowiem różnica ilości znikającej i czynnej winna być mniejsza. Istotnie obserwacje kliniczne Sochańskiego**) pozwalają wnosić, że niektóre wypadki chorych ze zwiększoną ilością czerwonych ciałek krwi odznaczają się mniejszą wrażliwością na wprowadzaną adrenalinę lub okazują słabsze objawy zatrucia tarczycowego przy hiperfunkcji tego gruczołu, aniżeli chorzy, u których stwierdzono zmniejszone ilości czerwonych ciałek krwi, a którzy właśnie okazują większą wrażliwość. Obserwacje te doskonale popierają naszą tezę odnoszącą się do roli regulacyjnej i desintoksykacyjnej czerwonych ciałek krwi w ustroju.

Szczególne trudności przedstawia jeszcze wytłumaczenie zagadnienia odnoszącego się do zjawiska znikania, względnie opuszczenia ciałek czerwonych przez substancje odżywcze czy hormonalne, które się tam dostały. Nie mamy dowodów na to, by istniał ruch zwrotny i by ciała takie jak adrenalina czy histamina wychodziły z czerwonych ciałek krwi bez ich uprzedniego uszkodzenia. Dla praktycznych względów mechanizm ten nawet, gdyby istniał, nie przedstawia większego znaczenia wobec zjawiska stałego rozpadania się czerwonych ciałek krwi i wyzwalań tą drogą zawartych w nich czynnych substancji. Czerwone ciałka krwi, jak wiadomo, rozpadają się przez fragmentację i progresywne rozpuszczanie się fragmentów. Bliższy mechanizm tego zjawiska nie jest dotychczas znany. Chodzi jednak o stwierdzenie, jakie ilości czerwonych ciałek krwi ulegają procesowi rozpadu w jednostce czasu i czy wywołane tą drogą substancje wywrzeć mogą wpływ na ustrój. Jeżeli obliczać długość życia czerwonych ciałek krwi człowieka, to można się przekonać, że żyją one od 20 do 60 dni. Jeżeli przyjmujemy, że żyją 30 dni, to z rachunku wyniknie, że w 1 cm^3 krwi rozpada się 200.000 na 1 minutę, czyli w 5 litrach krwi około jednego miljarda, — 60.000.000.000 na godzinę, — a około 1.500.000.000.000 na dobę, co czyni około 290 cm^3 czerwonych ciałek krwi.

Impregnując czerwone ciałka adrenaliną, histaminą, pituitryną lub też tyraminą czy efetoniną otrzymywaliśmy już wyraźne wyniki działania hemolizując i wstrzykując zaledwie kilka centymetrów sześciennych, co prawda impregnowanych stosunkowo dużymi ilościami ciał działających. Fakty te świadczą znów z drugiej strony o olbrzymiej sile chłonnąją, jaką mają czerwone ciałka krwi.

Przypuszczamy zatem, że rozpadanie się czerwonych ciałek krwi w ustroju jest zjawiskiem wyzwalałym ciałą czynne związane ze składnikami krwinek. Substancje wyzwolone przechodzą do ciekłych składników krwi i wywierają mogą odpowiednie efekty działania.

Dalsze badania pozwolą może określić jeszcze właściwości sorbeyne czerwonych ciałek krwi *in vitro* i w ustroju wobec innych substancji czynnych ze świata hormonalnego lub chemicznego. Nie mniej jednak w dzisiejszym stanie naszych doświadczeń wysuwają się dwa zasadnicze problemy o znaczeniu praktycznym: a) sprawa dawkowania niektórych leków szczególnie silnie działających w związku z ilością czerwonych ciałek krwi w ustroju, właściwościami chłonnąją, procesem rozpadania i łącznie z tem sprawa eliminacji; b) użycie metody sorbeynej wobec ustalonych substancji jako wskaźnika metodycznego dla pomocniczego badania odporności i oceny grupowej ciałek krwi w ustroju.

Piśmiennictwo.

- 1) Pol. Gaz. Lek. Nr. 37 i 38, 1929. (wspólnie z P. Kubikowskim). Kosmos A. T. 55, Z. 1—II 1930. — 2) Pol. Gaz. Lek. Nr. 43, 1927. — 3) C. R. de la Soc. de biologie T. C. 1928. — 4) Pol. Gaz. Lek. Nr. 26, 1930. — 5) C. R. Soc. de biol. T. 75. 1913. Str. 514. — 6) C. R. Soc. de biol. T. 97. 1927. str. 373.

*) Właściwości absorbeyjne zdołaliśmy też ostatnio stwierdzić wobec tyroksyny, oznaczając chemicznie jód po impregnacji czerwonych ciałek krwi.

**) Komunikat ustny w dyskusji na posiedzeniu Tow. Lek. Lwowskiego dnia 24. X. 1930.

Jakób BAUER.

Warszawa.

Nowa modyfikacja przyżyciowego barwienia krwi.

Z I-go Oddziału Szpitala Wolskiego w Warszawie.

Kierownik: Anastazy Landau.

Olbrzymie postępy, osiągnięte w ostatnich latach na polu hematologii, a dotyczące zwłaszcza dziedziny rozpoznawania i zwalczania niedokrwistości, pociągnęły za sobą konieczność zmodernizowania dotychczasowego arsenału badań pomocniczych; t. zw. przyżyciowe barwienie krwi należy właśnie do tych metod, które ostatnio dopiero zyskały sobie szersze zastosowanie w klinice i laboratorium. Nie wdając się w istotę zjawisk, będących podstawą tej metody badania, wspomnę jedynie pokrótce, iż opiera się ona na powinowactwie niektórych barwników zasadowych (błękit toluidynowy, brylant krezyłowy, metylenowy etc.) do pewnych składowych części czerwonej krwinki, nie dających się uwidocznić zwykłymi sposobami barwienia, a spostrzeganych wyłącznie wtedy, gdy barwnik zetknął się z krwią „żywą”, świeżo wyznaczoną; w ten sposób z pomocą barwienia przyżyciowego stwierdzamy w pewnym odsetku erytrocytów charakterystyczne twory siateczkowo-włókniste (*subst. reticulo-filamentosa*), których występowanie pozwala nam wejść w tak ważną dla nas z klinicznego punktu widzenia sprawę procesów erytroblastycznych, zachodzących w ustroju.

Występowanie retikulocytów zasadniczo jest objawem tego stopnia regeneracji czerwonych krążków, który istnieje już w warunkach normalnych; zwiększenie się ich ilości jest objawem nader częstym, równoznacznym z najniższym stopniem wzmocnienia się erytropoezy, przeważnie narówni z występowaniem anizocytozy i polichromatofilii (bazofilii en masse); dopiero przy znaczniejszym nasileniu czynności erytroblastycznej pojawiają się we krwi poikilocyty, zaś obecność ciałek jądrazstych ujmować należy już jako uruchomienie ostatnich rezerw szpikowych (te trzy stopnie regeneracji najkorzystniej obserwować możemy w anemii pokrwotocznej — Wallich i Abrahams).

Tak więc np. wzmocnienie się ilości retikulocytów spostrzegamy w niedokrwistości złośliwej, zwłaszcza w okresie leczenia wątroby (przelomy retikulocytarne), pozatem w wielu niedokrwistościach objawowych (pokrwotocznej, zimniczej — zwł. po napadzie i t. d.), najcharakterystyczniej zaś w żółtaczce hemolitycznej (do 30—40%). Z drugiej strony — brak retikulocytów służyć może za objaw porażenia czynności erytroblastycznej szpiku, jak to ma miejsce w niedokrwistości aplastycznej (Aubertin, Musser) oraz w zbliżonych do niej hematologicznie i klinicznie ciężkich niedokrwistościach objawowych, powstałych wskutek zatrucia arsenobenzolem i benzenem oraz na tle działania promieni Roentgena, radu i Thorium X.

Z powyższego wynika, iż przyżyciowe barwienie krwi jest nieodzowne i niezastąpione zwłaszcza w klinice niedokrwistości, t. j. tam przedewszystkiem, gdzie określenie stanu erytropoezy dostarcza, poza przesłankami rozpoznawczymi i różniczkowymi, również najważniejszych wniosków co do leczenia i rokowania. Na oddziale naszym przeprowadzamy je systematycznie od kilku lat, posilując się przeważnie metodą Pappenheima lub Schillinga, rzadziej znacznie Cesaris-Démela oraz Widala-Abramiego i Brulęgo.

W poszukiwaniu sposobu, któryby połączył w sobie prostotę i szybkość wykonania z ułatwieniem liczenia odsetkowego retikulocytów na utrwalonych i podbarwionych preparatach, opracowałem poniższą modyfikację przyżyciowego barwienia; wypróbowana ona została w ciągu roku ubiegłego na obfitym materiale z naszego oddziału, częstokroć pod kontrolą porównawczą z wynikami innych metod, a otrzymane rezultaty zachęcają do jaknajszerszego jej rozpowszechnienia.

Sposób wykonania.

Odczynniki. 1) 2% roztwór wodny błękitu brylantkrezyłowego (1 g barwnika rozpuszczamy w 50 cm³ gorącej wody destylowanej), dokładnie przesączony; trwałość roztworu kilkutygodniowa; 2) barwnik May-Grünwalda.

Przed rozpoczęciem badania należy przygotować kilka szkiełek podstawowych bardzo starannie oczyszczonych i przepalonych, 1 szkiełko przedmiotowe szlifowane, cieniutką bagietkę szklaną o końcu rozplaszczonym w kształcie łopaty, pozatem igłę Franka, eter, watę etc.

Opuszkę palca, oczyszczoną eterem, nakłuwamy igłą Franka, poczem wydobywającą się sporą kroplę krwi chwytamy na szkiełko przedmiotowe i szybko dodajemy do niej z pomocą bagietki odrobinę roztworu błękitu (najkorzystniejszy stosunek barwnika do krwi wynosi w przybliżeniu 1 : 4—5). Mieszmamy ostrożnie końcem

bagietki krew z barwnikiem aż do uzyskania jednolitej brudno-siawej zawiesiny i mieszając tę pozostawiamy na 1½—2 minuty (czas ten wykorzystywać możemy szykując następne 2—3 preparaty), poczem szlifowanym szkiełkiem dotykamy mieszaniny, po rozlaniu się jej wzdłuż brzegu odrywamy szkiełko szlifowane od przedmiotowego i po przeniesieniu nieco bardziej ku środkowi zamierzonego preparatu — z tej tylko niewielkiej ilości krwi, która zatrzymała się na szlifie, sporządzamy cienki równomierny preparat mazany; suszymy go na powietrzu, poczem utrwalamy i barwimy May-Grünwaldem przez 3 minuty. Po ostrożnem oplukaniu wodą przekroploną suszymy (nie nad płomieniem) i oglądamy pod imersją. Cała ta procedura sporządzenia 3—4 preparatów przy niewielkiej nawet wprawie nie trwa dłużej, niż 7—8 minut.

Oglądamy najcieńsze miejsca paru preparatów mazanych, zwracając uwagę tylko na te części preparatu, gdzie czerwone krążki leżą w polu widzenia luźno, niepozęplane i niepokurczone, i gdzie jądra leukocytów zabarwiły się ciemno-niebiesko. Pod mikroskopem w tych miejscach erytrocyty przedstawiają się jako tarczki jednolicie żywo-czerwone, zaś subst. siateczkowo-włóknista barwi się ciemno-niebiesko w postaci pałeczek, splotów i nakropień, tak gęsto nieraz nagromadzonych, iż wypełniają one prawie całe wnętrze czerwonego krążka, — nieraz zaś tak delikatnych, iż udaje się je wykryć dopiero po dłuższej uważnej obserwacji. Dzięki kontrastowemu barwieniu preparaty otrzymane tą metodą nadają się z łatwością do obliczania odsetkowego stosunku retikulocytów.

Zaznaczyć muszę z naciskiem, iż nieodzownym warunkiem otrzymywania pewnych wyników jest skrupulatne przestrzeganie wyżej podanych wskazówek; dotyczy to zwłaszcza dokładnego oczyszczenia szkiełek, prawidłowego stosunku krwi i barwnika, nie zaś skąpej ilości ich mieszaniny (wysychanie!), nie zaś obfitej ilości tej jej części, którą zabieramy na szkiełko szlifowane (cienkość preparatu mazanego). Wnioskować należy wyłącznie na zasadzie kilku dobrych preparatów.

Modyfikacja powyższa góruje nad innymi prostotą i szybkością wykonania oraz nadzwyczaj efektownymi obrazami mikroskopowymi, których dostarczają sporządzone według niej preparaty.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Julian DRETLEK.

Kobierzyn (Kraków).

O skombinowanym zaburzeniu pośpiączkowym.*(Zaburzenia psychomotoryczne i przemiany materji).*

Z Państw. Zakł. dla umysł. i nerw. chorych w Kobierzynie.

Dyrektor: Dr. Wł. Stryjeński.

Dokończenie.

Przejdziemy teraz do analizy przemiany materji.

Po raz pierwszy zauważono nadmierne pragnienie i nadmierne moczenie podczas pierwszego pobytu w Zakładzie. W domu stwierdziła rodzina objawy te na kilka miesięcy przed przyjściem do Zakładu. W czasie drugiego pobytu w Zakładzie pila chora stale więcej niż 3 l wody dziennie. Istniały jednak wahania okresowe między 3 a 7 l. Zależności niepokoju ruchowego od ilości pobieranej wody nie zauważyliśmy. Celem przeprowadzenia dokładnych badań zapisywaliśmy stale ilość dzienną i nocną pobranych płynów i oddanego moczu, ciężar ciała i określiliśmy zasadnicze odżywianie: I. 10 g kakao, 33 g cukru, 250 g mleka, 55 g chleba, — II. 55 g chleba, lekka herbata, 33 g cukru, — III. 200 g masła, 100 g ziemniaków, 100 g kapusty, 18 g słoniny, 100 g leguminy mącznej, — IV. 250 g mleka, 100 g chleba, — V. 100 g ziemniaków, 100 g kapusty, 18 g słoniny. Razem 1950 kaloryj, 43 g białka, 437 g węglowodanów, 104,7 g tłuszczu. W tem 8,5 g NaCl, 1046 g wody. Najwyższą ilość pobranej wody wynosiła w dobie 7,5 l, najwyższą ilość oddanego moczu 8 l.

Naprzód zajęliśmy się sprawą pierwszeństwa objawów. Dawaaliśmy chorej małe ilości wody, mierzac oddany w tym czasie mocz; stale ilość moczu była większa od ilości pobranej wody, przyczem różnica wzrastała ze zmniejszeniem się podanej ilości wody. Przeszliśmy do analizy tych narządów, które mają związek z wydzieleniem płynów. Na pierwsze miejsce poszły nerki, których badanie dało nast. wyniki¹⁾.

8. XII. (przeddzień), ilość pobranej wody 4,5 l — oddanego moczu 4,85 l, NaCl 6,47 g.

¹⁾ Wszystkie próby robiono w odstępach 5—6 dniowych, by w ten sposób uniknąć wpływu próby poprzedniej na następną.

9. XII. próba rozcieńczenia, po wypiciu 2 l wody naczcho:

I. 140 cm ³	cięż. wł.	1.010	NaCl 0,234%	0,325 g NaCl.
II. 190 "	"	1.011	" 0,241 "	0,453 "
III. 250 "	"	1.008	" 0,201 "	0,502 "
IV. 300 "	"	1.007	" 0,2 "	0,6 "
V. 350 "	"	1.005	" 0,196 "	0,686 "
VI. 340 "	"	1.004	" 0,185 "	0,629 "
VII. 280 "	"	1.005	" 0,194 "	0,563 "
VIII. 230 "	"	1.008	" 0,203 "	0,466 "

2080 cm³ moczu

4,224 g NaCl.

Do końca dnia oddała jeszcze 2680 cm³ moczu, zawierającego 4,346 g NaCl, przyjęła 2,6 l wody.

16. XII. (przeddzień) przyjęła 5 l wody, oddała 5,2 l moczu.

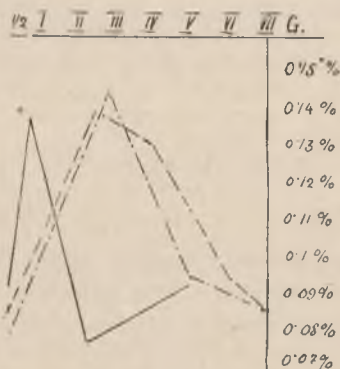
17. XII. próba sucha, po wypiciu 500 cm³ wody.

I. 30 cm ³	cięż. wł.	1.014	NaCl 0,85%	0,25 g NaCl.
II. 35 "	"	1.016	" 0,88 "	0,30 "
III. 125 "	"	1.017	" 0,9 "	1,12 "
IV. 95 "	"	1.019	" 0,91 "	0,87 "
V. 80 "	"	1.022	" 0,94 "	0,75 "
VI. 75 "	"	1.021	" 0,9 "	0,67 "
VII. 90 "	"	1.020	" 0,91 "	0,81 "
VIII. 85 "	"	1.018	" 0,89 "	0,75 "

615 cm³ moczu

5,25 g NaCl.

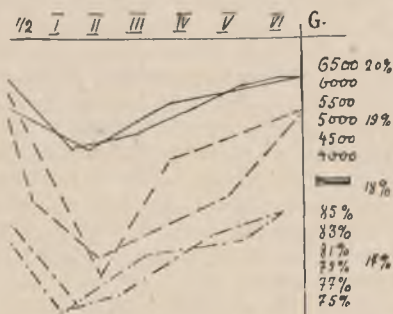
Dwie dalsze próby, 22. XII. wodna i 27. XII. sucha dały wyniki podobne. 22. XII. w 4 godz. wydzieliła 1860 cm³ moczu, najniższy c. wł. 1,003, najniższy % NaCl 0,182, ilość soli wydzielonej 3,874 g. 27. XII. wydzieliła 505 cm³ moczu, najwyższy c. wł. 1,022, najwyższy NaCl % 0,94. Ilość soli 4,32.



Ryc. 2.

— Krzywa norm. — — — I. Doświad.
— — — II. Doświad.

7. I. zbadano, podając 10 g NaCl, zdolność wydzielniczą nerek. Ilość ta została wydzielona w 30 godz. W pierwszych 15 godz. znaleziono w moczu 4,4 g soli, przeciętny poziom % wynosił 0,15.



Ryc. 3.

— C. czerw. — — — Sucha pozostałość
— — — % Hb.

15. I. powtórzono to badanie z wynikiem prawie tym samym. Czas wydzielania 28 godz., przeciętny odsetek soli 0,17, — oba razy dano jej tylko 5 l wody do wypicia.

20. I. po wstrzyknięciu 5 cm³ 1% błękitu metylenowego Mercka nie można było po 31 godz. barwika w moczu wykazać. 24. I. powtórzono tę próbę z podobnym skutkiem.

Ponieważ nerki nie wykazywały takich zmian, któreby mogły wyjaśnić zjawisko, jakie mieliśmy przed sobą, przeszliśmy do badań czynności innych narządów. Zaczęliśmy od wątroby, na której przeprowadzono następujące próby:

31. I. przeprowadziliśmy próbę obciążenia cukrowego, podając 100 cm³ glukozy. Badany co 1/2 godziny poziom cukru we krwi przedstawia ryc. 2. Dla porównania podaliśmy prawidłową krzywą. Drugi wynik, uzyskany kilka dni potem, można odczytać na tej samej rycinie.

Dalej przystąpiliśmy do próby obciążenia wodnego wątroby. 9. II. dostała do wypicia naczcho 15 l wody, by potem badać hemoglobinę, ilość ciałek czerwonych i — co daje może najczulsze wyniki — suchą pozostałość. 14. II. powtórzyliśmy to doświadczenie. Wyniki przedstawia rycina 3.

18. II. przeprowadzono próbę chininową. Po spożyciu 0,2 chinin. bimur. zaczęto obliczać leukocytozę. Wynik:

5'	przed spoż. chin.	5700 c. b.
20'	po "	5400 "
40'	" "	5100 "
60'	" "	4700 "
80'	" "	4900 "
100'	" "	5100 "
120'	" "	5300 "

27. II. przeprowadzono doświadczenie po wypiciu 300 cm³ mleka. Wynik:

Przed spoż. mleka	5800 c. b.	ciśn. 114
20'	po "	5600 "
40'	" "	5300 "
60'	" "	5000 "
80'	" "	4700 "
100'	" "	4900 "
120'	" "	5200 "

Powrót do normy nastąpił: w ciśn. po 150', w leukocytozie po 180'.

Drugie doświadczenie wykonane 3. III. dało wyniki zupełnie podobne.

9. III. i 14. III. wykonano próbę chromoskopową. Ponieważ wyniki są niemal takie same, omawiamy je równocześnie. Po wstrzyknięciu tetragnostu badano krew na ten barwik co 20'. W obu razach można było po 2 godz. znaleźć barwik we krwi. Zniknął on zupełnie po 150' w obu razach.

Przystąpiliśmy teraz do dokładnego badania krwi, które przeprowadzaliśmy w najrozmaitszych warunkach. Rozpoczęliśmy od badań morfologicznych: Limfocyty duże 24%, małe 20%, cozynof. 0,5%, tuczne 0,5%, neutrof. wielojądrzaste 50%, monocyt. 5%. Ilość b. c. 5300, c. cz. 5800000, Hb. 86%, indeks 0,74, sucha pozostałość 18%. Płyn mózgo-rdzeniowy: cukier 73 mg%, NaCl 750 mg%. Białko 0,33 mg%. Globul. 0,18 mg%. pH surowicy 7,7 — płynu mózgo-rdzeń. 7,7.

Załączona tablica przedstawia dokładnie wyniki uzyskane w najrozmaitszych warunkach²⁾.

Chciałbym w tej tablicy podkreślić kilka szczegółów, o których będę szerzej mówił w części teoretycznej. A mianowicie: ogromny wzrost ilości potasu we krwi po poście wodnym i po obciążeniu solnem (a), dalej prawie stałe odwrócenie reakcji białkowej, z wyjątkiem dwu ostatnich pozycji (b), w końcu ciekawe wahania ciężaru ciała. Chciałbym zaznaczyć jeszcze, że nie przeprowadzałem w ciągu doświadczeń wszystkich tych badań, jakie poczyniono w badaniu pierwszym. Przeprowadzałem badania nad ciałami ulegającymi wahanom, pomijając ciała niezmieniające swej ilości (wapń, lub ciała nie mające dla nas zasadniczego znaczenia (c)).

Przeprowadzono jeszcze dla uzyskania pełnego obrazu, badania nad działaniem głównych jadów roślinnych na ustrój na szej chorej. Badania te przeprowadzono z każdym jadem dwukrotnie, między poszczególnymi jadami zarządzano przerwę dla uniknięcia niepożądanych wpływów, zacierających obraz odczynu. Pilocarp. 0,01. Przed wstrzyknięciem — tętno 80, ciśn. krwi 114/68. szerokość źrenic 8 mm. Ciśnienie opadło w przeciągu 15 minut do 98/60, by dojść do stanu poprzedniego po 60 minutach. Szerokość źrenic spadła do 4 mm, by po 55 min. dojść do normy. Tętno doszło po 10 minutach do 120, by osiągnąć swój zwykły poziom po 85 min. Po 5 min. poty, po 7 min. ślinienie, po 10 min. zjawilo się drżenie palców. Po 40 min. cofnęły się te objawy, przyczem naprzód poty, a na końcu drżenie.

²⁾ Badania te dotyczą surowicy.

Data	Rodzaj doświadczenia	Cukier Hagedorn i Jensen	Cl jako NaCl Ruszniaik	N całkowi- ty Bang- Fährus	N globul.	Reszta N.	Kalium	Calcium	Współecz. refr.	W a g a
							Kramer-Tisbal			
15. III.	Dieta zasadnicza	80 mg ^o / _o	597 mg ^o / _o	1,319 ^o / _o	0,707 ^o / _o (b)	15.4 mg ^o / _o	16.6 mg ^o / _o	9,8 mg ^o / _o	1,35256	27.800
20. III.	dzień postu wodnego	85 mg ^o / _o	632 mg ^o / _o	1 286 ^o / _o	0,686 ^o / _o (b)	14 2 mg ^o / _o	26.4 mg ^o / _o (a)	9,7 mg ^o / _o	1,35139	18. III. 27.500 19. III. post. 27.600 20. III. analiza. 28.200
26. III.	obciążenie 30 g soli w 48 godz.	87 mg ^o / _o	641 mg ^o / _o	1,224 ^o / _o	0,621 ^o / _o (b)	(c)	24 mg ^o / _o (a)	(c)	1,35065	24. III. przed obciąż. 27.700 26. III. po obciąż. 28.250
17. VI.	0,3 theoe. 6x w 48 godz.	(c)	600 mg ^o / _o	1,317 ^o / _o	0.613 ^o / _o	(c)	15,4 mg ^o / _o	(c)	1,35205	spadek wagi o 750 g
26. VI.	6 inj. hypoph. Richter w 48 godz.	(c)	620 mg ^o / _o	1,311 ^o / _o	0 582 ^o / _o	(c)	16.4 mg ^o / _o	(c)	1,35150	wzrost wagi o 600 g

Adrenalina 1 : 1000—0,6. Przed wstrzyknięciem tętno 84, ciśn. 112/69. W 6 m po wstrzyknięciu tętno wzrosło się do 104, by opaść do wysokości poprzedniej po 45 min. Ciśn. wzrosło po 8 m na 118/70, by po kilku wahaniciach dojść do poziomu poprzedniego po 40 min. Chora nie skarżyła się na żadne dolegliwości. Jedyne po kilku godzinach stwierdzono u chorej w moczu ślady cukru. Badanie to powtórzone kilka razy zawsze z tym samym skutkiem³⁾.

Atropina 0.001. Przed wstrzyknięciem. Ciśn. 110/60, tętno 90, szerokość źrenic 9 mm. Po zastrzyku spadło ciśnienie po 20 min. do poziomu 96/52, poziom właściwy osiągnęło po 1 godz. Tętno zeszło po 15 min. do 70, by się znów po 90 min. wznieść do wysokości poprzedniej, źrenice rozszerzyły się po 25 min. do szerokości 15 mm, po 70 min. osiągnęły szerokość zwykłą. Po 12 min. zaczęła się chora skarżyć na suchość w jamie ustnej, policzki zaczerwieniły się, po 20 min. chora odczuła suchość i pieczenie w klatce piersiowej, po 1 godz. ustąpiły wszystkie te objawy.

Badano także po wszystkich zastrzykach odruch oczno-sercowy Aschnera, przyczem nie znaleziono żadnych nieprawidłowości.

* * *

Kiedy staramy się ująć wszystkie te objawy w pewną całość, podnieść należy, że w każdej z trzech opisanych grup zaburzeń znaleźliśmy cechy nowe lub rzadkie. Dlatego omówimy teoretycznie każdą z trzech grup osobno, by dojść do wniosku ogólnego.

W obrazie psychicznym rzucają się w oczy dwa odrębne stany, jeden występujący w spokojnych okresach, drugi w chwilach niepokoju. Stany patogenetycznie zupełnie różne. Jeden z nich występuje równocześnie z podnieceniem motorycznym, gdy ono ustępuje i on zaciera się coraz bardziej. Drugi występuje w niektórych okresach spokoju, by z kolei ustąpić podnieceniu ruchowemu. Objawy jednego stanu są w Zakładzie coraz rzadsze, wobec drugiego jestesmy prawie bezradni, jedynie *scopol.*, czy *dat.*, *stramm.* dają krótki i nikły skutek. Jeden przedstawia się jako zespół psychopatyczny, drugi jest raczej odpowiednikiem psychicznym głębokiego zaburzenia motoryki. Gdy jednak usiłuje się podciągnąć oba te stany pod jeden czynnik patogenetyczny następują się następujące zagadnienia i trudności: 1) Zmiany te są w całości spowodowane niewątpliwie przebytem zapaleniem nagminnym mózgu. Są dla niego swoiste. 2) Przyjąć się musi jednak również, że przez przebytą chorobę został wywołany czy ujawniony stan inny, genotypicznie u chorej uwarunkowany (v. anamneza rodzinna). Tu wysuwają się dwa dalsze zagadnienia: czy niejasny mimo wszystko i niejednoznaczny obraz obarczenia dziedzicznego daje podstawę do przyjęcia wywołania sprawy oraz jaki jest mechanizm chronologiczny ujawniania się jej. Zachodzić może w końcu i możliwość taka, że choroba zostawiła ślady dla niej swoiste, a obok nich, ale zupełnie niezależnie od siebie, rozwinęły się inne objawy, spostrzegane w czasie spokoju ruchowego.

ad 1) Zbyt dobrze znana jest rzeczą, jakie pozostałości po zapaleniu mózgu nagminnym wykazują chorzy, by o tem mówić bardziej szczegółowo. Tu zatrzymamy się nad pewnymi zagadnieniami. Przechodząc chronologicznie pojawianie się nowych symptomów, widzi się, że zaburzenia psychiczne występują kilkanaście miesięcy po pojawieniu się zaburzeń motoryki. Jakkolwiek szereg zaburzeń umysłowych jest, jak widzieliśmy, ściśle związany z życiem motoryki, to w czasie, gdy chora jest spokojną, występują na światło dzienne inne objawy chorobowe, objawy przypominające zespoły psychopatyczne, mające jednak inną zupełnie genezę i inny przebieg kliniczny.

³⁾ Należy w tem miejscu podkreślić, że poza tym jednym wypadkiem mózgu cukru nie zawierał.

nieczny. Te właśnie objawy, jak kradzież, złośliwość i inne, wystąpiły najpóźniej na jaw, w czasie, gdy chora miała ponad 11 lat. Przy próbie wyjaśnienia tego zagadnienia mniejszą rolę zdaje się odgrywać fakt, podawany przez pewnych autorów, jakoby sprawa przewlekła przechodziła z okolic odrazu zajętych na inne części mózgowia. Powstawanie zdaje się być inne. U dzieci niema jeszcze samodzielnej zdolności do wartościowania etycznego, niema warunków psychicznych do utartego życia socjalnego. Właściwości te, filogenetycznie najmłodsze, zyskuje się najpóźniej. Gdy nasza chora zaczęła zbliżać się do wieku, w którym wymagać zaczęto od niej tych właśnie zdolności, zaczął się ujawniać ich brak, stający się coraz jaskrawszym, w miarę dojrzewania chorej. Różnica z dziećmi prawidłowymi stawała się coraz jaskrawszą. Powód tkwi więc nie w rozprzestrzenianiu się sprawy chorobowej na inne części tkanki nerwowej, ale raczej na jednorazowym zniszczeniu tkanki nerwowej, a co zatem idzie, niemożności właściwego rozwoju.

ad 2) Twierdzenie, jakoby choroba ujawniła pewne cechy genotypiczne pozwalają przyjąć wywiady rodzinne. Bez wątpienia znajdują się tam osobnicy, którzy nigdy nie byli prawidłowymi, mimo, iż nie spotkali się ze szpitalem. Ale były kobiety, które musiano oddać do szpitala lub poddać opiece. Ze strony matki zdaje się być najwyraźniej pewne piętno schizofreniczne, ze strony ojca można wykazać pewne cechy antisocjalne, najprawdopodobniej psychopatyczne. U chorej nie stwierdzono żadnych ni cech, ni objawów schizofrenicznych, można jedynie podciągnąć zachowanie się jej w spokoju do obarczenia dziedzicznego, zwłaszcza, że objawy te wystąpiły najpóźniej, prawie przed pojawieniem się miesiaczki, a znana jest rzeczą, że ciężkie choroby mogą pewne procesy utajone ujawnić. Z powodu jednak zaznaczenia poczynionego przy 1), że objawy, występujące w czasie spokoju ruchowego, przypominają tylko objawy psychopatyczne, różnią się zaś tem, że pewne skłonności antisocjalne są prymitywne, że nie w każdym okresie spokoju widzimy je, że, mimo wszystko, rzeczy, które ona robi, wykazują pewną monotonną jednostajność, nie są zaś objawami psychopatii, sprawa ta ma drugorzędne znaczenie. Podobnie staje się nierzeczowem zagadnienie co do 3). Niestychanie trudno — jeśli się nawet przyjął psychopatię prawdziwą — ująć w całość dwie to obok siebie równoległe występujące sprawy. Zbyt małemi są nasze wiadomości o psychozach mieszanych i złożonych, by móc zająć w tej sprawie stanowisko, nie będące tylko przypuszczeniem.

Nie będę się zajmował tutaj rozbiorem teoretycznym zaburzeń psychicznych, które występują wraz z okresami podniecenia ruchowego. Są one zbyt dobrze znane. Prace Pieńkowskiego zasadniczej wartości, dalej prace Wilsona i Kleista dostatecznie wyjaśniły wiele zagadnień z tej dziedziny.

Zostałoby tylko do wyjaśnienia pytanie, dlaczego objawy psychiczne, pojawiające się w okresie spokoju, znikają w okresie podniecenia ruchowego, by innym obrazom psychopatologicznym miejsca ustąpić. Zdaje mi się, że najprostszym jest przyjęcie, że objawy pseudopsychopatyczne, jako wyraz wyższych czynności psychicznych, muszą ustąpić w czasie wybuchu sił, drzemających w prawidłowych warunkach w ukryciu i opanowanych dostatecznie, muszą ustąpić przed wyładowaniami ruchowymi prymitywnymi, które pociągają za sobą i ujawnienie się prymitywnych warstw psychicznych. Gdy wyładowanie psychomotoryczne ustępuje, przychodzą do głosu wyższe czynności psychiczne. Tu leży powód ujawniania się tych zaburzeń nie w każdym okresie spokoju, jest ono bowiem odwrotnie proporcjonalne do czasu trwania spokoju.

Omówienie motoryki pominię również. Dokładne analizy Orzechowskiego, Pieńkowskiego czy Brzezickiego w tem czasopiśmie

tkwią zbyt dobrze w pamięci, by się niemi zajmować. Jedyne zwrócić uwagę na fakt, że każda składową ruchu naszej chorej zosobna można określić pojęciami znanymi, całość jednak jest tak zmieszana i daje tak zawyły obraz, jakiego nie udało mi się w piśmiennictwie odszukać. Czy to jest nowa forma ruchu, czy też połączenie (dość rzadkie i teoretycznie ciekawe) wielu zaburzeń ruchowych — to pytanie otwarte.

Na początku omawiania zaburzeń przemiany materii wspomniemy o faktach, które nie odbiegają od prawideł. Zapomocą jadów wegetatywnych nie mogliśmy wykazać żadnych zaburzeń w tej dziedzinie. Poadrenalinowa glikozuria, bez podniesienia się poziomu cukru we krwi, wskazuje raczej na obwodowość zaburzenia, bez dotknięcia samego procesu glikopoezy czy analizy. Chora zaczęła miesiączkować. Budowa była prawidłowa, proporcje poszczególnych części ciała właściwe, owłosienie na mons pubis ukazało się w II połowie r. 1929, uzbicie dobre. Przemiana wapniowa bez zaburzeń. Ciśnienie prawidłowe. Klinicznie uchwytnych cech dysfunkcji tarczycy brak. Badania podstawowej przemiany materii nie można było przeprowadzić z powodu niemożności utrzymania chorej w zupełnym spokoju.

Organem, któremu najwięcej uwagi w badaniu moczwówki prostej (m. p.) poświęcono, jest nerka. Jednakowoż wielokrotnie próby, w najrozmaitszych warunkach wykonane, nie mogły wykazać tutaj źródła zaburzeń. Stały c. wł. moczu jest niski, są dni, w których schodzi do 1,003, % soli obraca się w granicach 0,19—0,24. Mimo to jednak mogła nerka, gdy konieczność zaszła, wydzielać moczu o stężeniu soli i c. wł. znacznie wyższym. Braliśmy pod uwagę tylko sól kuchenną, szczegółowych badań fizykochemicznych nad warunkami wydzielania nie robiliśmy.

Badanie czynności wątroby wykazuje wyraźnie, że są one nieprawidłowe. Przedłużony czas utrzymywania wysokiego poziomu cukru wskazywały na pewną niewydolność, która staje się widoczną, gdy obarczymy badany organ większą ilością cukru, wątroba jednak działa sprawnie, gdy ma właściwą, codzienną dietę. Wielkie różnice w suchej pozostałości przy próbie wodnej, niski procent w czasie, gdy odpowiednia ilość moczu już się wydzieliła, dalej dłużej niż zazwyczaj trwająca erytropenia wskazują, że i w tej dziedzinie nie można czynności wątroby uważać za normalną. Próba Widala nie dała jasnego wyniku. Natomiast gromadzenie ciał obcych okazało się, po próbie z tetragnotem, niedostatecznym.

Rozbiór krwi wykonany w najrozmaitszych warunkach pokazał, że w badaniu pierwszym po żywieniu zasadniczym sól znajduje się w ilości nieco większej niż prawidłowo, co i w następnych badaniach się spotyka. Fakt spotykany przy m. p. hiperchloremicznej. Zgadzałoby się to z doniesieniami innych autorów, że po nagm. zapaleniu mózgu ta forma m. p. występuje. Jednakowoż oddziaływanie ustroju na różne czynniki, wahania się ciężaru ciała, odczyn po teocynie i hipofizynie jest taki, jak to spotykamy przy m. p. hipochloremicznej.

Dla krótkości i przejrzystości podamy, do dziś dnia obowiązujący przy różnicowaniu schemat Vogta i według tam podanych punktów streścimy nasze wyniki.

M. p. hiperchloremiczna.	M. p. hipochloremiczna.
1. W surowicy hiperosmoza	Hipoosmoza
2. Hiperchloremia	Hipochloremia
3. Chwiejność równowagi wodnej	Stołość.
4. Wyczerpanie zapasu wodnego w próbie postu.	Zachowanie.
5. Chwiejność gospodarki solnej i skłonność do hiperchloremii.	Stołość gospodarki solnej i skłonność do hipochloremii.
6. Słaby odczyn na teocynę.	Silny odczyn na teocynę.
7. Silny odczyn na hipofizynę.	Słaby odczyn na hipofizynę.
8. Post solny działa korzystnie.	Działa niekorzystnie.
9. Złe zagęszczanie moczu	Dobre zagęszczanie moczu.
10. Podstawowa przem. mat. prawidłowa.	Zaburzona podstawa przem. mat.
11. W poście wodnym spadek cięż. ciała.	Wzrost ciężaru ciała w poście wodnym.
12. Atropina bez wpływu.	Dodatni wpływ atropiny.

ad 1) Nie wykonywano u naszej chorej bezpośrednio badań ciśnienia osmotycznego; ponieważ jednak ciała osmotycznie czynne, głównie NaCl, są zwiększone, można przeto wnosić o hiperosmozie.

ad 2) Procent soli był prawie stale wyższy niż zazwyczaj (w badaniu pierwszym 0,597). Poza tem odsetek soli we krwi był stale (pomijając wyniki uzyskane w szczególnych warunkach) wyższy od procentu soli w moczu, który wahał się przeciętnie w granicach 0,2—0,3.

ad 3) Organizm naszej chorej zdaje się być nastawionym stale na ten sam poziom gospodarki wodnej. Nerki wydzielają stale prawie te same ilości wody. Gdy chora spożyje więcej płynów, nerki wydzielają je szybko. Gdy poda się chorej małe ilości wody, nerki wydzielają również mniej, jednakowoż więcej, niż chora spożyła.

ad 4) W czasie postu wodnego wydzieliła chora 3,5 l moczu, mimo, iż dnia poprzedniego wypita 500 cm³ wody, a w dniu postu nie otrzymała, poza płynami, zawartymi w pokarmie, wody do picia. Dnia następnego wydzieliła w pierwszych 6 godzinach 835 cm³, w reszcie dnia 2,5 l moczu.

ad 5) Sól kuchenna zdaje się utrzymywać stale na tym samym poziomie. Po obciążeniu solnem zostaje NaCl wydzielona w czasie, który z trudem może uchodzić za niewielki. W dniu obciążenia jest poziom soli w moczu niski jeszcze, we krwi nieco wyższy. W moczu jednak popołudniowym podnosi się % soli na 0,53. (dane te należy odnieść do badania z dnia 26. III, a nie 7. I.). Zwiększenie się zawartości soli jest przemijające. W dniu postu wodnego mamy podwyższenie się poziomu soli we krwi i moczu, jest ono jednak spowodowane zewnętrznymi fizycznymi warunkami. Należy w tem miejscu podkreślić opaczne zachowanie się białka, które mimo zagęszczenia się krwi jest w mniejszym procencie niż zwykle. Współczynnik refrakcji jest niższy niż zazwyczaj.

ad 6) Po spożyciu teocyny wydzieliła znacznie więcej moczu, niż dotychczas. Ilość dobową doszła do 8 l moczu, w którym % soli wynosił 0,18. Na drugi dzień spadła ilość moczu do 4,3 l. Ciężar ciała wynoszący w dniu próby 28,250, spadł do wagi 27,500 w przeciągu 24 godz. Współczn. załamania miał najwyższą znalezioną wartość. Ilość soli w surowicy spadła, podobnie obniżył się wydatnie poziom potasu.

ad 7) Po wstrzyknięciu hipofizyny zwiększyło się moczenie w pierwszej godzinie, potem nastąpiło wstrzymanie się wydzielania moczu dość wydatne. W dniu próby wydzieliła: 3,2 l moczu, w którym jednak nie zauważono wybitniejszych zmian zagęszczenia. Odsetek soli nie był wyższym od tego, jaki i bez tego środka widywano, zwłaszcza w dniach następujących po obfitem moczeniu. Poziom soli wyższy, jak po próbie teocynowej.

ad 8) Po małosolnej diecie, trwającej tydzień, nie mogliśmy stwierdzić ani zmian w ciężarze ciała, ani różnicy w ilości oddawanego moczu. W moczu nie uległ % NaCl większym zmianom.

ad 9) Wszystkie 4 badania wykazują zupełnie wyraźnie, że zdolność zagęszczająca nerki jest prawidłowa.

ad 10) Z powodów, które już poprzednio podawaliśmy, nie mogliśmy przeprowadzić badania podst. przem. mat.

ad 11) W czasie postu wodnego stwierdziliśmy duże wahania w ciężarze ciała. Są one w całokształcie naszych wyników niesłychanie ciekawe, choć teoretycznie niewyjaśnione. Chora wydziela w tym okresie więcej płynu, niż pobiera, choć mniej, niż kiedyś. Ma się wrażenie jakoby jej organizm był nastawiony na stałą ilość oddawanego płynu (v. ad 5), w czasie postu wodnego oddaje płyny, które najwidoczniej w samym organizmie się tworzą. Niejasniemi są jednak mechanizm i miejsce tworzenia się płynów wyrównujących poziom stały ilości wody w organizmie.

ad 12) Już w czasie badania wpływu jadów wegetatywnych stwierdzono, że po wstrzyknięciu atropiny zmniejszyło się wydzielanie moczu. Badania szczegółowe to potwierdziły, ilość wydzielanego moczu spadała po wstrzyknięciu atropiny do 3 l, a sól osiągnęła procent 0,3—0,37.

Krótko mówiąc: mamy tu do czynienia z przypadkiem bezwątpienia m. p. Sądząc z zachowania się jedynie soli, należy określić ją jako hiperchloremiczną. Z innych odczynów wnioskując, należy ją wliczyć do grupy hipochloremicznej, fakt niesłychanie ciekawy i bardzo rzadki. Jednym z pierwszych (i nielicznych) opisanych podobnych przypadków jest chory Łatkowskiego i Artwińskiego, moczówka prosta hiperchloremiczna, która w poszczególnych próbach dawała odczyn hipochloremiczny.

Przejdziemy do dwóch punktów zupełnie dotychczas w przebiegu m. p. nie opisanych, t. j. do omówienia odwrócenia stosunku białkowego i niesłychanie silnych wahanń poziomu potasu. Odwrócenie stosunku białkowego jest wyraźnem prawie we wszystkich rozbiórach. Najmniejsze są po wstrzyknięciu hipofizyny. Trudno jest cośkolwiek o tym objawie na podstawie jednego przypadku mówić, być może że jest to tylko zbieg okoliczności. Jednak na podstawie badań wielu autorów, głównie Filińskiego, odwrócenie takie spotykamy przy zaburzeniach bez tła anatomicznego (Achard) wątroby. Ponieważ zaś mamy i inne objawy, wskazujące na niewydolność wątroby, fakt ten jest zastanawiający. Mniej można o potasie powiedzieć. Do dziś dnia jest fizjologia tego metalu tak mało znana, że tego rodzaju objawy, jakie u chorej naszej mamy, należy tylko zanotować.

Przejdziemy teraz do zagadnienia teoretycznego ostatniego: jaką rolę odgrywa w tem wszystkim ośrodkowy układ nerwowy.

Znanem jest, że dokładne oznaczenie ośrodków dla przemiany materji nie jest możliwe (Lhermitte). Obrażenia różnych okolic dają te same skutki, obrażenia tych samych okolic ujawniają różne skutki (Kraus, Levy, Camus, Cushing). Wiemy już dziś, że narządy obwodowe mają autonomję szeroką. Wykazano w ostatnich czasach, że wiele narządów ma niewątpliwie wpływ na gospodarkę wodną: śledziona (Dresel i Leitner), tarczycza (Conradi) i t. d. Fakty, że wykazują, nie przesadzając sprawy, jedno: problem moczówki prostej w ramach: nerki — przysadka, jest tylko upraszczaniem, nie obejmującym ostatnich zdobyczy z przemiany materji krystaloidów i wody.

Prace autorów francuskich wykazały, że t. zw. coefficient lipocytyque (*cholesterine acides gras*) odgrywa dużą rolę w hydrofilij tkank, co za tem idzie, w całej przemianie wodnej. Jednym z najbardziej czynnych narządów w utrzymywaniu tego stosunku na poziomie właściwym jest watroba, która, jak donoszą ostatnio (Fröhlich, i Zak, Molitor i Pick), wydziela nawet hormon regulujący gospodarkę wodną. Z drugiej strony już oddawna znanymi są prace nad zaburzeniami watroby w schorzeniach układu nerwowego ośrodkowego, prace, które od czasu wystąpienia nagm. zapalenia mózgu przybierają na ilości i znaczeniu. Jeśli znów dodamy, że wykazano po nagm. zapaleniu mózgu zaburzenia przemiany materji nie ośrodkowego pochodzenia, musimy dojść do przekonania, że i w naszym przypadku zaburzenia gospodarki wodnej nie dadzą się odnieść tylko do schorzenia układu nerwowego ośrodkowego. Jakże zaś zmiany ogólne, poza już całkiem dobrze znanymi, wywołuje nagm. zapalenie mózgu — to zagadnienie zajmujące klinicystów coraz więcej. Odpowiedź dać może przyszłość i — duża ilość spostrzeżeń.

Piśmiennictwo:

Allers: Zentrbl. 19, 1920. — Achard: Troubles des échanges nutritifs T. II. Paris. 1927. — Bauer: Kl. Woch. 1926. — Bostroem: Z. f. d. g. N. u. P. 68. — Buscaino: Zentrbl. 40, 45. — Bonhoeffer: Zentrbl. f. d. g. N. u. P. Bd. 25, S. 229, 1921. — Böhmig: Arch. f. Psych. u. N. 69, 351, 1923. — Bonhoeffer: Kl. Woch. 1922. — Beringer: Z. f. d. g. N. u. Ps. 86. — Beringer u. Gyöergy: Kl. Woch. 1923. — Camus et Roussy: Compt. Rd. d. 1. S. d. Biol. 7, 75. — Dresel u. Leitner: Physiologie d. Wasserhaushalts. Kl. Woch. 1928. — Frank: Kl. Woch. 1924, Nr. 19, 20. — Freund: Z. f. d. g. N. u. P. 9, 99. — Graziani: Zentrbl. 40, 45. — Gerstmann u. Kanders: Arch. f. Psych. u. N. Nr. 71, 165, 1924. — Guillery: M. M. Woch. 1928. — Gurewitsch: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 86, S. 597, 1923. — Gurewitsch: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 93, L. 920, 1924. — Handelsman: Pedj. polska 1926. — Herman: Warsz. Czas. Lek. 1927, 361. — Hofstadt: Münch. Med. Woch. 1920, Nr. 49, S. 1400. — Hohman: Zentrbl. f. d. g. N. u. P. Bd. 32, S. 483. — Homburger: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Ref. 76, 85. — Homburger: Zentrbl. 34, 184. — Homburger: Psychopathologie d. Kindesalters. Berlin. 1926. — Jörger J. B. Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 82, 119, 1923. — Klein-Holzer: Deutsch. A. f. Kl. Med. 127, 11. — Kanders: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 74, S. 431, 1922. — Kirschbaum: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 73, S. 599, 1921. — Kleist: Untersuchungen an Geisteskranken 1908. — Kleist: Weitere Untersuchungen 1909. — Latkowski-Artwiński: Polsk. Gaz. lek. 1925. — Lothmar: Die Stamnganglien. — Leriche et Fontaine: Presse med. 1928, 1577. — Labbé, Violle et Gilbert-Dreyfus: Presse med. 1928, 1609. — Lerman: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 86, S. 148, 1923. — Marx: Deutsch. Arch. f. Kl. Med. 158, 149. — Meyer-Meyer-Bisch: Klin. Woch. 1924. — Meyer-Meyer-Bisch: Zeitschr. f. Kl. Med. t. 96, S. 496, 1923. — Meyer E.: Deutsch. Arch. f. Kl. Med. t. 83. — Meyer-Bisch-Stern: Zeitschr. f. Kl. Med. 96. — Meyer: Kl. Woch. 1926. — Matzdorf, Wefner u. Strathausen: Z. f. d. g. N. u. P. 81. — Mayer-Gross u. Steiner: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 73, 283, 1921. — Makelä: Zentrbl. 36, 165. — Molitor i Pick: Kl. Woch. 1923, Nr. 49. — Neustadt: Nervenarzt. II. — Pieńkowski: O nagminem zapaleniu mózgu. (monogr. Kraków 1925). — Pieńkowski: Rozprawy Akad. Nauk. Lekar. II. — Schoen: M. M. Woch. 124. — Stahl: Z. f. d. g. N. u. P. 77. — Stachelin: Z. f. d. g. N. u. P. Bd. 77, S. 171, 1922. — Scharogrodsky u. Scherman: Arch. f. 9, 81. — Thiele: Zur Kenntniss der psychischen Residualzustände nach Enzephalitis epidemica. Berlin. 1926. — Umber: M. Med. Woch. 1925, 525. — Urechia: Encéphale 16. — Veil: Deutsch. Arch. f. kl. Med. t. 119, S. 376. — Veil: Deutsch. Arch. f. kl. Med. t. 149, S. 289. — Villa: Deutsch. Arch. f. kl. Med. t. 158, S. 69. — Villa: Kl. Woch. 1924. — Wagner: Kl. Woch. 1924. — Wagner: Kl. Woch. 1924, Nr. 11.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. MOSSOR Sergiusz, I. asystent oddziału.

Lwów.

Przypadek Ergotismus gangraenosus.

Z Oddz. położniczo-ginekol. Okr. Związku Kas chorych we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Seidler.

Mimo szerekiego zastosowania preparatów sporyszowych, ilość ogłoszonych w piśmiennictwie przypadków zatrucia sporyszem jest stosunkowo bardzo mała, pomimo niejednokrotnie wielkich dawek przez dłuższy czas podawanych. Często towarzyszą zgorzeli inne objawy chorobowe lub też podawanie równocześnie obok preparatu sporyszowego, innych środków leczniczych nie pozwala również na dokładne wykazanie czynnika etiologicznego zmian zgorzeli.

Dnia 24. XI. zgłosiła się na oddział chora M. M. lat 40 ze wskazaniem internisty do przerwania dwumiesięcznej ciąży i do wykonania trwałej sterylizacji z powodu zmian szczytowych.

Chora rodziła 5 razy na czasie, 2 razy roniła. Pierwsza miesiączka w 19 roku życia, dalsze regularne, co 4 tygodnie, trwające 2—3 dni, mierne, niebolesne. W dzieciństwie odra, od 2 lat cierpi z przerwami na dolegliwości ze strony pęcherza moczowego (parcie i bóle przy oddawaniu moczu). Od roku nieżyt szczytów płuc.

Badaniem ginekologicznym stwierdza się ciążę dwumiesięczną, macicę w przodogięciu, przydatki bez zmian.

Dnia 26. XI. w znieczuleniu ledźwiowem (2 cm³ perkaliny) po przerwaniu ciąży wstrzyknięto 1 cm³ gynergeny domięśniowo, poczem wykonano kolpotomię tylną i wszczyto końce brzuszne trąbek między zamkniętą otrzewną a błonę śluzową pochwy. Po zabiegu podano 2 razy dziennie po 20 kropli Extr. secal. corn. fluidum. Czwartego dnia po operacji chora zaczęła odczuwać mrowienie w wielkich palcach obu stóp, w nocy odczuwała zimno i martwość w tych palcach. Następnego dnia zauważono zasinienie części końcowych członów pierwszych palców stóp. Skóra w tem miejscu była sucha, ciemno wiśniowo-siwo zabarwiona, na granicy skóry niezmienionej stwierdzono milimetrowej szerokości pasek różowy. Pozostała część schorzałych palców ma skórę błądą, chłodniejszą od innych. W tych palcach zupełnie zniszczone czucie bólu, dotyku, i temperatury. Pozostałe palce i kończyny dolne przy neurologicznem badaniu nie wykazywały zmian. Tętno tętnicy grzbietowej stopy jest wyczuwalne na obu stopach. Ciśnienie na obu podudziach 120 mm R R mierzone na ramieniu dla kontroli, również 120 mm RR.

Odstawiono natychmiast sporysz. Rozpoznanie starano się ustalić, wykluczając te wszystkie czynniki, które mogą wywołać zmiany podobne do zmian opisanych.

Tu należy grupa zgorzeli połogowej. Schmid, Sängner, Ellerbrock, Goldberg i Caffier opisali szereg przypadków zgorzeli w połogu lub po gorączkowych poronieniach, w których powstanie zgorzeli kładziono na karb preparatów sporyszowych, podawanych w większych dawkach i przez czas dłuższy. W tych przypadkach jednak, jak zresztą niektórzy z tych autorów podkreślają, chodzi o schorzenia posocznice, które same przez się mogą być przyczyną zgorzeli przez powstawanie zakrzepów, zmian posocznicy naczyń (*endarteritis*) i zatorów. Caffier jest zdania, że w zakażonych połogach lub poronieniach powstają zmiany w naczyniach, na które preparaty sporyszowe wpływają niekorzystnie. Jako przykład, jak niekiedy trudno jest o wykazanie przyczyny zgorzeli, zwłaszcza w przypadkach zakażonych, niechaj posłuży przypadek opisany przez Senibusa, w którym, w związku z zakażeniem poronieniem rozwinęła się zgorzel kończyn. Z powodu utrzymującego się krwawienia po skrobanie podano 3 razy dziennie 0.3 g sporyszu *in substantia*. Po 6 dniach wystąpiły pierwsze objawy niedokrwienia, które uważano za zatrucie sporyszem. Chora zmarła, a sekcja wykazała posocznice zapalenie tętnicy z zatorami w miejscu podziału tętnicy głównej brzusznej i stąd zgorzel umiarowa.

Do tej grupy nie mogliśmy zaliczyć naszego przypadku. Podwyższenia ciepłoty do 37.8°C, utrzymujące się u naszej chorej przez cały czas pobytu jej na oddziale, należało odnieść do zmian szczytowych, badanie krwi zaś wykazało: 5.600 ciałek białych i prawidłowy obraz krwi. W enkrzycy może powstać zgorzel, lecz nie umiarowa, jak w przypadku naszym. Zresztą badanie krwi na cukier wykazało prawidłową ilość, t. j. 105 mg %. — Odczyn Wassermanna był ujemny.

Najtrudniejsze jest rozpoznanie różniczkowe między zatruciem sporyszem ze zgorzelą a chorobą Raynaud'a.

Sporysz, jak wiemy, działa na mięśnie gładkie, powodując ich skurcz. W dawkach wielkich, toksycznych żywe ruchy robaczkowe jelit i zgorzel. Macica oddziałuje na sporysz zwiększeniem napięcia i automatycznych ruchów włókien mięśni. Po wielkich dawkach następuje długotrwały przykurcz tych włókien. Podobne działanie

wywiera sporysz na naczynia krwionośne. Działanie sporyszu na macię i naczynia jest jednak czysto obwodowe. Zatrucie ostre sporyszem zachodzi stosunkowo rzadko, najczęściej po zbrodniczym spędzeniu płodu. Objawia się ono odbijaniem, wymiotami, bólami jelitowymi, powodowanymi wzmocnionym ruchem robaczkowym jelit, biegunką, zwolnieniem tętna i rozszerzeniem źrenic.

Przewlekłe zatrucie, w szczególności zaś postać zgorzeli nowa, poprzedzają objawy ogólne, jak ból i zawroty głowy, nudności i szum w uszach. Wśród silnych bólów i uczucia zmęczenia pojawia się zrazu zaczerwienienie części kończyn, które następnie przechodzi w barwę siną, sinowisniową aż do fioletowo-czarnej. Tworzą się pęcherze, których treść surowicza z czasem zmienia barwę. Zwykle ulegają zgorzeli palce rąk i stóp, niekiedy jednak siedziba zgorzeli może być nos, uszy lub sutki. Umiarowe wystąpienie zmian nie jest charakterystyczne dla zgorzeli nowa zatrucia sporyszem. Najczęściej następuje odgraniczenie i obumarcie kończyny zgorzeli nowa, względnie jej części, poczem może nastąpić wyleczenie. W zatruciu i zgorzeli sporyszowej przyczyną tych zmian są według Recklinhausena, długotrwałe skurcze naczyń najmniejszych, tworzą się zakrzepy szkliste, dopływ krwi jest trwale utrudniony lub powst. zymany, wskutek czego powstaje zgorzel.



Taki jest typowy obraz zgorzeli sporyszowej. Opisy przypadków jednak różnią się niekiedy od niego, zwłaszcza, jeżeli uboczne objawy chorobowe zacierają jasność obrazu.



Choroba Raynauda pojawia się przeważnie u kobiet w średnim wieku, cechuje ją przebieg przewlekły i stopniowy rozwój. Zrazu pojawiają się parestezje w palcach rąk lub stóp, następnie, często wśród silnych napadów bólów, następuje skurcz tętnic, stąd bledność skóry, zimne palce, zanik czucia, brak władzy. Następnie rozwija się zastój żylny i sinica. Stan ten trwa od kilku godzin do kilku tygodni. Jeżeli te zmiany w odżywianiu tkanek częściej się powtarzają, występują zmiany odżywcze, pęcherze, wylewy krwawe, martwica skóry względnie głębsza zgorzel z odpadaniem tkanek itd.

Choroba Raynauda zachodzi najczęściej u osobników z konstytucją neuropatyczną. Etiologicznie ma pewne znaczenie zimno i czynnik psychiczny. Fornero, opierając się na przypadku, w którym w czasie premenopauzy wystąpiły objawy choroby Raynauda, a które po podaniu małych dawek wyciągu jajnikowego i tarczycy po 15 dniach ustąpiły, uważa tę chorobę za objaw wypadania czynności jajnika i tarczycy. (*Disendocrinismus*).

Szybkie wystąpienie zgorzeli, brak objawów wstępnych choroby Raynauda w postaci parestezji i stwierdzenie stosowania preparatów sporyszowych skłoniły nas do rozpoznania zatrucia sporyszem.

Według Halbana-Seitz'a należy przyjąć, jako dawkę maksymalną, dla Ergotaminy 0,5 g przy podaniu doustnym, 0,25 g

podskórnie na dzień. Dla Extr. secal. corn. 0,2 g w pojedynczej dawce, dla Extr. secal. fluidum 1 g.

W naszym przypadku trudno myśleć o przedawkowaniu sporyszu, jeżeli zaś 1 cm³ gynergeny i podany Extr. secal. fluidum przez 4 dni 2 razy po 20 kropli powodowało powstanie zgorzeli, należy przyjąć, że zachodziła u tej chorej zmniejszona oporność, czy też idiosynkrazja do preparatów sporyszowych.

W tym przypadku, jak zresztą w tych wszystkich stanach chorobowych, w których powstają długotrwałe skurcze naczyń, szczególnie tętnic obwodowych, przeprowadza się leczenie w kierunku zmniejszenia, względnie zniesienia napięcia nerwów zwięzających naczynia, czy to drogą operacyjną, czy też środkami farmakologicznymi, wreszcie przez wywołanie przekrwienia przez doprowadzenie ciepła do miejsc dotkniętych schorzeniem.

Do sposobów operacyjnych należy sympatykotomia, wykonana na większej przestrzeni, na większych pniach tętniczych. Sposób ten jednak zarzucono z powodu złych wyników, jakie po nim uzyskiwano. Doppler stosuje sympatykodiaterezę, to jest niszczenie nerwów zwięzających naczynia, przez powlekanie tętnicy preparatem fenolowym, co w następstwie powoduje przekrwienie. Doppler uzyskał doskonałe wyniki przy stosowaniu tego sposobu w zgorzeli starczej. Z pośród środków farmakologicznych posiada jolimbina i acekolina t. j. chlorek acetylcholinylu zdolność działania rozszerzającego na naczynia krwionośne. W naszym przypadku stosowaliśmy od pierwszego dnia wystąpienia zgorzeli zastrzyki acekoliny 0.1 w 5 cm³ *Aqua bidestil.* podskórnie. Zastrzyki te wykonywano codziennie, (ogółem 6 zastrzyków). Poza tem zastosowano nagrzewania diatermją schorzałych palców. Po 2 dniach leczenia zaczęło stopniowo wracać czucie, skóra stawała się cieplejsza, uzyskała naturalną barwę. Zasinienie utrzymywało się jednak aż do chwili opuszczenia lecznicy.

Piśmiennictwo.

Ellerbrock: Zentralbl. f. Gyn. 1928, Nr. 22. — De Senibus: Zentralblatt f. Gyn. 1929. (streszczenie). — Schmid: Zentralblatt f. Gyn. 1928. — Halban-Seitz: T. VI, Część 2. — Monatschrift f. Geb. u. Gyn. T. 79, Str. 164. — Caffier: Zentralblatt f. Gyn. 1928, Str. 140.

MEDYCYNĄ SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 889/31.

Warszawa, dnia 26 lutego 1931 r.

Okólnik Nr. 27.

Obowiązkowa rejestracja zachorowań na twardziel (Rhinoscleroma).

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zwraca uwagę, iż w Dz. U. R. P. Nr. 8 z dn. 31 stycznia r. b. ogłoszone zostało rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z dn. 21 stycznia r. b. o przedłużeniu mocy obowiązującej rozporządzenia z dnia 12 lipca 1930 r. w sprawie obowiązkowego zgłaszania zachorowań na twardziel na dalsze 6 miesięcy, o czym należy powiadomić Starostwa celem wydania odpowiednich zarządzeń na terenie powiatów.

Z dotychczasowej praktyki wynika, iż sprawa rejestracji i zgłaszania twardzieli nie jest należycie zorganizowana.

Ministerstwo (Departament Służby Zdrowia) otrzymuje ze Starostw lub bezpośrednio z klinik laryngologicznych i szpitali karty rejestracyjne o zachorowaniach na twardziel, które nie zostały odnotowane w tygodniowych wykazach zachorowań i zgonów na choroby zakaźne, lub odwrotnie niektóre przypadki zachorowań i zgonów są odnotowane w wykazach tygodniowych, lecz Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) nie otrzymuje kart rejestracyjnych o tych przypadkach.

Niedokładności te niepotrzebnie obciążają władze administracyjne dodatkową korespondencją.

Każdy przypadek twardzieli powinien być zarejestrowany w prowadzonym przez lekarzy powiatowych dzienniku zachorowań i zgonów na choroby zakaźne i odnotowany w tygodniowym wykazie zachorowań i zgonów. Jednocześnie o każdym zarejestrowanym przypadku zachorowania na twardziel należy nadesłać przepisaną okólnikiem tutejszym Nr. 175 (Z. Z. 2987/30) z dnia 30 września 1930 r. kartę rejestracyjną.

Dla uniknięcia na przyszłość wyżej wymienionych niedokładności zechce Pan Wojewoda wydać zarządzenie, aby Starostwa przysyłały karty rejestracyjne o zachorowaniach na twardziel

z adnotacją: „przypadek zachorowania, odnotowany w wykazie za tydzień Nr. ...”, oraz aby kliniki, szpitale czy poszczególne lekarze zawiadamiali w myśl art. 2 ustawy z dnia 25 lipca 1919 r. w sprawie zwalczania chorób zakaźnych o każdym przypadku twardego odnośne urzędy sanitarne (lekarzy powiatowych względnie sanitarnych w miastach wydzielonych) celem rejestracji, a zatem aby za ich pośrednictwem przesyłali do Ministerstwa (Departamentu Służby Zdrowia) karty rejestracyjne o zachorowaniach na twardego.

Dr. Piestrzyński,
Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. O. 370/31.

Warszawa, dnia 18 lutego 1931 r.

Państwowa pomoc lekarska, uznanie Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

Do Panów Wojewodów, Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy, i Pana Komisarza Generalnego Rzeczypospolitej Polskiej w m. Gdańska.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych podaje do wiadomości, że na podstawie § 7 rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 4. VIII. 1926 r. o państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonariuszów państwowych (Dz. U. R. P. Nr. 95, poz. 555), uznaje Szpital dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie za nadający się do leczenia dzieci funkcjonariuszów państwowych.

O powyższem należy powiadomić lekarzy urzędowych i umówionych dla państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonariuszów państwowych, z tem, że lekarze ci winni pouczać rodziny chorych dzieci, przekazywanych do wspomnianego zakładu leczniczego, o ich obowiązku uprzedniego porozumienia się przed umieszczeniem dziecka w zakładzie z zarządem tego zakładu co do wolnego miejsca i innych warunków przyjęcia dziecka.

Dr. Piestrzyński,
Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Leçons de Physico-Chimie. A l'usage des médecins et de biologistes, publiées sous la direction de A. Strohl... par MM. Blanchetière, Dognon, Fabre, Lescoeur, Sannicé, Strohl, Wurmser. Paris, Masson et Co. 1930. VIII i 283.

Zbiór zwięzłych wykładów, które wchodziły w skład kursów dopełniających z dziedziny chemii fizycznej i jej zastosowania biologicznego, organizowanych przez A. Strohla w Wydziale lekarskim Uniwersytetu Paryskiego; wykłady te stanowią całość, doskonały wstęp dla uczących się, lub przypomnienie, oraz dopełnienie przez nowe pojęcia, wiadomości z zakresu chemii fizycznej i jej zastosowania do nauk biologiczno-lekarskich, dla tych którzy w stanie obecnym tych wiadomości pragną się poinformować.

Chemia fizyczna nie jest dziś dla nauk biologiczno-lekarskich już tylko pomocą techniczną: myślenie biologiczne jest w niej wszystkich dziedzinach przeniknięte pojęciami fizyczno-chemicznymi. Głęboka potrzeba ujmowania w pojęcia fizyczno-chemiczne zjawisk, spostrzeganych w ustrojach, sprawiła, że w niektórych dziedzinach chemii fizycznej badania biologów były początkiem ważnych, podstawowych odkryć; i dziś także współpraca chemii fizycznej z biologiczną zaznacza się bardzo wybitnie, z wielką dla obydwu nauk korzyścią.

Wykłady paryskich uczonych obejmują pojęcia zasadnicze o atomach i cząsteczkach (Blanchetière), ciśnienie osmotyczne i dysocjację elektrolityczną (Strohl), kinetykę, naukę o równowagach, koloidy (Dognon), naukę o jonach wodorowych i pomiarach ich stężenia (Sannicé), zastosowania nauki o jonach wodorowych w biologii i o równowagach kwasowo-zasadowych (Lescoeur), naukę o potencjalach oksydacyjno-redukcyjnych (Wurmser), napięcie powierzchniowe i lepkość płynów (Fabre), naukę o własnościach optycznych płynów (Fabre), o katalizie i zaczynach (Sannicé). Cechuje je zwięzłość i niezwykła jasność wykładu i ograniczenie tematu do rzeczy najistotniejszych. Niektóre rozdziały (np. o procesach utleniania i redukcji R. Wurmsera) wprost świetne. Książka zasługuje na przeczytanie i będzie szczególnie cenną pomocą dla tych lekarzy i biologów, którzy pragną się zapoznać z fizykochemią biologiczną. Zasługuje też na przetłumaczenie.

J. Parnas (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

**Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.**

Medycyna, nr. 5, z r. 1931: E. Wajsa. Zapalenia nerek i awitaminozy. — L. Kwarebart: O promienicy skóry. — A. Wirszubiński: Uwagi w sprawie leczenia morfinizmu. — K. Karaffa-Korbut: O nauczaniu higieny na wydziałach lekarskich i kształceniu higienistów.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 10, z 5 marca 1931: M. Szour: O wartości praktycznej przeciwalergicznej metody leczenia dychawicy oskrzelowej. — J. Pinczewski i M. Wolff: O nietypowych objawach, występujących w zapaleniu wielonarwowym (dok.). — F. Turyn: Stany zapalne prostaty i esicy (Streszcz. pogl. dok.). — M. Grzywo-Dąbrowska: Listy samobójców (c. d.). — H. Palester: Przebieg chorób zakaźnych w roku 1930.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 10, z 8 marca 1931: Projekt statutu Warsz. Tow. farmaceutycznego Okręgu Polskiego Powsz. Tow. farm. w Warszawie. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości weterynaryjne, rok XIII, tom X, nr. 127, z lutego 1931: S. Runge: Puchlina napięta u bydła. — Frenszlowa J. i Z. Szymanowski: W sprawie różniczkowania szczepów S i R laseczki Banga. — M. Marczewski: Zatrucie Starcem Jakóbskim (Senecio jacobea) u bydła i koni. — M. Marczewski: Służba weterynaryjna w państwach obcych (Dania).

Zdrowie, rok XLVI, nr. 4, z 15 lutego 1931: T. Janiszewski: W sprawie rozszerzenia wodociągów miejskich w Krakowie. — W. Goździcki: Gimnastyka a świadectwa lekarskie.

Dziennik urzędowy Izby lekarskiej, rok II, nr. 3, z 1 marca 1931: Z Naczelnej Izby lekarskiej. — Z Izby lekarskiej terytorjalnych. — Informacje. — Wolne posady.

Medycyna praktyczna, rok V, nr. 2, z r. 1931: B. Kowalski: Postępowanie lekarza praktyka w przypadkach łożyska przodującego. — W. H. Melanowski: Gościec zapalenie tęczy. — J. Śniegowski: O przeroście stercza i jego zachowawczem leczeniu.

Przemysł chemiczny, nr. 5, z r. 1931: E. Owsiński: Sposób intensywniej fabrykacji kwasu siarkowego. — T. Kuczyński i M. Śmiałowski: Z badań nad korozją metali. — J. Z. Zaleski: Techniczne znaczenie hydrolytycznego rozkładu soli glinowych w podwyższonych temperaturach.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 11, z 12 marca 1931: M. Szour: O wartości praktycznej przeciwalergicznej metody leczenia dychawicy oskrzelowej (dok.). — Wł. Sterling: Choroba Legg-Perthesa z zaburzeniami natury rozwojowej i wewnątrzwydzielniczej. — H. Hirsberg: 10 lat stosowania bizmutu w leczeniu kły (Streszcz. pogl.). — M. Grzywo-Dąbrowska: Listy samobójców (c. d.). — H. Palester: Przebieg chorób zakaźnych w r. 1930 (c. d.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XV. Nr. 10. Lipiec 1930.

R. L. Johnston: Wydalanie mocznika z krwi a diureza zdrowych i nefrytycznych zwierząt. Na podstawie badań doświadczałnych J. podaje próbę wodną dla celów klinicznych.

A. T. Brice: Znalezienie lipidów w moczu. B. opiera się na podziale Milanicha. Substancje lipidowe zawierają dużo cholesterolu. Niektóre kryształy — bez znaczenia rozpoznawczego — są też silnie anizotropowe, co czasem uniemożliwia dokładne badanie (w 22% przypadków) B. wyraża przypuszczenie, że czasem istniejących lipidów nie da się wykazać z powodu zasadowego odczynu moczu. Najwyższy odsetek znalezienia ich po chorobach, przebiegających ze zwyrodnieniem nerek, przypada na chirurgiczne przypadki schorzeń dróg żółciowych. Sama jednak hipercholesterolemia nie wystarcza dla ukazania się lipidów. W doświadczeniu trzeba dopiero zadziałać jadem na nerki, by się lipidy przy hipercholesterolemii ukazały w moczu. Musi więc i przy tych schorzeniach dróg żółciowych jakiś nieznaną czynnik działać na nerki. Z pomiędzy różnych postaci lipidów (walczyki, przybłonki, ciążka ropne, ziarnka) B. uważa ziarnka na objaw najcięższych schorzeń.

Ph. F. Shapiro: Zatrucie ręką: trudności rozpoznawcze i patogeneza. Dwa przypadki śmiertelne nierozpoznane za życia.

Anatomicznie przedstawiały się jako rzadsza postać nerki brunatnej. S. podnosi, że bardziej swoistą cechą anatomiczną, niż uwapnienie jest dla nerki rłcicowej szybkość procesów otwórczych. Przestrzega przed stosowaniem gorących płukań higienicznych sublimatowych, zwłaszcza w ciąży, kiedy z powodu większego przekrwienia jest większa łatwość wchłaniania się.

G. W. Cooper: *Nieopisany gatunek gramujemnego Corynebacterium (C. quasisterilum)*. Znachodzi się go w wodzie przekroplonej, prawdopodobnie nie jest chorobotwórczy.

W. L. Mc. Namara: *Histologiczny podział raka pod względem rokowania*. O małej złośliwości świadczy równa wielkość komórek, skłonność do tworzenia pereł nabłonkowych, a brak skłonności do przerastania. O dużej zaś złośliwości ma świadczyć obecność komórek wrzecionowatych, bogatych w chromatynę z małym jądrem.

E. M. Knights: *Wpływ grupy krwi przy przeszczepianiu ziemnicy*. Jeżeli wskutek różnicy grup następuje zlepienie, tylko merozoidy pozakrwinkowe utrzymać mogą swą żywotność. Jeżeli więc niema ich w chwili przeszczepiania krwi, objawy iniekcji mogą się opóźnić, albo wcale nie wystąpić. Różnice w inkubacji występują w związku z różnicami w grupach (przy zgodnych grupach 4 dni, przy niezgodnych 7—13 dni lub wcale nie).

H. J. Jeghers i V. C. Myers: *Zmniejszenie ilości krwi, potrzebnej do oznaczenia cukru według mikrometody Follin-Wu*. Ze 0,1 na 0,025 cm³.

B. S. Levine: *Badania odczynów serologicznych w kile*. L. odmawia swoistości odczynom Kahna, Kolmera i Wassermanna.

H. A. Austin: *Badania porównawcze 2006 odczynów Hintona, Kahna i Wassermanna*. Dokładna krytyczna ocena.

B. S. Kline i S. Littmann: *Porównanie próby mikroskopowej z odczynem Wassermanna z tym samym antygenem*. 9000 prób pozwala autorom na wyróżnienie metody mikroskopowej (Kline).

E. G. Schmidt: *Praktyczne urządzenie jednolite dla analizy chemicznej krwi*.

A. G. Sheftel: *Nowy mikrokolorymetr*.

A. T. Brice: *Kolorymetr z miarowych probówek*.

A. W. Oughterson: *Nowy typ maski dla badania przemiany oddechowej u psa*.

H. A. Heise: *Prosty sposób przechowywania pożywek*.

C. B. Duff: *Bakterjologiczna pipeta mechaniczna*.

W. E. Gower i J. v. d. Erve: *Przyrząd do dotętnicznych wstrzyknięć w celach doświadczalnych*.

Bincer (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 26. IV. 1930 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

I. Kol. Łokczewski wygłosił sprawozdanie o dziele p. M. Biegańskiej „Władysław Biegański — życie i praca”. (p. Pol. Gaz. Lek. Nr. 22, z dnia 1. VI. 1930 r. str. 436).

W dyskusji zabierali głos kol. Koniecpolski, Bram i Szaniawski.

II. Kol. Łokczewski odczytał 2 referaty z piśmiennictwa francuskiego:

1. „Czynniki akcji porodowej”.

Przyczyny uruchomienia w pewnym momencie mechanizmu porodowego nie zostały dotąd wyjaśnione. Wchodzą tu w grę liczne i różnorodne czynniki natury mechanicznej i psychicznej. Nowsze prace doświadczalne stwierdziły skoordynowane współdziałanie wydzielania jajników i przysadki. W pierwszej połowie ciąży hormon ciała żółtego ciążowego przeciwstawia się działaniu hormonu części tylnej przysadki, kurczącemu mięśnie macicy; w drugiej zaś połowie ciąży, w miarę zanikania czynności ciała żółtego, budzi się ponownie czynność przysadki i wraca jej zdolność wywołania skurczów macicznych. Dawne pojęcie o bezczynności jajników podczas ciąży nie znajduje uznania. Przeciwnie, o zachowanej funkcji jajników świadcza objawy spostrzegane podczas pierwszych miesięcy ciąży: okresowo występujące przekrwienie narządów miednicy, zwiększenie wydzieliny, częste oddawanie moczu, skurcze maciczne. W okresie przygotowawczym przed porodem widzimy też objawy zależne od przekrwienia narządów miednicy: bolesność lędźwi, częste oddawanie moczu, zwiększenie wydzieliny; w innych przypadkach — bezsenność, stan niepokoju, niedomagania układu wegetatywnego. Ciśnienie tętnicze w okresie 2-tygodniowym przed porodem obniża się; dopiero na 2—3 dni przed porodem szybko się podnosi ze 110—120 mm na 140—150 mm.

Złożony mechanizm pracy porodowej jest następstwem pobudeł natury *przeważnie hormonalnej*.

2. „O szczepieniu regionalnem przez wrota wtargnięcia zarazka”.

Metoda szczepień regionalnych, zastosowana we Francji przez Poincloux i prof. Basset'a polega na wstrzykiwaniu właściwej szczepionki do tkanki, w której znajduje się miejsce wtargnięcia zarazka. Na przykład, w zapaleniu stawu kolanowego rzeżączkowem u mężczyzny wstrzykiwać należy szczepionkę do ścian cewki moczowej w okolicy otworu zewnętrznego.

Autor wypróbował tę metodę na 185 chorych, zakażonych przeważnie dwóinką rzeżączki, rzadziej pałeczką okrężnicy, w nielicznych przypadkach — gronkowcem; w każdym przypadku, gdzie zdołano wykonać wstrzyknięcie do tkanki, skąd zarazek wtargnął do ustroju, otrzymano odczyn wyraźny, stały, leczniczy i opanowano szybko sprawę chorobową.

Dalsze spostrzeżenia doprowadziły autora do wniosków poniższych:

a) zakażenie rzeżączkowe można opanować w ciągu 10 dni, wstrzykując szczepionkę u mężczyzny w ściankę cewki moczowej w okolicy ujścia, u kobiet do gruczołów Skène'a poniżej ujścia cewki moczowej. W przypadkach „salpingitów” przewlekłych stosować można szczepionkę do gruczołów wejścia do pochwy i do szyjki macicznej.

b) W przypadkach zakażenia pałeczką okrężnicy wrota wtargnięcia zarazka nie są tak łatwe do stwierdzenia, szczepionkę należy stosować do służówki prostnicy. Wyniki są mniej stałe, ponieważ służówka prostnicy nie stanowi stałej drogi wtargnięcia zarazka.

c) Zakażenia gronkowcowe daje się również zwalczać tą metodą, czego dowodzą dobre wyniki otrzymywane w *mastitis acuta* po wstrzykiwaniu odpowiedniej szczepionki do brodawek. Konieczne są jednak dalsze poszukiwania, ponieważ droga wtargnięcia gronkowców nie zawsze jest pewna.

d) Przypadki zakażenia mieszanego zwalczać należy, stosując odpowiednie szczepionki jedną po drugiej.

Technika szczepień regionalnych z chwilą, kiedy wiadomy jest zarazek oraz droga wtargnięcia jego do ustroju, jest prosta. Stosuje się szczepionki osłabione zapomocą ogrzewania, albo jodu (pałeczkę okrężnicy). Do szczepień gonokokowych i gronkowcowych oprócz strzykawki z podziałką potrzebny jest 5% roztwór stowainy w celu znieczulenia cewki. Do szczepień w odbytnicy potrzebny jest anuskop lub rektoskop i nasadka odpowiedniej długości. Pierwszy zastrzyk szczepionki gonokokowej nie przewyższa $\frac{1}{4}$ cm³, następne dawki są większe o $\frac{1}{4}$ cm³. Pierwszy zastrzyk szczepionki gronkowcowej i pałeczki okrężnicy wynosi $\frac{1}{2}$ cm³.

Zdaniem autora, otrzymywane w ten sposób wyniki lecznicze są tak stałe, że metoda ta w pewnych przypadkach może być stosowana w celach rozpoznawczych (streszczenie własne).

Wobec znanej uporczywości spraw rzeżączkowych u kobiet, referent zachęca kolegów do wypróbowania omówionej i tak zalecanej metody leczniczej.

W dyskusji kol. St. Kon podkreśla ważne znaczenie hormonów w akcji porodowej i w okresie ciąży. Wybitną rolę odgrywają tu hormony przysadki mózgowej; hormony przedniego płata przysadki wywierają wpływ na owulację, hormony tylnego płata — na skurcze macicy. Wiadomo również, że hormony swoiste dla ciąży znajdują się w moczu ciężarnych; na tym fakcie oparte jest rozpoznawanie ciąży w okresach najwcześniejszych, t. zw. odczyn Zondek'a, polegający na wstrzykiwaniu młodym myszom moczu ciężarnych, co wywołuje w jajnikach tych myszy zmiany ciążowe, widoczne nawet makroskopowo.

Sekretarz: A. Borkowski.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 15. października 1930 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych: 100 osób.

Demonstracje chorych:

Z Kliniki neurologiczno-psychiatrycznej U. J.

Kol. Chłopecki przedstawia chorego z zespołem objawów iteracyjnych u osobnika z rozpoczynającą się demencją.

Z Kliniki Ginekol.-Położniczej U. J.

Doc. Szymonowicz przedstawia preparat (macica wraz z płodem, 9 miesięcy kśięzycowych), pochodzący z przypadku dystokii spowodowanej niepodatnością i następstwem nierozszerzaniem się ujścia wewnętrznego macicy.

Kobieta l. 38. bardzo otyła, 11-ty raz w ciąży, 9 porodów, 2 poronienia, 1 poród spontaniczny, reszta kleszczowych z bardzo

dużymi dziećmi, (6 kg). Przywieziono ją do kliniki 17. VII. b. r. z temperaturą 38,5, tętnem 96, ciśnieniem 120 mm Hg, białka ani cukru w moczu niema. Ostatni period 16. XI. 1929, przypuszczalny termin porodu 23. VIII. pęcherz płodowy pękł przed 12 godzinami. Badaniem zewnętrznym stwierdza się położenie poprzeczne II. z wypadniętą rączką i pępowiną. Badanie wewnętrzne bardzo trudno dostępne z powodu obrzękłej pochwy i wypadniętej rączki, wykazuje brzegi ujścia wewnętrznego bardzo grube, niepodatne obrzękły gładkie, a poza nim wysoko ujście wewnętrzne, obkurczone około rączki płodu, nieprzepuszczające nawet 1-go palca.

Jakikolwiek zabieg drogami naturalnymi nawet w głębokiej narkozie niemożliwy. Wobec tego po podaniu morfiny postanowiono jeszcze poczekać spodziewając się zmniejszenia stanu spastycznego ujścia wewnętrznego. Wieczór około g. 8 podniesienie temperatury do 38,8, noc spokojna bez bólów, a rano dreszcz, wzdęcie brzucha, wymioty, temp. 39,5, tętno 130 język suchawy, stolec zaparty, wiatry odchodzą.

Ponieważ wszelka nadzieja rozwiązania rodzącej przez pochwę wobec niezmienionego stanu ujścia wewnętrznego zawiodła, przeto postanowiono rozwiązać pacjentkę per abdomen. Z powodu daleko posuniętego zakażenia (objawy peritonealne) przystąpiono do zabiegu operacyjnego z tem, że usunie się macicę nie otwierając jej. Wykonano zatem *Exstirpatio uteri totalis*, przyczem nadmienić trzeba, że przy przecinaniu sklepienia wydobyla się z macicy duża ilość cuchnącego gazu. Uważamy, że najodpowiedniejszym postępowaniem było usunięcie macicy, gdyż kobieta ta nie była młodą, miała kilkoro dzieci nie zależało jej na zachowaniu organu, a także widoki wyleczenia tego ciężko zakażonego przypadku były lepsze przy możliwości drenowania jamy otrzewnowej przez pochwę.

Chora gorączkowała kilka dni przy tętnie dość wysokim, lecz po pięciu tygodniach opuściła klinikę zupełnie zdrowa.

Doc. Dr. Szymanowicz omawia przypadek przetoki pochwowo-odbytnicowej, która powstała w następstwie uszkodzenia tylnej ściany pochwy i odbytnicy skutkiem wprowadzenia przez młodą kobietę szpuli od nici do pochwy w celach masturbacyjnych. Chora ta zgłosiła się z rozpoznaniem *neoplasma malignum cervicis et vaginae* co rzeczywiście przy badaniu przez pochwę mogło być brane w rachubę. Przy badaniu jednak przez odbytnicę podejrzenie to zostało od razu usunięte, bo brzeg szpuli przechodził już poza błonę śluzową. Po usunięciu szpuli z pochwy obrośniętej grubo ziarniną wypadła przetoka do kiszki stolcowej. Po wygojeniu się ziarniny przetoka zostanie zaszyta w typowy sposób.

W dyskusji kol. Frommer zapytuje, czy nie możnaby było przypadku przedstawionego przez Doc. Szymanowicza rozwiązać przez cięcie cesarskie. Doc. Zubrzycki zaznacza, że w przypadku obkurczenia ujścia macicznego dobrze działa nowokaina wstrzyknięta do kanału lędźwiowego. Doc. Szymanowicz w odpowiedzi podkreśla trudności techniczne w tym przypadku.

Doc. Dr. Keller T. przedstawia przypadek mocznicy w przebiegu ciąży. Pacjentka l. 30. poraz pierwszy w ciąży, obecnie w VI. mks. Z wywiadów na uwagę zasługuje fakt, że przechodziła przed dwoma laty ciężką *glomerulonephritis*, z uporczywym krwimoczem tak, że przeleżała wtedy około 6 miesięcy w łóżku. Ostatecznie wyszła jednak z tego pozornie przynajmniej wyleczona, jak podaje jej lekarz, wówczas ordynujący, białko i elementy patologiczne z moczu zniknęły. W czasie obecnej ciąży w pierwszych miesiącach badanie moczu nie wykazywało żadnych zmian. Dopiero na dwa tygodnie przed przybyciem do kliniki wystąpiły obrzęki i pojawił się ślad białka w moczu, przy odpowiedniej diecie i leżeniu stan przejściowo się poprawił. Przed trzema jednak dniami nagle ilość białka podniosła się do 20%, zjawily się wałeczki w osadzie, w przeddzień zaś przybycia do kliniki dołączył się silny ból w okolicy wątroby, a w nocy wystąpiły drgawki z utratą przytomności. Pacjentkę dopiero wtedy, mimo uprzednich przestróg lekarza przywieziono na klinikę. Badanie stwierdziło normalnie rozwijającą się ciążę VI. mks., nieznaczne obrzęki na kończynach dolnych, ciśnienie 170/120 RR, moczu odpuszczony kateterem w ilości kilku cm³ wysycony, barwy ciemno brunatnej, zawiera tyle białka, że przy próbie Hellera ścina się prawie zupełnie, w osadzie liczne wałeczki szkliste i ziarniste, nieliczne krwinki czerwone. W czasie badania pacjentka dostała znów ataku drgawek, przyczem skurcze kloniczne obejmowały tylko mięśnie twarzy i górnych kończyn. Kiedy atak po kilku minutach się powtórzył rozwiązano chorą przez cięcie cesarskie pochwowo. Po zabiegu odzyskała chorą na pewien czas przytomność tak, że można było wykonać badanie dna oka, które wbrew oczekiwaniu nie wykazało żadnych zmian, jednak wieczorem zapadła w *coma* i w tym stanie zmarła. Sekcji na usilne prośby nie wykonano. Reszta azotowa we krwi 67 mg. Mieliliśmy więc w tym przypadku do czynienia według wszelkiego prawdopodobieństwa z mocznicą na tle zaostrenia chronicznych zmian zapalnych w nerkach. Przypadek ten zasługuje z tego powodu na uwagę, że klinicznie pozornie zupełnie wyleczony, w czasie ciąży

uległ tak znacznemu pogorszeniu. Charakterystykiem właśnie dla tych spraw jest występowanie już we wczesnych miesiącach ciąży, podczas gdy objawy nefropatii zjawiają się zwykle dopiero przy końcu ciąży. Przedstawiają one dla leczenia znaczne trudności, jakkolwiek istnieje cały szereg przypadków, które ciążę przy zachowaniu odpowiednich ostrożności dobrze zniosły.

Jak się zachować wobec tego w przypadkach *nephritis chronica* i ciąży. Niektórzy ginekolodzy, jak Fehling, Hofmeyer i Winter radzili w każdym wypadku przerwać ciążę, stanowisko z pewnością za mało radykalne. My jesteśmy raczej zdania, że na donoszenie ciąży można takim pacjentkom pozwolić, jeśli próby funkcjonalne nerek obok innych badań wykazą względną ich sprawność. Oczywiście powinny być stale pod obserwacją podczas ciąży, by ewentualnie móc na czas wkroczyć. Mamy wrażenie, że i w omawianym przypadku, gdyby chora była posłuchała rad lekarza i zgłosiła się zaraz po wystąpieniu niedomogi nerek do kliniki może byłoby się udało uratować jej życie.

W dyskusji kol. Frommer zapytuje, dlaczego prelegent przyjmuje w tym przypadku mocznicę a nie rzucawkę porodową.

Doc. Keller w odpowiedzi: Wzmoczenie azotu pozabiałkowego (67 mg. % NR), przemawiało za mocznicą.

Doc. Zubrzycki i zwraca uwagę na objaw Seitza (przewodnictwo nerwowe mierzone na n. medianus), który jest bardzo ważną wskazówką w tych przypadkach.

Kol. Mester zauważa, że próby czynnościowe nerek w tych przypadkach nie wiele dają.

Z Kliniki Lekarskiej.

Kol. Powązka przedstawia przypadek *situs viscerum inversus totalis*.

Z Oddziału III. Szpitala św. Łazarza.

Doc. Zubrzycki: Przedstawiam Państwu udwa przypadki, które w ostatnich czasach miałem sposobność spostrzegać na oddziale. Pierwszy dotyczy chorej lat 19, którą przywiózł lekarz z miasta na oddział. Chora ta nie rodziła, nie roniła. Ostatnią miesiączkę miała przed czterema miesiącami. Celem przerwania ciąży złożył tej chorej tenże lekarz do szyjki macicy po odpowiednim jej rozszerzeniu trzy pręty blaszeczniczy. Przy wkładaniu trzeciego natrafił na opór, który siłą pokonał wsuwając go ponad dwa poprzednie. Na drugi dzień po wyjęciu prętów opróżnił częściowo macicę i w czasie tego zauważył nagle, że łyżka bez najmniejszego oporu przeszła w pewnej chwili inną drogą i dała się wybadać pod powłokami. Chorą przywiózł w tej chwili na oddział. Tutaj badaniem stwierdzono, że ze światła macicy, wielkości mniej więcej trzymiesięcznej ciąży wystercza sieć do światła pochwy. Rozpoznano przebicie macicy i w myśl naszych zasad, jakich się trzymamy na oddziale, usunęto macicę drogą brzuszną oraz część sieci, wypadła na zewnątrz. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono znaczną ilość krwi w jamie trzewnej a pomiędzy trzonem a pęcherzem ranę dartą, przechodzącą w kanał, drażący wgląd. W kanale tym tkwiła sieć. W czasie zabiegu stwierdzono również, że kanał ten uchodził do światła szyi przez przednią jej ścianę, i że częściowo obrażoną była mięśniówka tylnej ściany pęcherza. Na usuniętym preparacie, jak to Państwo widziecie rana rzeczywiście znajduje się w przedniej ścianie szyi, mniej więcej w odległości centymetra od ujścia zewnętrznego. W ranie tej tkwi przez nią wypadnięta i odcięta w czasie zabiegu część sieci a w trzonie duże resztki jaja. Chora opuściła wyleczona oddział.

Przypadek ten przedstawiam Państwu dlatego, że mechanizm powstania uszkodzenia w tym przypadku zaliczyć należy do stosunkowo bardzo rzadkich. Według zeznań lekarza, który chorą przywiózł i który zabieg wykonywał, przypuszczać należy, że przebicie dokonano trzecim prętem blaszeczniczy, który z trudnością wprowadzono. Prętem tym przebito przednią ścianę szyi, przedostano się pomiędzy pęcherzem a szyją do jamy trzewnej. Pręt ten pęczniąc wytworzył kanał w tkankach grubości, jak to wspominałem, palca, przez który z łatwością przedostała się łyżka w czasie opróżniania trzonu i ściągnęła sieć na zewnątrz. Uszkodzenie macicy blaszecznicą należy do stosunkowo rzadkich powikłań.

Przypadek drugi to przypadek raka szyjki macicy. Niestety mogę Państwu tylko preparat pokazać ze względu na to, że chora lat 36 już dawno opuściła oddział zupełnie zdrowa. Wykonano u niej zabieg, rozszerzony drogą brzuszną sposobem Werthaima, przyczem natrafiono na trudności, wynikłe z powodu objęcia naciekiem ściany pęcherza moczowodu prawego, którego średnica równała się średnicy palca dużego. To zmusiło nas do wycięcia kawałka moczowodu mniej więcej na przestrzeni 5 cm i kawałka ściany pęcherza, mniej więcej na przestrzeni nikłowej złotówki. Ranę powstałą w ten sposób w pęcherzu zaszyliśmy bez żadnych trudności w przez nas podany sposób. Moczowód wszczepiliśmy również metodą przez nas opracowaną. Tak pęcherz, jak i rozszerzony moczowód wygoili się bez żadnych powikłań. Przypadek ten przed-

stawiam Państwu na dowód, że zajęcie ściany pęcherza i moczowodu nowotworem nie jest przeciwwskazaniem do wykonania radykalnego zabiegu, jak również jako kazuistyczny przyczynek do sposobu zaopatrywania ran, zadanych w pęcherzu i moczowodzie.

W dyskusji: Dr. Wojciechowski w sprawie stosowania laminarij.

Doc. Zubrzycki w odpowiedzi.

Kol. Ulma: Pozwolę sobie w krótkości przedstawić Państwu, przypadek przetoki pęcherzowo-pochwowej, spostrzeganej w ostatnich czasach na naszym oddziale. Przypadek dotyczył chorej l. 37 miesiączkującej prawidłowo, która 5 razy rodziła siłami natury. Ostatni zaś poród przed 6-ciu laty, trwający 3 dni, skończył się wymóżdżeniem. W porogu zaczął moczyć mimowolnie płynąć i od tego czasu nie może go utrzymać.

Badaniem stwierdziło się ubytek w przedniej ścianie pochwy w linii środkowej o brzegach bliznowatych przepuszczających prawie dwa palce do pęcherza. Tak wywiady jak i badanie przedmiotowe przemawiało za odleżynowym pochodzeniem tej przetoki. Przypadek ten operowany z dobrym wynikiem na oddziale demonstrujemy z powodu rzadkiego okazu kamienia moczowego, który znaleziono w chwili przybycia chorej do oddziału w samej przetoce. mianowicie część gładka kulisto zakończona tkwiła w pęcherzu, zwężenie leżało w otworze przetoki, zaś koniec nierówny spłaszczony sterczał do pochwy. Otóż złogi bezpostaciowe zdarzają się w pochwie dość często szczególnie wtedy kiedy istnieją równocześnie zwężenia i uchylki bliznowate pochwy, w których zatrzymuje się mocze, wytworzenie się jednak takiego litego kamienia moczowego należy do rzadkości.

Demonstracja kol. Chłipańskiego.

Posiedzenie wraz z Towarzystwem Internistów
z dnia 29. X. 1930 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. J. Latkowski.

Obecnych 120 osób.

Demonstracje z Kliniki Lekarskiej U. J.

Kol. Dziuba przedstawia przypadek M. Addisoni.

W dyskusji: Kol. Blassberg podkreśla, że przypadek ten ze stanowiska endokrynologii nasuwa pewne zagadnienie. Podkreśla zespół wielogruzołowy. Wyraża wątpliwości, czy są tu dolegliwości klimakteryczne; sądzi, że zespół objawów klimakterycznych u tego chorego nie zależy od usunięcia jąder. Prof. Tempka przemawia w sprawie leczenia M. Addisoni. Co się tyczy zmian pigmentacji — obserwował przypadek klasyczny M. Addisoni bez zmian w skórze. Kol. Glassner: Zwraca uwagę, że w przypadku tym występują objawy ze strony innych gruczołów. Mówi w sprawie wzmocnienia cholesteryny, którą zwykle spotyka się w hipertensji. W danym wypadku mamy zniszczenie kory nadnercza, a mimo to mamy hipercholesterynemię. Proponuje stosowanie wyciągu przysadki mózgowej. Kol. Pelczar: Między nadnerczem a gruczołami płciowymi mamy synergizm. Nie zgodziłby się, że po usunięciu gruczołów płciowych przychodzi do hipotyreozy. Nieraz na początku wytrzebienia zdarza się hipertyreozę, a potem przychodzi do hipotyreozy i wreszcie do wyrównania. Nadnercza nie odgrywają zasadniczej roli w cholesterynemji. Kol. Mester: Kora nadnerczy jest tylko magazynem cholesteryny i stąd może być we krwi hipercholesterynemja. W sprawie hipotyreozy w klimakterjum. Kol. Dziuba w odpowiedzi.

Kol. Dziuba przedstawia przypadek mocznicy w przebiegu kamicy nerkowej.

Kol. Adamowicz: przypadek guza śródpiersia.

Kol. Szczeklik przedstawia przypadek *lymphogranuloma t. b. c.*; chory lat 21, u którego powiększenie wszystkich gruczołów chłonnych trwa od lat 7-miu; gruczoły wielkości grochu — orzecha laskowego, zbite, częściowo postrastane ze sobą, przesuwalne na podłożu; w okolicy podszczękowej prawej blizna po zropiałym gruczole. Naciek szczytowo-podszczytowy płuca prawego, wątroba powiększona na dwa palce, śledziona macalna. Gruczoły krezkowe, gruczoły ponad więzadłem pachwiowym wybitnie powiększone. Nereczka (6—12% białka). W płwocinie prątków Koeha nie znaleziono. We krwi niedokrwistość o typie wtórnym. Ciepłota 11,500—12,200, limfocytoza (42%), opadanie krwinek: 97 mm średnio z 2-ch godz. Odczyn Wassermanna ujemny. Azot pozabiałkowy 22,4 mg %, cholesteryna 448 mg %, bilirubinemia 0,4 mg %.

Badanie histologiczne wyciętego gruczołu wykazało rozległą nekrozę, obejmującą prawie cały gruczoł ze zwapnieniem w centrum, bez cech charakterystycznych dla utkanka swoistego, badanie to przemawiało na korzyść sprawy gruźliczej w gruczole.

Kol. Szczeklik przedstawia przypadek *diabetes renalis* dotyczącej chorej lat 25, która nie miała przez cały czas trwania

choroby (3 lata) żadnych objawów podmiotowych charakterystycznych dla cukrzycy, a u której wykryto cukromocz dochodzący do 15 g na dobę. Cukier we krwi naczno wykazywał wartości zupełnie prawidłowe (90 mg %). Cukromocz nie zmieniał się pod wpływem diety i był zupełnie oporny na podawaną insulinę. Krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą przedstawia nieznaczne odchylenia od krzywej normalnej (nieco wyższe maksimum przecukrzenia, oraz wolniejszy spadek do normy, który następował dopiero w 3 godzinie).

W dyskusji Kol. Braun i Szczeklik.

Kol. Hałucha przedstawia 3 przypadki *marskości wątroby o różnym tle*.

Posiedzenie naukowe z dnia 5 listopada 1930 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 50.

Prezes przemawia w sprawie przesunięcia godzin posiedzeń Tow. Lek. na godzinę 7-mą.

W dyskusji Dr. Landau.

Prezes udawadnia, że godz. 7-ma posiedzeń Tow. Lek. jest najodpowiedniejsza szczególnie dla przedstawiania chorych, których trudno w późnych godzinach wieczornych przynieść do Tow. Lek. i dla prelegentów, których odczyty nie są z uwagą słuchane po godz. 9 wiecz. We wszystkich Tow. Lek. zagranicznych posiedzenia odbywają się najpóźniej o godz. 7 wieczorem, a we Francji o godz. 5. Za godz. 7 oświadczył się Wydział Tow. Lek. Doświadczenie ostatnich miesięcy wykazało, że frekwencja posiedzeń, rozpoczynanych o godz. 7 wzrosła się.

Kol. Powążka z Kliniki Lekarskiej demonstruje przypadek *twardzioty skóry* na tle zaburzenia funkcji gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu; przypadek ciekawy ze względu na udział jajników w znaczeniu zmniejszonego wydzielania hormonalnego, jakoteż ze względu na dość dobry skutek leczniczy zastosowania wyciągu wielogruzołowego z przewagą jajnika. (Zastrzyki hormoglonde T. O. S. H. Richtera).

Kol. Reiss przedstawia z Kliniki dermatologicznej U. J. *przypadek kity II-rzędnej odpornej na leczenie*.

W dyskusji Prof. Walter podkreśla niedziałanie środków, ponieważ w tym przypadku ustroj nie bierze udziału w leczeniu, mówi następnie w sprawie leczenia dopełniającego. Prof. Latkowski: W sprawie tłumaczenia złośliwości i oporności leczenia kity w przedstawionym przez Kol. Dra Reissa przypadku, Latkowski skłania się do przyjęcia, iż przyczyna tego leży w ustroju chorego, a nie w jadowitości krętków białych. Zatem przemawia właśnie idiosynkrazja względem różnych leków np. względem preparatów arsenu i rtęci. Dlatego też należy zastosować u tego chorego leki nie tak ostro działające, a które jednak mogą mieć wybitne działanie na odporność ustroju. Takimi lekami mogą być ciała, które niedawno uważaliśmy za niedziałające jak np. *inf. Sarsaparillae* lub też możemy zastosować proteinoterapię. Badania ostatnich czasów pouczają, iż nawet *inf. Chamomillae, Fol. menthae pip.* i t. p. mają działanie przeciwzapalne (Wiechowski, F. Müller, Arnold) i bez widocznych zmian wywołują wyraźny wpływ leczniczy. Nawet małe ilości białka lub surowicy obcogatkowej mogą zmienić równowagę ustroju i wywołać wybitny wpływ na przebieg procesu chorobowego. I tak spostrzegaliśmy niejednokrotnie wpływ małych ilości białka nawet na przebieg *retinitis albuminurica* w przebiegu mocznicy. (Ostatni chory leczony w ten sposób w Klinice Lekarskiej, który nie liczył palców nawet, obecnie rozróżnia godziny na swoim zegarku). Wiemy też, że zjawiska allobiotyczne zjawiające się po iniekcji pewnych ciał chemicznych trwają znacznie dłużej niż czas przebywania tych ciał w ustroju, a reakcyj i skutków ich działania nie możemy nieraz przewidzieć tak, jak nie znamy natury i przebiegu procesów samo-lечения.

Kol. Ulma przedstawia 1) przypadek *przebiecia macicy*, 2) *preparaty ciąży pozumacicznej*.

Kol. Mester wygłasza odczyt p. t. *o leczeniu szczepionkowem reumatyzmu*. (Patr. Pol. Gaz. Lek. Nr. 12. 1931).

W dyskusji: Prof. Latkowski zapytuje w sprawie statystyki prelegenta. Kol. Leuchter mówi w sprawie *arthritis gonorrhoeica*. Odchylenie dopełniacza bywa w 100% dodatnie przy przrzutach rzeączki do stawów i mięśni. Należy o tem pamiętać w sprawach stawowych. Kol. Mester w odpowiedzi. Prof. Latkowski zauważa, że według statystyki prelegenta szczepionka Paula daje wyniki w formach nerwowych i mięśniowych reumatyzmu. Co do leczenia gośćca na tle gonokokowym to bywają dobre wyniki po podaniu artigonu, jakoteż przy stosowaniu proteinoterapii. Kol. Leuchter w sprawie leczenia szczepionką

przypadku *arthritis gne*. Kol. Mester: we właściwych reumatyzmach stawowych szczepionka Paula zawiodła. Reumatycy źle reagują na wysokie temperatury. Prof. Latkowski podaje w wątpliwość, czy skóra ma znaczenie w immunoterapii. Kol. Mester w odpowiedzi.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia z dnia 4 grudnia 1930.

Obecnych 15 członków T-wa i 9 gości.

1. Dr. Freytag przedstawił przypadek *dychawicy oskrzelowej* u dziewczynki 11 letniej. Chora w 3 r. życia przebyła koklusz, od tego czasu miała napady duszności 2—3 razy na tydzień, potem z przerwami 2—3 tygodniowymi. Stałe podawanie narkotyków, zmiana miejsca zamieszkania — rodzice przenieśli się z okolicy górskiej w niziną — nie wpłynęły na stan zdrowia pacjentki. Od paru miesięcy pozostaje w leczeniu Kol. F., który stosował kolejno jod, atropinę, wreszcie pepton w iniekcjach. Od 9 tygodni nie miała napadów duszności. W związku z tym przypadkiem Kol. Freytag omówił obszernie etiologię dychawicy i poszczególne metody lecznicze.

W dyskusji zabrał głos Dr. Cywiński.

2. Kol. Klepacki wygłosił referat p. t.: „*Schorzenia reumatyczne u dzieci*”.

W dyskusji która się wywiązała, głównie na temat leczenia płasawicy, zabierali głos Dr. Freytag, Drożdż i Cywiński.

Sekretarz: Dr. Morozowa.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXIII. Posiedzenie naukowe z dnia 5 grudnia 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1) Kol. H. Sochański wygłasza wykład p. t.: „*Tarczycza a gruczoły rozrodcze*”. Ujmuje całość z punktu widzenia lekarza internisty, poprzedzając właściwy temat danymi z piśmiennictwa, odnośnie do badań doświadczalnych, dotyczących ustosunkowania się biologicznego tarczycy do gruczołów rozrodczych. Materiał kliniczny, zebrany w Klinice chorób wewn. Uniw. Jana Kazimierza, dostarczył mówcy dowodów, że możliwa jest wtórna wyrównawcza nadtarczyczność poprzedzona zaburzeniem w czynności gruczołów rozrodczych. Jeden z omówionych przypadków dotyczył osoby nadwrażliwej płciowo, miesiączkującej w krótszych niż normalnie odstępach, i okazującej objawy choroby Basedowa. Chora zmarła z powodu nie dającej się zwalczyć niedomogi mięśnia sercowego. Nekropsja wykazała torbielowate jajniki, małą macicę, a obok tego wielką tarczycę i stosunkowo dobrze zachowaną grasicę — słowem cechy morfologiczne podczynności płciowej i infantylnizmu. Widoczne obok silnie przerosłego gruczołu tarczycowego. Stwierdzone za życia przejawy nadczynności gr. płciowych, miały więc źródło w zjawisku tarczycowej hiperkompensacji niedomogi płciowej. Tarczycza wyrównała tu z dokładem słabą czynność jajników, ale ze swej strony wytworzyła obraz choroby Basedowa, z następową ciężką, nie dającą się usunąć niedomogą serca. W trzeciej części swego przemówienia opiera S. swe kliniczne dane na tle szerszego ujęcia przedmiotu, z uwzględnieniem typów somatycznych i takichże ujętych antropologicznie. Uważa, iż kompleks dwu lub kilku dalszych od siebie i mniej zazwyczaj ku sobie ciążących typów, wytwarza zespół o mniejszej sile czynności gruczołów rozrodczych, który wymaga wyrównawczej pracy tarczycy i wytwarza specjalny poddział typu tarczycowego, stworzony drogą wkrwnej hiperkompensacji. Podając dane odnośnie do mężczyzn stwierdza mówca, iż także u nich, choć względnie rzadziej, spotrząga się to zjawisko. Nadtarczyczność może gasić czynności płciowe, ale niedomoga płciowa może wzbudzać nadtarczyczność wyrównawczego typu. Ostatni, bardzo różny od zwykłej hipertireozy, nacechowany szczególnym wyglądem i zachowaniem się, był tym, na który mówca pragnął w niniejszym wykładzie zwrócić szczególniejszą uwagę ze względu na ważny inkretologicznie mechanizm jego powstania.

W dyskusji kol. Liebhart podkreśla bardzo ścisły związek, jaki zachodzi pomiędzy tarczycą a narządem rodym kobiet. Kobieta stoi pod tak decydującą supremacją tarczycy, iż prawie trudno byłoby zorientować się w całym szeregu zagadnień życia płciowego i tegoż życia przekształceń i zaburzeń bez dokładnej znajomości fizjologii i patologii tarczycy. Tarczycza i jajniki bywają powszechnie uważane za antagonistów.

Jednakże doświadczenia tak kliniczne jak i eksperymentalne przeczą temu zapatrywaniu na każdym kroku. Gruczoły te bowiem

raz działają jakoby antagonistycznie, to znowu wybitnie synergistycznie.

Sprzeczność ta jest jednak tylko pozorna: Tkwi ona w zbyt schematycznym ujmowaniu wzajemnego stosunku gruczołów wkrwnej i zbyt podręcznikowym traktowaniu tego zagadnienia. Doświadczenia najnowsze dowodzą niezbicie, że wzajemny stosunek wszystkich gruczołów polega na utrzymaniu harmonii i równowagi a tą drogą ścisłego współdziałania i ciągłego — gdzie zachodzi potrzeba — wyrównywania czynności. Zasada kompensacji jest naczelną cechą współdziałania hormonów i od niej wywodzi swój początek t. zw. formuła endokryna.

Podnoszona bywa również okoliczność, że tarczycza przerasta w przełomowych dla kobiety okresach, a więc w okresie pokwitania, perioru, przekwitania a nadewszystko w ciąży. Tarczycza ma bowiem doniosłe funkcje wynikające z jej wpływu na ogólną przemianę materii. Przerasta np. w ciąży mając za zadanie odtruwać organizm matki od produktów przemiany łożyska, nadto reguluje przemianę wapniową ustroju w interesie dziecka. Stąd wniosek, że czynność danych gruczołów nie zawsze wynika z ich wzajemnego stosunku, ale ma miejsce również, ze wskazań ogólnych.

Kol. Sochański. W odpowiedzi kol. Liebhartowi zaznacza, iż jedynie postać nadtarczyczności wtórnej, jako następstwa zmniejszonego nasilenia czynności gr. rozrodczych, była przedmiotem szczegółowych jego rozważań, ze względu na ciekawą istotę jej powstania. Inne postaci hipertireozy o nie tak wyrównawczym zadaniu, dają inny obraz, a klinicznie lepiej są poznane. Odrębność nadtarczyczności wtórnych, wyrównawczych, na tle zarysowującego się przed ich powstaniem hipogenitalizmu, skłoniła mówcę do wyszczególnienia ich z pośród innych i określenia bliżej ich cech klinicznych.

2) Kol. I. Rein przedstawia przypadek *diplegia facialis*. Chora, lat 22, przed 10 tygodniami dostała dreszczy i gorączki, a następnego dnia stwierdzono porażenie lewego nerwu twarzowego. Po 6 tygodniach nie poprzedzone żadnymi objawami wystąpiło porażenie prawej połowy twarzy. Przeprowadzone badania krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego sero-, morfo-, cytologiczne nie wykazały żadnych zmian. Badaniem elektrycznym nerwów twarzowych stwierdzono reakcję zwyrodnienia, lewy pień niepobudliwy na prąd faradyczny, prawy pobudliwy dopiero przy dwu cm, skurcze mięśni leniwe. Obustronne porażenie nerwu twarzowego spotyka się stosunkowo rzadko, najczęściej na tle kiłowym lub przy schorzeniach na podstawie czaszki, mostu, rdzenia przedłużonego. Bardzo rzadko natomiast przy obustronnym schorzeniu ucha środkowego, kości skalistej, albo na tle reumatycznym.

U przedstawionej chorej wszystkie badania, jak wyżej wspomniano, jakoteż ucha i jam bocznych wypadły ujemnie. Brak zmian innych ze strony systemu nerwowego wyklucza możliwość schorzenia centralnego, musimy więc przyjąć, że mamy w tym wypadku obustronną *neuritis* nerwów twarzowych na tle reumatycznym.

3) Kol. St. Lewicki odczytuje *memoriał Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy w sprawie niedomagań zdrowotnych*.

W dyskusji przemawiają: kol. Sabatowski, kol. Pisek, kol. Lipski, kol. Dąbrowski, kol. Lewicki.

Na wniosek kol. Kuhna upoważniono Komisję, wybraną na posiedzeniu w dniu 2 maja 1930, do wypracowania memoriału w sprawie niedomagań Krynicy w imieniu Lwowskiego Tow. Lek. i wysłania go do kompetentnych czynników.

Sekretarz: K. Budzanowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zgodnie z brzmieniem testamentu ś. p. Feliksa Sommera ogłasza stypendjum dla lekarza polaka, na prowadzenie badań i prac naukowych lekarskich i przyrodniczych z pierwszeństwem dla prac o charakterze monograficznym, lub na nagrodę za przedstawioną w rękopisie lub druku nową nie nagrodzoną pracę w powyższym zakresie. Wysokość stypendjum względnie nagrody wynosi złotych 1.600. Termin nadsyłania podań, ewentualnie prac do kancelarii T-wa Lek. Warsz., Niecała 7, upływa z dniem 12 czerwca 1931 r., godz. 12-tą w połudn. Do podania dołączyć należy: 1) curriculum vitae, z podaniem dotychczasowych studiów ewentualnie świadectwa przełożonego zakładu, w którym kandydat pracuje, 2) podanie planu, w jaki sposób kandydat zamierza zużytkować otrzymane stypendjum względnie nagrodę, 3) ew. nadesłanie dotychczasowych ogłoszonych prac, względnie przesłanie pracy w rękopisie, 4) zobowiązanie przedstawienia po roku sprawozdania z działalności z okresu korzystania ze stypendjum.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 17-go marca 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. L. Paszkiewicz. Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska anatomopatologicznego. 2. K. Dąbrowski. Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego. 3. M. Grycewicz. Zakażenia ponowne (reinfectio) i dodatkowe (superinfectio) w gruźlicy płuc.

Z Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Dowiadujemy się, że główny inspektor lekarski i zastępca lekarza naczelnego w ogólnopanstwowym Związku kas chorych dr. med. Jerzy Bujalski ustąpił ze stanowiska naczelnika Izby lekarskiej Warszawsko-białostockiej.

Towarzystwo Chirurgów Polskich. Komunikat. Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich niniejszym podaje do wiadomości swych członków i ogółu lekarzy, że na XXVI Zjazd Chirurgów Polskich, który odbędzie się w dniach 13, 14 i 15 kwietnia r. b. (poniedziałek, wtorek, środa po niedzieli przewodniej) w Warszawie, zgłoszono dotychczas następujące odczyty: Tematy programowe Zjazdu (1-szy i 2-gi dzień Zjazdu): 1. Obecne poglądy na zapalenie wyrostka robaczkowego i na jego leczenie. Referent prof. Dr. Jan Glatzel (Kraków); koreferent prof. Dr. Kornel Michejda (Wilno). — 2. Leczenie raka odbytnicy. Referent prof. Dr. Antoni Leśniowski (Warszawa); koreferent prof. Dr. Maksymilian Rutkowski (Kraków) i Dr. Mieczysław Fłoksztumpf (Warszawa) — leczenie radem. Do dyskusji na powyższe tematy programowe zapisało się dotychczas kilkunastu kolegów.

Na trzeci dzień Zjazdu zgłoszono dotychczas odczyty następujące: Doc. A. Wojciechowski i Tokarski (Warszawa). Badania doświadczalne nad kostnieniem pozaszkieletowym. Doc. J. Mossakowski i Jokiel (Warszawa). O zachowaniu się cukru w krwi w zależności od zabiegu operacyjnego. H. Levittoux (Warszawa). W sprawie szwu kostnego struną. Prof. A. Jurasz (Poznań). Odległy wynik wytwórczej operacji pęcherza. Prof. A. Jurasz (Poznań). Pokaz pyelogramów przy użyciu uroselektanu. F. Skubiszewski (Poznań). Zwłóknienie nerwowe trzustki i zmiany w ostryj martwicy trzustki. F. Skubiszewski (Poznań). Neurinoma żołądka (pokaz preparatu). J. Krotoski (Poznań). Badanie przemiany węglowodanowej i jej znaczenie w chirurgicznych schorzeniach trzustki. J. Krotoski (Poznań). Coma basedowicum. S. Bylina (Poznań). Znieczulenie lędźwiowe w ostrym ropnym zapaleniu otrzewnej. S. Winter (Poznań). Odległe wyniki pooperacyjne operowanych przepuklin pachwinowych. L. Nieczyperowicz (Poznań). Odległe wyniki pooperacyjne operowanych przypadków raka sutki. J. Granatowicz i T. Suwalski (Poznań). Rzadkie przypadki guzów mesenchymalnych. Z. Dziembowski (Bydgoszcz). W sprawie leczenia obustronnej kamicy nerkowej. S. Kaliniewicz (Kołomyja). Kilka uwag krwawiącego wrzodu żołądka. M. Abramowicz (Warszawa). Patogeneza i patologia zapalenia wyrostka robaczkowego. M. Abramowicz (Warszawa). Wskazania do operacji zapalenia wyrostka robaczkowego. M. Abramowicz (Warszawa). Przyczynki do zagadnienia schorzeń wyrostka robaczkowego.

Termin nadsyłania zgłoszeń odczytów upływa z dniem 25-go marca r. b. Odczyty zgłoszone powinny być wręczone sekretarzowi Zjazdu przed ich wygłoszeniem. Składka zjazdowa wynosi złotych 10. — Uczestnicy Zjazdu zamieszkali poza Warszawą korzystają z 50% zniżki ceny biletów t. j. opłacają normalny bilet do Warszawy a na drogę powrotną otrzymują bilety darmowe. Wobec tego biletów jazdy do Warszawy nie można oddawać przy wyjściu z dworca kolejowego, powołując się na okólnik Ministerstwa Komunikacji a w razie potrzeby zwrócić się do dyżurnego urzędnika ruchu.

Kurs ogólnodokształcający dla lekarzy praktyków przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. Kurs ogólnodokształcający dla lekarzy praktyków odbędzie się w Warszawie od dnia 15 marca do dnia 28 marca 1931 roku włącznie. Opłata ryczałtowa za udział w Kursie — 75 zł, dla asystentów i hospitantów klinik oraz oddziałów szpitalnych m. st. Warszawy 30 zł. Kandydaci na Kurs po uregulowaniu opłaty otrzymają karty uczestnictwa, które będą uprawniały do uczęszczania na wykłady i zajęcia praktyczne, do udziału w internacie położniczo-ginekologicznym oraz do zniżki kolejowej w drodze powrotnej. Po ukończeniu Kursu uczestnicy otrzymają zaświadczenia od Wydziału Lekarskiego U. W. z jego odbycia. Uczestnicy, którzy zawczasu nie zapatrzą się w karty uczestnictwa, będą mogli je otrzymać w Sekretarjacie Kursu w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. W. dnia 15 marca 1931 r., od godz. 8 rano. Dla uczestników, potrzebujących mieszkania w W-wie na czas trwania Kursu, przygotowano je w lokalu Związku Kolarzy przy ul. Czerwonego Krzyża

Nr. 20, tel. 407-65 (Pokoje 2 i 3 osobowe, z wszelkimi wygodami oraz z prawem korzystania z windy); opłata dobową od osoby — 5 zł 50 gr. Reflektanci na mieszkania po wpłaceniu należności sekretarzowi Kursu otrzymają blankiety, uprawniające do objęcia mieszkania. Wszelkie sprawy w zakresie Kursu (zgłoszenia, informacje, zamawianie mieszkań opłaty) skierowywać należy pod adresem sekretarza Kursu: Dr. Roman Peret, II Klinika Chorób Wewnętrznych U. W. przy szpitalu Dzieciątka Jezus, ul. Nowogrodzka 59, tel. 236-09. Przewodniczący Komisji Organizacyjnej: (—) Prof. Dr. med. Władysław Szejałch.

Ze spraw podatkowych. Termin do składania przez lekarzy zeznań o dochodzie, osiągniętym w r. 1930, wyznaczony w ustawie o państwowym podatku dochodowym na 1 marca, został w roku bieżącym przesunięty do dnia 1 maja.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 11. marca b. r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska 1. 4 Zwyczajnie posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego na którym wygłosił odczyt Dr. J. Syrop: Czy Pardentoz (Ropotek dziąsłowy) jest chorobą organiczną, jej przebieg i leczenie.

Łódź.

Zarząd Okręgu Łódzkiego Związku Lekarzy P. P. Łódź, Ewangelicka 9. — Ostrzeżenie. — Zarząd Obwodu Kaliskiego Związku Lekarzy P. P. ostrzega przed obejmowaniem posad w Kasie Chorych w Wieluniu bez uprzedniego porozumienia się z Zarządem Związku Lekarzy P. P. Obwodu Kaliskiego. Adres Obwodu: Kalisz, ul. Złota Nr. 1. Dr. M. Trachtenberg.

Wolne posady.

Z powodu śmierci lekarza ś. p. d-ra Antoniego Lesnobrodzkiego młody lekarz może korzystać z mieszkania i gabinetu w Bielsku Półkimi.

Placówka wyrobiona w ciągu lat 27, leczenie służby folwarcznej zapewnione. Znajomość akuszerji niezbędna. Wiadomość tel. 8-61-60 — Lesnobrodzkie, Filtrowa 59, m. 15, lub w godz. biurowych 8-70-63 — Okręgowy Urząd Ziemi w Warszawie, Marja Lesnobrodzka.

Mieszkańcy osady Osieck, stacja kol. Piława na szlaku Warszawa-Lublin proszą o osiedlenie się lekarza. Gmina Osieck liczy około 8000 mieszkańców, a najbliższy lekarz mieszka o kilkanaście kilometrów. O informacje bliższe zgłaszać się można do gminy Osieck, pow. Garwoliński.

Ze świata.

Wydział Lekarski Uniwersytetu paryskiego urządza w okresie od 20 kwietnia do 3 maja roku 1931 pod kierunkiem profesora Maurice Villaret lekarza szpitala Necker w Paryżu kurs do kształcących z dziedziny leczenia medyko-wodoleczniczego chorób przewodu pokarmowego, wątroby i odżywiania. Wszelkie zapytania w sprawie tego kursu należy kierować pod adresem: Laboratoire d'Hydrologie et Climatologie Thérapeutiques de la Faculté de Médecine de Paris (École pratique).

Redakcja otrzymała:

Michel Léon Kindberg. „La Collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire”. Masson et Cie. Paris. 1931.

L. Gènevois. „Metabolisme et fonctions des cellules”. Masson et Cie. Paris. 1931.

A. Brault. „Le glycogène”. Masson et Cie. Paris. 1931.

P. Moulouguet et S. Dobkewitch. „Les diagnostics anatomo-chirurgicaux”. Masson et Cie. Paris. 1931.

P. Moulouguet et S. Dobkewitch. „Les diagnostics anatomo-cliniques de L. Lecène. Appareil génital de la femme”. Masson et Cie. Paris. 1931.

Pierre Moiroud. „Traitement médico-chirurgical de l'occlusion intestinale aiguë et subaiguë”. Masson et Cie. Paris. 1931.

Zawadowski W. „Radiodiagnostyka i radioterapia nowotworów kostnych”. Nakładem Polskiego Przeglądu chirurgicznego — Warszawa. 1930.

Regmunt - Sobieszczański L. „Spostrzeżenia nad wzgórkami Darwina u ludności Warszawy”. Odb. z czasopisma Zdrowie nr. 1—2—3 z r. 1931.

Higier H. „O angiospazmach oraz ich znaczeniu diagnostycznym i patogenetycznym w chorobach mózgowych”. Odb. z Warsz. czas. lek. w 35, 36 i 37 z r. 1930.

Higier H. „Czy istnieje choroba Buergera i co stanowi jej istotę?”. Odb. z Warsz. czas. lek. nr. 40 i 41 z r. 1930.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. Prof. Dr. Władysław Bylicki

(Wspomnienie pośmiertne).

Dnia 28 lutego b. r. zmarł senior ginekologów polskich ś. p. Prof. Dr. Władysław Bylicki. Urodzony w roku 1846 w Krakowie, ukończył tamże gimnazjum św. Anny, a następnie i Wydział lekarski Wszechnicy Jagiellońskiej, na której otrzymał w roku 1871 dyplom doktora medycyny, potem magistra położnictwa, a w dwa lata później magistra chirurgii. Po absolutorium pełnił przez dwa lata obowiązki asystenta przy katedrze Anatomii opisowej, poczem czynny był jako praktykant i sekundarjusz na oddziale położniczo-ginekologicznym szpitala św. Łazarza przez 3 lata, a następnie przez 4 lata jako asystent kliniki położniczo-ginekologicznej.

Po tak należytem przygotowaniu w roku 1878 przenosi się do Lwowa, gdzie rozpoczyna praktykę lekarską. Wielkie zalety serca i umysłu, wysokie wykształcenie, takt w obęjsiu, wypróbowany i prawy charakter sprawiły, że ceniony był wysoko przez kolegów i jako człowiek ogólnie lubiany. Znakomite zaś opanowanie swej specjalności ułatwiło Mu i umożliwiło zdobycie zasłużonego uznania jako wybitnego ginekologa i zyskanie rozległej praktyki. A przyszło Mu to tem łatwiej, że zawód swój uprawiał z wielkiem zamiłowaniem. Mimo wielkiego powodzenia nie ustawał w pracy nad dalszem kształceniem się, szedł zawsze z prądem nauki, starając się niejednokrotnie z powodzeniem wyprzedzić innych. Dzięki temu pozostawił po sobie poważny dorobek naukowy, tem cenniejszy, że w niejednym kierunku wzbogacił naukę na stałe.

Wartość jego ocenili należycie nowo kreowany Wydział lekarski U. J. K., nadając Mu w r. 1899 tytuł docenta, a w roku 1906 profesora zwyczajnego i polecając Mu wreszcie po śmierci ś. p. prof. Marsa w r. 1918 kierownictwo kliniki położniczej. Na stanowisku tem czynny był przez 2 lata. Ci, którzy mieli sposobność wówczas z Nim współpracować, podziwiać musieli, jak ten człowiek, będący podówczas już w wieku, w którym inni obowiązkowo zwalniani są z owych czynności, spełniał powierzone Mu obowiązki, z jaką gorliwością i sumiennością im się poświęcał. Obdarzony wielkim darem wymowy umiał w bardzo pięknej formie podać swym słuchaczom omawiany przedmiot, a bogate, przez długi szereg lat zdobyte doświadczenie pozwoliło Mu czynić to w sposób niezwykle interesujący. To też wykłady Jego cieszyły się wielkiem powodzeniem i słuchali ich chętnie nie tylko studenci ale i lekarze.

Poza wszechstronnem wykształceniem zawodowem wyróżniał się ś. p. prof. Bylicki jako człowiek wielkiej erudycji i wysokiej kultury duchowej, co sprawiało, że każda rozmowa z Nim była prawdziwą uczcą duchową. Garnęliśmy się też do Niego chętnie, bo czuliśmy korzyści, jakie nam przynosiło obcowanie z Nim.

To zalety ducha i zasługi naukowe odczuwali i uznawali nie tylko Ci, którzy mieli szczęście bezpośrednio z Nim się stykać. Nie uchodziły one uwagi i tych, którzy zdala patrzeli na Jego pracę i owoce jej rzetelnie umieli ocenić. Wyrazem tego był cały szereg zaszczytów, jaki Go spotykał. I tak stała delegacja Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich wybiera Go przewodniczącym Komitetu Gospodarczego X. Zjazdu w roku 1906 we Lwowie, towarzystwa ginekologiczne lwowskie, krakowskie, war-

szawskie i wileńskie, a nadto towarzystwo lekarskie lwowskie mianują Go swym członkiem honorowym. Z chwilą utworzenia Wydziału lekarskiego w Polskiej Akademii Umiejętności zostaje jej członkiem krajowym.

Poza praktyką i pracą naukową znajduje czas na zajmowanie się sprawami zawodowemi lekarskiemi. Pełni przez pewien czas obowiązki zastępcy prezesa Izby lekarskiej wschodnio-galicyskiej, w czasie wojny pełni obowiązki dyrektora Czerwonego Krzyża we Lwowie, bierze czynny udział w pracach i posiedzeniach Towarzystwa lekarskiego lwowskiego, a w Towarzystwie ginekologicznem lwowskiem, któremu szereg lat przewodniczył jako prezes, czynny jest niemal do ostatniej chwili.

Pozostawia po sobie ś. p. prof. Bylicki trwałe owoce swej pracy, które imię Jego w nauce chlubnie zapisały, a w sercach naszych obok szeregów żalu pamięć niezatartą jako pierwszorzędnego lekarza i człowieka nieprzeciętnego o wielkich walorach moralnych i głębokiej kulturze. Cześć Jego pamięci!

* * *



Aby zrozumieć działalność naukową ś. p. Prof. Bylickiego i należycie ją ocenić, uwzględnić należy warunki i ducha epoki, wśród jakich działalność ta się odbywała. A była to epoka długa, bo całe połwieku licząca, którą ś. p. Bylicki nie tylko przeżył, ale brał czynny udział w jej przejawach, które znakomicie odczuwał i do których umiał się nagiąć. Pierwszy okres tej epoki przypada na czas jego asystentury w klinice położniczej krakowskiej pod kierownictwem nieprzeciętnego nauczyciela ś. p. prof. Madurowicza. Ten ostatni był uczniem prof. Karola Brauna, reformatora położnictwa w słynnej naówczas szkole wiedeńskiej. Z tejże szkoły wyniósł Madurowicz gruntowne podstawy położnictwa, które sam następnie jako nauczyciel nie tylko znakomicie rozwinał w niejednym kierunku, ale i umiał wszczepić w umysły swych współpracowników. Posiadał ten mistrz niezwykłą zaletę ludzką, a mianowicie wielką skromność, która to zaleta atoli ujemnie odbijała się w tym kierunku, iż wiele myśli nowych, wiele pomysłów i wiele spostrzeżeń wartościowych, nie zostały piórem uwiecznione. Bo dużo rzeczy, które dla wielu były nadzwyczajne, dla Madurowicza były całkiem naturalne i zupełnie proste. Zalił się np. ś. p. prof. Bylicki, że nie pozwolił Mu ogłosić drukiem przypadku całkowitego wynicowania błony śluzowej pęcherza moczowego, uległej zgorzeli, bo uważał, że to nie nadzwyczajnego, mimo że w rok później na zjeździe ginekologów w Grazu zupełnie identyczny przypadek wzbudził powszechne i zupełnie zrozumiałe zainteresowanie. Tem się tłumaczy, dlaczego też i działalność literacka ś. p. prof. Bylickiego z owego czasu nie jest bardzo obfita. Ogranicza się ona bowiem do kilku prac, których tematem były przeważnie spostrzeżenia wprawdzie kazuistyczne, lecz bardzo interesujące.

Drugi okres działalności naukowej ś. p. prof. Bylickiego rozpoczyna się w r. 1878 t. j. od chwili osiedlenia się Jego we Lwowie. W czasie tym ogłasza ś. p. Prof. Bylicki 4 prace, w których podaje pewne modyfikacje narzędzi i opatrunków,

a z których jedna zawiera myśl nową, dotyczącą leczenia wynicowania macicy. Ponadto wydaje w tym czasie podręcznik „Nauka o chorobach kobiecych” (640 stron, z 13 rycinami) i obszerna monografia w sprawie aseptyki w położnictwie (127 stron). Jeżeli się uwzględni, że w owym czasie nie było jeszcze we Lwowie Wydziału lekarskiego, że więc w pracy naukowej nie można było korzystać z wielu środków nieraz bardzo pomocnych, a często niezbędnych, to należy przyznać, że było to rzeczą niezwykłą wydanie takich dwóch poważnych dzieł, a to tem więcej, że piśmiennictwo polskie dotąd ich nie posiadało.

Oba te dzieła zostały swego czasu w czasopiśmie lekarskich ocenione bardzo pochlebnie.

Podręcznik o chorobach kobiecych nie ustępował pod żadnym względem podobnym podręcznikom obcym, a odznaczał się samodzielnym opracowaniem i zużytkowaniem bogatego, wieloletniego doświadczenia, opartego na licznych, własnych spostrzeżeniach, a nadto wielu oryginalnymi rycinami, których nawet zagraniczne podręczniki nie posiadały.

Obszerna monografia w sprawie aseptyki w położnictwie wydana przez autora, który kształcił się i wychowywał w czasie, kiedy aseptyka w położnictwie zaczęła dopiero stawiać pierwsze kroki i kiedy zastosowanie jej jeszcze nie mogło zaznaczyć się wyraźnie, było rzeczą niezwykłą, która dowodziła niezbicie, że postęp nauki nie zatrzymał Go w dążeniu naprzód.

Oba te dzieła — to owoc wieloletniej, żmudnej pracy, stojące na wysokości nowoczesnych już podówczas badań i oba dowodziły, że autor ich przyswoił sobie należycie i opanował dostatecznie najnowsze postępy i zdobycze nauki, nawet te, które w owym czasie zaczęły się dopiero rozwijać jako nauki pomocnicze.

Z chwilą powstania Wydziału lekarskiego we Lwowie rozpoczyna się trzeci i ostatni okres działalności ś.p. prof. Bylickiego. Jako docent, a wnet potem jako profesor pozostaje w stałym kontakcie z kliniką, gdzie bierze żywy udział w jej pracy naukowej w każdym kierunku. Interesuje się wszystkimi zagadnieniami naukowymi, bierze zawsze czynny udział we wszystkich posiedzeniach ruchliwego Towarzystwa ginekologicznego, zabiera głos niemal w każdym temacie omawianym, a przemówień jego bardzo chętnie słuchają wszyscy, bo wnoszą one w dyskusję zawsze rzeczy interesujące, które zdobył wieloletniem doświadczeniem i umiał uczynić zajmującymi dzięki niezwykle zmysłowi spostrzegania. W tymże czasie ogłasza szereg prac aktualnych, których koroną była praca o bezpośrednim mierzeniu wymiaru prostego wchodu miednicy zapomocą dźwigni mierniczych. Była to praca epokowa, gdyż „cyrkiel Bylickiego” do mierzenia bezpośredniego sprężnej połóżniczej rozwijał tę tak ważną dla położnictwa kwestję i zdobył nie tylko dla jej autora, lecz i dla imienia polskiego trwałe miejsce w całym świecie położniczym.

K. B. (Lwów).

Spis prac ś.p. prof. Bylickiego ogłoszonych drukiem:

Hystero-ovariocele inguinalis, Radikale Operation. (Centralbl. f. Gyn. 1878).

Eine Verbesserung am Thermokauter Paquelin. (Centralbl. f. Gyn. 1884).

Zur Technik intra-uteriner Ausspülungen in der Behandlung von Uteruskatarrhen. (Centralbl. f. Gyn. 1886).

Przypadek puchliny kolana periodycznie powracającej. (Przegląd lek. — rok 1874).

Przypadek samodzielnego wykluczenia włókniaka macicy z następstwowym otokiem trąbki macicznej. (Przegląd lek. 1876).

Wielka przetoka pęcherzowo-pochwowa, uleczona jednorazową operacją po poprzednim przygotowaniu pochwy kulami Bozemanna. (Przegląd lek. 1876).

Kilka słów o wynicowaniu macicy i przypadek wyleczenia go. (Przegląd lek. 1888).

Jodoformgaze für gynäkologische Zwecke. (Centralbl. f. Gyn. 1891).

Nauka o chorobach kobiecych. (Ginekologia Kraków 1894).

Ochronne postępowanie w położnictwie. (Aseptyka położnicza. Lwów. 1896).

Uwagi z powodu artykułu Dra Sołowija „O potrzebie reformy przepisów służbowych nauczania i doboru położnych”. (Przegląd lek. 1904).

Ueber eine Methode den geraden Beckeneingangsdurchmesser unmittelbar zu messen. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904).

O bezpośrednim mierzeniu wymiaru prostego wchodu miednicy zapomocą dźwigni mierniczych. (Przegl. lek. 1905).

Niezwykłe źródło zakażenia pogołowego. Przyczynę do powstawania najmniejszych przetok pochwowo-przestrzeniowych. (Tyg. lek. Lwów 1906).

Zur Vereinfachung meiner Messmethode der Conjugata obstetrica. (Centralbl. f. Gyn. 1906).

O bólach ciążowych. (Przegląd lek. 1907).

Bemerkungen zu Zweifels neuem Instrument zur Messung der Conjugata obstetrica, neues Modell. (Centralbl. f. Gyn. 1907).

O dowolnem ograniczaniu płodności kobiecej. (Nowiny lekarskie. 1910).

Nowsze zapatrywania na sprawę zapalenia i nieżyty błony śluzowej jamy macicy. (Przegl. lek. 1911).

O wznicianiu poronienia ze wskazań lekarskich. (Przegląd lek. 1911).

Rzekoma dyspyczna miednica prof. Sołowija. (Centralbl. f. Gyn. 1912).

Z biologii płodu. (Gyn. et Obst. 1921).

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI.

Lwów.

Wpływ usunięcia zwojów współczulnych na zachowanie się rozmaitych przeszczepów skórnych autoplastycznych i homoplastycznych.

Z Kliniki Chirurgicznej A. (Dyr. Prof. Dr. R. Leriche) i z Instytutu histologii (Dyr. Prof. Dr. P. Bouin) Uniw. w Strasburgu.

Ostatnie zdobycze chirurgii układu współczulnego, najmłodszego działu chirurgii nerwowej, dotyczą bardzo obszernego zakresu zjawisk. Wyniki ich są jednak dziś jeszcze nieustalone i podlegają znacznym wahaniom w miarę rozszerzania się naszych wiadomości z dziedziny anatomii, fizjologii prawidłowej i patologicznej tego układu. Po pierwszych niepewnych próbach na tym terenie lata ostatnie, głównie dzięki pracom Leriche'a, przyczyniły się do stworzenia szeregu ściślejszych pojęć w zakresie systemizacji tego układu, otwierając przed nami bardzo interesujące i zupełnie nowe perspektywy. I jakkolwiek w chwili obecnej daleko nam jeszcze do ustalenia zasad naukowych ściśle określonych, ponieważ badania w tej dziedzinie nie wyszły dotąd poza stadium początkowe, możemy jednak dziś już stworzyć sobie pewien pogląd mniej lub więcej dokładny, opierając się na obfitym materiale bądźto doświadczałym, bądź też operacyjnym. Zdobycze na tem polu odśladają zupełnie nowe horyzonty na cały szereg zjawisk biologicznych i pozwalają nam stwierdzić, że działanie układu współczulnego jest dość skomplikowane. Nie można bowiem następstw, jakie występują po neurotomjach współczulnych odnieść jedynie do czynnego rozszerzenia naczyń. Spotykamy się bowiem tutaj niewątpliwie ze zmianami głębszemi w zakresie życia i odżywiania tkanek, ich regulacji automatycznej, spotykamy się tu dalej z wpływem pośrednim lub bezpośrednim układu współczulnego na napięcie mięśniowe, na objawy bólowe i nieprawidłowe odruchy współczulne, na podstawową przemianę materji i na zjawiska regeneracji.

Zanim przejdziemy do omówienia wyników, jakie osiągnęliśmy w naszych badaniach doświadczałych wspomnieć należy tutaj o pewnych faktach z zakresu patologji i fizjologii układu współczulnego, które opierają się na danych, uzyskanych na stole operacyjnym, względnie drogą doświadczałą.

Wiadomem jest, że wpływ neurotomij współczulnych na układ naczyniowy może się przejawiać w sposób dwojaki, zależnie od rodzaju zabiegu. Po sympatektomji okołotętnicznej stwierdzamy w pierwszym okresie zmniejszenie ilości ciałek białych, dochodzące nieraz do połowy ilości prawidłowej (leukopenja miejscowa). Krótkotrwały okres ten odpowiada okresowi zwężenia naczyń, po którym występuje rozszerzenie naczyń obwodowych, połączone z hiperleukocytozą miejscową, przekraczającą przedoperacyjny stan ciałek białych (Leriche i Fontaine).

Po usunięciu pnia współczulnego, zwojów lub gałązek zespalaających, występuje odrazu rozszerzenie naczyń. Ta zmiana naczynioruchowa powoduje przesunięcia w obrazie krwi. Stwierdzamy wówczas odrazu zwiększenie ilości ciałek białych i czerwonych w krwi obwodowej. Ciała białe pojawiają się wówczas w zdwojonej lub znaczniejszej jeszcze ilości w porównaniu ze stanem przedoperacyjnym. Ta hiperleukocytoza dotyczy jedynie ciałek wielojądrazastych obojętnochłonnych. Zmniejsza się natomiast liczba limfocytów i jednojądrazastych. Taki obraz krwi utrzymuje się przez czas rozszerzenia naczyń, t. j. przez trzy tygodnie do 2 miesięcy po sympatektomji poczem leukocytoza wraca do stanu prawidłowego.

Badania bakterjologiczne Leriche'a i Fontaine'a wykazują, że sympatektomja zmienia w zupełności warunki anatomo-

fizjologiczne i bakterjologiczne w przebiegu owrzodzeń przewlekłych. Autorowie ci stwierdzają, że owrzodzenia tego rodzaju o obfitej florze bakteryjnej w 5—8 dni po sympatektomii stają się jałowe. W tym przeciągu czasu drobnoustroje giną głównie dzięki fagocytozie. Leriche i Fontaine przypisują zmiany te leukocytozie tak charakterystycznej dla neurotomii współczulnych.

Z badań Mörpurgo'a wiemy, że nerw współczulny działa hamująco na odradzanie się tkanek i że po jego usunięciu regeneracja postępuje daleko szybciej. Doświadczenia Leriche'a i Haour'a nad wpływem zabiegów na układzie współczulnym wykazują, że rany otwarte goją się po takich zabiegach w znacznie krótszym czasie. Występuje bowiem rozszerzenie naczyń wraz z wzmocnieniem ciśnienia obwodowego, jak również zwiększenie amplitudy oscylacji i znaczna podwyżka ciepłoty. Wszystkie te objawy wskazują na wyraźne wmożenie krążenia. Tego rodzaju czynna reakcja naczynioruchowa, trwająca przez kilka dni, zmienia warunki odżywiania tkanki łącznej, pobudzając ją do bujania i wywołuje automatycznie regenerację. Z tą chwilą rany i owrzodzenia zmieniają swój wygląd, przybierają żywą, różową barwę, a równocześnie nabłonek zaczyna bujać od obwodu. Według danych Leriche'a i Haour'a proces gojenia się rany po stronie, po której wykonano sympatektomię, przebiega 1,66 razy szybciej aniżeli po stronie, gdzie nerw współczulny pozostał nietknięty.

W celu wykazania ścisłości tych wyników Jung z kliniki Leriche'a jeszcze raz zajął się tą samą sprawą, badając równocześnie zachowanie się przesunięcia stężenia jonów wodorowych. Wiadomym jest, że neurotomie współczulne mają duży wpływ na przesunięcie pH. Fischer wykazał, że optimum dla pomyślnego rozwoju komórek i tkanek i dla wszelkich procesów życiowych wyraża się wartością $\text{pH} = 7.4 - 7.8$. Otóż każda sympatektomia obniża kwasowość rany i podwyższa wartość pH do liczb wskazanych przez Fischera. Jung wykazał, że reakcja rany otwartej aseptycznej po neurotomii współczulnej staje się obojętną lub lekko zasadową. Według cyfr przez niego podanych współczynnik przyspieszenia gojenia się ran po neurotomjach wynosi 1.43.

Placintianu w 1924 r. po jednostronnem wycięciu pnia współczulnego szyjnego badał gojenie się ran doświadczalnych na małżowinach u królika. Po 8-miu dniach pokrywanie się nabłonkiem rany po stronie operowanej było daleko bardziej posunięte, a badanie drobnowidowe stwierdziło, że nowopowstałe naczynia włosowate były liczniejsze i szersze aniżeli dawne naczynia. Również naczynia chłonne były porozerzane i w przeciwieństwie do strony nieoperowanej nie występowała martwica tkanek. Autor ten dochodzi do wniosku, że przekrwienie wywołane przez sympatektomię powoduje daleko szybszą regenerację.

Również Schoenbauer i Whitaker na podstawie szeregu doświadczeń u psów dochodzą do wniosku, że gojenie się ran zakażonych gronkowcem złocistym po sympatektomii okołotętniczej przebiega znacznie prędzej aniżeli ran analogicznych w tych przypadkach, w których sympatektomii nie wykonano. Podobne doświadczenia, w których wycięto głęboko krzywiznę małą z żołądka, potwierdziły powyższe wyniki.

Bardziej ściśle są jeszcze badania Locatelli. Dowodzą one, że po usunięciu układu współczulnego zarówno nabłonek jak i tkanka łączna kostna i mięśnie prątkowane regenerują się bardzo szybko. Regeneracja ta przebiega tak samo nawet wówczas, gdy przez podwiązanie dużych naczyń wytworzymy miejscowe niedokrwienie.

Palma zajmował się wpływem usunięcia zwojów współczulnych szyjnych u królika na przebieg gojenia się złamań. Przeprowadzał on badania radiograficzne i drobnowidowe złamań kości promieniowej w okresach od 5—45 dni. Wyniki uzyskane przez tego autora dadzą się streścić w tem, że po 45 dniach kostnina po stronie, po której usunięto zwoje, jest solidniejsza aniżeli po stronie przeciwnej.

Badania Schottgo nad rozmaitemi gatunkami traszek ustaliły w sposób nieulegający wątpliwości ważne znaczenie układu współczulnego dla regeneracji. Wyniki badań tych są następujące: brak regeneracji w przypadkach zupełnego odnerwienia; brak regeneracji po zniszczeniu unerwienia współczulnego przy zachowaniu unerwieniu czuciowo-ruchowym; pojawienie się wreszcie regeneracji tam, gdzie zniesiono unerwienie czuciowo-ruchowe, a zachowano unerwienie współczulne. Z doświadczeń tych wynika jasno, jak duży wpływ wywiera układ współczulny na regenerację.

Simon na 39-ciu królikach (w wieku od 6 tygodni do 3 miesięcy) usuwał jednostronnie cały współczulny pień szyjny. Ogledziny pośmiertne królików użytych do doświadczeń wykonane w czasie od 6-ciu miesięcy do 2 lat po zabiegu, wykazały, że sympatektomia nie wpływa zupełnie na wzrost i wagę kości. Badania te zgodne są z wynikami utrzymaniem przez Faldini'ego i Soto-Hall i dowodzą, że zmiany w unerwieniu współczulnem nie mają wpływu na wzrost.

Doświadczenia te należałoby zestawić z badaniami Locatelli, które dowodzą, że w regeneracji narządów układ współczulny nie odgrywa żadnej roli ale przeciwnie nerwy rdzeniowe. Musimy więc ściśle odróżnić wzrost i regenerację narządów od regeneracji tkanek, gdzie wpływ układu współczulnego jest niewątpliwy.

Badania Tinozzi'ego i Heim'a wykazują, że istnieje dość ścisły związek między układem współczulnym a nowotworami doświadczalnymi. Wyniki doświadczeń tych autorów stwierdzają, że po usunięciu zwojów współczulnych występują procesy wsteczne w zakresie nowotworów doświadczalnych. Guzy nowotworowe ulegają rozmiękaniu, wytwarzają się przetoki i nowotwór ginie wskutek zwyrodnienia i martwicy. Równocześnie zauważyć można brak przerzutów i polepszenie się ogólnego stanu zwierzęcia. Stwierdzenie tego faktu posiada duże znaczenie, najnowsze bowiem badania wykazują, że nowotwór doświadczalny inaczej zachowuje się w środowisku odnerwionem aniżeli w prawidłowym.

Tak przedstawiałyby się najnowsze dane, które stwierdzają ponad wszelką wątpliwość, że układ współczulny ma doniosłe znaczenie dla całego szeregu procesów biologicznych a przede wszystkim dla regeneracji. Regeneracja zaś pozostaje w ścisłym związku z transplantacją i jest jej najważniejszym czynnikiem.

Celem naszych badań doświadczalnych było stwierdzenie znaczenia wpływu układu współczulnego dla skóry i jej elementów składowych. Skórę wybraliśmy celowo jako przedmiot tego studjum, gdyż posiada największą żywotność w ustroju, jak niemniej dlatego, że podstawą transplantacji są żywotne właściwości komórek, a wśród nich w pierwszym rzędzie ich odporność.

Jest rzeczą stwierdzoną zarówno doświadczalnie jak i klinicznie, że tkanki oddzielone od żywego ustroju mogą żyć dalej przez pewien okres czasu. Podczas gdy komórki zwojowe ośrodkowego układu nerwowego ulegają niechybnemu zwyrodnieniu już w kilka minut po ustaniu krążenia, względnie po odcięciu dopływu tlenu i gdy nabłonek nerek i wątroby również bardzo szybko reaguje na brak tlenu, to komórki nabłonkowe skóry w ciągu paru godzin a niekiedy nawet kilku dni, zachowują swą żywotność i zdolność dalszego rozmnażania się. Ta właściwość pozwala im na uzyskanie warunków rozwoju na nowem podłożu zanim wygaśnie ich siła żywotna. Pod tym względem tylko okostnia wykazuje w przybliżeniu podobne własności.

To życie własne komórek jest jednym z najciekawszych zagadnień w biologii. Sprawa ta jednak ma nie tylko doniosłe znaczenie biologiczne i naukowe, jest to rzecz niezwykle wielkiej wagi dla medycyny praktycznej, szczególnie zaś dla chirurgii. Gdyby nie ta właściwość, skuteczne przeszczepianie tkanek, oddzielonych od podłoża macierzystego, byłoby niemożliwe.

Z klinicznego punktu widzenia jest skóra szczególnie łatwo dostępna zarówno dla badań makroskopowych jak i drobnowidowych. W skórze zachodzą najdelikatniejsze zmiany krążenia, od których zależy cały szereg zaburzeń klinicznych. Zmiany w naczyniach włosowatych i tętniczkach wywołują w niektórych schorzeniach naczyniowych objawy alarmujące, klinicznie jeszcze nieuchwytnie.

Odpowiednie przygotowanie łożyska dla przeszczepu jest rzeczą najważniejszą. Także zachowanie się naczyń łożyska ma dla transplantatu niewątpliwie ogromne znaczenie. Szczególną doniosłość mają naszym zdaniem zmiany krążenia w ciągu pierwszych godzin po przeszczepieniu, gdy warunki odżywienia przeszczepu są bardzo niekorzystne.

Zmiany zachodzące w warunkach biochemicznych łożyska, wywołane przez neurotomie współczulną, skłoniły nas do przestudiowania również wpływu jej na homotransplantaty, co do których dziś jeszcze zdania są tak podzielone. Na podstawie nowszych badań możemy stwierdzić z całą stanowczością, że homotransplantacja zawodzi zupełnie u istot wyżej uorganizowanych. Z drugiej strony jednak trzeba zaznaczyć, że możemy przedłużyć życie homotransplantatów przez zastosowanie przeszczepu z osobnika tej samej grupy krwi, przez wstrzykiwanie surowicy dawcy, przez przyżyciowe nasycenie przeszczepu metalami (Asher, Schöne, Lexter, Tamman i Patrikalakis, Lehmann i Tamman) w końcu przez śródżylnie podanie autolizatów odnośnych tkanek (Henschen). Homotransplantacja stanowi zagadnienie w zakresie chirurgii dziś jeszcze niezupełnie wyjaśnione i dlatego postanowiliśmy się zająć wzajemnym stosunkiem między homotransplantacją a układem współczulnym.

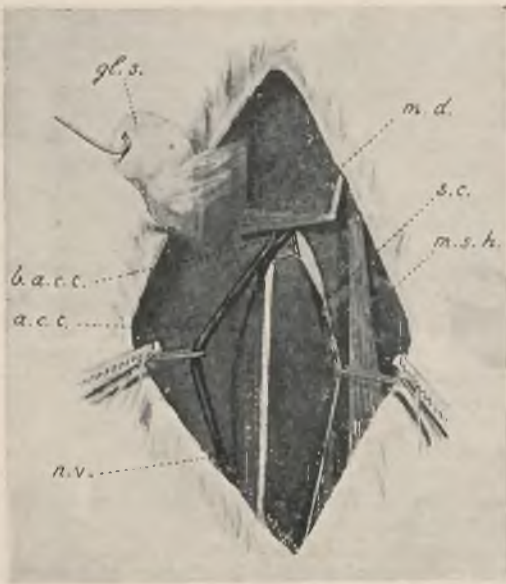
Technika badań i przebieg doświadczeń.

Badania nasze wykonywaliśmy wyłącznie na królikach samcach w wieku od 6-ciu miesięcy do jednego roku, ażeby wyłączyć wszelkie wpływy hormonalne, które u samicy mogą pozostawać w związku z jej życiem płciowym i w ten sposób oddziaływać na układ współczulny.

Zwierzęta do doświadczeń usypiano eterem.

W celu zbadania wpływu układu współczulnego na przeszczerpienie usuwaliśmy górny zwój szyjny. Usunięcie tego zwoju daje zawsze bardzo wyraźny obraz porażenia nerwu współczulnego, a objawy tego porażenia możemy dokładnie spostrzegać zarówno klinicznie jak i drobnowidowo. Inaczej przedstawia się ta sprawa u królików przy wycięciu niższych odcinków nerwu współczulnego. Po usunięciu zwojów objawy występują wyraźniej i trwają dłużej niż po sympatektomii okołotętniczej. Ponadto sympatektomia okołotętnicza u królika, ze względu na małe światło naczyń, jest technicznie zabiegiem bardzo trudnym, a wyniki jej skutkiem tego są niepewne.

Dostęp do górnego zwoju szyjnego stwarzamy sobie w ten sposób, że z cięcia skórno-śluzowego długości 5 cm na wewnątrz od kąta szczęki dolnej, po nacięciu powięzi szyjnej, odsuwa się mięsień sutkowo-mostkowo-obojęczykowy wraz z żyłą szyjną zewnętrzną ku stronie zewnętrznej a gruczoł podszczękowy ku górze. W ten sposób dochodzimy wpierś do pnia nerwowo-naczyniowego szyi. Po oddzieleniu tętnicy szyjnej głównej przesuwamy ją na podwiązce również na zewnątrz. Odstawiamy w ten sposób nerw błędny, którego drażnienia w czasie zabiegu należy unikać, gdyż może ono spowodować śmierć bądź to podczas samej operacji bądź też w krótki czas po niej. Celem uniknięcia tego nowokainizowano nerw błędny roztworem 10%-ym. Posuwając się wzdłuż głównej



Rys. 1. Stosunki anatomiczne współczulnego pnia szyjnego u królika. gl. s. — glandula submaxil. m. d. — musc. digastr. (venter post.). a. c. c. — art. carotis com. b. a. c. c. — bifurcatio art. carot. com. m. s. h. — musc. sterno-hyoideus. s. c. — truncus sympathicus cervic. (wraz ze swoim zwojem górnym).

tętnicy szyjnej aż do jej rozgałęzienia na wysokości mięśnia dwubrzuścowego, w uchyłku poza tylnym jego brzuścem, ku tyłowi i na wewnątrz od rozdzielenia tętnicy szyjnej spotykamy zawsze górny zwój szyjny jako ciało podługne, niekiedy dość wielkie (3 × 6 mm). Poniżej znajduje się gałąź zstępująca nerwu podjęzykowego i gałązki nerwu błędnego (*rami cardiaci*). Ryc. 1.

Operując ostrożnie, zabieg ten możemy wykonywać nie nakładając ani jednej podwiązki. Jak najstaramiej należy unikać najmniejszego krwawienia, gdyż napojenie się krwią łącznej tkanki piankowatej, która się tu znajduje, powoduje natychmiast zatarcie szczegółów anatomicznych, co stawia pod znakiem zapytania dokładność samego zabiegu.

O ile górny zwój szyjny występuje stale, o tyle nie mogliśmy nigdy stwierdzić makroskopowo zwoju środkowego u królika, jakkolwiek w tym celu przeprowadziliśmy badania anatomiczne na 20-tu królikach martwych i na 45-ciu królikach, których użyto do naszych doświadczeń. Celem odsłonięcia zwoju odpowiadającego zwojowi dolnemu, względnie gwiaździstemu, który jest umieszczony dość głęboko, już w klatce piersiowej, uzyskujemy dobry dostęp do niego przez otwarcie stawu mostkowo-obojęczykowego.

Najlepszy dowód skutecznego usunięcia górnego zwoju szyjnego stanowi bardzo wyraźne zwężenie żrenicy występujące niezwłocznie po zabiegu. Nazajutrz już stwierdzić można silne naczyniowe spojówki.

Zasięg unerwienia współczulnego przez górny zwój, jak to wykazują nasze badania, ogranicza się do odpowiedniej połowy

głowy, a dolne jego granice stanowi w przybliżeniu brzeg szczęki dolnej. Odnosnie do naczyń wycięcie górnego zwoju szyjnego powoduje rozszerzenie naczyń w zakresie tego odcinka, który zapatrują tętnice szyjne, zewnętrzną i wewnętrzną.

W celu określenia granicy obszaru, w zakresie którego spostrzegamy rozszerzenie naczyń, poddawaliśmy badaniu drobnowidowemu obie małżowiny uszne, mięśnie i śluzówkę twarzy, gruczoły podszczękowe i mięśnie kończyn przednich. Badania te wskazują, że rozszerzenie naczyń jest bardzo wydätne w małżowinie po stronie operowanej, a mniej intensywne, jakkolwiek zawsze bardzo wyraźne w obrębie mięśni twarzy. W gruczołach podszczękowych zauważyliśmy jedynie obrzęk po stronie, gdzie wykonano usunięcie zwoju. Unaczynienie mięśni kończyn przednich i łopatki jest zupełnie prawidłowe i nie wykazuje różnic między stroną operowaną a nieoperowaną. Dane te wskazują, że górny zwój szyjny unerwia współczulnie przestrzeń wyraźnie ograniczoną. Wyniki tych badań zgadzałyby się więc z wynikami osiągniętymi przez Leriche'a u człowieka, w innym naturalnie znaczeniu.

Leriche udowodnił, że nerw współczulny szyjny unerwia czuciowo przestrzeń topograficznie ściśle ograniczoną. Drażnienie mechaniczne lub elektryczne górnego zwoju szyjnego wywołuje uczucie bólu na dnie oka na podstawie czaszki w uchu i w szczęce dolnej. Zakres tych promieniowań bólowych odpowiada topograficznie temu obszarowi rozszerzenia naczyń, względnie występowania obrzęku, jak to ustaliliśmy na podstawie naszych badań.

Musimy tu jeszcze zwrócić uwagę na inne objawy stwierdzone po usunięciu górnego zwoju szyjnego. Przedewszystkiem należy podkreślić, że po okresie 19–27 dni występuje dość gwałtowne cofnięcie się rozszerzenia naczyń. Naogół można powiedzieć, że rozszerzenie naczyń po usunięciu górnego zwoju przebiega w sposób następujący: w pierwszych 4–5 dniach rozszerzenie naczyń dochodzi do maximum, a następnie cofa się powoli, by po upływie czasu wyżej podanego ustąpić dość nagle.

Zwężenie żrenicy po usunięciu górnego zwoju jest zjawiskiem występującem stale i nieprzemijającym. Utrzymuje się ono także w czasie najgłębszego usypienia i obserwujemy je nawet po śmierci zwierzęcia lub po wyluszczeniu gałki ocznej w przeciągu 1/2–1 1/2 godziny.

Transplantacje wykonywaliśmy zawsze na wewnętrznej powierzchni małżowiny, usuwając skórę na obu małżowinach w rozmiarach zupełnie jednakowych. Ponieważ chrząstka stanowi dużą przeszkodę dla odżywiania przeszczepów zmieniając jego warunki, i ponieważ zaciera ona szczegóły obrazu drobnowidowego z punktu widzenia stosunku podłoża do przeszczepu — usuwaliśmy ją w tych samych wymiarach co i skórę. Z powodu znacznego wzmocnienia wysięku i limfotoku, jakie występują w ciągu pierwszych kilku godzin po usunięciu zwoju, wskazaniem jest wykonywać przeszczepianie w 2–3 dni po neurotomii. Ażeby wykonywać wstrzyknięcie zawiesiny nablönka, należy poczekać 2–3 dni, t. j. do pojawienia się ziarniny, wcześniejsze bowiem wykonanie tego rodzaju wstrzykiwania, jest przeciwwskazane z uwagi na delikatność skóry małżowiny.

Obok doświadczeń nad przeszczepianiem badaliśmy również oddziaływanie sympatektomii na zachowanie się komórek nablönkowych własnych i obcych. W tym celu wstrzykiwaliśmy je między obie blaszki skórne małżowiny, co odpowiada hodowli komórek w środowisku organicznym i pozwala nam badać wpływ działania środowiska zmienionego przez sympatektomię na te komórki.

Pobrane do badania drobnowidowego materiały utrwalaliśmy w płynie Bouin'a, skrawki ustalano metodą parafinową. Barwiono tróchromem Masson'a, hematoksyliną — eozyną — szafranem i hematoksyliną — eozyną — fukseliną — szafranem (dla tkanki elastycznej).

Wolne przeszczepianie.

Wolne przeszczepianie tkanek ludzkich w nowoczesnym tego słowa znaczeniu jest jedną z ostatnich zdobyczy chirurgii. Początki jej datują się od drugiej połowy XIX. wieku. Pionierami wolnego przeszczepiania skóry byli Ollier, Reverdin, Thiersch. Niektóre poglądy tych autorów i ich następców mają w dobie dzisiejszej już tylko znaczenie historyczne. Przypisać jednak należy, że wolne przeszczepianie przez nich zapoczątkowane, znalazło zastosowanie w szerszym zakresie i że dziś po pracach krytycznych Marchanda, Brauna, Lexer'a i Schönego zawdzięczamy im piękne wyniki w ważnym dziale chirurgii współczesnej.

Przez wolne przeszczepianie rozumiemy przerwanie ciągłości anatomicznej między daną tkanką a jej podłożem macierzystym i przeszczepienie tej tkanki w inne miejsce tego samego lub innego gatunku. Autotransplantacją nazywamy zatem przeszczepianie tkanek w obrębie tego samego ustroju, homotransplantacją lub izotransplantacją przeszczepianie między dwoma osobnikami

tego samego gatunku, a heterotransplantacją lub zootransplantacją ten sam zabieg wykonany między dwoma osobnikami, należącymi do innych gatunków. Jeśli wszczepiamy materiał nieorganiczny, mówimy wówczas zgodnie z Marchandem o alloplastyce.

Do niedawna jeszcze chirurgowie uważali homotransplantację między dwoma osobnikami tego samego gatunku za rzecz naturalną i rozumiałą samą przez się, niepotrzebującą uzasadnienia teoretycznego. Wymagano jedynie, ażeby odnośni osobnicy pozostawali w stosunku do siebie w pokrewieństwie. Sprawa ta jednak posiada po dziś dzień wiele punktów niejasnych. Jedno można dziś już przyjąć jako pewnik, a mianowicie, że homotransplantaty skóry po okresie pozornego wgojenia się, trwającego najwyżej 2—3 tygodnie, wydzielają się podobnie jak ciała obce. Wydzielanie ich następuje drogą ropienia lub martwicy. Objawy zmian wstecznych i nieprzyjęcia się przeszczepów występują pod mikroskopem już znacznie wcześniej. Jedynie komórki nabłonkowe embrjonalne dają wyniki nieco bardziej zadowalające. Natomiast badania na zwierzętach wykazały, że homotransplantacja może dać w niektórych wypadkach wyniki trwałe, tem korzystniejsze im niższe filogenetycznie gatunki czynią przedmiotem naszych badań.

Pomyślne wyniki homotransplantacji, ogłoszone przez jednych, a z drugiej strony wyniki ujemne, stwierdzone przez innych, skłoniły uwagę autorów ku badaniu przyczyn niepowodzenia, których według poglądu najbardziej przyjętego, szukać należy w różnicy biochemicznej między białkiem a surowicą krwi u poszczególnych osobników. Różnica ta wywołuje działanie toksyczne łożyska przeszczepu i wytwarza pewien rodzaj odporności przeciw tkance przeszczepionej, względnie przeciw obcemu białku wprowadzonemu wraz z przeszczepem.

Zjawiska aglutynacji, jak również nauka o grupach krwi, które w dobie obecnej mają tak doniosłe znaczenie kliniczne, poddały myśl, że przeszczepy transplantowane z jednego osobnika na drugiego tego samego gatunku, mogłyby się wgoić, o ileby odbiorca należał do tej samej grupy krwi. Nowoczesne też metody kliniczne zdążają ku użytkowaniu dla celów przeszczepiania pewnych związków biologicznych, wynikających z podziału na grupy krwi. Schovan, Deucher i Ochsner, Kubanyi i Dyke uzyskali wyniki pomyślne stosując w homotransplantacji zasady izoaglutynacji. Według zapatrywań tych autorów warunkami zasadniczymi dla przyjęcia się homotransplantatu są pokrewieństwo dawcy z odbiorcą i przynależność do tej samej grupy krwi. Jelansky wykonał 78 przeszczepień z tego 11 autotransplantacji, a 67 homotransplantacji. Według niego badanie drobnowidowe wykazuje podobieństwo między obrazami homotransplantatu i autotransplantatu, o ile przeszczepianie było wykonane zgodnie z zasadami izoaglutynacji. Różnica polega na tem tylko, że wzrost nabłonka homotransplantatu jest atypowy, że pojawiają się nacieki leukocytarne i zwyrodnienie komórek nabłonkowych, i że wreszcie przeszczep ulega resorpcji i służy jako podłoże dla odradzania się własnego nabłonka danego osobnika. Jeżeli zaś grupy krwi są odmienne wówczas przeszczep ulega natychmiast wydaleniu bez żadnej skłonności do regeneracji.

Podczas gdy niektórzy autorowie utrzymują, że izoaglutynacja stanowi dostatecznie pewny warunek przyjęcia się homotransplantatu, zdaniem innych izoaglutynacja nie może w żadnym wypadku zmienić niepomyślnego ostatecznie wyniku. Po licznych doświadczeniach i badaniach Lexer i jego szkoła doszli do wniosku, że wszystkie homotransplantaty giną w ciągu 14-tu dni skutkiem suchej martwicy albo drogą wydalenia przeszczepu przez nacieki lub ropienie choćby nawet dawca i odbiorca należeli do jednej grupy krwi. Lexer twierdzi, że ci, którzy podają pomyślne wyniki homotransplantacji, nie obserwowali dokładnie przebiegu wgajania się przeszczepu.

Badania Fasiańskiego wykazały słuszność poglądów Lexer'a, według których homotransplantat skórny ginie stale, podczas gdy autotransplantat daje zawsze wyniki dodatnie.

Jak okaże się w dalszej części niniejszej pracy, sprawa homotransplantacji była ostatnio badana na szerszą skalę szczególnie z uwagi na jej związek z przetwarzaniem krwi. W każdym razie należy stwierdzić, że okres życia przeszczepów można znacznie przedłużyć odtwarzając sztucznie warunki tego środowiska, z którego przeszczep pobrano. W jednym z naszych przypadków udało się nam utrzymać przy życiu homotransplantat przez 41 dni wykonując przeszczepianie zgodnie z izoaglutynacją. Po upływie tego czasu uległ on gwałtownej martwicy.

Dość sprzeczne są poglądy na przyczyny złych wyników w homotransplantacji. Zdaniem Oshim'y różnica biochemiczna surowicy odbiorcy działa na przeszczep w sposób dotąd niezbadany i powoduje zwyrodnienie, podczas gdy inne czynniki wywołują objawy zapalenia niebakteryjnego podłoża przeszczepu, czego ostatecznym wynikiem jest właśnie martwica. Schöne natomiast sądzi że martwicę przeszczepu przypisać należy działaniu toksycz-

nemu płynu tkankowego, z którym łączy się odporność miejscowa lub ogólna przeciw tkance obcej, względnie że przeszczep ginie skutkiem wyniszczenia, spowodowanego brakiem pożywienia lub raczej niemożnością przyswojenia sobie środków potrzebnych do życia.

Jest rzeczą wysoce znaną, że u zwierząt wyższych, żyjących nawet w parabiozie, homotransplantacja zarówno wolna jak i uszypulowana nie daje wcale lepszych wyników.

Według Ribberta i Ehrlicha przyczyna niepowodzenia leży w różnicy biologicznej ciałek białych u odnośnych osobników. Eden znów podkreśla, że winę wyniku ujemnego należy przypisać zaburzeniu miejscowemu aglutynacji podłoża, spowodowanemu przez uraz operacyjny.

Niemniej jednak udaje się przedłużyć dalsze życie przeszczepu oderwanego od podłoża macierzystego. Surowica krwi w tym względzie odgrywa dużą rolę. Badania Kubanyiego i Jacoba wykazują, że tkanki eksplantowane żyją znacznie dłużej, gdy je umieścimy w surowicy tej samej grupy krwi. Baetzner i Beck w celu przedłużenia życia homotransplantatów stosują wielokrotne i w dawkach rosnących wstrzykiwania surowicy dawcy i wyciągu odnośnych tkanek, pragnąc tym sposobem umożliwić zniwelowanie przeciwciał powstałych w ustroju odbiorcy. Są oni zdania, że przeciwciała łączą się raczej z surowicą i ze wstrzykiwanym wyciągiem, aniżeli z komórkami homotransplantatu. Lexer przez okres 8-tygodniowy utrzymywał przy życiu homotransplantat podając surowicę dawcy. Inni starali się opóźnić śmierć przeszczepu przez przyżyciowe nasycanie go solami metalu. W tym celu Lehmann i Tamman stosowali elektrolargol, Tamman zaś i Patrikalakis koloidalny roztwór siarki.

Do ciekawych wyników doszedł Henschen. Mówi on o działaniu swoistem wstrzykiwań śródżylnych autolizatów tkanek i narządów, przyspieszającym szybkość rozrostu odnośnych przeszczepów. Wówczas ustrój, któremu wszczepiono homotransplantaty lub heterotransplantaty utrzymuje je w warunkach zbliżonych do Carrelowskiej sztucznej hodowli tkanek. Elementa komórkowe przeszczepów zachowują swą zdolność rozrastania się tak długo, jak długo mają zapewnione odpowiednie odżywienie, zanim nie nastąpi zatanowanie jego dopływu przez otórbienie przeszczepu tkanką łączną. Koniecznym jest stosowanie autolizatów niezbyt stężonych, w przeciwnym bowiem razie grozi zwyrodnienie komórek przeszczepionych. Tą drogą Henschen sformułował prawo biologiczne, według którego składniki swoiste powstające skutkiem rozpadu, podawane w dawkach stężonych, wywołują zwyrodnienie lub śmierć przeszczepu, w dawkach zaś słabszych pobudzają go do rozwijania się. Na szczególną uwagę zasługuje przytem fakt, że zdolność regeneracyjna autolizatów ma miejsce zarówno przez stosowanie ich bezpośrednio miejscowe jakoteż drogą układu naczyniowego.

Proces chemiczny autolizy przebiega dość zawile. Odczyn środowiska, w którym powstaje autoliza przechodzi w fazy kwaśne i zasadowe. Proces ten nie dochodzi do ostatnich elementów rozpadu, ponieważ w fazie zasadowej występują resyntezy.

Katzenstein wstrzykiwał dawcy wyciągi z tego samego rodzaju tkanek, które przeszczepiał. Wielokrotnie ponawiał on wstrzykiwania surowicy dawcy wprost na łożysko przeszczepu i w ten sposób osiągał przedłużenie życia homotransplantatów i heterotransplantatów. Nigdy jednak nie udało mu się uzyskać wgojenia trwałego.

C. d. n.

Dr. Adolf SCHWARZBART.

Kraków.

Nowa tablica wykresowa obrazu leukocytowego i jej zastosowanie kliniczne.

Z Oddziału otolaryngologicznego Szpit. izraelskiego w Krakowie.
Ordynator Dr. A. Schwarzbart.

Wśród rosnącego w ostatnich dziesiątkach lat znaczenia hematologii w ocenie zjawisk chorobowych wysuwa się często na pierwszy plan doniosłość obrazu leukocytowego. W ostrych i przewlekłych sprawach zakaźnych znajomość jego jest nieraz niedozowna. Jednakże i w innych działach medycyny ważność jego jest jużto niewątpliwa, jużto przedmiotem pilnych badań. W tem miejscu zbytecznem jest udowadniać to twierdzenie. Wystarczy wskazać przykładowo na schorzenia układu myeloidnego, erytroblastycznego, endokrynologicznego, neurowegetatywnego, na schorzenia przyrody anafilaktycznej względnie alergicznej, na skazy, czerwie, choroby przemiany materji i t. d. W ten sposób można śmiało powiedzieć, że w posługiwaniu się obrazem leukocytowym zainteresowanym jest internista i chirurg, pediatra i gi-

nekolog, okulista i otolaryngolog, niekiedy nawet dermatolog i neurolog. Korzystać z niego może nie tylko klinicysta, lecz także lekarz praktyk, balneo- i fizjoterapeuta.

Korzystaniu z obrazu leukocytowego w szerszej mierze stoi na przeszkodzie szereg czynników. Obok młodości zdobywcy hematologicznych i zapór tkwiących w technice sporządzania, badania i należytego odczytania preparatów drobnowidowych należy tu wymienić pewną trudność w szybkiej klinicznej ocenie uzyskanych już wyników badania. Trudność ta pochodzi ze skomplikowanych bądź co bądź stosunków obrazu leukocytowego. Zniechęcają one naogół lekarza do myślenia kategoriami hematologicznymi przy ocenie zjawiska chorobowego. Zrozumienie tego faktu budziło już oddawna w hematologii dążność do możliwie uproszczonego ujęcia obrazu leukocytowego. Tak też należy zrozumieć znaczenie hemogramu Schillinga. Jest on pomostem między pracownią specjalisty i skomplikowanym systemem Arnetha, a potrzebami praktyki

Fig. 1.

Tablica dla wykresów leukocytowych według Dra Schwarzbarta.

	Opólna Leukocyty w mm ³	Myelo cytów	Myelo cytów	Pałecz kowatych	Mielo jądrowatych	Opólna Leukocyty w mm ³	Mono cytów	Lymfo cytów	Eozyno filów	Bazo filów	Plaz mocyty
Rowidłowo	6-8.000	0	0-1	3-5	58-66	61-71	4-6	21-25	1-4	0-1	0
Wymiar kropli olejowej											

P. J.
(pr. normalne)
wartość
prawniwa
1.16

W. L.
(leukocyty)
wartość
prawniwa
2.9



codziennej. Niemniej jednak i ten hemogram zawiera jeszcze koło dziesięciu zasadniczych elementów. Z wahaniami w ich wartościach, często bardzo nieznacznie, a dla oceny klinicznej ważnymi lekarz nie będący hematologiem niełatwo daje sobie radę, gdyż nie przemawiają one w liczbom ujęciu dość wyraźnie do jego wyobraźni. Powstaje tedy pytanie, czy liczbowe zestawienie zdolne jest jeszcze do dalszych uproszczeń. Nasuwa się tutaj w pierwszym rzędzie metoda wykresowa. Należy przypomnieć analogiczne zjawisko spostrzegane w notowaniu ciepłoty ciała, tętna i t. d., gdzie mimo wielkiej prostoty panujących w tej dziedzinie stosunków wykres w formie „krzywej” współzawodniczy z powodzeniem z zestawieniem liczbom.

Dążenie do posługiwania się krzywą wykresową widzimy istotnie także w hematologii. Zasady jednak stosowane dotąd przy rozwiązywaniu tego zagadnienia są mało racjonalne i prowadzą wskutek tego tylko do połowicznych wyników. „Krzywe leukocytowe” dotychczasowe dają pewne korzyści jedynie przez uwydatnienie odchyśleń liczbowych, zachodzących na dłuższą metę w pojedynczych gatunkach krwinek białych. Korzyści te występują szczególnie na jaw w tak zwanych „krzywych biologicznych” (Biologische Leukozytenkurven). Lecz i tutaj korzyści te są nierównomierne, zależnie od gatunku leukocytów. Krzywe np. eozynofiliów lub monocytów, których liczba odsetkowa jest zwykle wogóle mała, występują tam bardzo mało charakterystycznie. Przyczyna leży w samej istocie zasady, stosowanej przy odnośnych tablicach. Jak widać (fig. 2) z podanego rysunku wziętego z książki Schillinga (Das Blutbild und seine klinische Verwertung) z roku 1929, tablice te opierają się na podziałce pionowej, wspólnej dla wszystkich gatunków leukocytów a biegnącej w górę od punktu zerowego. Jedynie dla bezwzględnej liczby leukocytów w mm³ zastosowana jest nieco odmienna podziałka w tysiącach, wychodząca zresztą z tego samego zera podstawowego, w tak zwanych zaś krzywych biologicznych, o których była już mowa, odmienna Schilling podziałkę dla neutrofilów w ten sposób, że rozpoczyna ją na dole zamiast od zera, od 30%. Wysiłki te dla poprawienia chybionej zasadniczo metody graficznej z natury rzeczy są mało skuteczne. Nie zmieniają one nierównomiernej plastyki poszczególnych krzywych i nie są w stanie usunąć faktu, że n. p. subnormalne odsetki neutrofilów wyrażają się w krzywej znacznie wyżej położonej, aniżeli patologicznie zwiększone odsetki monocytów albo nawet limfocytów. Następnie równoczesne wyniki jednego badania umieszczone ponad, względnie popod sobą nie pozostają do siebie w żadnym stosunku wykresowym. Wreszcie ilość elementów, dających się w ten system wtłoczyć jest bardzo ograniczona, w przeciwnym bowiem razie powstaje wielka chaotyczność wykresu. Z tego też powodu odmiany neutrofilów, ważne dla obrazu przesunięcia jąder według Arnetha i Schillinga jak np. myelocyty, pałeczkowate i t. d. nie znajdują w tych wykresach pomieszczenia. Jako surogat wstawia Schilling w swoje krzywe biologiczne odsetkową ilość łączną wszystkich niedojrzałych form neutrofilów. Odnośna krzywa nie przedstawia jednak tej wartości klinicznej co obraz Arnetha i dzieli omówione już wady z innymi krzywymi.

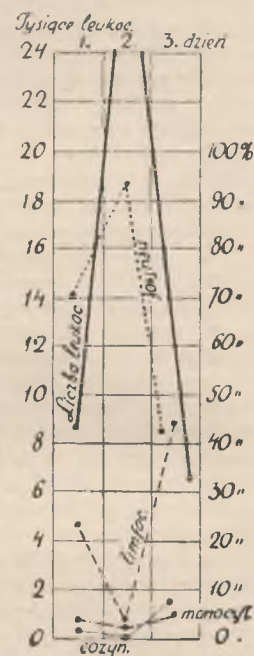
Poniżej przedstawiam nieco odmienne zasady dla stosowania wykresów leukocytowych i sądzę, że niezależnie od korzyści stosowanych dotychczas krzywych, ocenionych powyżej z ich dodatniej i ujemnej strony, stanowić one będą pewien postęp i uproszczenie; w wykresach naszych umieszczamy równoczesne wyniki badania wszystkich gatunków ciałek białych krwi obok siebie i te równoczesne wyniki łączymy w jedną wspólną krzywą.

Mniej więcej w połowie wysokości tablicy wykresowej kładziemy linię poziomą t. zw. „linię normy” Lw — Pr. (patrz fig. 3), przez którą biegną kolejno wartości przeciętne prawidłowe dla wszystkich uwzględnionych na tablicy poszczególnych odmian białych ciałek krwi. W ten sposób do każdej odmiany krwinek przynależy jedna kolumna pionowa z własną podziałką biegnącą w górę i w dół dla wartości nadnormalnych względnie podnormalnych. Każda z tych t. zw. „podziałek klinicznych” jest indywidualnie przystosowana do maksymalnej plastyki wykresowej, wymaganej w celach klinicznych dla poszczególnych gatunków krwinek.

Wskutek zastosowania „linii normy” i „podziałki klinicznej” nasza krzywa jednoczesnych wyników badania czyli t. zw. „krzywa synchroniczna” uwydatnia bardzo dobitnie wszelkie odchylenia od stosunków prawidłowych.

Szereg kolejnych dokonujących się w obrazie leukocytów. Poszczególne wyniki kolejne dla jednej i tej samej odmiany znajdują się zawsze ponad względnie popod sobą w tej samej kolumnie pio-

Fig. 2.



nowej. Na tem wyczerpują się ogólne zasady stosowanych przemennie wykresów.

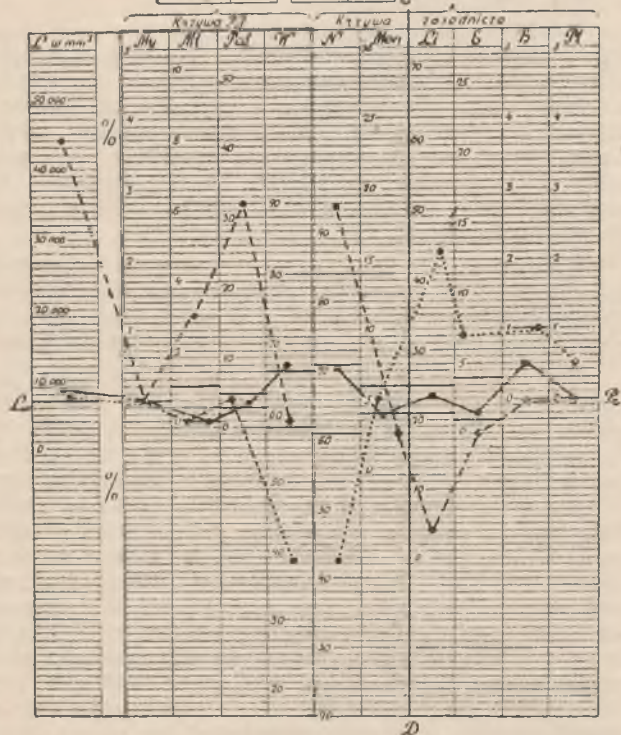
Podana w fig. 3 tablica przystosowana jest do potrzeb otologicznych ze szczególnem uwzględnieniem ropnego zapalenia ucha środkowego i jego powikłań. Wzór ten może wszakże być uważany za ogólny, wystarcza bowiem dla przeważającej ilości wskazań klinicznych¹⁾ za wyjątkiem takich jak np. leukemja i t. p., gdzie występują wyjątkowo silne odchylenia w poszczególnych gatunkach krwinek białych, albo też gdzie zależałoby na uwzględnieniu wykresowem składników nie mających zazwyczaj praktycznego znaczenia jak np. myeloblastów, erytroblastów i t. p. Dla takich wyjątkowych celów łatwo dzięki elastyczności omawianej tu zasady stworzyć odpowiednie odmiany tablic.

W tablicy naszej zauważyć można inną kolejność poszczególnych składników niż w hemogramie Schillinga. Kolejność ta u Schillinga opiera się najwidoczniej na pochodzeniu poszczególnych gatunków krwinek białych z rozmaitych układów krwiotwórczych. Stąd w myśl teorii trizizmu idą naprzód bazo-, cozy- i neutrofile w ich różnych odmianach, potem limfocyty,

Fig. 3.

	Ogólna liczba leukocytów w mm ³	Myelo-cytów	Mono-cytów	Pala-tów	Wiel. jądrow. białych	Ogólna liczba białych	Mono-cytów	Limfocytów	Cozy-filów	Bazo-filów	Wiel. jądrow. białych
Przedstawienie	6-8.000	0	0-1	3-5	58-66	61-71	4-6	21-25	1-4	0-1	0
I	8.600	0	0	3-5	67	70-5	4	23-5	1-5	0-5	0
II	4.000	0	2-5	32	59	93-5	2-5	4	0	0	0
III	7.600	0	0	4	38-5	42-5	5	44	7	1	0-5

S.P.	1-19	W.L.	2-9
Stosunek jądrow. białych	1-15	Stosunek leukocytów	23
Stosunek jądrow. białych	1-10	Stosunek leukocytów	29
			8-5



a na końcu monocytu. Już Wąsowski²⁾ słusznie porzuca ten punkt widzenia i modyfikuje hemogram Schillinga pod kątem czysto klinicznym, umieszczając cozy- i bazofile po monocytach. Wychodzi przytem z założenia, że w ten sposób krwinki, których ukazywanie się, względnie przewaga w obrazie leukocytowym w przebiegu spraw ropnych przemawia zazwyczaj za poprawą rokowania, są jednolicie zgrupowane po stronie prawej hemogramu, a krwinki o przeciwnem znaczeniu klinicznem po lewej. Wąsowski również po stronie prawej dołącza w hemogramie komórki plazmatyczne, mające analogiczne znaczenie jak bazo- i cozyfile. W moim hemogramie przejmuję te słuszne modyfikacje, dodając dalsze. Ustawiam mianowicie monocyty przed limfocytami, a przed monocytami wstawiam dodatkowo liczbę odsetkową wszystkich neutrofilów.

¹⁾ Druki tablic do nabycia u firmy W. Rosenblum, Kraków, ul. Grodzka 40.

²⁾ T. Wąsowski: Formuła leukocytowa w ropnym zapaleniu ucha środkowego. Wilno 1925.

W ten sposób dopiero zapatrywania obecne, — i to właśnie Schillingowskie — odzwierciedlają się przejrzysto w tej części hemogramu. Mam tu na myśli trzy okresy przebiegu ostrych spraw ropnych: 1) neutrofilny okres walki, 2) monocytowy okres obrony i 3) limfocytowy okres zdrowienia.

Wszystkie omówione dotąd główne gatunki leukocytów zajmują od neutrofilów aż po komórki plazmatyczne prawą część hemogramu. Odnośną część krzywej określam jako „krzywą zasadniczą”. — Łatwo zrozumieć, że wykreślona na powyższych zasadach krzywa z jej charakterystycznymi wzniesieniami i spadkami posiada wielką wyrazistość i plastykę kliniczną w przebiegu spraw ropnych. Plastyka ta staje się tem większą przy obserwacji i porównaniu kilku na tej samej tablicy kolejno nakreślonych krzywych. Dla dokładniejszego oddzielenia dwóch pierwszych okresów od trzeciego okresu (zdrowienia) naznaczoną jest silniej odnośna linja pionowa G—D między obiema grupami.

Środkową część tablicy zajmują odmiany neutrofilów obrazu Arnettha. Odnośną krzywą określam jako „krzywą przesunięcia jąder” czyli krótko „krzywą P. J.”. Lewą część tablicy zajmuje kolumna dla ogólnej ilości krwinek białych w mm³.

Graniczne wartości przeciętne prawidłowe w odniesieniu do człowieka dojrzałego są na poszczególnych podziałkach zaznaczone poziomymi grubszymi linjami t. zw. „linjami granicznymi”. Dla lepszej charakterystyki „krzywej zasadniczej” nie należy jej łączyć z pozostałą częścią krzywej.

Ponad tablicą podane są liczbowo przeciętne wartości hemogramu z omówionymi przemennie zmianami co do kolejności. Tam też znajduje się miejsce na liczbowe zapiski trzech kolejnych wyników badań włącznie z wskaźnikiem przesunięcia jąder t. j. liczbą stosunkową niedojrzałych neutrofilów (My + Mi + Pa) do wielojądrowych, i z „wskaźnikiem leukocytowym Krebsa”, t. j. liczbą stosunkową neutrofilów do limfocytów, przyjmując te ostatnie za jednostkę.

W fig. 1. pokazany jest przykład pomieszczenia trzech krzywych na jednej tablicy. Krzywa pierwsza (wyciągnięta linja) pochodzi z przypadku *otitis media simplex*. Obrazuje ona stosunki w przybliżeniu prawidłowe, co wyraża się w ten sposób, iż nie wykracza ona niemal nigdzie poza „linje graniczne”. Krzywa druga (kreskowana) pochodzi z okresu największego nasilenia groźnego przypadku *meningitis otogenes purulenta*. Wykazuje ona cechy charakterystyczne „okresu walki”. Krzywa trzecia pochodzi z tego samego przypadku w „okresie zdrowienia”. Jakkolwiek liczby, podane w nagłówku tablicy nie mówią w rzeczy samej nic innego jak odnośne krzywe, to przecież, — podobnie jak ma się rzecz z krzywymi gorączkowymi — *krzywe nasze działają muszą na lekarza przy łóżku chorego znacznie szybciej, żywiej i bez porównania bardziej plastycznie swym symbolicznym skrótem wzrokowym*.

Korzyści naszej metody wystąpią szczególnie wyraźnie, jeśli porównamy figurę pierwszą (1) z figurą drugą (2), opartą na metodzie Schillinga. W obu bowiem wykreślone są różnymi metodami te same dane hematologiczne.

Zestawienie to i przytoczone wywody upoważniają do nadziei, że proponowane przemennie tablice sporządzone w tej lub innej odmianie wedle przytoczonych zasad znajdują — podobnie jak karty gorączkowe — szerokie zastosowanie w świecie lekarskim, przyczyniając się do wykorzystania przy łóżku chorego wyników nowoczesnej hematologii.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Albin GARBIEŃ, I. asyst. Państw. Szk. Położn.

Lwów.

Kilka uwag o operacji radykalnej raka szyi macicy sposobem Wertheima¹⁾.

Z Oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie. Prymarjusz: Prof. Dr. Adam Sołowijski.

Raka szyi macicy możemy leczyć albo energią promienną (Roentgen, rad, mesotor), albo operacyjnie.

Operacyjne leczenie możliwe jest drogą pochwową lub brzusznią. Operowanie raka szyi macicy przez pochwę było obowiązującym sposobem leczenia w XIX wieku — nawet podane przez Freunda w r. 1878 sposobu całkowitego usunięcia macicy *per laparotomiam* nie zmieniło zasad ówczesnego postępowania, gdyż zastosowanie operacji freundowskiej do raka szyi macicy dawało i wielką śmiertelność pooperacyjną i bardzo wielki odsetek nawrotów; dlatego już po roku 1878 posługiwano się tylko wyjątkowo drogą brzusznią, a pozostało w dalszym ciągu operowanie przez pochwę, dające mniejszą śmiertelność pooperacyjną, ale też

¹⁾ Wykład w Lwowskim Tow. Ginekologicznym 25. XI. 1930.

bardzo mały odsetek wyleczeń trwałych. Rok 1900 przyniósł nową metodę operacyjną: „rozszerzoną brzuszna operację w raku szyi macicy” sposobem Wertheima. Metoda ta uzyskała sobie niebawem wszędzie prawo obywatelstwa i mniej więcej do r. 1920 była jedynym obowiązującym sposobem postępowania. Równocześnie z rozpowszechnieniem operacji Wertheima pojawia się nowy sposób leczenia raka — energia promienna, która coraz skuteczniej zaczęła wypierać operacyjne leczenie. Po roku 1920 niektórzy ginekolodzy (Halban, Stoessel) wrócili do starych metod operowania przez pochwę, modyfikując je odpowiednio, tak, że obecnie mamy trzy metody operacyjnego leczenia raka szyi macicy.

1) Rozszerzona operacja brzuszna sposobem Wertheima, polegająca na całkowitem usunięciu macicy wraz z przydatkami i odpowiednim manszetem pochwy, obustronnem wypreparowaniu moczowodów, jak najwydatniejszym usunięciu przymacicy i usunięciu powiększonych gruczołów chłonnych miednicy (*lymphoglandulae hypogastricae et iliaca*).

2) Brzuszna operacja sposobem Freund'a, t. j. całkowite usunięcie macicy i przydatków.

3) Rozszerzona operacja pochwowa (modyfikacje sposobu Schauty-Schuchardta), polegająca na wypreparowaniu manszetu pochwowego, zeszczeniu go na głucho i całkowitem usunięciu macicy wraz z manszetem pochwowym.

Tak operacja freundowska, jak i pochwowa, mają dość znacznie ograniczony zakres wskazań, bo nadają się do tych zabiegów tylko przypadki raka szyi w samych początkach choroby i przypadki lekkie, w których naciek nowotworowy nie przekroczył ścian szyi macicy t. j. przymacicza są wolne od nacieku, a gruczoły chłonne miednicy wolne od przerzutów nowotworowych. We wszystkich przypadkach, które nie odpowiadają tym warunkom, wykonana operacja freundowska lub pochwowa nie może dać wyników dobrych, ponieważ najdrobniejsze nawet ogniska nowotworowe, pozostawione w przymaciczach lub w gruczołach chłonnych, są źródłem powstania nawrotów pooperacyjnych.

Wszystkie przypadki raka szyi macicy, w których naciek nowotworowy przekroczył ściany szyi, muszą być operowane radykalnie, nawet jak najradykalnie, by można było otrzymać wyleczenie po zabiegu operacyjnym. Warunkom tym odpowiada tylko operacja sposobem Wertheima. Wyższość jej ponad operację pochwową polega na tem, że droga brzuszna daje dokładny przegląd nacieków rakowych i najlepszy dostęp do moczowodów, które podczas całej operacji mogą być kontrolowane wzrokiem. Droga brzuszna umożliwia postępowanie jak najradykalniejsze z usunięciem wydatnem przymacicy i gruczołów, podczas gdy równie radykalne operowanie przez pochwę jest niemożliwe, gdyż niedostępne są dla tej drogi gruczoły chłonne, a wydatne usuwanie przymacicy musi spowodować znaczne obrażenia moczowodów, ponadto niemożliwe jest opanowanie przez pochwę krwawienia podczas radykalnego zabiegu.

Ujemną stroną operacji brzusznych, w porównaniu do pochwowej, jest większy uraz operacyjny i większa śmiertelność pooperacyjna.

Wskazania do operacji sposobem Wertheima dają przypadki raka szyi macicy od zmian początkowych do niedużego nacieczenia przymacicy włącznie. Ważnym szczegółem orientacyjnym jest ruchomość macicy, która w razie nacieczenia przymacicy bywa mniej lub więcej ograniczona. Oczywiście w każdym przypadku unieruchomienia macicy trzeba wziąć pod uwagę możliwość zmian zapalnych, które w pewnych przypadkach mogą imitować daleko na przymacicza posunięte nacieki nowotworowe. Każdy przypadek musi być badany przez odbytnicę dla stwierdzenia stosunku nacieku nowotworowego do prostnicy. W przypadkach nacieczenia przymacicza przedniego musi być wykonane wziernikowanie pęcherza moczowego.

Przeciwwskazania do operacji Wertheima są następujące: przypadki zaniedbane (naciek nowotworowy w narządach sąsiednich, na okostnej miednicy, przerzuty w otrzewnej lub w wątrobie, charłactwo nowotworowe), kiła (Szymanowicz), miażdżyca naczyń krwionośnych, wady serca lub ciężkie schorzenia innych narządów, wreszcie nadmierna otyłość.

Pozwolę sobie przedstawić preparaty operacyjne i omówić operację Wertheima na podstawie materiału operacyjnego Oddziału ginekologicznego Państw. Szpita. Powsz. we Lwowie, gdzie w ostatnim 1½ roku wykonałem 53 operacji Wertheima na materiale chorych, jak to później omówię, w większości znacznie już w chorobie posuniętych. Oczywiście nie mogę mówić o wynikach leczniczych, gdyż wszystko te przypadki nie mają wymaganego czasu obserwacji pooperacyjnej — mogę jedynie mówić o samej operacji, dorzucić kilka własnych spostrzeżeń, dotyczących techniki operacyjnej i niektórych szczegółów w atypowych przypadkach.

Dla całości obrazu i łatwiejszego ujęcia atypowości operacyjnych przedstawię wprzód typową operację sposobem Wertheima.

Przygotowanie do operacji zaczyna się na dwa dni przed tem. Chora dostaje dwukrotnie olej rycynowy, przez dwa dni dieta silnie pożywna, płynna. W tych dwóch dniach chora otrzymuje około 1 g *digitalis* pod postacią *infusum* lub odpowiednią dawkę preparatów naparstnicy. Tuż przed operacją oczyszcza się pochwę z zaległej wydzieliny i jodynuje się, w razie dużego kałajorowatego bułania nowotworowego zeskrobuje się masy nowotworowe z części pochwowej i przepala Paquelinem. Operację Wertheima wykonuje zasadniczo w znieczuleniu lędźwiowym 10% tropakainą (1 cm³) między 2 i 3 kręgiem lędźwiowym — dobre znieczulenie wytrzyma do 50-tej minuty operacji, tak, że dodaje się trochę eteru w przypadkach typowych pod sam koniec zabiegu.

Operację dzielimy na trzy części: czystą (do otwarcia pochwy), brudną (od otwarcia pochwy do oklucia jej, względnie zaotrzewnowania pochwy) i drugą część czystej operacji (zaopatrzenie przymacicy, usunięcie gruczołów chłonnych, otrzewnowanie przymacicy, zamknięcie jamy brzusznej). Czas trwania operacji wynosi w przypadkach lekkich około 60 minut, w przypadkach ciężkich 75—90 minut, w przypadkach bardzo ciężkich około 120 minut, w jednym przypadku (Nr. 31 — *resectio ureteris, resectio recti modo Hocheneg*) 2½ godziny. Zasadniczo operuję w rękawiczkach gumowych (bez nicianych), które zmieniam po skończeniu brudnej części operacji. Cięcie skórne w linii środkowej od pępka do spojenia łonowego, powięź mięśnia prostego przecina się nisko do samego spojenia łonowego. Po otwarciu jamy brzusznej oślania się ranę w powłokach kompresami, zachodzącymi na otrzewną ścienną — kompresy te trzyma dwublaszkowy automatyczny wziernik laparotomijny. Jelita odosabia się trzema kompresorami, poczem kontroluje się rozmiary nacieków nowotworowych, w szczególności sprawdza się, czy ewentualnie pakiety nacieczonych gruczołów chłonnych nie obejmują naciekiem ścian wielkich naczyń krwionośnych, gdyż w takich przypadkach, według opinii Wertheima, lepiej skończyć na laparotomii eksploratywnej.

Oddzielenie pęcherza moczowego jest drugą ważną czynnością, gdyż stwierdzenie nacieków nowotworowych w przymacicu przednim, przechodzących na *trigonum Lieutaudi* z miejsca nakazuje zaniechanie dalszej operacji radykalnej. Oddzielenie pęcherza wykonuje się w dwóch etapach — najpierw po nacięciu otrzewnej ponad pęcherzem od jednego do drugiego więzadła obłego oddziela się pęcherz od szyi macicy — resztę po wypreparowaniu moczowodów. Zasadniczo oddziela się pęcherz na ostro nożyczkami.

Obustronnie podwiązuje się *lig. infundibulo-pelvicum* z *rotunda* z pozostawieniem długich nitek, które uchwycone Kocherami przeczucia się na boki — przez co więzadło szerokie zostaje uniesione ku górze i ułatwia dostęp do moczowodów.

Wypreparowanie moczowodów jest zasadniczą częścią operacji Wertheima. Najłatwiej znaleźć je w obszarze *pars pelvina ureteris*, na tylnej blaszce więzadła szerokiego, zwłaszcza po uniesieniu macicy ponad spojenie łonowe. Długimi pincetami anatomicznymi oddziela się moczowód na krótkiej przestrzeni. W tym momencie operacji wprowadziłem od 3-go przypadku małe ułatwienie — pozwala ono wykonać operację bez drugiej asysty, która, według zaleceń Wertheima, ma za zadanie przez cały czas operacji pilnować i oślaniać moczowody. Mianowicie pod oddzielony moczowód na małej przestrzeni wsuwa się przy pomocy pincet anatomicznych wąski pasek gazy („rajter“) długości około 20 cm i na nim podnosi się moczowód nieznacznie ku górze, końce rajtera chwyta się Kocherem i kładzie z boków na kompresach oślaniających pole operacyjne. W ten sposób uniesiony moczowód ułatwia znacznie jego wypreparowanie i jest widoczny przez cały czas operacji.

Chwytem Wertheima oddziela się resztę moczowodu: palec wskazujący, leżący na moczowodzie, przepycha się przez przymacice wzdłuż moczowodu w kierunku ku pęcherzowi, który wprzód już został oddzielony od szyi macicy — w ten sposób na palcu znajdzie się górna część przymacicza z naczyniami macicznymi, a moczowód w swym przebiegu aż po *pars vesicalis* jest palcem nalezycie chroniony. Po palcu wprowadza się Dechampa, jeszcze raz kontroluje się, napiąwszy podwiązkę Dechampa wprowadzoną, czy moczowód jest wolny, poczem przesunawszy podwiązkę jak najdalej lateralnie od moczowodu, podwiązuje się tętnicę maciczną. Po przecięciu podwiązanego przymacicza z tętnicą odstania się moczowód aż po *pars vesicalis*. Pincetą anatomiczną oddziela się ścianę pęcherza z przebiegającą w niej moczowodami, poczem unosi się macicę ku górze i oddziela resztę pęcherza od pochwy, przyczem odstania się pochwa.

Odsłonięcie pochwy winno być wydatne, przynajmniej 3—4 cm, a w razie nacieków w pochwie przynajmniej 3 cm poniżej nacieków.

Oddzielenie prostnicy od pochwy jest dalszą częścią operacji. Przez gazik unijmuje asystujący prostnicę i podnosi ku górze, przez co zatoka Douglasa unosi się wyżej. Nożyczkami przecina się otrzewną w miejscu przejścia jej na ścianę pochwy, poczem na tępo 2 palcami oddziela się pochwę od odbytnicy tak daleko, jak potrzeba, t. j. do tej samej wysokości, do jakiej oddzielono pochwę od przodu. Po dokładnem oddzieleniu ścian bocznych prostnicy od przymacicza tylnego obcina się przymacicza tylne po uchwyceniu go klemami zakrzywionymi. Od przypadku 15-go przestałem używać klem zakrzywionych, ponieważ prawie we wszystkich przypadkach klemy źle trzymały, opanowanie krwawienia z przymacicza zajmowało wiele czasu, tak, że przez złe klemy operacja przedłużała się 15—30 minut. Dlatego, nie mając dobrych klem, używałem mocnych Kocherów po 3 na każdą stronę, zakładając każdy następny Kocher po przecięciu przymacicza, chwyconego przez Kocher poprzedni, przez co uzyskać można było nawet więcej przymacicza niż operując krzywymi klemami. W pierwszych kilku przypadkach okławałem przymacicza przed otwarciem pochwy, jest to jednak bardzo niewygodnie zwłaszcza tam, gdzie nacieki nowotworowe zajmują wiele miejsca — dlatego w dalszych przypadkach okławałem przymacicza po skończonej operacji brudnej t. j. po usunięciu macicy, osłaniając Kochery i przymacicza grubo kompresami.

Pochwę otwiera się od przodu skalpelem pomiędzy dwoma Kocherami, które unoszą ku górze oddzieloną przednią ścianę pochwy. Początkowo używałem kątowych klem Wertheima, jednak model ich, wchodzący w skład instrumentarium Oddziału, jest tak niezgrabny, że u szczipie drobnej chorej wogóle nie mogły się zmieścić w miednicy małej, dlatego już od przypadku 3-go postępowałem w następujący sposób: tuż po otwarciu pochwy na przedniej ścianie na przestrzeni około 3 cm trzema do pięcioma gazikami osuszałem pochwę przede wszystkim obok nacieklej nowotworowej części pochwową — gazików nie usuwam przez pole operacyjne, lecz spycham je jak najgłębiej ku dołowi w pochwę, a po skończonej operacji usuwam je od dołu *per vaginam*. Po osuszeniu pochwy odkaża się ją jodyną — poczem dopiero odcina się boczne i tylną ścianę pochwy. Z chwilą otwarcia pochwy operację uważa się za brudną. W przypadkach początkowych niepowikłanych ropniakami przydatków zeszywam jamę otrzewną na glucho po okłuciu brzegów pochwy i setonowaniu przymacicza przez pochwę. W przypadkach nieczystych, więc tam, gdzie jest duży rozpad mas nowotworowych lub czopy ropne w nacięciach nowotworowych lub tam, gdzie rak szyi macicy jest powikłany ropniakami trąbek lub jajników, wszędzie tam okława się pochwę i w brzeg wszywa się otrzewną. Po okłuciu pochwy i wszyciu w jej przedni brzeg otrzewnej, kończymy operację brudną i przechodzimy do czystej. Pole operacyjne osłania się nowymi kompresami po uprzednim zmianieniu rękawiczek gumowych.

Okłucie przymacicza tylnego i wyluszczenie gruczołów chłonnych stanowią dalszą część operacji. Poważna kontrola gruczołów chłonnych musi być bardzo dokładna — wykonana w porządku podanym przez Wertheima: najpierw kontroluje się gruczoły chłonne obustronnie wzdłuż *art. iliaca communis*, następnie wzdłuż *art. iliaca externa*, potem trójkąt pomiędzy *art. iliaca ext.* a *art. hypogastrica*, przyczem palec wskazujący schodzi w poszukiwaniu nacieklanych gruczołów aż po *foramen obturatorium*. W razie stwierdzenia powiększonych gruczołów chłonnych przecina się otrzewną nad wielkimi naczyniami i wypreparowuje się gruczoły nożyczkami, przyczem wskazana jest wielka ostrożność ze względu na sąsiedztwo wielkich pni naczyniowych. Pakiety gruczołowe silniej złączone z naczyniami trzeba oddzielać bardzo ostrożnie, najlepiej pincetą anatomiczną, by uniknąć uszkodzenia ściany naczyniowej.

Po wyluszczeniu gruczołów następuje ostatnia kontrola przymacicza, najdrobniejsze krwawienie musi być dokładnie opanowane, poczem można przystąpić do zaopatrzenia rany operacyjnej.

Wertheim zeszywał otrzewną nad przymaciczami na glucho, setonował podotrzewnie przymacicza przez pochwę. Ten sposób prowadził nieraz do zastojów ropnych w kieszeniach obok ścian pochwy i zarzucano mu, że prowadzi do nekrozy moczowodów (gazę usuwano od 4—5 do 8—9 dnia po operacji).

Bumm (1907) zeszywał blaszki otrzewnej z pochwą i przez otwór w ten sposób powstały drenał jamę otrzewną przez pochwę. Dzięki temu ilość pooperacyjnych zapaleń otrzewnej i posocznice znacznie się zmniejszała, a śmiertelność pooperacyjna spadła z 38% na 5%. Küstner (1909) drenał przez pochwę podotrzewnie i workiem Mikulicza przez powłoki — sposób ten jest praktykowany również w Klinice Poznańskiej.

W przypadkach naszych postępowałem w większości w sposób podany przez Bumm'a, jedynie w dwóch przypadkach lekkich o pewnej czystości zeszyliśmy otrzewną na glucho według oryginalnej recepty Wertheima. Powłoki brzuszne szyjemy czterowarstwowo, otrzewną ścienną szwem ciągłym, powięź mięśnia prostego szwami ciągłymi zszywając równocześnie tylną blaszkę powięzi, następnie szwami węzełkowymi tłuszcz i wkońcu skórę Reverdinem.

* * *

W poszczególnych okresach operacji zachodzą prawie w każdym cięższym przypadku pewne atypowości, które wymagają osobnego omówienia.

Pęcherz moczowy nasręcza nieraz wiele kłopotu, zwłaszcza w przypadkach ciężkich z naciękami nowotworowymi w przymacizu przednim i ścianie pęcherza. Wertheim radzi w tych przypadkach oddzielać pęcherz od strony moczowodów i z boków dochodzić do tych części pęcherza, które nie dały się łatwo oddzielić w linii środkowej — dzięki temu można delikatniej obejść z boków miejsce ścisłego zrostu pęcherza z szyją macicy i nieraz uniknąć otwarcia pęcherza. Ten sposób jednak nie zawsze okazuje się dobry, gdyż preparując z boków można pęcherz otworzyć w kilku miejscach. W przypadku 2-gim preparowałem z boków — mimoto musiałem otworzyć pęcherz, ostrożne preparowanie zabrało sporo czasu, a w końcu trzeba było wyciąć dość wielki odcinek tylnej i górnej ściany pęcherza. Z tego powodu w trzech przypadkach (5, 44, i 50), w których w czasie oddzielania pęcherza okazał się naciek ściany pęcherza, tak że nożyczki preparujące dochodziły do słuzówki pęcherza — otwierałem pęcherz 1 cm powyżej nacieku na przestrzeni 2—3 cm, co umożliwiał mi wgląd bezpośredni do pęcherza, jakoteż wymacanie *trigonum Lieutaudi*. W jednym przypadku stwierdziłem drobno-guzkowe nacieczenie w głębi trójkąta i naciek tylnej ściany powyżej wężadła międzymoczowodowego, oczywiście pęcherz zeszyto i operację ukończono jako próbną. W przypadku tym wykonane przed operacją wzniernikowanie nie wykazało żadnych zmian w błonie słuzowej pęcherza. (Przypadek ten nie jest wliczony do omawianych 53 operacji Wertheima). W przypadkach 5, 44 i 50 trójkąt Lieutauda był wolny od nacieku, toteż z miejsca wycięto dość szeroko nacieki pęcherza. W przypadku 44-tym wycięto tylną ścianę od wężadła międzymoczowodowego aż po szczyt pęcherza, pojemność pęcherza zmniejszyła się przez to prawie do 50 cm³.

W przypadku 3-im, który z powodu zapalenia płuc skończył się śmiertelnie, w czasie preparowania została uszkodzona mięśniówka pęcherza, sekcjinie stwierdzono w tem miejscu ubytek i zaczynającą się zgorzel słuzówki, która byłaby z pewnością doprowadziła do powstania przetoki pęcherzowo-pochwowej. Dlatego od przypadku 4-go zakładano tuż po operacji cewnik Pezzera w tym celu, by opróżniony pęcherz mógł w tych miejscach ściętych łatwiej się podgoić, co byłoby niemożliwe przy pęcherzu przepelnionym, a nawet przepelnienie pęcherza może mechanicznie spowodować pęknięcie tych miejsc ściętych. Pezzera leży w pęcherzu 6—8 dni. Od drugiego dnia po operacji przepłukuje się pęcherz jałowym fizjologicznym roztworem soli, poczem stosuje się roztwór lapisu 1:4000, od piątego dnia 1:2000. Po usunięciu Pezzera przestrzykuje się jeszcze kilka razy co drugi dzień, jeśli utrzymują się objawy zapalne pęcherza, stosując przytem helmitol lub salol z urotropiną i odpowiednią dietę. Jeśli po usunięciu Pezzera operowana nie mogła utrzymać moczu, zakładano cewnik powtórnie jeszcze na pewien czas, przestrzykując pęcherz codziennie. Pozostawienie Pezzera dłużej nad 14 dni wymaga bardzo pieczołowitej pielęgnacji, gdyż, im dłużej cewnik leży, tem większa jest możliwość zakażenia dróg moczowych. W przypadku 11-tym Pezzera leżał w pęcherzu 21 dni, od 16-go dnia wystąpiły objawy *pyelitis*, potem *pyelo-nephritis abscedens*, wkońcu zejście śmiertelne wśród objawów posocznicy, 42-go dnia po operacji. Sekcjinie wykazano: zbliźnowacenia przymacicza, pęcherz moczowy nieuszkodzony, jama otrzewna zupełnie zamknięta, natomiast ropne zapalenie obydwoch nerek i miedniczek z następową posocznica. W przypadku tym zakażenie krwi wyszło wtórnie z narządu moczowego, który uległ w następstwie stałego cewnikowania zakażeniu wstępującemu.

Na 53 operacji sposobem Wertheima, wykonano wycięcie pęcherza 4 razy, z wynikiem dobrym we wszystkich przypadkach.

Przetoki pęcherzowo-pochwowe pooperacyjne wystąpiły w 2 przypadkach (8 i 51).

Wertheim zalecał codziennie odprowadzanie moczu i płukanie pęcherza płynami odkażającymi, był przeciwnikiem cewnikowania stałego, co natomiast gorąco zalecał Franz.

Moczowody nastroczają wiele kłopotu w tych przypadkach, w których są nacieki zapalne w przymaciczach, lub blizny pozapalne. Nacieki nowotworowe, dochodzący do moczowodów, rzadko utrudniają wypreparowanie moczowodów w tym stopniu, co nacieki zapalne. Preparowanie na tępo staje się niemożliwe, musi się użyć nożyczek i niebezpieczeństwo dla moczowodów staje się znacznie większe. W 9 przypadkach (3, 11, 13, 15, 19, 21, 23, 26, 47) zbliźnowacenia przymacicy były tak znaczne, że niemożliwością było dostać się do moczowodów w odcinku miednicowym — z konieczności trzeba było iść w odwrotnym porządku, jak w typowej operacji — zesunąć pęcherz nisko, aż ukaże się część pęcherzowa moczowodów i następnie preparować je ku górze. Jest to sposób trudniejszy, a operacja przebiega bardziej krwawo, gdyż tak z pęcherza nisko oddzielnego, jakoteż z żył przymacicy, które w czasie preparowania muszą ulec uszkodzeniu, utrzymuje się dość znaczne krwawienie.

W tych przypadkach, w których moczowód jest objęty ze wszystkich stron naciekiem nowotworowym, operacja przebiega prościej, gdyż odpada preparowanie moczowodu, który trzeba przeciąć około 1 cm powyżej nacieku, i następnie po usunięciu macicy implantować do pęcherza. Implantację moczowodu wykonałem 2 razy (w przypadkach 15 i 31) obydwie z wynikiem niepożytecznym — przyczyną śmierci w obydwóch przypadkach było zapalenie otrzewnej, niespowodowane jednak wszczepieniem moczowodu — na sekcji w obydwóch przypadkach okazało się, że moczowód tkwił dobrze w pęcherzu, utrzymany głównie zlepami otrzewnymi. Wszczepienie moczowodu wykonałem zmienionym sposobem Sampsona-Krausego-Zubrzyckiego: moczowód rozszczepia się podłużnie na krótkiej przestrzeni, — jedną połowę rozszczepionego końca moczowodu przekłują się długą nitką jedwabną, którą związuje się na końcach i — przez otwór w szczycie pęcherza, zrobiony na długich kleszczykach, — tym instrumentem wyprowadza przez cewkę i następnie umocowuje plasterami do uda — zapobiega to cofnięciu się moczowodu z rany w pęcherzu. Druga połowa rozszczepionego końca moczowodu zostaje wszyta do pęcherza cienkim katgutem. Z otrzewnej pęcherza dookoła wszczepionego moczowodu robi się manszet, którym się obszywa moczowód kilkoma szwami węzłkowymi. Dla zmniejszenia napięcia otrzewnej w miejscu wszczepienia wszywa się fałd otrzewnej powyżej *lig. infundibulo-pelvicum* z otrzewną pęcherza o kilka centymetrów przed miejscem wszczepienia, poczem otrzewną przymacicza pokrywa się wszystko jeszcze raz otrzewną. W ten sposób miejsce wszczepienia jest chronione potrójną warstwą otrzewnej, nie licząc w każdej warstwie zdwojenia blaszki otrzewnej: manszetem z otrzewnej pęcherza, fałdem powyżej *ligamentum infundibulo-pelvicum*, który pokrywa miejsce implantacji tylko od przodu, i trzecią warstwą, pokrywającą poprzednią warstwę i przymacicza. Niebezpiecznemu cofnięciu się moczowodu wskutek zbyt dużego napięcia zapobiegają cugle z jedwabiu, które ściągają moczowód ku dołowi, a które powinny być usunięte około 6 dnia po operacji, i fałd otrzewny powyżej *ligamentum infundibulo-pelvicum*. Przetoki moczowodowe jako uszkodzenie operacyjne wystąpiły w 4 przypadkach (13, 19, 26 i 47) w których preparowano moczowody na ostro z powodu zbliźnowań przymacicy. W jednym przypadku (19) wykonano nefrektomię w 6 miesięcy po Wertheimie z wynikiem dobrym, w dwóch (13 i 26) naświetlano nerkę Roentgenem celem zniszczenia jej energią promienną. Wynik dotychczas nie jest znany. W czwartym przypadku przetoka zamknęła się samoistnie do 5 miesięcy. Piąta przetoka moczowodowa powstała w trzecim tygodniu po operacji (przypadek 44), prawdopodobnie w następstwie uszkodzenia moczowodu przez ropień przymacicza. Przetoka musiała być włosowata, gdyż do 3 miesięcy zamknęła się samoistnie.

Prostnicę oddziela się od pochwy zazwyczaj łatwo. W tych przypadkach, w których są nacieki zapalne lub zbliźnowacenia tylnego przymacicza, oddzielenie jest trudniejsze i wymaga ostrożnego preparowania nożyczkami. W trzech przypadkach z tego rodzaju serii (Nr. 29, 39 i 51) wystąpiły w przebiegu pooperacyjnym pochwowe przetoki kałowe, pierwsza z nich włosowata przetoka zamknęła się samoistnie, trzecia wystąpiła w 6 tygodniu po operacji w następstwie ropienia w przymacicu.

Nowotworowe nacieczenie prostnicy, którego czasem nie można rozpoznać podczas badania palcem przez odbytnicę, jeśli znajduje się wysoko lub na małej przestrzeni — albo rozpoznano jako część nacieku zapalnego, wymaga wycięcia nacieklej kiszki tak wydatnego, by zeszyć ściany zupełnie zdrowe dość daleko od nacieku. Wycięcie prostnicy wykonałem w trzech przypadkach (22, 31 i 45), w pierwszym z wynikiem pomyślnym, w dwóch następnych z wynikiem niepomyślnym. W przypadku pierwszym i trzecim wystarczyła resekcja przedniej ściany, w przypadku

drugim naciek obejmował tak dużą powierzchnię przedniej ściany, że trzeba było wyciąć około 10 cm kiszki sposobem Hochenegga.

Gruczoły chłonne miednicy małej były powiększone w 48 przypadkach t. j. 90,6% (Zubrzycki podaje na 250 operowanych 123 t. j. 48%). W 24 przypadkach wykazano drobnowidowo przerzuty rakowe t. j. w stosunku do wszystkich operowanych w 45,3% przypadków były przerzuty rakowe w gruczołach (35% według Zubrzyckiego, 21% według Weibla). W stosunku do ilości przypadków z powiększonymi gruczołami w połowie przypadków (50%) stwierdzono drobnowidowo przerzuty rakowe (Zubrzycki podaje 73%, Weibel 46,4%). Po pewnym doświadczeniu udawało się już podczas operacji z wyglądu makroskopowego powiększonych gruczołów, a głównie dotykem, odróżniać gruczoły z przerzutami rakowymi od powiększonych gruczołów wolnych od przerzutów, w których drobnowidowo wykazywano nacieki zapalne lub zwyrodnienie tłuszczowe. W gruczołach z przerzutami rakowymi stwierdza się dotykem grudek twardsze nierówności, podczas gdy gruczoły powiększone a wolne od raka mają jednolitą, miękkawą spistość. Naogół wyluszczenie gruczołów chłonnych nie przedstawia większych trudności, jeśli nacieki rakowe nie przechodzą na ściany dużych naczyń krwionośnych. W dwóch przypadkach (32 i 33) nacieki obejmowały ścianę *art. hypogastrica*, tak że w czasie wyluszczenia w przypadku pierwszym została otwarta tętnica i wystąpił tak gwałtowny krwotok, że momentalnie całe pole operacyjne zostało zalane. Krwawiącą pod dużym ciśnieniem tętnicę udało się bardzo szybko uchwycić Kocherem i podwiązać — w 6 godzin po operacji wystąpił nagle zapad i silne krwawienie przez pochwę — nim zdążono się przygotować do relaparotomii, chora zmarła. Sekcja wykazała zesunięcie się podwiązki z tętnicy podbrzusnej. W drugim przypadku podwiązano tętnicę podobrzną podwójnie katgutem, poczem usunięto gruczoł z nacieklą ścianą tętnicy. W 18 godzin po operacji wystąpił silny krwotok i zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono również zesunięcie się podwiązki. Na przyszłość postanowiłem okłuwac w razie potrzeby tętnicę podobrzną grubym jedwabiem.

Raka szyi, macicy i ciążę stwierdzono w 2 przypadkach (Nr. 36 i 38), w pierwszym ciążę 6-tygodniową i nacieki nowotworowe ograniczone tylko do ścian szyi, w drugim ciążę 5-miesięczną i nacieki rakowe przechodzący z szyi macicy na przymacicę przednią, obok tego podostre zapalenie wyrostka robaczkowego. W obydwóch przypadkach wynik operacji był dobry.

Zapalenie wyrostka robaczkowego notowaliśmy w 2 przypadkach bez zmian w przydatkach macicy i w 6 przypadkach łącznie z ropniakami jajnika prawego, wzgl. trąbki prawej. Na 8 wycięć wyrostka, wykonanych obok operacji Wertheima, straciliśmy 3 chore — jedną z pierwszej kategorii (bez zmian w przydatkach macicy), przyczyną śmierci była *pneumonia crouposa*, — dwie z drugiej kategorii, gdzie jednak nietyłe usunięcie wyrostka robaczkowego, ile ropniaki trąbek mogły być punktem wyjścia zapalenia otrzewnej.

Ropniaki trąbek i jajników; wikłające niekiedy raka szyi macicy pogarszają znacznie rokowanie co do przebiegu pooperacyjnego. Na 53 przypadków operacji Wertheima notowaliśmy ropne zapalenie przydatków w 16 przypadkach (30%), z tych zaś 16 przypadków w trzech wystąpiła posocznica, w pięciu zapalenie otrzewnej tak, że na 16 przypadków raka szyi macicy powikłanego ropniakami przydatków 8 skończyło się zejściem śmiertelnym (50%). W pozostałych 8 przypadkach wystąpiło rozległe ropne zapalenie przymacicy i ropienie w powłokach.

Zakrzep żył przymacicza i żyły udowej o pełnym obrazie chorobowym wystąpił u jednej operowanej (Nr. 41), w poronnej formie u 2 chorych (44, 47). We wszystkich tych przypadkach przebiegało to powikłanie pomyślnie. U jednej chorej stwierdzono w czasie operacji zakrzepy żył przymacicza prawego. W przebiegu pooperacyjnym nie było powikłań.

Ropienie w powłokach notowano u 16 chorych, z tego 8 po ropniakach przydatków macicy, ponadto u 3 nadmiernie otyłych i w 5 przypadkach ciężkich, w których można było w preparacie operacyjnym z nacieków nowotworowych wycisnąć czopy ropne. Odsetek więc wynosi 30%. Ewenteracje pooperacyjne mieliśmy dwie (4,7%). Weibel podaje odsetek ropienia w powłokach 12,6%, ewenteracji pooperacyjnych 2,4%.

Śmiertelność pooperacyjna jest w naszym materiale bardzo wielka, bo na 53 przypadków 17 zejść śmiertelnych, co stanowi 32,7%. Przyczyną śmierci było: w 9 przypadkach zapalenie otrzewnej (52,9%), w 3 przypadkach posocznica (17,7%), w 2 przypadkach płatowe zapalenie płuc (11,7%), w 3 przypadkach skrwawienie (17,7%) i to w 2 przypadkach z powodu zesznięcia się podwiązki z tętnicy podbrzuszej i w jednym przypadku nagły krwotok z powodu zropienia kikuta tętnicy macicznej w 3 tygodniu po operacji.

Dla porównania przytaczam inne statystyki śmiertelności:

Wertheim miał w pierwszych 50 przypadkach 18 zejść śmiertelnych t. j. 36%, — na 500 operacji 93 zejść śmiertelnych t. j. 18,6%. Statystyka Weibla obejmująca 1.500 przypadków operowanych podaje śmiertelność 13,8%.

Na duży odsetek śmiertelności naszych przypadków składa się kilka przyczyn.

Przedewszystkiem uwzględnić się musi jakość operowanych przypadków. Jeśli przyjmiemy się za podstawę podziału materiału operacyjnego, podział na 3 grupy — t. j. przypadki, nadające się do operacji, przypadki graniczne i przypadki nienadające się do operacji (zaniedbane) — zaliczyć można tylko trzy nasze przypadki (Nr. 34, 36 i 53) do grupy I t. j. nadających się do operacji, a więc zaledwie 5,7%. W tej grupie wyniki operacyjne są bardzo dobre, rany w powłokach zagojone przez rychłozrost, operowane opuszczały zakład z początkiem 3 tygodnia po operacji. Reszta przypadków t. j. 50 zaliczyć trzeba do grupy drugiej t. j. przypadków granicznych, co stanowi 94,3% całego materiału operacyjnego.

Do wzrostu śmiertelności przyczynił się również wielki odsetek powikłań raka szyi ropnemi sprawami przydatków macicy, co w naszym materiale wynosi 30%.

Jeśli uwzględnimy się podział przypadków operowanych według klasyfikacji Wertheima-Weibla na 4 grupy t. j.:

1. przypadki początkowe (małe owrzodzenie lub nadżerka podejrzana — w których badanie drobnowidowe ustala dopiero rozpoznanie),

2. przypadki lekkie (naciek ograniczony tylko do szyi macicy),

3. przypadki ciężkie (naciek nowotworowy przeszedł poza szyję macicy na przymaciecz, przerzuty w gruczołach chłonnych),

4. przypadki bardzo ciężkie (nacieczenie nowotworowe pęcherza moczowego, moczowodów, prostnicy, dużych naczyń krwionośnych).

nasz materiał, rozdzielony na te cztery grupy, przedstawia się następująco:

w grupie I przypadków początkowych: ani jedna chora, w grupie II przypadków lekkich. 3 chore t. j. 5,7%, w grupie III przypadków ciężkich: 38 chorych t. j. 71,7%, w grupie IV przypadków bardzo ciężkich: 12 chorych t. j. 22,6%.

Śmiertelność pooperacyjna wynosi:

w grupie II	0%
w grupie III (11 zmarłych na 38 operowanych)	28,9%
w grupie IV (6 zmarłych na 12 operowanych)	50%

Cyfry te dowodzą, że śmiertelność po operacji Wertheima zależy przedewszystkiem od tego, jakie przypadki się operuje. Cyfry te potwierdzają dawno znaną tezę, że przypadki grupy IV, a nawet i III, nie powinny być operowane, lecz leczone energią promienną.

Oczywiście do leczenia energią promienną konieczne jest posiadanie aparatu Roentgena i kilku mabojów radowych (przynajmniej 100—150 mg radu). Zakładowi, który nie posiada ani radu, ani Roentgena, — nie pozostaje do dyspozycji żaden inny środek leczniczy, jak operowanie każdego przypadku raka szyi macicy, w którym operacja nawet najcięższa jest jeszcze możliwa.

Piśmiennictwo.

1) Wertheim: Die erweiterte abdominale Operation bei Carcinoma colli uteri. 1911. — 2) Weibel: Archiv f. Gyn. 1929. Bd. 135. — 3) Szymanowicz: Gin. Pol. 1925. T. IV., str. 545. — 4) Zubrzycki: Gin. Pol. 1929. T. VIII. str. 842. — 5) Tenże: Gin. Pol. 1929. T. VIII. str. 60. — 6) Tenże: Gin. Pol. 1929. T. VIII. str. 147.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Beno WECHSLER, lekarz-wolontariusz.

Cieszyn.

Uśpienie awertyną przy operacjach chirurgicznych.

Ze szpitala Śląskiego w Cieszynie.

Dyrektor: Dr. Jan Kubisz.

Z mnożących się wciąż w ostatnich czasach publikacji w prasie fachowej zagranicznej wynika niewątpliwie, że na czoło wszystkich środków, używanych do uśpienia ogólnego poza-płucnego wysuwa się dzisiaj awertyna. W polskiej literaturze brak jest dotychczas, o ile mi wiadomo, pracy oryginalnej w tym przedmiocie¹⁾.

W szpitalu Śląskim w Cieszynie wykonano dotychczas 145 zabiegów operacyjnych w narkozie awertynowej. Narkozę tę zastosował u nas po raz pierwszy 12 grudnia 1929 b. dyrektor szpitala Śląskiego, starszy radca sanitarny Dr. Hinterstoisser, którego inicjatywie również niniejsza praca zawdzięcza swoje powstanie. Spełniam miły obowiązek, dziękując mu w tem miejscu za udzielaną mi w trakcie pracy cenną i wydatną pomoc. 130 operacji z awertyną wykonał dr. Hinterstoisser, 2 operacje dyr. Dr. Kubisz, a 13 zabiegów prym. dr. Schmid. Przebieg prawie wszystkich narkoz awertynowych obserwował stale dr. Hinterstoisser. 145 operacji w uśpieniu awertynowem, to liczba mała w porównaniu z dużemi statystykami zakładów zagranicznych, niemniej jednak pozwala już wysnuć pewne wnioski.

Awertyna stosowana jest u nas wyłącznie przez odbytnicę, bez żadnych dodatków (w szczególności bez siarczanu magnezu, zalecanego przez Martina). Początkowo przez krótki czas stosowano preparat płynny w roztworze z paraldehydem, t. zw. „Avertin flüssig“, otrzymany z zagranicy, obecnie używamy awertyny w postaci stałej, zarejestrowanej u nas w kraju.

Przed każdą narkozą oznacza się przedewszystkiem ciężar ciała chorego dla obliczenia potrzebnej dawki. Dnia poprzedniego chorego przygotowuje się, jak zwykle do operacji, więc kąpiel, opróżnienie przewodu pokarmowego i t. d. Wieczorem dostaje 0,5 weronalu, a na godzinę przed uśpieniem 0,02 morfiny, lub pantoponu. Awertynę, dokładnie odważoną, rozpuszcza się w kolbie Erlennayerowskiej, w wodzie destylowanej, o cieplecie 35° do 40° C, tak by powstał roztwór 3%-owy. Posługujemy się w tym celu tablicą, dostarczoną przez fabrykę, pozwalającą szybko odczytać potrzebną w każdym wypadku ilość rozpuszczalnika. Roztwór ten wstrzykuje się bardzo wolno do odbytnicy ze strzykawki metalowej, zaopatrzonej w dren gumowy. Roztwór przyrządza się zawsze świeżo i poddaje próbie z czerwienią Kongo (zabarwienie niebieskie świadczy o rozkładzie). Po podaniu lewatywy chory leży w zupełnej ciszy w zaciemnionym pokoju do narkoz, sąsiadującym bezpośrednio z salą operacyjną. Zwykle po 5 do 15 minutach zapada chory w sen głęboki, spokojny, bez żadnego okresu podniecenia. Przenosi się go do sali operacyjnej. Żrenice są wąskie, szczeka dolna często opada do tyłu, dlatego musi być podtrzymywana chwytem Essmarcha. W tym okresie uśpienia zupełnego — można rozpocząć zabieg bez dodatku eteru. Jeżeli dawka awertyny jest za mała, to w razie budzenia się chorego dołącza się lekką narkozę eterową przy pomocy aparatu Roth-Draegera, zawsze znajdującego się w sali operacyjnej i podtrzymuje się ją aż do ukończenia zabiegu, jak długo chory reaguje. Tę formę narkozy nazywa się uśpieniem podstawowym. Sen trwa przeciętnie 2—3 godzin. Nawet gdy chory się broni, lub jęczy, po obudzeniu się stwierdzamy zupełną amnezję. Przy budzeniu się nie zauważyliśmy ani jednego wypadku niepokoju, podniecenia, lub wymiotów. Po ukończeniu zabiegu aż do chwili obudzenia się konieczna jest stała obserwacja chorego, zwłaszcza podtrzymywanie szczęki ku przodowi. Jest to zadanie specjalnie wyszkolonej pielęgniarki, której nie wolno ani na chwilę odstąpić od łóżka chorego. Musi ona wciąż sprawdzać tętno, oddechy, żrenice i wygląd uśpionego i w razie wystąpienia najmniejszego niepokojącego objawu musi natychmiast wezwać lekarza. Za wielką zaletę uważamy półsen, w którym chory znajduje się jeszcze przez kilka godzin: nazajutrz po operacji wszyscy są zawsze zupełnie przytomni.

W zestawieniu naszym olbrzymią większość stanowią kobiety. Pozostaje to w związku z przeważnie ginekologicznym materiałem operacyjnym, oddziału w którym stosowano na wielką skalę awertynę. Najstarszy nasz chory liczył 65 lat, najmłodszy 8 lat. Był to chłopiec z ciężkim tęciem, który wystąpił w tydzień po zranieniu stopy. Poza innymi zabiegami leczniczymi, dostał przez

¹⁾ Jest mi wiadomem, iż środek ten był w użyciu w rozmaitych zakładach chirurgicznych.

odbytnie 1,6 g awertyny, poczem usnął zaledwie na $\frac{1}{2}$ godziny. Nazajutrz nastąpiło jednak zejście śmiertelne z powodu ciężkiego zakażenia. Dawka nasza była stanowczo za mała. (Kno p w Nr. 5. Münch. Med. Wschrift 1930, opisuje przypadek tężca, któremu podał w ciągu 10 dni 82 g awertyny bez jakiegokolwiek szkody, z wynikiem pomyślnym!).

Zabiegi, dokonane w narkozie awertynowej u nas, przedstawiają się następująco:

Operacje na przydatkach	37
Wola	29
Appendicitis i perityphilitis	21
Ventrofixatio (Olshausen, lub inne)	16
Operacje na żołądku	15
Amputatio uteri supravaginalis m. Chrobak	13
Inne laparotomie	8
Zupełne wyjęcie macicy	7
Cholecystektomie	4
Różne (amputacje, resekcje, rak sutka i t. d.)	29

Osób operowanych było 145, z tego mężczyzn 36. Nie zanotowaliśmy żadnego wypadku śmierci w czasie operacji, 7 chorych zmarło w kilka godzin do kilku dni po zabiegu. Wypadki te omówimy poniżej osobno.

Mamy dotychczas przy minimalnych dawkach 39% (57 przyp.) uspienia całkowitego, w 61% (88 przyp.) trzeba było dodać — zwykle dopiero pod koniec zabiegu — kilkanaście do kilkudziesięciu cm^3 eteru. Dawka 0,11 na 1 kg wagi ciała daje: 36 narkoz zupełnych, 23 podstawowych. Przy dawkach mniejszych stosunek ten przesuwają się na niekorzyść uspienia zupełnego. Materiał nasz nie pozwala nam zorientować się we wpływie płci i wieku na tolerancję awertyny. Jeszcze przed rozpoczęciem zabiegu trzeba było dodać nieco eteru w 9 (około 6%) przypadkach (chodziło przeważnie o alkoholików, wzgl. niemożność zatrzymania awertyny w odbytnicę, tak, że duża część płynu wprowadzonego wyciekła z powrotem, zmniejszając dawkę). Eter, lub bardzo rzadko eter z chloroformem dodajemy, jak wyżej wspominałem, przy pomocy aparatu Roth-Draegera w postaci mieszanki gazowej z czystym tlenem. Dawki nasze nigdy nie przekraczają 0,11 na 1 kg wagi ciała, często stosuje się 0,08 lub mniej, podczas gdy wielu autorów bez obawy dochodzi do 0,15. Przy dawce 0,08 nie zauważyliśmy nigdy u chorego sinicy, która przy wyższych dawkach może wystąpić i niepokoić otoczenie. Doskonałe usługi oddają nam inhalacje bezwodnika kwasu węglowego, które przyspieszają obudzenie się. Maskę, do której doprowadza się CO_2 z cylindra, kładzie się na twarz chorego. Po $\frac{1}{2}$ do 1 minuty oddechy stają się głębokie i maskę zdejmujemy.

Jako środek pozapłucny awertyna wolna jest od stron ujemnych narkotyków inhalacyjnych: chory zasypia szybko i łagodnie. Lekkie podniecenie, które przeminęło zupełnie po ukończeniu zabiegu, obserwowaliśmy tylko w jednym przypadku — u alkoholika, i to dopiero po dodaniu eteru. Powikłania ze strony narządu oddechowego należą do rzadkości (nie częściej niż u chorych, operowanych w znieczuleniu miejscowym). Przy obudzeniu się brak wymiotów i całego zespołu przykrych podmiotowo stanów, składających się na obraz tak nazwanego przez Niemców „Narkesekater“. Jeśli porównamy awertynę z innymi narkotykami pozapłucnymi (np. mieszaną somnifenu, uretanu i siarczanu magnezu) — zobaczymy jako zalety awertyny proste, niekłopotliwe wprowadzenie, duży bardzo odsetek narkoz zupełnych, szybsze daleko odtruwanie ustroju i brak podniecenia.

Strony ujemne były przez wielu bardzo silnie podkreślane. Ciężkich powikłań, jak zapalenia nerek, zwyrodnień narządów mięsnych, długotrwałego podniecenia, wreszcie nagle, tuż po rozpoczęciu narkozy występującej asfiksji, — nie widzieliśmy nigdy. Podczas obserwacji pooperacyjnej większość chorych nie skarży się wogóle na nic. Niekiedy chorym dały się najbardziej we znaki wzdęcie, bóle brzucha, zaparcie stolca i bóle w kiszce stolcowej, trwające zwykle 2—3 dni (najdłużej — w jednym przypadku — 3 tygodnie). Obrazy te na szczęście stały się bardzo rzadkie teraz, odkąd natychmiast po ukończeniu zabiegu przemycia się odbytnicę ciepłym rumiankiem (dawniej wypuszczano tylko resztę cieczy). Trudno rozstrzygnąć, którą z tych skarg trzeba złożyć na karb zabiegu np. ciężkich operacji w miednicy małej, albo długotrwałych laparotomii, a które sprowadziła awertyna. Z innych komplikacji zauważyliśmy kilka razy tachykardię, trwającą do 10—15 dni. Chodziło tu albo o ludzi osłabionych chorobą, wylewem krwi — albo też o strumektomie i resekcje, po których zawsze przez pewien czas zaznacza się chwiejność układu krwio-

nośnego i termoregulacyjnego bez względu na rodzaj znieczulenia. W 2 przypadkach, połączonych z ciężkim bardzo wstrząsem (wydobycie przed ranę skórną wola, wzgl. ropniaka jajowodu) wystąpił w czasie operacji zapad, który się dał opanować.

Dla oceny wartości środka narkotycznego najważniejszą jest, oczywiście, statystyka śmiertelności. Brak wypadków śmierci, spowodowanych awertyną w naszym materiale nie uprawnia nas jeszcze do tego, ażeby awertynę uważać za środek idealny i zupełnie bezpieczny. Ale oszczędza ona chorym tyle przykrości, związanych z użyciem eteru, że jest to dla nas dostateczną zapłatą za zwiększone poczucie odpowiedzialności i największą ostrożność.

Ze zmarłych u nas przypadków mamy trzy, w których użycie awertyny nie pozostaje w żadnym, nawet najodleglejszym związku z przyczyną zejścia śmiertelnego. Są to *peritonitis diffusa* po resekcji odźwiernika, *embolia arteriae pulmonalis* w 8 dni po wyjęciu macicy i krwotok wewnętrzny.

Chory I. 64. Od szeregu lat zwężenie odźwiernika. Resekcja. Zmarł kilka godzin po zabiegu. Autopsja: *cachexia ex inanitione*, zanik wszystkich narządów.

Chora I. 59. Wieczorem nagły zgon z powodu porażenia serca. Struma, długotrwały, znaczny ucisk na tchawicę. Sekcyjnie stwierdzono: otłuszczenie serca, stłuszczenie narządów mięsnych, ostrą rozstrzeń serca. Chora nie dałaby się uratować przez żadne inne znieczulenie.

Chory I. 62. *Cu ventriculi inoperabile*, straszliwe charłactwo. *Gastrojejunostomia retrocolica posterior*. Zmarł po 2 tygodniach. Sekcja: anastomoza drożna, otrzewna ścienna i trzewna pokryta całą guzkami nowotworowymi. Dołączające się pod koniec zapalenie płuc nie powoduje żadnej reakcji ustroju.

Chory I. 36. Wrzód dwunastnicy, znaczne wyniszczenie. Resekcja sposobem Billrotha II w modyfikacji Reichela. Znaczny krwotok. Mimo to chory zniósł zabieg dobrze; po 3 dniach zmarł w zapadzie. Sekcja: zanik wszystkich narządów mięsnych, *cachexia ex inanitione*.

Niech mi wolno będzie wspomnieć jeszcze o jednym zarzucie, stawianym zwykle narkotykom pozapłucnym: że w przeciwieństwie do eteru nie można już po wprowadzeniu środka przerwać narkozy, ani też stosownie do potrzeby regulować nasilenie uspienia. Na uwagę zasługuje, co w sprawie tej pisze Schulze w Münch. Med. Wschrift. 1930, str. 1314, który podkreśla, że długotrwała narkoza inhalacyjna również nie jest możliwą do regulowania. Nie można więc mówić o wyższości eteru pod tym względem.

Za wskazanie do awertyny uważamy wszelkie przypadki operowane w uspieniu, o ile zabieg ma trwać dłużej niż 20 minut. Brak nam doświadczenia z oszołomieniem awertynowym („*Avertinrausch*“), wywołanym przez dożylnie wprowadzenie awertyny, a nadajacem się do wykonywania krótkotrwałych zabiegów. Specjalne wskazania do stosowania awertyny dają wzmożona pobudliwość nerwowa i schorzenia dróg oddechowych, w których eteru stosować nie można. Wręcz niezastąpiona jest awertyna przy strumektomiach, dalej przy laparotomiach i operacjach ginekologicznych.

Przeciwwskazania stanowią dla nas obustronne schorzenia nerek, ciężkie stany wyniszczenia choroby krwi i wreszcie niektóre choroby wątroby. W operowanych przez nas przypadkach kamieni żółciowych, względnie *cholecystitis chronica* chorzy zniesli awertynę bez najmniejszej szkody. Stoimy teraz na stanowisku, że zwykła kamica żółciowa i zapalenie pęcherzyka żółciowego nie są przeciwwskazaniem dla awertyny i nie stosowalibyśmy jej tylko w wypadkach znacznej redukcji miąższu wątrobowego i stanach cholemicznych. Widzieliśmy chorą ze starymi ogniskami gruźliczymi w płucach, zajęciem gruczołów oskrzelowych i świeżą sprawą gruźliczą w przydatkach — zniosła ona również dobrze narkozę awertynową. W chorobie Basedowa i Basedowoidzie przebieg narkozy i pooperacyjny był uderzająco dobry, chociaż niektórzy autorzy sprawy te uważają za ścisłe przeciwwskazanie. Wreszcie chora I. 35, pierwszy raz w ciąży, ciąża jajowodowa, ciężka anemia hiperchromatyczna (wskaźnik hemoglobiny 1,52) zniosła również nadspodziewanie dobrze narkozę awertynową.

Na koniec wspomnieć należy, że nowy sposób uspiania zyskał sobie gorących zwolenników wśród chorych. Codziennie zgłaszają się chorzy z bliższej i dalszej okolicy, którzy koniecznej dla nich operacji chcą się poddać tylko w uspieniu „przez lewatywę“.

Dr. Maurycy JAKUBOWICZ.

Bełchatów.

Jak zapobiec martwicy tkanek po nieudanym zastrzyku dożylnym 10% roztworu Calcium chloratum?

Niewątpliwie każdemu lekarzowi bez względu na specjalność, a przeważnie lekarzowi na prowincji, który z konieczności zajmuje się ogólną praktyką lekarską, zdarzały się wypadki, że podczas wstrzykiwania 10% roztworu *Calcium chloratum* do żyły — trafił nagle wewnątrz od niej i cały roztwór zamiast do żyły dostawał się do tkanek ją otaczających.

Taki nieudany zastrzyk dożylny wywołuje zazwyczaj niebezpieczne powikłanie zarówno u ludzi młodych, jak i u starszych, szczególnie jednak niebezpieczne są te powikłania u ludzi starszych, wycieńczonych, u których niekiedy kończą się śmiercią.

Ile cierpliwości przy leczeniu wyżej wspomnianego powikłania musi wówczas znosić zarówno lekarz, jak i chory — o tem wiedzą dobrze koledzy, którzy mieli choć z jednym takim przypadkiem do czynienia. W praktyce swej w podobnym powikłaniu zastosowałem 10% roztwór tiosiarczanu sodowego (*Natrium hyposulfuros*). Okazało się, że u chorego, który narzekał, zaraz po wstrzyknięciu 10% roztworu *Calcium chloratum*, na ostry ból, po zastrzyknięciu po obu stronach żyły po 2 cm³ 10% roztworu *Natrium hyposulfuros*, ból i obrzęk ustąpiły po 5 minutach. Chemizm połączenia obu tych środków przebiega w następujący sposób:



czyli powstają 2 cząsteczki soli kuchennej i jedna cząsteczka tiosiarczanu wapnia. Jak wiemy roztwór soli kuchennej jest środkiem obojętnym i nekrozy tkanek nie wywołuje, co zaś do tiosiarczanu wapnia przypuszczam, że musi to być również środek obojętny dla tkanek otaczających żyły.

Celem lepszego przekonania się o skuteczności *Natrium hyposulfuros* w podobnych przypadkach, przeprowadziłem w prywatnej swej praktyce szereg doświadczeń, w ciągu kilkunastu miesięcy, między innymi także na najbliższych mi osobach, razem w 12 przypadkach. Wyniki zadowolili mnie w wysokim stopniu. Doszedłem do przekonania, że 10% roztwór tiosiarczanu sodowego jest rzeczywiście środkiem zapobiegawczym odnośnie do martwicy tkanek przy nieudanym zastrzyku dożylnym 10% roztworu chlorku wapnia, jeśli jest zaraz stosowany. W wyżej wspomnianych 12 przypadkach postępowałem w następujący sposób: gdy podczas wstrzykiwania od 5—10 cm³ 10% roztworu *Calcium chloratum* do żyły, trafiłem nagle wewnątrz od niej, czy to wskutek słabo rozwiniętego układu żylnego (*V. medianacephalica*, *V. mediana basilica*, lub *V. basilica*) bądź wskutek obfitej rozwiniętej tkanki tłuszczowej podskórnej, lub też specjalnie, celem przeprowadzenia doświadczenia — i cały roztwór dostał się do tkanek otaczających żyłę, wówczas natychmiast wstrzykiwałem po obu stronach żyły podskórnie po 1,5—2,5 cm³ 10% roztworu *Natrium hyposulfuros* według następującej recepty:

Rp. Sol. Natr. hyposulfuros, 10%
i. sol. steril. 25.0

W 10-ciu przypadkach ból po 5—10 minutach ustąpił, w 2 przypadkach, gdy 10% roztwór tiosiarczanu sodowego wstrzyknięty został po 5—7 minutach, ból ustąpił dopiero po zastosowaniu gorących okładów po 45 minutach do 1 godziny. Poza tem, nawet w tych 2 przypadkach żadnego powikłania w postaci martwicy tkanek nie stwierdziłem. Ponieważ przeglądałem dostępną mi literaturę lekarską i nigdzie nie znalazłem wzmianki o stosowaniu *Natrium hyposulfuros* w podobnych przypadkach, wobec tego, biorąc również pod uwagę jak doniosłe znaczenie ma dla lekarza-praktyka uniknięcie ciężkiego powikłania w postaci martwicy tkanek po nieudanym zastrzyku dożylnym, oraz szybkość działania i niezawodną skuteczność stosowania opisanego zabiegu, pozwalam sobie Kolegom powyższy sposób postępowania gorąco polecić.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Traité de physiologie normale et pathologique. Publié sous la direction de G. H. Roger. Tome VIII. Physiologie musculaire. Chaleur animale. Str. 742. Rys. 186. Paris. Masson. 1929. Cena 110 fr. fr.

Stało wzrastająca ilość prac fizjologicznych wywołuje potrzebę przeglądu uzyskanych wyników; jedynie w ten sposób mogą poszczególni badacze zapoznać się z dorobkiem dokonanym na terenie szerszym od ich specjalności. Wynajdują wtedy punkty styczne

między poszczególnymi działami, mają możliwość zapoznania się z metodami, stosowaniem do rozwiązywania innych zagadnień i przez to mogą ożywić swój dział przez wprowadzenie nowych metod i nowych hipotez. Tak rozumieć należy zadanie takich dzieł, jak *Traité de physiologie normale et pathologique*.

Tom VIII, obejmujący fizjologię mięśni oraz ciepło zwierzęce podzielono na cztery części. Część I. o mięśniach, napisana przez L. Lapicque'a i G. Bourguignon'a obejmuje wyniki badań nad strukturą i mechanizmem skurczu mięśni oraz sprawę chronaksji. Przedmiotem części II są zagadnienia pracy i ciepła zwierzęcego. M. Weiss, P. Chailley-Bert, J. Lefèvre, J. Gautrelet i L. Binet omawiają podstawowe zagadnienia przemiany energii, zmęczenia i ruchu, mechanizm obrony ustroju przed zmianami temperatury otoczenia oraz gorączkę. W części III piszą R. Leriche i A. Policard o ogólnej fizjologii tkanki kostnej. Część IV. o elektryczności i świetle opracował A. Strohl.

Ostatnie lata przyniosły w dziedzinie fizjologii mięśni prawdziwe rewolucyjne odkrycia (n. p. badania Lundsgaarda, który w 1930 wykazał, że mięsień może wykonywać pracę bez wytwarzania kwasu mlekowego). Wiele dawnych poglądów zostało obalonych; powstały nowe hipotezy; długi szereg dawnych teorii wymaga kontroli. Fizjologów mięśni czeka praca gruntownej rewizji poglądów; dokonać tego mogą jedynie wtedy, gdy krytycznie ujmą dotychczasowy dorobek naukowy i znajdą nowe drogi podejścia do zagadnienia. Tom VIII. *Traité* ułatwi im tą pracę.

Ale nie tylko fizjolog może wiele z tego dzieła skorzystać, także praktykujący lekarz, internista czy neurolog, znajdzie w nim wiele działów (n. p. chronaksja, gorączka i i.), ściśle związanych z jego pracą przy łóżku chorego.

Piękny zewnętrzny wygląd oraz stosunkowo niska cena powinny przyczynić się również do rozpowszechnienia dzieła w stopniu, na jaki zasługuje.

W. Mozołowski (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

**Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.**

Wiadomości Kas chorych, rok II, zeszyt 4. z r. 1931: Zarządzenia Min. spr. wewn.: — Zarządzenia O. P. Z. K. Ch.; — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych; — Doświadczenia lecznictwa kasowego; — Ubezpieczenia społeczne zagranicą; — Z życia Kas chorych; — Bilanse i rachunki działalności za rok 1929; — Walka z alkoholizmem; — Z żałobnej karty.

Lekarz Polski, rok VII, nr. 3, z 1 marca 1931: W. Łuniewski: Pozbawienie lekarza prawa praktyki przez ubezwłasnowolnienie; — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.); — Z. Rudolf: Właściwości dobrej i złej wody; — Ogiński: O radach lekarskich w Kasie chorych. — W. Borkowski: Projekt skoordynowania działalności przeciwenerycznej Rządu, samorządu, instytucji ubezpieczeń społecznych oraz stowarzyszeń społecznych; — Z ruchu przeciwalkoholowego; — Medycyna społeczna zagranicą; — Z ubezpieczeń społecznych; — M. Skokowska-Rudolfowa: Z działalności publicznej służby zdrowia; — Z organizacji lekarskich.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 11, z 15 marca 1931: Cele i zadania farmakopei (c. d.); — Sprawy zawodowe.

Therapia nova, rok III, nr. 2, z lutego 1931: A. Galewski: Lepkość krwi, z punktu widzenia fizykochemii i kliniki. — Z. Segat: Chlorofil jako lek krwiotwórczy; — G. A. Rosner: Perkaina i jej zastosowanie w praktyce.

Młoda matka, nr. 6, z r. 1931: I. Średnicki: Wzrost u dzieci. Cz. Hoppe: Masaż. — Z. Morawski: O pewnych niesymetriach twarzy i główki u dziecka. — I. Śmiarowska: O krwawieniu podczas ciąży; — I. Michałowicz: Gry ruchowe w pokój; — C. Bańkowska: Dla młodych ojców; — W. Meisner: Logika w ubieraniu.

Pielęgniarka polska, rok III, nr. 3, z marca 1931: H. Chrzastowska: Maria Epsteinówna: Konkurs na pogadankę z rodzicami; — M. Kacprzak: W obronie praw pielęgniarek zawodowych.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 3, z 1 marca 1931: R. Garlicki: Wymiar świadczeń emerytalnych w ubezpieczeniu pracowników umysłowych; — Z. Grabowski: Moc obowiązująca art. 118 i 119 Rozp. Prez. Rzplitej z dn. 24. XI. 1927 r. P. Dziurzyński: Badania nad zapobieganiem bezrobocia; — K. Horski: Uwagi interpretacyjne do art. 20 Rozp. Prez. R. P. o ubezpieczeniu prac. um.

Połozna, rok IV, nr. 3, z marca 1931: J. Doliński: Jaka powinna być położna, jakie jej obowiązki i jak powinna je spełniać? — Wł. Bobrzyński: O wypadnięciu macicy i pochwy. — H. Reiss: Kiła w ciąży. — M. Dukiet: Borowina i jej zastosowanie w lecznictwie.

Rocznik psychiatryczny, zes. XIV/XV, z r. 1931: G. Bychowski: Z badań nad stanami osłupienia schizofrenicznego. — I. Nelen: Kokainizm i homoseksualizm. — Wł. Chłopicki: Napadowe halucynacje słuchowe i napadowe urojenia w przypadku parkinsonizmu po nagminnym zapaleniu mózgu. — I. Handelsman: Stosunek zmian anatomicznych do zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianym mózgu i rdzenia. — I. Mackiewicz: Glioblastomatosi diffusa cerebri multilocularis. — I. Choroński: Przypadek glejaka (oligodendroma) komory bocznej. — W. Łuniewski: Drugie sprawozdanie z czynności zakładów psychiatrycznych w Polsce za rok 1929.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 6, z r. 1931: Umowy ramowe. — Z powodu nowelizacji ustawy emerytalnej z dnia 11 grudnia 1923 i 23 marca 1929 r. — Memorjał Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Wśród lekarzy pobratymców. — B. Jakimiak: Ogólny pogląd na Zjazd lekarzy słowiańskich i ich znaczenie. — A. Gluziński: Szkic historyczny powstania Związku lekarzy słowiańskich. — Br. Sawicki: Z trzeciego Zjazdu lekarzy słowiańskich w Splicie. — Z. Rudolf: Higiena urbanistyczna. — J. Bednarski: Sprawy sanitarne porządkowe.

Czystość, nr. 1—2, z r. 1931: Cz. Wroczyński: Międzynarodowa wystawa higienistyczna w Dreźnie. — T. Mogilnicki: Błędy i przesady przy pielęgowaniu niemowląt.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, zeszyt 6, z 15 marca 1931: A. Elektrowicz: Kliniczne znaczenie i wyniki cholecystografii. — B. Kowalski: Rozpoznanie różniczkowe ciąży i najważniejszych nieprawidłowości ciążowych (dok.). — A. Rytel: Etiologia schorzeń stawowych. — M. Chorzeńska: Z badań nad jecrolem. — K. Sawicz: Gumat nosa a trudności diagnostyczne.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv für Gynaekologie.

T. 141. — Z. 1.

Hannes: *Wzmocnienie bólów porodowych od strony odbytnicy*. (Tytuł w oryginale brzmi: *Rectale Tokokinese*).

W celu wzmocnienia bólów porodowych poleca autor założenie do odbytnicy balonu Barnes'a, który wypełnia 150—300 cm³ wody o ciepłocie 45° na przeciąg 4—6 godzin. Działanie ma być bardzo skuteczne, a polega ono na ucisku na zwoje nerwowe, które w czasie skurczu macicy znajdują się między balonem a główką. Do wzniesienia czynności porodowej sposób ten się nie nadaje.

Nazwa naukowa tego sposobu postępowania t. j. założenia balonu do odbytnicy w myśl propozycji Kleina i Nettesheima brzmiała prokturyza, analogicznie do metreuryzy, oznaczającej założenie balonu do macicy. Dopiero Küstner zwrócił uwagę na niewłaściwość tej nomenklatury i wychodząc z założenia, że celem zabiegu nie jest rozszerzenie macicy względnie odbytnicy, lecz wzmocnienie bólów porodowych proponował zamiast metreuryntera nazwę tokokineter. W myśl tej propozycji określił autor sposób wzmocnienia bólów przez założenie balonu do odbytnicy nazwą „*rectale Tokokinese*”.

Pfalz i Rittau: *Działanie pooperacyjne narkozy i znieczulenia na siłę bakterjobjęzą normalnej krwi ludzkiej*.

Na wstępie opisują autorzy dokładnie i obszernie technikę badania według Wright'a celem oznaczenia wskaźnika bakterjobjęzą normalnej krwi ludzkiej, poczem podają wyniki swych doświadczeń, które przedstawiają się następująco:

U 18 chorych laparotomowanych w narkozie inhalacyjnej eterowej lub chloroformowej stwierdzili znaczne zwiększenie się wskaźnika bakterjobjęzą. Zwiększenie to przeciętnie wynosiło 10—20-krotność wskaźnika normalnego i przebiegało według 2 zupełnie dobrze zaznaczonych typów reakcji, których największe nasilenie przypadało na 1/4 i 7 godzin po zabiegu. Znieczulenie lumbalne, sakralne i miejscowe 1 1/2 procentową tutokainą i 1/2% roztworem nowokainy — suprareniny u 20 laparotomowanych dało zupełnie te same wyniki. Również te same wyniki stwierdzono u tych chorych, u których stosowano uspienie eterowe dla celów rozpoznawczych lub znieczulenie krzyżowe w celach leczniczych bez zabiegów operacyjnych.

Na podstawie porównania powyższej reakcji z wynikami uzyskanymi dawniej odnośnie do wpływu ciał białkowych swoistych i nieswoistych na wskaźnik bakterjobjęzą, nie uznają autorowie nieswoistych procesów uodporniających. Na podstawie badań laboratoryjnych odrzucają również bezpośrednie antyseptyczne działania środków uspiałających i znieczulających.

Stwierdzone zwiększenie siły bakterjobjęzą krwi określają autorowie w myśl Weichardta jako zwiększenie fizjologicznej czynności komórek.

Gellhorn: *Kiła a chirurgia*. Jaki odsetek ludzi choruje na kiłę nie da się ani w przybliżeniu obliczyć. Odsetek ten u chorych, którzy mają być operowani, zdaniem autora jest znaczny, a Coms oblicza go na 18%. Kiła może być powodem mylnego rozpoznania a przez to i niepotrzebnego a nawet niebezpiecznego zabiegu operacyjnego. Autor przytacza z piśmiennictwa liczne omyłki rozpoznawcze, gdzie guzy kilowe operowano jako mięsaki, raki, lub nabłoniaki. Dopiero po operacji wykonany odczyn Wassermanna i kuracja salwarsanowa ustaliły rozpoznanie kiły. Kilaki części pochwy nieraz rozpoznawano i operowano jako raki szyi macicy. Krwawienia maciczne w wielu przypadkach mają tło kilowe. Liczbę omyłek rozpoznawczych można zmniejszyć przez wykonywanie odczynu W. u chorych przed operacją. W przypadkach podejrzanych, w których odczyn W. wypadł ujemnie, należy badać płyn mózgowo-rdzeniowy.

W przypadkach operowanych, gdzie kiły nie rozpoznano, leczenie może napotkać na trudności, a gojenie się rany być bardzo uciążliwe. Autor przytacza przypadki własne i z piśmiennictwa, w których blizna po laparotomii rozeszła się nawet po 10 dniach, mimo że nie było ani śladu zakażenia i zgoiła się następnie dopiero po zastosowaniu leczenia przeciwkilowego.

Autor radzi nie operować chorych kilowych bez gwałtownej potrzeby, chyba dopiero po przeprowadzeniu swoistego leczenia. Sam operował 100 luteyczek w znieczuleniu lędźwiowym bez żadnych przypadłości i dlatego sądzi, że kiła nie stanowi przeciwwskazania do tego sposobu znieczulania.

Scheuer zebrał z piśmiennictwa 14590 przypadków pierwotnego zakażenia kilowego, które powstało w czasie zabiegów chirurgicznych. Statystyka ta zwiększa się o 168 przypadków, gdzie zakażeniu ulegli lekarze. Odsetek lekarzy, którzy ulegli zakażeniu, jest bardzo wysoki, bo wynosi 21,92%. W 272 przypadkach zakażenie powstało podczas szczepienia ospy, w 42 przypadkach wskutek zakażenia narzędzi. Znanie wreszcie są przypadki, gdzie lekarze zakażili się od noworodków kilowych zapomocą cewnika telawiczego, a wrzód pierwotny usadowił się u nich na migdałkach.

K. B. (Lwów).

Medizinische Klinik.

Nr. 30. — 1930.

H. Sellheim: *Uśmierzanie bólów porodowych*. Autor jest gorącym zwolennikiem czynienia porodu aktem bezbolesnym dla każdej kobiety. Radzi pantopon 0,015 + scopolamina 0,0005 doustnie.

F. Beinl: *Alergia, anafilaksja i idiosynkrazja*. Uderzająca analogia w objawach obydwu ostatnich pojęć.

H. Baum: *Trudności rozpoznania różniczkowego przy ciąży pozamacicznej*. Opis trudnego przypadku.

H. Schneider: *Klinika i leczenie zawodowego przewlekłego zatrucia benzolem*. 2 przypadki uszkodzenia szpiku kostnego benzolem w fabryce kauczuku — niedokrwistość, leukopenia, otyłość jako główne cechy chronicznego zatrucia.

L. Dinkin: *Lżejsze postacie awitaminozy w codziennej praktyce*. Najczęstsza przyczyna to jedностajna dieta przepisana przez lekarza lub pod wpływem hipochondrycznego usposobienia chorego utrzymywana przez dłuższy okres czasu. Najczęstsza postać to podobne objawy jak przy gnilcu w postaci lekkiej stomatitis z braku witaminy C.

R. Rittmann: *Przypadki wad rozwojowych nerek*. Nerki podkowiaste oraz podwójne moczowody (dok. nast.).

F. Wolter: *Epidemiologia i profilaktyka dura brzusznej*. Na podstawie statystyki epidemii w Monachium i Pradze potwierdza teorię Pettenkofera o znaczeniu gruntu i klimatu w powstawaniu zachorowań na dur brzuszny. (Dyskusja z prof. Salus'em z Pragi).

Pyrifer: *Cardiazol-Dicodid*, (w dziecięcej praktyce).

H. Powązka (Kraków).

Piśmiennictwo angielskie.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XV. Nr. 11 sierpień 1930.

(Zeszyt goścowy I.).

R. Pemberton: *Obecny stan zagadnienia zapalenia stawów*. Zmiany w krążeniu (włoskowatym), zmiany czynnościowe i postaciowe jelit w związku z nieodpowiednią dietą są wedle P. czynnikiem ważniejszym etiologicznym w *arthritis*, aniżeli drobnoustroje.

R. A. Kinsella: *Nowe badania reumatyzmu z uwzględnieniem wiewiórowego zapalenia stawów*. Zwierzęta, uczulone wobec danego drobnoustroju mogą zginać wskutek wszczepienia innego całkiem drobnoustroju, nieśmiertelności samego przez się. Pod tym kątem widzenia rozpatruje K. późne występowanie wiewiórowych zapaleń stawów z powodu rozsiiania się dwoinek wiewiórowych przez jakakolwiek chorobę zakaźną innej natury.

M. H. Dawson, R. H. P. Sia, R. H. Boots: *Różnicowanie między arthritis rheumatica a osteoarthritis: szybkość opadania krwinek czerwonych i wartość tego odczynu*.

R. W. Crowe: *Swoiste leczenie szczepionkowe w przewlekłym zapaleniu stawów i reumatyzmie*. By szczepionka była skuteczna, trzeba 1) by była sporządzona z drobnoustroju, wywołującego chorobę; 2) by ten, wyosobniony, zdolny był do życia na pożywkach sztucznych; 3) by szczepionka była sporządzona ze świeżo wyosobnionych hodowli. C. używa wielowartościowej szczepionki paciorkowców zmieszanej ze szczepionką własną, nadto wchodzić musi w skład też szczepionka z *micrococcus deformans*, wedle C. również patogenicznego, (zbliżony do *staphyl. epidermidis albus*). Wogóle najrozsądniejsze drobnoustroje mogą być chorobotwórcze w zapaleniu stawów. Dlatego dla sporządzenia odpowiedniej szczepionki należy posługiwać się t. zw. próbą wybiórczą chorobotwórczości (*pathogen selective test*) dodaje się świeżej krwi chorego do materiału z kału, płwociny, zęba czy nosa i hoduje się: co wyrośnie w czystej hodowli, jest chorobotwórcze. W dalszym ciągu C. uwydatnia swój pogląd, że wszelkie schorzenia reumatyczne, też na tle wewnętrzno-wydzielniczym, są spowodowane przez drobnoustroje (infekcje mieszane) i dostępnemu leczeniu szczepionkowemu. Leczenie to winno być przeprowadzone z tą myślą, że im mniejsza jest dawka, tem lepszy wynik, gdyż nie chodzi tu o wytworzenie odporności lecz o pobudzenie samego ustroju. Następnie C. zajmuje się techniką leczenia szczepionkowego i kończy wezwaniem, by leczenie to przeprowadzać możliwie wcześniej, gdyż wtedy jest niemal zawsze skuteczne.

J. C. Small: *Biologiczne czynniki streptococcus cardiorhinitidis i najnowsze postępy w technice ich leczniczego stosowania*. S. omawia stosowanie surowicy i wodnego wyciągu z tych drobnoustrojów.

J. A. Freiberg i St. A. Dorst: *Staw alergiczny*. F. i D. opisują taki staw alergiczny w ten sposób: kształt wrzecionowaty, nieznaczne (lub żadne) nacieczenie okołostawowe, nieznaczne upośledzenie czynności, wypełnienie płynem, w dotyku gąbczasty. Roentgen wykazuje pewne zgrubienie części miękkich, średniego stopnia nieregularność i zwiększenie powierzchni stawowych, brak większych kosztlych zmian wytwórczych. Bóle są nieduże. Płyn wydobyty przez nakłucie przedstawia się jako wysięk żółty, czasem lekko mętny, jałowy. Zapomocą próby skórnej z hodowlami drobnoustrojów, otrzymanymi z przypuszczalnych odległych ognisk zakażenia, F. i D. określają drobnoustroje czynne, t. j. te, które uczulają ustrój (staw). Zapomocą ich zawiesiny przeprowadza się odczulanie. Dla swej teorii podają doświadczalne dowody (na królikach).

D. Thomson i R. Thomson: *Pięć odmian paciorkowców zapalenia stawów*. Studium mikrofotograficzne.

D. Thomson i N. Gray Hill: *Nowe badania nad etiologią paciorkowcową gorączki goścowej*. Autorzy zajmują się drobnoustrojami, które można wyhodować z różnych podłoży ustroju chorego na gościec.

A. A. Fletcher: *Czynnik pokarmowy a gościec przewlekły*. Dieta uboga w węglowodany, a obfitująca we witaminy (białka 50–60 g, węglowodanów 50–75 g na dzień, resztę potrzeb kalorycznych ma pokryć tłuszcz) ewentualnie w postaci drożdży, powoduje poprawę różnych nieprawidłowości kiszki (atonii, *colitis*) i istniejących równocześnie schorzeń goścowych. Za sprawę pierwotną w gościecu uważa F. błędne odżywianie się, zwłaszcza brak witaminów w diecie.

J. A. Key: *Urazowe zapalenie stawów i czynniki mechaniczne w przerostowym zapaleniu stawów*. K. wspomina niewyjaśnioną dotąd etiologię i niedostateczny podział gościca. Kieruje się podziałem na gościec przerostowy i zanikowy, świadom jego niedokładności. Omawia tu tylko postać przerostowa, teorie co do

jej etiologii, doświadczenia na zwierzętach i podnosi znaczenie przyczynowe urazu, podkreślając równocześnie wszelkie niejasności.

A. R. Neligan: *Klinika angielskiego Czerwonego Krzyża dla gościca*. Opis nowej kliniki przeznaczonej dla leczenia wyłącznie ambulatoryjnego przeciwgościcowego.

Vol. XV. Nr. 12. Wrzesień 1930.

(Zeszyt goścowy II.).

Russell L. Cecil: *Nowoczesna teoria gościca*. W ostrym gościecu (gorączce gościcowej) C. uwzględnia czynnik urazowy i czynnik uczulenia, lecz za pierwotny zespół etiologiczny uważa — jak w zapaleniu stawów wiewiórowym — ognisko zakażenia, krążenie drobnoustrojów we krwi i umiejscowienie się ich w stawach. Co do gościca przewlekłego zakaźnego, to przedstawia on bardzo wiele podobieństwa do gorączki gościcowej, czasem jest nie do odróżnienia. Różnica najistotniejsza, acz nieduża, polega na hodowlach paciorkowców i odczynie zlepnym; paciorkowce w gorączce gościcowej są raczej niehemolizujące, (typu *viridans*) w przewlekłym gościecu zakaźnym — hemolizujące. Również doświadczenia na zwierzętach skłaniają C. do przyjęcia etiologii paciorkowcowej dla tych dwu postaci gościca.

W gościecu przerostowym natomiast obraz kliniczny i anatomiczny przemawia raczej za etiologią naczyniową w rozumieniu Pemberton.

Na zakończenie C. wylicza jeszcze momenty etiologiczne dla gościca zakaźnego, jak złe warunki życia, (nieodpowiednie odżywianie się i wilgoć, zimno), zaraźliwość, ogniska zakażenia, wpływy nerwowe, uraz. W gościecu przerostowym natomiast gra rolę otyłość, wiek późniejszy, dziedziczność.

L. T. Swaim: *Spostrzeżenia kliniczne w gościecu przewlekłym*. S. podkreśla nieściśłość klasyfikacji na gościec zanikowy i przerostowy, wskazując na liczne postacie gościca, niedające się zaliczyć do takich klas. Omawia znaczenie zakażenia, wieku, pici, a przede wszystkim urazów oraz nieprawidłowego obciążenia stawów w gościecu przerostowym. Jest zwolennikiem leczenia przez ćwiczenie i ochronę chorych stawów przed dalszym przeciążeniem. W gościecu zanikowym gra rolę dziedziczność, płeć (trzy razy częściej u kobiet) wiek (średni), budowa (smukła). A więc czynnik konstytucjonalny jest silnie zaznaczony.

C. E. Forkner: *Płyn synowialny w zdrowiu i chorobie ze szczególnem uwzględnieniem gościca*. F. podaje szereg tablic z danymi co do ciężaru właściwego, lepkości, składu chemicznego, stężenia jonów wodorowych, cytologii i bakterjologii, odczynu Wassermanna oraz wskaźnika żółtaczki w płynie stawowym zdrowym i chorym. Ilość cukru poniżej 60 mg % występuje w zakażeniu; poniżej 45 mg % w ropnym zakażeniu. Stężenie jonów wodorowych około 7,0 — również przy obecności drobnoustrojów. Poniżej 7,0 — drobnoustroje są ropotwórcze. Wskaźnik żółtaczki powyżej 5,5 świadczy o urazowym pochodzeniu płynu. Wassermann dodatni w płynie stawowym, a ujemny we krwi dowodzi charakteru kiłowego schorzenia stawowego; jeśli i we krwi jest dodatni, charakter schorzenia stawowego nie musi być kiłowy. Dodatni we krwi — ujemny w płynie stawowym świadczy o odporności stawów. Leukocytoza obojętnochłonna około 11.000 lub wyżej łączy się z dodatnią hodowlą bakterjologiczną, około 5.000 z ujemną. Krwinki czerwone przemawiają za etiologią urazową. F. zachęca do szczegółowych badań płynu stawowego.

R. G. Snyder i C. H. Traeger: *Gościec przewlekły*. S. i T. podają podstawową dietę dla chorych na gościec. Podstawą do jej ułożenia są rozważania na temat zaburzeń w trawieniu oraz w przemianie materji wogóle (podwyższony poziom cukru, oraz kwasu moczowego we krwi). Dieta powinna być kalorycznie skąpa, zawierać zwłaszcza mało węglowodanów i białek, jak najmniej zasad purynowych, dużo witaminów, winna być łatwo przystosowywalna do potrzeb, wynikających z komplikacji (nadcisnienie otyłości i t. d.) oraz łatwa do przeprowadzenia w domu, nieuciążliwa dla chorego. Wzór takiej diety podają autorzy.

A. C. Young: *Stosowanie leków w gościecu stawowym*. Przegląd wszelkich leków stosowanych z uwzględnieniem ich własności, działania i t. d. Z nowszych środków Y. wymienia sole kwasu o-jodoksybendźwinowego i zajmuje się niemi szczegółowo z racji ich działania utleniającego, co drogą obniżenia napięcia nerwu współczulnego prowadzi do lepszego ukrwienia chorych miejsc.

Ph. Hench, M. Henderson, L. Rowntree i A. Adson: *Leczenie przewlekłego „zakaźnego” gościca wycięciem zwojów i pnia współczulnego*. Omawiane są wskazania do tego zabiegu, jeszcze dobrze obecnie nie ustalone, oraz jego skutki, które objawiają się w zmniejszeniu bólów z powodu lepszego ukrwienia chorych miejsc.

L. Gunther: *Bóle nerwowe korzonkowe, w przerostowym gościecu kręgosłupa, jako czynnik utrudniający rozpoznanie.* Przegląd mylnych rozpoznań, zależnie od odcinkowej bolesności (np. nerwica serca, dusznica bolesna, wrzód żołądka, kamica żółciowa, przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, rwa kulszowa) w przebiegu gościeca kręgosłupa.

L. W. Ely: *Przewlekły gościec: podział, etiologia i patologia oraz zarys odpowiedniego leczenia.* Podział na dwa typy: zakaźny (gruźliczy, kiłowy, reumatyczny czy zanikowy) oraz przerostowy, zwany też starczym, w Niemczech *arthritis deformans*, w Anglii *osteoarthritis*, *arthritis degenerativa* niektórych innych autorów i t. d. Na palcach — guzki Heberdena; w biodrowym stawie — *malum coxae senile*. E. jest zwolennikiem poglądu o etiologii pierwotniakowej niektórych przypadków gościeca.

R. A. Exelby: *Wyniki leczenia emetyną gościeca przerostowego w klinice Stanford.* Emetynę stosowano w myśl poglądu Ely'ego, iż w wielu przypadkach czynnikiem etiologicznym dla gościeca przerostowego są pierwotniaki w przewodzie pokarmowym. E. omawia technikę stosowania emetyny, oraz objawy zatrucia, które występują we więcej niż połowie przypadków.

W. C. Stoner: *Doniosłość stanowczego postępowania z chorym na gościec.* S. podkreśla potrzebę specjalnych klinik z określonym programem działania.

Bincer (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXXIV. Posiedzenie naukowe z dnia 12 grudnia 1930.

Przewodniczy: kol. Marischler.

1) Kol. Marischler podaje do wiadomości członków, że w Polskim Radjo będą się odbywały wykłady z zakresu medycyny. Prelekcje będą płatne. Koledzy, którzyby reflektowali na udział, zechcą się zgłosić u kol. Nowickiego.

2) Prof. Dr. A. Trawiński. *Pięćdziesięciolecie badań nad paratyfuszem.* Prelegent omówił na początku wykładu historię badań nad paratyfuszem poczynając od roku 1880, w którym Bollinger zwrócił na nie szczególną uwagę. Badania nad paratyfuszem wzięły początek z badań nad etiologią zatruc mięsnych. Następnie omówił własności morfologiczne, biologiczne, serologiczne i chorobotwórcze pałeczek grupy paratyfuszowej w oświetleniu wyników najnowszych badań naukowych. Okazuje się, iż pałeczki grupy paratyfuszowej dają się zasadniczo podzielić na pałeczki paratyfusu A i pałeczki paratyfusu B. Podczas gdy nazwa paratyfus A stanowi pod względem bakteriologicznym pojęcie jednolite, nazwa paratyfus B stanowi pojęcie zbiorowe, obejmujące nader liczne pałeczki, dające się zasadniczo ująć w dwie podgrupy, mianowicie podgrupę ścisłą i obszerną. Do podgrupy pierwszej należą pałeczki z reguły chorobotwórcze mianowicie już dla człowieka, już dla zwierząt, już dla wreszcie dla zwierząt i człowieka, do podgrupy zaś drugiej należą pałeczki, które z reguły wiodą w przyrodzie żywot saprofityczny, a tylko w wyjątkowych bliżej nieznanych warunkach mogą rozwinąć własności chorobotwórcze. Pałeczki ścisłej grupy paratyfusu B, tak ważne nie tylko ze względu na systematykę bakteryjną, lecz także ze względów epidemiologicznych, dają się ująć w cztery zasadnicze typy, mianowicie pałeczka paratyfusu B Schottmuellera, pałeczka Salmona, pałeczka Gaertnera i pałeczka wrocławska.

W dyskusji. Kol. Gąsiorowski. W niezwykle wyczerpującym wykładzie Szanowny Prelegent wśród wiru nazw i dat przedstawił chwiejność zapatrywań, jakie obecnie panują w klasyfikacji grupy pałeczek paratyfuszowych. Grupa ta, umieszczona pomiędzy ściśle określoną pałeczką durową i okrężnicową, pozostaje do dzisiejszego dnia niejako w zawieszeniu. Wobec braku wyraźniejszych różnic morfologicznych, biochemicznych i serologicznych różniczkowanie pojedynczych gatunków natrafia na poważne przeszkody. Stąd powstaje szereg typów, którym autorowie, opierając się często na nieistotnych cechach różniczkowych, nadają najrozmaitsze nazwy. Jeśli do tego uwzględni się możliwość zachodzących przemian pod formą S i R, lub H i O i towarzyszące zmiany w budowie receptorów, nie ulega wątpliwości, że potrzeba jeszcze wiele wysiłków i pracy, zanim dokładniej poznamy i wprowadzimy ład w klasyfikacji tej grupy.

Na razie, jak słusznie podkreślił Prelegent, z szeregu chwiejnych gatunków wyłaniają się trzy o cechach trwałych, a mianowicie: *bact. paratyphi B Schottmuellera*, *bact. breslaviense* i *bact. enteritidis Gaertneri*. Niezwykle więc interesującym staje się fakt, skoro Prelegentowi udało się ze starej hodowli pałeczki Schottmuellera, wyodrębnić kolonię serologicznie odpowiadającą pałeczkom

Gaertnera. Wobec stale spostrzeganej dotychczas odrębności w wzajemnym zachowaniu się tych pałeczek pod względem serologicznym, powyższa przemiana nasuwa poważne refleksje, a może i pewne zastrzeżenia wymagające ścisłej rewizji.

Ponadto w dyskusji przemawia kol. Stauber, kol. Węgrzynowski, kol. Trawiński.

XXXV. Posiedzenie naukowe z dnia 19 grudnia 1930.

Przewodniczy: kol. A. Kuhn.

1) Przewodniczący wygłasza przemówienie ku uczczeniu pamięci ś. p. Dr. Józefa Zakrzewskiego, zmarłego we Lwowie w dniu 18. grudnia 1930, w 63. roku życia.

Zmarły prowadził przed wojną wzorowy zakład wodolecznicy „Marjówka” pod Lwowem. Jako znawca zdrojownictwa, powołany do polskiego Ministerstwa zdrowia, pracował tam przez czas pewien w referacie uzdrowisk. Jego też w znacznej części zasługą jest wspaniały rozwój zdrojowiska Niemirów w ostatnich latach; tutaj Zmarły pracował przez lat dziesięć, do r. 1930, włącznie.

Mówca kończy wyrazami współczucia dla syna Zmarłego, kol. A. Zakrzewskiego, sekretarza stałego Towarzystwa, i synowej, Kol. Józefy Zakrzewskiej, oraz zaprasza na pogrzeb zapowiedziany na 20. grudnia.

Przemowy wysłuchali obecni stojąc.

2) Przewodniczący składa gratulacje kol. St. Legeżyńskiemu z powodu mianowania profesorem Akademii Medycyny Weterynaryjnej.

3) Przewodniczący przedstawia proponowaną z ramienia Wydziału Tow. Lek. listę Komisji-Matki, którą przyjęto jednomyślnie.

4) Kol. Karol Wenzel przedstawia *przypadek odmy śródpiersia* stwierdzonej na oddz. wewn. 6. Szpitala Okręgowego we Lwowie.

Chory, kadet T. M., lat 17, zachorował nagle podczas ćwiczeń gimnastyczno-wojskowych wśród objawów silnego bólu wspierającego w okolicy mostka i dolka sercowego, do którego szybko przyłączyła się czkawka i odbijania z atakami kaszlu, podczas których wymioty. Został skierowany na oddz. chirurgiczny z podejrzeniem na przebiecie wrzodu żołądka, a stąd na oddz. wewnętrzny. Tu stwierdzono obok stałej czkawki, tnp. 37,9°, tętno 95. Objawy odmy powietrznej podskórnej na przedniej części szyi i górnej części klatki piersiowej od przodu. Ponadto objawy nieżytowe w szczycie płuca prawego, a nad całym sercem i nad mostkiem, obok ledwie słyszalnych tonów serca, trzeszczenie rozlane o charakterze podzwiku, zjawiającego się przy ścisnieniu śniegu, synchroniczne zaburzenia serca. Przebieg cierpienia: Czkawka stała przez 10 dni. Dwunastego dnia choroby jeszcze ślady trzeszczeń nad mostkiem i wyjaśnienie się tonów serca. Odma podskórna najbardziej zaznaczona 6 dnia choroby. Rozpoznano odmy śródpiersia na tle przebiecia oskrzela przez zropiały gruczoł okołooskrzelowy podczas wysiłku fizycznego, gdyż rentgenologicznie dały się stwierdzić wybitne zmiany w tych gruczołach.

O ile przypadki odmy opłucnej samoistnej są stosunkowo częste, szczególnie na tle gruźlicy rozpadowej, to przypadki odmy śródpiersia należą do rzadkości. Odma opłucnowa występująca nagle w płucu niedotkniętym zrostami wywołuje cały szereg cięższych i długotrwałych zaburzeń wskutek gwałtownego podniesienia ciśnienia i następowego ucisku zupełnego płuca, przemieszczenia *mediastinum*, co wywołuje zaburzenie w krążeniu znaczniejszego stopnia. Przy odmie śródpiersia brak tak gwałtownych objawów ze strony krążenia, ponieważ powietrze gromadzące się w śródpiersiu może swobodnie uchodzić do tkanki łącznej szyi a stąd rozprzestrzeniać się w tkance łącznej podskórnej całego ciała. Odma śródpiersia wywołuje raczej wybitne zaburzenia ze strony nerwów przechodzących przez śródpiersie. Zdrażnienie nerwów przeponowych wywołuje czkawkę, zdrażnienie nerwu błędnego zwolnienie wybitne tętna.

W dyskusji przemawia kol. Węgrzynowski.

5) Kol. Hilarowicz przedstawia chorobę z kliniki chirurg. z ukończoną operacją wytwórczą nowego przełyku (*oesophagoplastica totalis antethoracalis*) u kobiety 35 letniej. Ze względu na to, iż wytworzenie przełyku z кишки cienkiej sposobem Roux-Lexera nie udało się, wytworzono cały nowy przełyk z kanału skórneg; chora przeszła 13 zabiegów operacyjnych, obecnie plastykę można uważać za ukończoną poza włosowatą przetoczką na szyi, która nie sprawia chorej dolegliwości. Omówienie różnych metod plastyki przełyku, z których pierwotna plastyka skórna posiada duże zalety ze względu na swą prostotę i dobry wynik, jak w przedstawianym przypadku. Chora, która wskutek zupełnego zamknięcia przełyku objawiała najwyższego stopnia inanację, obecnie odżywia się przez nowy przełyk prawidłowo i robi wrażenie osoby zupełnie zdrowej.

6) Kol. R. Leszczyński wygłasza wykład p. t. „Teoria eczema wczoraj i dzisiaj”. (Patrz P. G. L. Nr. 8. 1931).

W dyskusji Kol. Pisek z punktu widzenia lekarza internisty stara się nakreślić ścisły związek chorób skórnych z pewnymi chorobami wewnętrznymi.

Kol. Franke zapytuje o znaczenie uczulenia skóry w związku z konstytucją oraz układem wegetatywnym i o zachowanie się przemiany mineralnej w ustroju przy odczynach skórnych.

Kol. Mierzecki podkreśla sprawę schorzeń zawodowych w związku z wypryskiem.

Ponadto w dyskusji przemawiał Kol. T. Ostrowski

Kol. Leszczyński odpowiada:

Kol. Pisekowi. Dziś każdy nowoczesny dermatolog musi być internistą. Dermatologia wyszła z interny i dziś nawiązuje z powrotem ścisły kontakt. Skóra jest bardzo czułym testem i wcześniej wykazuje zaburzenia szczególnie humoralne ustroju. Patologia ogólna niejedną wiadomość zawdzięcza dermatologii.

Kol. Frankemu i Ostrowskiemu. Poglądy wyrażone przez kol. Frankego spotykamy u Rosta i Brocq'a. U niektórych ludzi śledzić można od dziecka do późnej starości następująco po sobie zjawiska bądź to na skórze, bądź też ustrojowe. Są to różne „Status” i „Diathesis”. Co do przemiany mineralnej w skórze istnieje sporo prac, jednak sprawa nie jest ostatecznie wyjaśniona i nie można podać pewnych wytycznych. Rola jonów wapnia i potasu i ich wpływ na układ autonomiczny są ogólnie znane. Co do innych pierwiastków zwraca L. uwagę na prace z kliniki Nikolskiego w Rostowie, Urbacha (Wiedeń), Zaleskiego, dotyczące przemiany siarkowej.

Co do dalszego kierunku w dermatologii nie można nic stanowczego powiedzieć. Osobiście wydaje się mowcy, że tak jak nastąpił powrót do humoralizmu (okres obecnie przeżywany), tak samo powoli zbliżamy się z powrotem do konstytucjonalizmu.

Sekretarz: K. Budzanowski.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia Naukowego wspólnego ze Związkiem Lekarzy Słowiańskich w Polsce z dn. 9 grudnia 1930 roku.

Obecnych członków Towarzystwa 45, wprowadzonych gości 17.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 listopada — przyjęto.

2. Kol. W. Łapiński (streszczenie własne), — w zastępstwie prof. Gluzińskiego — przedstawił krótki zarys historyczny rozwoju stosunków lekarskich wszechsłowiańskich, poczynając od Międzynarodowego Zjazdu w Paryżu w r. 1900, na którym obecni lekarze słowiańscy postanowili założyć Związek Lekarzy Słowian. Z kolei Ł. wspominał o udziale lekarzy Słowian na zjazdach lekarskich w Pradze, w Krakowie, w Petersburgu i wreszcie w Sofii (1910), gdy statutowo został zorganizowany Komitet Lekarski Słowiański z siedzibą w Pradze, prezesem Komitetu był prof. B. Wicherkiewicz z Krakowa. W skład Komitetu wchodziły komitety narodowe w liczbie ośmiu.

Wielka wojna przerwała prace Komitetu i dopiero w r. 1925 z nową inicjatywą wystąpiło Towarzystwo Lekarskie Jugosłowiańskie z prezesem Dr. M. Ivković'em na czele, który zwrócił się do towarzystw lekarskich na ziemiach słowiańskich z zaproszeniem na Zjazd Lekarzy do Dubrownika a jednym z głównych punktów porządku dziennego była sprawa założenia Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego.

Towarzystwa Lekarskie Warszawskie po otrzymaniu zaproszenia — działając w porozumieniu z czynnikami rządowymi (Min. Spr. Zagr., Min. Wyzn. Rel. i O. P. oraz Min. Spr. Wewn.) — postanowiło zorganizować wycieczkę lekarzy polskich do Jugosławii i podczas Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Warszawie (lipiec 1925) zwołało zebranie delegatów wydziałów lekarskich, na którym omówiono całą sprawę. Ostatecznie na Zjazd do Dubrownika we wrześniu 1925 r. udała się z Polski delegacja złożona z 6-ciu osób (A. Gluziński, B. Jakimiak, A. Jurasz, A. Karwowski, W. Łapiński i W. Szumlański).

Ł. omówił Zjazd w Dubrowniku i jego nastroje oraz uchwałę założenia Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego, dalej zdał sprawozdanie ze Zjazdu Towarzystwa Lek. Jugosłowiańskiego (wrzesień 1926 r.) i zebrania delegatów w Pradze (grudzień 1926 r.), na których postanowiono zwołać I-szy Wszechsłowiański Zjazd Lekarzy w Warszawie, wreszcie przypomniał prace przygotowawcze i I-szy Zjazd w Warszawie (maj 1927 r.); na tym zjeździe została ostatecznie ukończona organizacja Związku.

W dalszym ciągu swego referatu Ł. omówił II-gi Wszechsłowiański Zjazd w Pradze (maj 1928) i III-ci w Splicie w październiku 1930 r. oraz zdał sprawę z działalności dotychczasowej i za-

mierzeń Komitetu centralnego Związku na przyszłość, jakoto: przyjęcie do Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego, jako sekcji Wszechsłowiańskiej organizacji medyków, uchwała, aby już założono lub mogąc powstać w przyszłości Wszechsłowiańskie T-wa Lekarskie specjalne (chirurgów, dermatologów, rentgenologów i t. p.) tworzyły specjalne sekcje naukowe zjazdów Wszechsłowiańskich, wreszcie Ł. dał szczegółowy zarys projektów wydawnictw wszechsłowiańskich lekarskich (Przegląd Bibliograficzny w języku francuskim, ew. *Acta medica slavica*, słowniki i t. p.), podkreślając związane z temi projektami trudności redakcyjne i wydawniczo-finansowe.

3. Kol. B. Sawicki zdał sprawozdanie ze Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Splicie oraz z wycieczki po Jugosławii, którą wycieczka poprzedzała i kończyła Zjazd. Lekarze polscy i czescy zjechali się 2 października w Zagrzebiu, skąd kolejną udali się do Susaku. Następnie popłynęli statkami do Splitu, zatrzymując się po drodze w Crikvenicy, Rabie i Sibeniku, gdzie byli witani owaacyjnie przez publiczność i władze. Zjazd w Splicie trwał 4 dni i zgromadził około 170 Czechów, około 300 Polaków i około 200 Jugosłowian. Zgłoszono 185 odczytów, które podzielono na 5 sekcji. Poza tem wygłoszono 3 ogólne tematy: reumatyzm, klimatoterapia morza i położenie lekarza na ziemiach słowiańskich. Największe zainteresowanie wzbudziły odczyty o reumatyzmie i o bąblowcu. To ostatnie cierpienie jest bardzo rozpowszechnionem w Jugosławii. Uczestnicy Zjazdu w powrotnej drodze zwiedzili jeszcze Dubrownik, Kotar, Cetynję, Sarajewo i Białogrod, wszędzie gościnnie i nader serdecznie podejmowani.

4. Kol. C. Wroczyński wygłosił odczyt p. t.: „Organizacja służby zdrowia w Jugosławii”.

Rozwój służby zdrowia w Jugosławii w ostatnim dziesięcioleciu jest najlepszym dowodem, jakie wyniki osiągnąć można drogą celowej i przemyślanej polityki sanitarnej. Najważniejszymi zagadnieniami służby zdrowia w Jugosławii jest malarja dzieciątkująca ludność Macedonii i półwyspu Adriatyku, ostre choroby zakaźne, bardzo niski poziom kultury ludności rolniczej z jego wszystkimi konsekwencjami. Przed wojną aparat służby zdrowia prowadzony przez państwo składał się tylko z lekarzy powiatowych t. zn. sreskich (powiat srez) i województw t. zw. „župańskich”.

Rząd Jugosłowiański zaopatrzył się przedewszystkiem w wielkie zapasy materiałów sanitarnych, a więc baraków dekerowskich, urządzeń szpitalnych, urządzeń laboratoryjnych, bibliotek fachowych, samochodów sanitarnych i t. p. Materiały te uzyskano jako kwoty reperacyjne od Niemiec. Ministerstwo zdrowia publicznego oparło nową organizację służby zdrowia nie na lekarzach powiatowych i wojewódzkich, lecz stworzył specjalny aparat wykonawczy. Na czele tego aparatu stanął dyrektor departamentu higieny Dr. Andrija Stampar, który przedewszystkiem zdobył odpowiedni personel lekarski, odpowiednio wyszkolony, wysyłając po kilkudziesięciu lekarzy rocznie na specjalne studia zagranicę. Centralny zakład higieny przez niego zorganizowany w Belgradzie stanowi naczelną organ kierowniczy. Na terenie Jugosławii stworzył dziewięć zakładów higieny okręgowych, t. j. župańskich (wojewódzkich). Zakładom tym podlegają organizacje terytorjalne całej sieci ośrodków zdrowia, poradni przeciwmalarycznych i innych, domów zdrowia, wzorowych wiosek i t. d. W ten sposób powstał państwowy aparat służby zdrowia prowadzony przez lekarzy pełnopłatnych, nie zajmujących się praktyką prywatną, odpowiednio uposażonych. Wyniki pracy osiągnięto niezwykle, szczególnie w dziedzinie malarji, gdyż w niektórych miejscowościach zmniejszono zapadalność i umieralność o 90%. Między innemi miałem możność stwierdzenia osobiście tych faktów na wyspie Krk, gdzie ludność kilkakrotnie w ciągu ostatniego stulecia wymierała na malarję i gdzie obecnie, dzięki technice sanitarnej, zniszczono łęgowiska widliszków. Łęgowiska te znajdowały się szczególnie w postaci t. zw. lochw t. j. zbiorników wody deszczowej, przeznaczonej do użytku domowego w miejscowościach górskich, gdzie brak jest wody gruntowej. Stosowano tam t. zw. perrolage, t. j. okresowe polewanie powierzchni wód olejami mineralnemi, posypywanie proszkiem arsenikalnym (*paris green*) oraz hodowle rybek meksykańskich, żywiących się larwami t. zw. *gambusia affinis* rodzaju *vivipara*, co było możliwe ze względów klimatycznych.

Podczas zjazdu w Splicie, z okazji wycieczek, mieliśmy możność zwiedzenia centralnego zakładu higieny w Belgradzie, szkoły pielęgniarek w Belgradzie, zakładu higieny w Zagrzebiu, szkoły higieny w Zagrzebiu, zakładu w Splicie oraz poliklinik szkolnych w tych miejscowościach. Typowym zakładem rejonowym (župańskim) jest zakład w Zagrzebiu, wybudowany według wszelkich nowoczesnych wymagań oraz posiadający działy: techniki sanitarnej, bakterjologii i epidemiologii, parazytologii, chemii farmaceutycznej i chemii produktów żywności, demografii

i pomiarów antropometrycznych, medycyny społecznej, propagandy higieny, wyrobu surowie i szczepionek. Zakład ten kieruje całą organizacją służby zdrowia Chorwacji i Dalmacji. Dział techniki sanitarnej urządził już kilkanaście wzorowych wiosek, w których przy pomocy państwa, lecz kosztem miejscowej ludności w 80%, przeprowadzono zupełne uzdrowotnienie osiedli pozostawiając do uporządkowania ulic, osuszenia błot aż do radykalnej zmiany mieszkaniowej przez usunięcie inwentarza z domów, żyjącego wspólnie z ludźmi, racjonalne ujęcie zagród włościańskich, wybudowanie ustępów i studni. Cała ta akcja została entuzjastycznie przyjęta przez miejscową ludność, a przykład tych wzorowych osiedli działał zarazliwie na okoliczne wioski. Prowadzona jest odpowiednia propaganda higieny drogą pogadanek, odczytów i filmów wyprodukowanych przez zakład w Zagrzebiu. Istniejąca przy zakładzie szkoła higieny kształci nie tylko lekarzy, lecz posiada sześciomiesięczne kursy dla chłopców, na których wykładane są przedewszystkiem przedmioty dotyczące gospodarstwa wiejskiego. Poza tem zaś wszędzie, nawiązując do tematów praktycznych, wykazywane jest całe znaczenie zagadnień higienicznych. Dr. Stampar uważa, że higiena nie jest abstrakcją lecz nauką kulturalnego życia, którego podstawą jest zdrowie. Nie będą poruszać szczegółów działalności innych działów zakładu w Zagrzebiu, gdyż są one zresztą zupełnie podobne do naszego Państwowego Zakładu Higieny. Wspomnę tylko z całym naciskiem, że zakład kieruje całą pracą terenową i że podporządkowaną jest mu również szkoła pielęgniarstwa. Bardzo ciekawe organizacje stanowią polikliniki szkolne, będące ambulatoriami dla dzieci szkolnych, przeprowadzającymi szczegółowe badania i pomiary dzieci, jak również leczenie, usuwanie wad fizycznych i opiekę nad zdrowiem tych dzieci, które nie posiadają zapewnionej przez rodziców pomocy lekarskiej. Polikliniki takich istnieje już w Jugosławii kilkadziesiąt. Przy poliklinikach znajdują się kąpieliska dziecięce (natryski) oraz stacje dożywiania dzieci.

W ten sposób zorganizowane są w mniejszej skali i inne zakłady higieny, jak w Niszu, w Skoplje i t. d. Naturalnie, że na znacznie mniejszą skalę niż instytut w Zagrzebiu, posiadający szkołę higieny, szkołę pielęgniarstwa i dział wyrobu surowie i szczepionek, obsługujący całą Jugosławie.

Organizacja służby zdrowia w Jugosławii posiada więc oprócz zwykłego aparatu służby zdrowia, istniejącego przy władzach administracyjnych, wielki specjalny aparat wykonawczy, oparty na wspomnianych powyżej zakładach higieny, rozporządzający wielkimi środkami. Nadmienię należy że budżet państwowej służby zdrowia wynosi około 35.000.000 złp. przy 12.000.000 ludności, podczas gdy w Polsce przy 30.000.000 zaludnienia budżet Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, nie licząc kosztów leczenia pracowników państwowych, nie przekracza 10.000.000 zł.

5. Kol. B. Jaki mia k przedstawił „Ogólny pogląd na Zjazdy Lekarzy Słowiańskich i ich znaczenie” (streszczenie własne).

Właściwy tytuł dzisiejszego mego sprawozdania miał być „Pogląd na działalność dotychczasową Związku Lekarzy Słowiańskich i projekty na przyszłość”, ponieważ jednak główna czynność Związku Lekarzy Słowiańskich ograniczała się do Zjazdów lekarzy słowiańskich, stąd tytuł umieszczony w wiadomościach (ogólny pogląd na zjazdy i ich znaczenie). Działalność Związku Lek. Słow. i znaczenie zjazdów wynikają z zadań Związku, ujętych w statutach 1) ogólnego międzynarodowego, „Statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy” i 2) statutu krajowego „Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce”. Cele Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy wypływają ze statutu, który jako cel Związku wymienia: a) zjednoczenie lekarzy wszystkich narodowości słowiańskich na polu ich naukowej, zawodowej i społecznej działalności.

b) Rozwijanie i popieranie wszelkiej inicjatywy zmierzającej do wytworzenia podstaw niezależności wszystkich narodów słowiańskich w dziedzinie kultury i oświaty.

c) Osiągnięcie ideału jedności słowiańskiej i wzajemnego porozumienia.

Cele te zaś osiąga się (§ 2) przez:

a) Urządzanie Wszechsłowiańskich Zjazdów Lekarskich, które będą się zajmowały zagadnieniami naukowymi, zawodowymi i zdrowotności publicznej, obchodzącymi cały wszechsłowiański stan lekarski.

b) Wzajemne odwiedzanie krajów słowiańskich przez poszczególne organizacje lekarskie.

c) Wydawanie organu prasowego W. Z. L. celem ogłaszania prac naukowych, referatów, rozpraw i t. d. lekarzy słowiańskich.

d) udział profesorów i lektorów — gości na słowiańskich wydziałach lekarskich.

e) Propagowanie prac lekarzy słowiańskich i ich zdobyczy wśród świata lekarskiego niesłowiańskiego.

f) Badanie i popieranie słowiańskich wód leczniczych i uzdrowisk.

g) Studja nad słowiańską terminologią lekarską w uwzględnieniu odpowiedniego materiału we wszystkich krajach słowiańskich.

h) Jednolite występowanie Słowian w zasadniczych zewnętrznych sprawach na zjazdach międzynarodowych.

i) Współpraca i wytworzenie łączności z wszechsłowiańskimi organizacjami kulturalnymi, mającymi na celu zachowanie praw narodów słowiańskich i jednomyślność między Słowianami.

Takie są zadania Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy nkreślone w statucie. Związki poszczególnych krajów według § 12 działają na podstawie własnych statutów. Związek Lekarzy Słowiańskich w Polsce działa na podstawie własnego statutu zatwierdzonego 11 marca 1927 r., zadania zaś jego są przewidziane w § 1, w którym obok celów wymienionych w statucie ogólnym Wszechsłowiańskiego Zw. Lek. w punkcie 6-tym ma zachęcać młodzież, aby udając się na studia zagranicę nie pominęła słowiańskich uniwersytetów i innych naukowo-lekarskich instytucji.

Z zadań wymienionych w obu statutach Związków Lek. Słow. w Polsce mógł realizować tylko urządzenie zjazdów lekarzy słowiańskich, które przyczyniły się w znacznym stopniu do spełnienia innych zadań związku jak wzajemne odwiedzanie Krajów Słowiańskich, badanie wód leczniczych i uzdrowisk i jednolite występowanie Słowian w zasadniczych zewnętrznych sprawach na Zjazdach międzynarodowych.

Urządzanie zjazdów w rozmaitych Krajach Słowiańskich przyczynia się do zapoznawania się przez innych Słowian z kulturą danego narodu słowiańskiego.

Pierwszy Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Warszawie w maju 1927 r., na którym był założony Wszechsłowiański Związek Lekarzy dał możność przeszło dwustu osobom inteligencji słowiańskiej, uczestników Zjazdu, poznać nie tylko naszą stolicę i inne miasta polskie lecz nasze muzea, teatr i wiele rzeczy z tych, które świadczą o kulturze narodu. Należy wyraźnie stwierdzić, że przed naszymi Zjazdami nie znano nas w Słowiańszczyźnie, a specjalnie w Słowiańszczyźnie południowej. Synowie tych narodów kształcili się na uniwersytetach austriackich, czeskich i rosyjskich, a bardzo niewiele w polskich uniwersytetach w byłej Galicji. Tę nieznajomość nas i niedocenienie naszej wagi w słowiańszczyźnie stwierdziliśmy przy pierwszym naszym zetknięciu się w roku 1925 kiedy jako delegaci Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i innych Towarzystw i uniwersytetów udaliśmy się na zaproszenie Prezesa Związku Lekarzy Słowiańskich Dra Ivkovića do Dubrownika na Zjazd lekarzy jugosłowiańskich. Pod koniec jednak naszego pobytu w Dubrowniku 1925 r. i po kilku konferencjach zaczęliśmy odegrywać rolę należną nam w Słowiańszczyźnie, jako jednemu z największych narodów słowiańskich z bogatą przeszłością historyczną i kulturalną. Po następnej naszej bytności w Belgradzie znaczenie nasze jeszcze wzrosło. Zjazd zaś w Warszawie w 1927 r. dał nam pełny wyraz tego uznania i podziwu dla naszej kultury i przeszłości o której większość uczestników niewiele wiedziała jak i my niewiele wiedzieliśmy o nich. Przy odjeździe i pożegnaniu wielu z tych którzy nas najmniej znali i najkrzytyczniej byli usposobieni względem Polaków, płakali ze wzruszenia rzewnymi łzami. Inni wyrażali dumę, że należą do takiej rasy (słowiańskiej), której członkiem jest naród o tak wysokiej pod każdym względem kulturze jak naród polski.

Podobne rezultaty dały następne zjazdy w Pradze Czeskiej i tegoroczny Zjazd w Splicie połączony ze zwiedzeniem całego szeregu miejscowości Jugosławii. To zwiedzenie było pochodem triumfalnym, który zgotowało społeczeństwo jugosłowiańskie swoim gościom słowiańskim z Czechosłowacji i Polski. Zwiedzając rozmaite miejscowości tego pięknego i nadzwyczaj ciekawego kraju, stykając się z pięknym, dorodnym, uprzejmym, grzecznym i inteligentnym ludem czy to Chorwacji czy Dalmacji, Słowenji, Czarnogórze, Hercegowiny, Bośni czy Serbji wielu z uczestników naszych z zachwytem podziwiałoby zabytki różnorodnej lecz starej kultury. A pod wpływem tego co widzieli, zapewne sprostowali niejedno błędne a może często i krzywdzące pojęcie o kraju i jego mieszkańcach. Możemy z całą pewnością stwierdzić, że to zadanie Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy Związek spełnia należycie. Zostało też spełnione inne zadanie Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy to jest jednolite występowanie Słowian w zasadniczych zewnętrznych sprawach na zjazdach międzynarodowych. Takiemu właśnie wystąpieniu na międzynarodowym zjeździe chirurgów w Warszawie odbytym 1929 r. należy zawdzięczać, że język słowiański został zaliczony do języków międzynarodowych w Międzynarodowym Towarzystwie Chirurgów, a na najbliższym zjeździe w Madrycie tym języ-

kiem słowiańskim będzie język polski. Wszystkie więc prace słowiańskie zgłoszone na ten Zjazd powinny być po polsku drukowane a streszczenia wszystkich prac muszą być obok angielskiego, francuskiego, hiszpańskiego, niemieckiego i włoskiego drukowane również w języku polskim. Jest to duże zwycięstwo moralne.

Gorzej jest ze spełnieniem innych zadań a przede wszystkim jednym z najważniejszych, to propagowanie prac lekarzy słowiańskich i ich zdobyczy wśród świata lekarskiego niesłowiańskiego. Komitet Centralny poświęcił dużo czasu tej sprawie i zdecydował wydawać w języku francuskim streszczenia wszystkich prac lekarzy słowiańskich na wzór przeglądu piśmiennictwa lek. polskiego wydawanego przez Towarzystwo Lekarskie. Każdy kraj miał ponosić wydatki za swój dział a wszystko ma stanowić jedną wydawnictwo Acta Slavica czy Revue Slave. Wydawnictwo takie jest kosztowne (przeszło 27.000 złotych dział polski), a Związek bez subsydjów z sum propagandowych wydatku tego nie jest w stanie pokryć. Mielśmy na naradzie międzyministerjalnej pieniądze obiecanie, obietnica została parokrotnie powtarzana i tylko jedno Ministerstwo Wyznań Rel. i Ośw. Publ. przyznało i dało zasiłek (w sumie przeszło 9.000 zł.) inne obecne na naradzie Ministerstwa, z braku funduszy nie nie dały. To więc bardzo ważne zadanie spełnione dotychczas nie jest. Inne zadania są łatwiejsze do spełnienia. Do takich należy udział profesorów i lektorów-gości na słowiańskich wydziałach lekarskich i zachęcanie młodzieży aby, udając się na studia zagraniczne, nie pomijała słowiańskich uniwersytetów. Co do pierwszego zadania, to wydziały lekarskie, są powołane do tego, żeby profesorowie nawzajem odwiedzali kraje słowiańskie i tam mieli wykłady.

Co do studiowania przez młodzież słowiańską na obcych uniwersytetach słowiańskich to jest to bardzo ważna sprawa dla propagandy i wzajemnego poznawania się. Wszędzie są wybitne siły profesorskie, których wykłady mogą być z pożytkiem słuchane przez młodzież pobratymczą. Należałoby tylko dążyć do wzajemności uniwersyteckiej t. j. że semestr czy rok studjów na jednym z uniwersytetów słowiańskich obcych byłby załączany do studjów tak, jak gdyby był słuchany w kraju. Taby dało możność młodzieży słowiańskiej studiować na uniwersytetach słowiańskich obcych.

Dla zbliżenia młodzieży słowiańskiej i zastąpienia nas starszych został założony związek medyków słowiańskich, który odbywa swoje zjazdy w rozmaitych krajach słowiańskich.

Byłoby też ważnem wprowadzenie nauki języków słowiańskich w naszych szkołach średnich. Dr. Ivković komunikował mi, że w Jugosławii tę myśl przeprowadzają i w ten sposób przygotowują zastęp inteligencji, która umiałaby obce języki słowiańskie co może tylko sprzyjać poznaniu się i coraz większemu zbliżeniu i wzajemnej obronie przeciwko wrogom słowiańszczyzny.

Należy jeszcze zaznaczyć, że tegoroczny Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Jugosławii wywołał bardzo żywy odgłos w prasie jugosłowiańskiej, która umieszczała bardzo obszerne sprawozdania i artykuły o Polsce.

6. Kol. Prezes odczytał list Komitetu Budowy Pomnika dla uczczenia pamięci zmarłych członków służby zdrowia poległych za Ojczyznę zaznajamiający z postępem prac nad budową pomnika.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 grudnia 1930 roku.

Obecnym członków Towarzystwa 24, wprowadzonych gości 24.

1. Protokół z dnia 9. grudnia 1930 r. — przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

3. Kol. M. Goldbaum wygłosił odczyt p. t.: „Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem goścca, dny i nerwobólów szczepieniami skórniemi kutiwakcyny Paula” (z pokazem chorych). Streszczenie własne).

Prelegent zaczął swój wykład od przedstawienia 4-ch chorych, leczonych z zupełnem powodzeniem szczepionką Paula w Warszawskiej Kasie Chorych. Pominawszy dla braku czasu całą teorię goścca i dny, coraz lepiej znane, poruszył prelegent tylko pokrótce sprawę klasyfikacji goścca, jako sprawy niezmierzenie doniosłej w nauce, gdyż wszelka klasyfikacja chorób, pozostając w ścisłym związku z ich patogenezą, posiada wielką doniosłość pod względem rokowania i leczenia.

Prelegent przeciwstawia się wszelkim próbom utworzenia klasyfikacji nowej, bardziej złożonej, niż dotychczas przyjęta — acz niezupełnie zadowalająca — ponieważ dotąd nie pewnego o istocie goścca nie wiemy. Dopiero przyszłe badania, oparte na systematycznej zbiorowej pracy wszystkich krajów, mogą rzucić jasne światło na tę sprawę.

Materiał omówiony przez prelegenta, składał się z *polyarthritis rheumatica chronica, arthritis urica, arthritis deformans, myalgia, ischias, omarthrit, polyneuritis postdiphtherica, neuritis n. ulnaris postanginosa, neuralgia n. trigemini, neur. intercostalis i tabes dorsalis.*

Ogółem autor osiągnął na 309 przypadków — 15% wyleczeń, 77% znacznych popraw i 8% pozostało bez poprawy. Przypadków z przedwcześnie przerwanem leczeniem (52 przyp.), prelegent nie wziął weale pod uwagę.

Wylczywszy główne prace z piśmiennictwa obcego i wszystkie, jakie ukazały się w języku polskim (wszystkie w Warszawie), prelegent podniósł wielką skuteczność i zarazem zupełną nieszkodliwość szczepionki Paula, której regeneracyjne działanie rozciąga się i na zwierzęta. Kilka poważnych prac lekarzy weterynaryjnych z Wiednia ukazało się ostatnio w druku.

4. Kol. Filiński. W związku z odczytem wspomina okres z przed laty dziesięciu, w którym szeroko stosowano leczenie bodźcowe przy bardzo licznych cierpieniach. Leczenie kutiwakcyną należy rozpatrywać, jako odmianę leczenia bodźcowego. Mówca wspomina o badaniach własnych, dotyczących zachowania się morfologicznego obrazu krwi w związku z leczeniem bodźcowem. Zgodnie z mechanizmem działania środków bodźcowych, po pierwszym zastosowaniu powinno wystąpić pogorszenie sprawy miejscowej; prelegent zaś w swoich przypadkach objawu tego wielokrotnie nie spostrzegał.

Kol. Chmielewski uważa, iż Prelegent zapatruje się na działanie kutiwakcyny zbyt optymistycznie. Istnieje znaczna liczba przypadków, które tego rodzaju leczeniu się nie poddają. Przypadki takie są opisane w literaturze obcej: Mówca również ma w swej obserwacji dość liczne niepowodzenia. Bardzo często poprawa u chorych występuje w związku z porą roku. Mówca uważa, iż jedynym składnikiem działającym kutiwakcyną jest tuberkulocyna. Obecnie należy już nie wysuwać na pierwszy plan przypadków uwięzionych powodzeniem; należy raczej zwrócić uwagę na przypadki odporne na lecznicze działanie szczepionki i przyczynę tej oporności poddać zbadaniu. Ważną jest opinia klinik; jeden przypadek klinicznie opracowany wart jest więcej, niż znaczna liczba ambulatoryjnych.

Kol. Orłowski W. Śluszenie kol. Filiński stwierdza związek z leczeniem bodźcowem. Mówca zaś, słuchając wywodów Prelegenta, nie może się oprzeć narzucającej się analogii z wynikami leczenia, podawaniami przez znachorów. Ambulatorium bowiem, gdzie odgrywa rolę wzajemna sugestia chorych oraz ze strony lekarza, nie nadaje się do przeprowadzania tego rodzaju badań. Poza tem, chorzy, jak to widać z historii chorób, otrzymywali leczenie pomocnicze w postaci atofanu, diuretyny, diplosalu, wera-monu i innych. Istnieje dość często rozbieżność pomiędzy danymi przytoczonymi przez Prelegenta a zawartymi w historjach chorób oraz podawaniami przez samych chorych. Na jakich danych prelegent opiera rozpoznanie swoich 27 przypadków „czystej skazy moczanowej”? W warunkach pracy prelegenta stawianie ścisłych rozpoznań jest niemożliwe. Co się tyczy opinii klinik, to w obecnym czasie, przy zbyt małej ilości łóżek, jaką posiadają kliniki, jest niepodobieństwem przeprowadzanie badań chorych z przewlekłymi cierpieniami stawowymi. Stanie się to możliwe dopiero po uruchomieniu specjalnych oddziałów dla tego rodzaju chorych, które będą podporządkowane klinikom wewnętrznym uniwersytetów.

Kol. Goldbaum. To, że kutiwakcyna oparta jest na leczeniu bodźcowem, schodząc obecnie z widowni, nie może tego leczenia dyskwalifikować. Najbardziej miarodajną jest wymowa faktów, które są oczywiste. Środki kojące ból prelegent podawał tylko łącznie z pierwszym szczepieniem, później zaś tylko wtedy, gdy obawiał się obostrzeń. Jeżeli prelegent leczył osobnika kiłowego kutiwakcyną to czynił to wtedy, gdy był przekonany, że pacjent cierpi jednocześnie na gościec. Równocześnie osobnik taki przechodził leczenie przeciwkiłowe.

5. Po dwuminutowej przerwie i opuszczeniu zebrania przez gości, kol. Prezes przedstawił wniosek Zarządu o organizacji wyborów Władz Towarzystwa na rok 1931 (Uchwała Zarządu z dnia 9 grudnia 1930 roku): Sprawa organizacji wyborów Władz Towarzystwa.

Na wniosek kol. Prezesa uchwalono:

W celu ułożenia listy kandydatów Władz Towarzystwa powołuje się w grudniu każdego roku Komitet, składający się z tych członków Towarzystwa, którzy są kierownikami oddziałów szpitalnych, klinik i wogóle zakładów naukowych. Z członków Zarządu Towarzystwa mogą brać udział w Komitecie tylko dożywotni. Te instytucje, na których czele stoją członkowie Zarządu, mogą być reprezentowane przez innych członków Towarzystwa, pracujących w odpowiednim zakładzie. Powyższy Komitet ma prawo kooptowania innych członków Towarzystwa.

Ustalona przez Komitet lista kandydatów do Władz Towarzystwa zostaje przedstawiona na posiedzeniu Wyborczym Towarzystwa.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Kryński i Grzankowski podkreślając słuszność i celowość wniosku. Zebranie Komitetu Wyborczego naznaczono na dzień 22 grudnia 1930 r.

Posiedzenie zakończono o godzinie 10 min. 20.

Sekretarz doroczny: Jan Roguski.

Towarzystwo Patologów Polskich (Sekcja Poznańska) i Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenie dnia 21 listopada 1930 r.

Przewodniczący: Prof. S. Borowiecki.

Obecnych 53.

W tajnem głosowaniu zostają przyjęci jednogłośnie na członków Wydz. Lek. T. P. N. koledzy Stanisław Hryniewicz i Aleksander Schreiber, obaj z Poznania.

Poza tem sekretarz Wydz. Lek. T. P. N. odczytuje nazwiska 13 kolegów, którzy zgłosili się na członków Wydz. Lek. T. P. N.

1) Dr. Bochyński przedstawia chora, która od dłuższego czasu cierpi na dermatitis (obu rąk, przedramion, szyi i twarzy) z obrzękami. Chora nie reaguje na żadne leczenie. Obserwacja prowadzi powoli do wykrycia przyczyny. Jest nią japońska prymula (*primula obconica*).

Dyskusja: Prof. Karwowski przypomina badania Br. Blocha nad działaniem wyciągu „primuliny” i podkreśla fakt ważny dla ustalenia przyczyny tych schorzeń skóry, mianowicie, że występuje ono tylko w mieszkaniu a goi się po opuszczeniu miejsca zamieszkania.

Dr. Zeyland przypomina przypadek podobnego schorzenia przedstawionym na posiedzeniu z dnia 8. XI. 1929 r., gdzie czynnikiem alergizującym było pierze.

2) Dr. Zeyland przedstawia preparat anatomiczny, preparaty mikroskopowe, rentgenogram i mikrofotogramy przypadku gruczłowego zapalenia obocznego w płucu, dotyczący dziecka 4-miesięcznego, zmarłego z powodu gruczłowego zapalenia opon m. rdz. Sekcja wykonana 9 godzin po śmierci wykazała gruczłowy zespół pierwotny lewostronny i w związku z nim zapalenie oboczne, obejmujące płat dolny i część dolną górnego płata, ponadto lekkie rozszanie (gruzelki prosówkowe wątroby i śledziony oraz zapalenie gruczłowe opon u podstawy mózgu). Prątki Kocha stwierdza się tylko w ognisku pierwotnym. Zmiany mikroskopowe w miejscu owego zapalenia obocznego cechują: wysięk limfocytowo-granulocytowy w pęcherzykach płucnych, przyczem oskrzela są przeważnie wolne, silne przekrwienie, dochodzące miejscami do nadziania pęcherzyków krwinkami czerwonymi i do krwotoków w tkance śródmiąższowej, oraz zgrubienie tkanki łącznej międzyprążkowej i nacieczenie jej limfocytami.

Dyskusja: Prof. Skubiszewski podkreśla rzadkość badań anatomicznych podobnych przypadków: rozważa, czy jest to proces zapalny swoisty czy też wynik działania produktów przemiany materii i zaznacza, że chodzi tutaj o zmiany w pęcherzykach płucnych i w tkance śródmiąższowej.

3) Dr. Zeyland omawia wyniki badań doświadczalnych nad szczepionką przeciwgruczłową A—O, dokonanych na świnkach morskich. A—O „swoisty środek ochronny i leczniczy przeciw gruczłowi”, jak głosi reklama autorów, spowodował dzięki tej właśnie reklamie pewne zainteresowanie w polskich kołach lekarskich, gdzie pojawiły się głosy o niedocenianiu tego środka. Są one przyczyną, dla której referent przedstawia wyniki swoich badań, przeprowadzonych z E. Piasecką-Zeylandową w 1929 r.

Po streszczeniu poglądów autorów: Arima, Aoyama i Ohnawa (którzy nie podają techniki otrzymywania szczepionki!) oraz nielicznych badań kontrolnych innych autorów, ref. stwierdza że:

1) bezpośrednie badanie szczepionki wykazało po długim szukanu obecność nielicznych prątków i ziarenek niekwasoopornych;

2) posiewy na pożywkach z jaj zarówno zwykłej zawartości ampulek jak i odwirowanego preparatu (osad niewidoczny!) dały wynik ujemny;

3) zastrzyki preparatu (dawki 0,2 cm³, 0,4 cm³ i przeważnie 1,0 cm³) A—O nr. 1, 2 i 3 nie wywołały u świnek morskich żadnych zmian gruczłowych. Jedna ze świnek padła wskutek szybko postępującego wyniszczenia, które rozpoczęło się 5 tygodnia po zastrzyku dootrzewnowym 1 cm³. A—O nr. 3, jedna świnka padła na zapalenie płuc, 8 świnek zostało zabitych w okresie od kilkunastu dni do pół roku. Tylko w 1 przypadku stwierdzono po zastrzyku do opłucnej zrosty opłucnej bez cech swoistych.

Autorowie zapewniają, że ich preparat A—O zawiera „prątki z utajoną zdolnością rozmnażania” („fortpflanzungsfähige Bazil-

len” sic!). Własne badania referenta wykazują, że A—O zawiera nieżywe prątki i ziarenka niekwasooporne w minimalnej ilości. (Streszczenie własne).

4) Dr. Konkolewski przedstawia przypadek guza serowatego w sercu. Przypadek dotyczy 77-letniej kobiety zmarłej po amputacji prawej nogi z objawami daleko posuniętej miażdżycy, będącej przyczyną zgorzeli nogi oraz wytworzenia się zakrzepu w obrębie prawej tętnicy udowej. — Sekcja wykazuje po otwarciu lewego serca na granicy komory oraz przedsionka wzdłuż przyczepu zastawki dwudzielnej w jej części tylnej poduszki wywniosłość zwięzłą wyraźnie otwór przedsionkowo-komorowy. Ciężkie przeprowadzone poprzez poduszki zgrubienie wykazuje w miejscu, które odpowiada okolicy pierścienia włóknistego, ostro odgraniczony guz, składający się z jednolitych, kruchych mas szaro-białawych. Ognisko to na rozkroju jest kragle, wielkości orzecha laskowego, odgraniczone od otoczenia cienką torbką, która od wewnątrz zlewa się z wsierdciem. Mimo starannego poszukiwania nie można było w samych płucach znaleźć żadnych ognisk gruczłowych, bądź czynnych bądź wyleczonych. Gruczoły chłonne węzły płuc są powiększone i częściowo zwapniałe. Ze strony opłucnej widoczne zrosty oraz zgrubienia w postaci drobnych, płaskich ognisk, twardych jak kość, rozrzuconych po obu stronach przeważnie nad górnymi płatami. W obrazie mikroskopowym składa się guz mięśnia sercowego głównie z mas bezpostaciowych nasiąkniętych solami wapnia; otoczony jest torbką składającą się ze zbitych włóknistych pasm tkanki łącznej wśród której widać rzadkie nacieki limfocytów. Gruczoł chłonny węzły wykazuje zupełne przeobrażenie łącznotkankowe z dużymi zmianami szklistymi i z odkładaniem się soli wapnia oraz wytworzenie się ogniska kostnego. Barwiąc według Ziehl-Neelsena ani w gruczole ani w sercu nie można wykazać prątków gruczłowych. Jakichkolwiek zmian kiłowych nie stwierdzono nigdzie. (Streszczenie własne, dokładny opis ukaże się w druku).

Dyskusja: Prof. L. Skubiszewski: Przypadek guza serowatego serca należy do rzadkich zmian, jakkolwiek gruczlica na stole sekcijnym jest zjawiskiem codziennym. Maresch w swojej pracy w 1920 r. podaje, że Stephani za przeciąg 93 lat zebrał 36 przypadków guzów serowatych serca. Sam Maresch podaje, iż na 16000 sekcji, które wykonał, guz serowaty serca spotkał 2 razy. Z zestawień Huebschmanna wynika, że w piśmiennictwie jest ogłoszone około 80 przypadków.

Doc. Łabendziński. Wyjątkowe okoliczności sprawiły, że nawet anatomicznie rozpoznanie opisanego guza nie było łatwe. Klinicznie guza tego na mocy podanych objawów nie można było rozpoznać. Ostner opisuje przypadek rozpoznania przez Neussera *in vivo* tuberkulomatu prawego serca.

5) Dr. Barlik przedstawia przypadek *proctitis luetica* dotyczący kobiety lat 39. Podczas sekcji stwierdzono: Odbytnica aż do początku esicy przedstawia grubą rurę, o wężowym świetle, której grubość ścian wynosi 1—2 cm. Błona śluzowa pokryta jest ubytkami o grubych twardych brzegach, sięgającymi swoim dnem aż do mięśniówki. Ubytki te łączą się między sobą, zostawiając kępki błony śluzowej obrzęklej i wystającej w postaci grubych i niekształtnych wałów. Na przekrojach przez ścianę odbytnicy widać rysunek szklisty, pasmowaty oraz guzki szare, ograniczone, dosyć spoiste. Całe jelito grube powyżej odbytnicy mniej więcej aż do jelita ślepego było kilkakrotnie rozszerzone i posiadało grube ściany, przyczem w zgięciu esicy można było zauważyć trzy ubytki w błonie śluzowej, o brzegach wałowatych, grubych o dnie błyszczącym, słoninowatym. Poza tem odbytnica jest w zrostach łącznotkankowych z narządami miednicy. Mikroskopowo chodzi o swoiste, kilakowe rozlane zapalenie całej ściany odbytnicy, przyczem największe zmiany wykazuje błona podśluzowa. Klinicznie przypadek ten rozpoznany był na podstawie badania rektoskopowego jako *carcinoma recti* (?). Wszystkie odczyty serologiczne w kierunku kiły wypadły ujemnie. Referent różniczkując ten przypadek, dochodzi do wniosku, że chodzi o kilakowate zapalenie odbytnicy, odrzuca tem samem sprawę nowotworową, przyczynę mechaniczną (*ulcus clysmaticum*) oraz rzeźączkę (Streszczenie własne).

Dyskusja: Prof. L. Skubiszewski podaje, iż przypadek owrzodzeń kiłowych i daleko posuniętego zwężenia odbytnicy przedstawił na Posiedzeniu Klinicznym w Szpitalu Dzieciątka Jezus 23 stycznia 1922 r. W przypadku tym doszło w następstwie do *megacolon*. Jelito grube zawierało cały kibel masy kałowej.

Prof. Karwowski: Klinicznie nieraz niemożliwe jest rozpoznanie różniczkowe między kiłą a rakiem odbytu, gdyż takie kilaki wskutek twardego nacieku tkanki łącznej oraz zgrubienia błony śluzowej stwarzają stwardnienia rury odbytowej ze zwężeniem, a rektoskopowo widzi się owrzodzenia. Nie należy kierować się w wątpliwych przypadkach ujemnym wynikiem odczynów serologicznych, które w późnej kile często zawodzą, lecz starą metodą

spróbować leczenia swoistego, które w takich przypadkach może spowodować wyleczenie.

Doc. Łabendziński podaje kilka szczegółów z przebiegu choroby opisanego przypadku.

6) Dr. Barlik przedstawia *przypadek gruczolako-raka gruczołu krokowego* z przerzutami do główki kości ramieniowej lewej, do obu obojczyków i do mostka u mężczyzny lat 72. Zmiany histologiczne w główce kości ramieniowej: 1) Martwica beleczek kostnych leżących w gęstych masach komórek nowotworowych, kostnienie przez apozycję na martwacach z wytworzeniem dużych ognisk kostnych, u których prześledzić można czasowe odkładanie kostniny oraz czasowe kostnienie. 2) Zwłóknienie szpiku kostnego z następowym kostnieniem typu łącznotkankowego. Jest to zatem t. zw. *Carcinosis osteoplastica*, gdzie według Achansena dochodzi do „przebudowy kości” t. zn. że na miejsce dawnych beleczek kostnych zostaje postawiona tkanka kostna nowa o beładnej strukturze. Przyczyny tego należy szukać w samych komórkach nowotworowych i w ich wpływie chemicznym i niszczącym. (Streszczenie własne).

7) Dr. S. Winter. *Dwa przypadki obłaków okolicy przysusznicy i jamy Highmore'a, (przyczynek do nauki o obłakach).*

Obłaki (cylindromata), nowotwory gruczolów ślinowych oraz innych części twarzy wykazują tak pod względem klinicznym jak i mikroskopowym naogół cechy dobrodne, podobnie jak nowotwory mieszane gruczolów ślinowych. Jednak większość przypadków obłaków ogłoszonych w piśmiennictwie dawała w krótkim czasie po doszczętnym zabiegu operacyjnym liczne nawroty, przerzuty, zejście śmiertelne, w innych znów zbyt krótka obserwacja kliniczna operowanych przypadków nie pozwalała na wysnuwanie wniosków co do charakteru nowotworowego obłaków. Autor podaje dwa przypadki obłaków: okolicy przysusznicy i jamy Highmore'a 4 i 1/4 roku, które w swym przebiegu klinicznym wykazały cechy nowotworów dobrodnych. Patogeneza obłaków nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona, jednak na podstawie budowy mikroskopowej tych guzów można przyjąć z dużym prawdopodobieństwem pochodzenie ich z odszczepionych zawiązków komórkowych gruczolów śluzowo-ślinowych. (Streszczenie własne, referat ukaże się w Polskim Przeglądzie Chirurg.).

Dyskusja: Prof. L. Skubiszewski podkreśla trudności rozpoznawcze dla badania mikroskopowego.

8) Prof. L. Skubiszewski. *O zmianach makroskopowych endo- peri- et myocarditis rheumaticae.* David Pitcairn poraz pierwszy użył miana „reumatyzm serca” i jednocześnie wypowiedział myśl, że wady sercowe powstają od jednej i tej samej przyczyny. Itard w 1824 wskazał na umiejscowienie zmian reumatycznych w mięśniu sercowym, do tego czasu bowiem sądzono, iż reumatyzm wywołuje zmiany w osierdziu i w wsierdziu. Celem wyświeślenia roli reumatyzmu w chorobach serca opierałem się głównie na tych wskazówkach, które mogłem zebrać z historii chorób lub niekiedy nawet bezpośrednich wywiadów rodziny zmarłych i badań sekcyjnych, które przesunęły się przez moje ręce od roku 1920 aż do obecnej chwili. Z tego materiału okazało się iż 36,5% wszystkich schorzeń serca przypada na zmiany gośćcowe, w 8% etiologia nie jest wyjaśniona, 55,7% przypada na najróżnorodniejsze przyczyny. Jeżeli chodzi teraz o zmiany zastawkowe, to odsetek znacznie wzrasta, mianowicie osiąga 65%. Dla rozwoju wady sercowej bardzo względne posiada znaczenie *endocarditis verrucosa*. Proces reumatyczny przedewszystkiem powoduje zmiany w samej substancji zastawek, a nie na powierzchni. To samo dotyczy nitek ścięgniętych. Zwłóknienie ostateczne zastawek w jednych przypadkach delikatne, subtelne, w innych znów grube, czyniąc zastawki skórzaste w niepowikłanych przypadkach pozwoliło już gołym okiem określić zmiany te jako gośćcowe pod względem etiologii. Przypuszczenia te potwierdzone były badaniami mikroskopowymi, które obok wysięku, ognisk martwiczych, rozpułnienia zastawek wykazały obecność guzków Aschoffa. Obecność zgrubień skórzastych, wymaszczaających cały lewy przedsionek, zgrubienie ogniskowe, niby plamy mleczne, na wsierdziu lewej komory (głównie zaatakowana jest tylna i boczna ściana lewej komory), oraz guzeczki podprosówkowe wielkości dopełniają całokształtu zmian, które razem zebrane mogą posłużyć za podstawę do rozpoznania *endocarditis rheumatica*. Tutaj jednocześnie wywody zostały poparte licznymi preparatami makroskopowymi, w których guzki podwsierdziowe były widoczne gołym okiem, a w jednym przypadku guzek osiągał wielkości małego ziarnka grochu polnego. Jeżeli chodzi o mięsień sercowy, to w nim na rozkroju spotyka się drobne podprosówkowe guzki, barwy szarej. Guzki reumatyczne pozwalają na rozpoznanie *myocarditis rheumatica*. Guzki te osta-

tecnie ulegają zwłóknieniu. Tutaj też wywody były poparte preparatami makroskopowymi.

Delikatne zrosty pomiędzy osierdziem i nasierdziem, ograniczone lub rozlane, gdy one dotyczą osobników młodych, można połączyć z przebytem reumatyzmem. Badanie mikroskopowe w tej grupie zmian mają znaczenie decydujące. Wywody prelegenta były jednocześnie poparte wystawionymi preparatami mikroskopowymi. (Streszczenie własne).

(—) F. Labendziński. Sekretarz Wydz. Lek. T. P. N.

(—) J. Zeyland. Sekretarz T. Pat. P. (Sekcja Poznańska).

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 17 maja 1930 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

I. Kol. St. Kon przestrzega przed przepisywaniem w opłatkach Magn. ust. + Natr. bicarbonicum i pokazuje kilkadziesiąt złogów szarych, płaskich, okrągłych, wielkości 2-groszówki, które przez czas dłuższy wydzielala chora na kamień żółciową, biorąc leki powyższe w opłatkach. Chora sądzi, że są to kamienie żółciowe, analiza chemiczna wykazuje natomiast Magn. ust. + Natr. bicarbonicum.

II. Kol. A. Gurewicz z Warszawy wygłosił odczyt: „*O nowej metodzie rentgenograficznego przedstawienia nerek i pyelografii drogą śródżylną*”. (patrz streszczenie odczytu w Lw. Tow. Lek. z 3. X. 1930. P. G. Lek. Nr. 5. 1931).

Odczyt swój kol. Gurewicz uzupełnił pokazem na ekranie szeregu bardzo pouczających zdjęć rentgenologicznych w rozmaitych schorzeniach nerek i dróg moczowych, demonstrując w niektórych przypadkach równoległe zdjęcia po pyelografii dożylniej i po pyelografii wstępującej.

W dyskusji: kol. Rożkowski, dziękując prelegentowi za bardzo ciekawy odczyt i zdjęcia, podkreśla olbrzymi postęp, jaki dała pyelografia dożylna w porównaniu z pyelografią wstępującą.

Kol. Epstein zwraca uwagę, że ostatnio hiszpan Don Santos uzyskał jeszcze bardziej wyraźne zdjęcia, wprowadzając płyn kontrastowy bezpośrednio do tętnicy brzusznej (nieco powyżej odgałęzienia tętnic nerkowych).

Kol. Bram, uważając pyelografię dożylną za wielkie dobrodziejstwo dla chorych wobec jej bezbolesności, sądzi, że należy dążyć do uzyskania dobrego środka kontrastowego wprowadzanego *per os*, jak to już mamy, na przykład, w tetra-jodzie przy cholecyctografii. Wyrzucił zdjęcie w znacznej mierze zależy od techniki (znaczenie blendy Akerlunda).

Kol. Raciński stwierdza, że w hydro i pyonefrozach, przy drożności moczowodów, lepsze wyniki daje pyelografia wstępująca.

Prelegent kol. Gurewicz odpowiada, że pyelografia idzie tą samą drogą, co i cholecyctografia i dąży również do uzyskania środka kontrastowego, wprowadzanego *per os*. Obecnie obie pyelografie wzajemnie się uzupełniają. Pyelografia dożylna jest jednak niezbędną przy niedrożności moczowodów i ma te zalety, że przy minimalnej toksyczności uroselektanu i braku przykrych objawów ubocznych jest metodą bezbolesną. Na 600 opisanych dotychczas zabiegów był tylko wypadek śmierci u 10-letniej dziewczynki, chorej na marskość nerek. Ostrożność zaleca się przy schorzeniach wątroby, narządów krążenia i chorobie Basedowa.

III. Kol. Wasilewski wygłosił odczyt: „*O zapaleniu płuc odoskrzelowem u dzieci*”.

Po omówieniu etiologii, anatomii patologicznej, objawów, oraz rozpoznania różniczkowego zapalenia płuc odoskrzelowego u dzieci, prelegent podkreślił, jako charakterystyczną cechę, rozpoczynającego się zapal. płuc odoskrzelowego u dzieci wybitną niewspółmierność pomiędzy ciężkim stanem ogólnym, a nieraz prawie zupełnym brakiem objawów fizykalnych ze strony płuc.

Omawiając metody leczenia, prelegent zaznacza bardzo dodatni wpływ na przebieg choroby zabiegów hydropatycznych w postaci ciepłych kąpielii z oblewaniem wodą chłodniejszą, przy jednoczesnym podawaniu środków wykrztuśnych i nasercowych. Jako środek wzmacniający działalność serca prelegent poleca szczególnie zastrzykiwania dożylnie lub domięśniowe roztworów cukru glukozy.

W dyskusji. Kol. Koniecpolski wypowiada pewne wątpliwości co do działania nasercowego kamfory; zwraca też uwagę, że prelegent nie wspominał o leczeniu przyczynowym (surowice, argemol i t. p.), które w wielu wypadkach daje dobre wyniki.

Kol. St. Kon zapytuje, czy stosuje się u dzieci transpulminę, która daje dobre wyniki, jako środek zapobiegawczy po narkozach. Kol. Szaniawski mówi, że temat poruszany przez prelegenta jest tak obszerny, iż stanowi niemal połowę patologii dziecięcej. U osesków spotyka się często zapalenie płuc przykregosłupowe,

przebiegające bez gorączki i bez wyraźnych objawów fizykalnych. Przy różniczkowaniu należy pamiętać o gruźlicy. Leczenie szepionkami szeroko stosuje się we Francji. Jako środek nasercowy zalecana jest kofeina w dużych dawkach (1% roztwór).

Kol. Bram radzi w wypadkach wątpliwych i przewlekających się, częściej uciekać się do Roentgena, w ten sposób nie rzadko wykrywa się gruźlicę (epituberkuloza).

Kol. Szwedowski przypomina, że przy lokalizacji w górnych płatach odczyn Pirqueta może być ujemny, pomimo tła gruźliczego.

Kol. Łokczewski zaleca wielką ostrożność w rokowaniu, nawet wypadki pozornie beznadziejne kończą się niekiedy wyzdrowieniem. Radzi stosować ucisk łyżeczką na język dla spowodowania wymiotów, przy których dziecko nieraz wyrzuca dużo płwociny i odczuwa potem dużą ulgę. W wypadkach groźnych pomaga nieraz upust krwi. Chciałby usłyszeć pogląd kolegów na mechanizm działania baniek suchych i ciętych, które tak często stosuje się u dzieci przy zapaleniu płuc.

Zagadnienie stosowania baniek wywołuje bardzo ożywioną dyskusję: kol. Szaniawski uważa banie suche za autolioterapię; kol. Koniecpolski sądzi, że banie wpływają na regulację krwi; kol. Frenkenberg uważa, że banie działają odruchowo; kol. Batawja sądzi, że banie uspakajają bóle, pochodzące z opłucnej; kol. Szwedowski: dodatni wpływ baniek ciętych tłumaczy doprowadzeniem pewnej ilości toksyn.

Kol. Rożkowski przypisuje wielkie znaczenie rozpoznawcze wybitnie zaznaczonemu odczynowi Pirqueta, gdyż gruźlicę u dzieci mamy znacznie częściej, niż ją wykrywamy (zespół pierwotny, epituberkuloza). Częste nawroty zapaleń płucnych można tłumaczyć powstawaniem małych rozszerzeń oskrzeli. Banie cięte, jak upust krwi uważa za zabieg odciażający serce.

IV. Kol. Szaniawski opisuje przypadek z praktyki: wezwano go do 1 miesięcznego dziecka, u którego stwierdził wypadnięcie około 50 cm prostnicy; wszelkie próby ręcznego wprawienia były ujemne i dziecko zostało skierowane do zabiegu operacyjnego.

Sekretarz: A. Borkowski.

WIADOMOSCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Dnia 27. II. odbyło się posiedzenie Prezydium Zarządu Polskiego Towarzystwa Zwalczenia Reumatyzmu. Obecni: Prof. Dr. Orłowski, Dr. Kłuszyński, Dr. Babecki, Dr. Nowakowski. Dr. Nowakowski podaje do wiadomości treść nadesłanej korespondencji. Dalej podaje, że zorganizowano zebranie lekarzy, na którym Dr. Van Breemen, sekretarz generalny Międzynarodowej Ligi Przeciwrzeumatycznej wygłosił odczyt. — Z Ligi Międzynarodowej Przeciwrzeumatycznej nadszedł okólnik, w sprawie terminu przyszłego kongresu międzynarodowego. Odbędzie się on w r. 1932 dn. 19—24 maja w Rzymie. Tematy ustalono: w sekcji naukowej, objawy naukowe gośce przewlekłego, oraz goście a gruźlica. W sekcji lekarsko-społecznej, goście a zawód. Poza tem sekretarz generalny Ligi potwierdził odbiór zgłoszenia członkostwa P. T. Zw. G. przy czem składka roczna wynosić będzie Ł. 25. Wniosek nasz o odbycie jednego z przyszłych kongresów w Polsce będzie poddany pod dyskusję na obecnej fazie organizacji rzymskiej. Następnie podaje adres firmy, od której można nabyć termometr pomysłu Dr. Breemena do mierzenia ciepłoty skóry. Zgodzono się nabyć jeden taki termometr, jako pokazowy. Wykonanie uchwał pełnego zarządu: a) opracowanie regulaminu dla kół prowincjonalnych. Uznano to za przedwczesne w obecnej fazie organizacji Towarzystwa. Natomiast prezydium będzie dążyć do powołania w odpowiednich ośrodkach mężów zaufania, którym powierzono by zorganizowanie miejscowych warsztatów pracy. Sekretarz postara się o wzory ujęcia stosunku kół miejscowych do centrali w Związku Przeciwgruźliczym. b) Przygotowanie zmian statutu dla przyszłego walnego zgromadzenia powierzono Dr. Kłuszyńskiemu i Nowakowskiemu, jak również opracowanie norm minimalnych składek rocznych dla członków — osób prawnych z tem, że ostatnie zadanie będzie traktowane jako bardzo pilne. c) Przystąpienie do Ligi Międzynarodowej zostało już dokonane, uzyskano najniższą składkę w wysokości 25 funtów angielskich, czyli około 1000 zł. rocznie. Postanowiono wpłaty kwartalne. d) Opracowanie mianownictwa dla celów statystycznych, jak również krótkiej instrukcji do tego, dalej zagadnienia wzoru kwestionariusza, opracowanego przez prof. Renckiego, z wzorem ustalonym przez Ligę Międzyn., podjął się Prof. Orłowski. e) Prof. Orłowski podjął się również opracowania wytycznych dla organizacji ośrodków badawczych gośćcowych.

Ośrodki takie narazie mogłyby powstać w Łodzi i w Inowrocławiu. Przewidziane jest uruchomienie przychodni przez Okręgowy Związek Kas chorych w Krakowie. W sprawie zakładu Inowrocławskiego postanowiono zwrócić się do Dep. Ubezp. Społ. M. P. i O. S. do Prof. Jezierskiego w Poznaniu i do tamtejszej Ubezpieczalni Krajowej. f) Z zwróceniem się do Min. Wyzn. Relig. i Ośw. Publ. o stworzenie ośrodków badawczych przy klinikach, postanowiono zająć się do odpowiedniejszej sytuacji finansowej. g) Sprawa braków w urządzeniach klinicznych zdrojowisk. Postanowiono zwrócić się do Dr. Doc. Sabatowskiego o nadesłanie w tej sprawie referatu. celem opracowania wytycznych. Podkreślono jako braki ogólne brak leżalni w zakładach kąpielowych, zawieszne godziny kąpieli, brak wyszkolenia personelu pomocniczego. h) W sprawie uzyskania danych statystycznych o obciążeniu z powodu gruźlicy i gośce zostanie wysłany list do Ubezpieczalni Krajowej w Poznaniu. i) Wobec tego, że tegoroczny zjazd internistów uwzględni gościec, postanowiono zaniechać zorganizowania osobnego kongresu a poprzeć zjazd internistów. Prof. Orłowski nakreśli odpowiednie zawiadomienie o programie tego zjazdu.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego poświęcone gruźlicy odbyło się we wtorek dn. 24 marca 1931 r. 1) M. Grycewicz: Zakażenia ponownie (reinfectio) i dodatkowe (superinfectio) w gruźlicy płuc. 2) J. Misiewicz: Wczesne rozpoznanie gruźlicy płuc. 3) A. Elektorowicz: Znaczenie metody rentgenologicznej dla wczesnego rozpoznawania gruźlicy płuc. 4) Dyskusja nad referatami: kol. kol.: L. Paszkiewicz, K. Dąbrowskiego, M. Grycewicz, J. Misiewicz, i A. Elektorowicza.

Pożegnanie Warszawy przez wycieczkę lekarzy jugosłowiańskich. „Ostavljajući Varšavu zahvaljujemo na dočeku koji je bio više nego bratski. Zar kojim ste nas primili ugrijao je hladnu atmosferu severa tako da je nismo ni osetili. Zajedničkim radom nastojacemo da se slovensko stabilno zazelene, procveta i donese plodove sreće ne samo svima Slovenima nego i ostalom svetu. Velika hvala i dovidjenja”. — co w tłumaczeniu brzmi: Żegnając Warszawę, dziękujemy za przyjęcie, które było więcej niż braterskie. Ciepło z którym przyjęliście nas tak rozgrzało chłodną atmosferę północy, żeśmy tego chłodu nie odczuli. Wspólną pracą osiągniemy, że się słowiańskie żdźbło zazieleni, zakwitnie i da owoce szczęścia nie tylko wszystkim słowianom, lecz i pozostałemu światu. Wielkie dzięki i dowidzenia”. Rasuchin, Dyrektor Szkoły Higieny w Zagrzebiu.

Zamknięcie V-go kursu dokształcania sanitarnego dla inżynierów. W dniu 9-go b. m. odbyła się w Państwowej Szkole Higieny uroczystość zamknięcia V-go kursu dokształcania sanitarnego dla inżynierów. Uroczystości przewodniczył Dyrektor Szkoły, Dr. W. Chodźko, b. minister Zdrowia Publicznego. Imieniem Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych zagnał słuchaczy kursu Inż. Z. Rudolf, który jako kierownik kursu zilustrował rozwój kursów dla inżynierów od połowy 1926 r. i wskazał na korzyści, jakie te kursy niewątpliwie Państwu przynoszą. Imieniem Szefostwa Sanitarnego Ministerstwa Spraw Wojskowych przemawiał Pułk. Dr. J. Babecki, podkreślając zadania inżyniera sanitarnego na polu higieny wojskowej. Po przemówieniu jednego ze słuchaczy, który w serdecznych słowach dziękował Dyrekcji Szkoły oraz wykładowcom za poniesione prace, zabrał głos przewodniczący, Dr. Chodźko, i nawiązując do początków rozwoju higieny, wskazał na doniosłą rolę inżyniera w dziale podniesienia zdrowotności Państwa. Uroczystość zakończyła się rozdaniem świadectw. Kurs ukończyło 19 inżynierów, w tem 9 państwowych, 4 samorządowych i 6 prywatnych.

Dn. 26 lutego delegacja Klubu Lekarzy Polskich w osobach: Prof. Czubalskiego, Prof. Szenajcha i Doc. Sterling-Okuniewskiego złożyła na audjencji Panu Ministrowi Wyzn. Rel. i Oświec. Publ. Sławomirowi Czerwińskiemu, memoriał treści następującej: Klub Lekarzy Polskich ma zaszczyt zwrócić się do Pana Ministra w następujących sprawach: 1) W myśl rozporządzenia Pana Ministra Wyzn. Rel. i Ośw. Publ., Dr. Kazimierza Świątalskiego, z dn. 10. II. 1929 r. (Dziennik Urzęd. Min. Wyzn. Rel. i Ośw. Publ., R. XII. N 1. (208), lekcje we wszystkich szkołach na całym terenie Rzeczypospolitej zostały przedłużone z 45 do 50 minut każda. Rozporządzenie to, wydane w jak najlepszych zamiarach uwolnienia młodzieży od nadmiernego przeciążenia, po dwuletnim doświadczeniu wykazało w praktyce liczne strony ujemne. Pierwotny bowiem projekt Pana Ministra, dążący do zredukowania tygodniowej liczby godzin do 30 z jednoczesnym przedłużeniem każdej lekcji szkolnej do 50 minut, w rzeczywistości nie dał się wprowadzić w ży-

cie, gdyż liczne lekcje nadobowiązkowe, jak śpiew, rysunki, przypodobienie wojskowe i w in., zwiększyły liczbę godzin do liczby poprzedniej (33—36 godz. tygodniowo), przedłużając jednocześnie każdą lekcję szkolną o 5 min. A więc w sumie zajęcia szkolne trwają obecnie albo o pół godziny dłużej, niż najdłuższe zajęcia szkolne w okresie, poprzedzającym wymienione rozporządzenie, albo zmuszają młodzież do przychodzenia (względnie do przyjeżdżania z dalszych okolic miasta lub z miejscowości podmiejskich) po raz wtóry do szkoły na lekcje popołudniowe, co naturalnie, zabiera dzieciom niezmiernie wiele czasu i wznaga przeciążenie szkolne. Jak wykazało dziś już dwuletnie doświadczenie, a co potwierdzają również liczne zgodne ze sobą spostrzeżenia lekarzy szkolnych, kierowników szkół i rodziców, owo pięciominutowe przedłużenie każdej godziny szkolnej odbiło się bardzo niekorzystnie na stanie zdrowotnym młodzieży szkolnej. Skutkiem długiego przebywania młodzieży w zbyt szczupłych i nie zawsze dobrze przewietrzanych klasach, przeznaczonych zazwyczaj na mniejszą liczbę dzieci, a skupiających wskutek braku lokali znacznie większą ilość chłopców lub dziewczynek, niż przewidziano, ostatnie minuty każdej lekcji, a zwłaszcza cała szósta godzina szkolna są nader męczące nie tylko dla dzieci, ale i dla nauczycielstwa. Ze względu zatem na wyżej wyszczególnione powody, Klub Lekarzy Polskich, jeszcze raz podkreślając z prawdziwym uznaniem jaknajlepsze intencje prawodawcy, zwraca się do Pana Ministra z serdeczną prośbą, aby w zrozumieniu tej ważnej sprawy, przywrócił na podstawie nabytego doświadczenia dawny wymiar lekcji w szkole średniej do 45 minut. 2) Następnie, Klub Lekarzy Polskich zwraca się z uprzejmą prośbą o uwzględnienie przy układaniu programów dla gimnazjum wyższego różnic fizjologicznych w okresie pokwitania chłopców i dziewcząt, który u chłopców wypada zwykle o 1—2 lat później, niż u dziewczynek, wobec czego i odpowiednie obciążenie szkolne musi wypaść odmiennie. Uznając całkowite równouprawnienie obu płci i konieczność jednolitego programu szkolnego dla gimnazjum męskiego i żeńskiego, Klub ma nadzieję, że może udałoby się, nie zmieniając zakresu wiedzy, przenieść poszczególne działy na różne klasy w ten sposób, aby dziewczynki klas 3 i 4 były mniej obciążone, niż chłopcy, u których dopiero wiek klas 5 i 6-ej jest istotnym wiekiem pokwitania. 3) Wreszcie, Klub Lekarzy Polskich, stojąc na stanowisku, że podstawowe wiadomości z higieny indywidualnej i społecznej, zwłaszcza ostatniej, są nieraz drogowskazem w postępowaniu późniejszym tworzącego się pokolenia inteligencji, zwraca się z głęboką prośbą do Pana Ministra o przywrócenie w VII-ej klasie ewent., o wprowadzenie w VIII-ej klasie jednej godziny tygodniowo wykładu higieny indywidualnej i społecznej. Niejednego wskazania higieniczne, nabyte na lekcjach higieny, mogą uchronić od zgubnych skutków złożeń i chorób płciowych, zaś dla szeregu zawodów, nawet o wyższym wykształceniu specjalnym (sędziowie, prawnicy, inżynierowie, architekci, wyżsi urzędnicy państwowi i komunalni oraz w in.), te właśnie podstawowe wiadomości, których już — niestety — nie uzupełniają w swych wyższych studiach, bardzo często będą wytyczną dla zrozumienia i ujęcia w odpowiedni sposób wielu zjawisk, nawskroś życiowych i związanych ze znajomością higieny społecznej. (—) Prof. Dr. Czubalski, Prof. Dr. M. Michałowicz, Doc. Dr. Sterling-Okuniewski, Prof. Dr. W. Szenajch.

P. Minister wypowiedział się we wszystkich poruszonych w memeryale zagadnieniach, poczem po dłuższej dyskusji, w której brali udział wszyscy delegaci, P. Minister przyrzekł zająć się tą sprawą i w miarę możliwości poczynić odpowiednie kroki.

Odczyt wybitnego cudzoziemca. W powrotnej drodze z Kongresu Przeciwrumatycznego w Moskwie, przyjechał do Warszawy w poniedziałek, dnia 2 lutego, generalny Sekretarz Międzynarodowej Ligi Przeciwrumatycznej, dr. Van Breemen z Amsterdamu. Korzystając z krótkiego pobytu w Warszawie, p. dr. Van Breemen wygłosił, w dniu 3 lutego, w Państwowej Szkole Higieny wykład na temat: „Akcja międzynarodowa przeciwko reumatyzmowi”. Odczyt wybitnego gościa wzbudził w sferach lekarskich i naukowych stolicy należycie zainteresowanie i zgromadził liczne rzesze słuchaczy. Odczyt był wygłoszony w językach: francuskim i niemieckim.

Nowy Zarząd Warsz. Tow. Higienicznego. Nowo wybrany zarząd warsz. Tow. Higienicznego ukonstytuował się, jak następuje: pp. dr. Eugeniusz Piestrzyński — prezes, inż. Eugeniusz Kątkowski — wiceprezes, dr. Henryk Kucharzewski — skarbnik, dr. Marjan Zachert — sekretarz, prof. Tomasz Janiszewski, dr. Czesław Wrocławski, dr. Klemens Łazarowicz, dr. Jan Adamski, inż. Zygmunt Rudolf, dr. Stefan Otolski, Wiktoria Stokowska i dr. Cezary Wichrowski — członkowie zarządu, oraz pp.: Stanisław Bobiński, dr. Józef Marzecki, inż. Ignacy Radziejowski, inż. Roman Baranowicz, dr. Leonard Kowarski, inż. Hen-

ryk Kowarski i inż. Henryk Przyłęcki — zastępcy członków zarządu. Na pierwszym posiedzeniu omawiano sprawę rozszerzenia zakresu działalności Tow. Higienicznego i uchwalono zorganizowanie w czerwcu r. b. zjazdu higienicznego w Gdyni.

Lekarze Jugosłowiańscy w Warszawie. W dniu 8 b. m. przybyła do Warszawy celem zwiedzenia urządzeń sanitarnych i higienicznych stolicy wycieczka lekarzy jugosłowiańskich w liczbie 30 osób. Staraniem państwowego Instytutu Higieny łącznie z polsko-jugosłowiańskim instytutem nauk administracyjnych, społecznych i gospodarczych odbyło się w dn. 9 b. m. w sali państwowej szkoły higieny uroczyste zebranie, na którym przemówienia powitalne wygłosili: dyr. Piestrzyński imieniem państwowej służby zdrowia, dr. Chodźko imieniem państwowej szkoły higieny, prof. Gluziński imieniem polskiej delegacji Związku lekarzy słowiańskich i prof. Hilarowicz imieniem instytutu polsko-jugosłowiańskiego; prof. H. wygłosił po serbsku referat o ustroju administracyjnym polskim z uwzględnieniem służby zdrowia. Imieniem jugosłowian dr. Rozuchin, dyrektor państwowego Zakładu higieny w Zagrzebiu w serdecznym przemówieniu dziękował za zgotowane przyjęcie.

Kurs Eugeniki i Poradnictwa Przedślubnego. Rozwój higieny społecznej uczynił niezmiernie aktualną sprawę porad przedślubnych. Możliwym jest uniknięcie całego szeregu chorób u potomstwa przez odpowiednie wskazówki lekarskie dla rodziców. Zagranicą istnieją już dawno specjalne poradnie przedślubne, a i w Polsce te niezmiernie ważne placówki rozwijają się już pomyślnie, dzięki inicjatywie Towarzystwa Eugenicznego. W zrozumieniu doniosłości tej sprawy i niezbędności organizowania takich placówek przez władze rządowe, samorządowe, Kasy Chorych i t. p., Państwowa Szkoła Higieny wspólnie z Sekcją Naukową Polskiego Towarzystwa Eugenicznego zainicjowała pod kierunkiem wybitnych fachowców kurs dla Lekarzy z dziedziny eugeniki i poradnictwa przedślubnego. Wykłady obejmą zarówno stronę społeczną, związaną ze sprawami małżeństwa, jak zagadnienia polityki populacyjnej, rozrodczości, reformy małżeństwa, oraz sprawy związane ściślej z patologią, jak dziedziczenie chorób psychicznych, nerwowych, zapobieganie chorobom wenerycznym i t. p. Kurs odbędzie się w czasie od 20 kwietnia do 2 maja w l. r. b. W celu umożliwienia uczęszczania na kurs lekarzom praktykującym, wykłady odbywać się będą wieczorami od godz. 20—22 w gmachu Państwowej Szkoły Higieny, ul. Chocimska 24. Kurs jest bezpłatny; wpisowe wynosi 10 zł. Program i rozkład godzin kursu następujący: 20. IV. godz. 20—21 Dr. L. Wernic: „Ruch eugeniczny w Polsce”, godz. 21—22 Prof. Dr. Janiszewski: „Współczesne zagadnienia ludnościowe”. — 21. IV. godz. 20—21 Dr. W. Chodźko: „Prawodawstwo eugeniczne i małżeńskie”, godz. 21—22 Dr. M. Kacprzak: „Z zagadnień rozrodczości”. — 22. IV. godz. 20—21 Doc. Dr. M. Skalińska: „Z zagadnień dziedziczności”, godz. 21—22 Doc. Dr. J. Mydlarski: „Sprawy dziedziczności u człowieka”. — 23. IV. godz. 20—21 Dr. J. Babecki: „Współczesne prądy reformy małżeństwa”, godz. 21—22 Doc. Dr. J. Lorentowicz: „O sposobach zapobiegania ciąży”. — 24. IV. godz. 20—22 Dr. W. Sterling: „Dziedziczenie chorób nerwowych”. — 25. IV. godz. 20—21 Prof. J. Mazurkiewicz: „Dziedziczenie chorób psychicznych”, godz. 21—22 Doc. Dr. G. Szulc: „Gruźlica”. — 27. IV. godz. 20—22 Dr. H. Szczodrowski: „Choroby weneryczne”. — 28. IV. godz. 20—21 Doc. M. Lorentowicz: „Choroby kobiece”, godz. 21—22 Doc. Dr. Melanowski: „Choroby oczu”. — 29. IV. godz. 20—22 Doc. Dr. W. Filiński: „Choroby wewnętrzne”. — 30. IV. godz. 20—22 Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski: „Zbożenia seksualne”. — 1. V. godz. 20—22 Dr. J. Nelken: „Alkoholizm i narkomania”. — 2. V. godz. 20—22 Prof. Dr. L. Hirszfild: „Dziedziczenie fizjologicznych i patologicznych cech krwi”. Zgłoszenia pisemne przyjmując i informacji udziela Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny, Warszawa, Chocimska 24, do dnia 15 kwietnia, codziennie od 9-15, tel. 8.94-81.

Kraków.

Z Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Na walnym zebraniu Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego w dniu 13. stycznia 1931 r. wybrano Zarząd w następującym składzie: Prezes: Doc. Dr. January Zubrzycki. Zastępca prezesa: Doc. Dr. Tadeusz Keller. Sekretarz: Dr. Czesław Ulma. Skarbnik: Dr. Ludwik Friedmann. Wydział: Dr. Bolesław Pogonowski, Dr. Jan Szancenbach. Redakcja Ginekologii Polskiej: Członkowie: Doc. Dr. January Zubrzycki, Doc. Dr. Józef Szymanowicz. Członkowie Miejscowej Komisji Redakcyjnej: Doc. Dr. January Zubrzycki, Dr. Ada Markowa, Dr. Bruno Wojciechowski, Dr. Jan Lachs. Komisja Kontrolująca: Doc. Dr. Józef Szymanowicz, Dr. Tymoteusz Piotrowski.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 18. marca b. r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym. 1) Doc. Dr. Szymanowicz: Operacja plastyczna przy zarośnięciu jamy macicy. 2) Doc. Dr. Oszaeki: Tlen we krwi przy nowotworach (cz. II).

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 25. marca b. r. odbyło się o godzinie 7-ej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego na którym wygłosił odczyt Prof. Dr. Lenartowicz ze Lwowa: Z badań nad kifą doświadczalną u zwierząt: Kifa królików i myszy.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We czwartek, dnia 26. marca b. r. odbyło się o godzinie 8-mej wiecz. w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska l. 4. zebranie towarzyskie członków Towarzystwa i ich rodzin poprzedzone odczytem Prof. Uniw. Dr. Romana Dyboskiego p. t.: „O Anglikach i Amerykanach“.

Zakład historii medycyny Un. Jag. został otwarty dnia 15 marca 1931 r. w nowym lokalu w Krakowie, przy alci Krasińskiego 12, parter. Lokal obejmuje 3 pokoje, przedpokój i mieszkanie dla służącego. Uroczystość otwarcia odbyła się w niedzielę o godz. 11-ej przed poł.; zaszczylił ją swą obecnością p. Prezydent m. Krakowa Rolfe, Dyrektor Zakładu Prof. Szumowski oprowadzał gości po muzeum zakładu, pokazując bogate zbiory z zakresu historii medycyny i nauk przyrodniczych. Zakład posiada kilkanaście bieżących czasopism z historii medycyny i z dziedzin pokrewnych, prawie wszystkie fachowe wydawnictwa, jakie wychodzą na kuli ziemskiej, podręczniki, monografie, encyklopedje, bibliografie, słowniki. Księgozbiór obejmuje około 12.000 tomów z czego 4814 skatalogowanych; prócz tego zakład posiada 135 rękopisów, 495 dyplomów, dokumentów i autografów, 1394 portretów i fotografii, 49 medali i odznak, 437 okazów patologicznych i innych, 600 narzędzi i przyrządów lekarskich i aptekarskich, 193 rzeczy pamiątkowych po wybitnych lekarzach. Na podniesienie zasługują pamiątki po ś. p. Józefie Rollem, wybitnym lekarzu i działaczu, ojcu Prezydenta m. Krakowa. W zakładzie jest czytelnia, z której korzystają studenci i lekarze. Na zakończenie Dr. Tadeusz Bilikiewicz wygłosił odczyt p. tyt. „O współczesnych zakładach i muzeach historii medycyny“, przedstawiając zebranym swe wrażenia z podróży naukowych, jakie przedsięwziął w charakterze stypendysty Rockefellera do Niemiec, Holandji, Anglii i t. d. Dwa największe instytuty historii medycyny w Europie znajdują się w Lipsku i Berlinie. Ośrodkiem niemieckiej historii medycyny jest niewątpliwie Lipsk dzięki tradycji Sudhoffa i energii obecnego kierownika Prof. Sigerista. Instytut berliński (Prof. Diepgen) otrzymał niedawno olbrzymi lokal, liczący 25 ubikacji. Z ważniejszych muzeów historii medycyny zasługują na uwagę: muzeum w Zurychu, w Wiedniu, a szczególnie wspaniałe wyposażone Wellcome medical historical museum w Londynie. Opisowi tego ostatniego poświęcił prelegent najwięcej uwagi. Wogóle prelegent starał się unaocznnić, ile pracy i funduszy łoży zagranica dla wyrwania z niepamięci przeszłości medycyny. Motywem ku temu jest nie tylko pietyzm dla przodków, ale i zrozumienie propagandowego znaczenia historii medycyny, jako bardzo ważnego działu historii nauk i kultury. W ożywionej dyskusji, jaka się po odczycie Dra Bilikiewicza wywiązała, zabierał głos Prof. Wachholz, wskazując na mnóstwo przedmiotów ogromnej wartości muzealnej, jakie się znajdują przeważnie w prywatnych rękach i jakie koniecznie powinny być pozyskane dla krakowskiego zakładu historii medycyny, gdyż w przeciwnym razie — jak to niejednokrotnie bywało — zniszczą. Osoby, posiadające przedmioty muzealne z zakresu historii medycyny, przedewszystkiem starsi lekarze, względnie rodziny zmarłych lekarzy, powinny odczuwać jako moralny obowiązek to, przedmioty takie ofiarowywać istniejącym w Polsce, nielicznym co prawda w porównaniu z zagranicą, muzeom istniejącym przy zakładach historii medycyny. Również niektóre klasztory w Polsce posiadają — jak na to zwrócił uwagę prof. Wachholz — wiele starych książek z zakresu medycyny, oraz innych przedmiotów, których wartości muzealnej laik nie jest w stanie ocenić.

Poznań.

VI Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się w piątek, dnia 20 marca 1931 r. o godz. 20.15 w Sali Wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski) z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Prof. Dr. Kapuściński: Gruźlica w oświeśleniu okulistyki. 4. Dr.

Jakubiak: 1) Evulsio bulbi. 2) Operacja Fukala-Wicherkiewicz. 5. Dr. Borowski. Retinitis pseudonephritica. 6. Dr. Kłaczynski: Choroba Mikulicza.

Tarnowskie Góry.

Poświęcenie szpitala. W Tarnowskich Górach odbyło się dn. 8. III. poświęcenie nowego szpitala wybudowanego w 10 rocznicę wskrzeszenia państwa polskiego. W uroczystości wzięli udział przedstawiciele władz, wojskowości, świata lekarskiego i miasta. Nowy szpital został wybudowany kosztem 830.000 zł., a obliczony został na 140 łózek.

Ze świata.

Zjazd Radiologiczny. III Międzynarodowy Zjazd Radiologiczny odbędzie się w Paryżu w lipcu roku 1931. Zjazd dzieli się na 6 sekcji: 1) radiofizyka, 2) radiologia, 3) diagnostyka rentgenowska, 4) promienioleczenie (Roentgen i Curioterapija), 5) elektrobiologia medyczna, 6) helioterapia naturalna i sztuczna. Streszczenie odczytu napisane na maszynie w języku francuskim, niemieckim lub angielskim, nie przekraczające 400 wyrazów, musi być nadesłane do sekretariatu najpóźniej 1 kwietnia roku 1931. Członkowie Towarzystw radiologicznych, życzący sobie wziąć udział w Zjeździe, proszeni są o wypełnienie karty uczestnictwa, którą wraz z kwotą 300 franków należy możliwie wcześniej nadesłać. Adres sekretariatu III Międzynarodowego Zjazdu radiologicznego: 122 rue La Boétie. Paris VIII. W związku ze Zjazdem urządzona będzie wystawa. Osoby, pragnące wziąć udział w wystawie, proszone są o zwracanie się do pana H. Pilon, 34. Boulevard de Vaugirard. Paris XV.

Konkursy naukowe. Wydział Lekarski Uniwersytetu w Wrocławiu rozpiął konkurs na prace naukowe p. t.: a) Untersuchungen des Stoffwechsels sympathischer Nerven und Ganglien i b) Die Einwirkung lang dauernder Einatmung kleiner Kohlenoxydmengen auf Gesundheit und Widerstandskraft gegen Infektionskrankheiten ist experimentel zu untersuchen. Nagroda za każdą z tych prac wynosi 200 RM. Prace na konkurs ten przeznaczone muszą być wniesione do 1 grudnia 1931 r. na ręce Sekretariatu Uniwersytetu we Wrocławiu.

Wydział Lekarski Uniwersytetu w Frankfurcie n. M. ogłosił konkurs na pracę p. t.: Untersuchungen über den Ursprung und die Natur der vasoaktiven Stoffe bei Nierenkranken. Nagroda konkursowa wynosi 200 RM. Prace mają być wniesione najpóźniej do 1 grudnia 1931 r. na ręce dziekana.

Wydział Lekarski Uniwersytetu w Halle rozpiął konkurs na prace naukowe pod następującymi tytułami. a) Die Einwirkung verschiedener strahlender Energien auf das gesunde und tuberkulös erkrankte Auge ist experimentel zu prüfen, b) Leistung und Aussichten aktiver Immunisierungsmethoden für die Seuchenbekämpfung im Kindesalter (mit Ausnahme der Pockenimpfung), c) Die Bedeutung der Dottersackgefäße für die Entwicklung des Blutes beim Menschen.

Wydział Lekarski Uniwersytetu w Königsberg wyznaczył nagrodę konkursową na pracę p. t. Die Auswertung der Porphyrin- und Häminforschungen für den Blutnachweis. Zgłoszone do konkursu prace muszą wpłynąć do 10 grudnia 1931 do rąk dziekana.

Wielka Rada Towarzystwa British Empire Cancer Campaign postanowiła przyznać dwie nagrody (Garton-Preise) po 500 funtów ang. i złoty medal za najlepszą pracę na temat: Wczesne rozpoznawanie raka, albo Wyniki biologiczne i sposób działania naświetlań na komórki złośliwe i inne. Prace mają być wniesione do grudnia 1933 r.

Redakcja otrzymała:

Zawadowski W. „O pomiarach dawek promieni X i o dawkomierzu Solomona“. Odb. z „Polskiego Przeglądu Radiologicznego“, tom V, zeszyt 3—4 z r. 1930.

Zawadowski W. „Pourazowa odma czyszkowa“, Warszawa 1930. *Der blutlose Phlebotomist*, vol. VII, nr. V.

Bayer-Meister Lucius, „Środki lecznicze, specyfiki, surowice i szczepionki“.

Handelsman J. „Stosunek zmian anatomicznych do zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsiażanem mózgu i rdzenia“. Odb. z „Rocznika psychiatrycznego“, zeszyt XIV z r. 1931.

Bulletin de l'association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers, nr. 9, janvier 1931.

Sonnenschein B. „O uśmierzaniu bólów po tonsillektomji“. Odb. z Przeglądu oto-laryngologicznego, tom VII, zeszyt 2—3.

Sonnenschein B. „Ueber lebensgefährliches Kehlkopfödem nach Tonsillarabszess“. Odb. z Zeitschrift f. Laryngologie i t. d. 1930, Bd. 19, H. 4.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

J. V. SUPNIEWSKI.

Kraków.

Z badań nad własnościami farmakologicznymi pochodnych koraminy.

II. Dwuetylamid kwasu gama-pirydynokarbonowego.

Z Zakładu Farmakologii Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.

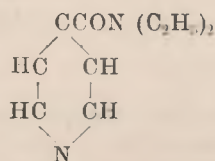
Dwuetylamid kwasu nikotynowego posiada ciekawe własności farmakologiczne pobudzania ośrodkowego układu nerwowego oraz pobudzania aparatu autonomicznego serca.

Własności te bardzo są podobne do własności farmakologicznych niektórych związków terpenowych np. ketonu terpenowego — kamfory.

Zwając, że dwuetylamid kwasu nikotynowego (koramina) jest związkiem bardzo łatwo rozpuszczalnym w wodzie, że łatwo i szybko ulega wessaniu z jelit, — staje się rzeczą zrozumiałą, iż preparat ten wypiera z lecznictwa przetwory kamforowe.

Koramina pobudza czynność ośrodkowego układu nerwowego, a przede wszystkim ważnych dla życia ośrodków, mieszczących się w rdzeniu przedłużonym. Pobudza ona ośrodek oddechowy i naczynioruchowy; z tego też powodu znalazła zastosowanie przy leczeniu zapału oraz schorzeń dróg oddechowych. Działanie koraminy na serce spożytkowano do leczenia nagłych niedomóg sercowych, szczególnie gdy aparat mięśniowy serca nie jest uszkodzony.

W poprzednim naszym doniesieniu (Pol. Gaz. Lek. Nr. 8, 1931) omawialiśmy własności farmakologiczne dwuetylamidów kwasów alfa i beta-pirydynokarbonowych, obecnie zajmujemy się omówieniem własności farmakologicznych dwuetylamidu kwasu gama-pirydynokarbonowego.



Dwuetylamid kwasu gama-pirydynokarbonowego.

Pod względem własności fizycznych i chemicznych amid ten różni się nieznacznie od odpowiednich amidów kwasów alfa i beta. Rozpuszcza się bardzo łatwo w wodzie, dając obojętne roztwory. Związek ten zsyntetyzowano w pracowni t-wa ake. Spiess i Syn w Warszawie.

Toksyczność dla białych myszy.

Białym myszom wagi 18—20 g wstrzykiwano podskórnie kolejne dawki dwuetylamidu kwasu gama-pirydynokarbonowego. W 20—30 minut po wstrzyknięciu obserwowano u zwierząt tych pobudzenie oddychania, podniecenie ruchowe, które przechodziło w napady szału. Myszy wykonują nagle duże skoki i kręcą się wkoło.

Po wprowadzeniu dawki śmiertelnej obserwowano objawy bezwładu (ataksji) wreszcie śmierć z powodu porażenia oddychania. Po ustaniu ruchów oddechowych serce bije jeszcze przez czas pewien. Wyniki doświadczeń podajemy w następującej tabeli.

Toksyczność dwuetylamidu kwasu gama-pirydynokarbonowego dla białych myszy po wprowadzeniu drogą podskórną.

Dawka g/kg	0.4	0.5	0.6	0.65	0.7	0.8
Wstrzyknięto myszom	2	2	3	3	2	1
Żyje myszy po 24 h	2	2	3	0	0	0

Dawka śmiertelna preparatu dla białych myszy wynosi (po wprowadzeniu drogą podskórną) 0.65 g/kg.

Działanie na krążenie.

Ciśnienie krwi.

Doświadczenie wykonano na kotach narkotyzowanych 1.4 g/kg uretanu. Wstrzyknięcie dożylnne dawki 0.005—0.02 g/kg dwuetylamidu kwasu gama-pirydynokarbonowego wywoływało u zwierząt tych początkowo mierny, dość nagły spadek ciśnienia krwi, następnie

powolny powrót do poziomu prawidłowego, oraz powolny bardzo długotrwały wzrost ciśnienia krwi.

Badania onkometryczne.

Objętość jelita cienkiego. Doświadczenie wykonano na kocie narkotyzowanym 1.4 g/kg uretanu. Objętość petli jelit cienkich zapisywano przy pomocy onkometru Schafera. Wstrzyknięcie dożylnne 0.02 g/kg preparatu wywoływało w okresie spadku ciśnienia krwi zwiększenie objętości petli jelit cienkich zamkniętych w onkometrze. W miarę powrotu ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego objętość jelit wracała do stanu pierwotnego. Z chwilą, gdy następował okres wzrostu ciśnienia krwi, równolegle zmniejszała się objętość jelit.

Objętość prawego płata wątroby. Do doświadczeń użyto kota narkotyzowanego 1.4 g/kg uretanu. Objętość wątroby zapisywano onkometrem powietrznym Schafera. Po dożylnym wstrzyknięciu 0.02 g/kg preparatu obserwowano, w okresie spadku ciśnienia krwi, nagle zwiększanie się objętości płata wątroby zamkniętego w onkometrze, zaś w okresie powrotu ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego objętość wątroby zmniejszała się do stanu poprzedniego. W okresie wzrostu ciśnienia krwi obserwowano ponownie, dość powolne jednak duże zwiększanie się objętości wątroby i dopiero w miarę powrotu ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego wątroba przybierała prawidłową objętość.

Objętość kończyny tylnej kota. Dożylnne wstrzyknięcie 0.02 g/kg preparatu wywołało u kota równolegle do wzrostu ciśnienia krwi zmniejszanie się objętości kończyny kota zamkniętej w pletyzmografie wodnym.

Objętość prawego płuca kota. Do doświadczenia użyto kota narkotyzowanego 1.4 g/kg uretanu. Dożylnne wstrzyknięcie 0.02 g/kg preparatu wywołuje w okresie spadku ciśnienia krwi mierne zwiększanie się objętości płuca zamkniętego w onkometrze. W miarę powrotu ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego objętość płuc zmniejsza się. W okresie wzrostu ciśnienia krwi obserwowano jedynie mierne zmniejszenie się objętości płuca.

Działanie na serce.

Krzywa kardjometryczna serca kota. Do doświadczeń użyto kota narkotyzowanego uretanem (1.4 g/kg). Objętość serca zapisywano przy pomocy kardjomietru Hendersona. Dożylnne wstrzyknięcie 0.02 g/kg preparatu zwiększało nieco objętość serca, zwiększało jego objętość pulsową i przyspieszało uderzenia (prawidłowo 162 uderz. na minutę, po wstrzyknięciu preparatu 172 uderzeń).

Krzywa kardjograficzna serca królika. Do doświadczenia służył królik narkotyzowany uretanem (1.4 g/kg). Ruchy serca zapisywano przy pomocy transmisji pneumatycznej, łącząc bębenek zapisujący z prawą komorą serca. Po dożylnym wstrzyknięciu (do żyły szyjnej 0.04 g/kg (5%)) preparatu obserwowano początkowo nieznaczne zwolnienie uderzeń serca oraz mierne obniżenie amplitudy skurczowej serca. Po paru minutach występowało dość długotrwałe przyspieszenie tętna i nieznaczne zwiększenie amplitudy skurczów serca.

Wyosobnione serce żaby. Doświadczenie wykonano z sercem żaby wodnej przy zastosowaniu techniki Strauba.

Rozczyny od 1/100,000,000 do 1/1000 wywoływały przyspieszenie czynności wyosobnionego serca żaby oraz wywoływały mierne zwiększenie amplitudy skurczów serca.

Wyosobnione serce królika. Perfuzję serca królika uskutecznilo przy pomocy metody i aparatu Locke'a.

Wstrzyknięcie 0.5 cm³ roztworów 1/1000—1/500—1/200 preparatu do kaniuli aortowej wywoływało przyspieszenie czynności serca (prawidłowo 120 uderzeń na minutę, po wstrzyknięciu preparatu 180 uderzeń na minutę) początkowo wywoływało nieznaczny spadek amplitudy skurczowej serca, następnie mierny wzrost tejże amplitudy, utrzymujący się przez dłuższy czas. W okresie tym obserwowano wyraźne zwiększenie wpływu płynu z serca (prawidłowo 60 kropli na 30 sekund, po wstrzyknięciu preparatu 140 kropli na 30 sekund). Po upływie kilkunastu minut występują pewne nieregularności w czynności serca. Występują skurcze dodatkowe z węzła Tawary, przepuszczanie skurczów serca pochodzące z węzła zatokowego, wreszcie zwolnienie czynności serca, nie znikające po zatruciu serca atropiną.

Działanie na naczynia

Perfuzja naczyń żaby. Do doświadczeń tych służył preparat naczyniowy żaby według Trendelenburga. Perfuzja 1/1000 roztworu preparatu wywoływała nieznaczny skurcz naczyń żaby, mierzony wpływem cieczy z żyły brzusznej (prawidłowo wyciekło około 51 kropli na minutę, po 1/1000 roztworze preparatu 36 kropli).

Perfuzja naczyń szczura. Białemu szczurowi wlewano do aorty zstępującej ciepły nasycony tlenem płyn Ringera i mierzono wpływ cieczy z żyły głównej dolnej. Prawdłowo wyciekło z żyły tej około 8 cm³ płynu na minutę. Po wstrzyknięciu do aorty 1 cm³ 1% roztworu preparatu obserwowano w ciągu następnej minuty zmniejszenie wypływu cieczy z żyły do ilości 6.5 cm³ oraz szybki powrót do warunków prawidłowych (8 cm³).

* * *

Dwuetylamid kwasu gama-pirydynokarbonowego działa na krążenie podobnie jak dwuetylamidy kwasów alfa i beta pirydynokarbonowych. Bezpośrednio po wstrzyknięciu obserwujemy nagły spadek ciśnienia krwi, zależny w pewnej mierze od zwolnienia czynności serca (zadrażnienia ośrodków nerwu błędnego) oraz od nieznacznego zmniejszenia skurczów mięśnia sercowego, w głównej zaś mierze od rozszerzenia naczyń krwionośnych jamy brzusznej, które zdaje się być również ośrodkowego pochodzenia. Po okresie spadku ciśnienia krwi, następuje okres wzrostu ciśnienia zależny od przyspieszenia czynności serca i miernego zwiększenia amplitudy skurczów sercowych oraz od skurczu naczyń krwionośnych jelitowych. W okresie spadku ciśnienia krwi obserwujemy wzrost objętości jelit, wątroby, płuc, natomiast w okresie wzrostu ciśnienia krwi obserwujemy zmniejszenie się objętości jelit oraz kończyn przy równoczesnym zwiększeniu się objętości wątroby. Masy krwi wypełnione z jelit, początkowo gromadzą się w naczyniach włoskowatych wątroby. Wzrost objętości płuc w okresie spadku ciśnienia krwi zależy od chwilowej niewydolności serca. Po podaniu małych dawek preparatu nie obserwowaliśmy zupełnie okresu spadku ciśnienia krwi, jedynie tylko mierny wzrost ciśnienia, który jest jednak bardzo indywidualny; u jednych zwierząt występuje bardzo wyraźnie, u drugich obserwujemy go dopiero po podaniu większych dawek preparatu. Zauważono, że po wstrzyknięciu równych dawek koraminy i dwuetylamidu kwasu gama-pirydynokarbonowego zawsze wzrost ciśnienia krwi był większy po tym drugim preparacie.

Dwuetylamid kwasu gama-pirydynokarbonowego pobudza wyosobnione serca żab do szybszych i silniejszych skurczów już w rozcieńczeniu 1/100000000. Działanie to skierowane jest na elementy autonomiczne serca. Związek ten wywiera identyczne działanie na wyosobnione serce królika. Większe stężenia preparatu działają szkodliwie na aparat autonomiczny serca królika, wskutek tego w sercu takim powstają niemiaryowości, zależne bądź od zadrażnienia bądź od porażenia autonomicznych zwojów sercowych.

Dwuetylamid kwasu gama-pirydynokarbonowego wywołuje nieznaczny skurcz naczyń krwionośnych żaby i szczura, zależny prawdopodobnie od bezpośredniego działania na ich elementy kurczliwe.

Działanie dwuetylamidu kwasu gama-pirydynokarbonowego na krążenie zależy od dwóch czynników. Związek ten zadrażnia ważne ośrodki, regulujące krążenie, a mieszczące się w rdzeniu przedłużonym, wywołując po podaniu dawek większych spadek ciśnienia krwi zależny od zadrażnienia ośrodka sercowego — nerwu błędnego oraz od działania na ośrodki naczynioruchowe. Mniejsze dawki zadrażniają ośrodki naczynioruchowe rdzenia, wywołując wzrost ciśnienia krwi.

Prócz działania ośrodkowego dwuetylamid kwasu gama-pirydynokarbonowego wywiera również działania układowe przede wszystkim na układ autonomiczny serca, pobudzając serce do szybszych i silniejszych skurczów, zwiększając wydatek serca i przez to serce współdziała w mechanizmie wzrostu ciśnienia krwi, obserwowanego po podaniu tego preparatu.

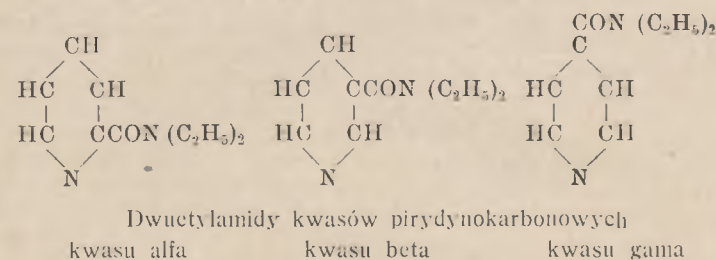
Działanie chłodowe dwuetylamidu kwasu gama-pirydynokarbonowego na naczynia krwionośne nie zdaje się być ważnym czynnikiem zmian ciśnienia krwi obserwowanego po dożylnym wstrzyknięciu tego związku.

Działanie na oddychanie

Już doświadczenia przeprowadzone na myszach dowiodły, że dwuetylamid kwasu gama-pirydynokarbonowego wywiera bardzo silne działania pobudzające na mózgowie tych zwierząt. Działanie to jest silniejsze niż działanie koraminy. U zwierząt zatrutych na-

szym preparatem obserwowaliśmy nadzwyczaj silne pobudzenie ruchowe, jakiego nigdy nie obserwowaliśmy po koraminie. Zwierzęta dostawały formalnego napadu szału, wykonywały gwałtowne skoki, ruchy oddechowe były silnie pobudzone. Zwierzęta narkotyzowane uretanem często budziły się po wstrzyknięciu dwuetylamidu kwasu gama-pirydynokarbonowego; było to nawet przykrem powikłaniem doświadczeń prowadzonych na królikach i kotach. Na kotach narkotyzowanych uretanem przeprowadzono badania porównawcze nad minimalnymi dawkami koraminy i dwuetylamidu kwasu gama-pirydynokarbonowego, wywołującymi pobudzenie ośrodków oddechowych tych zwierząt. Po wprowadzeniu dożylnym w roztworze 1% koramina dopiero w dawce 0.008 g/kg wywoływała mierne krótkotrwałe pobudzenie ośrodków oddechowych. Wyraźne działanie na ośrodek oddechowy występowało dopiero po podaniu 0.012 g/kg koraminy. Dwuetylamid kwasu gama-pirydynokarbonowego już po wprowadzeniu dawki 0.005 g/kg wywoływał silne długotrwałe (do 10 min., podrażnienie oddychania, wyrażające się dużym zwiększeniem amplitudy oddechowej oraz dużym zwiększeniem częstości oddechów. Krzywa oddechu po podaniu tego preparatu różniła się wybitnie od krzywej oddechu po wprowadzeniu dożylnym małych dawek koraminy. Pobudzenie oddechu po dwuetylamidzie kwasu gama-pirydynokarbonowego występowało nagle, zwykle poprzedzone krótkotrwałym okresem zahamowania ruchów oddechowych, było bardzo znaczne i trwało względnie długo. Krzywa pobudzenia oddechu była bardzo podobna do krzywych, obserwowanych po wstrzyknięciu dożylnym lobeliny. Działanie tego związku na ośrodek oddechowy jest jednak bardzo indywidualne. Stwierdzono, że u jednych kotów względnie małe dawki preparatu wywoływały silne pobudzenie, natomiast u innych nawet duże dawki preparatu wywoływały mierne zwiększenia amplitudy oddechowej.

Dwuetylamidy kwasów beta i gama pirydynokarbonowych są bardzo do siebie podobne pod względem swych własności farmakodynamicznych, a różnią się bardzo od własności farmakologicznych dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego.



Najbardziej toksycznym związkiem dla białych myszy (po wprowadzeniu drogą podskórną), był amid kwasu beta (koramina — dawka śmiertelna 0.5 g/kg), mniej toksycznym był amid kwasu alfa (dawka śmiertelna 0.6 g/kg), wreszcie najmniej toksycznym był amid kwasu gama (dawka śmiertelna 0.65 g/kg), aczkolwiek dawki śmiertelne tych trzech związków różnią się nieznacznie między sobą. Po podaniu tych preparatów śmierć u zwierząt następowała z powodu porażenia ośrodków oddechowych.

Dwuetylamidy kwasów gamma i beta pirydynokarbonowych działają pobudzająco na czynność ośrodkowego układu nerwowego, natomiast dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego działa narkotycznie, przyczem dwuetylamid kwasu gama działa silniej od dwuetylamidu kwasu beta.

Dwuetylamidy kwasów beta i gama pirydynokarbonowych pobudzają ośrodek oddechowy ssaków, przyczem związek gama działa silniej. Dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego nie wywiera tego działania.

Na system krążenia krwi wszystkie te trzy amidy działają podobnie. Wprowadzone dożylnie wywołują początkowo spadek ciśnienia krwi, zależny w pewnej mierze od zadrażnienia jądra sercowego nerwu błędnego (Massart (Arch. intern. Physiol. XXVII, 34 1930) znalazł to dla koraminy) następnie mierny wzrost ciśnienia krwi, zależny w dużej mierze od działania na ośrodek naczynioruchowy. Po wprowadzeniu równych dawek obserwujemy bardzo nieznaczny wzrost ciśnienia krwi po dwuetylamidzie kwasu alfa-pirydynokarbonowego, nieco większy po amidzie kwasu beta, a największy po amidzie kwasu gama. Wskazywałoby to, że dwuetylamid kwasu gama pirydynokarbonowego działa najsilniej z trzech badanych amidów na ośrodek naczynioruchowy. Mechanizm spadku i wzrostu ciśnienia krwi po wprowadzeniu badanych trzech amidów był ten sam.

Wszystkie trzy dwuetylamidy kwasów pirydynokarbonowych wyraźnie działały na serce, mianowicie na układ autonomiczny serca.

W bardzo małych dawkach amidy te wywoływały przyspieszenie ruchów wyosobnionego serca żaby oraz zwiększały amplitudę skurczów sercowych, przyczem amidy kwasów alfa i beta pirydynokarbonowych różniły się od siebie w działaniu nieznacznie, natomiast amid kwasu gama działał nieco mocniej (w większym rozcieńczeniu). Na wyosobnione serce królika związki te działały w sposób podczny. Większe dawki tych amidów wywoływały na wyosobnionym sercu królika zaburzenia rytmu, zależne od działania na zwoje sercowe. W stosunku do serca kota „*in situ*” amidy te zachowywały się odmiennie. Początkowo wywoływały zwolnienie czynności serca (wagotonia ośrodkowa) oraz zmniejszenia amplitudy skurczów serca, później amidy kwasów beta i gama pirydynokarbonowych wywoływały mierne przyspieszenie ruchów serca, oraz mierny wzrost amplitudy skurczów serca. Amid kwasu gama działał tu mocniej od amidu kwasu beta.

Wszystkie trzy badane amidy wywoływały nieznaczny skurcz obwodowych naczyń krwionośnych (niezależnie od zmian kalibru naczyń pochodzenia ośrodkowego).

Z trzech badanych przez nas amidów kwasów pirydynokarbonowych najsilniej działał farmakodynamicznie w stosunku do krążenia, oddychania oraz czynności mózgowia dwuetylamid kwasu gama-pirydynokarbonowego. Związek ten wywierał silniejsze działanie od koraminy na oddychanie i krążenie, z tego powodu może być z powodzeniem stosowany w miejsce koraminy w niedomogach narządu krążenia lub oddychania jako silny środek pobudzający.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI.

Lwów.

Wpływ usunięcia zwojów współczulnych na zachowanie się rozmaitych przeszczepów skórnych autoplastycznych i homoplastycznych.

Z Kliniki Chirurgicznej A (Dyr. Prof. Dr. R. Leriche) i z Instytutu histologii (Dyr. Prof. Dr. P. Bouin) Uniw. w Strasburgu.

Ciąg dalszy.

Wolna autotransplantacja skóry. (5 królików).

We wszystkich naszych doświadczeniach usuwaliśmy płyty skórne z wewnętrznej powierzchni małżowiny o rozmiarach 4×6 cm a po wycięciu chrząstki wymienialiśmy płyty między obu małżowinami. Przeszczepianie to było poprzedzone zawsze jednostronnym wycięciem górnego zwoju szyjnego.

Makroskopowo stwierdzaliśmy, że przeszczepy po stronie sympatektomji w pierwszych dniach po zabiegu były obrzękłe, mniej przylegające i wykazywały obfitszy wysięk na brzegach płatów przeszczepionych aniżeli po stronie nieoperowanej.

Miedzy 5-tym a 7-mym dniem obrzęk płatów i wysięk ustępowały a przeszczepy przybierały wygląd prawidłowy.

W 24 dni po transplantacji przeszczepy były zupełnie wgojone, dobrze ruchome na swej podstawie i nie różniące się zupełnie od skóry otaczającej.

Po stronie gdzie zwoju nie usunięto, przeszczepy dają obraz skóry prawidłowej o mniejszej sinicy, bez obrzęku, w przeciwieństwie do obrazu strony przeciwnej.

Miedzy 4-tym a 7-mym dniem stwierdza się pośrodku i na brzegach przeszczepu kilka małych ognisk martwiczyceli. Wysięk jest bardzo nieznaczny a makroskopowo przeszczepy są bardziej suche i cienkie. Z czasem wytwarza się dokoła przeszczepów wyraźna tkanka keloidowa, czego nie spostrzegamy po stronie, po której nie usunięto górnego zwoju.

Po 24 dniach przeszczepy wykazują większe objawy zanikowe, są one pofałdowane i bardziej zrosłe ze swym podłożem.

Badanie drobnowidowe skrawków pobranych w 2, 4, 6, i 8 dniu po stronie sympatektomji wykazuje: w 2 dni znaczne rozszerzenie naczyń w środku i na obwodzie łożyska; po 4 dniach rozszerzenie naczyń utrzymuje się ciągle, w niektórych zaś tętniczkach widzimy bardzo wyraźne bujanie nabłonka. Brak wyraźnego odczynu zapalnego. W 6 i 8 dniu dostrzegamy wyraźną hiperplazję nabłonka i tworzenie się młodej tkanki łącznej.

W 20 dni po zabiegu przeszczepy są zupełnie wgojone i tworzą jedną całość ze swym podłożem. Linia między przeszczepami a podłożem jest słabo zaznaczona przez bujanie młodych naczyń. Stwierdzamy również zjawiska organizacji w obrębie chrząstki i tkanki łączno-naczyniowej przeszczepu z rozrostem fibroblastów, bardzo wyraźną hiperplazję nabłonka na wszystkich preparatach jak również przerost warstwy brodawkowej.

Badanie drobnowidowe skrawków pobranych w tych samych okresach czasu po stronie, gdzie zwoj szyjny pozostał nietknięty, wykazuje: rozszerzenie żył i bardzo słabo zaznaczone rozszerzenie tętnic. W kilku miejscach widzimy komórki olbrzymie i reakcję fibroblastów. W całej tkance łączno-naczyniowej, nieznaczne nacieki limfocytarne śródmiąższowe.

Po 20 dniach stwierdza się wyraźną reakcję łączno-tkankową, przeszczepy są dobrze wgojone, lecz odcinają się wyraźnie od podłoża przez obfite bujanie młodej tkanki łącznej. Wyraźne obrazy proliferacji w zakresie chrząstki.

Przeszczepy płatków nabłonkowych.

Płatki nabłonkowe Ollier-Thierscha znajdują różnorodne zastosowanie kliniczne. Używa się ich nie tylko do pokrycia ubytków skórnych spowodowanych urazem, oparzeniem, odmrożeniem, porażeniem prądem elektrycznym, schorzeniami odżywczymi i t. d., lecz także dla pokrycia owrzodzeń spojówkowych (Everbusch) ubytków śluzówki nosa i jamy ustnej (Thiersch, Esser, Maclaure, Moszkowicz, Dobrzaniecki) oraz krtań, po zabiegach na uchu środkowym (Politzer) i dla odtworzenia przewodu przyusznego. Esser użył dwukrotnie płatków takich do podskórnej plastyki przelyku i dla rekonstrukcji przedniej ściany pęcherza przy jego wynicowaniu. Tym sposobem również Müller odtworzył światło cewki moczowej na przestrzeni 8 cm. Nové-Jossierand stosował je dla przeprowadzenia tuneli w spodzie. Podobne próby czyniono także w celu pokrycia ubytków opony twardej, dla odtworzenia pochwy, dla pokrycia jam kostnych (Delbet) i t. d.

Właściwy sposób Ollier-Thierscha ulegał licznym zmianom pod względem grubości i rozmiarów przeszczepu jakoteż przygotowania łożyska. Lusk stosował *vesicatoria* w celu wywołania powierzchniowych pęcherzy których używał jako materiału do transplantacji. Westhines pobierał części płatków Ollier-Thierscha i przeprowadzał je przy pomocy igły przez ziarninę tak, że jedna część płatka tkwiła w głębi ziarniny, druga zaś znajdowała się na powierzchni rany. Po upływie 2—3 dni gdy nastąpiło już ustalenie się przeszczepu, usuwał ziarninę, co powodowało szybkie odtwarzanie się nabłonka. Braun wprowadzał w głąb ziarniny fragmenty nabłonka w całości, które rozrastając się, pokrywały stopniowo całą powierzchnię raną.

Autotransplantaty nabłonkowo-skinne. (4 króliki).

Delikatność skóry królika powoduje pewne trudności techniczne w pobieraniu płatów nabłonkowych. W naszych doświadczeniach przeszczepialiśmy płyty takie ze skóry brzucha lub grzbietu na małżowinę.

Po stronie sympatektomji w 2—3 dni po transplantacji spostrzegamy większą sinicę przeszczepów tak, że makroskopowo wygląd ich jest znacznie gorszy w porównaniu ze stroną, gdzie zwoju nie usunięto. Po 5—7 dniach znika sinica a pojawiają się małe wysepki martwiczyceli przeszczepów po stronie operowanej podczas gdy po stronie przeciwnej widzi się duże ubytki w płatkach nabłonkowych.

Wynik ostateczny: wgojenie się płatków z obu stron bez keloidów i bez widocznej różnicy po jednej i drugiej stronie.

Badanie drobnowidowe materiału pobranego w 2, 4, 6 i 8 dniu po stronie sympatektomji wykazuje rozszerzenie i jedność naczyń łożyska a w jednym ze skrawków dostrzegamy bardzo wyraźne bujanie śródbłonka w jednej z tętniczek. Inne skrawki wykazują, że przeszczepy przyjęły się na dość znacznej przestrzeni. Od podłoża oddziela je tylko bardzo delikatna linia wysięku włókninowego, w niektórych zaś miejscach wgojenie się jest zupełne. Linia oddzielenia w całej prawie rozciągłości jest zaznaczona przez nacieki leukocytarne, który zresztą spotykamy również na zewnętrznej powierzchni przeszczepu. Naczynia tętnicze i żyłne przeszczepu są zapadnięte, niektóre tętniczki są zgrubiałe, zaciepowane skrzepem. W przeszczepie nie dostrzegamy włókien nerwowych. Na powierzchni widzimy silne złuszczenie się nabłonka.

Tam gdzie przeszczepy nie przyjęły się stwierdzamy młodą ziarninę, podłoże wykazuje jedność naczyń i pęczkowanie młodych naczyń w pewnej odległości od linii demarkacyjnej, jako też nieliczne wylewy krwawe. W innych skrawkach przeszczepy wykazują powierzchowną martwicę.

W samym przeszczepie widzimy już bujanie młodej tkanki łącznej (fibroblasty) wraz z naciekami leukocytaarnymi.

10-tego dnia przeszczepy są dość dobrze wgojone a oddzielają je tylko resztki wylewów krwawych od podłoża. Obfite bujanie tkanki łącznej, nieznaczny jej obrzęk na granicy przeszczepu.

pów, brak odczynu ze strony naczyń. Nacieki zapalne łożyska bardzo słabo zaznaczone.

Po stronie po której nie usunięto zwoju, stwierdzamy rozległą martwicę przedewszystkiem na ich powierzchni jak również obfite nacieki w samych przeszczepach. Spostrzegamy również daleko więcej zmian destruktywnych aniżeli po stronie przeciwnej. Rozszerzenie naczyń łożyska, organizacja tkanki łącznej w porównaniu ze stroną operowaną o wiele słabiej zaznaczona, ogniska martwicze w łożysku występują o wiele wyraźniej.

W 10-tym dniu przeszczepy przyjęły się należycie tylko na pewnej przestrzeni. Obfite bujanie tkanki łącznej, obrzęk i wyraźny odczyn zapalny łożyska.

Autotransplantacja skóry uszypułowanej. (4 króliki).

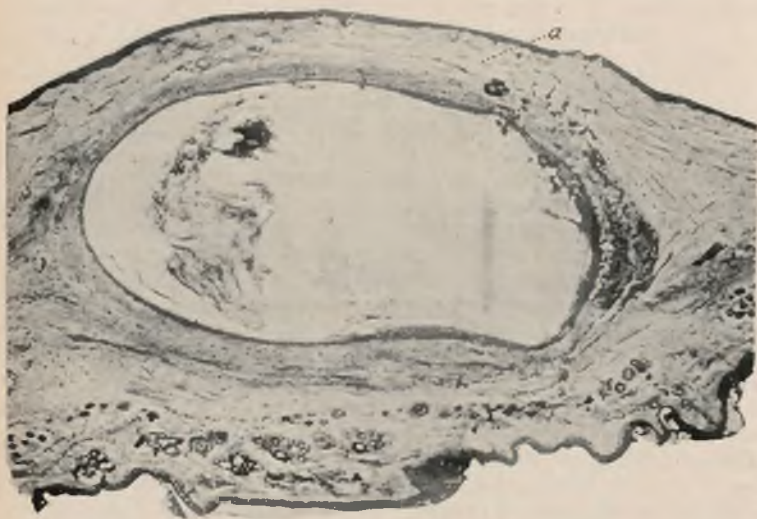
Przeszczepianie uszypułowane nie jest ściśle biorąc prawdziwą transplantacją, w większości bowiem wypadków naczynia szypuły odżywiają płat. Coprawda przy płatach dużych rozmiarów naczynia szypuły odżywiają je tylko częściowo, zależnie od ich anatomicznego przebiegu, ogólnych warunków krążenia, wieku danego osobnika i t. d. — dlatego też partje obwodowe dużych płatów możnaby uważać za pewnego rodzaju transplantację wolną.

Makroskopowo przeszczepy uszypułowane zachowują się na ogół jak przeszczepy wolne.

Po stronie sympatektomji stwierdzamy zawsze wyraźny wysięk, przeszczepy są obrzękłe, zgrubiałe, o wyglądzie sinawym.

Przeszczepy po stronie przeciwnej są więcej suche, wysięk mało zaznaczony. Dość wyraźnie występuje częściowa martwica brzegów przeszczepu. Po upływie 2—3 tygodni na obwodzie przeszczepów pojawia się tkanka keloidowa wyraźnie rozwinięta, jakiej nie widzimy po stronie sympatektomji. Obmacywaniem stwierdzano, że przeszczepy są twardsze, skurczone, mniej przesuwalne w stosunku do podstawy i mniej przejrzyste.

Badanie drobnowidowe preparatów pobranych w 3, 5, 8-mym dniu po zabiegu wykazuje obfite złuszczenie się warstwy zrogowaciałej, pączkowanie naczyń w przeszczepie i łożysku, jako też znaczne rozszerzenie naczyń żylnych. Prócz tego widzimy lekko zaznaczoną martwicę między przeszczepem a brzegiem łożyska, odczyn łączno-tkankowy wokół chrząstki i nieliczne wylewy krwawe w samym łożysku.



Ryc. 2. Mikrofotografia. Powiększenie 45-krotne. Torbiel nabłonkowa powstała w przeszczepie. — a) przeszczep.

Materiał pobrany w 12 dni po transplantacji wykazuje po stronie sympatektomji zupełne gojenie się przeszczepu, objawy reakcji i bujania młodej tkanki łącznej (fibroblasty, makrofagi) wzdłuż wolnych brzegów chrząstki, definitywne pokrycie nabłonkiem i organizowanie się młodej tkanki łącznej.

W jednym ze skrawków pobranych w 36 dni po transplantacji stwierdzono bardzo wyraźną torbiel nabłonkową (epidermalną) w obrębie przeszczepu (rycina 2).

Po stronie, gdzie sympatektomji nie wykonano, badania materiału pobranego między 3-cim a 8-mym dniem wykazują, że przeszczepy w niektórych swych partiach nie przyjęły się. W łożysku stwierdzamy martwicę i wylewy krwawe. Również i w obrębie chrząstki spotykamy ogniska martwicze. W innych skrawkach stwierdzamy też tkankę ziarninową i nacieki olbrzymiokomórkowe.

W 12-tym dniu przebieg wgajania się przeszczepów jest mniej zaawansowany aniżeli po stronie operowanej. Dostrzegamy jeszcze resztki martwicy w przeszczepach i w łożysku, w tem ostatniem nadto wylewy krwawe. W jednym z preparatów naczynie tętnicze wykazuje bujanie błony wewnętrznej, odczyn rozrodczy chrząstki, kilka ognisk zapalnych w głębi łożyska.

Wolna homotransplantacja skóry. (4 króliki).

Wszystkie przypadki homotransplantacji dały wynik ujemny. W ciągu trzech pierwszych dni wygląd przeszczepów nie różni się w niczem pod względem klinicznym od autotransplantatów. W 4-tym jednak lub 5-tym dniu występuje bardzo wyraźna martwica na brzegach płatów, postępująca dość szybko ku środkowi i to szczególnie po stronie poddanej sympatektomji. Gdy jednak po stronie nieoperowanej znajdujemy klinicznie obraz martwicy suchej, ma ona po stronie sympatektomji charakter martwicy wilgotnej, postępującej w tempie znacznie szybszem. Wydzielenie zupełne przeszczepów po stronie operowanej następuje o 3—4 dni wcześniej, aniżeli po stronie nietkniętej.

Drobnowidowo już między 2-gim a 4-tym dniem daje się zauważyć zwyrodnienie komórek nabłonkowych. 5-tego dnia widzimy po stronie sympatektomji zupełną martwicę przeszczepu i silny odczyn w łożysku. Po stronie przeciwnej, martwica przeszczepu, odczyn łożyska, rozszerzenie naczyń żylnych.

18-tego dnia po stronie nieoperowanej silna reakcja na brzegach rany, po drugiej stronie przebieg gojenia się nieco dalej posunął.

24-tego dnia — zgojenie się ran po obu stronach.

W ogólności badania nasze pozwalają nam stwierdzić, że gojenie się po homotransplantacji jest zawsze opóźnione i przebiega powolniej.

Jeśli porównamy dwie rany o wymiarach ściśle takich samych, z których jedna jest pokryta homotransplantatem, druga zaś pozostaje bez przeszczepu, to obserwujemy stale tak klinicznie jak drobnowidowo, że rana niepokryta homotransplantatem goi się po 10-ciu dniach, podczas gdy rana nim pokryta goi się w okresie dwukrotnie dłuższym, licząc od wydzielenia się przeszczepu, a jeśli bierzemy pod uwagę dzień wykonania zabiegu, okres ten jest prawie trzykrotnie dłuższy. Dowodzi to, że homotransplantacja wywiera niewątpliwie działanie toksyczne ogólne lub miejscowe, opóźniające restytucję nabłonka. To działanie toksyczne lub uodporniające jest też powodem, dla którego skutki sympatektomji zaznaczają się o wiele słabiej aniżeli w przypadkach autotransplantacji lub gojenia się rany zwyczajnej.

Wpływ sympatektomji jest niewątpliwie o ile chodzi o wydzielenie przeszczepu. Wydzielenie to przebiega wyraźnie daleko szybciej po stronie operowanej. Objawy zapalne w łożysku są znacznie wyraźniejsze, lecz po wydzieleniu się przeszczepu rana w ciągu 5—7 dni pokryta jest brudno-szarą ziarniną i nie ma barwy zdrowej, różowej, którą widzimy zwykle po stronie sympatektomji, jeśli ograniczymy się tylko do usunięcia skóry i chrząstki bez przeszczepiania.

Homotransplantaty nabłonkowo-skórne. (4 króliki).

Wydzielanie się płatków Ollier-Thierscha opóźnia się o 2—3 dni w porównaniu z homotransplantatami skóry całej. Przebieg jego jest mniej więcej jednakowy po obu stronach. Wygojenie zupełne jest opóźnione w porównaniu ze zwierzęciem kontrolnem, na którym homotransplantacji nie wykonano.

Drobnowidowo stwierdza się od 3-go dnia wybitniejsze objawy zwyrodnienia nabłonka po stronie sympatektomji a w 7-mym lub 8-mym dniu występuje dość gwałtownie martwica przeszczepu, daleko wyraźniej zaznaczona po stronie operowanej. W ogólności komórki nabłonkowe homotransplantatów tego rodzaju żyją nieco dłużej od komórek wolnego transplantatu całej grubości skóry. Również gojenie się rany po wydzieleniu się homotransplantatów nabłonkowych występuje wcześniej w porównaniu z przebiegiem gojenia się rany po homotransplantacji całej skóry.

Wstrzykiwanie zawiesiny nabłonka (gąszczu nabłonkowego).

Istnieje cały szereg schorzeń w których wskazane jest przeszczepianie skóry lub nabłonka, gdzie jednak stosowanie metod wyżej opisanych z racji pewnych szczególnych warunków nie daje dobrych wyników. W tych przypadkach możemy wykonać posiew nabłonka, względnie wstrzykiwanie zawiesiny tegoż. Tam gdzie powierzchnia rany jest pokryta wydzieliną ropną, bardziej wskazanem jest wstrzykiwanie nabłonka. W naszych doświadczeniach stosowaliśmy tego rodzaju wstrzykiwania w celu obserwacji zachowania się komórek nabłonkowych w środowisku zmniejszonym przez sympatektomję.

Posiew nabłonka różni się tem od innych rodzajów przeszczepiania skóry, iż nie pobiera się płatków skórnych tej lub innej grubości, lecz pobiera się same komórki nabłonkowe za pomocą zeskrobywania, które wraz z krwią tworzą masę papkowatą. Gąszcz ten rozsiewa się w miejscu ubytków skórnych.

Po zwykłym przygotowaniu miejsca pobrania, napina się skórę, poczem brzytwą ustawioną prostopadłe do jej powierzchni zeskrobuje się powierzchowne warstwy nabłonka. Pierwsze posunięcia brzojki usuwają powierzchowną warstwę naskórka, składającą się z martwych komórek warstwy zrogowaciałej. Przy następnych posunięciach docieramy do komórek żywych, t. j. do warstwy rozrodczej. Rozumie się samo przez się, że skutkiem falistego układu warstwy brodawkowej wierzchołki brodawek ulegają jednocześnie ścięciu, co powoduje pojawienie się punkcikowanych krwawień włoskowatych naczyń warstwy brodawkowej. Pojawienie się tych punktów daje nam pewność, że dotarliśmy do właściwej warstwy komórek rozrodczych. Skuteczność posiewu opiera się na sile żywotnej i na zdolności rozmnażania się tych komórek.

Końcowy wynik tej metody nie różni się niczem od sposobu Ollier-Thierscha ani pod względem klinicznym ani też drobnowidowym i praktycznie ma prawie takie samo zastosowanie. Jednym z najciekawszych przypadków klinicznych stosowania tej metody stanowi odtworzenie kanału nosowo-łzowego przez Hackera. Autor ten wprowadzał gąszcz nabłonkowy na nitce jedwabnej przez zarośnięty kanał nosowo-łzowy, pozostawiając ją *in situ* przez 4 tygodnie. Po wyjęciu nitki kanał ten był zupełnie drożny.

Pels Leusden i Reschke wstrzykiwali gąszcz nabłonkowy w ziarninę pokrytą wydzielina ropną. Po 2–3 dniach ziarnina oczyszczała się i pojawiały się wyspy nabłonkowe na jej powierzchni w kilku miejscach. W przypadkach wrzodów troficznych Hilarowicz podminowuje nożem brzegi owrzodzenia i w kieszonkę w ten sposób powstałą wprowadza gąszcz nabłonkowy. Tego rodzaju postępowanie daje dobre wyniki nawet w tych przypadkach, gdzie sympatektomia okołotętnicza zmniejszyła tylko owrzodzenie, które nie miało tendencji do gojenia się.

Reschke wstrzykiwał gąszcz nabłonkowy popod *ulcus rodens* i owrzodzenia gruźlicze, ażeby przez wytworzenie bariery nabłonkowej popod dnem owrzodzenia, znieść jego odżywienie i w ten sposób doprowadzić do zmian łączno-tkankowych w samym owrzodzeniu. Reschke stwierdza, że komórki nabłonkowe mają do pewnego stopnia działanie wyjaławiające. Pod ich wpływem rany nawet najbardziej zakażone zmieniają się w ciągu kilku dni do niepoznania. Tego samego zdania jest i Braun, który zauważył, że wstrzykiwanie gąszczy nabłonkowej w przerwach 2–3 tygodniowych sprowadza szybkie gojenie się ran zakażonych i ropiejących, zamoczonych moczem i kałem, u chorych gorączkujących i t. d.

Należy tu jednak zaznaczyć, że nabłonek przeszczepiony tworzyć może torbiele. Reverdin, który pierwszy je zaobserwował, nadał im nazwę urazowych torbieli nabłonkowych. W ostatnich czasach Kletter zauważył ten sam objaw wykonując przeszczepianie sposobem Brauna. Jak już wyżej wspomniano, w jednym z naszych doświadczeń uzyskaliśmy również zupełnie wyraźną torbiel nabłonkową. Nasuwa się pytanie, czy torbiele te mogą ulec wyrodnieniu złośliwemu. Pels Leusden zaznacza, że komórki nabłonka przeszczepionego są zbyt dojrzałe i zróżnicowane pod względem swej budowy, ażeby mogły przedstawiać niebezpieczeństwo zwyrodnienia rakowego.

W każdym razie w dobie obecnej w przeciwieństwie do dawnych zapatrywań uznajemy możliwość wgajania się samych komórek nabłonkowych bez tkanki łącznej które to komórki zdolne są do samoistnego rozradzania się.

Wstrzykiwanie zawiesziny autotransplantatów nabłonka. (6 królików).

Doświadczenia te przeprowadzaliśmy w ten sposób, że na jednym posiedzeniu operacyjnym usuwano skórę i chrząstkę małżowiny jakoteż górny zwój szyjny. Wstrzykiwanie zawiesziny nabłonka stosowaliśmy dopiero po pojawieniu się ziarniny, t. j. w 2–3 dni po pierwszym zabiegu, ponieważ skóra małżowiny jest zbyt delikatna, by można je wykonać wcześniej.

Przebieg kliniczny przedstawiał się w sposób następujący: w 2–3 dni pojawiają się na powierzchni rannej małe wysypki nabłonka, początkowo okrągłe, które w następnych dniach wysylają wypustki w różnych kierunkach. Jest charakterystycznym, że wypustki te posuwają się w kierunku sąsiednich wysp nabłonkowych. Tam zaś gdzie brak jest nabłonka w pobliżu nie można zauważyć żadnej tendencji do bujania i pokrywania ubytku w ciągu pierwszych dni.

Po stronie sympatektomji rozrastanie się tych małych wysypek jest tak szybkie, że często już w 6-tym dniu cała powierzchnia pokrywa się nowowytworzonym nabłonkiem, równocześnie zaś zupełna regeneracja nabłonka po stronie przeciwnej jest ukończona przynajmniej w 4–6 dni później. Zaznaczyć również należy, że po stronie, po której sympatektomia nie była wykonana, kilkakrotnie zauważyliśmy brak pojawienia się wysypek nabłonkowych. W tych przypadkach rany pokrywały się przez rozrost nabłonka od obwodu, t. j. od brzegów rany.

Wstrzyknięte komórki nabłonkowo mają zawsze dążność do wydostania się na powierzchnię rany. Tylko w jednym przypadku na 6 królików, t. j. na 12 wstrzyknięć gąszczy nabłonkowej znaleźliśmy wysypek komórek nabłonkowych z wyraźnie zaznaczoną karjokinezą warstwy rozrodczej w poziomie chrząstki, po zupełnym wygojeniu się rany.



Ryc. 3. Mikrofotografia. Powiększenie 100 x.
Wstrzykiwanie autoepitelium (po 6. dniach). a) nowopowstały nabłonek, b) złogi włókna.

Do badań drobnowidowych należy pobierać skrawki najpóźniej w 36–48 godzin, ponieważ później trudno jest odróżnić rozrastające się komórki wstrzyknięte od komórek posuwających się z brzegów rany. Należy robić skrawki serjowe i badać je bardzo dokładnie. Badanie drobnowidowe wykazuje po stronie sympatektomji w 2 dni po wstrzyknięciu powierzchnię pokrytą masami martwiczymi, z licznymi naciekami leukocytarnymi i obrzękiem tkanki łączno-naczyniowej. Naczynia są zięjące i zawierają znaczną ilość leukocytów. W preparatach stwierdzamy dalej bardzo wyraźne bujanie komórek nabłonkowych wstrzykniętych. W głębi nie znajdujemy wstrzykniętego nabłonka. W 4 dni po wstrzyknięciu pobrano powtórnie materiał do badania, w którym drobnowidowo stwierdza się duże ogniska martwiczne na powierzchni. W paru miejscach okazały się na powierzchni rany wysypki nabłonka, z których rozrasta się on pokrywając powierzchnię pod warstwą włókna i ciałek wielojądrowych. Regeneracja ta aczkolwiek na niedużej przestrzeni jest niewątpliwie czynna i w pełnym rozwoju. Na obwodzie stwierdzamy również objawy regeneracji nabłonka pochodzącego niewątpliwie z brzegów rany.

W 6 dni po wstrzyknięciu rana jest jeszcze pokryta częściowo masami martwiczymi z wysiękiem włóknistym, szczególnie na brzegach. W środku preparatów stwierdza się na podłożu młodej tkanki ziarninowej wyraźne objawy dalej już posuniętej regeneracji. Wysypki nowopowstałego nabłonka przedstawiają się w postaci pasm. (ryc. 3). Zaznaczona jeszcze jedność naczyń, w głębi kilka ognisk zapalnych.

U jednego królika pobraliśmy skrawki tylko po stronie sympatektomji, albowiem tylko po tej stronie stwierdzono makrosko-

powo pokrywanie się rany nabłonkiem, po stronie bowiem przeciwnej rana pokryta była wydzielina ropną bez najmniejszych śladów gojenia się.

Na podłożu gdzieśniedzie bliznowaciejącem spostrzega się młodą tkankę ziarninową, której fibroblasty rozrastają się w różnych kierunkach, niekiedy zaś biegną wzdłuż nowopowstałych naczyń. W głębi biegną one prostopadle do kierunku naczyń, w pobliżu powierzchni zachowują swoją postać gwiaździstą. Ta tkanka ziarninowa jest jeszcze częściowo pokryta wysiękiem włóknikowym, zmieszany z masami martwiczemi, nacieki jednak leukocytarne są już skąpe.

Tu i tam odnajduje się blisko powierzchni małe wyspy wstrzykniętego nabłonka, którego jądra wykazują obrazy mitozy. Ponad nimi lub też w najbliższym ich sąsiedztwie powierzchnia ziarninowa pokryta jest pasmami nowowytworzonego nabłonka wyraźnie odgraniczonemi od nabłonka posuwającego się z brzożów rany. Nowopowstały nabłonek jest częściowo już dobrze zorganizowany w warstwę podstawową i kilka warstw nabłonka płaskokomórkowego z dążnością do rogowacenia. W innych miejscach znajduje się on między ziarniną a zlogami włókna, przyczem brak jest jeszcze definitywnego jego zróżnicowania i dojrzałości. W tych samych skrawkach pobranych z części obwodowych małżowiny widzi się rozszerzone naczynia wypełnione skrzepami, martwicę i objawy zapalne w sąsiedztwie, dość odległym jednak od ognisk bujającego nabłonka. To powikłanie zupełnie nie stanowi zapory w szybkim wgajaniu się komórek nabłonkowych po stronie sympatektomji. W innych naczyniach zmian szczególniejszych nie stwierdzono.



Ryc. 4. Mikrofotografia. Powiększenie 140 x. Wstrzykiwanie autoepithelium (po 15 dniach). a) wysepka nabłonka z obrazami kariokinezy i słabo zaznaczonym odczynem tkanek sąsiadujących.

10-tego dnia zauważyć można zupełną regenerację i przerost nabłonka na podłożu rozwiniętej tkanki łącznej. Znajduje się również kilka ognisk nieznaczniego nacieku dookoła aczyń. Przerost warstwy kolczastej nabłonka podłoża.

15-tego dnia po wstrzyknięciu niema już w głębi nacieków zapalnych. W jednym ze skrawków widzimy rekanalizację zakrzepów w tętnicze.

Po stronie, po której zwoju nie usunięto, wyniki uzyskane w pierwszych dniach po wstrzyknięciu różnią się tylko co do mniej zaznaczonego odczynu podłoża i mniej podkreślonej dążności do rozrastania się komórek w przeciwieństwie do strony, gdzie wykonano sympatektomię. Rana nie wykazuje dążności do gojenia, brak również odczynu ze strony tkanki łączno-naczyniowej.

6-tego dnia widzi się jeszcze rozległe powierzchnie martwice. Na powierzchni rany zlogi włókna i liczne nagromadzenie leukocytów. Pod warstwą włókna stwierdzić można rozrastanie się młodego nabłonka pod postacią długiego pasma z przerwami, ściśle złączonego z tkanką ziarninową. Wyraźnie zaznaczone objawy zapalne, częściowo martwica chrząstki.

10-tego dnia: zupełne wygojenie się, brak śladów zapalenia z wyjątkiem kilku małych ognisk limfocytarnych dookoła naczyń.

15-tego dnia: dość silny odczyn ze strony ochrzestnej, w głębi na poziomie chrząstki odnaleźć można wyspę wstrzykniętego nabłonka żyjącego, z obrazami kariokinezy w warstwie rozrodczej. (Rycina 4).

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Mieczysław CHLIPALSKI.

Kraków.

Z kazuistyki ciał obcych zapomnianych w jamie brzusznej w czasie zabiegów.

Z oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Prymarjusz: Doc. Dr. J. Zubrzycki.

Przypadki niecelowych pozostawień ciała obcego w jamie brzusznej w czasie zabiegów chirurgicznych, dawniej spotykane dosyć często, zdarzają się już dzisiaj stosunkowo rzadko. Dlatego też i nawet najbogatsza w tej dziedzinie statystyka Neugebauera obejmująca 236 przypadków ma obecnie zaledwie historyczne znaczenie. Niemniej jednak ze statystyk właśnie dowiadujemy się o różnorodności ciał obcych pozostawianych w jamie brzusznej w czasie dokonywania zabiegu chirurgicznego. Zależyc do nich należy w pierwszym rzędzie gaziki, chustki do osłaniania ieli, kleszczyki naczyniowe, szczypekzyki i nożyczki.

Przed niedawnym czasem mieliśmy sposobność spostrzegać na oddziale położniczym i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie przypadek pozostawienia w jamie brzusznej ciała obcego. Opis tego przypadku ze względu na ciekawe momenty towarzyszące przebiegowi sprawy poniżej przytaczamy.

Przypadek ten dotyczy chorej lat 50, która zgłosiła się na oddział w dniu 2 września 1930. (L. hist. chor. 7041/938). W wywiadach podała co następuje: pierwszą miesiączkę miała w 19. roku życia, następnie zupełnie prawidłowe, ostatnią przed rokiem. Rodziła 7 razy siłami natury. Ostatni poród przed 14 laty. W porogach nie gorączkowała. Nie ronila. Po ostatnim porodzie t. j. w roku 1916 zauważyła powiększenie się brzucha i na skutek tego poddała się zabiegowi chirurgicznemu, w czasie którego usunąć miano u niej guz jajnikowy nieznanej bliżej natury. Zabieg ten wykonano z końcem 1916 r. Po zabiegu czuła się zupełnie zdrowa. Dopiero w r. 1922, t. j. w 5 lat później zaczęła odczuwać dolegliwości w postaci bolesnych biegunk, ustawicznego parcia na stolec i bólów dołem brzucha. W miarę nasilania się tych objawów następowało również coraz to większe wymuszenie ogólne. Przed 2 laty zauważyła nadto wydobywanie się jakiegoś ciała z kieszki stolecowej podczas oddawania stolca.

Z danych badania przedmiotowego zasługujących na szczególniejszą uwagę: na powłokach brzusznych stara blizna pooperacyjna w linii środkowej ciała od spojenia do pępka. W górnym biegunie tej blizny przepuklina na przestrzeni około 7 cm. Obmacywaniem stwierdza się bolesność w dole brzucha, zwłaszcza po stronie prawej. W czasie badania przez pochwę wyczuwa się ciało przypominające kształtem narzędzie chirurgiczne, leżące poza macicą i schodzące z jednej strony wzdłuż tylnej ściany pochwy nieco ku dołowi, a z drugiej przechodzące ku górze poza trzonem macicy ku stronie prawej jamy brzusznej. Tamże wy badać je można od strony powłok brzusznych. Ruchomość tego ciała dość znaczna. Przez odbytnicę udaje się dokładnie określić, że ciało kształtem odpowiada kleszczykom naczyniowym, których jedno ramię objęte kamieniem kałowym zachowane jest w całości, a drugie wyraźnie odłamane.

Wykonane zdjęcie rentgenologiczne (rysunek 1) potwierdziło w zupełności wynik badania przedmiotowego.

W dniu 16 września 1930 r., ze względu na przepuklinę w bliznie pooperacyjnej otwarto jamę brzuszną z zamiarem równoczesnego usunięcia drogą naturalną kleszczyków znajdujących się w esicy. Po okrojeniu worka przepuklinowego, którego treść stanowiła przyrośnięta sieć, pooddzielano nieliczne i wiotkie zrosty w okolicy esicy, na której ścianie nie zauważono żadnych blizn. Równocześnie asystent drogą przez odbytnicę usunął kleszczyki naczyniowe długości 16 cm, przedstawione na rysunku 2.

Jak już wspominałem przypadek pozostawienia ciała obcego w jamie brzusznej w czasie zabiegu chirurgicznego należą obecnie do rzadkości i chociażby z tego względu uważam, że podanie spostrzeżanego na oddziale przypadku jest w zupełności usprawiedliwione.

Poza tem jednak przypadek ten należy ponadto do wyjątkowych ze względu na okres czasu przez jaki zapomniane w czasie zabiegu chirurgicznego ciało obce pozostawało w jamie brzusznej i ze względu na losy jakie w tym czasie przeżyło.

Jak z opisu wynika, kleszczyki pozostawały w jamie brzusznej około 14 lat. Okres to czasu niezwykle długi. O tak długim przebywaniu ciała obcego pozostawionego w jamie brzusznej tylko nieliczne wzmianki spotykamy w jednośnem piśmiennictwie. Po 14 latach naprzykład usunęli Watson i Desnoes gazik z jamy brzusznej pozostawiony w czasie zabiegu na wyrostku robaczkowym. Hefting opisuje samoistne wydalenie gazika drogą przez

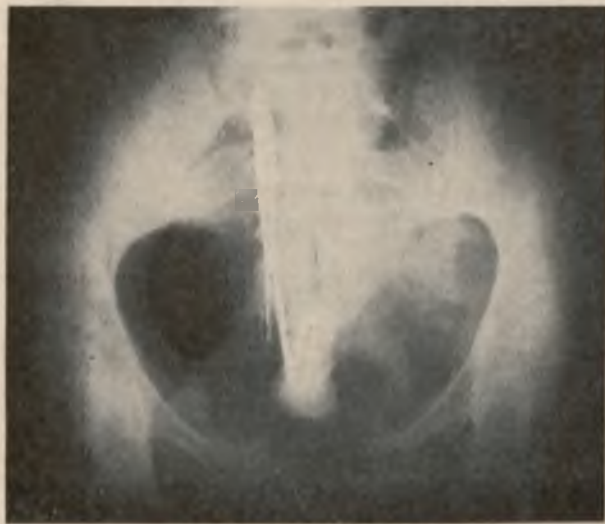
kiszkę stołcową po 12 latach (zejście przypadku bardzo zbliżone do naszego). O przypadku pozostawionych kleszczyków naczyniowych w jamie brzusznej przed 10 i $\frac{1}{2}$ laty wspomina Ferguson, Stewart, a przed 8 i $\frac{1}{2}$ laty Ellison.

Przypadek nasz, poza tym niezwykle długim okresem czasu, w którym ciało obce pozostawało w jamie brzusznej zasługuje na uwagę przez niecodzienne i rzadko opisywane zejście. Mam tu na myśli samoistne przedostanie się kleszczyków do esicy, bez pozostawienia prócz nielicznych, wiotkich zrostów żadnych zresztą śladów swej obecności w wolnej jamie otrzewnej, co więcej bez pozostawienia śladów w miejscu przebiccia jelita jak również i bez znacześniejszych objawów chorobowych. Neugebauer na 236 przypadków zebranych z odnośnego piśmiennictwa przytacza zaledwie 22 o podobnym zejściu, polegającym na samoistnym wydaleniu pozostawionego przedmiotu z jamy brzusznej do odbytnicy.

Naogół więc biorąc, takie korzystne zejścia samoistne jak w naszym przypadku należą stosunkowo do rzadkich. Zazwyczaj bowiem przychodzi do powikłań, mogących stać się punktem wyjścia długotrwałych schorzeń, a nawet zejścia śmiertelnego (Neugebauer).

Jak już na początku wspomniałem dzisiaj już bardzo rzadko spostrzegani przypadki niecelowego pozostawienia ciał obcych w jamie brzusznej w czasie zabiegów chirurgicznych. Przypisać to należy w pierwszym rzędzie odpowiedniemu zorganizowaniu przepisów ostrożności mających na celu niedopuszczenie do wspomnianych zdarzeń. O nich też kilka słów pokrótce pozwolę sobie nadmienić.

Celem ochrony przed możliwością mimowolnego pozostawienia ciała obcego w jamie brzusznej w czasie zabiegu chirurgicznego stworzono cały szereg, nieraz bardzo zawiłych sposobów postępowania zapobiegawczego. Słusznie jednak zauważa Baisch, że im bardziej są one zawiłe, tem większe kryją w sobie niebezpieczeństwo że zawiodą. Z drugiej zaś strony nadmienić należy, że słusznem jest ogólnie zresztą obecnie przyjęte zapatrywanie (Kapis), iż do dziś dnia niema sposobu postępowania dającego zupełną pewność powodzenia. A jest ich nie mała liczba. W zasadzie dążą one wszystkie do stworzenia warunków jaknajściślejszej kontroli liczby narzędzi i ilości materiału opatrunkowego używanych w zabiegach chirurgicznych. Celem ułatwienia tej kontroli polecali na przykład Schröder i Tait używanie jaknajmniejszej ilości narzędzi. Inni znowu wprowadzili w tym samym celu do sal operacyjnych statywy służące do zawieszania na nich poszczególnych rodzajów narzędzi chirurgicznych aby ułatwić przejrzystość i szyb-



Rys. 1.

kie ich przeliczenie. Podobnych statyw używano też na chustki do osłaniania jelit i wszystkie inne rodzaje opatrunków używanych w czasie zabiegów. Niektórzy w dodatku jak Mikulicz zaopatrywali jeszcze chustki kolorowymi kulami szklanymi, przymocowywaniem do nich nitką. Kula taka po osłonięciu jelit chustką związując poza obręb pola operacyjnego zwracać miała uwagę na obecność chustki w jamie brzusznej. W tym samym celu Calmann polecał zaopatrywać każdą chustkę w nie 2 m długą, której wolny koniec po założeniu chustki do jamy brzusznej przywiązywano do nóg stołu operacyjnego. Bircher zaś i O. Rossel zaopatrywali nitkę chustki plombą ołowianą zwisającą poza pole operacyjne. To samo zadanie spełniać miały kleszczyki przypinane do ułożonych w jamie brzusznej chustek, układane poza

polem operacyjnem. Kreutzmann wprowadził znaczenie chustek nieczepuszczalnym atramentem, w ten sposób, że jeden tuzin chustek znaczony był I, II, III, i t. d., drugi tuzin 1, 2, 3 i t. d., trzeci tuzin A, B, C, i t. d. Neugebauer główny nacisk kładzie na dobre uśpienie chorego, wychodząc ze słusznego założenia, że złe uśpienie zmuszające operatora do przerw w zabiegu jest jednym z momentów sprzyjających zapomnieniu o znajdującem się w obrębie pola operacyjnego narzędziu czy chustce. Kładzie on również nacisk na dobór zawsze jednej i tej samej zgranej asysty



Rys. 2.

w zabiegach chirurgicznych. Z drugiej strony, mając na celu dobro samego operatora t. j. chcąc go na wszelki wypadek uchronić od nieprzyjemnych następstw sądowych żądał na swojej klinice podpisywania przez chorych przed zabiegiem oświadczeń, że zgadzają się na wszystkie konsekwencje wynikłe z zabiegu chirurgicznego. Za jego przykładem podobnych oświadczeń żądali także Schauta, Chrobak, Dührssen, Kossmann, Everke i inni. Przeciwni żądaniu podobnych oświadczeń występowali jednak niektórzy jak na przykład Haberd, który odmawiał im jakiegokolwiek wartości prawniczej, Wölfler i Döberauer, którzy dopatrywali się w żądaniu od chorych takich oświadczeń pewnego rodzaju objawu słabości ze strony lekarzy, a z drugiej strony przyczyny braku zaufania ze strony chorych do lekarzy.

Uwzględniając niepewność i niewystarczalność tych rozmaitych sposobów postępowania zapobiegawczego, wysiłki operatorów zwróciły się w kierunku stworzenia sposobów umożliwiających jaknawześniejsze stwierdzenie obecności ciała obcego w jamie brzusznej, a to ze względu na to, aby wcześniejszem wkroczeniem zapobiec rozwojowi niebezpiecznych następstw. Starano się w tym celu użytkować promienie Roentgena którymi wykrycie metalowych ciał obcych nie natrafia zwykle na większe trudności. Inaczej jednak przedstawia się sprawa gazików, chustek i kompresów, których wykrycie promieniami Roentgena jest niemożliwe ze względów zasadniczych. Chcąc i to umożliwić radzą niektórzy używanie w zabiegach chirurgicznych chustek i gazików odpowiednio sporządzonych. W tym też celu Halban poleca zaopatrywać każdy gazik względnie chustkę poniklowanym pierścieniem metalowym. Liebmanna czyni podobnie używając do tego celu plomb ołowianych. Döderlein jako ciała kontrastowego dla promieni Roentgena używał drutu z brązu wpłatanego w gazę. Ponieważ jednak ciała te jak pierścienie me-

talowe, drut lub plomby ołowiane w razie pozostawienia gazika lub chustki w jamie brzusznej same przez się wywołać mogą szereg powikłań przez uszkodzenie narządów w sąsiedztwie których się znajdują, sposoby te nie zyskały wielu naśladowców. Nieodmaganie poprzednich sposobów stara się ostatnio usunąć Calin przez wprowadzenie gazy kontrastowej szczególnie do tego celu sporządzonej. Doświadczenia w tym kierunku przeprowadzone, wykazały, że obecność takiej gazy np. w jamie brzusznej dzięki wplecionym w nią celowo impregnowanym nitkom daje się łatwo rentgenologicznie wykryć, a nie stwarza ona tych trudności w użyciu i niebezpieczeństw jak poprzednio wymienione ciała metalowe.

Moznaby wymienić jeszcze cały szereg polecanych sposobów używanych tak w celach zapobiegawczych jak i kontrolnych, które konkurują nieraz między sobą oryginalnością pomysłów, z których jednak tylko nieliczne znalazły szersze uznanie. Większość ich cechuje jedynomyślność co do pewnych zasadniczych warunków ogólnie dzisiaj znanych i przyjętych, które w czasie zabiegów chirurgicznych powinny być przestrzegane, a które temsamem chronią do pewnego stopnia przed przypadkowym pozostawieniem ciała obcego.

Stosunkowo wysoki odsetek, dosięgający 80% ogólnej liczby przypadków pozostawionych ciał obcych przypada według statystyki Albitzky'ego na zabiegi ginekologiczne. Przypisać to należy w pierwszym rzędzie niekorzystnym warunkom w zabiegu, wynikającym z pomieszczenia narządów rodnych głęboko w miednicy małej. To pociąga za sobą trudności techniczne związane ze złym dostępem do pola operacyjnego. W myśl powyższego, celem uniknięcia omawianego rodzaju powikłań zabiegu powinniśmy położyć główny nacisk na stworzenie sobie należytego dostępu do pola operacyjnego.

Na naszym oddziale staramy się to uzyskać za pomocą całego szeregu prostych, będących w powszechnym użyciu środków postępowania, których jednak nigdy nawet w najprostszych zabiegach nie pomijamy.

W pierwszym więc rzędzie zwracamy szczególną uwagę na należyte znieczulenie chorej, które ułatwia znacznie dostęp do pola operacyjnego powodując zwolnienie napięcia mięśni brzusznych, a z drugiej strony przeprowadzone bez zarzutu, zapobiega równocześnie chwilowemu przerwom w zabiegu, które Neugebauer, jak to już wyżej wspominałem, uważa za główną z przyczyn sprzyjających pozostawieniu ciała obcego w jamie brzusznej w czasie zabiegu. Takie bowiem następstwa złego znieczulenia jak stany bezdechu, ruchy wymiotne i t. p. stwarzają dla samego zabiegu chirurgicznego jak najgorsze warunki, a powodując zamieszanie w tempie zabiegu kryją temsamem w sobie niebezpieczeństwo zablokowania się ciała obcego w obrębie pola operacyjnego względnie poza niem.

W wysokim stopniu ułatwia dostęp do pola operacyjnego usunięcie z jego najbliższego sąsiedztwa wolnych pętli jelit. To uzyskujemy ułożeniem chorej w pozycji Trendelenburga, które pomimo że posiada cały szereg stron ujemnych dla chorych (Trendelenburg, Franz) jest nieocenionym środkiem pomocniczym w zabiegach ginekologicznych. Stosujemy to ułożenie chorej zawsze, o ile nie zachodzi szczególniejsze przeciwwskazanie do niego.

Zdając sobie sprawę z tego, że stworzenie dogodnego dostępu do miednicy małej zależy także w wysokim stopniu od jakości i rodzaju cięcia, którem otwieramy powłoki jamy brzusznej, w każdym cięższym zabiegu na narządach rodnych używamy cięcia które dowolnie bez żadnych trudności możemy każdej chwili przedłużyć. Dlatego też w większości zabiegów ginekologicznych prowadzimy cięcie w linii środkowej ciała dochodząc — na co szczególniejszą zwracamy uwagę — aż do samego spojenia łonowego. (Przy prawidłowych stosunkach anatomicznych i odpowiedniej ostrożności operatora niema obawy niebezpieczeństwa uszkodzenia pęcherza moczowego). Tak nisko kończące się cięcie, przedłużone od zazwyczaj będącego w użyciu najwyżej od 1½ do 2 cm udostępnia w bardzo znacznym stopniu okolicę narządów rodnych i ułatwia wykonywanie technicznych chwytów operacyjnych. Zwłaszcza ma to znaczenie przy zabiegach w których schedzimy w głąb ku podstawie miednicy.

Najważniejszym momentem, który zdaniem naszym zabezpiecza przed pozostawieniem ciała obcego w jamie brzusznej w czasie zabiegu chirurgicznego jest należyte osłonięcie i oddzielenie reszty jamy brzusznej wraz z narządami w niej zawartymi od właściwego pola operacyjnego. Osłonięcie to jednak musi być tak przeprowadzone, aby ewentualnie w czasie zaburzeń wynikłych z powodu nienależytego znieczulenia, jelita znajdujące się w oddzielonej części jamy brzusznej nie mogły wtargnąć w obręb pola operacyjnego. Sposób więc postępowania jaki w tym celu stosujemy powinien być tak dobrany, aby zapewnił utrzymanie

się jelit w tem położeniu przez cały czas trwania zabiegu. Na oddziale uskuteczniamy to przy pomocy dużych chustek uszytych z podwójnej warstwy karkotu o wymiarach 100×100 cm. Zazwyczaj używamy chustek trzech, które pojedynczo rozłożone umieszczamy w jamie brzusznej osłaniając najpierw jedną jelita w linii środkowej a następnie dwoma pozostałymi, jelita po bokach jamy brzusznej. W ten sposób pętle jelit, które już pod wpływem położenia Trendelenburga opadły w górny odcinek jamy brzusznej zostają jeszcze podsunięte ku górze wspomnianymi chustkami i w tem położeniu przez nie utrzymane. Nawet wśród niekorzystnie przebiegającego znieczulenia, przemieszczenie jelit jest możliwe dzięki posługiwaniu się chustkami o dużych wymiarach, wskutek tego bowiem zostają one jakby zaklinowane między tylną ścianą jamy brzusznej a nierozciętą częścią powłok brzusznych, które napięciem swoim przytrzymują chustki, ujmuje je jakgdyby w klamrach jelita w pozycji założenia. Duże wymiary chustek wykluczają również w znacznym stopniu możliwość ich przeoczenia w jamie brzusznej. W ten sposób założone chustki nie tylko uwalniają pole operacyjne od obecności jelit, ale utrzymując jelita w górnej części jamy brzusznej zapobiegają ich zbytniemu oziębieniu się lub wyschnięciu i zmniejszają możliwość zetknięcia się jelit z ewentualnie zakażonym materiałem w polu operacyjnym, który przez ich ruchy robaczkowe mógłby być przeniesiony po całej jamie brzusznej. Zabieg przeprowadzamy w ściśle ograniczonej przestrzeni, dostępnej dla oka każdej chwili, dlatego niepodobna przypuścić, by ciało obce mogło w niej się zablokować i ukryć przed kontrolą wzroku — zwłaszcza, że z chwilą otwarcia jamy brzusznej nie posługujemy się już wolnymi gazikami lecz używamy gazików uchwyconych w długie kleszczyki ze zamkami, zapobiegającymi wypadnięciu gazika do jamy brzusznej. Również do chwytania naczyń w głębi miednicy małej w miejsce krótkich kleszczyków, które łatwiej jest przeoczyć, używamy długich, które poza tem ułatwiają nam znacznie następowe podwiązanie naczyń na dnie pola operacyjnego.

Zasadniczą końcową kontrolą, której się nigdy nie zaniedbuje w postaci przeliczania narzędzi, chustek i gazików tak przed zabiegiem jak i po nim, przyczem o ile chodzi o gaziki i chustki to ułatwiamy sobie przeliczanie przez wiązanie ich w paczki po 10 sztuk, chroni bezwzględnie przed zagubieniem ich w jamie brzusznej.

To proste stosunkowo wyżej opisane postępowanie, stosowane na naszym oddziale daje do pewnego stopnia rękojmię dobrych wyników. Nigdy bowiem nie zaszło u nas wypadek (na 1050 zabiegów połączonych z otwarciem jamy brzusznej) nie tylko pozostawienia ciała obcego w jamie brzusznej, ale również nigdy nie zdarzyło się by zachodziła potrzeba przeszukiwania jamy brzusznej za ewentualnie pozostawionym przedmiotem, oraz nigdy nie zasygnowało się powłok brzusznych z uczuciem niepewności czy przypadkowo o czemś nie zapomniano.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Odpowiedź p. Prof. Dr. St. Legeżyńskiemu na jego sprawozdanie z „Okrężnej Wystawy Przeciwgruźliczej i Przeciwenerycznej Okręgowego Związku Kas chorych we Lwowie”.

Znaną jest powszechnie rzeczą, że łatwiej jest krytykować, niż tworzyć i organizować w wyznaczonym sobie czasie i środkami rozporządzalnymi. Chcąc dostarczyć Kasom Związkowym jak najbardziej wartościowego materiału propagandowego, jakim bezsprzecznie jest Okrężna Wystawa, przystąpił Związek do jej zorganizowania, nie szczędząc trudów i wkładów finansowych.

Korzystano z rad i uwag osób najbardziej doświadczonych i poważnych, starając się w szeregu licznych eksponatów poruszyć możliwie wszelkie zagadnienia, wiążące się z walką społeczną z chorobami wenerycznymi i gruźlicą. Trudności potęgował fakt, że w kraju nie miano wzorów takich wystaw, gdyż bardzo skromna i niekompletna wystawa szkolna, o której p. Prof. Legeżyński wspomina i dla której posiada zrozumiałą zresztą pietyzm, nie mogła być brana w rachubę, a wystaw przeciwenerycznych wogóle w kraju, — o ile nam wiadomo, — dotąd nie było. Tem bardziej niezastudzona i jakąś niechęcią tętniąca jest pobieżna zresztą krytyka, której się podjął p. Prof. Legeżyński. Zdanie p. Prof. Legeżyńskiego o „karykaturalnych rysunkach” może się odnosić tylko do kilku rysunków, objaśniających popularnie i przystępnie dla szerokiego mas robotniczych i włościańskich sposoby i drogi zakażenia się chorobami wenerycznymi.

¹⁾ P. Gaz. lek. Nr. 10, 1931, str. 191.

Rzecz prosta, że sposób umysłowania tych spraw nie jest łatwy, jak również jest rzeczą niewątpliwą, że pierwszorzędną artystą zdolną by je przedstawić w formie artystycznej, ale za zupełnie innym wynagrodzeniem. Zresztą w skład eksponatów Wystawy wchodziły liczne tablice i wykresy, wydane przez tak poważne instytucje, jak muzeum higieny w Dreźnie, Państw. Zakład Higieny, Polski Związek Przeciwgruźl., Polskie Tow. Eugeniczne w Warszawie i t. p. — Poza tem szeregi rysunków i tablic, znajdujących się na Wystawie, wykonał zakład p. Rektora Dra Niemczyckiego, Zakład Anatomii Patolog. Uniwersytetu J. K. i Miejski Zakład Aprobizacyjny. Zapytuję zatem, czy można w odniesieniu do tych licznych i wartościowych eksponatów użyć wyrażenia „wielka liczba tandetnych druków“.

Zdajemy sobie doskonale sprawę, że naszej Wystawie daleko do tworu doskonałego i ma ona zapewne liczne braki, lecz, czy nie szczerzej i praktyczniej byłoby ze strony Pana Prof. Legeżyńskiego, gdyby był starał się nawiązać kontakt osobisty z twórcami Wystawy, a ci zapewne nie omissziliby skorzystać z jego cennych rad i uwag, tak, jak to uczynili z wieloma innymi. Tylko wspólnym, zbiorowym wysiłkiem mogą powstawać dzieła tego rodzaju i tutaj Związek Kas chorych może mieć słuszny żal do Pana Dra Legeżyńskiego. Że nikomu nie zależało specjalnie na przerażaniu osób zwiedzających, świadczyć może o tem końcowy cykl eksponatów w formie pięknych zdjęć przyrody i dioramy p. t. „Droga do Zdrowia“, po której obejrzeniu zwiedzający odchodzili jednak pod końcowem dodatkiem wrażeniem, przekonani o zbawienności skutkach sportu i wpływu przyrody. Co się zaś dotyczy metodyki jaką w ujmowaniu zagadnienia propagandy należałoby stosować, jako zagadnienia dziś otwartego i pod niejednym względem spornego, — nie chcemy w chwili obecnej polemizować z p. Dr. Legeżyńskim, musimy jednakże nadmienić, że, obcując przez szereg lat z ubezpieczonymi w Kasach chorych, dla których Wystawa przede wszystkim jest przeznaczona, posiadamy już niemałe doświadczenie i swoje skromne zdanie, które niejednokrotnie może się różnić od zdania p. Prof. Dr. Legeżyńskiego, tak, jak się ono już obecnie diametralnie różni od tych licznych słów uznania, których nie szczędziły Wystawie inne ze wszelkich miar kompetentne osobistości ze świata lekarskiego, społecznego i t. p.

Dobrze, że p. Prof. Legeżyński wyraził nam przynajmniej uznanie, że „zrozumienie przez Kasy chorych wagi profilaktyki“. Dziękujemy i za to, dodając jednakże, że nie tylko „zrozumiały“, ale w akcji profilaktycznej na terenie całego Państwa biorą dzisiaj bardzo żywy, jeśli nie dominujący udział, jak o tem łatwo można się przekonać z licznych czasopism i źródeł urzędowych.

J. Szumski (Lwów).

Replika na odpowiedź p. Kom. Dr. Szumskiego w sprawie mego sprawozdania z wystawy przeciwgruźliczej i przeciwwenerycznej.

Na moje uwagi krytyczne, może dość ostre, — nadchodzi ostra odpowiedź. Dziwi mnie jednak dopatrywanie się w krytyce mojej jakiejś niechęci, nie wiem zresztą do kogo, czy czego? Może wystarczy dla wyjaśnienia zapewnienie, iż moje uwagi krytyczne odnoszą się wogóle do wystaw propagujących walkę z chorobami zakaźnymi i że — niektóre z nich przynajmniej — dotyczą również i wystawy szkolnej m. Lwowa, dla której mam zrozumiały pietyzm.

Mam wrażenie, iż Szanowny Autor „Odpowiedzi“ nie docenia jednak znaczenia krytyki w piśmie naukowem, fachowem. Dlaczego uwagi, które byłyby „cenne“, „jeślibym starał się być nawiązać kontakt osobisty z Twórcami Wystawy“ stają się, ogłoszone w piśmie fachowem, nie dochodzącem wcale do kół tych, dla których wystawa jest przeznaczona, a więc nie mogące szkodzić przez znaczeniu wystawy, — „nieszczere, niepraktyczne, niezasłużone, tchnące niechęcią, zresztą pobieżne“. Śmiem przypuszczać, iż krytyka, chociaż polemiczna, lecz rzeczowo pewne sporne zagadnienia poruszająca, ma swe szczerze i praktyczne zadania obok tworzenia i organizowania.

Na pytanie, czy można w odniesieniu do licznych i cennych eksponatów szeregu poważnych instytucyj użyć wyrażenia „wielka liczba tandetnych druków“ odpowiadam, iż zdaniem mojem nie można. Nie stosowałem też tego wyrażenia do statystyk, fotografii, tablic naukowych i co do tego krytyka moja żadnych wątpliwości nasuwać nie może. Pisałem krytycznie wyłącznie o obrazach propagandowych, które na wystawie pouczać mają o rzeczy bardzo ważnej, o drogach szerzenia się choroby zakaźnej. Jeśli zrozumiałem jest jeszcze, choć wcale niekorzystnem, niedostateczne rysunkowe wykonanie tych druków, przeznaczonych na masowe rozpowszechnienie, — to jednak ich obecność — i ważne zadanie — na specjalnie tworzonej wystawie, obok preparatów i tablic naukowych

jest — zdaniem mojem — ważnem niedociągnięciem do ogólnego poziomu eksponatów. Poza tem sędzę, iż największa popularność i przystępność rysunków nie powinna zupełnie pociągać za sobą jakiegokolwiek braków w technicznym ich wykonaniu.

O szeregu innych uwag mej krytyki Autor „Odpowiedzi“ nie wspomina, bądź też nie chce polemizować, mimo iż jest odmiennego zdania. I to mnie do pewnego stopnia utwierdza w moich uwagach.

St. Legeżyński (Lwów).

MEDYCyna Społeczna.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. H. 247/31.

Warszawa, dnia 3 lutego 1931 roku.

Wykaz Ośrodków Zdrowia za rok 1930.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Wzorem roku ubiegłego (patrz Nr. Z. H. 327/30 z dnia 7. II. 1930) Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) pragnie zebrać dane, dotyczące wszystkich instytucyj, prowadzących całość akcji higieniczno-zapobiegawczej w walce z chorobami, czyli Ośrodków Zdrowia, które były czynne na terenie Rzeczypospolitej w dniu 1. I. 1931. Przytem zaznacza się, że instytucja, określona jako Ośrodek Zdrowia, 1) powinna obejmować conajmniej dwa działy (np. walkę z gruźlicą i walkę z jaglicą pod jednym dachem i pod wspólnym kierownictwem) i 2) powinna posiadać wśród personelu pielęgniarkę (wywiadowczynię).

W tym celu proszę Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o przesłanie załączonego wzoru wszystkim kierownikom Ośrodków Zdrowia, działających na terenie podległym Panu, z tem, by wzór ten został wypełniony i zwrócony Panu Wojewodzie (Komisarzowi Rządu). Otrzymałem w ten sposób sprawozdania proszę sprawdzić, zauważone błędy i braki sprostować i oryginały wypełnionych wzorów przesłać Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Departamentowi Służby Zdrowia) w terminie do 1. IV. 1931 r.

Jednocześnie proszę o wnioski co do wysokości zapomóg ze strony Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, które należałoby przyznać Ośrodkom Zdrowia w roku budżetowym 1931/32 w poszczególnych działach.

Dr. Piestrzyński,

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Załącznik.

Ośrodek Zdrowia.

w Powiat

1. W czym zarządzie jest Ośrodek Zdrowia? — Sejmik powiatowy, magistrat miasta, Kasa Chorych, Czerwony Krzyż

2. Jakie działy są prowadzone w Ośrodku Zdrowia? Gruźlica, jaglica, choroby weneryczne, opieka nad dzieckiem, opieka nad matką, higiena szkolna, alkoholizm, biuro sanitarne.

3. Personel:

a) Lekarze (wyliczenie, imię i nazwisko z podaniem przygotowania specjalnego)

b) Pielęgniarki (wywiadowczynie) (wyliczenie, imię i nazwisko, przygotowanie specjalne)

c) Kontrolerzy sanitarni (wyliczenie, imię i nazwisko, przygotowanie specjalne)

d) Inni pracownicy (woźni, służące i t. d.) — wyliczenie, rodzaj zatrudnienia

4. Pomieszczenie: Ośrodek Zdrowia zajmuje budynek: własny, wynajęty, liczba pokoi Pomieszczenie: wystarczające, niewystarczające. (Pożądany odrębny plan pomieszczenia, zajętego przez Ośrodek Zdrowia). Czy jest: waga mikroskop . . . , lampa kwarcowa aparaty projekcyjne: latarnia projekcyjna epidjaskop kinematograf aparat Roentgena

5. *Budżet:* Z jakich źródeł pochodzą wpływy w r. 1930 (wymienić organizacje i instytucje, wpłacające na utrzymanie Ośrodka Zdrowia) i w jakiej wysokości? (wymienić sumę, zaofiarowaną przez każdą organizację lub instytucję osobno):

- | | |
|------------|------------|
| 1. | 4. |
| 2. | 5. |
| 3. | 6. |

Wysokość wydatków w roku 1930 — razem zł.

Wysokość wydatków, przewidywanych w roku 1931
w tem pożądana jest zapomoga Ministerstwa Spraw Wewnętrznych: z funduszu na walkę z gruźlicą na walkę z jaglicą na walkę z chorobami wenerycznymi na walkę z alkoholizmem na cele budowlane Ośrodków Zdrowia (budowa, remont) razem złotych

6. Działalność Ośrodka Zdrowia w roku 1930.

Wyszczególnienie działów pracy	Liczba osób, będących pod opieką O. Z. w poszczeg. działach pracy dn. 1. I. 1931.	Liczba porad, udzielonych w poszczeg. działach pracy w 1930	Liczba wywiadów domowych, wykonanych przez pielęgniarki w r. 1930
Walka z gruźlicą			
Walka z jaglicą			
Walka z chor. wen.			
Opieka nad dziećmi.			
Opieka nad matką			
Higiena szkolna			
Razem			

7) Propaganda	Liczba osób lub uczestn.	Uwagi ogólne
Kursy (z wyszczególn. jakiego rodzaju?)		
Kolonje i półkolonje		
Pogadanki (liczba)		

Kierownik Ośrodka Zdrowia

..... dnia 1931 r.

Sprawdzono: Lekarz powiatowy

Naczelnik Wydz. Zdrowia Urz. Woj.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych,
Nr. Z. H. 4512/30.

Warszawa, dnia 18 grudnia 1930 r.

W sprawie relacji z nadzoru sanitarnego nad lecznictwem Kas chorych.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy (dla Pana Delegata Ministra Spraw Wewnętrznych do Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń).

Zmieniając zarządzenie Ministra Zdrowia Publicznego z dnia 17 października 1923 r. L. Org. 43140/6557/23 w sprawie instrukcji dla Delegata Ministra Spraw Wewnętrznych do Okręgowych Urzędów Ubezpieczeń, zarządzam, ażeby składanie sprawozdań z lustracji Kas chorych przez lekarzy powiatowych z tytułu nadzoru nad lecznictwem w myśl § 6 instrukcji odbywało się zamiast, jak dotychczas, kwartalnie, tylko raz do roku, a to najpóźniej do 31 stycznia.

Poza tem ulega częściowej zmianie schemat sprawozdań, które powinny być ujęte według załączonego wzoru.

Uprasza się o zarządzenie i dopilnowanie, ażeby sprawozdania za rok bieżący niechybnie zostały przedłożone Ministerstwu Spraw Wewnętrznych do ustalonego powyżej terminu.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

Wzór

sprawozdań rocznych z lecznictwa Kas chorych.

Czy w powiecie jest siedziba Zarządu Kasy chorych, względnie czy istnieje filja i w tym wypadku gdzie jest siedziba Zarządu?

Ilu członków ubezpieczonych i ilu członków rodzin liczy Kasa chorych na dzień 31 grudnia (roku sprawozdawczego):

ubezpieczonych — mężczyzn
kobiet.

członków rodzin — mężczyzn
kobiet.

- Liczba osób leczonych:
 - w przychodniach (ambulatorjum), względnie w mieszkaniu lekarza,
 - w mieszkaniu chorych z powodu obłożnej choroby,
 - w szpitalu.
 - Liczba udzielonych porad:
 - Liczba przypadków (u członków Kasy):
 - chorób zawodowych (wyszczególnić jakie),
 - chorób ostrych zakaźnych (wyszczególnić jakie),
 - Choroby społeczne (u członków Kasy i ich rodzin).
 - A. Gruźlica:
 - Kasa posiada przychodnię (liczba) gdzie (wymienić)
 - Kasa posiada sanatorium (wymienić gdzie)
 - Kasa posiada szpital przeciwgruźliczy (wymienić gdzie) i na ile łóżek
 - Kasa posiada stację leczniczych dziennych
 - W poradniach Kasy chorych leczyło się chorych na gruźlicę przez sanatorium przeszło przez szpital przeszło chorych na gruźlicę
 - B. Choroby weneryczne:
 - Kiły leczono przypadków.
 - Rzeczączki leczono przypadków.
 - C. Jaglicy zarejestrowano przypadków.
 - D. Reumatyzmu zarejestrowano przypadków.
 - E. Chorób odzwierzęcych zarejestrowano przypadków.
 - F. Zatrucia alkoholowego (chronicznego) przypadków.
- W razie stwierdzenia łączności między jedną z powyżej wymienionych chorób a pracą zawodową należy to zaznaczyć i podać bliższe okoliczności.
- G. Liczba osób, poddanych szczepieniu ochronnemu przeciw: a) ospie, b) błonicy, c) płonicy, d) durowi brzuszemu, e) innym chorobom zakaźnym.

Organizacja lecznictwa.

1. *Przychodnie (ambulatorja) i stacje sanitarne.* Czy Kasa posiada własne przychodnie i stacje sanitarne (wymienić gdzie), czy jest (są) należycie urządzona.

Ile razy w ciągu roku przychodnie i stacje sanitarne były lustrwane (podać odrębnie) jakie stwierdzono braki czy zostały usunięte.

Kto jest kierownikiem.

2. *Apteka:* Czy Kasa posiada własną aptekę i prowadzona przez jaki jest ruch w aptece (roczna liczba recept).

3. *Zakłady lecznicze, szpitale.* Czy Kasa chorych posiada własny szpital lub inny zakład leczniczy (wymienić jakie) i na ile łóżek dla jakich chorych. ilu chorych leczono w szpitalu (zakładzie) w ciągu roku Kto jest kierownikiem Czy i ewentualnie które zakłady lecznicze (sanatoria) i w jakich miejscowościach (zdrojowiskach, uzdrowiskach letnich) udzielają ulgi dla leczących się w nich członków Kasy chorych.

4. Czy i jakie instytucje lecznicze i zapobiegawcze (przychodnie, ośrodki zdrowia, szpitale sanatoria i t. p.) samorządowe, społeczne lub państwowe współpracują z Kasą chorych, lub są wspierane przez Kasę, ewentualnie na jakich warunkach.

5. *Kolonje lecznicze, wypoczynkowe, półkolonje.* Czy Kasa utrzymuje kolonję, ewentualnie w której miejscowości, należy podać liczbę uczestników kolonji i okres czasu, przez który kolonja była czynna.

6. *Lekarze kasowi.* Liczba lekarzy podać, w których miejscowościach są lekarze Kasy?

Liczba lekarzy specjalistów w poszczególnych działach
liczba akuserek, liczba lekarzy dentyków
w jakich rozmiarach udziela się pomocy dentystrycznej?

Uwagi ogólne.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 12, z 19 marca 1931: Z. Srebrny: O powikłaniach ropokowych po wyluszczeniu migdałków. — Wl. Sterling: Choroba Legg-Calvé-Perthesa z zaburzeniami natury rozwojowej i wewnątrzwydzielniczej (dok.). — H. Hirsberg: 10 lat stosowania bizmutu w leczeniu kły (Streszcz. pogl. dok.). — L. Krzewiński: Cutivaccin. Przeciwoścowa szczepionka Dra Paula. — M. Grzywo-Dąbrowska: Listy samobójców (c. d.). — H. Palestyński: Przebieg chorób zakaźnych w r. 1930 (dok.).

Polski przegląd chirurgiczny, tom X, zeszyt I z r. 1931: L. Zembrzusi: Trepanacja przedhistoryczna. — A. Ambrożewicz: Przypadek przewlekłego włóknistego otorbiającego zapalenia otrzewnej. — St. Winter: Dwa przypadki oblaków: okolicy przyusznic i jamy Highmora. — K. Pluciński: Przyczynę do obrazu krwi po wycięciu śledziony. — W. Zeyfert: W sprawie wyrosła kostnych. — A. Janik: Uwaga do pracy doc. dr. Nowickiego p. t. urazy kurcz ténic (P. Przegl. chir. t. IX, zeszyt 5—6).

Przyroda i technika, rok X, zeszyt 3, z marca 1931: I. Lamber: Gdynia ośrodkiem polskiego handlu zamorskiego. — M. Chejfec: Cykl życiowy pierwotniaków. — F. Burdecki: Ostatnie zdobycze astronomii. — I. Szmid: O lakierach nitrocelulozowych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 12, z 22 marca 1931: I. Pfauhauser: Farby rdzochronne.

Medycyna: nr. 6, z r. 1931: I. Frydman: W sprawie metodyki i znaczenia ilościowego określania pepsyny w soku żołądkowym. — P. Pręgowski: Przyczynę do patogenezy i leczenia występującego napadowo zespołu łukowo-sercowego (z biciem serca). — St. Postolko i St. Swital: O szczepieniach zapobiegających przeciw płonicy. — K. Tokarski: Przypadek równoważnika (aequivalenta) epilepsji. — L. Zembrzusi-Korbutt: O statystycznym myśleniu lekarzy społeczników. — L. Zembrzusi: 8-my Zjazd międzynarodowy historyków medycyny w Rzymie 22—27 września 1930 r.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok II, nr. 3, z marca 1931: Z działalności Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej; — Sprawozdanie z czynności Wydziału lwowskiego Towarzystwa pomocy dla wdów i sierót po lekarzach za r. 1930; — Zawiadomienia z Izby lwowskiej.

Kronika dentystryczna, rok XXVI, zeszyt 1—2, za styczeń—luty 1931: L. Sedlaczek-Komorowski: O rzadkiej anomalii zębowej.

Polski przegląd radiologiczny, tom V, zeszyt 3—4, z r. 1930: Wspomnienie pośmiertne o Dr. Józefie Chania-Dębickim; — Wspomnienie pośmiertne o Dr. Henryku Adelfangu. — E. Meisels i M. Schult: Uchylki dwunastnicy i żołądka. — M. Werkenhina: Przyczynę do interpretacji cieni okrągłych w polach płucnych. — M. Grabowski i W. Plewniak: Przyczynę do rozpoznania guzów śródpiersia. — J. Wojciechowski: Przypadek rozległej gruźlicy żeber i mostka. — A. Bong: O wadach rozwojowych na pograniczu szynowego i grzbietowego odcinka kręgosłupa. — T. Hellwig: Przypadek kości plamistych (osteopikilja). — Z. Neyman: Z kazuistyki wad rozwojowych kości stóp. — P. Adamowicz: O francuskiej produkcji aparatów radiologicznych. — W. Zawadowski: O pomiarach dawek promieni X i o dawkowaniu Salomona.

Przegląd dentystryczny, rok XI, nr. 3, z marca 1931: Racjonalne wyciski dla dostawek płytkowych (D. c. n.). — Wl. Szafran: Projekt organizacji leczenia w zakresie dentystryki w Kasach chorych Państwa Polskiego.

Pedjatria Polska, tom XI, zeszyt 1, za styczeń—luty 1931: C. Rosengartenówna: O agranulocytozie. — I. Kolański: Przypadek odosobnionego porażenia nerwu twarzonego w przebiegu cho-

roby Heine-Medina. — F. Rozenówna i M. Zauzmer: Przyczynę do badań nad układem roślinnym u dzieci. — E. Ziegler: O zapaleniach odrze u dzieci. — K. Chodkowski: O wrodzonym zarastaniu wewnątrz-wątrobowych przewodów żółciowych. — Z. Kurlandzki: Przypadek ropnicy wywołanej ropowicą podniebienia u dziecka gruźliczego. — I. Zienkiewicz: Przyczynę do kazuistyki ogólnego zakażenia gronkowcowego u dzieci.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 5, z 1 marca 1931: Z. Szymański. Jeszcze raz w sprawie Ministerstwa Zdrowia Publicznego. — R. Ingarden: W sprawie rozszerzenia wodociągów miejskich w Krakowie. — K. Parfaniowicz: Dwunastolecie Sanitarjatu Jugosławii. — O. Langer: Propaganda przemysłu budowlanego. — G. Inett-Wojnarowiczowa: Rola kobiet w współdzielniach mieszkaniowych.

Wiedza lekarska, rok V, nr. 3, z r. 1931: Koralewski: Kokusz.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La presse médicale.

Nr. 10. — 1931 r.

J. Ramadier: *Objawy przy ogniskach w kości skalistej w przebiegu ostrych zapaleń ucha środkowego.*

Dołączenie się do objawów ogólnych przy ostrym zapaleniu ucha objawów ogniskowych, wskazujących na rozszerzenie się procesu zapalnego, może być w pierwszych dniach traktowane raczej wyczekująco, podczas gdy późniejsze ich wystąpienie zmusza do wykonania zabiegu operacyjnego. Zależnie od umiejscowienia ogniska zapalnego w kości skalistej można odróżnić 3 rodzaje: 1) ognisko powierzchowne, które wyraża się klinicznie porażeniem nerwu twarzonego, 2) ognisko głębsze, umiejscowione w uchu wewnętrznym, które daje objawy zajęcia błędnika i 3) ognisko głębokie w okolicy szczytu piramidy kości z objawami porażenia n. odwodzącego oko i bólami wskutek zajęcia n. trójdzielnego.

Porażenie n. twarzonego jest dość rzadkie, ale w razie pojawienia się i nie zniknięcia do 48 godz. po wykonaniu paracentezy stanowi mimo braku innych objawów wskazanie do wykonania operacji wyrostka sutkowego.

Przy objawach ze strony ucha wewnętrznego wskazana jest trepanacja błędnika przy późnym (po 7 dniach) wystąpieniu zapalenia całego błędnika oraz w niektórych przypadkach niekompletnego zajęcia, w których czynność błędnika pogarsza się z dnia na dzień i nakłucie łądżwiowe wykazuje zmiany w płynie mózgowodeniowym. We wszystkich innych stanach zajęcia błędnika i to tak kompletnych czy niekompletnych wczesnych (przed 7 dniem choroby) jakoteż późnych niekompletnych trepanacja błędnika jest przeciwwskazana, natomiast należy w tych wypadkach wykonać operację na wyrostku sutkowym.

Przy ognisku głęboko usadowionym występują wskutek zajęcia n. trójdzielnego bóle stałe, lokalizowane w okolicy ciemniowo-skroniowo-czołowej lub w środku głowy, czasem występują też neuralgje twarzowe, zębodołowe, oczodołowe zależne od zajęcia odpowiednich gałęzi tego nerwu. W tych przypadkach usunięcie wyrostka sutkowego nie wystarcza, należy stworzyć większy dostęp przez wykonanie operacji doszczętniej (l'évidement pétro-mastoidien). Porażenie n. odwodzącego zdarza się bardzo rzadko w przebiegu ostrego zapalenia ucha i stanowi wskazanie do zwykłego wyłutowania wyrostka sutkowego.

P. Hauduroy: *Leczenie bakterjofagiem.* Należy używać tylko bakterjofaga odpowiednio przygotowanego, ponieważ źle przygotowany może spowodować u chorego ogromne szkody. Bakterjofag musi być specyficznym i musi niszczyć bakterje, będące przyczyną choroby. Najlepsze wyniki otrzymuje się przy użyciu auto-bakterjofaga t. j. bakterjofaga sporządzonego z bakterji wyosobnionych z chorego. Przy stosowaniu leczenia bakterjofagiem powinno się przestrzegać następujących zasad: 1) wstrzykiwać 3—4 razy po 2—3 cm³ codziennie podskórnie. Po zastrzykach niema nigdy odczynu ogólnego. Niema najmniejszej potrzeby wstrzykiwać wprost do ogniska zapalnego, 2) jeżeli możliwe stosować zawsze bakterjofaga miejscowo do okładów lub zmywań i 3) nie wstrzykiwać dożylnie, ponieważ bakterjofag nie działa leczniczo przez wywołanie wstrząsów. Opierając się na dużym doświadczeniu autor podaje, że przy zakażeniu gronkowcami leczenie bakterjofagiem daje 70—75% szybkich wyleczeń, jeżeli się wlicza tylko sprawy poważniejsze. Tak samo dobre wyniki otrzymuje się przy zakażeniach *bact. coli*, natomiast przy durze brzuszonym wyniki są średnie.

Th. Dumitresco i St. Chiser: *W sprawie mechanizmu powstawania bradykardji przy durze brzuszny.*

Względne zwolnienie tętna przy durze brzuszny nie znalazło dotąd wytłumaczenia, ani toksyny bakteryjne, zaburzenia gruczołów dokrewnych, zmiany w zawartości jonów we krwi, ani też hipotetyczna obecność kwasów żółciowych we krwi nie mogą być uważane za przyczynę wywołującą ten objaw. Autorowie badali w 12 przypadkach zachowanie się układu wegetatywnego przy użyciu metody Danielopolu (próba z dożylnem stosowaniem atropiny skombinowana ze wstawaniem) i stwierdzili zmniejszenie napięcia nerwu współczulnego i błędnego. Opierając się na doświadczeniach zakładu Ashera, że wątroba wydziela hormon wpływający na napięcie n. współczulnego w sercu, autorowie przypuszczają, że bradykardja w durze brzuszny powstaje wskutek niezdolności produkowania hormonu uczulającego n. współczulny przez wątrobę, tak często w tej chorobie zmienioną.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv f. Gynaekologie.

T. 141. — Z. 1.

Schmid: *Nowe przypadki resekcji wżgórka kości krzyżowej.* W ostatnich $4\frac{1}{2}$ latach wykonał autor 56 cięć cesarskich, z tego 37 razy z powodu ścieśnienia miednicy. W 7-miu z tych ostatnich przypadków wykonał resekcję wżgórka kości krzyżowej i to w przypadkach zupełnie czystych przy zupełnie dobrym ogólnym stanie chorych. Wszystkie 7 przypadków dotyczyły się miednic płaskich o sprężnej prostej $7\frac{3}{4}$ —8— $8\frac{1}{4}$ cm. Po resekcji wżgórka kości krzyżowej prosta wydużała się do $9\frac{3}{4}$ — $10\frac{1}{4}$ cm. W 2 przypadkach w czasie operacji wystąpił silny krwotok z żył przedniej ściany kości krzyżowej, tak że w jednym przypadku musiał zastosować tamponadę gazą z granugenolem. Jedna chora zmarła z powodu kłya aorty. Pozostałych 6 chorych wyszły zdrowe. Jedna z tych chorych urodziła później sama dziecko donoszone, inne nie zastąpiły.

Kontrolne badania wspomnianych chorych, które stwierdziły że w żadnym przypadku nie przyszło do wytworzenia się kostnicy w miejscu resekcji a zwłaszcza okoliczność, że jedna z operowanych chorych mogła następnie urodzić siłami natury płód donoszony upoważniają zdaniem autora do wniosku, że resekcja wżgórka kości krzyżowej jest zabiegiem uzasadnionym.

Dingemanse, Freud, Jough i Laqueur: *O obecności dużych ilości hormonu kobiecego (płciowego) menformonu w krwi chorych na raka (mężczyzn).* Jeszcze przed 3 laty wykazywali autorowie, że w ogólności menformon znajduje się w organizmie mężczyzn i tak np. w jądrach (w małych ilościach, bo około 30 jedn. na kg wagi), a dalej w mózgu w ilości aż do 200 jedn.

Z 22 mężczyzn u 17 stwierdzili menformon we krwi w ilościach poniżej 500 jedn. na litr, najczęściej daleko mniej. Natomiast u 5-ciu cierpiących na raka ilość ta wynosiła ponad 4000 jedn., w jednym 9.000, a w jednym nawet 10.000 j. Niektórzy z tych chorych byli naświetlani radem.

U jednej kobiety, starszej, chorej na raka stwierdzili również dużą ilość menformonu, bo 5000 j. a wiemy, że tak znaczne ilości u kobiet pojawiają się poza ciążą chyba w okresie regularności.

Strassmann: *Sądowo lekarskie doświadczenia nad badaniem grup krwi w procesach o alimenta.* Zdaniem autora, w przypadkach sądowych, gdzie idzie o stwierdzenie ojcostwa dziecka, można posługiwać się badaniem krwi z dobrym skutkiem, gdyż warunki badania odpowiadają pewnym niezmiennym stanom, które zawsze istnieją. Warunki te są następujące: 1) stałość przynależności do pewnej grupy krwi w ciągu całego życia, 2) możliwość stwierdzenia przynależności do pewnej grupy krwi u dziecka zaraz po porodzie i 3) stałe dziedziczenie przynależności do pewnej grupy według pewnych stałych zasad. Dotychczasowe badania i doświadczenia wykazały, że owe 3 warunki są stałe i niezmiennie.

Materiał autora w powyższej sprawie obejmuje 142 przypadki. Badano zawsze matkę, dziecko i domniemanego ojca a okolicznościowo nieraz jeszcze świadka, który w czasie zastąpienia miał również stosunek z matką. Tylko wówczas, jeśli matka i dziecko należeli do tej samej grupy A lub B i cechy grupy A lub B dziecko odziedziczyło po matce, ojciec zatem mógł należeć do grupy dowolnej, często nie badano ojca, bo było to bezcelowe.

Wspomniane 142 przypadki dotyczyły przeważnie procesów o alimenta. Tylko 3 razy kwestionowano, czy dziecko było ślubne a wynik badania krwi był bez efektu. W jednym przypadku bowiem wszystkie 3 osoby należały do grupy O, w drugim wszystkie do grupy A, w trzecim przypadku zaś, w którym pierwsza instancja sądowa uznała dziecko za nieślubne ponieważ małżonkowie przez pewien czas z sobą nie żyli, badanie wykazało, że

matka należy do grupy B, zaś mąż jej i dziecko do grupy A, tak że uznać musiano za możliwe że mąż mógł być ojcem dziecka swej żony.

W 5 przypadkach o krzywoprzysięstwo co do ojcostwa badanie krwi nie ułatwiło rozstrzygnięcia sprawy z różnych powodów. W 2 przypadkach np. pomyślnego wyniku badania, gdzie matka i dziecko należeli do grupy AB — było 2 mężczyzn, którzy w krytycznym czasie obcowali z matką i obaj należeli do grupy A.

W 5 przypadkach można było na pewno wykluczyć ojcostwo, co na 142 przypadki wynosi 3,54%. Jest to odsetek mały, bo mniejszy aniżeli przy innych badaniach sądowo-lekarskich a dlaczego tak jest, nie umie autor powiedzieć.

W 19 przypadkach ojcostwo było nie tylko możliwe ale nawet prawdopodobne, ponieważ matka i dziecko należeli do różnych grupy a cechy grupy A i B posiadała nie matka, ale dziecko i domniemany ojciec. Wynosiłoby to 13,5%.

9 świadków, którzy obcowali z matką w krytycznym czasie równocześnie z posadzoną o ojcostwo mężczyzną, można było na podstawie badania krwi również uważać za ojców tych dzieci.

W jednym przypadku bliźniaków dwujajowych, z których jeden należał do grupy O, a drugi do grupy A, a 2 mężczyzn było podejrzanych o ojcostwo — niemożna było żadnego z nich wykluczyć od tego tytułu, ponieważ obaj jak i matka należeli do grupy A.

Na podstawie powyższych doświadczeń jest autor zdania, że badanie krwi w przypadkach sądowych o ojcostwo może oddać dobre przysługi.

Schubert: *Pozostanie zatoki moczopłciowej w kształcie kanału.* Przypadek dotyczy pacjentki 24-letniej, która miesiączkowała słabo od 16 r. życia w przerwach 4—8 tygodniowych. Badanie wykazało silne uwłosienie całego ciała. Narząd rodny zewnętrznie podobny do męskiego o znacznej hipospadżajie, małym prąciu i kryptorchizmie. W czasie przeszczerpienia jajnika w narozie przekonano się, że narząd rodny wewnętrzny jest niemal prawidłowy, pochwa szczątkowa i że obecna jest zatoka moczopłciowa.

Na następem posiedzeniu stworzono sztuczną pochwę z odbyticy w sposób znany. Wreszcie wykonano zabieg trzeci, aby połączyć pochwę szczątkową z nowo zbudowaną.

T. 141. — Z. 2.

Hellmuth i Timpe: *Zmiany w obrazie wapna i wapnia w ciąży.* Zawartość wapnia w surowicy krwi kobiet nieciężarnych, obliczana według de Waarda, wynosi przeciętnie 10,5 mg %. Zawartość ta w czasie ciąży spada do 9,7 mg % a w połogu podnosi się znów do 10,2 mg %. Te same obliczenia wykonane według metody Kramera i Fisdalla dały te same wyniki i wykazały spadek z 10,2 mg % w pierwszej połowie ciąży na 9,5 mg % na końcu ciąży. Wyniki tych badań, zdaniem autora, nie upoważniają do twierdzenia, jakoby nastąpiło zubożenie ustroju matki w wapń w czasie ciąży.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 12. listopada 1930 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. J. Latkowski.

Obecnych 120.

Demonstracje z I Kliniki chor. Wewnętrznych U. J.

Kol. Sokołowski przedstawia przypadek *osteomalacia gravidarum*.

W dyskusji: kol. Glasner mówi o naświetlaniu lampą kwarcową w tych przypadkach.

Kol. Karasiński w sprawie witawitu, który nie jest tak skutecznym jak wigantol.

Kol. Braun przedstawia przypadek *anaemia hypothyreosogenes*.

W dyskusji: kol. Glasner mówi o naświetlaniu lampą kwarcowaną chorego, przypadek ten nazwałby *myxoedema*, anemia jest tu tylko objawem towarzyszącym temu cierpieniu. Ciekawa jest tylko w tym przypadku leukopenia podczas gdy w *myxoedema* bywa leukocytoza. Eozynofilia jest charakterystyczną dla *myxoedema*. Mówi o zmianach psychicznych w przypadku *myxoedema*.

Prof. Tempka w przypadku tym rozpoznano *myxoedema*, lecz dla zaakcentowania anemii nazwano *anaemia hypothyreosogenes*.

Kol. Braun: niedokrwiistość w *myxoedema* jest objawem rzadkim.

Kol. Pułk. Rosenhauch przedstawia przypadek *keratitis neuroparalytica*.

Kol. Dr. Eisenberg wygłasza odczyt p. t. „*Nowe horyzonty w biologii zarazków*”.

W dyskusji: Prof. Gieszczykiewicz zaznacza, że rozmnażanie płciowe u bakterij, gdyby udało się stwierdzić, wyjaśniłoby wiele zjawisk dotychczas niejasnych. W czasach pierwszych swego rozwoju bakterjologia szła w kierunku rozszerzania, teraz zaś bakterjologia musi iść w kierunku pogłębiania tej gałęzi wiedzy.

Kol. Dr. Eisenberg mówi w sprawie przesączalności zarazków i przesączalnych formach zarazka gruźliczego.

Posiedzenie naukowe z dnia 19. listopada 1930.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. J. Latkowski.

Obecnych 70.

Prof. Latkowski przedstawia przypadek *concretio pericardii* rozpoznany na podstawie charakterystycznych elektrokardiogramów, flebogramów i kardiogramów, badania rentgenologicznego (nieruchomości przepony prawej, charakterystyczne obrysy serca), badania przedmiotowego (nieruchomości oddechowa klatki piersiowej w okolicy wyrostka mieczykowatego, obecność tonu rozkierowanego nad końcem serca stwierdzonego graficznie, i stale utrzymujące się powiększenia wątroby i t. d.).

Kol. Adamowicz. Omawia pokrótce obrazy rentgenologiczne płuc u chorych, którzy przechodzili kiedykolwiek zapalenie opłucnej.

Przedstawia zdjęcia rentgenologiczne wykonane w różnych pozycjach u dwu chorych, u których przewlekłe, prawdopodobnie ropne, zapalenie opłucnej w okresie zdrowienia dało obraz t. zw. *pleuritis chr. calcificans*. W I-szym przypadku u chorego J. u którego początek choroby datuje się od dwóch lat, badaniem rentgenoskopowym, a następnie zapomocą zdjęć stwierdzono zgubienia błoniaste prawej opłucnej, z charakterystycznym uwapnieniem błon. Złogi wapniowe w obrazie rentgenologicznym były rozłożone w kształcie charakterystycznych sznurów drobnych perełek na przestrzeni od średniej linii pachowej do tylnej linii łopatkowej. W II-gim przypadku u chor. Z., który choruje od kilku miesięcy, na przedniej powierzchni klatki, w linii przedniej pachowej i 6-tym międzyżebrow, dłuższy czas utrzymywała się przetoka z której wydzielało się nieco ropy. Badanie rentgenoskopowe i radiograficzne wykazało obecność perlistych złogów wapniowych w jamie opłucnowej na przestrzeni od tylnej do przedniej linii pachowej. Złogi zajmują załamki opłucnej w zatoce przeponowo-żebrowej.

W dalszym ciągu kol. Adamowicz omawia etiologię i dalsze losy takich przypadków. (Autoreferat).

Kol. Szczekliak przedstawia chorego K. J. u którego rozpoznano w Klinice Medycznej U. J. *poronną formę zaniku ostrego wątroby*.

Za rozpoznaniem tem przemawiały: typowy początek choroby (przed 3 mies.) dla t. zw. *icterus catarrhalis*. Obecna początkowo żółtaczka, z czasem ustąpiła, podobnie jak bilirubina we krwi z 65 mg % spadła na 4.6 mg %, a bilirubina w moczu ustąpiła zupełnie. Wątroba powiększona o 2 palce poniżej łuku żebrowego zmniejszyła się tak, że ledwo była wyczuwalna pod łukiem żebrowym. Próba galaktozowa wypadła dodatnio; cholesterol we krwi 244 mg %. U chorego tego wystąpiły w toku choroby (w 2 miesiące po rozpoczęciu się) objawy ze strony systemu nerwowego: jak bezsenność, uporczywe bóle głowy, osłabienie, duszność, a później nudności i wymioty. Znalezione wówczas tyrozinę w moczu (chemicznie i mikroskopowo) a azot aminokwasów w moczu stanowił 2.5% azotu ogólnego.

Ponieważ u chorego tego można było na podstawie badania klinicznego wykluczyć wszelkie inne cierpienia wątroby, które mogłyby dawać podobny obraz, natomiast wszystkie objawy przemawiały za tak zw. *icterus catarrhalis* przebiegającym ze wzmocnieniem aminokwasów w moczu i objawami hepatargii przyjęto w przypadku tym formę poronną zaniku wątroby (Eppinger), zaczętem przemawiał również dobry wynik leczenia insuliną z glukozą dożylną.

Kol. Cirkowski: Demonstracja przypadku *zakażenia kłąką kobiety ciężarnej w 5 m. ciąży*. Pierwsze oznaki zakażenia kłąkowego w postaci dodatniego odczynu Wassermanna wystąpiły dopiero w czasie porodu t. j. w 5 m. po przypuszczalnym zakażeniu. Zmiany pierwotnej ani żadnych objawów kławy jawnej nie stwierdzono. Dziecko urodziło się pozornie zdrowe z odczynem Wassermanna ujemnym. Dopiero przed drugą kuracją t. j. za 4 miesiące wystąpił u dziecka odczyn Wassermanna silnie dodatni. Wymieniona pacjentka zastąpiła po raz drugi w ciąży w krótkim czasie i mimo leczenia przeciwkłówego przyszło do porodu niewczesnego.

W danym przypadku chodzi o zakażenie kłąką kobiety ciężarnej, przebiegające bezobjawowo i uwidoczniające się dodatnim odczynem Wassermanna w 5 m. po zakażeniu. Przyczynę porodu niewczesnego w następnej ciąży należy odnieść do tegoż zakażenia mimo leczenia, które nie mogło być dostateczne z powodu krótkiego czasu.

Kol. Reiss przedstawia przypadek *erythema induratum Basin*.

Posiedzenie z dnia 3 grudnia 1930 r.

Przewodniczący: wiceprezes Dr. Landau.

Obecnych 71.

Uchwalono wysłać życzenia kol. Drowi Jungerowi z okazji 50 lecia uzyskania doktoratu. Wybrano Komisję Matkę z przewodniczącym Prof. Wachholtzem. Przyjęto nowych członków: Kol. Józefa Grünhuta, kol. Kazimierza Żulińskiego, kol. Al. Förstera.

Demonstracje chorych z Kliniki neurologicznej, Kliniki chirurgicznej z oddziału II. i VI. Szp. św. Łazarza.

Doc. Dr. E. Artwiński — Doc. Dr. Nowicki.

G. J. I. 40. 24. II. 1930 r. podaje w wywiadach, że przebył jedynie zapalenie stawów. Z wiosną 1929 r. w nocy odczuł nagle kurcze w palcach prawej ręki. Kurcze były niebolesne — poczem utracił przytomność, w tym czasie kurcze w całym ciele. Po przebudzeniu się zdrów wrócił do pracy. — Drugi atak jesienią 1929 r. — Trzeci atak 25. XII. 1929 r.

Po trzecim ataku utrudnienia mowy, które opisuje w ten sposób: „myśli były dobre, tylko słowa nie były jak myśli”. Napady takie ostatnio występują co 2—3 tygodni. Badanie wykazało: Prawostronny niedowład ze wzmocnieniem odruchów. Drżenie obu rąk zwiększające się przy zmianie pozycji. Czucie bez zmian, stereognoza prawidłowa. Dno oczu prawidłowe. Krew i płyn bez zmian.

31. VII. 1930 r. Badanie okulistyczne: Bystrość wzroku dobra. Na lewej tarczy zaczyna się obrzęk, na prawem oku rozszerzenie źył i bardzo słabe zatarcie granic tarczy, zatem jeszcze niższy stopień zaczynającego się obrzęku po stronie lewej.

Rentgenologicznie: W części czołowej liczne, ograniczone wyjaśnienia przeważnie blisko linii środkowej i jedno z boku po prawej stronie. W linii środkowej czaszki smuga zwapnienia — przypuszczalnie *talx cerebri*.

4. X. 1930 r. odma.

23. X. 1930 r. przeniesiony celem dokonania zabiegu na Klinikę chirurgiczną.

Dr. A. Gradziński demonstrował chorego I. 40 z *luxatio humeri dextri habitualis* na skutek zwiócenia stawu barkowego w następstwie urazowego porażenia nerwu pachowego. Poza tem badanie wykazało objawy jamistości rdzenia o przebiegu nietypowym z niedowładem spastycznym jednej kończyny i jednostronnym pasem zaburzenia czucia od D₁₀—L₂.

Porażenie nerwu pachowego jest niewątpliwie pochodzenia urazowego i nie stoi w żadnym związku z jamistością rdzenia, która może jednak mieć wpływ na prognozę.

Wczesne rozpoznanie porażenia n. pachowego mogło zapobiec zwióceniu stawu.

Przypadek II. Chory I. 22 po urazie tętem narzędziem w szczyt czaszki doznał całkowitego porażenia obu dolnych kończyn bez jakiegokolwiek — bezpośrednio i przez cały czas choroby — zaburzeń ze strony pęcherza i odbytnicy.

Badanie w 2 tygodnie po urazie: na szczycie czaszki w okolicy ciemieniowej rana, pokryta strupem dług. 5 cm, przebiegająca skośnie ku stronie prawej. Obie stopy opadnięte w ustawianiu *pes equinus*, całkowite zniesienie ruchów stóp; w stawach kolanowych ruchy upośledzone, w stawach biodrowych siła obniżona. Odruchy kolanowe i achillesowe wzmocnione, lewe żywsze. *Clonus verus* obu rzepek i stóp. Chód brodzący. Czucie głębokie b. z., powierzchowne wszędzie zachowane jedynie obniżone nieznacznie do wysokości pół uda.

Röntgen, dno oczu, płyny bez zmian.

Stan stale się poprawia, wybitniej po stronie prawej.

Rozpoznanie: *haematoma cerebri* uciskające oba *lobi paracentrales*.

I. Dr. Kirschner przedstawia chorą, u której po okresie bólów rozwinięła się zespół porażenia spastycznego z zaburzeniem czucia sięgającym do D₄ w dół; *incontinentia urinae et alvi* — w płynie mózgowo-rdzeniowym wzmoczone ciśnienie oraz wzmoczona ilość białka; objaw Queckenstedta; cały wstrzyknięty lipiodol zatrzymał się na granicy D₃/D₄. Chorą skierowano z rozpoznaniem: „*tumor medullae spinalis extramedull. in reg. vert. thorac. III. et IV*” do operacji. Część chirurgiczną omówił Dr. Jasieński.

II. Dr. Kirschner: U 45-letniej chorej rozwinęła się powoli paraplegia spastyczna kończyn dolnych z lekkim zaburzeniem czucia na kończynach dolnych; w płynie wzmoczone ciśnienie,

Nonne-Apelt dodatni, pleocytoza 24; lipjodol: zatrzymało się szereg kropeł najdłużej kropla na $D_{1/2}$ z rozpoznaniem: *tumor aut adhaesiones mening.* aut *pachymeningitis*, przeniesiona na Klinikę chirurgiczną. Część chirurgiczną omówił Dr. Jasiński.

Dr. Rost przedstawia chorą lat 14, u której przed pięciu laty wystąpił przemijający niedowład kończyn prawych. W dalszym przebiegu choroby pojawiły się drgawki w obrębie kończyny prawej górnej i w nerwie twarzowym z równoczesnym skręceniem głowy w prawo. Drgawki te pojawiały się co parę tygodni. Końcem września 1930 przywieziona na oddział VI-ty szpitala św. Łazarza. Drgawki występowały co kilka minut, rozpoczynając się skręceniem głowy i skojarzonym spojrzeniem w prawo, tonicznym wyprężeniem obu kończyn prawych i drgawkami klonicznymi w nerwie twarzowym. Drgawki te są charakterystyczne dla ogniska F₂. Chorą przekazano celem zabiegu do Kliniki chirurgicznej. Część chirurgiczną omówił Dr. Nowicki.

Dr. Chłopicki demonstruje przypadek guza mózgu w okolicy ośrodka ręki w półkuli prawej. Pacjent lat 20, dostał 7 miesięcy temu ataku drgawek, rozpoczynających się w 3 ostatnich palcach lewej ręki, ograniczających się początkowo do lewej dłoni i lewego przedramienia. Później ataki obejmowały całą lewą rękę, mięśnie lewego policzka oraz wywoływały zwracanie głowy i oczu w stronę lewą. Przed przybyciem do Kliniki pacjent odczuwał w czasie ataku lekkie zrywania w lewej nodze. Przytomności w czasie ataku nie tracił. Po ataku czuł się jednak bardzo zmęczonym; początkowo po atakach odczuwał osłabienie i niedowład w lewej ręce a zwłaszcza w palcach. Niedowład ten po pewnym czasie ustępował — ostatnio jednak pacjent ma stałe osłabienie władzy w lewej ręce, największe w palcach. Ataki zdarzają się obecnie bardzo często do 15 razy dziennie. Przedmiotowo: prawa żrenica nieco szersza, reakcje na światło i zbieżność dobre, lekki oczopląs przy patrzeniu na boki, zwłaszcza na lewo. Marszczenie czoła, zamykanie powiek gorsze po stronie lewej, — największe upośledzenie mięśni w dolnych partiach twarzy po stronie lewej. Słuch bez zmian. Fonacja dobra. Język wysuwa prosto. Ruchy czynne lewej ręki upośledzone, niezgrabne, zwłaszcza ruchy palców. Napięcie mięśni w obwodowych partiach ręki wzmożone. Odruchy ścięgnowe lewej ręki wzmożone. Przy chodzeniu zawadza lewą nogą. Odruchy kolanowe i achillesowe po lewej stronie żywsze. Odruchów patologicznych brak. Czucie bólu i dotyku upośledzone na całej ręce lewej, najbardziej w partiach obwodowych ręki po stronie łokciowej. Czucie położenia wyraźnie obniżone w palcach i dłoni po stronie lewej. Lekkie obniżenie czucia położenia w palcach lewej nogi.

Ataki Jacksona rozpoczynające się stale z jednej grupy mięśni, paraż początkowo chwilowa a później stała w zakresie tychże właśnie mięśni, nierównomierny charakter porażenia zarówno ruchowego, jak też czuciowego przemawia za ogniskiem chorobowym (guzem) niszczącym korę w okolicy ośrodka ręki w półkuli prawej. Z tym rozpoznaniem chory został skierowany do Kliniki Chirurgicznej. Bezpośrednio po operacji objawy porażenia się nasiliły, wystąpiła hemipareza lewostronna, która stopniowo zaczęła się cofać. Ataki drgawek ustąpiły zupełnie. W kilka tygodni po operacji w kończynie dolnej można było stwierdzić tylko nieznaczne upośledzenie ruchów kończyny przy braku odruchów patologicznych, w lewej ręce wystąpił ruch fleksji ramienia ku przodowi oraz ruch fleksji palców, nerwy czaszki wykazywały stosunki jak przed operacją. Na swe usilne żądanie pacjent został wypisany do domu i na skutek tego dalsza obserwacja przebiegu stanu pooperacyjnego stała się niemożliwą.

Część chirurgiczną omówił Doc. Nowicki.

Kol. Z. Landau: demonstracja dwóch przypadków wrzodów troficznych stopy (*malum perforans pedis*). Jeden w przebiegu jamistości rdzenia, drugi w przebiegu schorzenia *cauda equina*. W obu przypadkach leczonych bezskutecznie przez 3 względnie 4 lata, stwierdzono rentgenologicznie zmiany troficzne części kostnych i stawowych w otoczeniu wrzodów. Stwierdzenie zaburzeń vasomotorycznych wybitnego stopnia w pierwszym demonstrowanym przypadku oraz względnie na opisywane korzystne wyniki leczenia wrzodów omawianych dokołatętniczą sympatektomią, naprowadził demonstrowającego na myśl leczenia m. p. p. przekrwieniem czynnym w myśl zasad Biera. W tym celu zastosowano preparat antiphlogistine t. j. masę, która ogrzana i przyłożona do ciała zachowuje ciepło przez 24 godzin. Po 5 tygodniach leczenia tym sposobem udało się uzyskać całkowite zabliznienie się wrzodu troficznego stopy w przypadku pierwszym (*syringomyelia*).

Na podstawie doświadczenia zdobytego w przypadku pierwszym leczono drugi przypadek m. p. p. w przebiegu schorzenia *caudae equinae* sposobem analogicznym i uzyskano również zabliznienie się wrzodu po 4 tygodniowej kuracji.

Demonstrowano chorego ostatniego oraz zdjęcia fotograficzne wrzodów przed leczeniem, w czasie i po zabliznieniu się wrzodów. Szczególną uwagę zwrócono na fakt, że wraz ze zabliznieniem się wrzodów nastąpiła daleko idąca poprawa zmian troficznych w częściach kostnych stwierdzona badaniem rentgenologicznym (auto-referat).

Doc. Nowicki przedstawia przypadek torbieli trzustkowej.

W dyskusji Doc. Zubrzycki wspomina przypadek torbieli trzustkowej, który z powodu myłki rozpoznawczej dostał się na oddział ginekologiczny. Przypadek był przed kilku laty przedstawiony na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Doc. Zubrzycki nawiązując do przypadków opisanych przez Doc. Nowickiego nadmienia, że wspomniana torbiel należała istotnie do bardzo rzadkich przypadków ponieważ schodziła do miednicy małej wypełniając ją całkowicie.

Doc. Nowicki: przedstawia przypadek wrzodu trawiennego w zespole żołądkowo-jelitowym oraz przypadek: *hypertrophia mammarum*.

Posiedzenie z dnia 10 grudnia 1930 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Prezes wita kol. Doc. Wierzychowskiego.

Doc. Wierzychowski wygłasza odczyt p. t. „Wpływ hormonów, głodu i czynników pokarmowych na przetwarzanie węglowodanów przez ustrój prawidłowy.

Sekretarz: E. Szczeklik.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia, odbytego dn. 21 grudnia w Szpitalu św. Józefa w Lublinie.

Przewodniczy: Dr. Kujański.

1. Odczytano i przyjęto protokoły 2 poprzednich posiedzeń.

2. Dr. Kozłowski przedstawia chorą l. 50 z owrzodzeniem skóry na czole, częściowo zabliznionem w środku, na obwodzie otoczonem naciekiem i guzkami. Owrzodzenie płytkie, choroba trwa od 13 lat. Rozpoznanie: *Epithelioma basocellulare superficiale*. Leczenie w tym wypadku najodpowiedniejsze: naświetlanie prom. Roentgena.

3. Dr. Kozłowski przedstawia przyp. *mycosis fungoides* u starca 70-letniego. Chory zgłaszał się przed 2 laty ze zmianami podobnymi do łuszczycy, poza tem miał na skórze głowy i pleców owrzodzenie. Obecnie oprócz rozległego łuszczenia stwierdza się również obecność nacieków i owrzodzeń. Leczony był naświetlaniami Rg. i arsenikiem.

W dyskusji nad temi przypadkami zabierali głos: Dr. Distler, Herszenhorn, Jaczewski i Kozłowski.

4. Dr. Jaczewski omówił spostrzegane w szpitalu 3 przypadki reakcji *Herxheimerowskiej* po stosowaniu bismutu u chorych kiłowych — 1) w postaci swędzącej osutki, 2) w postaci b. silnych bólów głowy (pogorszenie poprzednich objawów), w trzecim przypadku nastąpił przedwczesny poród w VII m.

W związku z temi przypadkami rozwinęła się ożywiona dyskusja na temat leczenia schorzeń kiłowych, zwłaszcza metod stosowanych w porażeniu postępującem (zimnica, pyrifer, siarka i in.), w której zabierali głos Dr. Herszenhorn, Distler, Drożdż, Kowalski i Jaczewski.

5. Dr. Jaczewski przedstawił chorą ze zmianami skóry twarzy, polegającymi na łuszczeniu się i saczeniu. Zapewne chodzi tu o *impetigo contagiosa*, jakkolwiek wygląd skóry przypomina miejscami łuszczycę. Badanie krwi wykazało limfocytozę, wskaźnik normalny.

6. Dr. Jaczewski wygłosił referat o odczynie d'Amato.

W dyskusji zabierał głos Dr. Distler.

Po załatwieniu spraw bieżących zakończono posiedzenie.

Sekretarz: Dr. Morozowa.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

I. Posiedzenie naukowe z dnia 23. stycznia 1931.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1. Na wstępie zwraca się kol. Przewodniczący z apelem do ogółu członków, by pilniej uczęszczali na posiedzenia naukowe Twa i zgłaszali interesujące pokazy i wykłady — oraz z prośbą o żywszy udział w dyskusji.

2. Kol. T. Ostrowski przedstawia przypadek torbieli trzustki po operacji. Chora przed 3-ma miesiącami przeżyła atak jakiejś ostrej sprawy w jamie brzusznej; rozpoznano zapalenie

ślepej kiszki — operacja: Wybitnych zmian w wyrostku nie znaleziono — nieznaczny wsięk w jamie brzusznej. Rana zagoiła się przez rychłozrost. W 4 tygodnie później ponowny atak, po którym zaczął się tworzyć guz w górnej połowie jamy brzusznej wielkości głowy dziecka, wypychający żołądek ku dołowi (Roentgen). Operacja wykazała torbiel trzustki — usunięto część ścian torbieli. Otwór wszyto w powłoki jamy brzusznej; po opróżnieniu zawartości (płyn i odbarwione skrzepy bezpostaciowe) wewnątrz torbieli wytarto nalewką jodową i założono sączek gumowy.

Rana do 2 tygodni zagojona. Płyn z torbieli zaczętnów trzustkowych nie zawierał. Przypuszczać można, że mieliśmy do czynienia z zapaleniem trzustki z obojętnościami, które dały początek powstaniu torbieli rzekomej, w okolicy sprawy zapalno-krwotocznej trzustki. Sprawy takie coraz częściej spotykamy. Przebieg bywa b. rozmaity od nasileń nieznacznych ustępujących bez operacji począwszy, przez nasilenia ze zgorzelą tkanki tłuszczowej, dające opanować się przez otwarcie ogniska i sączkowanie, do postaci najgwałtowniejszych, gdzie najszybsza interwencja chirurgiczna nie daje wyniku.

Kol. Nowicki uważa, że w przypadku przedstawionym zachodzi twór torbielowaty (Cystoid) a nie torbiel prawdziwa. Za zdaniem tem przemawia umiejscowienie torbieli w części ogonowej trzustki, charakterystyczne wciskanie się między żołądek a poprzecznicę kiszki a wreszcie zwykle stwierdzana w tego rodzaju tworach treść czekoladowa lub wogóle krwawa. W tego rodzaju tworach torbielowatych chodzi o rozstrzygnięcie, czy powstały one z pierwotnego wylewu krwawego do trzustki, czy też wylew nastąpił do ogniska, zmienionego pod wpływem działania soku trzustkowego.

Kol. Legeżyński St. wspomina, że w jednym z numerów Pol. Gaz. Lek. który ukaże się w lutym znajduje się praca R. Żabińskiego z Krakowa, w której opisany jest podobny przypadek torbieli trzustki.

Kol. Hilarowicz zwraca uwagę na przypadki t. zw. niejasnych laparotomij z powodu ostrych objawów ze strony jamy brzusznej; w przypadkach tych bardzo często kryje się martwica trzustkowa lub lekkie jej zapalenie, a im się pilniej w kierunku tym szuka, tem przypadki podobne zdarzają się częściej. Podobne trzy przypadki widziano na klinice chirurgicznej.

Kol. Sołowijski zapytuje o ile podobne przypadki torbieli trzustki dadzą się radykalnie operować.

W odpowiedzi kol. T. Ostrowski: w większości takich przypadków niemożliwe jest całkowite usunięcie torbieli wraz ze ścianami, a zabieg polega na otwarciu torbieli, wypuszczeniu płynu i zdrenowaniu.

3. Kol. Czyżewski przedstawia chorego na chorobę *Sodoku* wywołaną przez ukaszenie przez szczura, który przenosi na chorego krętek, opisany w 1916 r. przez Futaki'ego jako *spirochaeta morsus muris*, a w 1924 r. przez Robertsen'a jako *spirillum minus*. Sodoku znane jest w Japonii od dawnych czasów, w Europie opisywano pojedyncze przypadki. Przedstawiony jest pierwszym w Polsce o objawach typowych choroby Sodoku. W trzy tygodnie po ukaszeniu wystąpił pierwszy napad: 4 dni wysokiej gorączki do 40 stopni, charakterystyczne wykwity na skórze ukaszonej kończyny, zapalenie naczyń i gruczołów chłonnych okolicznych. Potem przerwa bez gorączki z cofaniem się innych objawów przez tydzień i drugi napad analogiczny do pierwszego. Po 9-dniowej przerwie trzeci napad. Chory znajduje się w dalszej obserwacji. Szczegółowy opis ukaże się w druku.

W dyskusji Kol. Marischler zwraca uwagę na dobre działanie neosalvarsanu w przypadkach choroby szczurzej.

Kol. Legeżyński St. wspomina, że zarazek choroby szczurzej zalicza się właściwie do śrubowatych (*Spirillaceae*). Roznosicielami zarazka mogą być koty a czasem nawet i psy. W krajach sąsiadujących z Polską stwierdzono po wojnie większą ilość wypadków choroby Sodoku. Niewątpliwie i w Polsce występuje ona częściej, tylko nie jest rozpoznawana.

4. Kol. Hilarowicz przedstawia z kliniki chirurgicznej a) *chorą po wycięciu całkowitem prośnicy wraz z macicą i prawie całą pochwą z powodu rozległego raka prośnicy*, przechodzącego na otoczenie. Operację wykonano w znieczuleniu lędźwiowym drogą kombinowaną, t. j. brzuszno-miedzykroczna. Droga kombinowana umożliwiła radykalną operację połączoną z usunięciem wszystkich zajętych gruczołów w obrębie miednicy oraz zapewniła aseptykę jamy otrzewnej, co przy operacji od zewnątrz wobec przebiecia raka do pochwy byłoby wykluczone. Omówienie stanowiska kliniki chirurgicznej pod względem wyboru między metodą dorsalną a kombinowaną, przyczem stanowisko to nie jest tak radykalne jak np. Schmiedena lub Kirschnera, gdyż metodę kombinowaną rezerwuje się w klinice tylko dla niektórych przypad-

ków, a zazwyczaj stosuje się drogę dorsalną, jeśli się da, z zachowaniem zwieracza;

b) preparat sekcyny przedstawiający *późne powikłanie zespolenia żołądkowo-jelitowego* wykonanego przed 19 laty z powodu wrzodu odźwiernika; chory czuł się po zespoleniu przez 15 lat zdrowym, poczem zaczął doznawać dolegliwości żołądkowych a wreszcie przybył na klinikę lekarską z rozpoznaniem ropnia podprzeponowego. Ropień otwarto, poczem wytworzyła się przetoka kałowa. W dalszym ciągu wykonano u chorego nowe zespolenie przednie, a to z powodu zupełnej prawie niedrożności zespolenia pierwszego. Śmierć z powodu zapalenia otrzewnej. Sekcja wykazała iż pierwotny wrzód odźwiernika po wielu latach przebił, powodując ropień komunikacyjny ze zgięciem wątrobowym okrężnicy a stąd ropień podprzeponowy z przetoką kałową, który przebił również do opłucnej prawej. Zespolenie dawne okazywało zupełne prawie zwięzienie na tle wrzodu trawinnego w samym zespoleniu. Przypadek stanowi rzadkie, późne powikłanie zespolenia a wskazuje na to, iż zespolenie powinno być zarzuconem jako lecznicza metoda wyboru przy wrzodzie żołądka i dwunastnicy na korzyść resekcji.

W dyskusji nad przypadkiem pierwszym zapytuje kol. Sołowijski czy wobec tak znacznych rozmiarów guza opłacało się robić zabieg operacyjny.

Kol. Ostrowski zapatruje się również sceptycznie na trwałość wyniku operacji przy tak rozległych zmianach.

Odpowiedział kol. Hilarowicz.

5. Kol. Hornung wygłasza wykład p. t.: *W sprawie leczenia śledzioną gruźlicy płuc*, który ukaże się w skróceniu w druku w Pol. Gaz. Lek.

W dyskusji kol. Grabowski podnosi analogiczne działanie naświetlań promieniami Roentgena okolicy śledziony. Wprawdzie nie podziela entuzjazmu Manukina, jednak w obserwowanych przez siebie 3 przypadkach gruźlicy rozpadowej uzyskał znaczną poprawę stanu ogólnego w szczególności przybytek na wadze, stałe utrzymywanie się spadek ciepłoty. Na 18 przypadków gruźlicy gruczołowej z hipertermią w 12 uzyskano znaczną poprawę stanu ogólnego oraz dłuższy czas utrzymujące się obniżenie temperatury. Omawiając mechanizm działania promieni Roentgena podkreśla działanie słabych dawek promieni na układ siateczkowo-śródbłonkowy i zachowanie się ciał odpornościowych we krwi.

II. Posiedzenie naukowe z dnia 30. stycznia 1931.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

W dyskusji Kol. Franke zwraca uwagę, że protokoły posiedzeń naukowych są za mało dokładne. W tym samym duchu przemawiał Kol. Pisek. Kol. Rothfeld podnosi, że winę ponoszą tu także członkowie przemawiający na posiedzeniach, którzy nie dostarczają na czas autografów sekretarzowi.

Kol. Sekretarz wyjaśnia, że, w protokole odczytywanym na posiedzeniu ogranicza się tylko do najkrótszego podania przebiegu posiedzenia, a szczegółowe sprawozdanie przygotowuje do druku w Pol. Gaz. Lek.

2. Kol. Dobrzański przedstawia: a) chorego lat 55, z zawodu robotnika, który od 6 miesięcy czuje zmniejszenie się drożności nosa po stronie prawej i katar nosa z obfitą wydzielina, utrzymujący się przez cały czas do dnia dzisiejszego. Od 2-eh miesięcy wystąpiło całkowite zatkanie prawej jamy nosowej, a od miesiąca chory zauważył obrzęk i stwardnienie na prawym policzku. Skarży się też na łamanie głowy po stronie prawej.

Stan obecny: chory jest wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia podupadłego z odcieniem skóry ziemistym. Prawa jama nosowa wypełniona jest naciekiem miękkim, kruchym, częściowo się rozpadającym i na dotyk zgłębnika łatwo krwawiącym. Przedśionek nosowy wypełniony jest obfitą śluzoworopną wydzielina. Drożność nosa po stronie prawej zupełnie zniesiona. Lewa jama nosowa nie przedstawia większych zmian.

Na twarzy pod okiem prawem widoczny jest obrzęk i naciek twardy, obejmujący całą przednią ścianę szczęki górnej, której zewnętrzna powierzchnia jest znacznie wypukłona w porównaniu ze stroną drugą. Skóra mało przesuwalna, obrzękła, wykazuje poniżej dolnego brzegu oczodołu przebieg w formie przetoki, z której wydobywa się śluzoworopna wydzielina. Jama gardłowa przedstawia obraz przewlekłego nieżyty a w jamie gardłowo-nosowej widoczny jest guz o tym samym charakterze, wyrastający z prawego nozdrza tylnego i wypełniający całe jej światło.

Badanie drobnowidowe wycinka z nacieku jamy nosowej prawej wykazało budowę raka płasko-komórkowego. Zdjęcie rentg. wykazało zaciemnienie prawej zatoki szczękowej i prawej jamy nosowej. Rozpoznanie: *carcinoma planocellulare cavi nasi et sinus maxillaris dextri*.

Wobec powyższego rozpoznania klinicznego i drobnowidowego zdecydowaliśmy się na wykonanie zabiegu operacyjnego i założenie w łączności z operacją igieł radowych.

Operacja: w znieczuleniu miejscowym po nastrzykaniu przedniej ściany szczęki górnej i nerwu oczodołowego dolnego i po znieczuleniu zapomocą włożonych tamponów napojonych 10% roztworem kokainy do prawej jamy nosowej oraz kilkakrotnym podżłowaniu tym samym roztworem jamy gardłowo-nosowej przystąpiono do operacji radykalnej jamy szczękowej prawej i jamy nosowej sposobem Denkera. Po nacięciu śluzówki w przedślonku ustnym od wędzidełka wargi górnej aż do przejścia przedniej ściany szczęki górnej w tylną w odległości pół centymetra od brzegu dziąsła natrafiono na kałafiorowate szaro-różowe masy guza. Odsłonięto przedni brzeg kostny bocznej ściany jamy nosowej, która była utrzymana jedynie na szerokość 1½ cm, poza tem zniszczona przez nowotwór. Przy pomocy dłota i kleszczy kostnych usunięto resztkę przedniej ściany jamy szczękowej i listwy kostnej od przodu z bocznej ściany jamy nosowej, i odsłonięto w ten sposób guz, który zajmował całą jamę szczękową i jamę nosową. Przy pomocy ostrej łyżki usunięto masy guza z jamy nosowej i szczękowej aż do choany, usuwając również resztkę muszli dolnej. Krwawienie było stosunkowo nie duże. Po oczyszczeniu jamy stwierdzono, że zewnętrzna ściana jamy szczękowej i jamy nosowej były zniszczone przez nowotwór wrastający częściowo w miękkie części twarzy, oraz w kierunku kości jarzmowej, którą częściowo usunięto zapomocą kleszczy kostnych. Ściana oczodołu i tylna jama szczękowej były gładkie i nie zniszczone. Podobnie oczyszczono dolną ścianę jamy szczękowej zapomocą ostrej łyżki aż do zdrowej kości. W jamie nosowej wyskrobano starannie dolną jej ścianę a ku górze pod muszlą środkową w kierunku komórek sitowych natrafiono na zdrową śluzówkę. Muszla środkowa była niezmieniona, podobnie jak i przegroda nosowa. Po wycięciu podejrzanych miejsc w częściach miękkich twarzy zakończono operację, wkładając do wyścielonej gazą jodoformową jamy nosowej i szczękowej 7 igieł radowych zawierających po 2 mg radu, rozmieszczając je na obwodzie powstałej jamy pooperacyjnej, w tem dwie igły założono w części miękkie twarzy. Ranę pooperacyjną pozostawiono otwartą poza dwoma szwami ściągającymi.

Stan chorego po zabiegu dobry, ciepłota wieczorem wynosiła 38,6°, następnego dnia wystąpił nieznaczny obrzęk twarzy, ciepłota zaś w następnych dniach pooperacyjnych utrzymywała się do 37,5°, przyczem stan chorego był zupełnie dobry. Po 5 dniach wydobyto tampony wraz z igłami radowymi, poczem jamę przepłukano i założono świeży tampon z gazą jodoformową. Po 10 dniach przepłukiwania i tamponowania jama pooperacyjna oczyszczała się znacznie a obrzęk na twarzy całkowicie ustąpił, chory czuje się zupełnie dobrze. Po 4 tygodniach jama nosowa oraz jama szczękowa wyścieliły się różową gładką śluzówką, nie wykazując żadnych miejsc, gdzieby był widoczny nawrót nowotworu. W zewnętrznej kacie widoczna była czerwona ziarnina, której badanie drobnowidowe nie wykazało utkania nowotworu, lecz ziarninę.

Obecnie chory jest już 11 miesięcy po operacji i czuje się zdrowy, wykonuje swój zawód, przybył nieco na wadze. Badanie jamy szczękowej i jamy nosowej nie wykazuje nigdzie miejsc podejrzanych na nawrót. Śluzówka z powodu obszerności jamy i po działaniu radu wykazuje tylko skłonność do wysychania, pokrywając się strupami zaschłej wydzieliny. Cała jama nosowa i szczękowa po stronie prawej wyścielona jest gładką śluzówką. Gruczoły podszczękowe niemacalne.

W przypadku powyższym można było zdecydować się albo na typowe wycięcie szczęki górnej albo też na operację radykalną sposobem Denkera z założeniem radu, jak to uczyniliśmy. Resekcja szczęki górnej jest zabiegiem ciężkim, oszczędzającym i stwarzającym stałą komunikację między jamą ustną a nosową, a przytem jak wykazują liczne zestawienia statystyczne w znacznej większości przypadków niezapobiegającą nawrotom nowotworu. Sposób operacyjny zastosowany w naszym przypadku wraz z założeniem radu wybraliśmy dlatego, ponieważ jest on zabiegiem znacznie lżejszym i zupełnie nieszkodliwym, bo jak widać obecnie twarz chorego poza lekkim wklęśnięciem policzka jest zupełnie niezmieniona.

Metodę tę zastosowaliśmy zachęcenii wynikami jej stosowania przez autorów francuskich Hautant et O. Monoda, którzy ją podali, a także wynikami podanymi przez Verger'a z oddziału Hautant i radiologa Prof. Regaud w Paryżu, którzy uzyskali w ten sposób znacznie lepsze wyniki niż inni autorowie, bo jak dotychczas 38% wyzdrowienia, przyjmując za minimum obserwację jednoroczną. Stosowaniu tej metody miałem sposobność przypatrzeć się w roku 1926 w czasie mego pobytu w Paryżu na oddziale Hautanta i Instytutu Radowego Curie, nie mogliśmy jed-

nak dotychczas jej zastosować, ponieważ nie mieliśmy do dyspozycji igieł radowych, których nam przed rokiem użyczył kolega Meisels, za co mu składam z tego miejsca podziękowanie.

Zasadą tej metody jest, że po chirurgicznym usunięciu guza, rozmieszczamy w jamie pooperacyjnej małe elementy radowe lub zawierające emanację radową w tubkach jak w naszym przypadku po 2 mg radu na obwodzie całej jamy pooperacyjnej wkluwając ewentualnie igły w miejsca podejrzone nie dające się chirurgicznie usunąć. W naszym więc przypadku poddaliśmy jamę pooperacyjną działaniom 70 mg radu w ciągu 5 dni, co czyni około 13 millicuries detruit. Podani francuscy autorowie stosowali około 20 wymienionych jednostek, ostrzegają jednak przed stosowaniem większej ilości radu, by nie wywołać radonekrozy kości otaczających, która występowała w przypadkach, gdzie stosowano większe pojedyncze elementy radowe lub poddawano naświetlaniu promieniami X. W naszym przypadku nie mieliśmy ani radonekrozy następowej, ani też ropnego procesu zapalnego, prowadzącego do ogólnego wycieńczenia chorego. Wynik więc zastosowanej metody jest jak dotychczas znakomity, dlatego pozwoliłem sobie przypadek powyższy przedstawić.

b) Chorego lat 21, z zawodu pomocnika stolarskiego, który od 2 roku życia po płonicy cierpiał na obustronne ropne zapalenie ucha środkowego. Przed 10 dniami wystąpiły u chorego silne bóle w uchu prawem i całej prawej połowie głowy, z podwyższeniem ciepłoty do 38,5°. Od 6 dni wystąpiły wymioty i zamroczenie i w tym stanie przywieziono chorego do Kliniki Otolaryngologicznej. Stan obecny: chory wzrostu średniego, dobrze zbudowany, odżywienia miernego. Skóra sucha, zaróżowiona, bez zmian. Ciepłota ciała w chwili badania 37,6°, tętno regularne silnie napięte 60/m, a więc zwolnione. Chory zamroczony, robi wrażenie ciężko chorego. Silna przeculica na dotyk. Głowa umiarowa na opukiwanie i przy ruchach bolesna. Twarz: symetryczna bez zmian w unerwieniu. Gałki oczne prawidłowo ustawione na światło dobrze reagują. Uszy: w obu przewodach ropna wydzielina. Obie błony bębenkowe przedziurawione z dość dużymi ubytkami. Kości słuchowe sprężyste i zniszczone. Ropa w uchu prawem tętni. Wyrostek sutkowy prawy na ucisk i opukiwanie bardzo bolesny, nieobrzęty. Wyrostek lewy bez zmian. Badanie słuchu utrudnione, wykazuje mowę głośną, słyszalną tuż przy małżowinie lewej. Na ucho prawe zupełnie głuchy. Sztynność karku i bolesność przy próbach zginania głowy. Kernig dodatni, Babiński po stronie lewej zaznaczony.

Wobec obecności objawów ropnego zapalenia opon mózgowych i podejrzenia na ropień mózgu przystąpiono natychmiast do zabiegu, t. j. operacji radykalnej ucha prawego. Typowe cięcie poza małżowiną aż na kość i odsunięcie okostnej. Dłutowanie. Kość w części korowej zbita twarda, sam wyrostek o budowie dość pneumatycznej. Komórki zniszczone pełne ropy. Łyżeczką odsłonięto *antrum*, dość duże, pełne zropiałych mas perlakowych. Po usunięciu perlaka odsłonięto nieco ku tyłowi opony mózgowe. Opony zmienione pokryte ziarniną. W jednym miejscu mała przetoczka do płatu skroniowego drażąca w mózgu na głębokość 3 cm. Cienką nosową pincetą rozszerzono przetokę, z której obfita cuchnąca ropa wypływa pod ciśnieniem. Po ustaniu wypływu przemyto lekko ropień płynem fizjologicznym. Założono do jamy ropnia cienki drenik i pozostawiono ranę otwartą po wykonaniu plastyki przewodu usznego.

Następnego dnia ciepłota wynosiła najwyżej 37,3°, chory miał ból głowy znacznie mniejszy, sztywność karku również mniejsza. Stan ten uległ w następnych 4 dniach dalszej poprawie, przyczem wstrzykiwano codziennie 5 cm³ 40% roztworu urotropiny, która według prac, w ostatnich latach ogłaszanych ma leczniczo oddziaływać na ropne zapalenie opon mózgowych. Po 6 dniach od operacji ustąpiły zupełnie objawy zapalenia opon mózgowych, to też zaprzestano podawać urotropinę dożylnie, a podano doustnie po 1½ gramie (3 × ½ 0,5 g) dziennie. Po 2 tygodniach chory miał się tak dobrze, że mógł wstać. Po 3 tygodniach od operacji rana była całkowicie wypełniona ziarniną, tak, że pozostała tylko mała przetoka. Obecnie 7 tygodni po operacji rana za uchem zupełnie zagojona, w przewodzie zewnętrznym słuchowym utrzymuje się nieco ropnej wydzieliny i bujającej ziarniny. Chory chodzi, inteligencja jego bez zmian. Ropnie mózgowe przedstawiają często wielkie trudności w rozpoznaniu, zwłaszcza o ile są nieduże i w stadium utajonym, którego jedynymi objawami są zwyczajnie tylko uporczywe bóle głowy, i lekkie niedomagania psychiczne, t. j. stany podniecenia lub depresji. Z chwila gdy przechodzi w stadium jawne mogą dać szereg objawów, dających się stwierdzić neurologicznie, zależnie naturalnie od umiejscowienia się ropnia. I w naszym przypadku mieliśmy właściwie wyraźne objawy oponowe, które po części przykrywały objawy

obecnego ropnia mózgu, który był usadowiony w płacie skroniowym blisko górnej ściany narządu słuchowego i niewątpliwie był wywołany przez przewlekły ropny stan zapalny ucha środkowego i przez obecność perlaka. Wiele przypadków ropni mózgowych nawet mimo ścisłych badań neurologicznych i pomocniczych usuwa się od rozpoznania. W okresie wcześniejszym, staje się wyraźnie dopiero w okresie ostatecznym, w którym też i chirurgiczne otwarcie ropnia już nie zawsze wiele może zdziałać. Stąd też wynika duży procent śmiertelności który dla ropni płatu skroniowego pochodzenia usznego obliczają na 60%, a dla ropni mózdzku na 75% do 100% śmiertelności. W przypadkach zaś, w których nastąpi otwarcie ropnia, występuje również w dużym procencie zejście śmiertelne z powodów albo postępującego zapalenia mózgu, albo przebiecia do komory lub wreszcie z powodu ropnego zapalenia opon mózgowych które stanowią najczęstszą przyczynę zejścia śmiertelnego. W Klinice Otolaryngologicznej mieliśmy dotychczas w ciągu lat 5-ciu 8 przypadków ropni mózgowych z tego 5 ropni płatu skroniowego, a 3 mózdzku. Wszystkie były pochodzenia usznego. Z trzech przypadków ropni mózdzku, w dwóch znaleziono ropień i otwarto, w obu było też ropne zapalenie opon i nastąpiło zejście śmiertelne, a w jednym znaleziono ropień na sekcji nieotwartym. Z 5-ciu przypadków ropni płatu skroniowego w jednym przypadku ropień nie był rozpoznany, gdyż nie dawał żadnych objawów, a więc i nieotworzony lecz stwierdzony na sekcji, a w 4-ch przypadkach ropień znaleziono. Z tych w dwu przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne, gdyż operowane były w stanie ciężkim, prawie że ostatecznym z objawami ciężkiego ropnego zapalenia opon w 2-ch zaś innych ropień przed operacją nie rozpoznany, był w czasie operacji otwarty i nastąpiło wyzdrowienie całkowite. Z tych 2-ch przypadków jeden przedstawiał w roku ubiegłym Prof. Załęski na posiedzeniu tuł. Towarzystwa, a drugi przedstawiam obecnie. W ostatnich czasach śmiertelność ropni mózgowych maleje, w zestawieniach statystycznych autorów rozmaitych krajów, a to z tego powodu, że zaczęto stosować otwarcie ropnia metodą podaną przez Lemaitre'a, która polega na tem, ażeby, jak autor podaje, wykluczyć przestrzeń podpuszczkową przez wprowadzenie minimalnie cienkiego dreniku przez otwór po nakłuciu grubą igłą, który następnie codziennie się powiększa przez wprowadzanie coraz szerszych dreników, dochodzących do grubości najwyższej 7 mm. W ten sposób ma się rzekomo doprowadzić do wytworzenia wału obronnego z tkanki zapalnej około kanału drenu i do zapobiegania tym sposobem szerzenia się zakażenia w oponach. Metoda ta podana w roku 1919 zyskuje obecnie coraz więcej zwolenników, gdyż rzeczywiście zmniejsza ona bardzo śmiertelność pooperacyjną ropni, a według zestawienia Lemaitre'a nawet do 25%. Metoda ta była przedmiotem bardzo żywej dyskusji na ostatnim zjeździe Międzynarodowym Otolaryngologów w Kopenhadze w roku 1928 i jak widać z wypowiedzenia się różnych autorów zyskała powszechne uznanie.

Tą też metodą może nieco zmodyfikowaną przez znalezione stosunki przy operacji wobec przetoki istniejącej był leczony obecnie przedstawiony przypadek, w którym przez przetokę w oponach lekko rozszerzoną zapomocą cienkich szczypek wprowadziliśmy dren gumowy, przekroju około 5 mm, który następnie zamieniono na nieco szerszy do 7 mm szerokości. Metoda ta ma naśladować samoistne przebiecie ropnia, który się otwiera zwyczajnie przez małą przetoczkę osłoniętą tkanką zapalną, ziarninową, obronną dla zakażenia opon. Znaczenie tej metody podkreślają obecnie nie tylko laryngolodzy, lecz i chirurdzy na co wskazuje praca ogłoszona w ubiegłym roku w Archives de Laryngologie z Kliniki Prof. Le Fort w Lille przez Piquet'a i Minnet'a, którzy stosując tę metodę w 9 przypadkach w 6-ciu uzyskali wyzdrowienie, a tylko w 3-ch zejście śmiertelne.

Ciekawem w tej pracy, bardzo szczegółowo pod względem anatomopatologicznym, klinicznym i leczenia operacyjnego opracowanej jest to, co chciałbym podkreślić, że autorowie ci jakkolwiek są chirurgami nie otologami są bezwzględnie zwolennikami otwierania ropni mózgu pochodzenia usznego tylko i jedynie przez wyrostek sutkowy w łączności z typowo wykonaną jego prepanacją a nie przez sklepienie czaszki jak to większość chirurgów dotychczas wykonuje. Wychodzą oni z założenia słusznego, że otwierając go od strony ucha przechodzimy przez tkankę mózgową i oponową, przez które szło zakażenie, które ropień mózgu czy mózdzku wytworzyło. Otwierając zaś od strony sklepienia, przechodzimy przez tkankę zdrową, którą do zakażenia wciągamy. Ponadto jako powód swego stanowiska podkreślają to, że w każdym przypadku ropnia mózgowego pochodzenia usznego powinna być wykonana typowa operacja na wyrostku sutkowym i uchu środkowym, gdyż otwarcie samego tylko ropnia bez operacji ucha może doprowadzić do wytworzenia drugiego ropnia tą samą drogą powstałego i na to podają przykłady z piśmiennictwa.

Dla podkreślenia więc znaczenia metody operacyjnej Lemaitre'a i dla rzadkości wyleczenia ropnia mózgu i ropnego zapalenia opon mózgowych pozwoliłem sobie ten przypadek przedstawić.

W dyskusji odnośnie do przypadku drugiego Kol. Rothfeld zwraca uwagę na trudności w rozpoznawaniu ropni w płacie skroniowym zwłaszcza prawym i na różnicę między symptomatologią ropni w prawym i lewym płacie skroniowym. Podnosi znaczenie objawu Egeltona, polegającego na bólu za gałką oczną po stronie ropnia.

Kol. T. Falkiewicz wspomina o podobnym przypadku, obserwowanym niedawno przez siebie, a operowanym w szpitalu wojskowym, ponadto zwraca uwagę, że w przypadkach tych obserwuje się raczej apatię, a rzadziej podniecenie.

Kol. Fels podnosi, że jako prosektor wojskowego szpitala podczas wojny miał sposobność obserwować trzy przypadki sekcyjne ropnia mózgu, które bez objawów klinicznych zakończyły się nagłą śmiercią.

Kol. Piasek podaje z własnej praktyki przypadek z objawami zapalenia opon, w którym punkt wyjścia sprawy z ucha zatajony był rozmyślnie przez chorą (chora przed każdą wizytą lekarską oczyszczała z ropy przewod uszny), a dopiero dzięki doniesieniu sąsiadki został odkryty.

Kol. T. Ostrowski zwraca uwagę na niebezpieczeństwo zakażenia oraz przebiecia do komór i nagłej śmierci przy operowaniu ropnia mózgu od zdrowej tkanki mózgowej. Zaleca operowanie od ogniska ropnego, a nie od zdrowej tkanki, ewentualnie zabieg dwuczasyowy w przypadkach tych, gdzie niema dowodów łączności ropienia obwodowego z ropniem mózgu, przyczem pierwszy akt ma na celu wywołanie sztucznych zlepow. Odpowiedział kol. Dobrzański.

3. Kol. Schusterówna omawia i przedstawia preparaty z dwóch przypadków dość rzadkich nowotworów, wychodzących z przysadki mózgowej.

Pierwszy przypadek jest to t. zw. nabłoniak nerwowy, *neuro-epithelioma*, nowotwór zbudowany z komórek nerwowych. Miejscem wyjścia dla guza była najprawdopodobniej część nerwowa przysadki mózgowej, a to ze względu na ułożenie pierwotnego guza w siodełku tureckim i na jego stosunek do części gruczołowej przysadki, która dobrze zachowana pod postacią rąbka tkanki białawej, półksiężycowato otacza nowotworowo zmienioną część nerwową. Z siodełka tureckiego drogą nóżki przysadki nowotwór przeszedł przez oponę twardą, na podstawę mózgu i wytworzył drugi większy guz nad oponą siodełka. Guz daje się łatwo oddzielić od otoczenia, a po jego wyluszczeniu stwierdza się rozległe zmiany uciskowe w częściach mózgu, przylegających do nowotworu, przede wszystkim dna komory III i skrzyżowania nerwów ocznych. Opisany nowotwór wykazano u kobiety 40-letniej zmarłej na klinice nerwowej.

Przypadek drugi jest to guz stwierdzony również na podstawie mózgu, gdzie wywierał znaczne zmiany uciskowe. Guz ma budowę torbielowatą, wykazuje rozległe zwapnienia. Drobnowidowo przedstawia utkanie szkliwiaka *adamantinoma*, nowotworu, który jak wiadomo rozwija się z nabłonków niezużytych w budowie szkliwa zębowego (enameloblastów) i wychodzi najczęściej z szczęki dolnej i górnej, w rzadkich przypadkach stwierdza się go w gardzieli lub na podstawie mózgu. Powstanie nowotworu tak ściśle związanego co do pochodzenia z nabłonkiem jamy ustnej w jamie czaszkowej odnieść należy do wady rozwojowej. Powstaje on mianowicie, jak to wykazał Erdheim z pozostałości embrjonalnych przewodu przysadki mózgowej. Jak wiadomo część gruczołowa przysadki pochodzi z wypuklenia uchyłka gardzieli, z t. zw. kieszonki Rathkego, która się później odszczepia. Pozostały zaś przewód przysadki zarasta, ostatecznie zanika. Opisany nowotwór dotyczył dziewczynki 11 letniej, zmarłej na klinice dziecięcej. U dziecka tego nie wykazano objawów *dystrophia adiposo-genitalis* prawie stale stwierdzanych w przypadkach szkliwiaków podstawy mózgu, najprawdopodobniej dlatego, że w przedstawionym przypadku nieuszkodzoną była przysadka mózgowa. W innych podobnych przypadkach szkliwiaków nowotwór niszczył przysadkę częściowo lub całkowicie.

Kol. Musiał: W związku z przedstawionymi preparatami nowotworów przysadki mózgowej nas okulistów interesowałby przede wszystkim obraz kliniczny tych przypadków, a zwłaszcza obraz rentgenologiczny. Ze stanowiska okulistycznego musimy rozróżnić dwa rodzaje nowotworów wychodzących z przysadki mózgowej. Jedne łagodne, drugie złośliwe, jednak nie w znaczeniu budowy anatomicznej, ale w odniesieniu do zmian ze strony nerwów wzrokowych które one powodują. Pierwszy rodzaj najczęściej wychodzący z gruczołowej części przysadki nie osiąga większych rozmiarów najwyższej dochodząc do wielkości maliny, pozostając w siodełku tureckim lub dążąc w kierunku kości klinowej. Guzy tego rodzaju nie uciskają na

skrzyżowanie nerwów wzrokowych nie powodują żadnych zmian na dnie oczu ani w polu widzenia. Guzy tego rodzaju dają też najlepsze wyniki pooperacyjne od strony nosa, gdyż operacja odbywa się bez otwarcia opony twardej.

Drugi rodzaj rozrastając się śródczaszkowo może powodować ucisk na skrzyżowanie nerwów wzrokowych i powodować półowcze widzenie, albo uciskając na same nerwy wzrokowe powodować wystąpienie objawów takich, jak zapalenie nerwów wzrokowych, tarczę zastoinową a nawet obraz prostego zaniku nerwu wzrokowego, takiego samego, jaki spotykamy przy wrodzonym rdzenia. Jak z tego wynika z samego obrazu wzornikowego nie możemy ustalić żadnego rozpoznania, lecz musimy uwzględnić całość kształtu sprawy chorobowej.

Kol. Adam-Falkiewiczowa podaje kliniczny przebieg przypadku 1-ego, dotyczącego chorej, która zmarła w klinice neurologicznej. Podnosi brak objawów ogólnego wzmocnienia ciśnienia wewnątrzczaszkowego jakoteż brak objawów przysadkowych. Obraz kliniczny przy pierwotnym zaniku nerwu wzrokowego, znacznym osłabieniu wzroku, przy słabo reagujących źrenicach i przy różnicy w odruchach kolanowych imitował początkowo wrodzienia. Dopiero nagłe pogorszenie stanu chorej syndrom uciskowy w płynie mózgoworodzeniowym naprowadziły na prawdziwe rozpoznanie. Tego rodzaju przypadki opisane są w literaturze i mają swą nazwę specjalną „*pseudotuberc pituitaria*”.

III. Posiedzenie naukowe z dnia 6. lutego 1931.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1. Odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia.

2. Kol. Demianowska przedstawia: a) Przyp. I. M. T. Chory 42 letni bez obciążenia rodzinnego, do obecnej choroby zdrów, od kilku miesięcy wykazuje zmiany psychiczne.

Objektywnie: jest euforyczny, wykazuje brak zrozumienia dla swej choroby, mało zainteresowania dla otoczenia i spraw bieżących. Łatwy do nawiązania kontaktu, ale nieuważny, obojętny, nie interesuje się przedmiotem rozmowy. Ubytki pamięciowe dla spraw ostatnich znaczne, dla dawnych mniejsze. Wiadomości nawet dotyczące jego pracy niewystarczające. Nadto stwierdzono: źrenice nierówne, nieokrągłe o słabej reakcji na światło. Nieznaczna prawostronna hemipareza z dodatnim objawem Babińskiego. O. W. krwi i płynu ujemny, brak pleocytozy, natomiast wzmoczone odczyny białkowe. Goldsol ujemny. Rentgenologicznie stwierdzono zmiany w obrębie *sella turcica*.

Obraz robił początkowo wrażenie paraliżu wobec jednak ujemnego wyniku badań serologicznych i braku kiły w anamnezie a postępującej hemiparezy, zmian rentgenologicznych i obserwowanych na klinice bólów głowy rozpoznano *tumor czołowy lewostronny*.

b) Przyp. II. R. J. lat 34. Od dzieciństwa często zajęte gruczoły. Od trzech miesięcy cierpi na silne, napadowe bóle głowy w prawej okolicy czołowej, czasem zawroty głowy, nadto produkuje szereg skarg o typie neurastenicznych.

Objektywnie stwierdzono: parkinsonowskie ustawienie ciała, skąpą, sztywną mimikę, mało współruchów przy chodzeniu. Wśród obserwacji klinicznej wystąpiły drobne przemijające drżenia całego ciała, zataczanie się przy chodzeniu, dodatni objaw Romberga, adiadochokineza, ataksja i drżenie po stronie lewej, po której też gorsza dolna gałazka nerwu twarzowego (różnica przy ruchach mimicznych większa jak przy dowolnych). Przy próbie Barany'ego prawa ręka wyżej ustawiona od lewej, zresztą bez zmian. Kalorycznie po obu stronach prawa ręka nie zbacza, lewa zbacza prawidłowo, przy przepłykiwaniu zimną wodą prawego ucha brak padania i objawów ogólnych, po lewej stosunki normalne ale reakcje wogóle słabe. Ocena powyższych objawów napotyka na przeszkodę z powodu obwodowego zającia uszu (*otit. med. cat. chr. bilat. cum affec. nerv. cochlearis dextri*). Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało wzmoczoną ilość białka, pleocytozę (limf. 71/3 leuk. 12/3). Tarcza zastoinowa. Zdjęcie rentgenologiczne: lekkie rozszerzenie rowków naczyniowych. Psychicznie: chory apatyczny nie ukazuje żadnego zainteresowania, nie stawia zadań. Odpowiada niechętnie pojedynczymi słowami. Rodzina zauważyła ubytki pamięciowe dla spraw ostatnich, (kilkakrotnie pyta o to samo), przy obiektywnym jednak badaniu nie stwierdza się wyraźniejszych zmian pamięci i inteligencji, nderza tylko brak zdecydowania, niechęć do zającia czynnego stanowiska i obojętność.

Ogólne objawy mózgowe przemawiają w tym przypadku za *guzem*. Bóle zlokalizowane w prawej okolicy czołowej, objawy ataktyczne, typ zmian psychicznych i objawy parkinsonowskie skłoniły nas do lokalizacji w prawym płacie czołowym z uciskiem na jądra podstawowe.

3. Kol. Fell demonstruje *zdjęcia rentgenowskie* chorej 22 letniej, u której wystąpiły w połączeniu z temperaturą podgo-

raczkową, bólami między łopatkami oraz suchym, kuczowym kaszlem objawy dysfagiczne (ból przy połykaniu, umiejscowione za mostkiem). Przedmiotowo stwierdził mowa u chorej: stłumienie Krämerowskie przy kręgosłupie na wysokości IV—VI kręgu piersiowego, spinalgię II i III kręgu piersiowego oraz dodatni objaw D'Espina do IX kręgu piersiowego. Na podstawie wywiadów i wyniku badania fizykalnego rozpoznał mowa obrzęk i powiększenie gruczołów w okolicy rozdwojenia tchawicy z uciskiem na przełyk i zwężeniem przełyku w tem miejscu. Do lokalizacji procesu dopomogła też mowcy obserwacja kaszlu suchego, konwulsyjnego przypominającego nieco kaszel przy kształcu, gdyż Leichtenstern opierając się na bogatym materiale klinicznym i anatomopatologicznym wykazuje, że kaszel ten (przez niego *Krampf Husten* albo *Reiz Husten* nazwany) ma swoje podłoże anatomiczne w zapaleniu tchawicy w miejscu rozdwojenia. Na przedstawionych zdjęciach rentgenowskich, wykonanych przez Kol. J. Goldschlaga widoczne jest przemieszczenie przełyku ku przodowi i na lewo na wysokości rozdwojenia, współosiowe zwężenie przełyku w tem miejscu oraz poza przemieszczoną partją przełyku jałowaty pakiet zserowaciałych, częściowo zwapniałych gruczołów śródpiersia, powodujących wyraźny wycisk tylnej ściany przełyku. Mimo samoistnego ustąpienia dysfagii obraz rentgenowski się nie zmienił. Mowa cytuje i omawia podobne przypadki z literatury. Nie rozstrzyga i nie może dać odpowiedzi na to, co było powodem krótkotrwałych trudności połykowych, czy skurcz, czy zwężenie mechaniczne przez ucisk z zewnątrz powiększonych gruczołów. W każdym razie przypadek ten przedstawia jako instruktyny, gdyż w przypadku tym wywiady zgadzają się w zupełności z wynikiem badania fizykalnego i rentgenowskiego.

W dyskusji Kol. Goldschlag uzupełnia, że w przedstawionym przypadku dysfagia wystąpiła z końcem trzeciego tygodnia plonicy.

Kol. Pisek zapytuje, czy prelegent stosował atropinę i papawerynę dla odróżnienia, czy w danym przypadku zwężenie przełyku było na tle skurczu czy ucisku.

Kol. Fell odpowiada, że stosował papawerynę z anestezyną bez skutku.

4. Kol. K. Szumowski wygłosił wykład p. t. *Dalsze badania nad przewodnictwem ciepła wyrostków sutkowych (Próba Prof. Zalewskiego) w przypadkach prawidłowych i patologicznych.* (Rzecz przeznaczona do druku w Polskim Przeglądzie Otolaryngologicznym).

Próba przewodnictwa ciepła podana przez Prof. Zalewskiego oparta jest na spostrzeżeniu, że przewodnictwo ciepła w wyrostku sutkowym chorobowo zmienionym jest gorsze niż w normalnym. Wskaźnik przewodnictwa ciepła otrzymujemy, dzieląc czas ochładzania w odpowiedni sposób wyrostka sutkowego przez otrzymany spadek ciepłoty. Czas ochładzania wyrażony jest w minutach, spadek ciepłoty w dziesiętnych częściach stopnia. Ochładzanie wyrostka sutkowego przeprowadza się, przepuszczając przez przyrząd Leitera umocowany na wyrostku sutkowym wodę o ciepłocie 8° C ciepłotę mierzy się w przewodzie usznym zewnętrznym zapomocą specjalnego termometru usznego.

Prelegent omawia najpierw wyniki badań Zalewskiego. Dobrzańskiego i Dylewskiego, następnie przystępuje do przedstawienia swoich badań. Ogółem wykonał 75 prób Zalewskiego na 73 narządach słuchowych prawidłowych i zebrał 130 prób Zalewskiego na 79 narządach słuchowych patologicznych, tak, że ogólna ilość prób wynosi 205, a ogólna ilość narządów zbadań 152. Przebieg każdej próby został przedstawiony w postaci wykresu graficznego, mianowicie na ramieniu poziomym został przedstawiony czas ochładzania, a na ramieniu pionowym spadek ciepłoty. Wszystkie badania zostały podzielone na trzy grupy: I — przypadki prawidłowe, II — przypadki zapalenia wyrostka sutkowego wyleczone bez operacji, i III — przypadki zapalenia wyrostka sutkowego operowane. W przebiegu próby Zalewskiego odróżnić można trzy okresy: okres początkowy, okres właściwego spadku ciepłoty i okres końcowy.

Po omówieniu szczegółowych wyników swych badań, które prawie w zupełności pokrywają się z wynikami badań Prof. Zalewskiego, prelegent omawia swoją propozycję skrócenia czasu wykonywania próby, mianowicie proponuje skrócić czas ochładzania do 15 lub 20 minut. Przez to skrócenie odpada okres trzeci próby i znacznie skracają się okresy drugi, przez co granica normalna dla wskaźników przewodnictwa ciepła obniża się z 3.5 na 3.0. Wyniki otrzymane przy skróceniu próby zgadzają się zupełnie z wynikami otrzymanymi poprzednio we wszystkich badaniach. Przez skrócenie próby przewodnictwa ciepła próba zyskuje na praktyczności, staje się mniej uciążliwą dla chorego i lekarza, technika wykonania próby jest łatwiejsza i bardziej prosta, co umożliwić może stosowanie jej na szerszą skalę.

Wskaźniki przewodnictwa ciepła wykazują dużą rozpiętość pod względem swej wysokości. Zależy to w przypadkach prawidłowych od budowy i stopnia pneumatyzacji wyrostka sutkowego, a w przypadkach patologicznych oprócz tego od zmian zapalnych w wyrostku. Wykazały to jasno równocześnie przeprowadzone badania rentgenologiczne wyrostków sutkowych wykonane na 68 narządach słuchowych. Wyrostki sutkowe silnie pneumatyzowane wykazują znacznie lepsze przewodnictwo ciepła aniżeli wyrostki sutkowe sklerotyczne. Również wielkość wyrostka, grubość warstwy korowej i położenie zatoki esowatej wpływa w pewnym stopniu na przewodnictwo ciepła. Różnice otrzymane w poszczególnych badaniach w przypadkach prawidłowych nie przekraczają granicy normalnej. W przypadkach patologicznych wyniki zdjęć rentgenologicznych kilkakrotnie nieraz powtarzanych zawsze zgadzały się z wynikami próby przewodnictwa ciepła, w tym samym czasie powtarzanej.

Przy końcu swego wykładu prelegent omawia techniczne warunki dobrego wykonania próby przewodnictwa ciepła.

Dyskusja: Prof. Zalewski podnosi wartość skrócenia próby do 15 lub 20 minut ochładzania podaną przez kol. Szumowskiego.

Sekretarz doroczny: Antoni Falkiewicz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 20 stycznia 1931 r.

Obecnych członków T-wa 23, wprowadzonych gości 26.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 grudnia 1930 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes wygłosił krótkie przemówienie poświęcone pamięci zmarłego Sekretarza Stałego Towarzystwa, ś. p. prof. Bronisława Sawickiego. Zebrani uczcili pamięć Zmarłego dwuminutowym milczeniem.

3. Kol. Prezes oznajmia zarządzenia Zarządu, związane ze śmiercią Sekretarza Stałego (uchwała Zarządu z dnia 13 stycznia 1930 roku). Podaje również do wiadomości, iż celem uroczystości ś. p. prof. Bronisława Sawickiego, Towarzystwo Lekarskie Warszawskie wspólnie z Wydziałem Lekarskim U. W., Towarzystwami Lek. Chirurgicznymi oraz innymi, urządzi uroczystą Akademię w niedługim czasie.

4. Kol. Prezes wylicza depesze kondolencyjne nadesłane w związku ze zgonem Sekretarza Stałego oraz odczytuje list prof. A. Głuzińskiego.

5. Kol. Prezes odczytuje prośbę Koła Medyków o zainicjowanie składek na fundusz pożyczkowy imienia ś. p. prof. Br. Sawickiego, utworzony przy sekcji Pomocy Materjalnej K. M.

6. Kol. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

7. Kol. M. Czyżewski wygłosił odczyt p. t. Lepkość krwi w chirurgji, ze szczególnem uwzględnieniem stanów pooperacyjnych (streszczenia własne).

Lepkość krwi ma szczególne znaczenie dla pracy serca i nerek, to jest tych narządów, z których czynnością wydzielniczą chirurg musi się liczyć na każdym kroku. Badanie lepkości krwi w chirurgji dostarcza bardzo cennych wskazówek rozpoznawczych, zwłaszcza jeśli chodzi o różne powikłania pooperacyjne lub stany ciężkiego zakażenia lub zatrucia (ostra niedrożność jelit) i ostre zapalenie otrzewnej, w których to stanach lepkość krwi jest znacznie wzmożona. W przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego badanie lepkości z jednej strony pozwala na dokładniejszą ocenę zmian anatomicznych (zajęcia otrzewnej), z drugiej zaś — na odróżnienie od innych stanów jak np. ciężka zewnątrzmaciczna.

Stany nadczynności tarczycy cechują się obniżeniem lepkości krwi, stany niedomogi — jej zwiększeniem, stąd badanie lepkości może być kontrolą w rozwijaniu się choroby Basedowa.

Wnioski swoje autor, wyprowadza na podstawie badań lepkości krwi, dokonanych w 125 przypadkach, z których sto — było leczonych operacyjnie.

8. Kol. S. Cytronberg wygłosił odczyt z serii: „Badań doświadczalnych nad czynnością wydzielniczą i chłonną jelita cienkiego“, doniesienie IV. p. t.: Przebieg wchłaniania cukru grochowego i owocowego. (Patrz sprawozdanie z IV. Wydz. P. Akad. Umiejętności. P. G. lek. nr. 1. 1931, str. 16.).

Posiedzenie naukowo-wyborcze z dnia 27 stycznia 1931 roku.

Obecnych członków T-wa 113, wprowadzonych gości 59.

Część I.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 stycznia 1931 r. przyjęto.

2. Kol. M. Ryłko, w zastępstwie Sekretarza Stałego, wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Ładislawie Syllabie, członku honorowym naszego Towarzystwa oraz o b. p. Maurycym Hertz u (streszczenie własne).

W dniu 30. XII. r. ub. zmarł niespodziewanie w Pradze Czeskiej prof. Ładislaw Syllaba.

Wybitny lekarz i uczyony pracował i pisał dużo w dziedzinie hematologii, kardiologii oraz wiele nad rozwiązaniem problemu etiologii i patogenezы duszniczej bolesnej. Oprócz tego zajmował się neurologią i chorobami układu obwodowego. Wszystkie sprawy te ujmował szeroko z biologicznego punktu widzenia i chodziło mu nie tylko o rozpoznanie, ale kładł znaczny nacisk i na stronę leczniczą.

Był przytem doskonałym nauczycielem i stworzył szkołę, z której wyszło dużo dzielnych pracowników. Nie ograniczał się on jednak tylko do działalności profesorskiej i naukowej, lecz dużo działał w okresie walk o odrodzenie swej ojczyzny.

To też liczne organizacje naukowe, społeczne i narodowe zaliczyły go w poczet swych członków zasłużonych, a rozmaite Tow. Naukowe powołały go na członka honorowego.

W uroczystości tych jego licznych zasług w różnych dziedzinach Tow. Lek. War. w r. 1928 zaliczyło go w poczet swych członków honorowych.

Cześć jego pamięci!

W dniu 23 stycznia r. b. 1931 zmarł nagle w Krynicy członek naszego Towarzystwa Dr. Maurycy Hertz. Urodzony w styczniu 1872 r. ukończył Uniwersytet Warszawski w r. 1899. Początkowo pracował w szpitalu Ewangelickim w ciągu lat 5, następnie w ciągu lat 7, wyjeżdżał często do klinik zagranicznych, aby pogłębić swoją specjalność, oto-laryngologię, której się oddał z całym uniołowaniem.

W roku 1904 pracował na oddziale Dra Lublinera a od 1905—1908 był lekarzem ambulatoryjnym szpitala dla dzieci wyzn. mojżeszowego. Jako wybitny specjalista i zdolny lekarz cieszył się znacznem powodzeniem u licznej klienteli. W przedostatniej kadencji był członkiem Zarządu Izby Lekarskiej Warsz.-Białostockiej i przewodniczącym Komisji rejestracyjnej. Na tym posterunku cieszył się uznaniem pozostałych członków Zarządu dzięki swej gorliwej pracy oraz zaletom charakteru. Poza tem był wiceprezensem Zrzeszenia Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej. Członkiem koresp. Franc. Tow. oto-rino-laryngologicznego, członkiem Tow. chirurgów Francuskich, członkiem Zarządu Głównego Związku Lek. P. P. członkiem Komitetu redakcyjnego „Nowin społeczno-lekarskich“. Ogłosił drukiem następujące prace: 1) Gruźlica dziąseł, 2) powikłania przy operacji wyrosła adenoidalnych, 3) przypadek ostrej gruźlicy gardzieli u 6-letniego chłopca, 4) sześć przypadków ciał obcych w drogach oddechowych.

Pamięci jego cześć!

3. Kol. J. Modrakowski wygłosił odczyt p. t. „Sztuczna kwasica i alkaloza jako czynniki lecznicze“ (streszczenie własne).

Naogół odczyn istotny krwi — pH krwi tętniczej — 7,42, krwi żyłnej 7,4, jest nadzwyczaj stały zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych. Na chorych obserwujemy znaczniejsze odchylenia pH prawie wyłącznie przed samą śmiercią, chociaż zasób zasadowy krwi w różnych stanach kwasicowych może obniżyć się bardzo znacznie. Natomiast możemy zapomocą czynników farmakologicznych z łatwością wywołać znaczne wahania odczynu istotnego krwi aż do pH — 7,2 w stronę kwaśną oraz 7,57 w stronę alkaliczną bez złych następstw dla ustroju. Okazało się jednak, że obniżenie pH n. p. po odpowiednich dawkach chlorku amonowego, największe w trzeci dzień, powoli się wyrównuje i, pomimo dalszego zażywania salkinaku, powraca do normy około ósmego dnia. Oczywiście zasób zasadowy krwi pozostaje niski, mamy więc stan kwasicy wyrównanej, tak często spotykany w patologji. W przeciągu pierwszych dwóch dni sztucznej kwasicy ustroj traci dużo sodu, potasu i wapnia, a zwiększenie się wydzielania amonjaku w moczu pojawia się dopiero powoli i dochodzi na ósmy lub dziewiąty dzień do maksimum. W miarę przyjęcia zadania zobojętnienia kwasu przez amonjak, ustaje obracanie sodu i potasu na ten cel; jednak wapno w dalszym ciągu wydzielają się w ilości zwiększonej. Powolne zwiększenie się amonjaku tłumaczy, dlaczego przy nagłej kwasicy sztucznej obniża się pH gwałtownie, natomiast przy powoli wytwarzającej się kwasicy patologicznej utrzymuje się mniej więcej w normie. Sztuczna kwasica pociąga za sobą fazę alkalotyczną.

Alkaloza po odpowiednich dawkach *natrium carbonicum* lub *citricum* również wykazuje drugą fazę w przeciwnym kierunku t. j. kwasicowym.

Sztuczna kwasica i alkaloza powodują cały szereg odczynów ze strony ustroju, dążących do utrzymywania pH na normalnym poziomie. Kwasica pobudza więc oddech, przyspiesza krwiotętność

i wzmacnia wydzielanie kwasów i amoniaku przez nerki, alkalozę działa przeciwnie. We krwi występuje w obu stanach szereg zmian antagonistycznych jak zmniejszenie zasobu zasad w kwasicy, zwiększenie w alkalozie. Nadto w kwasicy występuje: zgęszczenie krwi przy równomiernym wzroście albumin i globulin, wzrost liczby czerwonych ciałek i hemoglobiny, przyspieszenie opadania krwinek, leukocytoza neutrofilna, wzrost wapnia i chloru, zmniejszenie fosforu, potasu i sodu, wzrost lipidów oraz odsetka cukru. Alkalozę wywołuje rozcieńczenie krwi przy odsetkowym i absolutnym wzmożeniu fibrynogenu zmniejszenie liczby czerwonych ciałek krwi i w tym stosunku hemoglobiny, zwolnienie opadania krwinek, limfocytozę, obniżenie zawartości wapnia we krwi i t. d. Kwasica wywołuje odpływ wody z tkanek i w następstwie silną diurezę, alkalozę zaś zatrzymanie wody w tkankach. Kwasica podnieca najpierw sprawy zapalne, a dzięki następującej po niej fazie alkalotycznej działa gojąco; alkalozę podczas jej trwania obniża lub znosi zupełnie odczynny zapalny, przez następną zaś fazę kwasicową pogarsza je; kwasica wzmacnia przepuszczalność opon mózgowo-rdzeniowych, alkalozę nie ma wyraźnego działania w tym kierunku. Kwasica znajduje liczne zastosowanie w różnych sprawach zapalnych, zwłaszcza otwartych, tak np. w pewnych przypadkach gruźlicy, zawodzi zaś w zapaleniu szpiku kostnego, w zamkniętych czyrakach i ropniach, natomiast w ranach źle gojących się powstaje zdrowa ziarnina. Alkalozę zwiększa sprawy wysiękowe, wilgotność ran, sprzyjając przez to rozwojowi drobnoustrojów; ma ona zato działanie korzystne w ogólnych zakażeniach (*sepsis*), nastawiając ruch płynu w kierunku wysiękowym, co jakby przeciwdziała przedostawaniu się toksyn do krwi; na gruźlicę działa alkalozę ujemnie. Kwasica działa wybitnie diuretyczne, ewentualnie przy równoczesnym stosowaniu neptalu i ouabiny; skąd wskazania w obrzękach sercowych i nerczycowych, w *pyelitis* i *cystitis* działa leczniczo dzięki zakwaszeniu moczu, w gościu stawowym działa nieraz korzystnie, głównie w pierwotnych przewlekłych postaciach z wysiękami stawowymi. Następnie działa dobrze w dychawicy oskrzelowej i wszystkich rodzajach ciężkiej; stosowana w padaczce działa znakomicie przez pierwsze pięć do siedmiu dni, jednakże potem wskutek pojawienia się następnej fazy alkalicznej napady nasilają się; według nowszych autorów kwasica sztuczna ma działać bardzo korzystnie na porażenie postępowe. Leczymy obecnie zakwaszeniem, z widocznym dodatnim wynikiem, pierwszy przypadek *tabes dorsalis* w I klinice Uniw. Chor. Wewn.

Dla wywołania sztucznej kwasicy lub alkalozy podawane dawki muszą być odpowiednio duże: a mianowicie, dla alkalozy do 0,5 g dwuwęglanu lub cytrynianu sodu na 1 kilogram wagi pacjenta, dla kwasicy 0,2 do 0,5 g chlorku amonowego. Ponieważ roztwór salinowy ma bardzo przykry smak, w proszku zaś nie może być stosowany podjęła się firma „Motor“ wyrobu tabletek zawierających chlork amonu, które bardzo powoli i stopniowo oswojadają ten związek w przewodzie pokarmowym.

Poza omówioną sztuczną kwasicą i alkalozą uzyskaną zapomocą odpowiednich dawek środków farmakologicznych, działających w jednym lub drugim kierunku, można wywołać tak zwaną gazową kwasicę przez wdychywanie tlenu z dodatkiem 6—8% CO₂. Wdychywanie tej mieszaniny usuwa natychmiast nadpobudliwość nerwów ruchomych przy ciężyce; przez swoje działanie na *sinus caroticus* oraz na ośrodki podnosi ciśnienie krwi i przyspiesza krwioobieg, usuwa szybko z ustroju chloroform i eter i zapobiega zapaleniom płuc odoskrzelowym. Stosowanie wdychywania CO₂ jest wyborem środków w zatruciach tlenkiem węgla.

Dlatego powyższa mieszanina gazowa będzie objęta nową farmakopeą polską.

Zapomocą usilnej wentylacji płuc, wskutek wydalania czynnika kwaśnego CO₂ z ustroju, u większości ludzi można wywołać alkalozę z objawami ciężycy, u chorych na padaczkę zaś — napad, co ma znaczenie rozpoznawcze. Poza tem regularne ćwiczenia oddechowe obniżają ciśnienie krwi w pewnych postaciach nadciśnienia związanych z nadwrażliwością ośrodka naczynioruchowego na CO₂.

(Powyższy wykład we formie rozszerzonej ukaże się w niedługim czasie w „Kosmosie“ w tomie poświęconym pamięci Leona Popielskiego).

Część II.

4. Po sprawdzeniu *quorum* (do prawomocności wyborów konieczna jest obecność przynajmniej 77 członków Towarzystwa) przystąpiono do wyborów.

5. Na Sekretarza Stałego złożono głosów 108, Kol. Leon Babiński otrzymał 70 głosów, kol. Antoni Leśniowski 25, Łapiński 3, Orłowski 2, Dydyński, Sławiński, Paszkiewicz i Jakimiak po 1. Wobec powyższego Sekretarzem Stałym został obrany kol. Leon Babiński. Skrutatorzy kol. Pokrzewiński i Markert. Nieważnych 4 głosy.

6. Na Prezesa oddano 104 głosy. Kol. Witold Orłowski otrzymał 99 głosów, koledzy Antoni Leśniowski, Kazimierz Orzechowski oraz Ludwik Paszkiewicz po 1. Nieważnych 2 głosy. Prezesem Towarzystwa obrany został kol. Witold Orłowski. Skrutatorzy koledzy: J. Trzebiński oraz K. Dąbrowski.

7. Na Wiceprezesa oddano 104 głosy. Kol. Ludwik Paszkiewicz otrzymał 96 głosów, koledzy Jakimiak, Filiński, Orzechowski, K. Dąbrowski, K. Chodkowski W. Orłowski oraz W. Czarnocki otrzymali po 1 głosie. Złożono 1 kartkę pustą. Wiceprezesem obrano kol. Ludwika Paszkiewicza. Skrutatorzy koledzy T. Bartoszek i G. Pokorny.

8. Na Sekretarza Dorocznego oddano 99 głosów. Kol. Jan Roguski otrzymał 94 głosy, kol. K. Chodkowski 4, 1 kartkę złożono pustą. Sekretarzem Dorocznym został kol. Jan Roguski. Skrutatorzy kol. M. Grycewicz i kol. M. Petrynowski.

9. Na Zastępcę Sekretarza Dorocznego złożono 94 głosy. Kol. Karol Chodkowski otrzymał 92 głosy, pustych kartek złożono 2.

Zastępcą Sekretarza Dorocznego został obrany kol. Karol Chodkowski. Skrutatorzy: koleżanka J. Misiewicz i kol. S. Czarnota-Bojarski.

10. Na Członka Zarządu oddano 100 głosów. Kol. Włodzimierz Filiński otrzymał 76 głosów, kol. Zdz. Michalski 9, kol. K. Dąbrowski 3, Koledzy: Łapiński, Kryński, Bekowski, Rytel i Sławiński po 1 głosie, Nieważnych 1 głos. Członkiem Zarządu obrany został kol. Włodzimierz Filiński, Skrutatorzy koledzy: W. Moczański oraz St. Wąsowicz.

11. Na członków Komitetu Bibliotecznego złożono 101 kartek wyborezych, z których 1 pustą. Kol. Franciszek Giedroyć otrzymał 100 głosów, kol. Jan Bączkiewicz 100 głosów, kol. Ludwik Zembrzusiński 98, Zdz. Michalski 2, A. Huszcza 1. Członkami Komitetu Bibliotecznego obrani zostali koledzy: Franciszek Giedroyć, Jan Bączkiewicz i Ludwik Zembrzusiński. Skrutatorzy: koleżanka A. Wojnarowska i kol. A. Kaczyński.

12. Na członków Kasy Wsparcia złożono 61 kartek wyborezych z czego 5 pustych. Kol. Gruszczyński otrzymał 52 głosy, Łazarowicz 49, Szumlański 49, Krzyckowski 52, Jasielwicz 10, Chodkowski 5. Wobec braku dostatecznej liczby głosów, wybory członków Kasy Wsparcia uznano za nieważne. Skrutatorzy: koleżanka J. Dąbrowska i kol. K. Gerner.

13. W głosowaniu na członków czynnych Towarzystwa złożono 6 kartek nieważnych. Doc. Marjan Grzybowski otrzymał 88 głosów za przyjęciem, 1 przeciw. Dr. Jastrzębski Wacław Leonard 88 głosów „za“, 1 — przeciw. Profesor Aleksander Mańkowski 86 głosów za przyjęciem, 3 przeciw. Dr. Berdo Nadjieja 83 głosy „za“ i 6 przeciw. Wobec powyższego wszyscy kandydaci na członków czynnych zostali przyjęci.

14. Kol. Prezes Orłowski oraz Sekretarz Stały L. Babiński wygłaszają krótkie przemówienia, dziękując za wybór.

Sekr. Dor. Jan Roguski.

Prezes: Witold Orłowski.

Towarzystwo Patologów Polskich (Oddział Pozn.) i Wydział Lekarski Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenie dnia 23. stycznia 1931 r.

Przewodniczący: Prof. S. Borowiecki.

Obecnych 58.

W tajnem głosowaniu zostają przyjęci jednogłośnie na członków Wydz. Lek. T. P. N. Dr. S. Bylina i Dr. S. Winter.

1) Dr. Szlichebiński przedstawia chorego z rozpoznaniem: *pemphigus foliaceus*.

2) Dr. Barlik przedstawia dwa przypadki gruczolakoraków jelita ślepego, jeden typu rdzeniastego, drugi typu zwężającego.

3) Doc. Łabendziński przedstawia rentgenogram klatki piersiowej chorego na gruźlicę płuc z osobliwym obrazem zwłóknienia prawie całego obszaru obu płuc, poza zmianami naciekowymi. Niemożność znalezienia prątków Koehla u chłapczego chorego spowodowała wątpliwości rozpoznawcze. Zmiany anatomiczne płuc w tym przypadku omawia Dr. Barlik, który stwierdził starą gruźlicę jamisto-serowato-włóknistą górnych części obu płuc z dużymi zmianami pyliczmi. Dolne części płuc wykazują świeże zmiany typu *tbc. acino-nodosa*.

W dyskusji zabierają głos: Dr. T. Alkiewicz i Doc. Łabendziński.

4) Dr. Jan Alkiewicz przedstawia paznokcie, który makroskopowo i mikroskopowo wykazuje zmiany szponowatości (*onychogryphosis*). Przypadek jest tem ciekawszy, że zmiany patologiczne są ograniczone tylko do jednej połowy (lewej), podczas gdy druga jest zupełnie niezmieniona. Różnica ta znajduje wyraz w obrazie histologicznym paznokcia na przekroju poprzecznym, gdyż w jednym obrazie widać obok siebie normalnie i patologicznie

zmienione łożysko paznokcia. W części drugiej referatu omawia referent dynamikę wzrostu normalnego paznokcia, przeciwstawiając ją mechanizmowi powstania patologicznie zmienionej płytki paznokciowej. (Streszczenie własne, referat ukaże się w „Przeglądzie Dermatologicznym”).

5) Dr. Stojalowski omawia przypadek dwóch uchyłków nabytych pęcherza moczowego u mężczyzny lat 56. Powstanie ich tłumaczy ref. wzmocnionem ciśnieniem wewnątrzpęcherzowym na tle przerostu gruczołu krokowego, przychem zwraca uwagę na rolę uchyłków w powstawaniu ropnych zapaleń układu moczowego oraz na różniczkowe rozpoznawanie uchyłków nabytych i wrodzonych. (Streszczenie własne, referat ukaże się w „Polskim Przeglądzie Chirurgicznym”).

W dyskusji zabierają głos: Dr. Witkowski i Prof. L. Skubiszewski.

6) Dr. Barlik omawia: „Trzy przypadki pierwotnego raka wątroby z uwzględnieniem ich pochodzenia i sposobu rozwoju”.

Po przedstawieniu poglądów panujących w obecnem piśmiennictwie w sprawie powstawania pierwotnych raków wątrobowych, przechodzi referent do scharakteryzowania trzech własnych przypadków, sekcjonowanych w ubiegłym roku.

Przypadek 1) dotyczy mężczyzny lat 40. Wątroba waży 3500 g. Zajęta jest przez guzy różnej wielkości, guzy te są miękkie i mają budowę promienistą. Większe z nich wykazują w środku rozpad. Mikroskopowo składają się z chaotycznie ułożonych tworów gruczołowych, wyścielanych nabłonkiem cylindrycznym podobnym do nabłonka małych dróg żółciowych. Widać rozrost jego brodawkowaty w kierunku światła gruczołowego.

Przypadek 2) dotyczy mężczyzny lat 50. Wątroba waży 2750 g. Prawie cały miąższ jest zajęty przez konglomerat guzów, zlewających się ze sobą, zostawiających gdzieś wąskie pasemka tkanki wątrobowej. Guzy te są dosyć twarde, kolor ich jest szarozółty. W tymże przypadku stwierdzono przerzuty implantacyjne w najgłębszym fałdzie otrzewnym miednicy malej w postaci 3 guzków wielkości wiśni. Mikroskopowo widać, że opisane guzy składają się z komórek wielobocznych, z dużym jądrem, ułożonych beładnie, jedna obok drugiej. W protoplazmie można dostrzec kulczki po wypłukaniu tłuszczu oraz złoży żółci. Na granicy tkanki nowotworowej i wątrobowej widać wyraźne przejście komórek wątrobowych w nowotworowe. W przerzucie otrzewnym identyczny obraz histologiczny.

Przypadek 3) dotyczy mężczyzny lat 70. Wątroba waży 3200 g. Cały środek oraz prawie cały płat prawy zajęty jest przez czerwone masy krwotoczne na obwodzie więcej szare. Mikroskopowo widać, że komórki nowotworowe mają specjalnie powinowactwo do układu krwionośnego. Mianowicie stwierdza się, że masy te zawierają w swem utkaniu dość duże jamy wypełnione krwinkami. Jamy te okazują się podczas bliższego oglądania jako rozszerzone naczynia żyłne. Wskutek zbytniego rozszerzenia oraz działania niszczącego samego nowotworu dochodzi oczywiście do krwotoku, który już makroskopowo nadaje całej wątrobie wygląd czerwony.

Pochodzenie raków wątrobowych wyświetlają dwa poglądy teoretyczne. Jeden, to pogląd morfologiczno-strukturalny, który zalicza je na podstawie wyglądu mikroskopowego bądź do tak zwanych *hepatomata* bądź też do tak zwanych *cholangiomata*. Drugi, to pogląd embrjonalny, sprowadzający rozwój raków wątrobowych, jak i wogóle wszystkich nowotworów, do nieprawidłowego rozwoju odpryśniętych komórek zarodkowych.

Na tej podstawie zalicza referent przypadek 1) do t. zw. *cholangiomata*, przypadek 2) i 3) do t. zw. *hepatomata*. (Streszczenie własne).

7) Prof. K. Panek wygłasza referat: „O przesączalnej postaci prątków gruźliczego”.

Zapomocą odpowiedniej metody chemicznej zdołał autor otrzymać z prątków gruźliczych swoisty składnik ciał bakteryjnych o charakterze kwasu proteinowego i stałym składzie chemicznym, nazwany tuberkulotenzyną.

Substancja owa zastrzyknięta w minimalnych ilościach w roztocznym wodnym zwierzętom zakażonym gruźlicą, powoduje odczyn podobny do tuberkulinowych, w postaci gorączki dłuższy lub krótszy czas się utrzymującej, zaostrzenia procesu chorobowego o charakterze zmian zapalnych, obrzmienia gruczołów limfatycznych i śledziony, oraz wzmoczonego rozpadu ognisk gruźliczych. Objawów miejscowych, w szczególności odczynów skórnych tuberkulotenzyna nie wywołuje.

Badanie mikroskopowe narządów zmienionych pod działaniem tuberkulotenzyny nie wykazuje zwiększonej ilości prątków gruźliczych, natomiast uderza obfita ilość ziarniny gramododatniej, niekwasoopornej, nie barwiącej się met. Zielnia.

Zawiesinę sporządzoną z narządów tych świnek gruźliczych, padłych lub zabitych po zostosowaniu tuberkulotenzyny, przesączono przez filtry Chamberlanda L₂ i L₃ i szczepiono świnkom

morskim wśródotrzewnie. Objawy stwierdzone po szczepieniu odpowiadają zmianom opisanym przez licznych autorów jako eechy zakażenia przesączalną postacią zarazka gruźliczego, a więc przemijająca gorączka, obrzmienie gruczołów limfatycznych itp., które to objawy po kilku dniach ustępowały, poczem świnki morskie nie zdradzały żadnych widocznych zmian chorobowych. Podczas obserwacji szczepionych zwierząt przez przeciąg przeszło 22 lat, padło względnie zostało zabitych, z 22 świnek morskich szczepionych przesączami, ogółem 12 świnek. Sekcja padłych zwierząt nie wykazała w pierwszych miesiącach zmian typowych dla gruźlicy, stwierdzono natomiast u zwierząt padłych po upływie 24—30 miesięcy (u 2 świnek morskich) zmiany gruźlicze w płucach i gruczołach limfatycznych.

Badanie mikroskopowe narządów wewnętrznych stwierdziło z pośród wspomnianych 12 świnek u 5 zwierząt typowe prątki Kocha w skąpej ilości głównie w gruczołach oskrzelowych. Szczepienie wtórne zawiesiny narządów zwierząt nie wykazujących obecności prątków Kocha, na szereg świnek morskich zdrowych, pozwoliło jeszcze w trzech przypadkach stwierdzić obecność prątków gruźliczych w drugim pasażu.

Zawiesinę roztartych narządów świnek morskich gruźliczych, szczepionych tuberkulotenzyną, przesączono przez świece Chamberlanda i Berkefelda i wysiewano na podłoża stałe i płynne, używane powszechnie dla hodowli prątków gruźliczych — z wynikiem początkowo ujemnym. Dopiero po użyciu pożywki Martina, z dodatkiem surowicy wołowej, zdołano uzyskać po 3—8 dniach hodowlę postaci przesączalnej prątków gruźliczych niemal w każdym przypadku. W otrzymanych hodowlach stwierdzano stałą obecność drobnych tworów o typie dwoinek i krótkich łańcuszków gramododatnich dających się po pewnym czasie przeszczać na pożywki stałe, jak agar surowiczy, surowiec skrzepły itp. Na podłożach tych wyrastają kolonie nader drobne, matowe, zlewające się często z sobą śluzowato. Ziarniaki te są nieruchome, zakwaszają podłoża z cukrem gronowym, nie ścinają mleka, nie tworzą indolu, żelatyny nie stapiają. Hodowane na pożywkach płynnych Besredki, ziarniaki owe przybierają po kilku na kilkunastu dniach kształty o wymiarach większych, przypominających meningokoki i czwórniaki, obok których pojawiają się niejednokrotnie w dalszym ciągu nitkowate twory, barwiące się słabo błękitem metylenowym, gramoujemne. Te ostatnie wreszcie przemieniają się po pewnym czasie w krótkie łaseczki mniej lub więcej intensywnie czerwono według Zielia się barwiące. Próby przesączania hodowli płynnych postaci ziarnistych przez świece Chamberlanda L₂ i L₃ oraz Berkefelda, dały wyniki pozytywne.

Próby szczepienia świnek morskich i królików zawiesiną hodowli ziarnistych dokonano na większej liczbie zwierząt. Zastrzykiwano stosunkowo duże dawki odnośnych hodowli już to podskórną i wśródotrzewnie, już też wśródżylnie względnie do serca; od końca roku 1927 zaszczepiono ogółem 78 świnek morskich podając je stałej obserwacji. Wyniki szczepień były następujące:

1) padło w 2—7 dni po szczepieniu wśród objawów podwyższenia ciepłoty i następowego zapadu 13 zwierząt. Na sekcji ani prątków ani zmian gruźliczych nie stwierdzono.

2) padło ewent. zabito w 3—6 miesięcy po szczepieniu 12 zwierząt, z tej liczby stwierdzono mikroskopowo u 9-ciu prątki kwasooporne, zaś u 3-ch zmiany gruźlicze.

3) padło wzgl. zabito od 7—30 miesięcy po szczepieniu 23 świnek morskich, z tego u 18 stwierdzono prątki kwasooporne, a w 14 wypadkach zmiany gruźlicze w narządach wewnętrznych.

4) z 11-tu padłych świnek morskich, u których ani prątków ani zmian gruźliczych nie stwierdzono, zdołano w 6-ciu przypadkach zakazić zawiesiną narządów zdrowe świnki, u których po sekcji stwierdzono prątki Kocha, a w dalszych pasażach rozległe zmiany gruźlicze. U reszty (5 zwierząt) wynik był ujemny.

5) w okresie od 6—30 miesięcy po szczepieniu formą ziarnistą padło 6 świnek morskich wśród objawów ogólnej kacheksji. Mimo ogólnego wychudnięcia, ani zmian chorobowych gruźliczych, ani prątków kwasoopornych podczas sekcji nie stwierdzono, jak również w dalszych pasażach.

6) z pozostałych świnek morskich, zaszczepionych hodowlą przesączalnej postaci prątków gruźliczych, żyją dotychczas 24. Po pierwszych objawach zakażenia świnki w niedługim czasie wracają do normy i przybierają na wadze, nie okazując żadnych objawów schorzenia. Po kilku lub kilkunastu miesiącach jednak pewna część zwierząt wykazuje nie tylko zahamowanie wzrostu, lecz stopniowy spadek wagi, doprowadzający w ciągu kilku tygodni do wychudnięcia i śmierci. Sekcja takich zwierząt ujawnia zazwyczaj mniej lub więcej wybitne zmiany gruźlicze z obecnością typowych prątków Kocha. Zmiany anat.-patologiczne różnią się od klasycznej postaci gruźlicy, spotykanej zwykle u świnek morskich, odpowiadając raczej przewlekłej sklerotycznej postaci gruźlicy. Szcze-

gólniej wybitne zmiany sklerotyczne stwierdza się w gruczołach limfatycznych. Również w mięszu powiększonej śledziony, wątrobie i w płucach zauważa się niejednokrotnie silne bujanie tkanki łącznej, nadające zwłaszcza wątrobie, charakterystyczny wygląd marski o nierównej, pofałdowanej powierzchni.

Wystąpienie zmian chorobowych u zwierząt szczepionych przesączalną postacią zarazka gruźliczego zależy: 1) od ilości wprowadzonego zarazka, 2) od pierwotnej zjadliwości próbki gruźliczego, z którego hodowlę przesączalnej postaci otrzymano, 3) od miejsca szczepienia, 4) od czasu jaki upłynął od daty szczepienia, a wreszcie 5) od indywidualnej wrażliwości zwierzęcia. (Streszczenie własne).

Sekretarz Wydz. Lek. T. P. N.: F. Labendziński.

Sekretarz Tow. Pat. P. (Oddział Poznański): J. Zeyland.

Towarzystwo lekarzy szkolnych.

Protokół posiedzenia z dnia 17 października 1930 roku.

Przewodniczący: Dr. Karol Mitkiewicz. — Sekretarz: Dr. Jurjewiczówna. — Osób obecnych 43.

Po odczytaniu protokołu zeszłego zebrania, Przewodniczący omawia świeżo wydany staraniem Polskiego Tow. Eugenicznego podręcznik „Higiena Rozrodu ludzkiego” — Grotjana, w tłumaczeniu na język polski. — Książka jest wartościowa i powinni zainteresować się nią lekarze szkolni i nauczycielstwo, — nadaje się do szkolnych bibliotek nauczycielskich, — cena wynosi zł 20, — przy zamawianiu większej ilości egzemplarzy — zł 18.

Również polecenia godną, zarówno dla nauczyciela, jak dla lekarza szkolnego, jest praca dra Mikulskiego „Badania psychologiczne w szkole średniej”, która niedawno ukazała się w druku i kosztuje 5 zł.

Następnie Dr. Piotrowska wygłasza referat p. t. „Psychologia indywidualna Adlera, a higiena szkolna”.

We wstępie prelegentka zaznacza różnicę między psychologią klasyczną, a psychologią indywidualną Alfreda Adlera. Pierwsza może być nazwana atomistyczną i statyczną, w przeciwieństwie do psychologii indywidualnej, która jest syntetyczną i dynamiczną. — Osobowość, jednostka ludzka, są ujmowane przez nią jako nierozdzielna jedność psycho-fizjologiczna, ściśle związana ze swym środowiskiem. Takie ujęcie jest ujęciem syntetycznym. Psychologia indywidualna wysledza ruch psychiczny, który tworzy osobowość z popędów wrodzonych niemowlęcia w zetknięciu z określonym środowiskiem, — w tem tkwi dynamizm ujęcia zagadnienia osobowości.

Po tym wstępie kreśli prelegentka tworzenie się *psyche* dziecięcej z wrodzonych popędów. — *Psyche* nasza jest organem duchowym, mającym na celu zabezpieczenie trwania osobnika. Wszystkie jej przejawy są celowe, i zrozumieć je można jedynie w związku z ich celem. Celem wszelkiej nadbudowy psychicznej, wyrażającej na podłożu organizmu ludzkiego, a więc i wszystkich cech, składających się na określoną indywidualność, — jest konieczność, pęd do pozbycia się podświadomego, a nader przykrego poczucia swej małowartościowości, zagrożenia, wobec nieprzystosowania niemowlęcia i dziecka, jako organizmu i psychiki, do środowiska, w którym ma żyć. — Ten pęd stanowi podatność dziecka na wpływy wychowawcze. Dziecko konkretyzuje swe podświadome dążenie do bezpieczeństwa, przewagi nad otoczeniem, pewności trwania i przetrwania w osobie obdarzonej największą władzą i autorytetem ze swego otoczenia. Owo skonkretyzowane dążenie podświadome dziecka Adler odnajduje w marzeniach dziecięcych na jawie, w snach, w zabawach dziecięcych. Pęd, który stwarza ten ruch, jest wrodzonym nam popędem do zabezpieczenia się, do przewagi, samoutwierdzenia się, — nazwać go można „wołą mocy” — poczuciem godności. Obok niego również istnieje wrodzony w niemowlęctwie popęd społeczny konieczny dla istot tak słabo uzbrojonych do walki o byt, jakimi są ludzie, i skazanych na zrzeszanie się dla istnienia. Równowaga tych dwóch zasadniczych popędów jest warunkiem harmonijnego rozwoju psychicznego. Naruszenie tej równowagi jest podłożem nerwowości i wszystkich odchyłań od normy, zaczynając od tak zwanej nerwowości dzieci, — poprzez neuropatię, szereg funkcjonalnych nerwic, wad dziecięcych, — aż do *moral insanity* i przestępczości dzieci. Równowaga obu zasadniczych popędów określa postawę życiową dziecka. Postawa ta, podłożem późniejszego normalnego rozwoju psychicznego i organicznego, — kształtuje się do 5—6 roku życia, według Adlera, i pozostaje niezmienią w latach późniejszych, o ile czynnie nie wkroczy psycholog-wychowawca lub lekarz z wykształceniem psychologicznym. — Zbyt długotrwałe i wzmożone poczucie słabości, niepewności, nasila nadmiernie „wołę mocy” kosztem popędu społecznego, wywołuje w nadbudowie psychicznej, tworzącej osobowość, szereg cech i rysów, odbierających jej pewność i przewagę nad otocze-

niem. Tak powstaje postawa życiowa nieufna, trwożliwa, agresywna, z dominowaniem cech egoistycznych, podłożem nerwowości, nerwica, psychoza. Proces ten nadbudowy psychicznej nazywa Adler nadkompensacją. Nadkompensacja ma miejsce wówczas, gdy trzeba zrównoważyć poczucie swej podświadomie odczuwanej małowartościowości. Wymaga ona od dziecka większego nasilenia i większej pracy psychicznej, — przeciwstawia się normalnie powstającemu w *psyche* procesowi kompensacji, jako zrównoważeniu niezbyt nasiłonego poczucia małowartościowości. Warunkami powstawania wadliwej postawy życiowej są: — upośledzenia organiczne dziecka i wadliwe środowisko wychowawcze, — przy czem również szkodliwe jest rozpieszczanie, jak i zaniedbanie dziecka. Wychowanie przedszkolne dziecka tak często jest wadliwym, że wielką ilość dzieci ma ową wadliwą postawę życiową. Zadaniem szkoły wychowawczem jest skorygowanie jej przez normalniejszy układ życia dziecka i ustosunkowania się doń wychowawców. Tu rozpoczyna się nader ważna czynność lekarza szkolnego w współpracy ze szkołą. Wadliwa bowiem postawa dziecka, nadmierne napięcia psychiczne, — ujawnia się bardzo często wcześniej lekarzowi, jako odchylenie od normy w dziedzinie funkcjonalnej i somatycznej organizmu. Lekarz jest powoływany do zrozumienia wadliwości środowiska wychowawczego i do interwencji czynnej wobec rodziców i wychowawców. Podobał temu zadaniu potrafi najlepiej lekarz pediatra z wykształceniem psychologicznym w myśl Adlera. Współpraca jego z wykształconym psychologicznie nauczycielstwem będzie profilaktyką nerwowości, — pozwoli wychować młode pokolenie z przewagą w psychice popędów społecznych, — wychować pokolenie radosne dla życia i społeczności.

W dyskusji zabierali głos:

Dr. Goździcki uważa, że nie należy obowiązków wychowawczych składać jedynie na lekarza szkolnego, jak tego chce referentka, — powatpiewa również, aby poczucie „małej wartościowości życiowej” prowadziło u dziecka do tworzenia wybujałych ideałów.

Prof. Radziwanowicz jest zdania, że lekarz szkolny powinien być psychologiem, a przez to samo wychowawcą, — zwraca jednak uwagę, że w dziedzinie organizacji sprawa ta napotyka na poważne trudności.

Dr. Narkiewicz wolałby, ażeby lekarz szkolny był psychjatrą, — protestuje przeciwko pogładowi referentki, że lekarz przez przepisywanie dziecku nerwowemu leków, wzmacnia jego stany nerwicowe, — gdyż równocześnie lekarz wnika w warunki domowe dziecka i poucza opiekę domową o sposobach postępowania z niem.

Dr. Sokal zapytuje, w jaki sposób Adler, generalizując pochodzenie nerwicy u dzieci, godzi swe poglądy z teoriami Kretschmera o typach.

Dr. Łuniewska stwierdza dobre wyniki ze współpracy swej z psychologiem szkolnym, który nie jest lekarzem.

Dr. Mikulski podkreśla ważną rolę poradni wychowawczych, które znakomicie ułatwiają pracę lekarza szkolnego.

Prelegentka podtrzymuje swój pogląd, że lekarze naogół za mało wkraczają w nastawienie życiowe dziecka, — powinni oni odkryć i wskazać rodzicom błędy w psychice dziecka, i w porę skierować je do poradni psychologicznej; — również podtrzymuje swe wymagania, by pediatra miał wychowanie psychologiczne i umiał wiązać wady somatyczne z procesami psychogenetycznymi.

Zarząd Związku Przeciwwenerycznego.

Protokół posiedzenia z dnia 30. stycznia 1931 r.

Obecni: Prof. Franciszek Krzyształowicz, Dr. Jan Adamski, Doc. Dr. Gustaw Szulc, Dr. Henryk Szczodrowski, Dr. Leon Wernic, Dr. Jerzy Reise, Dr. Wiktor Borkowski.

1) Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 19 grudnia 1930 r.

2) Dr. Wiktor Borkowski zdał sprawę z delegacji do Łodzi, Białegostoku, Lwowa i Województwa Stanisławowskiego.

3) W związku ze sprawozdaniem Dr. Borkowskiego uchwalono seropiniować przychylnie jego wniosek o masowe przebadanie serologiczne ludności zamieszkującej dolinę Bystrzycy i Prutu (Huculszczyzna).

4) Uchwalono zwrócić się do artystów polskich o zgłoszenie projektów na godło międzynarod. Związku Przeciwwenerycznego.

5) Uchwalono zwrócić się do Departamentu Służby Zdrowia z prośbą o nadesłanie danych statystycznych dotyczących rozpoznania kłry i porażenia postępującego w okresie przed i powojennym.

6) Uchwalono przyjąć do Związku Przeciwwenerycznego w charakterze członka Magistrat miasta Baranowicze.

(—) Dr. W. Borkowski.

(—) Prof. Fr. Krzyształowicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W czasie od 1. XII. do 8. XII. u. r. odbył się pod kierunkiem ppłk. Dr. W. Zawadowskiego w Oddziale Radiologicznym Centrum Wyszkożenia Sanitarnego (Szpital Ujazdowski) kurs dokształcający z zakresu techniki i nowoczesnej aparatury radiologicznej dla kierowników pracowni radiologicznych szpitali wojskowych przy uczestnictwie kilku kolegów z poza wojska. Program kursu zawierał następujące wykłady: 1. Dr. W. Zawadowski: O lampach próżniowych diagnostycznych i terapeutycznych. 2. Inż. T. Skrzywan: O wentylach próżniowych i ich warunkach pracy w przyrządach diagnostycznych i terapeutycznych. 3. Inż. T. Skrzywan: O budowie transformatorów i regulacji napięcia prądu. 4. Inż. T. Skrzywan: O budowie przyrządów rentgenowskich diagnostycznych najnowszych typów. 5. Inż. T. Skrzywan: Przyrząd terapeutyczny „Tension constante”, schemat, konstrukcja, obsługa, pancerz ochronny, o lampie do zanurzenia w oliwie, o zmianie oliwy i t. p. 6. Inż. Kruze: Stabiliwolt, schemat, konstrukcja, obsługa. 7. Dr. W. Zawadowski: O dawkomierzu Solomona i dozymetrii. 8. Dr. W. Zawadowski: O obsłudze i konserwacji aparatów. 9. Inż. Kokoczyński: O drobnych zaburzeniach w czynności aparatów amerykańskich i ich naprawie. 10. Inż. T. Skrzywan: O drobnych zaburzeniach w czynności aparatów wyrobu Gaiffe-Gallet et Pilon. 11. Inż. T. Skrzywan: O lampie kwarcowej, jej funkcjonowaniu, zużyciu palników i t. p. 12. Inż. Kokoczyński: O przyrządach do diatermii, konstrukcja i funkcjonowanie, konserwacja i naprawa. 13. Inż. Kokoczyński: O instrumentach pomiarowych napięcia, ich konserwacji i sprawdzaniu. O pomiarach wysokiego napięcia. 14. Dr. W. Zawadowski: O środkach ochronnych przeciw promieniom i przed wysokim napięciem. O przechowywaniu błon. 15. Dr. W. Zawadowski: O ogólnej organizacji pracowni radiologicznych. 16. Dr. W. Zawadowski: Ćwiczenia w cełowaniu lamp praktycznych. — W godzinach popołudniowych odbywały się ćwiczenia praktyczne w Warsztatach Zaopatrzenia Sanitarnego oraz pokazy aparatów.

Kurs fotograficzny dla pomocnic radjologicznych. W ramach programu szkolenia pomocnic radjologicznych oddziału radiologicznego szpitala instrukcyjnego (Ujazdowski) i z udziałem personelu pomocniczego pracowni radiologicznych szpitali miejskich odbył się w czasie od 1-go do 13-go października 1930 r. kurs fotografii, złożony z serii wykładów i ćwiczeń praktycznych. Kurs ten został zorganizowany przez firmę „Kodak” i odbywał się w pomieszczeniach tej firmy. Wykłady prowadzili inż. Dederko i p. Eberhardt. Celem kursu było zaznajomienie pomocnic radjologicznych z zasadami fotografii naukowej w zastosowaniu do potrzeb medycyny oraz ćwiczenia praktyczne w wykonywaniu zdjęć fotograficznych, kopjowaniu, powiększaniu i pomniejszaniu, wykonywanie przeźrocy i t. p. Wszelkich materiałów do ćwiczeń dostarczyła bezpłatnie firma Kodak.

Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w czwartek dn. 26 marca b. r. o godz. 8-ej wiecz. w Zakładzie Leczniczym Dr. Czarneckiego. Zgoda 8. Porządek dzienny: 1. Demonstracja chorych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Dalszy ciąg dyskusji nad odczytem Dr. Srebrnego. 4. Komunikaty Zarządu. 5. Wolne wnioski.

Spółdzielczy Bank Lekarzy. Spółdzielnia z ogr. odp. w Warszawie, ogłosiła pierwsze sprawozdanie za okres od dnia otwarcia, 3 listopada do 31 grudnia 1930 r. Z końcem okresu wymienionego instytucja miała 274 członków z zadeklarowanymi udziałami, w ilości 470, po 100 Zł. Bank wszedł w bliższy kontakt z Bankiem Związku Spółek Zarobkowych, w którym lokował wolną gotówkę na 5% w stosunku rocznym i w Banku tym miał zapewniony kredyt redyskontowy. Pożyczki udzielono 12 członkom, z czego sześciu po 2.000 Zł. Pożyczki udzielane są przedewszystkiem na cele produktywne. Bank należy do Związku Spółdzielni polskich i podlega też kontroli tego Związku. Poza sprawami bieżącymi: przyjmowaniem nowych członków i udzielaniem pożyczek. Zarząd, dążąc do należytego rozwoju i odpowiedniego pełnienia zadań powołanej do życia zawodowej placówki kredytowej: 1. rozesłał do kolegów-lekarzy w całym Państwie zaproszenia o przyjęcie roli korespondentów Banku na miejscach. 2. zwrócił się do instytucji lekarskich i poszczególnych lekarzy z odczwą o zasillanie kapitału obrotowego Banku wkładami tych instytucji. 3. nawiązał stosunki z poważniejszymi firmami fabrycznymi narzędzi i urządzeń chirurgicznych oraz zakładami elektrotechnicznymi w celu ułatwienia członkom Banku nabywania potrzebnych im urządzeń z bezpośredniego źródła, wystosował w tej sprawie list

do Zarządu Głównego Związku Lekarzy P. P. i przy każdej okazji podaje o tem do wiadomości osób zainteresowanych z nadmienieniem, że przy tego rodzaju transakcjach zaopatrywania lekarskiego Banku liczyć będzie stopę procentową Banku Polskiego, 4. propaguje ideę przezorności w formie oprocentowanych wkładów oszczędnościowych, oraz 5. organizację Związku Ubezpieczeniowego Lekarzy przy Izbach Lekarskich, jak również sprawę Związku Ubezpieczeniowego Kas Pogrzebowych Lekarzy, i wreszcie 6. w myśl uchwały Walnego Zgromadzenia uzyskał aprobatę Sądu Okręgowego w Warszawie (Wydział Rejestracji Firm), dotyczącą zmiany § 4 statutu Banku w sprawie procentowego powiększenia członków innych zawodów z 5-ciu do 20% ogólnej liczby.

Kraków.

Na dorocznym Walnym Zebraniu Krakowskiego Towarzystwa Neurologicznego, które się odbyło w lutym b. r., został wybrany nowy zarząd Towarzystwa w następującym składzie: prezesem został Doc. Dr. Artwiński, wiceprezesem — Dyr. Dr. Stryjeński, sekretarzem naukowym — Dr. Chłopicki, sekretarzem administracyjnym — Dr. Godłowski, skarbnikiem — Dr. Gradziński. Do Komisji rewizyjnej wybrano Dr. Blasberga i Dra Medyńskiego.

Dnia 7. III. odbyła się w Towarzystwie lekarskim uroczystość nadania zaszczytnego tytułu członka honorowego długoletniemu i zasłużonemu prezesowi Twa prof. Dr. Józefowi Łatkowskiemu. Z tej okazji Towarzystwo wydało w swoich salach bankiet, który zgromadził kilkadziesiąt osób ze świata naukowego i lekarskiego naszego miasta. Podczas bankietu wygłoszono szereg toastów, a mianowicie zabierali głos, podnosząc zasługi prof. Łatkowskiego na polu naukowym i organizacyjno-społecznym, obecny prezes Twa prof. Dr. Walter, prof. Dr. Wachholz, prof. Dr. Klecki, doc. Dr. Siedlecki, oraz dyr. Dr. Topolnicki. W toastach tych podnoszono także z uznaniem i podzięką udział w organizowaniu życia towarzyskiego w Tow. lekarskim p. prof. Łatkowskiej. W odpowiedzi przemawiał prof. Łatkowski na temat postępów wiedzy lekarskiej i przyrodniczej. Wśród miłego i serdecznego nastroju uroczystość, urozmaicona produkcjami muzyczno-wokalnemi przeciągnęła się do późnej nocy.

Pomnik Sebastjana Petrycego odrestaurowany. Prezes Krakowskiego Towarzystwa Miłośników Historji Medycyny prof. Szumowski na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego przedstawił krótkie sprawozdanie z prac około restauracji pomników z dziejów medycyny krakowskiej. Najważniejszym czynem Towarzystwa było odnowienie pomnika Sebastjana Petrycego, zasłużonego lekarza i filozofa polskiego, profesora medycyny na Uniw. Jagiel. z XVII wieku. Pomnik ten, który Petrycy sam sobie wystawił, znajdował się w gruzach w kruchcie krakowskiego kościoła OO. Franciszkanów. Krakowskie Towarzystwo Miłośników Historji Medycyny zajęło się odnowieniem tego pomnika, wyasygnowało część potrzebnych na ten cel funduszy, pociągając swym przykładem inne instytucje tak, iż dzisiaj w kruchcie kościoła OO. Franciszkanów oglądać możemy pomnik Petrycego pięknie odrestaurowany.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo pomocy dla wdów i sierót po lekarzach składa serdeczne podziękowanie Panom Lekarzom Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie za ofiarowanie na cele Towarzystwa kwoty 510 Zł. jako czystego zysku, z urządzonego wieczoru tanecznego: niemniej dziękuję Członkom Rady Izby Lekarskiej Lwowskiej za kwotę 350 Zł. złożoną na cele Towarzystwa, przy sposobności Zebrania Rady. Również dziękuję przewodniczącemu Obwodu drohobyckiego Związku Lekarzy P. P. Dr. Baranowskiemu z Drohobycza i Dr. Gorczyńskiemu z Borysławia za ofiarowanie 220 Zł. jako czystego dochodu z balu przez nich urządzonego na cele Towarzystwa. Pani Ciećciałowa złożyła 10 Zł. zaś D-rowie Majewscy 20 Zł. na cele Towarzystwa zamiast kwiatów na trumnę ś. p. Józefa Węglowskiego, za co też Towarzystwo składa Im szczerze podziękowanie.

Przypomnienie w sprawie regularnego wpłacania rat na poczet zaległości izbowych i kas ubezpieczeniowych. Zarząd Izby lek. lwowskiej przypomina tym kolegom, którym rozłożono na raty miesięczne znaczniejsze zaległości izbowe i w kasach ubezpieczeniowych, aby je wpłacali regularnie, gdyż w przeciwnym razie, w myśl treści pism indywidualnych, Zarząd będzie zmuszony cofnąć zarówno obniżenie należności, wyjątkowo przyznane niektórym członkom Izby, jak niemniej pozwolenie na spłacanie ich ratami.

Nowy regulamin Kasy Ubezpieczeniowej chorych lekarzy (Kucila), zawierający zmiany i podwyższenie świadczeń, uchwalone na posiedzeniu Rady Izby w roku ubiegłym, po definitywnem zatwierdzeniu zmian przez Naczelną Izbę lekarską, został już wydrukowany i będzie rozesłany członkom Izby w czasie najkrótszym.

Wysokość opłaty Izbowej na rok 1931 pozostaje, według uchwały Rady Izby Lekarskiej z dnia 22. lutego b. r., ta sama, co w roku poprzednim. Wynosi ono 25 Zł i może być płatna w dwóch równych ratach półrocznych.

Łódź.

Łódzkie Towarzystwo Zwalczenia Raka rozwinęło w ciągu roku 1929 bardzo żywą działalność, jak to wynika ze sprawozdania, które redakcja otrzymała w postaci przejrzyście zestawionej broszurki. Działalność ta szła w kierunku propagandy wczesnego rozpoznawania i współpracy z organizacjami społecznymi i lekarskimi. Towarzystwo utrzymuje Instytut Leczenia Radem, który mógł zwiększyć swój zakres działania, dzięki zakupieniu 50 mg radu. Zgłosiło się do Instytutu 273 osób, którym udzieleno 2020 porad. Nowotwory złośliwe rozpoznano u 193 osób, zaś leczono 127. Z cyfry tej leczono wyłącznie radem 53 chorych, wyłącznie promieniami X 53 chorych, zaś u 21 stosowano obie te metody radioterapeutyczne równocześnie. Tymczasowe wyniki leczenia określić należy, jako zadawalniające, gdyż z cyfry 127 leczonych z końcem roku żyło 100 osób. Szczególnie dobre wyniki otrzymano w przypadkach raka macicy, piersi i w rakach skórnych.

Z kraju.

Konkurs. Kasa Chorych m. Łodzi niniejszem ogłasza konkurs na 3-ch lekarzy rentgenologów do działu diagnostycznego i jednego do działu głębokiej terapii. Wymagane są następujące kwalifikacje: 1) Obywatelstwo Polskie. 2) Dyplom lekarski i prawo wykonywania praktyki lekarskiej. 3) Świadcstwo specjalizacji. 4) 3 lata pracy w dziale rentgenologii (Minimum). Wynagrodzenie według umowy. Świadcstwo wraz z curriculum vitae należy kierować na ręce Naczelnego Lekarza pod adresem Kasy Chorych m. Łodzi ul. Wólczańska 225, do dnia 15. XII. 1931 roku.

Plan rozmieszczenia Kas chorych, według rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 29. XI. 1930 nakazuje w art. 1. rozdziale I., aby Okręg Kasy chorych, działającej na podstawie ustawy z dnia 19 marca 1920, obejmował najmniej dziesięć tysięcy ubezpieczonych, zaś w województwach wschodnich nie mniej, jak pięć tysięcy. Kasy małe znikną, jako samodzielne jednostki administracyjne. Plan rozmieszczenia tych Kas na terenie trzech województw, tworzących teren Izby Lekarskiej lwowskiej, przedstawia się następująco:

I. Województwo lwowskie: Rzeszów (Rzeszów, Kolbuszowa, Łańcut, Tarnobrzeg, Strzyżów, Przeworsk). Krosno (Krosno, Sanok, Brzozów, Lisko). Przemyśl (Przemyśl, Mościska, Jarosław, Cieszanów). Lwów-miasto i powiat, (Bóbrka, Gródek Jagielloński, Jaworów, Żółkiew, Rawa Rуска, Sokal, Sambor, Drohobycz i Stary Sambor).

II. Województwo stanisławowskie: Stryj (Stryj, Kałusz, Dolina, Skole, Rohatyn, Turka). Stanisławów (Stanisławów, Tlumacz, Nadwórna). Kołomyja (Kołomyja, Horodenka, Sniatyn, Kuty).

III. Województwo tarnopolskie: Tarnopol (Tarnopol, Zbaraż, Skala, Trembowla, Podhajce, Brzeżany). Czortków (Czortków, Kopyczyńce, Zaleszczyki, Buczac). Złoczów lub Brody (Złoczów, Brody, Kamionka Strumiłowa).

Opłaty za lekarstwa w Kasach chorych. Na posiedzeniu Komisji sejmowej ochrony pracy, przedstawiciel Ministerstwa pracy i opieki społecznej zapowiedział, że rząd wnosi projekt noweli do ustawy o Kasach chorych. Nowela ta będzie zawierać, między innemi, postanowienie, że ubezpieczeni w Kasach chorych będą płacić za lekarstwa pobierane, które obecnie, jak wiadomo, otrzymują bezpłatnie.

Zmiany terytorjalne Okręgowych Związków Kas chorych. Główny Urząd Ubezpieczeń przesłał w dniu 2 stycznia b. r. do okręgowych urzędów ubezpieczeń w Warszawie Lwowie i Poznaniu okólnik, z którego część, dotycząca zmian terytorjalnych, podajemy w odpisie: Przy zmianie statutów Okręgowych Związków Kas Chorych, przeprowadzonej celem dosto-

sowania przepisów tych statutów do postanowień art. 46 Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dn. 29 listopada 1930 r. (Dz. U. R. P. Nr. 81, poz. 635) uległ zarazem zmianie terytorjalny zakres działania poszczególnych Okręgowych Związków Kas Chorych w taki sposób, aby ich okręgi nie wychodziły poza granice Okręgowych Związków Kas Chorych, obejmując od dnia 1 stycznia 1931 roku niżej podane województwa i powiaty: A. I. Okręgowy Związek Kas Chorych w Warszawie obejmuje Kasy Chorych, działające w województwach: warszawskim (24), białostockim (13), wileńskim (9), nowogródzkim (7), poleskim (10), wołyńskim (6), oraz z województwa lubelskiego Kas Chorych 11, działających w powiatach: Węgrów, Sokołów, Siedlce, Konstantynów, Garwolin, Łuków, Radzyń, Biała Podlaska, Puławy, Lubartów, Włodawa, z województwa łódzkiego powiatów 11 (Słupca, Konin, Koło, Kalisz, Turek, Łęczyca, Sieradz, Łask, Łódź, Brzeziny i Piotrków) i z województwa kieleckiego 4 powiaty. Końskie, Opoczno, Radom, Kozienice; razem — 95 Kas Chorych. — 2. Okręgowy Związek Kas Chorych w Krakowie obejmuje Kasy Chorych, działające w województwach: krakowskim (18), cieszyńskiej części województwa śląskiego (2), a z województwa kieleckiego 12 Kas Chorych, działających w 13 powiatach (Częstochowa, Włoszczowa, Kielce, Ilża, Opatów, Zawiercie, Będzin, Jędrzejów, Olkusz, Miechów, Pińczów, Stopnica, Sandomierz), z województwa łódzkiego 2 Kasy Chorych w powiatach: Wieluń i Radomsko; razem — Kas Chorych 34. — 3. Okręgowy Związek Kas Chorych we Lwowie obejmuje Kasy Chorych w województwach: lwowskim (25), stanisławowskim (13), tarnopolskim (13) i z województwa lubelskiego Kasy Chorych, działające w 8 powiatach (Lublin, Chełm, Janów, Krasnostaw, Hrubieszów, Biłgoraj, Zamość, Tomaszów); razem — Kas Chorych 59. — 4. Okręgowy Związek Kas Chorych w Poznaniu obejmuje bez zmiany, wszystkie Kasy Chorych w województwach poznańskim i pomorskim (55). — W porównaniu ze stanem poprzednim, przestały więc istnieć: Okręgowy Związek Kas Chorych w Wilnie (od 1-go października 1930 r.), przyłączony w całości do O. Z. K. Ch. w Warszawie, oraz Okręgowy Związek Kas Chorych w Łodzi, podzielony pomiędzy Okręgowe Związki Kas Chorych: w Warszawie (Kas Chorych 11) i w Krakowie (Kas Chorych 2).

Ze świata.

Szkoła Radioterapeutyczna w Londynie. W roku bieżącym powstała w Londynie szkoła radioterapii dla lekarzy (National Post-Graduate School of Radiotherapy) w szpitalu Mount Vernon oraz w Instytucie Radowym, w której zarządzie biorą udział też przedstawiciele uniwersytetu londyńskiego i Brytyjskiego Towarzystwa Radiologicznego. (The British Institute of Radiology). Kierownikiem szkoły jest Sir Cuthbert Wallace. Pierwsze wykłady rozpoczęły się w październiku u. r. Wobec coraz szerszego rozpowszechnienia się radioterapii zapotrzebowanie wyszkolonych w tej dziedzinie specjalistów zwiększa się z dniem każdym. Nowo otwarta szkoła uczyni zadość wymaganiom chwili, dając możność licznym młodym lekarzom wyszkolenia się w radioterapii, a uruchomienie jej jest bez wątpienia dużym krokiem naprzód w rozwoju tej gałęzi wiedzy lekarskiej w Anglii.

Szpital im. Marji Curie. Dnia 11. VII. 1930 r. P. Baldwin dokonał uroczystego otwarcia szpitala poświęconego leczeniu rakiem cierpiących kobiecych im. Marji Curie, wybudowanego przy Fitzjohn's Avenue w Londynie. W uroczystości tej wzięli udział ambasadorowie Polski i Francji. Szpital ten powstał dzięki pracy grupy kobiet — lekarek członkiń Tow. Medical Women's Federation, przy pomocy komitetu badań nad rakiem. Posiada on znaczniejsze ilości radu, o wartości 12.000 funtów.

Dr. J. M. Woodburn Morison został powołany na nowo utworzoną katedrę radiologii w Uniwersytecie Londyńskim. Jest to pierwsza katedra radiologii w Anglii. Profesor Morison obejmuje równocześnie oddział radiologiczny w szpitalu dla rakowatych. (Cancer-Hospital).

Redakcja otrzymała:

Dimitracoff „Traitement des ulcères gastro-duodénaux par un nouvel extrait pancréatique“. Odb. z La vie médicale du 10 Février 1930.

Celarek J. „Zarys lecznictwa swoistego w chorobach zakaźnych czyli surowice i szczepionki“. Warszawa 1931.

Z. Sowiński i M. Müller, „Podręcznik diagnostyki i terapii“. Poradnik lekarski. Nakładem Warszawskiej Agencji wydawniczej „Delta“. Warszawa 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. S. NEUMARK.

A. GŁOGOWSKA, chemiczka Kasy Chorych.

Łódź.

Rola gruczołów dokrewnych w gospodarce cholesteroliny ustroju.

Z polikliniki chorób skórno-wenerycznych (Dr. S. Neumark) oraz pracowni chemiczno-bakterjologicznej (Kierownik: Dr. E. Seliwanowa) Kasy chorych w Łodzi.

Przemiana cholesteroliny w ustroju jest dotychczas całkowicie niewyjaśniona. Podczas gdy do niedawna przypuszczano pod wpływem autorów angielskich i szkoły Aschoffa, iż cholesterolina w ustroju jest pochodzenia wyłącznie pokarmowego, zaznacza się obecnie silna reakcja w kierunku wręcz przeciwnym mianowicie w tym sensie, że zdolność ustroju do syntezy cholesteroliny, ustawicznie przez szkołę Chauffard'a podkreślana, jest na podstawie doświadczeń nad bilansem cholesteroliny w zupełności dowiedziona. Zwłaszcza doniosłe badania szeregu autorów (Wacker i Beck, Beumer, Thannhauser) dowiodły, że bilans ten jest całkowicie ujemny, czyli że ustrój wydziela przez jelita więcej cholesteroliny niż go pochłania z pokarmem. Jeżeli poza tem wziąć pod uwagę, że również skóra wydziela na zewnątrz znaczną ilość cholesteroliny, to przy wielkiem jej zapotrzebowaniu przez tkanki ustrój musiałby wreszcie zubożeć w cholesterolinę, gdyby nie miał możliwości wytwarzania tego niezbędnego składnika pierwoszczy komórkowej. Beumer i Lehmann stwierdzili doświadczalnie, iż zawartość cholesteroliny w tkankach czterotygodniowych rosnących psów trzydziestokrotnie przewyższała ilość cholesteroliny podanej z pokarmem przez cały ten okres czasu, przyczem okazało się, że oba psy wydzielały z kałem więcej cholesteroliny niż go otrzymały z pokarmem, czyli w równym stopniu co ustrój ludzki posiadały bilans ujemny.

Zdolność ustroju do syntezy cholesteroliny nie ulega obecnie żadnej wątpliwości, jednakże w jakich tkankach i narządach w jakich rozmiarach i w jaki sposób synteza ta się odbywa jest dotychczas jeszcze mało wyjaśnione. Wiadomo, iż istnieją sprzeczne poglądy na rolę kory nadnerczy w przemianie cholesteroliny w ustroju. Podczas gdy według szkoły francuskiej (Chauffard i Guy Laroche, Achard) kora nadnerczy jest najważniejszym narządem produkującym cholesterolinę, szkoła niemiecka (Aschoff, Versé, Hueck, Leupold) uważa korę nadnerczy w równym stopniu co tkankę tłuszczową za narząd służący przedewszystkiem do magazynowania i czasowego wiązania cholesteroliny, chociaż Leupold nie odmawia korze nadnerczy pewnego wpływu regulującego gospodarkę cholesteroliny w ustroju. Cały szereg danych klinicznych i doświadczalnych nie daje się uzgodnić z bierną rolą kory nadnerczy w przemianie cholesteroliny. Ten pogląd szkoły Aschoffa poparty doświadczeniami na zwierzętach trawożernych mógł tak długo się utrzymać dopóki sądzono, iż cholesterolina w ustroju jest pochodzenia wyłącznie zewnętrznego. Z chwilą zaś gdy na podstawie badań bilansowych dowiedzionem zostało, iż cholesterolina przyjmowana z pokarmem jest w bardzo małym stopniu zużyta przez tkanki, gdyż zostaje w krótkim okresie czasu całkowicie wydzielona na zewnątrz, nie może być mowy o zwykłym jej magazynowaniu w korze nadnerczy. Zdziwiający przerost kory nadnerczy u płodów i nowonarodzonych oraz znaczna zawartość lipidów, a zwłaszcza cholesteroliny w jej komórkach nie może polegać na roli tego narządu jedynie jako śpielnika. Również w przypadkach gruczolaków kory nadnerczy stwierdzono o wiele większą zawartość cholesteroliny w porównaniu z narządem zdrowym, co bezwzględnie przemawia za tem iż istnieje pewna zależność pomiędzy stanem czynnościowym komórek, a zawartością cholesteroliny (Joannovitch). Poza tem, doświadczalne badania Leupolda i innych autorów wykazały czynnościową współzależność pomiędzy korą nadnerczy a gruczołami płciowemi w związku z ogólną przemianą cholesteroliny. Podczas ciąży i po kastracji kora nadnerczy ulega przerostowi; odpowiednio do cykli czynnościowych gruczołów płciowych wykazuje kora nadnerczy pewne okresowe zmiany morfolologiczne. Po usunięciu nadnerczy u kotów, myszy, szczurów i suk występują ciężkie zmiany zanikowe w komórkach płciowych z następującą bezpłodnością, co częściowo jest wynikiem zaburzeń w gospodarce

cholesteroliny, gdyż jak wykazały badania Leupolda i współpracowników normalny przebieg spermo- lub owogenezy jest warunkowany dostateczną zawartością cholesteroliny w korze nadnerczy. U chorych z *m. Addisoni* stwierdzono zanik jąder; przy guzach kory nadnerczy występują często różne zaburzenia w sierzce płciowej (*Virilismus etc.*). Jeżeli przytem przyjąć pod uwagę, iż stan czynnościowy gruczołów płciowych w znacznym stopniu podlega wpływom ze strony płatu przedniego przysadki mózgowej (Zondeck i Aschheim), że dożylne podanie dużych dawek tyroidy wywołuje ciężkie zmiany zanikowe w gruczołach płciowych z jednoczesną hipocholesterynemją (Leupold), oraz że zmniejszoną zawartością cholesteroliny w korze nadnerczy (Pighini i de Paoli), że u kobiet cierpiących na chorobę Basedowa nierzadko stwierdzić można zaburzenia w miesiączkowaniu względnie brak miesiączki; jeżeli uwzględnić czynnościową współzależność pomiędzy korą nadnerczy a innymi gruczołami dokrewnymi (przysadka mózgowa, tarczyca, trzustka — p. Trendelenburg) — cały szereg tego rodzaju danych przemawia za tem, że *kora nadnerczy jako gruczoł o wydzielaniu wewnętrznym w korelacyjnym stosunku do innych gruczołów dokrewnych bierze wybitnie czynny udział zarówno w syntezie cholesteroliny i jej estrów jak i w uregulowaniu jej zawartości we krwi i w tkankach*. Kora nadnerczy posiada zdolność nie tylko magazynowania cholesteroliny lecz zarówno i przetwarzania jej w inne tłuszcze i lipidy, względnie syntezy cholesteroliny kosztem tłuszczów i fosfatydów. Należy bowiem zaznaczyć, iż w ustroju istnieje pomiędzy przemianą tłuszczów a lipidów do pewnego stopnia ścisły stosunek i współzależność. W przypadkach hiperlipemii zarówno fizjologicznej jak i patologicznej (na przykład przy cukrzycy), również po doświadczeniach podaniu tłuszczów obojętnych z pokarmem wzrasta jednocześnie poziom cholesteroliny i lecytyny we krwi (Reicher, Leites). Przeciwnie, Wacker i Hueck oraz inni autorzy stwierdzili doświadczalnie, iż po podaniu cholesteroliny nie tylko zawartość cholesteroliny ulega zwiększeniu, lecz również poziom kwasów tłuszczowych i lecytyny wzrasta. Leites zaś stwierdził, że po podaniu lecytyny podnosi się poziom cholesteroliny i kwasów tłuszczowych we krwi. Wiadomo, że cholesterolina jest rozpuszczalna w tłuszczach obojętnych i że tworzy połączenia z kwasami tłuszczowemi, poza tem doświadczenie, iż cholesterolina i jej estry znajdują się w tkankach stale w połączeniu z fosfatydami i tłuszczami obojętnymi również przemawiają za tem, że w ustroju przemiana tłuszczów w lipidy oraz lipidów w tłuszcze obojętne jest możliwa i że przy rozkładzie i spalaniu tłuszczów obojętnych zarówno cholesterolina jak i lecytyna odgrywają rolę jako produkty przejściowe. Aczkolwiek prawdopodobnie w różnych narządach, a być może w każdej komórce istnieją fermenty tworzące i rozkładające cholesterolinę, które regulują stosunek cholesteroliny wolnej do związanej oraz do innych frakcji lipidalnych we krwi i w tkankach jednakże pewne narządy, jak wątroba, śledziona, płuca, poza tem tkanka tłuszczowa, szpik kostny, skóra etc. odgrywają szczególnie ważną rolę w przemianie cholesteroliny jako narządy o dobrze rozwiniętym układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego jako pośredniczącego pomiędzy środowiskiem krwistym a komórkami ustroju jest wybitnie czynna, gdyż układ ten zdolny jest nie tylko do magazynowania i czasowego wiązania wchłoniętych tłuszczów i lipidów, lecz i do wzajemnego ich przetwarzania. Tego rodzaju czynna rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w przemianie tłuszczów i lipidów w ustroju podlega regulacji ze strony gruczołów dokrewnych. Gruczoły te, a zwłaszcza nadnercza, trzustka, tarczyca, przysadka mózgowa i gruczoły płciowe biorą wybitny udział w regulacji przemiany tłuszczowej, tak, że zaburzenia w gospodarce tłuszczowej mogą być wynikiem niedomogi wymienionych gruczołów. Jeżeli jednak uwzględnić ścisły związek istniejący pomiędzy przemianą tłuszczów a lipidów, niewątpliwie jest, iż zaburzenia czynnościowe gruczołów dokrewnych wywierają odpowiedni wpływ również na gospodarkę lipidów, a zwłaszcza cholesteroliny w ustroju.

Wiele więc danych zarówno klinicznych jak i doświadczalnych przemawia za tym poglądem, przyznać jednak należy, że o wpływie hormonów na gospodarkę lipidów, a zwłaszcza cholesteroliny wiemy stosunkowo bardzo mało, tak, że wszelkie badania skierowane ku wyjaśnieniu tego tak bardzo ważnego i ciekawego zagadnienia są pożądane i niezbędne. Przy doświadczalnym ujęciu

Tabela I.
Cholesterynemja po wstrzyknięciu adrenaliny (1 cm³ podskórnice na czczo).

Data badania	Imię i nazwisko	Cholesteryna całkowita w surowicy krwi przed wstrzyknięciem ‰	1/2 godziny później przed wstrzyknięciem ‰	1 godzina po wstrzyknięciu ‰	2 godziny ‰	3 godziny ‰	U w a g i
22/II. 27	Koz. H.	1.63	1.71	1.93	2.08	1.5	Eczema
2/III. 27	Kap. A.	2.35	2.55	2.15	2.65	1.95	Lues latens
9/III. 28	Rot. M.	1.04	1.23	1.71	1.8	1.9	Psoriasis
10/II. 28	Kr. M.	0.95	1.04	1.32	1.17	1.41	Eczema seborrhoicum
18/II. 28	Sz. L.	0.76	0.67	0.92	0.87	0.82	Lues latens
7/III. 28	Sz. L.	0.71	1.03	1.26	1.08	0.89	Lues latens
20/III. 28	Rak. H.	1.6	1.43	1.56	1.38	1.41	Lupus vulgaris
1/IX. 28	Kr. A.	1.04	1.08	0.7	1.57	1.37	Lues latens
26/I. 28	H. Z.	1.27	—	1.25	1.44	1.8	Psoriasis
12/V. 28	K. M.	1.15	1.1	—	1.22	1.29	Pityriasis rosea

Tabela II.
Cholesterynemja po wstrzyknięciu ergotaminy (Gynergen — Sandoz 1/2-1 cm³ śródmięśniowo na czczo).

Data badania	Imię i nazwisko	Cholesteryna całkowita w surowicy krwi przed wstrzyknięciem ‰	1/2 godz. później przed wstrzykn. ‰	1/3 godz. po wstrzykn. ‰	1 godz. ‰	1 1/2 godz. ‰	2 godz. ‰	2 1/2 godz. ‰	U w a g i
23/V. 28	D. I.	1.35	1.28	—	1.46	—	1.29	1.68	Psoriasis 1/2 cm ³ Gynergen
4/VI. 28	K. St.	1.67	1.75	—	2.09	—	2.00	2.30	Psoriasis 1/2 cm ³
14/VI. 28	Sz. A.	2.55	3.06	2.82	3.05	3.13	3.39	—	Lues latens 1 cm ³
18/VI. 28	Sz. E.	2.50	3.06	2.87	2.40	2.13	2.66	—	Diabetes. Intertrigo 1 cm ³
4/VII. 28	Ks. A.	1.80	2.04	—	2.35	—	1.76	1.67	Pityriasis rosea 1/2 cm ³
12/VIII. 28	Sl. A.	1.91	2.09	2.40	2.04	2.09	2.40	—	Melanoderma generalisatum 1/2 cm ²
22/IX. 28	W. J.	1.71	1.53	—	1.84	1.84	1.81	—	Pruritus 1 cm ³
30/VII. 28	M. W.	1.78	2.25	2.30	2.70	2.87	—	—	Psoriasis 1 cm ³
15/IX. 28	B. M.	1.28	1.40	2.04	1.60	1.72	1.76	—	Alopecia areata 1 cm ³
9/VIII. 28	W. St.	1.97	2.28	—	3.00	—	2.77	2.76	Eczema generalisatum 1/2 cm ³

Tabela III.
Cholesterynemja po jednoczesnem wstrzyknięciu ergotaminy i adrenaliny (po 1 cm³ podskórnice względnie śródmięśniowo na czczo).

Data badania	Imię i nazwisko	Cholesteryna całkowita w surowicy krwi przed wstrzyknięciem ‰	1/2 godz. później przed wstrzykn. ‰	1/2 godz. po wstrzykn. ‰	1 godz. ‰	1 1/2 godz. ‰	2 godz. ‰	U w a g i
5/II. 29	M. G.	1.49	1.37	1.76	1.91	1.83	1.62	Psoriasis
7/II. 29	R. H.	2.4	2.45	2.28	2.76	2.28	1.80	Lupus vulgaris
12/II. 29	J. F.	1.37	1.38	1.18	1.33	1.35	1.20	Aene varioliformis
21/II. 29	M. A.	1.51	1.57	2.44	1.99	1.91	1.37	Lues latens
20/III. 29	W. J.	1.57	1.51	1.99	2.09	2.10	2.09	Pruritus
7/IV. 29	L. J.	1.07	—	1.60	1.84	—	—	Eczema acutum
1/X. 29	K. J.	1.69	2.02	2.40	1.95	1.95	2.55	Psoriasis

tego zagadnienia można zastosować różne metody badań w celu wyjaśnienia roli poszczególnych gruczołów dokrewnych w gospodarce cholesteroliny, mianowicie przez operacyjne usunięcie poszczególnych gruczołów, przez wstrzyknięcie lub doustne podanie odpowiednich hormonów, względnie przez fizyczne zadziaływanie na pojedyncze gruczoły, na przykład zapomocą naświetlania promieniami Roentgena lub zastosowania diatermii z następowym stwierdzeniem zmian występujących zarówno w bilansie jak i w zawartości cholesteroliny we krwi i w tkankach w związku ze zaburzeniami w ogólnej przemianie tłuszczów i lipidów oraz w gospodarce jonowej ustroju. Należy przyznać, iż wszystkie te metody stwarzają dość skomplikowane warunki, dzięki którym trudno ustalić, w jakim stopniu wypadnięcie lub zmniejszenie czynności jednego gruczołu, względnie spotęgowanie tej czynności związane jest ze zaburzeniami w gospodarce cholesteroliny, względnie z wahaniami zawartości cholesteroliny we krwi i w tkankach przede wszystkim ze względu na współzależność wszystkich gruczołów dokrewnych, następnie ze względu na dwufazowe działywanie hormonów, wreszcie ze względu na to, iż po zadziaływaniu czynników fizycznych, na przykład promieni Roentgena na poszczególne gruczoły należy przyjąć pod uwagę oprócz zmienionej czynności tych gruczołów również wpływ produktów rozpadowych tkanek powstałych wskutek naświetlania na cały ustrój z następowymi zmianami fizyko-chemicznymi zarówno krwi jak i tkanek ustroju. To też dziwić się nie należy, jeżeli wyniki doświadczalnych badań w tym kierunku są niejednolite i poniekąd sprzeczne. Naprzykład, wycięcie nadnerczy jedno lub obu stronnie u królików wywołuje zwiększenie poziomu cholesteroliny we krwi (Landau, Wacker i Hueck), podczas gdy u psów po obu stronnie (Frigaut) lub u ludzi po jednostronnem operacyjnym usunięciu nadnerczy, tego rodzaju zmiany we krwi nie występują. Knauer stwierdził w doświadczaniach na szerokiej skale zakrojonych (40 królików) regularne zwiększenie wszystkich frakcji lipidalnych po obu stronnie wycięciu nadnerczy. Natomiast Viale i Bruno stwierdzili nawet obniżenie poziomu cholesteroliny przy jednostronnej lecytynemii i zmniejszonej rezerwie alkalicznej. Ponieważ jednak prawie stale występują po wycięciu nadnerczy zaburzenia w równowadze jonowej we krwi z następową kwasicą (Trendelenburg) należy z pewnym prawdopodobieństwem przyjąć, iż hipercholesterinemja po usunięciu nadnerczy u królików jest w ścisłym związku z kwasicą wskutek swoistych zaburzeń utleniania w tkankach (Hueck). Tembardziej, że po operacyjnym usunięciu śledziony (Bugnard), podczas wstrząsu anafilaktycznego (Zunz i La Barre), zarówno po sztucznym zwiększeniu Ph we krwi zapomocą wstrzyknięć dożylnych roztworu HCl (Van de Velde) jednocześnie ze stwierdzoną kwasicą poziom cholesteroliny we krwi wzrasta. Ze względu na to, iż adrenalina oddziaływuje na równowagę jonową we krwi w kierunku kwasicowym i tem samem wpłynąć może na poziom cholesteroliny, na co w pewnym stopniu wskazuje częste występowanie hipercholesterinemji przy miażdżycy tętnic, przewlekłych schorzeniach nerek, samoistnem wzmóżonem parciu krwi zwrócono uwagę na stosunek istniejący pomiędzy adrenalinemją a cholesterolinemją.

Badania szeregu autorów (Frigaut i Richet-fils, Wacker i Hueck, Jacobsohn i Rotschild, Glaser) wykazały, że po podskórnym wstrzyknięciu adrenaliny występuje zwiększenie zawartości cholesteroliny we krwi. Natomiast inni autorzy (Combes) tego rodzaju zmian stwierdzić nie mogli, względnie skonstatowano nawet obniżenie poziomu cholesteroliny po dożylnym podaniu adrenaliny (Fejgin, Cygelstreich i Marjanko).

Badania własne, przeprowadzone metodą Autenrieth-Funka u kobiet na czczo wykazały zgodnie z wynikami innych autorów, iż w większości przypadków po podskórnym wstrzyknięciu adrenaliny w ilości 1 cm^3 następuje zwiększenie poziomu cholesteroliny całkowitej w surowicy krwi, różnego natężenia, trwające dłuższy lub krótszy okres czasu indywidualnie w każdym poszczególnym przypadku. Po hipercholesterinemji poadrenalinowej może nastąpić obniżenie poziomu cholesteroliny całkowitej we krwi, co świadczy o dwufazowym działaniu adrenaliny w równej mierze, co wahania w zawartości jonów Ca i K , względnie H i OH w surowicy krwi. Odmienne wyniki uzyskane przez Fejgina i współpracowników polegają prawdopodobnie na dożylnym zastosowaniu adrenaliny, przyczem ujemna faza cholesterolinemji poadrenalinowej znalazła swój wyraz.

Trudno jednak z pewnością rozstrzygnąć, czy przejściowa hipercholesterinemja poadrenalinowa jest w związku z podrażnieniem układu nerwowego współczulnego przede wszystkim z tego względu, że po wstrzyknięciu śródmieśniowem $\frac{1}{2}$ — 1 cm^3 ergotaminy (Gynergen), a więc przypuszczalnego antagonisty adrenaliny również uzyskać można przejściową hipercholesterinemję, niekiedy dość znacznego stopnia, trwająca pewien okres czasu, poczem jak

po adrenalinie następuje obniżenie poziomu cholesteroliny we krwi, co również wskazuje na dwufazowe działanie ergotaminy.

Następnie po jednoczesnem wstrzyknięciu 1 cm^3 adrenaliny podskórnie lub śródmieśniowo i gynergeny w ilości 1 cm^3 śródmieśniowo występuje w przeciągu pierwszych 2 godzin w jednych przypadkach hipercholesterinemja, w innych natomiast poziom cholesteroliny ulega dwufazowym wahanom, wreszcie w pojedynczych przypadkach zawartość cholesteroliny nie ulega większym zmianom.

Ergotamina wyodrębniona przez Stolla ze sporyszu posiada nader ważne i charakterystyczne właściwości pod względem farmakologicznym i terapeutycznym. Wedle obszernych i dokładnych badań Rothlin'a i innych autorów właściwości te są następujące: ergotamina oddziaływuje w sposób antagonistyczny w stosunku do adrenaliny na układ współczulny, co stwierdzić można doświadczalnie, mianowicie:

a) po uprzednim podaniu ergotaminy, adrenalina nie wywołuje zwiększenia ciśnienia krwi, wręcz przeciwnie nastąpić może obniżenie ciśnienia;

b) nie występuje również hiperglykemja poadrenalinowa;

c) niema przyspieszenia tętna;

d) nie występuje skurcz macicy króliczej po wstrzyknięciu adrenaliny;

e) ergotamina paraliżuje wpływ hamujący adrenaliny względnie układu współczulnego na czynność wydzielniczą i motoryczną przewodu pokarmowego;

f) sama ergotamina zwalnia tętno i przyspiesza oddech w przeciwieństwie do adrenaliny, natomiast w małych dawkach ergotamina zwiększa ciśnienie krwi, poczem następuje obniżenie ciśnienia, co wskazuje na dwufazowe działanie ergotaminy.

Na podstawie tych badań przyjmuje Rothlin, iż ergotamina oddziaływuje porażająco nie tylko na pobudzające, lecz zarówno i na hamujące włókna współczulne.

Z tych względów zrozumiałem jest dodatnie działanie ergotaminy w przypadkach tachykardji pochodzenia współczulnego, skurczów naczyńowych uogólnionych (*Hypertonia essentialis*) lub też umiejscowionych (*Migræna*, *Angina pectoris*) zarówno jak w stanach chorobowych przy których występują objawy nadmiernego podrażnienia układu współczulnego (*Basedow*, *Climacterium*, *Urticaria*, *Glaucoma*, *Spermatorrhoe*, *Epilepsia*). Wedle szeregu autorów (Moretti, Kepinow i Petit Dutallis, Nitzescu) ergotamina przeszkadza w występowaniu nie tylko hiperglykemji poadrenalinowej, lecz zmniejsza również hiperglykemję występującą po podaniu węglowodanów doustnie, zarówno jak po upuście krwi, wreszcie obniża poziom cukru we krwi u cukrzycowych.

Wedle Adlersberg'a i Porges'a oraz innych autorów ergotamina jest raczej antagonistą tyroksyny, gdyż w przeciwieństwie do tyroksyny podnieca ona włókna hamujące nie tylko układu współczulnego, lecz też i układu parasympatycznego. Istnieją podstawy do przypuszczenia, iż układ współczulny pobudza wewnętrzne przelicanie tarczycy, to też ergotamina oddziaływuje na układ współczulny wpłynąć może na czynność wydzielniczą tarczycy. Na tych rozważaniach polega leczenie z dodatnim wynikiem choroby Basedowa ergotaminą oraz jej zapobiegawcze i pooperacyjne zastosowanie w ciężkich przypadkach, w których zabieg operacyjny jest niezbędny.

Dok. nast.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI.

Lwów.

Wpływ usunięcia zwojów współczulnych na zachowanie się rozmaitych przeszczepów skórnych autoplastycznych i homoplastycznych.

Z Kliniki chirurgicznej A. (Dyrektor: Prof. Dr. R. Leriche) i z Instytutu histologii (Dyrektor: Prof. Dr. P. Bouin) Uniwersytetu w Strasburgu.

Dokończenie.

Wstrzykiwanie zawiesziny homotransplantatów nabłonkowych.
(6 królików).

Wprowadzenie obcego białka homotransplantatu w głąb tkanki wywołuje zawsze bardzo poważne uszkodzenia i odczyn ze strony podłoża, wydalenie komórek nabłonkowych w ciągu 3—5 dni, dalej ostrą martwicę na powierzchni rany i w warstwach głębiej położonych jako też znaczne opóźnienie procesu gojenia. Na wszystkich preparatach drobnowidowych zauważyć można znaczne uszkodzenia przedewszystkiem w zakresie naczyń. Uszkodzenia te są jeszcze wyraźniejsze jeśli starać się będziemy wytworzyć pewnego rodzaju sztuczną hodowlę komórek nabłonkowych, wstrzykując je

między dwie nietknięte blaszki skórne małżowiny bez poprzedniego stworzenia powierzchni rannej. Sprawę ostatnią omówimy dokładnie w następnym rozdziale.

Wydalanie komórek nabłonkowych homotransplantatu dokonywa się znacznie szybciej po stronie sympatektomji w porównaniu ze stroną przeciwną nieoperowaną. Często już po 3 dniach nie można wykazać wprowadzonych komórek. W każdym razie sympatektomia powoduje wzmożenie sił obronnych ustroju, względnie wywołuje szybko rozwijającą się odporność na obce białko wprowadzone wraz z homotransplantatem. Równocześnie komórki nabłonkowe homotransplantatu w znacznej mierze przedłużają czas gojenia się tkanek.

Przejdźmy do obrazów drobnowidowych. W skrawkach pobranych w 2–6 dni z miejsc wstrzyknięcia po stronie sympatektomji stwierdzamy ostrą martwicę na całej powierzchni rannej, wydalenie fragmentów tkankowych, bardzo wyraźny obrzęk i nacieki zapalne w zakresie tkanki łącznej całego łóżyska. Brak jakiegokolwiek regeneracji nabłonka na brzegach rany (rycina 5).



Rys. 5. Mikrofotografia. Powiększenie 110 razy. Wstrzykiwanie homoepithelium (po 6. dniach) a) martwica, nacieki włóknikowo-ropne.

Po stronie gdzie zwoju nie usuwano zaobserwować można rozległą martwicę na całej powierzchni rannej, złogi wysięku włóknikowo-ropnego, zniszczenie prawie zupełne tkanki łącznej. Posuwając się ku podstawie łóżyska spostrzega się wyraźne nacieki zapalne jako też pomniejsze ogniska martwicze. Brak odczynu ze strony chrząstki. W innych skrawkach znajdujemy wysepki nabłonka w głębi tkanki łącznej. Wysepki te otoczone są dookoła rozpadającymi się elementami i makrofagami. Sam zaś nabłonek nie uległ martwicy i co więcej stwierdzić w nim można nieliczne figury mitotyczne.

14-tego dnia widzimy po stronie sympatektomji obfite bujanie tkanki łącznej, liczne nacieki olbrzymio-komórkowe w głębi podłoża i objawy bujania ochrzęstnej. Nabłonek jednego brzegu rany rozrasta się i wysyła wypustki komórek, które jednak nie pokrywają całości powierzchni. W miejscach niepokrytych znaleźć można wiele jeszcze elementów martwicznych w okresie wydzielania się. W naczyniach zmian wybitniejszych się nie stwierdza. W innych skrawkach zaznaczone jest wyraźne rozszerzenie naczyń żylnych a prócz tego przerost warstwy kołczastej nabłonka łóżyska.

14-tego dnia po stronie nieoperowanej widzimy jeszcze bardzo rozległą i znacznie posuniętą martwicę, która obejmuje wszystkie prawie warstwy podłoża a nawet i chrząstkę. Obok tego stwierdza się intensywne bujanie ziarniny, postępujące od brzegów i z niektórych części łóżyska. Ziarnina ta jest często pokryta grubą warstwą włókna i rozpadłych elementów. Odczyn ochrzęstnej. Brak jakiegokolwiek regeneracji nabłonka. Naczynia zmian nie wykazują.

22-go dnia po stronie sympatektomji zupełna regeneracja nabłonka pod cienką warstwą włókna i ciałek wielojądrowych. W głębi tkanki łącznej nacieki olbrzymiokomórkowe.

Po stronie przeciwnej rana wygojona pokryta nowowytworzonym nabłonkiem. Liczne obrazy resorpcji chrząstki. Tu i ówdzie małe ogniska zapalne okolonaczyniowe.

Hodowla autotransplantatów i homotransplantatów nabłonkowych w środowisku organicznym. (8 królików).

Prócz doświadczeń nad przeszczepianiem badaliśmy równocześnie wpływ sympatektomji na komórki nabłonkowe tego samego osobnika i innego osobnika z tego samego gatunku. Wstrzykiwaliśmy te komórki między dwie nienaruszone blaszki skórne małżowiny królika. Jest to pewnego rodzaju hodowla komórek, która pozwala nam obserwować wpływ środowiska zmienionego przez neurotomję współczulną na te komórki.

Podczas gdy po wstrzyknięciu komórek nabłonka tego samego zwierzęcia obraz kliniczny nie przedstawia po stronie sympatektomji wyraźniejszych zmian prócz lekkiego obrzęku, który znika zupełnie po 10–12 dniach — to po wstrzyknięciu *homoepithelium* już makroskopowo przebieg następny ma zupełnie inny charakter. Występuje wyraźny odczyn zapalny z obrzękiem tej okolicy przy równocześnie postępującem ściężczeniu skóry.

W ciągu 4–7 dni wytwarzają się po stronie sympatektomji małe przetoki z których wydziela się ciastowata masa. Podobne przetoki powstają i po stronie przeciwnej z kilkudniowym jednak opóźnieniem.

Po wstrzyknięciu komórek własnych danego zwierzęcia stwierdza się drobnowidowo po obu stronach lekki obrzęk i nieliczne nacieki zapalne. W pierwszych 4–7 dniach w wysepkach wstrzykniętego nabłonka stwierdzić można objawy karjokinezy komórek rozrodczych. Po 10–12 dniach komórki ulegają szybkiej resorpcji. W żadnym z naszych przypadków komórki wstrzyknięte nie przetrwały dłużej jak 12 dni. Obraz drobnowidowy tak z jednej i z drugiej strony jest prawie zupełnie taki sam. Jedyne po stronie sympatektomji stwierdza się wyraźnie zaznaczoną jędrność naczyń i przerost warstwy kołczastej nabłonka.

Daleko bardziej zajmująco przedstawia się drobnowidowy obraz po wprowadzeniu *homoepithelium*.

Począwszy już od 4-go dnia po stronie sympatektomji nabłonek pokrywający skórę małżowiny ulega miejscami zupełnemu zniszczeniu a owrzodzenia te pokryte są martwicznymi masami. Tkanka łączna małżowiny wykazuje rozległe nacieki składające się z elementów komórkowych tkankopochodnych i krwiopochodnych. Nacieki te rozsuwają włókna podłoża tkanki łącznej. Naczynia są nadmiernie rozszerzone i wypełnione obficie ciałkami czerwonymi i białymi. Komórki błony zewnętrznej (*adventitia*) Marchand'a wykazują gdzieś tam obrazy karjokinezy. Tu i ówdzie stwierdzić można w tkance łącznej znaczny obrzęk z ziarnistym rozpadem włókien łączno-tkankowych. W naczyniach wykazać można objawy endoteliozy (obrzęk śródbłonna, bujanie). Inne ostonki naczyniowe są mniej lub więcej zmienione, gdzieś tam widoczne są zmiany w zakresie błony sprężystej wewnętrznej i mięśniówki.

Włosy wykazują wyraźne zmiany w obrębie swych korzeni.

Po stronie gdzie sympatektomji nie wykonano widzimy w zakresie nacieków komórkowych, utworzonych w znacznej mierze przez histjocyty, rozpadające się resztki komórek zasadofilnych. Wysepka nabłonka typu Malpighiego ma jądra częściowo normalne, częściowo zaś zwyrodniałe. Wysepka ta znajduje się w głębszych warstwach skóry małżowiny. Zauważyć w niej można również dość rzadkie zresztą normalne obrazy karjokinezy. Nigdzie nie można stwierdzić w niej wnikania naczyń z otaczającej tkanki. Naczynia leżące w pobliżu nie wykazują odczynu zapalnego (rozszerzenie i przyściennne układanie się ciałek wielojądrowych). Gdzieś tam spotykamy odosobnione komórki nabłonkowe, przedstawiające różne postacie wstecznych zmian zwyrodnieniowych (wakuolizacja, chromatoliza i t. p.). (Rycina 6).

Partie zajęte przez nacieki leżą zupełnie powierzchownie. Występują ubytki w skórze małżowiny (owrzodzenia).

Naogół każda hodowla nabłonka w środowisku organicznym ulega resorpcji. O ile z jednej strony komórki własne zwierzęcia ulegają wolnemu i stopniowemu wchłanianiu bez gwałtownych odczynów ze strony otaczającej tkanki, o tyle z drugiej strony *homoepithelium* jest wydalone gwałtownie przy dużych zaburzeniach, które stwierdzić możemy zarówno makroskopowo jak i drobnowidowo. Przedewszystkiem po stronie sympatektomji widzimy duże zmiany w zakresie wszystkich warstw ściany naczyń jak i tkanki łącznej. Stanowi to nowy dowód, który potwierdza słuszność naszego zapatrywania, że ustrój nie znosi zupełnie wprowadzenia

dzenia doń elementów tkankowych obcych, chociażby pochodzący od tego samego gatunku zwierzęcia. Być może, że rozszerzenie naczyń, występujące po sympatektomii, umożliwia przenikanie produktów rozpadu *homoeptithelium*, co w następstwie pociąga za sobą duże zmiany we wszystkich warstwach ściany naczyń. Równocześnie zaznaczyć należy, że wydalenie komórek nabłonkowych



Ryc. 6. Mikrofotografia. Powiększenie 190 razy. Hodowla nabłonka w środowisku organicznym. a) wysepka homoeptithelium wśród nacieku komórkowego (w okresie wydzielania się).

homotransplantatu występuje znacznie szybciej po stronie sympatektomii. Fakt ten nasuwa przypuszczenie, że sympatektomia wzmacnia siły obronne ustroju, względnie uczula je i wytwarza bardzo szybko odporność na białko obce.

Gojenie się ran bez przeszczepiania. (4 króliki).

Aczkolwiek gojenie się ran doświadczalnych po sympatektomii jest rzeczą znaną i opracowaną (Leriche i Haour, Placintiann, Jung) i mimo że sprawa ta nie pozostaje w ścisłym związku z założeniem naszych doświadczeń uważamy za stosowne podać wyniki, któreśmy osiągnęli, a które zresztą zgadzają się ze spostrzeżeniami już ogłoszonymi.

Zwierzęta z ranami wytworzonymi doświadczalnie bez równoczesnego przeszczepiania służyły nam jako zwierzęta kontrolne dla porównania przebiegu gojenia się samoistnego z gojeniem się ran pokrytych homotransplantatami różnego rodzaju. W tym celu usuwaliśmy skórę i chrząstkę w ściśle tych samych rozmiarach ażeby stworzyć identyczne warunki anatomiczne z przeszczepami i bez nich. Nie będę tu zajmował się ich wyglądem makroskopowym, albowiem te rzeczy opisali wyżej wymienieni autorowie. Podam tylko w kilku słowach wyniki drobnowidowe zasługujące na podkreślenie.

Po stronie sympatektomii w 7—10 dni po zabiegu występuje zupełne wygojenie się rany, wyraźny odczyn ochrzęstnej z obfitem tworzeniem się nowej chrząstki przy równocześnie słabo zaznaczonych objawach zapalnych.

Po stronie przeciwnej w tym samym okresie czasu stwierdzono martwicę przybrzeżną, znaczne rozszerzenie naczyń żylnych, wyraźne objawy zapalne, pojawienie się komórek olbrzymich i nieznaczny odczyn ochrzęstnej.

Uwagi ogólne i wnioski końcowe.

Zestawiając wyniki badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych dotychczas ogłoszonych, musimy stwierdzić, że neurotomie współczulne wywierają niewątpliwie wpływ bardzo znaczny na cały szereg procesów biologicznych. Wyniki osiągnięte stanowią znaczny postęp w badaniu naukowym fizjologii i patologii

układu współczulnego. Mimo to nie wyszliśmy dotychczas poza stadjum początkowe, jest to bowiem dziedzina zbyt rozległa, która dopiero od niedawna zaczęła się zajmować.

Zabiegi na układzie współczulnym wywołują duże zmiany w systemie naczyniowym, objawiające się w dwojaki sposób zależnie od rodzaju zabiegu. (sympatektomia okołotętnicza, usunięcie zwojów, przecięcie gałęzi zespalających i pnia współczulnego). Powodują one również przesunięcia w obrazie krwi, działają jako czynnik wywołujący rany zakażone, przyspieszają odradzanie się nabłonka, tkanki łącznej, kości i mięśni prądkowanych. Wyniki osiągnięte drogą neurotomii współczulnych dowodzą również wielkiego ich znaczenia dla przeszczepiania i nowotworów doświadczalnych.

Doświadczenia nasze wykonywano na królikach samcach, w wieku od 6-ciu miesięcy do 1-go roku, w celu ustalenia wpływu usunięcia zwojów współczulnych na rozmaite postacie autotransplantatów i homotransplantatów.

Jeśli chodzi o stosunki anatomiczne szyjnego pnia współczulnego u królika (rycina 1)¹⁾ stwierdziliśmy, że górny zwoj szyjny jest zwojem stale spotykanym o wymiarach niekiedy dość znacznych. Natomiast nie mogliśmy nigdy makroskopowo wykazać zwoju środkowego. Celem uzyskania dostępu do zwoju odpowiadającego zwojowi dolnemu lub gwiaździstemu, okazuje się korzystnem nacięcie stawu mostkowo-obojęzycznego.

Co się dotyczy zakresu unerwienia współczulnego przez górny zwoj szyjny, należy na podstawie naszych badań zaznaczyć, że obejmuje ono odnośną połowę głowy sięgając ku dołowi mniej więcej do brzegu szczęki dolnej.

Rozszerzenie naczyń, występujące po usunięciu tego zwoju, utrzymuje się przez 19—27 dni, poczem ustępuje dość nagle. Najwyższe nasilenie rozszerzenia naczyń spostrzegamy w okresie pierwszych 4—5 dni, poczem następuje powolny spadek.

Wskazaniem jest wykonywać transplantację dopiero w 2—3 dni po usunięciu zwoju z uwagi na obfity wysięk i limfotok w ciągu pierwszych kilku godzin po zabiegu.

Do transplantacji używano w naszych doświadczeniach wolnych i uszypułowanych przeszczepów skóry, płatków skórno-nabłonkowych i wstrzykiwań zawiesiny nabłonka w roztworze fizjologicznym. Wszystkie te doświadczenia z wyjątkiem płatków uszypułowanych wykonywano zarówno w formie autotransplantacji jak i homotransplantacji.

Obok doświadczeń nad przeszczepianiem prowadziliśmy również badania wpływu sympatektomii na komórki nabłonkowe własne i cudze, wprowadzane między dwie blaszki skórne małżewiny, tworząc w ten sposób rodzaj sztucznej hodowli tkanek w środowisku organicznym. Mogliśmy przy tej sposobności obserwować działanie zmienionego przez sympatektomię środowiska na wspomniane komórki.

Wolna autotransplantacja skóry jeśli chodzi o jej objawy kliniczne, daje w pierwszych dniach obrzęk łożyska i przeszczepu oraz obfity wysięk na brzegach transplantatu. Wynik końcowy: przeszczep dobrze ruchomy w stosunku do podłoża, nie różniący się pod żadnym względem od skóry zdrowej otaczającej.

Po stronie, gdzie zwoju nie usuwano, widzimy w początku liczne małe ogniska martwice. Wysięk nieznaczny, przeszczep suchy i cienki. Wynik końcowy: przeszczep jest więcej atroficzny, pomarszczony i bardziej zrośnięty ze swą podstawą, otoczony na brzegach wyraźną tkanką keloidową.

Badanie drobnowidowe wykazuje po stronie sympatektomii w początkach silny odczyn hiperplastyczny w zakresie naskórka i wytwarzanie się tkanki łącznej. Po 24 dniach przerost nabłonka ciągle jeszcze silnie zaznaczony z obrazami żywej karjokinezy, przerost warstwy brodawkowej. Linia wszczepienia bardzo słabo utrzymana przez bujanie młodych naczyń.

Po stronie przeciwnej w tym samym czasie pojawiają się w niektórych partiach nacieki olbrzymiokomórkowe a po 24 dniach przeszczep jest wyraźnie jeszcze oddzielony od podłoża warstwą młodych naczyń. Bujanie tkanki łącznej (fibroblasty) o wiele słabsze niż po stronie sympatektomii.

Autotransplantaty skórno-nabłonkowe (Ollier-Thiersch). Po stronie sympatektomii sinica i obrzęk przeszczepów w pierwszych 2—3 dniach. Po 5—7 dniach sinica znika, występują natomiast małe wysepki martwice. Po stronie nieoperowanej stwierdza się duże ubytki przeszczepów.

Badanie drobnowidowe po stronie sympatektomii wykazuje w 8-mym dniu silne złuszczenie się nabłonka, rozszerzenie i jędrność naczyń. Po stronie nieoperowanej wyraźne nacieki w całym przeszczepie wraz z obrazami rozpadu niektórych ele-

¹⁾ P. G. Lek. nr. 14. 1931.

mentów, zmiany martwicze w łożysku występują jeszcze dość wyraźnie.

Autotransplantacja skóry niszypułowanej. Na ogół makroskopowo i drobnowidowo prawie identyczne obrazy jak przy wolnym przeszczepianiu. W jednym przypadku wytworzyła się torbiel nabłonkowa w przeszczepie po stronie sympatektomji (rycina 2²).

Wolna homotransplantacja skóry. Wszystkie przypadki różnych postaci homotransplantacji dały wynik najzupełniej ujemny.

W ciągu trzech pierwszych dni wygląd homotransplantatów nie różni się w niczem od autotransplantatów, lecz już w 4–5 dniu występuje po stronie nieoperowanej bardzo wyraźna sucha martwica brzegów przeszczepu, która posuwa się dość gwałtownie ku środkowi. Po stronie sympatektomji natomiast występuje odrzuty wilgotna martwica na całej powierzchni przeszczepu. Drobnowidowo już w 2–4 dni stwierdza się po obu stronach zwyrodnienie komórek nabłonkowych a później rozpad.

Homotransplantaty skórno-nabłonkowe (Ollier-Thiersch). Przeszczepy te wydzielają się w 2–3 dni później aniżeli analogiczne przeszczepy całej skóry. Drobnowidowo zwyrodnienie nabłonka jest wybitniejsze po stronie sympatektomji.

W ogólności gojenie się po homotransplantacji jest zawsze opóźnione i przebiega wolniej w porównaniu z ranami tych samych rozmiarów niepokrytych wogóle przeszczepem. Wydzielanie się homotransplantatów po stronie sympatektomji następuje o wiele rychlej.

Wstrzykiwania zawiesiny *autoepithelium*. Rana pokrywa się nabłonkiem przez regenerację wstrzykniętych komórek rozrodczych, co klinicznie znajduje swój wyraz w pojawianiu się małych wysepek nabłonkowych na powierzchni rany. Po stronie sympatektomji wzrost tych wysepek postępuje znacznie szybciej (rycina 3 i 4³).

Wstrzykiwanie zawiesiny *homoepithelium* pozostaje zawsze bez pozytywnego wyniku i daje bardziej wyraźne zmiany w łożysku niż homotransplantacja całej skóry. Komórki nabłonkowe homotransplantatu ulegają martwicy i wydzielaniu się (rycina 5).

Hodowla *autoepithelium* i *homoepithelium* w środowisku organicznem. W zasadzie każda hodowla nabłonka ulega wydaleni. Ustrój znosi lepiej *autoepithelium* albowiem komórki *homoepithelium* dają duże uszkodzenie wszystkich warstw ścian naczyni oraz tkanki łącznej i ulegają szybszemu wydzielaniu się (rycina 6).

Piśmiennictwo:

Algeave: Presse médicale, 23 lipiec 1917. — André: Contribution à l'étude des greffes cutanées. Thèse, Paris, 1920. — Aron i Dobrzaniecki: C. R. de la Société de biologie, t. CIV, str. 1323. — Ascher: Ztschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie, t. 44, 1925. — Bauer: Bruns'Beitr., t. 141, 1927, i Zentralbl. f. Chir., nr. 52, 1920. — Bonnefont: Journ. de Méd. de Bordeaux, 10 czerw. 1919. — Braun: Bruns'Beitr., t. 25, 1899. — Braun: Medizin. Klin., t. 20, 1924. — Braun: Arch. f. klin. Chir., t. 59, 1899. — Burkhardt: Deutsche Zeitschr. f. Chir., t. 79, 1905. — Carrel: Presse Méd., nr. 68, 1912. — Cotte i Dupasquier: Lyon Chirurg., str. 837, 1916. — Debat: Acad. de Méd., 24 lipiec 1917. — Delbet: Bull. de la Soc. de Chir., 6 czerw. 1911. — Dobrzaniecki: Polski Przegląd Chirurg., 1929. — Tenże: Ann. of Surg., listop. 1929. — Tenże: Polska Gazeta Lekarska, t. IV, nr. 21, 1925 i Zentralbl. f. Chir. Nr. 11, str. 698, 1926. — Tenże: Polska Gazeta Lekarska, nr. 50, 1927. — Tenże: Polska Gazeta Lekarska, nr. 34 i 35, 1925. — Tenże: Paris Chirurg., nr. 5, 1926. — Tenże: Lyon Chirurg., t. XXVII, Nr. 5, 1930. — Dobrzaniecki i Aron: C. R. de la Société de biologie, t. CIV, str. 1321, 1930. — Dordui: Hétéroplastie et autoplastie. — Książka jubileuszowa wydana ku uczczeniu Pr. Verhoogen. Bruksela, 1929. — Eden: Deutsche Med. Wschr., nr. 3, 1922. — Elański: Zentralbl. f. Chir., nr. 28, str. 1519, 1924. — Enderlen: D. Zeitschr. f. Chir., t. 45, 1897. — Faldini i Soto-Hall: Chirurgia degli Organi di Movimento, t. 12, zesz. 3, 1928. — Fasiani: Ann. Ital. di Chir., t. 1, zesz. 10–12, 1922. — Fischer: Zentralbl. f. Chir., nr. 20, str. 1262, 1929. — Fischer: Journ. of experim. Med., t. 34, 1921. — Gohrbandt: Arch. f. klin. Chir., t. 152, 1928. — Hacker: Zentralbl. f. Chir., nr. 15, 1918. — Henschen: Zentralbl. f. Chir. nr. 20, str. 1263, 1929. — Herman. Kilka wykładów o wolnym przeszczepianiu i o włączaniu w krążenie tkanek, gruczołów, narządów i kończyn.

Lwów, 1914. — Hilarowicz: Polska Gazeta Lekarska, nr. 47, 1924, i Zentralbl. f. Chir. nr. 40, 1924. — Holman: Surg. Gyn. Obstetr., t. 38, 1924. — Jung: L'influence des opérations sympathiques sur l'évolution des plaies expérimentales en rapport avec les modifications du pH. Thèse, Strasbourg, 1928. — Katzenstein: Zentralbl. f. Chir., nr. 15, 1917. — Kubanyi: Arch. f. klin. Chir., t. 129, 1924. — Kubanyi i Jacob: Arch. f. klin. Chir., t. 144, 1927. — Lehmann i Tamman: Bruns'Beitr., t. 135, 1926. — Leriche: Presse Méd., nr. 79, 1924. — Leriche: Presse Méd., 27 paźdz. 1920. — Leriche i Fontaine: Bull. i Mém. de la Soc. de Chir. 28 kwiet. 1926. — Leriche i Fontaine: Presse Méd., nr. 71, 1926. — Leriche i Fontaine: Gaz. d. Hôp., 5 i 7 maj 1925. — Leriche i Fontaine: Presse Méd., 16 kwiet. 1927. — Leriche i Fontaine: Presse Méd., nr. 63, 1927. — Leriche i Fontaine: Bull. Soc. Méd. Bas-Rhin, kwiet. 1928, nr. 4, str. 49. — Leriche i Haour: Presse Méd., 26 paźdz. 1921. — Lexer: Die freien Transplantationen. Stuttgart, 1919. — Lexer: Arch. f. klin. Chir., t. 95, 1911. — Locatelli: C. R. Soc. Biol., 20 maj 1926. — Ljunggren: Deutsche Zeitschr. f. Chir., t. 47, 1898. — Mangoldt: Deutsche Med. Wochenschr., nr. 48, 1905. — Mangoldt: Arch. f. klin. Chir., t. 69, 1902. — Maclaure: Les greffes chirurgicales. Paris 1922, wyd. Bailliers. — Maclaure: Gaz. d. Hôp., 20 marca 1920. — Maclaure: Presse Méd., nr. 66, 1919. — Morpurgo. Reale Acad. dei Lincei, t. 6, str. 73, 1890. — Nové-Josseland: Journ. d'Urologie, 1914. — Oshima: Arch. f. klin. Chir., t. 103, 1914. — Palma: Annal. ital. di Chirurg., t. 4, zesz. 1–2. — Perthes: Zentralbl. f. Chir., nr. 20, 1917. — Placintianu: Arch. f. klin. Chir., t. 128, 1924. — Reschke: Die autoplastische und homoplastische Transplantation. Dissert. Berlin, 1913, wyd. Ebering. — Reschke: Zentralbl. f. Chir., nr. 21, 1922, i Arch. f. klin. Chir., t. 121, str. 232, 1922. — Schoenbauer i Whitaker: Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir., t. 38, 1925. — Schöne: Bruns'Beitr., t. 61, 1909. — Schöne: Münch. Med. Wochenschr., nr. 9, 1912. — Schöne: Die heteroplastische und homoplastische Transplantation. Berlin, 1912, wyd. Springer. — Schotte: Système nerveux et régénération chez le triton. Thèse, nr. 764, Genève, 1925. — Simon: Soc. de Biol. de Strasb., luty 1930. — Stabel: Zentralbl. f. Chir., nr. 20, str. 1263, 1929. — Tamman i Patrikalakis: Bruns'Beitr., t. 139, 1927. — Thiersch: Arch. f. klin. Chir., t. 17, 1874. — Tinozzi i Heim: Annal. Ital. di Chir., t. 6, zesz. 10, 1927. — Ufreduzzi: La chirurgia del simpatico perivasale. Archivio et atti d. Soc. Ital. di chirurgia, 30^a congres. 26–29 paźdz. 1924, Milano. — Wentscher: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., t. 24, 1898. — Wentscher: Deutsche Zeitschr. f. Chir., t. 70, 1903. — Williams: Journ. Amer. Med. Ass., t. 83, nr. 3, 1924. — Williams: Arch. of Surg., t. 16, nr. 4, 1928.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA

Dr. Z. LESZCZYŃSKI, dyr. szpitala,

Lubaczów.

Uwagi o schorzeniach chirurgicznych jamy brzusznej.

Diagnostyka schorzeń chirurgicznych jamy brzusznej jest niekiedy trudną dla chirurga; tembardziej dziwić się też należy, gdy lekarz niewyszkolony chirurgicznie bawi się w leczenie chorób, których rozpoznania nie jest pewny a przebieg choroby wskazuje, że należy chorego skierować do specjalisty. W przeciwnym razie lekarz sobie nie pomaga, a szkodzi i swej opinii i choremu, który, widząc pogorszenie, zwraca się do chirurga.

Dla przykładu przytaczam kilka przypadków:

L. p. 174/24. M. Z. lat 39. Chory od tygodnia z zaparciem stolca, wiatrów i napadowymi bólami; lekarz wezwany 3. dnia rozpoznał zapalenie wyrostka robaczkowego i przepisał leczenie. Operacja wykazała zupełną zgorzel z rozpadem pętli jelita cienkiego na tle zadzierzgnięcia na prawym talerzu biodrowym; odpętlenie bardzo trudne, wycięcie jelita. Chory zmarł na zapalenie otrzewnej.

L. p. 290/28. M. K. lat 17. Chory od 2 dni z zaparciem stolca, wiatrów i bólami; przysłany z rozpoznaniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Laparotomia stwierdza zadzierzgnięcie jelita krętego spowodowane zapalnię zmienionym uchyłkiem Meckela. Wycięcie jelita. Wyleczony.

L. p. 366/30. M. M. lat 27. Chory od tygodnia ma bóle napaadowe brzucha z śluzowatymi wypróżnieniami. Lekarz badał go 2. dnia i przepisał leczenie; po tygodniu wysłany do szpitala. Guz z wgłobienia w kacie wątrobowym. Otwarcie brzucha, odgłowienie utrudnione. Wyleczony.

²) P. G. L. Nr. 15. 1931.

³) P. G. Lek. Nr. 15. 1931.

Z praktyki prywatnej. W. N. lat 36. Chory 3 dni. Początek choroby nagły z silnym bólem w nadbrzuszu i brzuchem wciągniętym. Wywiady typowe dla wrzodu żołądka. Zgłasza się u lekarza w kilka godzin; ordynacja wewnętrzna, wstrzyknięcie morfiny. Obraz ogólnego zapalenia otrzewnej z porażeniem jelit, lichem tętnem. Nieoperowany.

Przytoczyłem uderzające przypadki. Jakkolwiek mylnie rozpoznanie można po części wytłumaczyć, jednak nie da się usprawiedliwić leczenia objawowego przypadków chirurgicznych, które niekiedy kończą się fatalnie. Na kogo spada odpowiedzialność? Nie może mieć pretensji kolega, gdy chirurg na usprawiedliwienie złego wyniku powie, że chory zapóźno się zgłosił do operacji.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

WĘGRZYŃSKI L.

Lwów.

Działalność przeciwgruźlicza Norwegii.

Królestwo Norwegii, którego powierzchnia wynosi 323.793 km², a mieszkańców miało w roku 1928 2.810.592, podzielone jest na 20 departamentów, z tego 2 miejskie Oslo i Bergen, a 18 wiejskich, które to ostatnie dzielą się na 675 gmin. Gminy zależnie od położenia i zaludnienia łączą się w sekcje sanitarne (jest ich 388) na czele których stoi lekarz. Na 350 lekarzy sanitarnych sekcji wiejskich i 32 lekarzy miejskich jest 2 lekarzy rezerwowych bez stałego miejsca zamieszkania (Lekarz sanitarny miejski jest zarazem przewodniczącym miejskiej komisji sanitarnej). Na czele służby sanitarnej departamentu stoi dyrektor lekarz. Ilość lekarzy w roku 1900 wynosiła 980 z tego po wsiach ledwie 426, w 1928 podnosi się ilość lekarzy w Norwegii do 1.586 z tego po wsiach 739. W roku 1900 na 10.000 mieszkańców przypadało 4.37 lekarzy, w roku zaś 1928 podnosi się stosunek ten na 5.64.

Kiedy gruźlica zjawiała się w Norwegii trudno na podstawie urzędowej stwierdzić, pierwsze wiadomości oficjalne znajdujemy na początku zeszłego stulecia. Statystyczne dane pojawiają się w połowie stulecia. Wedle tych danych urzędowych wydaje się iż gruźlica była w połowie zeszłego stulecia znacznie mniej rozpowszechniona niż obecnie, w drugiej połowie następuje silne wzmoczenie zachorowań na gruźlicę, od początku zaś obecnego stulecia znajdujemy szybki spadek śmiertelności.

Chociaż liczni znamienici lekarze norwescy, już od połowy zeszłego stulecia uznawali zakaźność gruźlicy, to jednak tak jak zresztą i gdzie indziej rok 1882 to jest rok odkrycia zarazka przez Roberta Kocha stał się punktem zwrotnym. To odkrycie dało możliwość lekarzom tego kraju, na których czele stali wówczas ludzie tej miary jak Holmboe i Klaus Hanssen, rzucenia podwalin pod obecną akcję przeciwgruźliczą, przez opracowanie i przeprowadzenie przez *Storting* (parlament) w roku 1900 prawa przeciwgruźliczego. *Storting*, departamenty i niektóre gminy wstawiają w budżety znaczne sumy na tworzenie sanatoriów ludowych, nadmorskich szpitali i domów dla gruźliczych. Do tej akcji urzędowej dołączają się zorganizowany w latach 1865 „Czerwony Krzyż”, w 1896 „Stowarzyszenie higieny kobiet norweskich” i w 1900 „T-wo przeciwgruźlicze”.

W roku 1921 uchwała Parlament dla Norwegii niezwykle ważne i doniosłe w skutkach prawo ubezpieczenia od choroby, z którego dziś korzysta 50% ludności kraju. Ta „kasa chorych” daje prawo tak pracownikowi jak jego rodzinie do świadczeń dla gruźliczych przez 39 tygodni.

Jak państwo dba o ruch przeciwgruźliczy świadczy, iż od 1912 oddaje ono znaczną część dochodów loterii państwowej wyżej wymienionym 3 organizacjom prowadzącym akcję przeciwgruźliczą. W roku 1914 widzimy dalszy etap tej akcji w utworzeniu urzędu inspektora generalnego do walki z gruźlicą, funkcjonującego jako doradca fachowy naczelnego dyrektora służby zdrowia. Od roku 1920 istnieje specjalne rozporządzenie badania rekrutów przy poborze. Lekarze badający mają prawo użyć wszelkich środków, które uważają za potrzebne, dla stwierdzenia rozpoznania gruźlicy. Żołnierz, u którego stwierdza się początki sprawy gruźlicy, jest natychmiast zwalniany i leczony przez 6 miesięcy a nawet dłużej. W tym też roku zaczyna się ujawniać ruch poradnianski wedle wzoru zagranicy, zaczyna się ruch ochrony dziecka, tworzenie kolonii, prewentoriów, stacji rozdawnictwa mleka i tranu. Od roku 1924 z inicjatywy Związku przeciwgruźliczego zaczyna się systematyczne badanie dzieci szkolnych.

Z chwilą gdy prawo przeciwgruźlicze zaczęło w Norwegii obowiązywać nie było tam domów izolacyjnych dla gruźliczych tak, iż musiano chorych oddawać do szpitali ogólnych. Główną bowiem cechą prawa przeciwgruźliczego, jest prawo przymusowego izolowania chorego na gruźlicę, niebezpieczną dla otoczenia w razie

uznania lekarza urzędowego. Już jednak od roku 1903 utworzono pierwszy dom dla rekonwalescentów z fundacji „ligi kobiet” w okolicy Oslo, wkrótce zaczęły tak fundacje prywatne jak i departamenty, oraz gminy, domy takie tworzyć. Powoli te domy, tak zwane domy rekonwalescentów, są coraz lepiej zaopatrzone we wszystkie potrzebne aparaty i środki leczenia. Z końcem roku 1929 mamy w Norwegii 113 takich domów z 2.611 łózkami i 25 oddziałów szpitalnych dla gruźliczych z 711 łózkami. Dzięki wygaśnięciu trądu, szpital dla trędowatych w Rønnes w roku 1895 zamienia się na sanatorium gruźlicze na 72 łóżka i tem zapoczątkowano tworzenie sanatoriów. Już w następnym roku pustoszeje szpital trędowatych w St. Jorgen, którą to fundację zamienia się znów na sanatorium przeciwgruźlicze. *Storting* wkrótce uchwała tworzenie nowych 4 sanatoriów, z których jedno w Venemoen położone jest w obrębie koła podbiegunowego. Sanatoria rządowe rozporządzają 750 łózkami. Cena leczenia w tych sanatoriach wynosi 2 korony (4.80 zł) dla dorosłego i 1.50 dla dzieci resztę t. j. 3 korony dziennie dopłaca rząd. Dziś Norwegia posiada 1.350 łóżek sanatoryjnych t. j. jedno łóżko na 2.000 mieszkańców. W roku 1928 było 4.387 wypadków śmierci z powodu gruźlicy, z tego 3.492 na gruźlicę płuc t. j. 0.39 wypadków śmierci na łóżko sanatoryjne, wraz z domami izolacyjnymi wypada 1.13 na łóżko, z łózkami zaś oddziałów szpitalnych 1.34 na łóżko.

Osobnym działem pracy są prewentoria, w roku 1911 otwiera liga pierwszą szkołę na otwartem powietrzu.

Obecnie istnieje 28 prewentoriów na 900 osób, jedno jest państwowe, reszta z funduszy prywatnych.

Bardzo ciekawą i pociągającą rzeczą jest dział pracy zarobkowej, względnie przekształcania zawodowego, które wchodzi w program leczenia sanatoryjnego. W większości sanatoriów istnieją już potworzone warsztaty pracy, pod ścisłym nadzorem lekarskim. Niema jeszcze pod tym względem jednolitego sposobu postępowania, w jednych sanatoriach ilość pracujących chorych wynosi 55% — 48%, w innych dochodzi ledwie do 10%. Stowarzyszenia kobiet norweskich i T-wo przeciwgruźlicze subwencjonuje zakładanie warsztatów pracy, opłaca instruktorki i instruktorów, którzy dają kursa 4—6 tygodniowe w różnych sanatoriach i domach dla gruźliczych. Praca jest płatną tak n. p. w Glitre oddział pracy ma miejsce na 30 mężczyzn, a koszt utrzymania wynoszą ledwie 1.20 kor. dziennie. Norwedzy zaczynają obecnie tworzyć mieszkania dla samotnych, a nawet całych rodzin, chętych i mogących pracować w całym szeregu miast n. p. w Bergen, Teneberg i kilku innych powstają domy gdzie rodziny chorych na gruźlicę mogą, za tanie pieniądze otrzymać odpowiednio urządzone mieszkanie. Pod tym względem najwięcej uzyskało T-wo przeciwgruźlicze w Oslo, gdzie zapadła uchwała oddająca 10% mieszkań 2 izbowych już wybudowanych lub mających być wybudowanymi kosztem miasta dla rodzin gruźliczych. T-wo higieniczne kobiece wybudowało 10 domów składających się z 2 izb i kuchni, ze spiżarni i werandy i oddaje je do użytku rodzin chorych na gruźlicę. Jak wielką wagę przykłada *Storting* do tej akcji, o tem świadczy to, iż udziela on rocznie stałej subwencji w wysokości 50.000 koron na ten cel. W akcji przeciwgruźliczej biorą żywy udział wyżej wymienione trzy towarzystwa: i tak najstarszy z nich Czerwony Krzyż posiada 908 zarejestrowanych pielęgniarzek z których 514 jest czynnych w służbie przeciwgruźliczej, towarzystwo to posiada 5 klinik i sanatoriów, 11 oddziałów gdzie przyjmują chorych na gruźlicę, 2 domy dla gruźliczych. Liga higieny kobiet z 975 pielęgniarkami z których 784 jest czynnych, posiada 24 domy dla gruźliczych, 11 prewentoriów, 5 szkół na wolnem powietrzu 2 instytucje helioterapeutyczne, jedno sanatorium ludowe, 1 sanatorium dziecięce, 5 domów z 15 mieszkaniem dla rodzin gruźliczych, 11 domów dla chorych, 10 domów dla rodzin zagrożonych, szereg ośrodków rozdawnictwa mleka i tranu, kolonii wakacyjnych i kąpiel ludowych. Z samej loterii Państwowej otrzymała Liga 2.243.907 kor.

Towarzystwo Przewidywające założone, jak już wspominałem, w roku 1910 zajęło się przedewszystkiem propagandą, wydało liczne broszury, urządziło wystawę, wydało afisze propagandowe i ulotki. Przeprowadziło rozporządzenie w sprawie corocznych wykładów w szkołach o gruźlicy, zainicjowało i wykształciło szereg poradniarzy z których 375 jest dzisiaj czynnych. Pierwsze poradnie powstają w roku 1920, w roku 1924 przedstawiło Towarzystwo parlamentowi projekt prawa mocą którego ma władza poddać urzędowemu badaniu rok rocznie całą młodzież szkolną. Ze względów finansowych, prawo to nie zostało uchwalone, jednakże gminy przeprowadzają badania własnym kosztem. Ostatnio parlament oddaje Związkowi Przewidywającemu dochody z monopolu winnego. Związek otrzymuje również znaczne fundusze z dochodów loterii państwowej. Związek ten utrzymuje 37 domów dla gruźliczych, 14 prewentoriów, 3 szpitale nadmorskie, 1 dom dla chorych żołnierzów, 8 domów mieszkalnych dla rodzin i 2 domy rekonwalescentów, — na ten cel wydano dotąd 2 i pół milj. koron.

Znaczne źródła dochodów czerpie ruch przeciwgruźliczy z wieleńia w życie pomysłów dyrektora poczty duńskiej Holbolla „znaczką Bożego Narodzenia” i Szwedki pani Hallberg „kwiatka majowego”.

Z 3-ich tylko źródeł tj. ze znaczków, które dały 1.040.000 koron, z kwiatka 3.216.000 koron i loterii państwowej 1.960.000 koron wydało T-wo razem 6.216.000 w ciągu swojego istnienia t. j. 20 lat. Od roku 1929 poczta oddaje dochody z tak zwanych artystycznych telegramów również Związkowi.

Jak żywa jest działalność dalej n. p. miasta Oslo, na to przytoczę cyfry wydatków na przychodnię i poradnię przeciwgruźliczą. Miasto Oslo (251.412 mieszkańców) wydaje w 1915 roku 1.500 koron, w roku 1920 już 158.700, a w 1929 419.841.

W roku 1926 zcentralizowano akcję poradniarską przez utworzenie reprezentacji z wyżej wymienionych trzech towarzystw pod przewodnictwem Inspektora generalnego rządowego. Komitet jest pośrednikiem między państwem a poradniami, on rozdziela subwencje rządowe. Komitet stara się obecnie założyć w każdym rejonie sanitarnym a jest ich 388, jedną poradnię.

Do rozporządzenia komitetu daje parlament rocznie 40.000 koron, do tej sumy dochodzą rocznie: dochód z monopolu winnego wynoszący w 1929 2.800.000 koron. Sumy te rozdziela komitet proporcjonalnie do ilości mieszkańców.

Ogólny budżet ruchu przeciwgruźliczego wynosi obecnie rocznie:

Dotacje państwowe	3.100.000
dochód z loterii	300.000
monopol winny	2.100.000
departamenty i miasta	2.100.000
T-wa ubezpieczeń	120.000
Znaczki, kwiatek	3.000.000
Razem	+ 10.000.000 t. j. 3—4 kor. na mieszk.

W końcu efekt tej pracy: śmiertelność na 10.000 mieszkańców:

	Ogólna z gruźlicy	Gruźlica płuc	Ogólna
W latach 1867—70	24.4	20.4	175.3
W latach 1896—1900	31.0	23.4	157.1
W latach 1928	15.6	12.5	108.1

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Pasteur Vallery — Radot et Ulle V. Heimann. *Hypersensibilités spécifiques dans les affections cutanées*. Paryż. Masson, 1930. Str. 146.

We wstępie monografii o swoistych przeżulicach autorowie przytaczają dane, wynikające z doświadczeń na zwierzętach. Zagadnienie przeżulicy nie jest stare, gdyż dopiero w roku 1902 Richet, a po nim Arthus ujeli dokładnie zjawisko anafilaksji, mimo, że już dawniej były znane szkody, wywołane u zwierząt drugą dawką wstrzykniętej surowicy. Z czasem przekonano się, że nie tylko surowice, ale wszystkie ciała białkowe, obce danemu ustrojowi mogą wywołać to zjawisko. Z dziedziny doświadczalnej przechodzą autorowie do strony klinicznej i stwierdzają, że niebawem (1906) zaczęto tłumaczyć tem zjawiskiem takie schorzenia, jak astma, gorączka sienna i pokrzywka. Próbą naskórną udowodniono istnienie miejscowej przeżulicy. Widal i jego szkoła wprowadzili pojęcie „*crise hemoclasique*”, a później „*crise colloïdoclasique*” i równali je z objawami anafilaksji doświadczalnej. Zachodzi jednak różnica w przeżulicy zwierzęcia i u człowieka, gdyż bowiem u pierwszego anafilaksja występuje po krótkim czasie, u człowieka trzeba na to nieraz lat ciągłego stykania się z antygenem. Dlaczego wogóle dochodzi do przeżulicy u pewnych osobników, autorowie nie dają odpowiedzi; uważają jeno, że w ustroju krąży substancja może natury chemicznej, która łącząc się z antygenem wytwarza przeciwciała. Idiosynkrazja jest następstwem bezpośredniego zetknięcia się ustroju z antygenem i równoczesnym wystąpieniem objawów chorobowych. Słusznie autorowie podnoszą, że właściwie niema różnicy między anafilaksją a idiosynkrazją, gdyż może tu chodzić o dłuższe, pośrednie nawet płodowe stykanie się z ciałami, pokrewnymi substancji, która wywołała zaburzenia z przeżulicy.

W dalszym ciągu autorowie omawiają istotę wstrząsu koloido-kłazycznego, który stale poprzedza objawy „wstrząsu” skórniego, a to dzięki zachwianiu równowagi koloidów w osoczu. Wstrząs ten występuje jedynie u osobników z t. zw. „skazą koloido-kłazyczną”. W tym razie skaza jest tak silna, że wystarczy dostanie się do krwi nikomej ilości obcego białka lub krystaloidów,

wysiłku fizycznego lub psychicznego, by doszło do wstrząsu. Podłoże jej może być 1) dziedziczne i to bezpośrednie lub pośrednie, rodzinne; 2) w następstwie zaburzeń w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu lub układzie wegetacyjnym; 3) z niedomogi wątroby lub 4) z zakażenia. Z pośród innych czynników mogą odgrywać pewną rolę: zaczyny trawienne i zaburzenia równowagi kwaso-zasadowej.

W rozdziale o sposobach poznania przeżulicy w zaburzeniach skórnych autorowie dokładnie omawiają — wartość i technikę odczynów skórnych i śródskórnych oraz sposób przyrządzania wyciągów białkowych. Z innych badań biologicznych omawiają wartość wstrząsu hemokłazycznego, strątown *in vitro*, eozynofilji we krwi oraz próbę anafilaksji leczonej u zwierzęcia i u człowieka.

W II-iej części V.-R. i H. przechodzą do omówienia szeregu dermatoz z przeżulicy, zgóry jednak zastrzegają się, że przyjmują podział ich gwoli „wygody opisu”.

W grupie pokrzywki autorowie dają opis całej skali czynników które mogą dawać przyczynę do powstawania objawów skórnych. Wymieniają tu przeżulicę na tle białka zwierzęcego, przetworów roślinnych, nadto ziarna białego, seli, musztardy, w środkach leczniczych surowicy, transfuzji krwi, z ukłucia owadów, wreszcie z robaczycy. Autorowie podkreślają, że ilość czynników wywołujących pokrzywkę nie jest ograniczona, znajomość ich rośnie z dnia na dzień, a potwierdzenie tego ustala dodatni odczyn skórny i swoiste odczulanie.

Obrzęk Quinkego wydziela autorowie z grupy pokrzywki i uważają jako jednostkę zależną od przeżulicy pokarmowej już to pokarmowej już to gruczołowo-wkrewnej.

W rozdziale o sztucznych zapaleniach skóry V.-R. i H. omawiają je z punktu patogenezy nie zaś postaci schorzeń skórnych. Rozdział objętościowo największy zawiera zbiór nągół rzadkich przykładów nietolerancji lekowej, występującej po jednorazowym lub długotrwałym (robotnicy) stykaniu się ze środkami chemicznymi lub w następstwie użycia wewnętrznego. Przeżulica lekowa może dawać — po nikomej ilości czynnika drażniącego — całą skalę zmian skórnych, którym towarzyszą nieraz ogólne objawy wstrząsu koloidokłazycznego. Z najczęstszych środków autorowie wymieniają: antypirynę, aspirynę i chininę. Nietolerancja może być czasem grupowa t. j. na 3 wymienione środki, mimo, że skład ich chemiczny jest różny. Dalej wliczają pyramidon, jod, brom, emetynę, fenolifalęcinę, weronal, arsenobenzol, bizmut, sublimat, insulinę i t. p. Autorowie słusznie podkreślają trudność rozstrzygnięcia, kiedy można mówić o przeżulicy a kiedy o stanach z zatrucia. Z kolei V.-R. i H. omawiają pokrótce zapalenia skóry w następstwie przeżulenia proteinami roślinnymi i zwierzęcymi.

W osobnym rozdziale V.-R. i H. omawiają wyprysk (eczema). Zdaniem ich wyprysk wywołują czynniki wewnętrzne, uczulające na drodze oddechowej lub pokarmowej przez zetknięcie z proteinami lub krystaloidami, do powstania wyprysku dochodzi wtedy na drodze krwionośnej. Czynniki uczulający zewnętrzny wywołuje sam bezpośrednio odczyn w skórze. Zdaniem autorów nie można stawiać granicy między wypryskiem pochodzenia zewnętrznego i wewnętrznego, gdyż bez względu na bramę wejścia antygeny, odczyn humoralne są te same i prowadzą stale do zmian wypryskowych. V.-R. i H. zwracają uwagę na wspólne tło wyprysku i astmy, które nieraz występują naprzemiennie. Wyprysk może powstać na tle przeżulicy proteinami bakteryjnymi, zwierzęcymi i roślinnymi, arsenobenzolem i t. p. Zdaniem ich dodatni odczyn skórny na antygen nie jest stale wiarygodnym sprawdzianem, że właśnie on jest przyczyną objawów skórnych, gdyż skóra może oddziaływać na szereg środków. Jednakże próby biernego przeniesienia przeżulicy potwierdzają, że wyprysk należy do pochodzących z anafilaksji. Przemawiają również za tem próby swoistego odczulania przez wprowadzanie stopniowo wzrastających dawek antygeny.

Podobnie jak poprzednie schorzenia zaliczają autorowie swędzenie i grupę świerzbiączek (*prurigo*) do zmian z przeżulicy, wywołanej pokarmami jak mięso, jaja, mleko, ryby, masła, chleb i t. p. W przypadkach tego rodzaju przeżulicy odczyn skórny bywa dodatni na swoisty antygen. Usunięcie szkodliwego czynnika powoduje zazwyczaj ustąpienie zmian skórnych.

Nakoniec autorowie odrzucają zaliczanie do dermatoz z przeżulicą takie jednostki chorobowe jak „*dermatitis polym. Dühring. impetigo herpetif. gravidarum* i t. p.”. Zdaniem ich ani eozynofilja we krwi, ani leczenie własną krwią — ani sposobem przeciwwstrząsu nie upoważnia do wspomnianej klasyfikacji, gdyż równocześnie odgrywają dużą rolę w chorobach zakaźnych.

Rozdział o „leczeniu” przeżulicy skóry obejmuje dwa działy. Pierwszy omawia leczenie, jeżeli znana jest przyczyna, a polega na usunięciu bodźca drażniącego lub na sposobie odczulania swoi-

stego. Drugi dział obejmuje leczenie przeciwwstrząsowe, kiedy nie znamy przyczyny wstrząsu.

Ze sposobów odczulenia V. — R. i H. podają: 1) skeptofilaksję przez wstrzyknięcie, 2) skeptofilaksję *per os* a) małą ilością antygeny, b) dawkami wzrastającymi, 3) odczulenie w drodze a) podskórnego stosowania, b) naskórnego. Odczulenie musi być prowadzone metodycznie przez szereg tygodni a nawet miesięcy. W razie przerwy leczenia wstrząsy wracają i dlatego autorowie nie mówią o zupełnym odczuleniu, ale o związaniu i stłumieniu antygeny przez przeciwciała, stąd nie dochodzi do objawów ogólnych. W przypadkach przeczulicy o przyczynie nieznanej podają — pepton lub jeżeli przyczyna leży poza przewodem pokarmowym wstrzykują proteiny lub krystaloidy. Poza tymi ogólnie znanymi sposobami leczenia autorowie podają środki wpływające na układ nerwowy wegetacyjny lub zwierzęcy i t. p.

* * *

Praca zajmująca się zagadnieniem żywotnym i pełnym niewiadomych jest napisana ze swadą i prostotą, właściwą Francuzom. Czyta się ją niemal jednym tchem. Na poparcie danego poglądu autorowie chętnie posługują się szeregiem dobranych przykładów już to zaczerpniętych z piśmiennictwa, już to ze spostrzeżeń własnych. Monografia o przeczulicach skórnych ma wybitny charakter dydaktyczny. Trudno tedy czynić uwagi w związku z układem dermatoz. Można jedynie ubocznie nadmienić, że podział ich jest nieistotny. Rozpatrując bowiem różne postacie zmian skórnych na tle przeczulicy, wywołanej tym samym bodźcem, może — wychodząc z punktu patogenezy — należałoby je ująć raczej nie jako osobne jednostki postaciowe, ale jako nasilenie odczynu skórny. Jeżeli zaś objawy skórne grupują się w jednostki chorobowe, to trudno pogodzić się dermatologowi z podziałem, przedstawionym przez autorów. Zwłaszcza rozdział o „wyprysku“ podobnie jak o „zapaleniu sztucznego skóry“ musi budzić niejaki zastrzeżenie. W tym razie powoływanie się na patogenezę nie tłumaczy autorów, dlaczego rozbijają zmiany wypryskowe na „wyprysk“ i „zapalenie skóry“, kiedy znają czynnik zewnętrzny lub wewnętrzny pochodzenia, wywołujący przeczulicę skóry.

Dr. St. Ostrowski (Lwów).

L. Gènevois: *Metabolisme et fonctions des cellules*, Paris. Masson, 1931. Str. VII. — 118. Cena 26 fr. fr.

Ze spłotu licznych reakcji chemicznych, przebiegających w żywym ustroju dadzą wydzielić się pewne reakcje, które są źródłem energii charakteryzującej przemianę żywej komórki. Należą do nich oddechanie oraz fermentacje węglowodanowe (alkoholowa i kwaso-mlekowa). Świat bakterij posługuje się dla celów energetycznych licznymi innymi reakcjami, jak utlenianie siarki, redukcja azotanów, hydroliza mocznika i wiele innych, lecz poza bakteriami cały prawie świat zwierzęcy i roślinny opiera swą energetyczną gospodarkę na oddechaniu i fermentacji węglowodanowej. Te dwie grupy odczynów są też przedmiotem szkicu Gènevois. Zadaniem autora było zestawienie wyników najwybitniejszych prac, wykonanych w tej dziedzinie i stworzenie pewnego poglądu, któryby zawiązał przemiany energetyczne świata roślinnego i zwierzęcego mógł sprowadzić do wspólnego mianownika. Tą drogą chciał autor ułatwić zaznajomienie się z dokonaniem zdobywanym tym wszystkim, którzy nie mogą korzystać z oryginalnych, rozsypanych po wielu czasopismach i nieraz trudno dostępnych prac.

Książka jest „szkicem fizjologii reakcji wytwarzających energię w żywej komórce“ i nie nadaje się do streszczenia nawet obszernego.

Chętnie przeczyta ją fizjolog, któremu ułatwi uporządkowanie znanych faktów. Dużą korzyść odniesie lekarz, który czytając tę książkę będzie mógł zapoznać się z istotą procesów chemicznych, których wyrazem jest to, co określa się nazwą „przemiana energii“.

W. Mozolowski (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Kas chorych, rok II, nr. 5, z 1 marca 1931: Obrady nad budżetem M. P. i O. S. w Komisji budżetowej Sejmu. — Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Bilanse i rachunki działalności za rok 1929. — Kasa chorych m. Lwowa. — Z życia Kas chorych. — Walka z reumatyzmem.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 13, z 29 marca 1931: I. Muszyński: Lek wstrętne. — Sprawy zawodowe. — W. Sokolewicz: Farmaceuci w powstaniu 1863 r.

Dziecko i matka, nr. 6, z r. 1931: I. Pisarczykówna: Dziecinne święcone. — M. Kłosińska: Wartość odżywcza tranu. F. Łuniewska: Werandowanie. — H. Niemczycka: Krzywica.

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, nr. 3, z marca 1931: T. Moraw: Obustronne porażenie mięśnia żębatego u krowy. — L. Dobiasz: Działanie zabiegów operacyjnych przy wwinieciu powiek. — St. Mgłej: Ciśnienie krwi u koni zdrowych i chorych i jego znaczenie kliniczne. — F. Schwarz: Złamanie pękniętego golenia u konia po przebyciu 70 km. — M. Grabowiecki i P. Paczeński: Ciało obce w przetyku psa. — B. Natorski: Do artykułu „Nowy rodzaj cięcia przy kastracji“.

Wiadomości lekarskie, rok IV, nr. 3, z marca 1931: M. Blassberg: Drobne objawy dokrewno-gruczołowe w codziennej praktyce lekarskiej.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, nr. 7, z 1 kwietnia 1931: N. Bernhardt: Grzybica naskórkowa Unny i jej łączność z łuszczycą pospolitą. — S. Borowiecki: Sugestia jako stan czynny. — A. Rytel: Etiologia schorzeń stawowych (dok.).

Przemysł chemiczny, nr. 6, z marca 1931: F. Grossman: Wyrób, zalety oraz zastosowanie spłonek azotkowych. — L. Wasilewski i M. Maczyński: Próby zastosowania nowej metody laboratoryjnego badania mieszanek kamienia, asfaltu i smoły. E. Davidson: Zagadnienia fabrykacji olejów smarowych w Z. S. S. R. w świetle sowieckiej pracy naftowej.

Medycyna praktyczna, rok V, nr. 3, z r. 1931: L. Podkorski: Dwa przypadki choroby Fox-Fordyce'a. — St. Okoniewski: Leczenie nadmiernego uwłosienia (Hypertrichosis). — M. Peker: O stosowaniu Pheniny w schorzeniach gośćcowych.

Młoda Matka, nr. 7, z r. 1931: P. Baumryter: Wiosna a krzywica. — Z. Glińska: Krzywica a odżywianie. — I. Śmiarowska: O kąpielach leczniczych. — Z higieny macierzyństwa. — T. Lewenfiszowa: O surowych sokach. — Z. A. Borowska: Macierzyństwo.

Polska stomatologia, rok IX, nr. 2, za marzec—kwiecień 1931: A. Cieszyński: O zakażeniu ropnym, ropowicach szczękowych i ich leczeniu (c. d.). — T. Karniad: O powołaniu lekarza-dentysty. — M. Jankowski: Sprawozdanie z Kongresu włoskiego stomatologów w Wenecji (dok.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 13, z 26 marca 1931: I. Mackiewicz: Henryk Higier (Próba szkicu biograficznego). — Z. Bychowski: 40 lat neurologii polskiej (1890—1930) przy współudziale Dra H. Higiera. — Wł. Sterling: Zespół rodzinny łdzeniowo-mięśniowy. — F. Gleichgewicht: Znaczenie kliniczne bębni (Streszcz. pogl.). — B. Glass: Z zagadnień szpitalnictwa przeciwegruźliczego. Smutne zjawisko.

Wychowanie fizyczne, rok XII, nr. 4, z kwietnia 1931: E. Relcherówna: O oddychaniu i o działaniu ćwiczeń cielesnych na oddychanie (c. d.). — Kł. Sokal: Walka z alkoholizmem a szkoła (c. d.). — W. Sikorski: P. O. S. a zawody międzyszkolne. — A. Pigońówna: Zasób materiału ćwiczebnego w formie zabawy dla młodzieży od 10—14 lat. — O. Zawrocki: Wstępne czynności przy organizowaniu wycieczek i obozów.

PRZEGŁAD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo słowiańskie.

Liječnički Vjesnik.

1930, Nr. 9, Zagreb.

Numer poświęcony jubileuszowi Dr. Antuna Gottlieba.

V. Savić: Kolapsoterapia gruźlicy płuc.

M. Grossmann: Rozpoznawanie zupełnego zrostu osierdzia.

M. Neumann: Obraz rentgenologiczny.

J. Killmann: Dwa przypadki niezwyklego przebiegu art. subclavia dextra.

J. Sanjek: Przyczynę do torsio testis.

E. Grospić: Artroplastyka kolana.

A. Medanić: Zagadnienie narkozy.

A. Horvat: Zachowawcze leczenie przerostu prostaty.

S. Nikolić: Niektóre sposoby chirurgicznego leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy.

B. Vitań: Chirurgiczne schorzenia nerek (Zagrzeb, 1922-29).

B. Lavrić: Przyczynę do rozpoznania i leczenia bąblowca płuc.

B. Šlajmer: *Prostatektomie na chr. oddz.* Zagreb, 1921—1930.

D. Schwarz: *Cholelithiasis i cholecystitis.*

E. Cmunt, L. Volićer, E. Schulz: *Leczenie kutikule Pauli.*

Dodatek: Lječnički Glasnik: sprawy zawodowe, społeczne, sprawozdania, oceny, bibliografia słowiańska.

1930. Nr. 10. Zagreb.

M. Minkowski: *Oko i mózg.*

L. Lemež: *Przyczynę do patogenezy zgorzeli tkanki tłuszczowej podskórnej noworodków (t. zw. scleroderma neonatorum).*

V. Čavka: *Samoistny zanik nerwu wzrokowego.*

J. Batory: *Diabetes insipidus.*

St. Lutman: *O Jsacenie Roche.*

Sprawozdania, oceny, bibliografia słowiańska.

Dodatek: Glasnik, sprawy zawodowe i medycyna społeczna.

1930. Nr. 11. Zagreb.

E. Radošević: *Zasada „preparation of prevention“ ze stanowiska transpiracji zęba.*

J. Körbler: *Curietherapie.*

E. Deutsch: *Przyczynę do leczenia przewlekłych schorzeń gośćcowych stawów i mięśni.*

S. Rechnitzer: *Pochodzenie instynktu i praw życiowych.*

J. Fischbach: *Neutralon w leczeniu wrzodu żołądka.*

Sprawozdania, oceny, bibliografia słowiańska. Dodatek: Syfilis, Dr. A. Glück.

Leszczyński (Lwów).

Medycynski Pregled.

1930. Nr. 10. Beograd-Zagreb-Ljubljana-Sofia.

L. Stanojević: *O chorobach i śmierci niektórych Nemanićów.*

R. Pavlović i V. Ristić: *Badania nad jadowitością arsenobenzolów.*

L. Lemež: *Odczyn pseudopozytywny Wassermanna, w ciągu pierwszych dni życia.*

S. Milošević: *Nowa technika badania dermatofytów.*

V. Spužić: *Gorączka sienna i jej leczenie.*

H. Burijan: *Leczenie gruźlicy nieswoistymi substancjami tłuszczowymi.*

M. Cvetojević: *Szkoły dla dzieci o słabym wzroku.*

Oceny, sprawozdania, kronika.

1930. Nr. 11. Beograd-Zagreb-Ljubljana-Sofia.

J. Körbler: *Przygotowanie emanacji radowych do użytku leczniczego.*

L. Stanojević: *Zasady orzeczeń sądowo-lekarskich*

S. Milošević: *Nowe poglądy na grupę dermatofytów.*

J. Furian: *Tonsilectomia czy tonsillotomia.*

B. Gradojević: *Tworzenie się zrostu kostnego pod wpływem szczepionki gronkowcowej.*

Oceny, Sprawozdania, L. Popović: *Zjazd Tow. Radiologów Jugosłowiańskich w Splicie*, R. Lopasić: *Nekrolog prof. Cackovića.*

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo czeskie.

Praktický lékař.

Rocznik X. Zeszyt 17. 1930.

F. Jindra: *Peritonitis pneumococcica.* (Opisy kilku przyp.).

K. Svěrák: *Asthma bronchiale.* C. d. n.

J. Skala-Rosenbaum: *Syringomyelia a pseudosyringomyelia.*

Prof. Camille Lian i André Blondel (Hôpital Ténon): *Syndrom hipotenzji tętniczej.*

Obok syndromu obniżonego napięcia tętniczego należy zwrócić uwagę na nozograficznie ważne znaczenie szeregu objawów, które tworzą syndrom hipotenzji. Z objawów tych autorzy wymieniają 4: 1) zmniejszenie napięcia (podstawa całego syndromu). 2) Chłód ciała, bądź całego bądź w kończynach (akrocyanozą). 3) Szybkie zmęczenie. 4) Skłonność do niedokrewności mózgu omdlenia, zawroty, utrata przytomności.

W napadach krzyzy objawy powyższe osiagają znaczniejszy stopień, bądź z tego powodu, że hipotenzja jest tu intensywna, bądź, że ustrój nagle to odczuwa. Przypadki stałej hipotenzji nie wykazują tak silnych objawów, ponieważ ciśnienie krwi nie wy-

kazuje tak wielkich wartości oraz ponieważ w stanie przewlekłym wytwarza się przystosowanie.

B. Ludewit: *Bezsensowność i stany drażliwości u osesków i dzieci oraz ich leczenie przy pomocy dialu.*

S. Basař: *O gruźlicy szczytowej.* Nie można zaprzeczyć istnieniu kataru oskrzelowego, jako wyniku nieznacznej zewnętrznej wtórnej zakażenia gruźliczego. Przejście tego kataru oskrzelowego w *phthisis* nie jest stwierdzone ani doświadczeniami klinicznymi ani anatomicznymi. O ile gruźlica w szczytach płuc doprowadza do zagęszczenia tkanki płucnej w postaci drobnych, ograniczonych ognisk, to można rozróżnić: a) blizny atelektatyczne, powstałe przez zamknięcie światła oskrzela (*endobronchitis caseosa*), b) liczne drobne ogniska hematogenne.

Te mają charakter dobrotliwy, najczęściej posiadają skłonność do utajenia i pozostają przez całe życie ogniskami ukrytymi w postaci blizn szczytowych, wapnem inkrustowanych.

Aktywacja blizn szczytowych możliwa jest z przyczyn, osłabiających obronę ustroju wobec zarazków gruźlicy. Blizny szczytowe aktywowane mogą ulec rozpadowi (jamy), przez co umożliwione jest dalsze rozszerzanie się drogą oskrzelową — powstanie „*phthisis ulceriflora*”. Według badań klinicznych i anatomicznych *phthisis* ta charakteryzuje się przebiegiem dobrotliwszym aniżeli „*phthisis fibrocascosa*”.

Prof. Hübschmann: *Technika zastrzyków domięśniowych*
Przegląd literatury.

Ungar (Wiedeń).

Časopis Lékařů českých.

Rok LXIX, Z. 37. 1930.

Dr. S. Basař. *Naciek podobojczykowy i jego znaczenie dla wczesnego rozpoznania gruźlicy płuc.* Autor omawia zasady nauki Redekera, iż *phthisis* zaczyna się zawsze w postaci ogniska, ułożonego poza szczytem w płucu. W 50% wczesny naciek gruźlicy usadawia się pod obojczykiem, w 33% w części środkowej płuca, w 15% w dolnych częściach płuc, rzadko natomiast w szczycie. Naciek wczesny przebiega pod postacią grypy, a ponieważ badaniem fizykalnym trudno go wykazać, przeto przeważnie pozostaje nierozpoznanym. Sądzi zatem autor, że leczenie wczesnej gruźlicy może być korzystne, jeżeli lekarz rozpozna na czas zakażenie.

Dr. P. Slanina: *Rozpoznanie cytologiczne nowotworów złośliwych z wypociny błon surowiczych.* Opisuje i omawia pojedyncze komórki, które można cytologicznie rozpoznać, jako komórki nowotworowe w osadzie z wypociny nowotworowej. Do pewnych charakterystycznych objawów morfologicznych (nieprawidłowa wielkość, zbijanie się komórek), do zmian jądra (zmienność, charakter plazmoidalny, występowanie szeregu figur kariokinetycznych), dołącza autor na podstawie prac Lipschütza szczególnie charakter zasadowej plazmy, która w postaci podkowy lub czapeczki obejmuje białą lub różowo-brunatną archoplazmę. Zawiera ona „chromofobowe ciała”, zaś morfologiczny charakter jej jest tak wyraźnym, iż umożliwia pewne rozpoznanie. Zasady charakter plazmy oraz morfologiczny charakter komórek jakie znajdujemy w osadzie, zgadzają się zupełnie z charakterem komórek w histologicznych preparatach.

Doc. L. Valach: *Do zagadnienia fizjologicznej czynności woreczka żółciowego i kanalików żółciowych.*

Dr. J. Markl: *Teoretyczne podstawy leczenia radem w postaci plynnej.*

Doc. Dr. Saidl: *Wpływ naświetlań leczniczych na zmiany we krwi w przypadkach raków ginekologicznych.* (C. d. n.).

Dr. J. Rosenbaum: *Kwasota a magnesium hyperoxydatum.*

Dr. A. Bukovský: *Białe elementy krwi oraz ich stosunek do gruźlicy* (praca przeglądowa).

Dr. J. Kral: *Instytut cesarza Wilhelma dla fizjologii w Dortmundzie.* (Opis instytutu).

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Annales de l'Institut Pasteur.

1930. tom 45. Nr. 5.

Troisier: *Przeszczepienie raka ludzkiego na szympansa.* Próby przeszczepiania nowotworów ludzkich na zwierzęta dotychczas nie dały wyników dodatnich, a rzekomo udane doświadczenia na myszach budzą wielkie wątpliwości. Dopiero Troisierowi powiodło się po wielu zawodach przeszczepić nowotwór z człowieka na najbliższy gatunek zwierząt, mianowicie na małpę. Przeszczepiono miazgę mięsaka barwikowego z wnętrza oka kobiety 50-letniej w 2 i pół godziny po wyłuszczeniu gałki ocznej do tkanki oczodołu szympansa. Zwierzę to padło po 70 dniach z gruźlicy,

a przy sekcji znaleziono w oczodole guz nowotworowy długości 16 mm, a grubości 5 mm. Badaniem mikroskopowym stwierdzono, że w komórkach tego nowotworu jądra wszędzie dobrze się barwiły, a protoplazma zawierała obficie melanin. Przerzutów nie było.

C.

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

1931. Nr. 473.

Ninini i Tramontano: *Odczyn tkankowy po wszczepieniu B. C. G. do gruczołów chłonnych świnek morskich*. B. C. G. jak również hodowla przeszczepiana kilkakrotnie na pożywcze stałej Petragnaniego wywołują u świnek morskich zmiany wsteczne nieprzenośne, z czego wynika, że zjadliwość B. C. G. nie wzrasta. Wszczepienie B. C. G. do gruczołów chłonnych wywołuje oprócz zwykłego miejscowego odczynu zapalnego, odczyn swoisty ogólny, trwający przy udziale układu limfoidalnego i histjocytów średnio 5 miesięcy i stanowiący właściwą podstawę odporności przeciw gruźlicy.

C.

Piśmiennictwo angielskie.

Heart et Journal for the study of the circulation.

edited by Thomas Lewis.

V. XV. Nr. 3. 1930. London.

Thomas Lewis i E. Landis: *Badania nad mechanizmem naczyniowym w przypadkach akrocyanozy*.

Samoistne uszkodzenie krążenia krwi skóry polega na zamknięciu drobnych tętniczek. Układ żylny jest wolny. Zamknięcie nie jest wynikiem zmiany strukturalnej, lecz jest spowodowane wzrastającym napięciem tętniczek. Naczynia, jakkolwiek zdolne do rozszerzania się, znajdują się w stanie względnego skurczu. Przyczyny skurczu szukać należy w samych naczyniach, nie zaś we wzrastającym napięciu naczynioruchowem. Skurcz tętniczek jest przyczyną zmniejszonego przepływu krwi oraz chłodu skóry. Śmicia wypływa ze zmniejszonego przepływu krwi a po części z wzrastającej zwolna ilości krwi w skórze. Obniżone napięcie naczyń, które nadaje skórze intensywną barwę, jest spowodowane zmniejszoną ilością krwi przepływającej przez nie. Możliwe jest, że pewne znaczenie posiada i trwała niska ciepłota.

E. Ch. Landis: *Badania nad ciśnieniem naczyń włoskowatych w chorobie Raynauda*.

R. T. Grand: *Miejscowe odczyny tętnicze w uchu królika*.

R. T. Grand: *Spostrzeżenia o bezpośrednich połączeniach pomiędzy tętnicami i żyłami w uchu królika*.

Ungar (Wiedeń).

Piśmiennictwo niemieckie.

Die Tuberkulose.

1930. — Nr. 6.

Dr. Dumarest: *Odżywianie i dietetyka u gruźliczych*. W gruźlicy, przewlekłej chorobie zakaźnej, przychodzi do ogólnej intoksykacji, najbardziej cierpi na tem wątroba, główny narząd regulujący przemianę materji. Według ostatnich badań przy gruźlicy występuje zmniejszenie oksydacji, a więc kwasica ustroju. Należy: 1) wzmoczyć oksydację, 2) unormować odżywienie odpowiednio do zdolności trawiennej przewodu pokarmowego i asymilacji.

ad 1): gra tu rolę klimat, roślinność, chemizacja, elektryczne i jonizujące właściwości powietrza, ozon, w wysokich górach sucho zimne powietrze powodując utratę ciepła, zwiększenie ilości hemoglobiny, przyspieszoną wentylację płuc, przyspieszoną przemianę materji.

Odżywianie: asymilacja zmniejszona, dlatego bezcelowe jest przeładowywanie. Menu powinno być bardzo urozmaicone. Mięso surowe lub lekko pieczone jest lekko strawne, pobudza wydzielanie pepsyny i działalność wątroby, wskazane podawanie ryb i ostryg. Zbyt obfite podawanie azotu jest przeciwwskazane, chory gruźliczy źle asymiluje.

Tłuszcze: poleca masło, tran, mleko, bogactwo witaminy A. (zwłaszcza w czasie gdy krowy się pasą) i ser szwajcarski. Przestrzega przed nadmiernym podawaniem jaj zwłaszcza surowych. Przy nadmiernym podawaniu tłuszczów (asymilacja przez płuca i wątrobę) występują biegunki zwłaszcza u starszych chorych. U młodych chorych i z początkiem choroby można podawać tłuszcze obficie zwłaszcza lecytynę i cholesterynę w oliwie, które ułatwiają spalanie tłuszczów.

Przemiana węglowodanowa normalna, wobec tego należy podawać ich dużo. Wytwarzają dużo kaloryj i nie obciążają płuc.

Wskazane wszyście jarzyny, rośliny strączkowe, bogate w czynniki katalizujące i sole mineralne, — takie same zalety posiadają też i owoce (Witamina C.). Nie należy podawać kwasu szczawowego, kwasu octowego i asparaginy. Ograniczyć lub zupełnie usunąć: kawę, herbatę, kakao, seler, pomidory, szparagi, alkohol. Nie należy podawać wód zasadowych mineralnych ponieważ zwiększają ilość kwasu węglowego we krwi.

Z lekarstw: fenol, kreozot, guajakol należą do środków hamujących oksydację, a przyspieszają ją: kwas fosforowy, (wzmaga trawienie), świeży sok z mięsa, czynnik O (czobijaza) i insulina. Arsenik jako trucizna wątroby przeciwwskazany podobnie i duże dawki alkaliów.

Czynnikiem wzmagającym utlenianie jest ruch, tu ważny jest powolny systematyczny powrót do pracy pod kontrolą lekarza.

Przy układaniu jadłospisu należy pamiętać o przyzwyczajeniach chorego, z jakiego kraju pochodzi etc. W sanatoriach ludowych należy uwzględnić miejscowe tradycje.

1930. — Nr. 9.

Dr. M. Wileński Swerdłowski (Rosja): *Gruźlica płuc i nadczynność tarczycy*. Gruźlica tarczycy należy do rzadkości, bardzo często jednak spotyka się gruźlicę z hipertyreozą. Gilpert i Castaigne uważają chor. Basedowa jako komplikację, wywołaną przez gruźlicę. Sergeant i Mignot sądzą, że *hyperthyroidismus* zmniejsza odporność na gruźlicę. Większość podnosi równorzędność między aktywnością gruźlicy a objawami nadczynności tarczycy, inni twierdzą że ta nadczynność występuje przy początkowej dobroliwej formie.

Autor podaje wyniki badań z przychodni gruźliczej dla młodych robotników. Rzadko spotykał się z gruźlicą z hipertyreozą i to tylko w formach początkowych. Na podstawie swych badań wysnuwa dwa wnioski: 1) wbrew zapatrywaniu innych niema równorzędności ale antagonizm między temi dwoma schorzeniami, 2) u rodzin gruźliczych osobniki z hipertyreozą nie zakażają się. Antagonizm da się wytłumaczyć nauką kwaso-zasadową. Przy gruźlicy acidoza, przy hipertyreozie alkaloz. Stąd wzajemne zwalczanie się. Gra też rolę systemu wegetatywny: przy wago-tonji mamy gruźlicę wysiękową, przy sympatykotonię wytwarza. Sympatykotoniczne nastawienie ustroju i zwiększona oksydacja przy hipertyreozie działa jako czynnik obronny przeciw gruźlicy. Badania ostatnich lat wykazały, że przemiana podstawowa przy gruźlicy zmienia się, tarczyca jako główny organ regulujący ulega nadczynności. Czasami ta czynność wyrównawcza jest zbyt wielka i przychodzi do tyreotoksykozy. Autor uważa wobec tego że ciężkie wypadki chor. Basedowa z małymi zmianami gruźliczymi należą właściwie do sanatoriów gruźliczych.

Dr. Krasowska (Lwów).

Medizinische Klinik.

Nr. 31. — 1930 r.

W. Koch. *O zamknięciu naczyń wieńcowych serca, Atherosclerosis — arteriosclerosis*.

F. Smoler. *Leczenie ostrego nie gruźliczego ropniaka opłucnej*. Plan postępowania leczniczego od nakłucia opłucnej i aspiracji do torakotomii. Statystyka 96 przypadków z 11% śmiertelności a z ostatniego pięciolecia nawet tylko 5,6% śmiertelności, co jest cyfrą bardzo niską w porównaniu z innemi zestawieniami.

S. Westmann. *Bezpośrednie naświetlanie jam ciała promieniami pozafotkowymi*. Opis aparatów specjalnych wprowadzanych do jam ciała i sposób działania promieni pozafotkowych na procesy chorobowe.

H. Edel. *Pochodzenie i leczenie krwioplucia gruźliczego*. Przyczyny krwioplucia: 1) *per diapedesim* przy zwiększonej przepuszczalności ścian naczyń włoskowatych, 2) przerwanie naczyń krwionośnych, 3) blizny szczytowe, 4) świeże nacieki. Prócz znanych sposobów tamowania krwawienia (hipertoniczne roztwory, odma, ciała proteinowe i t. p.) poleca przy większych krwotokach transfuzję 80—100 cm³ krwi.

W. Hochheim i G. Rosenthal. *Przypadek panaglutynacji*.

H. Krukenberg. *Leczenie słabych bólów porodowych i połogu*.

K. Tschilow. *Diazoreakcja przy ziarnicy po naświetlaniu Roentgenem*. Na kilku przypadkach ziarnicy zauważył autor pojawienie się lub wyraźniejsze występowanie diazoreakcji po leczeniu Roentgenem — pomocniczy środek rozpoznawczy szczególnie dla niepewnych rozpoznań.

R. Rittmann. *Przypadki wad rozwojowych nerek.* (dok.) 1) podwójna miedniczka, 2) potrójna miedniczka nerkowa.

M. Weidemann. *Grupy krwi u trędowatych na Łotwie.*

W. Schnizer. *Zapalenie wyrostka robaczkowego jako uszkodzenie w służbie? Dział ubezpieczeń.*

W. Wolff. *Kilka nowych prac z zakresu fizjologii i patologii przewodu pokarmowego.* Piśmiennictwo.

G. Paschikis. *Nowsze prace z zakresu urologii.* (dok.). Referat.

Nr. 32. — 1930.

H. Kämmerer. *Klinika chorób alergicznych.*

Dr. Woldrich. *Leczenie dychawicy oskrzelowej zapomocą szczepionki z płwociny lub z wydzieliny nosowej w dużym procencie skuteczne.*

Prof. Banthin. *Rozpoznawanie guzów jajnikowych i ich powikłań* (dok. n.).

H. Heiter. *Zrost kości promieniowej i łokciowej wrodzony i nabyty.*

H. Krukenberg. *Późne uszkodzenie u dzieci po porodzie kleszczowym i po obrocie.* Na 164 dzieci badanych w późniejszym czasie 3,7% uszkodzeń po urazie porodowym.

H. Hoff i T. Hoffmann. *O pochodzeniu optycznej aury w dwu przypadkach padaczki porażkowej.*

O. Heinemann. *Plastyka przegrody nosowej z powodu nosa siodłkowego.* Opis przypadku dotychczas nieopisywanego.

H. Bonheim. *Istota „wtórnego” ogniska sepsis.* Gdy lekarz rozpozna wtórne ognisko posocznicy, musi z nim postąpić natychmiast tak, jak i z pierwotnym t. j. o ile dostęp pozwala radykalnie je na drodze chirurgicznej usunąć.

R. T. Weiss. *O leczeniu noworodków morfinistek.* p. N. 14.

R. Müller. *Uproszczenie reakcji MB. R. II i przyspieszenie przez wirowanie.*

Vitophos., *Bellafolin* — czopki. Suche łóżeczko dla niemowląt.

Prof. Geissler. *Ocena zmniejszenia zdolności do pracy po złamaniach kręgów.* Dział ubezpieczeń.

H. Kionka. *Kapiele gazowe.* Referat.

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Wydział lekarski Polskiej Akademii Umiejętności.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 16 lutego 1931.

Przewodniczący: czł. H. Hoyer.

Czł. St. Ciechanowski przedstawia pracę p. M. Flok-sztrumpfa i J. Kołodziejskiego p. t.: *O wartości klinicznej odczynu odchylenia dopełniacza z wyciągami alkoholowymi z tkanki rakowej.*

Praca niniejsza miała na celu stwierdzenie wartości klinicznej w przebiegu raka odczynu, opracowanego przez Hirszfelda i Halberównę. Surowice chorych rakowatych i surowice kontrolne były badane co do odchylenia dopełniacza zarówno z wyciągiem alkoholowym tkanki rakowej, jak i serca wołowego (odczyn Wassermanna). Ogółem zbadano 475 surowic rakowych i 2406 surowic kontrolnych. Z pośród surowic rakowych 178 dało dodatni odczyn rakowy, co wynosi 37%, gdy na tym samym materiale odsetek dodatnich odczynów Wassermanna wynosił 6%. Przy bliższym rozpatrzeniu materiału okazało się, że takie summaryczne ujęcie wyników odczynu jest niesłuszne, gdyż wynik odczynu zależy zarówno od siedziby nowotworu, jak i od okresu chorobowego. Najłatwiej dało się to stwierdzić i śledzić na rakach macicy i sutka. Gdy we wczesnych okresach odsetek dodatnich odczynów jest bardzo niski, to w przypadkach raka daleko posuniętego i przy *carcinosis* ogólnej dochodzi do 80%. Widzimy więc, że przynajmniej w przypadkach raka macicy i sutka odczyn rakowy nie jest odczynem wczesnym. Z tego faktu wynikałoby, że odczyn obronny występuje w ustroju dopiero wtedy, gdy rak przestaje być schorzeniem miejscowym i gdy komórki nowotworowe przedostają się do obiegu krwi. Podobny brak dodatnich odczynów daje się stwierdzić i w takich przypadkach raka, które przeważnie przerzutów nie dają, bądź dlatego, że choroba zbyt szybko sprowadza zejście śmiertelne, jak np. raki przełyku, bądź też w przypadkach raków zewnętrznych, gdzie nie dochodzi do wessania tkanki rakowej. W przypadkach raków narządów wewnętrznych odsetek dodatnich odczynów wynosi około 50%. Należy podkreślić fakt ciekawy, że w daleko posuniętych procesach raków macicy a częściowo i raków sutka występuje nie tylko dodatni odczyn

rakowy, ale i odczyn Wassermanna. W tych przypadkach, gdzie dane kliniczne nie wskazują na obecne lub przebyte zakażenie kiłowe, chodzi prawdopodobnie o daleko posunięty rozpad już nie tylko tkanki rakowej, ale i tkanki normalnej. Odczyn Wassermanna należy więc w tych przypadkach z dużym prawdopodobieństwem uważać nie za wyraz kiły, lecz daleko posuniętego schorzenia rakowego. Jeżeli chodzi o materiał kontrolny, to należy zaznaczyć, że surowice kobiet ciężarnych dają dodatni odczyn rakowy w 50—60 przypadków. Surowice kiłowe również bardzo często reagują z antygenem rakowym, co się tłumaczy obecnością w wyciągu alkoholowym tkanki rakowej również lipidów, występujących w narządach normalnych. Dodatni odczyn rakowy przy dodatnim często odczynie Wassermanna dają surowice chorych na dur plamisty, na wiewióra i na chorobę Basedowa. Po odliczeniu tych wszystkich stanów materiał kliniczny daje dodatni odczyn rakowy w 4—5% przypadków.

Należy podkreślić, że we wszystkich tych stanach chorobowych, przy których występują odczyny charakterystyczne dla chwiejności koloidalnej białka surowicy, jak np. przyspieszone opadanie krwinek, a więc w przypadkach gruźlicy, w ostrych stanach zapalnych i t. p., odczyn rakowy jest prawie zawsze ujemny. Fakt ten zdaje się przemawiać za tem, że odczyn rakowy nie jest wyrazem chwiejności koloidalnej surowicy, lecz raczej swoistym odczynem odpornościowym¹⁾.

Czł. Nitsch przedstawia pracę p. St. Sterling-Okuniewskiego i T. Kaweckiego p. t.: *O wpływie emanacji radowej na właściwości zlepne surowic wysokoaglutynujących.*

Emanacja radu, wprowadzona do normalnej surowicy ludzkiej nieogrzewanej, wywołuje niekiedy własność częściowego odchylenia dopełniacza z antygenem przeciwikiłowym. Emanacja radowa, dodana do wysokowartościowej surowicy diagnostycznej, osłabia częściowo jej miano aglutynacyjne. Autorowie wykonali 50 badań, do których użyli 21 szczepów bakteryjnych i 9 surowic (3 dla duru brzuszego, po 2 dla durów rzekomych B i C oraz po 1 surowicy rzekomoczerwonkowej Flexner i Hiss-Russel). Z tego w 70% odczynów było wyraźne osłabienie aglutynacji, w pozostałych 30% badań obniżenie to tylko się zaznaczyło. Różnice w zlepianiu różnych szczepów są utrzymywane, zawsze jednak surowica z emanacją zlepią słabiej. Technika polega na rozmiążdżeniu rurki włosowatej, zawierającej emanację, na dnie niewielkiej dość wąskiej probówki, na szybkim zakorkowaniu i zalaniu korka parafiną. Po 2—18 i 72—120 godzinach wykonywa się odczyn zlepný. Szczepy były zawsze świeżo przeszczepiane.

Przyczyna osłabienia miana aglutynacyjnego polegać może na zmianach fizykochemicznych samej surowicy lub na oddziaływaniu emanacji na bakterie, a być może — na obu czynnikach równocześnie. W surowicach naświetlanych emanacją radową zauważa się też wyraźne ściemnienie. Odnaczają się tem zwłaszcza surowice zhemolizowane, — można więc przypuścić powstawanie zmian w barwikach krwi.

(Praca wykonana z zasiłku Fundacji im. Tyszkowskiego).

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 17. grudnia 1930 r.

Poświęcone pamięci ś.p. Prof. J. Piltza.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Na posiedzeniu obecna była Rodzina ś.p. Zmarłego P. Profesorowa Piltzowa, Siostra ś.p. Prof. Piltza P. Drowa Brzezicka, Dr. Brzezicki, dalej J. Mag. Rektor Załęski, X. Prof. Fijałek, Dziekan Wydziału fil. prof. Dyboski, prof. Rubczyński, Sekr. Akadm. Umiejętności prof. Kutrzeba, prof. Talko-Hrynciewicz, Profesorowie Wydziału lekarskiego: prof. Nowak, prof. Wachholz, prof. Maziarski, prof. Majewski, prof. Szumowski, prof. Walter, prof. Zubrzycki, prof. Olbrycht, doc. Szymanowicz, doc. Keller, doc. Siedlecki, doc. Kaulbersz i in., przedstawiciele władz: P. prez. Dutczyński, prez. Greger, Nacz. Wydz. Zdrowia Dr. Salak, kurator Kupeczyński, szef sanitarny płk. Nadolski, dyr. Topolnicki i dyr. Stryjeński.

Przemówienia wygłosili:

Prezes Tow. Lekarskiego: Prof. Dr. J. Latkowski: Przed 4-ma tygodniami podczas jubileuszu ś.p. Prof. Piltza w Klinice neurologicznej nikt nie przeczuwał, że tak nagle i niespodziewanie zniknie z pośród nas. Nic nie wróżyło, że nad nim zawisło złowrogi fatum. Wszak tak zdrowo i rześko wyglądał, tak nieustraszenie pracował dzień cały, zajmował się obok Kli-

¹⁾ Praca niniejsza została wykonana dzięki zapomocie Polskiej Akademii Umiejętności z funduszu Tyszkowskiego, udzielonej L. Hirszfeldowi na prace nad rakiem.

niki tyłoma sprawami różnych Towarzystw społecznych a przecież jako Profesor i Dziekan Wydziału Lekarskiego miał bardzo wiele zajęć. Lecz nie czuł się wcale zmęczonym, był jaknajlepszej myśli, miał niedługo wyjechać do Szwajcarii na Zjazd Koleżeńcki i może tylko zanadto wierzył w swą szczęśliwą gwiazdę i z wrodzonym sobie optymizmem nie doceniał ciężkości operacji.

Dziś już niema niestety wśród nas tego pogodnego i nieustrudzonego w pracy człowieka, tego dobrego i życzliwego dla wszystkich Kolegi, nie uchylającego się przed żadną pracą dla dobra innych.

Wszyscy zdajemy sobie jasno sprawę, że niełatwo będzie Go można zastąpić, bo rozległą była jego działalność.

Ś.p. Prof. Piltz bowiem jako znakomity i wyjątkowy organizator zawiązał w ostatnich latach ściślejsze stosunki z miarodajnymi Kołami w Stanach Zjednoczonych Ameryki i zaczął tworzyć Komitet Polsko-Amerykański, który miał się zająć pomocą dla potrzeb naukowych naszego Uniwersytetu i naszego miasta.

W pracy swej okazywał zawsze niezwykłą sumienność, obowiązkowość i nieustrudzoną energię i wytrwałość.

Był zawsze pełen taktu i godności, był to człowiek wielkiej kultury, — a Swojem ujmującym obejściem jednał sobie sympatię wszystkich, którzy się z nim bliżej zetknęli. Miał szersze przyrodnicze wykształcenie i chętnie zajmował się zagadnieniami z tej dziedziny. Całą wiedzę nabytą zagranicą, a szczególnie w Szwajcarii zużytkował dla pożytku Kraju. Trzeba tu jeszcze raz stwierdzić, że ś.p. Prof. Piltz zasłużył się naszemu Uniwersytetowi i światu lekarskiemu przez stworzenie pierwszorzędnej wzorowo urządzonej Kliniki chorób nerwowych i umysłowych. Zasłużył się przez wychowanie całego szeregu lekarzy specjalistów, którzy rozeszli się po całej Polsce i zajmują szereg stanowisk kierowniczych.

Był wybitnym uczonym i autorem całego szeregu prac naukowych z zakresu chorób nerwowych i umysłowych. Był członkiem korespondentem Towarzystwa neurologicznego w Paryżu, jak również Królewsko-Brytyjskiego Tow. neurologiczno-psychologicznego w Londynie i przedstawicielem Rządu Polskiego na kongres higieny społecznej w Waszyngtonie w kwietniu b. r.

Jubileusz Jego dowodził uznania nie tylko Jego uczniów i bliższych kolegów, lecz i świata zagranicznego i Jego nauczycieli. Pogrzb zaś był najwymowniejszą manifestacją Jego olbrzymiej popularności.

Był założycielem i Prezesem szeregu Towarzystw naukowych i społecznych jak Tow. neurologiczno-psychiatrycznego, Tow. opieki nad umysłowo chorymi, Tow. Eugenicznego, Tow. Przeciwalikoholowego, Tow. opieki nad niedorozwiniętymi dziećmi.

A dla Towarzystwa Lekarskiego był zawsze chętnym i życzliwym prelegentem i organizatorem posiedzeń z zakresu swej specjalności.

Był Prezesem Towarzystwa w roku 1917.

Na tem więc miejscu w murach Towarzystwa Lekarskiego, gdzie Go tak często widywaliśmy składam imieniem Towarzystwa Lekarskiego jeszcze raz hołd i część Jego pamięci i nieustrudzonej pracy. (Autoreferat).

Prodziekan Wydziału Lekarskiego: Prof. St. Ciechanowski: Wydział Lekarski Wszechnicy Jagiellońskiej, którego imieniem przemawiam odczuł śmierć swego Dziekana głęboko i boleśnie. Nie tylko dlatego, że zbyt nagle i zbyt dotkliwie szczyrbia się nasze szeregi, że osierociła znów jedna z najważniejszych katedr, tuż po dwu innych, i nie tylko dlatego, że w tak trudnych chwilach wypadł ster Wydziału z ręki doświadczonej i wypróbowanej, prowadzącej go spokojnie a pewnie.

Nawet nie tylko dlatego, że ze śmiercią Profesora Piltza zbladły nadzieje gruntownej poprawy warunków pracy naszej, oparte na Jego ostatniej, szczęśliwej inicjatywie, a przysajające, gdy przysły osobiste wezły, jakie umiał spleść z czynnikami mogącymi nam pomóc. Ale stratę Jego odczuliśmy tak silnie przede wszystkim dlatego, że należał do ludzi, wyjątkowo uzdolnionych do praktycznego czynu, a tą zdolnością wywierających naokoło wpływ silny i korzystny, pociągających za sobą przykładem i wiarą w powodzenie zamiarów.

Mówił Prof. Piltz o sobie, że ma szczęście. Ale to szczęście, jak skromnie określał to, czego dokonał, nie było zdarzeniem przypadkowym, nie było kapryśną łaskawością Fortuny, lecz było wynikiem niezwykłego zespołu zalet, właściwych Polakowi i przymiotów, których w Polsce brak a tak potrzeba. — Bo nawet ulubieniec losu aniby nie stworzył dosłownie z niczego — warsztatu dla swej pracy w Warszawie, aniby nie wykonał długiego szeregu cennych badań naukowych, aniby nie zdołał — własnymi tylko zasługami — osiągnąć katedry uniwersyteckiej i zdobyć dla niej wspaniałego i celowego gmachu, aniby nie założył i nie rozwinął szkoły psychiatryczno-neurologicznej, pierwszej może w Polsce na tym poziomie, — gdyby nie łączył tak, jak Prof.

Piltz, śmiałości projektów ze skrupulatną konsekwencją, krok za krokiem uparcie dążącą do upatrzonej mety, gdyby nie posiadał hartowanej woli obok entuzjastycznego optymizmu. Nie tego tak częstego w Polsce optymizmu, który przy łada niepowodzeniu wyradza się w zupełnie niepowodzenie, ale tego optymizmu prawdziwie twórczego, który zmierzył swe siły i stąd ma prawo wierzyć w dopięcie celu. Promienie tego optymizmu Prof. Piltz a rozjaśniały naszą drogę i dodawały podniety; gdy zgasiło ich źródło, to ta droga wydaje się mroczniejszą i dalszą.

I jeszcze dlatego odczuliśmy gorąco stratę, że Prof. Piltz był w stosunkach koleżeńskich niezwykle zrównoważony, zawsze pogodny, o nikim nigdy nie mówił źle i z niechęcią, każdemu był życzliwy i chętnie pomagał. A wreszcie, że należał do tych, którzy nie zamykają się w kole swych najbliższych, koniecznych zadań, lecz czują się dłużnikami społeczeństwa i wprzegając się do pracy dla społeczeństwa dług ten spłacają z nawiązką. To też pamięć Prof. Piltza żyć będzie długo nie tylko w naszym gronie, ale także w Towarzystwach naukowych i instytucjach humanitarnych, dla których pracował lub które nawet stworzył. (Autoreferat).

Doc. Dr. E. Artwiński (ukazało się w druku w P. G. Lekarskiej).

Dr. W. Chłopicki zobrazował działalność naukową ś.p. prof. Piltza oraz Jego stosunek do najbliższych współpracowników i Kliniki. — Na wstępie prelegent nadmieniał, że z szeregu wybitnych neurologów i psychiatrów — Monakowa, Forela, Bleulera, Dejerme'a i Bechterewa, pod kierunkiem których pracował ś.p. prof. Piltz — niewątpliwie najsilniejszy wpływ na Niego wywarła i najbardziej właściwościami Jego charakteru i psychiki odpowiadała indywidualność Forela. Z tego też powodu Zmarły często wracał wspomnieniami do Forela i jakieś szczegóły z Jego życia opowiadał.

Prelegent przypominał, że psychiatryczna klinika zurychska, w której rozpoczął Swą pracę Zmarły, posiadała świetne tradycje psychiatryczne — pracowali w niej przez pewien czas sławni Griesinger i Gudden, później Forel — znakomity anatom mózgu, bystry przyrodnik-badacz i obserwator oraz wybitny psychiatra, stojący w psychiatrii również na stanowisku ściśle przyrodniczym, biologicznym a zarazem wielki społecznik, wreszcie Bleuler, dający głęboką i świetną analizę psychoz schizofrenicznych, tego obszernego i mało dostępnego analizie rozdziału psychiatrii.

Działalność ś.p. prof. Piltza cechuje, zdaniem prelegenta, podobnie jak i u Forela — pierwiastek obserwacji, występujący pod postacią wyszukiwania nowych objawów, ściśle biologiczne stanowisko w ujmowaniu zjawisk psychicznych oraz szeroko zakrojona działalność społeczna, wypływająca zarówno z temperamentu społecznego Zmarłego, jak też z głębokich Jego założeń idealnych.

Działalność naukową ś.p. prof. Piltza podzielił prelegent na kilka rozdziałów — na rozdział prac o żrenicach, o zaburzeniach uczucia, o dziedziczności, na rozdział, dotyczący symptomatologii psychonerwicy i nagminnego zapalenia mózgu — oraz na osobny rozdział Jego działalności psychiatryczno-społecznej.

Badania nad żrenicami odniósł prelegent do tych prac, które stworzyły imię Zmarłemu — to też w każdym prawie — jak zaznaczył — podręczniku neurologii w rozdziale o żrenicach na każdym kroku spotykamy się z nazwiskiem ś.p. prof. Piltza. W pracach tych wykazał ś.p. prof. Piltz wspomnianą już zdolność obserwowania nowych objawów — rozszerzania ustalonej symptomatologii. Począwszy od orbikularnego odruchu żrenicznego, należącego do odruchów fizjologicznych — t. zw. odruchu Westphala i Piltza, opisuje Zmarły szereg odruchów, nazwanych Jego imieniem: Odruch zależności od skupienia uwagi na przedmiotach jasnych i ciemnych, odruch neurotoniczny, należący do odruchów patologicznych, jako objaw organicznego schorzenia mózgu; ponadto omawia szeroko paradoksalny odruch żrenicy przy opisie przypadku paradoksalnego oddziaływania na światło, podkreślając szereg momentów, które tę paradoksalność mogą warunkować, zwraca uwagę na doniosłe znaczenie nieregularności konturów żrenicy w przebiegu chorób organicznych układu nerwowego, wywołując eksperymentalnie u zwierząt przez drażnienie nerwów rzeskowych długich i krótkich zmianę konturu żrenicy. Celem dokładnego analizowania żrenicy przy zmiennych warunkach doświadczania konstruuje ś.p. prof. Piltz specjalny aparat własnego pomysłu do fotografowania żrenicy. Bada obok tego stosunki anatomiczne, odnoszące się do żrenicy — drogi zwyrodnienia szlaków okoruchowych po wycięciu pewnych części kory u królików — oraz ośrodki korowe zwężania się i rozszerzania się żrenicy przez drażnienie prądem faradycznym kory królików, psów i małp. W toku tych badań okazuje się, że z pewnych punktów kory mózgowej można wywołać zupełnie izolowane ruchy żrenicy, i że jak-

kolwiek te ruchy dadzą się wywołać z całego szeregu punktów kory, to jednak co do rozmieszczenia tych poszczególnych punktów u zwierząt doświadczalnych da się stwierdzić daleko idące podobieństwo.

W pracy dysercyjnej, na podstawie której zyskuje śp. prof. Piltz doktorat medycyny w Lozannie — mianowicie „o rozszczepieniu uczucia bólowego i termicznego w przypadkach chorób i urazów rdzenia” podnosi Zmarły częstość różnych granic dla różnych rodzajów uczucia (ból, zimna i ciepła) oraz podkreśla, że największa różnica granic pomiędzy temi trzema rodzajami uczucia jest tylko przy określonej temperaturze bodźców ciepła i zimna (0° i 50°); z chwilą nasilenia się bodźców ciepła i zimna granice tych dwóch rodzajów uczucia stopniowo ku sobie się zbliżają, by w pewnym momencie zlać się z granicą uczucia bólowego. W przypadkach porażenia postępującego stwierdza śp. prof. Piltz częstość ogólnego obniżenia uczucia z zachowaniem pasa nadwrażliwej skóry na szyi lub na piersi — i opisuje to, jako objaw początkowy porażenia postępującego, co też codzienna obserwacja jak podniósł prelegent w zupełności potwierdza. Obserwuje ponadto, że w około 30% przypadków wieloogniskowego stwardnienia, jako jedne z pierwszych objawów tego cierpienia, występują subiektywne i obiektywne zaburzenia uczucia na obwodzie kończyn dolnych. To sprostowanie referuje na Zjeździe neurologów w Paryżu w r. 1925.

Do rozdziału prac śp. prof. Piltza o dziedziczności zalicza prelegent prace o natręctwach depresji perijodycznej, psychopatjach i homoseksualizmie. W pracach tych podnosi Zmarły głębokie biologiczne i dziedziczne uzasadnienie wspomnianych zaburzeń, a ponadto podkreśla, że depresja i natręctwa występują częstokroć w pewnym określonym momencie życia osobniczego jednostki, jako pewna dziedzicznie zdeterminowana cecha o określonym czasie swego ujawniania się i określonym czasie trwania. Dziedziczne, a więc biologicznie uzasadnione zaburzenia psychiczne służą Mu za podstawę do biologicznej klasyfikacji chorób psychicznych, w których odróżnia On zaburzenia psychiczne, powstające w ciągu życia osobniczego od takich, które są uwarunkowane dziedzicznie i występują w szeregu pokoleń.

W opisie nerwic wojennych, które, jak podkreśla prelegent, powstały na podstawie dużego materiału wojennego, neurotyków i psychoneurotyków wszelkiego rodzaju, akcentuje śp. prof. Piltz częstość zaburzeń histerycznych w tych nerwicach i naogół uleczalność tego rodzaju chorób przy odpowiedniem ich traktowaniu. Wielka epidemia nagminnego zapalenia mózgu ze swą wielopostaciowością objawów zwróciła uwagę śp. prof. Piltza na szereg nowych objawów, to też notuje On te objawy i jeden z pierwszych podaje je do literatury — do nich należą rozszczepienie pomiędzy wyrazem twarzy a stanem psychicznym przy przymusowym śmiechu i płaczu u parkinsoników, ameboidalne ruchy żrenie w ostrych stadiach nagminnego zapalenia mózgu, zrywanie mięśni brzucha w tym okresie, węzowate, rytmiczne ruchy tułowia i t. p.

W działalności psychiatryczno-społecznej śp. prof. Piltza wyszczególnia prelegent przede wszystkim Jego prace w Wydziale Karnym Prawa Materjalnego Komisji Kodyfikacyjnej nad opracowaniem kwestji niepoczytalności; tam m. i. Zmarły przeprowadził Swoją definicję niepoczytalności. Odczuwając dotkliwie brak krajowego zakładu dla umysłowo chorych w zach. Małopolsce, przyjmując czynny udział w staraniach o budowę a również i przy samej budowie Zakładu dla umysłowo chorych w Kobierzynie; w związku z tem wydaje nawet specjalną broszurę propagandową celem wyjaśnienia wielkiej potrzeby zakładu psychiatrycznego w zach. Małopolsce. Jest jednym z organizatorów niedawno powstałego Towarzystwa Opieki nad psychicznie chorymi na terenie Województwa Krakowskiego, organizuje od szeregu lat, jako jeden z pierwszych i to nie tylko u nas w Polsce — systematyczne wykłady z psychopatologii wieku dziecięcego dla nauczycieli szkół powszechnych i średnich; stwarza przy klinice krakowskiej specjalne poradnie — dla dzieci psychopatycznych, trudnych do prowadzenia oraz dla dzieci z wadami wymowy i wreszcie ostatnio stara się ożywić w Polsce ruch higieny psychicznej, w której znajduje syntezę Swej poprzedniej działalności społecznej. Za Jego to głównie inicjatywą jeden dzień najbliższego Zjazdu Psychiatrów Polskich zostanie poświęcony zagadnieniom higieny psychicznej. Do prac, odnoszących się do zakresu psychiatrii społecznej, odniósł prelegent również ostatnią pracę Zmarłego „O charakterze z biologicznego punktu widzenia”. W pracy tej podkreśla m. i. Zmarły, że niektóre cechy charakteru, jak wrażliwość, pobudliwość układu nerwowego, stopień sprawności ruchowej i t. d. są w równej mierze wyrazem właściwości fizjologicznych układu nerwowego, jak też właściwości psychicznych danego osobnika. I dlatego nazywa takie cechy charakteru fizjologiczno-psychicznymi. Pracy nad charakterem zamierzał ś. p. prof. Piltz, jak zaznaczył prelegent, specjalnie się poświęcić — marzył o systematycznym zorganizowaniu pracy nad analiza, zbo-

zczeniami i kształceniem charakteru, dążył do stworzenia specjalnego oddziału dla dzieci psychopatycznych — t. zw. instytutu charakterologicznego, tego ideału Swego, który najprawdopodobniej dzięki Swej żelaznej energii oraz umiejętności przeprowadzania Swoich planów niedługo stworzył i pobudził do spełniania wyznaczonych mu przez siebie celów.

Drugim ideałem, już sprowadzonym na teren rzeczywistości, ale wymagającym ciągle troskliwej i czujnej opieki, by wszystko należycie funkcjonowało — była klinika. I niczem nie można było zrobić śp. prof. Piltzowi, jak wzniósł prelegent, większej przyjemności, jak wyrazami uznania dla Jego Kliniki, tej dla Niego tak bardzo osobistej instytucji, która od swego początku do końca była dziełem Jego osobistej inicjatywy, energii oraz nieskończonych zabiegów i starań.

W stosunku do Swoich współpracowników śp. prof. Piltz był wychowawcą — starał się ich nakłonić do ściśle ułożonego trybu życia klinicznego, umiał przekonać ich do uszanowania istniejącego porządku i do kultuowania go. Wpływał na współpracowników Swoim autorytetem, nie uciekając się do ostrych wymówek lub wybuchów gniewu. W stosunkach wogóle ze współpracownikami wykazywał dużo życzliwości, a w razie potrzeby udzielał im rad prawdziwie przyjacielskich.

Swoje przemówienie zakończył prelegent słowami, że niniejszy hołd pośmiertny przedłożył zebrany, jako wieniec spleciony być może pośpiesznie, ale i z prawdziwym pietyzmem dla pamięci ś. p. prof. Piltza z wielkich i licznych Jego zasług, z zalet Jego umysłu i serca dla uczczenia tej drogiej dla prelegenta pamięci Swego Nauczyciela.

Prace ś. p. Prof. Dra Jana Piltza.

1) O odruchach żrenie, występujących przy skupianiu uwagi. Gaz. lek. 899. Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen. N. Centrbl. 1899.

2) O nowych zjawiskach żrenicowych. Gazeta Lek. 1899. Ueber neue Pupillenphänomene. Neur. Centrbl. 1899.

3) Ueber Hirnrindencentrum für einseitige contralaterale Pupillenverengerung (beim Kaninchen). Neur. Centrbl. 1899.

4) Ueber Vorstellungsreflexe bei Blinden. Neur. Centr. 1899.

5) Weitere Mitteilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen. N. C. 1899.

6) Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei Progressiver Paralyse. Neur. Cntr. 1900.

7) Weitere Mitteilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung. Neur. Cntr. 1900.

8) Sur les nouveaux signes pupillaires dans le tabes dorsal. Rev. N. 1900.

9) Przyczynek do badań nad szlakami ośrodkowymi nerwów okoruchowych. Polska Gaz. lek. 1901. Contribution à l'étude des voies centrales des nerfs de l'oeil. R. Neur. 1900.

10) Ueber centrale Augenmuskelnervenbahnen. Neur. Centr. 1902.

11) O znaczeniu rozpoznawczem nieregularności konturów żrenie w przebiegu organicznych chorób nerwowych. Gaz. Lek. 1902. Sur l'importance diagnostique des irrégularités de la forme des pupilles au cours des maladies nerveuses organiques. Gazette Méd. 1902. Ueber den diagnostischen Wert der Unregelmässigkeiten des Pupillenrandes bei organischen Nervenkrankheiten. Neur. Centr. 1903.

12) O paradoksalnem oddziaływaniu żrenie na światło. Gaz. Lek. 1902.

13) Die paradoxe Pupillenreaktion und eigene Beobachtung von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen. Neur. Centr. 1902.

14) Nowy aparat do fotografowania ruchów żrenicy. Przegl. Lek. 1904. Wspólnie z inż. Lebedzińskim. Ein neuer Apparat zum Photographieren der Pupillenbewegungen. N. C. 1904.

15) Contribution à l'étude de la dissociation de la sensibilité douloureuse et thermique dans les cas de traumatisme et d'affection de la moëlle épinière. Thèse de doctorat. 1904. Ein Beitrag zur Kenntniss der Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen u. Erkrankungen des Rückenmarkes. Neur. Centr. 1905.

16) Stanowisko psychiatrii w rzędzie innych nauk lekarskich oraz nowoczesne jej zadania i cele. Przegląd Lek. 1905.

17) Ein Beitrag zum Studium der Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. u. Neur.

18) W sprawie budowy zakładu dla umysłowo chorych w zachodniej Galicji. Przegląd Lek. 1906.

19) O porażeniach uczucia we wczesnych okresach porażenia postępującego. Przegląd Lek. 1906. Nr. 12. Sensibilitätsstörungen bei Paralysis progressiva incipiens. Neur. C. 1906. Nr. 15. Wien. therapeutisch-klin. Wochenschrift 1906. Nr. 43.

20) Schematy obwodowego, rdzeniowego i mózgowego unerwienia skóry. Schematy do oznaczania zaburzeń czucia. Cz. I, II, i III. 1907. Księgarnia Krzyżanowskiego.

21) Poszukiwania nad topografią korowych ośrodków ruchów żrenicy. Ręcznik Lekarski 1907. Experimentelle Untersuchungen über die Topographie der kortikalen Pupillenbewegungscentren. Journal f. Psych. und Neur. 1908.

22) Nowe spostrzeżenia w dziedzinie zaburzeń czucia w niektórych chorobach nerwowych. Przegląd Lek. Nr. 39.

23) Pilna sprawa sanitarna. Kraków. 1910. Drukarnia „Czasu”.

24) Zaburzenia nerwowe i psychiczne spostrzegane podczas mobilizacji i w czasie wojny. Przegląd Lek. Kraków 1915. Nr. 3.

25) Prof. Dr. St. Domański — Wspomnienie pośmiertne. Krak. Druk. Jagiell. 1916.

26) Przyczynek do nauki o t. zw. nerwicach wojennych i ich leczeniu. Przegląd Lek. Nr. 48. 1917.

27) O homologicznej dziedziczności w przypadkach natręctw myślowych. Przegląd Lek. Nr. 20. Kraków. 1918. Ueber homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XLIII. H. 1. 2 Berlin.

28) Przyczynek do badań nad dziedzicznością homologiczną w przypadkach depresji perijodycznej i manji perijodycznej. Przegl. Lek. 44. 1918.

29) Pilne zadania społeczne na polu neurologji i psychjatrii. Druk. Anczyca. Kraków. 1919.

30) Główne zasady organizacji służby neurologiczno-psychjatricznej w armji polskiej. Drukarnia Anczyca. Kraków. 1919.

31) Quelques observations et remarques concernant la symptomatologie de l'encephalite choreiforme et lethargique. Revue Neur. Paris. 1920.

32) Wspólnie z Drem St. Pieńkowskim — O odrębnych instytutach do badań mózgu. Nauka Polska. Wydawn. Kasy im. Mianowskiego. Warszawa.

33) Quelques remarques sur l'hérédité homologue dans les cas de dépression periodique. Revue Neurologique. Paris. 1920.

34) Kilka luźnych spostrzeżeń i uwag z zakresu symptomatologii śpiączki płasawiczej i nagninnej (encephalitis choreiformis et lethargica). Przegląd Lek. Nr. 1, 2. 1921.

35) Przyczynek do nauki o homologicznej dziedziczności w przypadkach homoseksualizmu. Przegląd Lekarski. Nr. 3. Kraków. 1921.

36) Uwagi o przepisach prawnych dotyczących kwestji niepożyteczności zmniejszonej pożyteczności, okoliczności łagodzących i środków zabezpieczających. Przegląd Lek. Nr. 7. Kraków. 1921.

37) O stanach psychopatologicznych występujących w życiu jednostkowem i takich, które się powtarzają przez szereg pokoleń. P. Czas. Lek. 7. 1921.

38) Quelques observations et remarques générale sur les états psychopathologiques dans la vie individuelle et ceux qui se répètent dans les generations. Archives Suisses de Neur. et de Psych. Zurich. 1923.

39) Quelques remarques sur les troubles de la sensibilité dans la sclérose en plaques. Revue Neur. Paris. 1925.

40) O bezpośrednim dziedziczeniu pewnych stanów psychopatologicznych. Polska Gazeta Lekarska. 1929.

41) O charakterze (z biologicznego punktu widzenia). Przegląd Współczesny. 1930.

Na tem zamknięto uroczyste posiedzenie ku czci ś. p. Prof. Piltza.

Następnie odbyło się Walne Zebranie członków Tow. Lekarskiego. Przewodniczący Komisji Matki Prof. Wachholz odczytuje listę kandydatów Zarządu Tow. Lekarskiego na rok 1931 r. Wybrano jednogłośnie: Prezesa prof. Waltera, wiceprezesa Dra Maciaga, sekretarza stał. prof. Gieszykiewicza, sekret. dor. kol. Romana, skarbnika kol. Ackermana (na lat 2), skarbnika kol. Spire (na lat 2), gospodarza kol. Karasińskiego (na lat 2). Innych członków Zarządu wybrano w dawnym składzie.

Następnie prof. Wachholz podnosi zasługi ustępującego prezesa prof. Latkowskiego położone dla dobra i rozwoju Tow. Lekarskiego w czasie Jego 4-letniej prezesury i oświadcza, że przyszły Zarząd będzie chciał odpowiednio je uczcić i upamiętnić. Prezes Prof. Latkowski dziękuje za słowa uznania; podnosi, że w czasie swego urzędowania starał się tylko o to, by posiedzenia Towarzystwa stały na odpowiednim poziomie naukowym i by zniszczony lokal Towarzystwa przywrócić do dawnej okazałości.

Następnie Prezes otwiera dyskusję nad zmienionym statutem Towarzystwa i oddaje głos Prof. Ciechanowskiemu i Dr. Landauowi, referentom statutu, którzy w krótkości przedstawiają poczynione zmiany.

W dyskusji:

Dr. Syrop: w sprawie § 4 a i b. statutu.

Dr. Glasner: w sprawie słowa ustawa zamiast statutu.

Prof. Ciechanowski w odpowiedzi: statut T-wa zawsze nazywał się ustawą.

Dr. J. Landau: przy wprowadzeniu zmian w obecnym statucie wzorowano się na statucie dawnym i musiano przystosować się do statutu Lekarzy b. Galicji.

Kol. Karasiński stawia wnioski:

I. Upoważnia się Zarząd Towarzystwa w porozumieniu z referentami PP. Prof. Ciechanowskim i Drem Janem Landauem do przeprowadzenia w uchwalonym dnia 17. XII. 1930 r. nowym regulaminie T-wa, takich zmian stylistycznych, które okażą się potrzebne.

II. Wzywa się Zarząd, by w porozumieniu z Radą Zawiadującą T-wa Lekarzy b. Galicji i Tow. Lekarskiem Lwowskiem przygotował i przez delegatów do Rady Zawiadującej i na Walne Zgromadzenie T-wa Lek. b. Galicji przeprowadził reorganizację tegoż Towarzystwa.

W sprawie wniosków kol. Karasińskiego zabiera głos Prof. Ciechanowski.

Kol. Frommer w sprawie § 5, należy zastrzyć warunki przyjęcia nowych członków (starający się o przyjęcie wnoszą podanie do Zarządu Tow. poparte podpisami 3-ch członków Tow.).

Prof. Wachholz proponuje zmianę § 4 a i b. statutu.

W dyskusji zabierają głos Prof. Ciechanowski, Dr. Landau, popierając wniosek Prof. Wachholza.

Statut uchwalono wraz z poprawkami; przyjęto wniosek kol. Karasińskiego.

Sekretarz: E. Szczeklik.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

V. posiedzenie naukowe z dnia 20. lutego 1931.

Przewodn.: Kol. J. Marischler.

1) Dyskusja nad wykładem kol. W. Seidla p. t. Nowsze prądy w wodolecznictwie w schorzeniach narządu krążenia.

a) Kol. Seidl podaje w krótkości treść swego wykładu dla kolegów, którzy na poprzednim posiedzeniu byli nie obecni.

b) Kol. W. Łuczyński: Efekt przedstawionego przez kol. Seidla zabiegu wodnego w schorzeniach narządu krążenia, nie leży w użeniu pracy serca, co kol. Seidl w odczycie swym podkreślał szczególnie. W sercach dotkniętych wadą zastawkową, na których kol. Seidl opierał swe przykłady, objętość obiegowa krwi nie jest równą objętości wyrzutowej jak to mniej więcej bywa w narządzie krążenia normalnym, ale jest zawsze większą, a to skutkiem t. zw. objętości niewydolności, która do obwodu nie dochodzi. Ułatwienie dopływu żylnego krwi, będące następstwem zabiegu wodnego, powiększa jeszcze bardziej ową objętość niewydolności i pracę serca utrudnia. Zmniejszenie sylwety serca bywa często następstwem odmiennego ustawienia osi serca pod wpływem zmienionych warunków oddychania i wypełniania się poszczególnych odcinków krwią. Zmiana parcia krwi także nie prowadzi ani pogorszenia ani poprawy.

To co wchodzi w grę, to jest z jednej strony przesunięcie krwi z obszaru trzewiowego na obwód, zawsze utrudnione w patologicznych warunkach krążenia, i to tej krwi która, jak wykazał Brednow bierze udział głównie w przemianie gazowej, a więc szczególnie obfitej w ciała czerwone (podczas gdy osocze ma inne miejsca depozytu) bowiem ilość krwi krążącej w ustroju jest zawsze znacznie mniejsza niż ogólna, deponowana w narządach, z drugiej zaś fakt, że u chorych sercowo poziom wartości kwasu mlekowego leżący zwykle wysoko, zwłaszcza po pracy fizycznej, może doznać na drodze przemieszczenia powyższego krwi obniżenia do normy, przez poprawę warunków spalania.

Tak więc główna wartość zabiegu wodoleczniczego przedstawionego przez kol. Seidla polega na doprowadzeniu do pewnego ładu regulacyjnych mechanizmów obwodowych, stałe upośledzonych u chorych z zaburzeniami ze strony narz. krążenia.

Kol. L. Węgrzynowski przedstawia wyniki leczenia w dwu przypadkach chorych, u których zastosował kol. Seidl częściowe kąpiele w lecznicy w Hołosku. Dotyczyły one osób w rozległym nieżytem ostrym oskrzeli i rozległym chronicznym nieżytem oskrzeli, licznymi małymi rozstrzeniami, zrostami opłucnowo-przeponowymi, sinicą i dusznością. Częściowe kąpiele wywoływały uczucie ulgi, obniżenie częstości tętna i lepsze odkrztuszanie.

c) Kol. W. Pisek: jakkolwiek już Sénac, ów pierwszy klasyk francuski, kardiolog w połowie XVIII stulecia z przekąsem mówi, że „po dokładnem zbadaniu tych chorób (t. j. sercowych) ma się

tę bezwartościową satysfakcję nabrania przekonania o ich nieuleczalności — to przecież dziś po 180 latach terapia chorób serca bardzo postąpiła zwłaszcza od drugiej połowy przeszłego stulecia. Przed laty 50 tylko z wielką ostrożnością kapano chorych, dotkniętych schorzeniami serca. Z chwilą wprowadzenia systematycznej balneoterapii w chorobach serca rozpoczął się nowy, świetny rozwój tej gałęzi lecznictwa. Zawdzięczamy go słynnemu prof. anatomii patologicznej w Marburgu Beneckemu, równocześnie czynnemu lekarzowi zdrojowemu w Nauheim — dziś światowej sławy zdrojowisku. Cała fizjoterapia, włączając i leczenie terenowe Oertla, do niedawna jeszcze szeroko stosowane w chorobach serca — dziś daje nam do rąk potężną broń w leczeniu tych chorób — nie mówiąc oczywiście o nowoczesnej, zasadniczej terapii farmaceutycznej, znakomicie obecnie udoskonalonej. Wycinek balneoterapii chorób serca, przedstawiony przez prelegenta t. zw. kąpiele częściowe, stopniowane, zapoczątkowane przez Hauffa — mają niewątpliwie zalety: nie stanowią bodźca gwałtownego i są nieszkodliwe. Nie wątpię, że bywają nieraz i pomocne. Czy dlatego, że niektórzy chorzy doznali ulgi, że nieraz i ciśnienie wygórowane opada — trudno powiedzieć. Nietylko, że przedstawiony materiał jest za szczupły ale, jak słusznie przedmówca znów wykazał, że też teoretyczne wywody prelegenta podlegają krytyce. Drobnny szczegół: obniżenie ciśnienia — wszak nie zawsze jest ono koniecznym, wszak nieraz ono jest wyrazem samoobrony ustroju — nie wchodzi w to czy rozchodzi się o podwyższone ciśnienie okresowe, przemijające, stałe i t. d. Zresztą wiemy, że właściwie każdy chory ma nieraz swoje osobliwe ciśnienie, dla niego prawidłowe. Ocena wartości jakiegoś zabiegu jest rzeczą niesłychanie trudną — wymaga obszernego materiału, krytycznie przesianego i stwierdzenia również przypadków bez wyniku. O roli czynnika psychicznego — tak ważnego w leczeniu chorób w ogólności, a w schorzeniach sercowych w szczególności nie chcę mówić (obszerniej omówiłem tę rzecz w mojej: *Terapii chorób serca* z r. 1899). Obok nowoczesnej, rozbudowanej szkory terapii chorób serca farmaceutycznej i fizjoterapii, możemy powiedzieć o kąpielach częściowych, stopniowanych, że jak dotąd stanowią mogą lęk objawowy wartości skromnej.

Kol. Sabatowski podnosi zasadnicze podobieństwo kąpiei częściowych Hauffego do zabiegów stosowanych przy dusznicy bolesnej. I tu i tam chodzi o wpływ ciepła na układ nerwowy roślinny. Z racji rozpowszechniania się gorących zabiegów ogólnych (kąpiele z kocowaniem) w gościnę przewlekłym na skutek publikacji szkoły Goldscheidera i wiedeńskiej stwierdzono ponownie, co już dawnym hydroterapeutom było znane, że gorące zabiegi znoszą dobrze tylko ci chorzy, którzy się łatwo pocią.

Odpowiadał kol. Seidl.

2) Kol. W. Grabowski: przedstawia przypadek ciała obcego w oskrzeli lewej, które — jak widać z obrazu rentgenowskiego przedstawia spinę używaną do kołnierzyka. Ciało to — jak wynika z historii choroby — tkwi w oskrzeli od 8 lat i doprowadziło do wytworzenia rozstrzeni oskrzeli w płacie dolnym płuca lewego. Chory o aspiracji spinki nie wie. Na podstawie anamnezy można przyjąć aspirację w stanie upojenia alkoholowego.

W dyskusji kol. T. Zalewski podnosi trudności jakie zachodzą w wydobyciu ciała obcego w przedstawionym przypadku. Bronchoskopia trwała pięć kwadransów. Spinki dają stosunkowo dużą śmiertelność. U przedstawionego chorego warunki są o tyle korzystne, że ma on szczególnie szerokie oskrzela, a wydobycie ciała obcego napewno wpłynie korzystnie na sprawę rozstrzeni oskrzeli.

3) Kol. Elmer i Scheps przedstawiają przypadek kobiety z ciężkimi objawami choroby Basedowa, u której po naświetlaniu Roentgenem stan się pogorszył zaś po zastosowaniu naświetlania radem stan się wyraźnie poprawił (przemiana podstawowa normalna, przybytek na wadze 7 kg).

W dyskusji kol. A. Falkiewicz przedstawił przypadek 48-letniej kobiety u której po trzykrotnym naświetlaniu radem wystąpiła znaczna poprawa, przybytek na wadze 22,5 kg, znaczna zniżka przemiany podstawowej do wartości prawie normalnej (18%).

Dalszą część dyskusji przełożono na następne posiedzenie.

4) Kol. A. Domaszewicz wygłasza wykład p. t. Kilka uwag o chirurgii układu nerwowego z pokazami chorych.

W dyskusji kol. Rothfeld zapatrjuje się na chirurgię nowotworów zwłaszcza leżących głęboko pesymistycznie. Podnosi korzystne działanie naświetlań rentg. w niektórych przypadkach.

Kol. T. Ostrowski zwraca uwagę, że rozwój tego działu chirurgii ma duże znaczenie ze względu na interes chorych. Przez to unikną ogólni chirurdzy tak często stawianych im zarzutów, że zabieg wykonano zapóźno.

Odpowiadał kol. Domaszewicz.

VI. Posiedzenie naukowe z dnia 27 lutego 1931.

Przewodn.: Kol. J. Marischler.

1) Odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia.

2) Dyskusja nad pokazem kol. Elmera i Schepsa przypadku choroby Basedowa leczonego radem.

Kol. H. Sochański porusza zagadnienie istoty choroby Basedowa, wskazuje na wielopostaciowość patogenyzy tego cierpienia z uwzględnieniem przeróżnych wpływów zewnętrznych i wewnętrznych na ustrój ludzki. Wyraża pogląd, że pewne postacie choroby Basedowa, których głównym tłem są pierwotnie, nie wtórne, zaburzenia wydzielnicze tarczycy, bez zbytniego udziału wpływów psychicznych i wegetatywnych, mogą być najodpowiedniejsze do leczenia radem, o ile inne metody nie okażą się dostatecznie skuteczne.

Kol. W. Grabowski omawia wyniki naświetlania promieniami Roentgena w klinice chorób wewnętrznych. W 62% przypadków uzyskano wyleczenie. Dziś prawie nie skierowuje się chorych z hipertyreozą do zabiegu operacyjnego. Naświetlanie radem ma niewątpliwie wyższość nad leczeniem pr. Roentgena, leczy bowiem przypadki oporne na naświetlanie pr. Roentgena a dalej czas leczenia jest znacznie krótszy. We Lwowie Dr. Wękowski naświetlał radem przypadki Basedowa z inicjatywy Prym. Ziembickiego i we wszystkich przypadkach uzyskano piękne efekty.

Kol. B. Fell zapytuje, czy w danym przypadku podczas znacznego przyspieszenia akcji serca i później wykonano elektrokardiogram ze względu na inną ocenę stanu w razie zwolnienia rytmu zatokowego, a inną w razie gdy n. p. rytm przedsionkowy później przeszedł w normalny (zatokowy).

Kol. Landes-Leinerowa: Pan kol. Elmer pokazał nam pacjentkę cierpiącą na chorobę Basedowa, u której po naświetlaniu prom. rentgenowskim nastąpiło pogorszenie, zaś po leczeniu radem nastąpiła poprawa.

W związku z tą demonstracją uważam za konieczne wyjaśnić pewne zasadnicze kwestie dotyczące terapii rentg. wogóle, i odnośnie do choroby Basedowa. Choroba Basedowa spowodowana jest przez ilościowo nadmierną produkcję hormonu gruczołu tarczycowego, a więc przez hipertyreozę, z drugiej zaś strony do wiedzionem jest, że prom. rentgenowskie działają hamująco, depresyjnie, redukując na wzrost i funkcję komórek, a więc lecząc przy hiperfunkcji, działanie przeciwne drażniące nie istnieje, tak iż nie można wyleczyć przez naświetlanie prom. rentg. kretynizmu *myxoedema*, a więc podzielać na hipofunkcję gruczołu tarczycowego.

Zdarzają się wprawdzie przypadki podobne do przedstawionego przez kol. Elmera, w których po naświetlaniu prom. rentg. następuje czasowe pogorszenie sprawy chorobowej, są to jednak wypadki, w których stosowano za duże dawki, wskutek czego, z powodu nagłego intensywnego zadziałania prom. rentg. przychodzi do nagłego wyrzucenia nagromadzonego w komórkach hormonu, stan ten o charakterze wczesnej reakcji rzekomego pogorszenia, poprzedza następne zmniejszone wydzielanie komórek.

Zasadniczo powinno się stosować dawki małe, tem mniejsze im silniejsze są objawy chorobowe. Działanie prom. rentgenowskich i promieniowania radu na wzrost i funkcję komórek jest jednakowe, a więc hamujące, depresyjne, redukujące, niemożliwym więc jest aby pod wpływem naświetlania prom. rentg. wystąpiło pogorszenie, pod wpływem zaś leczenia radem polepszenie stanu chorobowego. Jeżeli więc miałabym wytłumaczyć jak powstał obraz chorobowy przedstawiony przez kol. Elmera, w którym działanie prom. rentg. jest przeciwne do działania radu, muszę przyjąć co następuje:

1) stosowano za duże dawki przy naświetlaniu prom. rentg. wskutek czego nastąpiło początkowo rzekome pogorszenie stanu chorobowego;

2) najprawdopodobniej w czasie pomiędzy naświetlaniem rentg. a leczeniem radem pacjentka została uczuloną dla działania energii promieniotwórczej, zdarza się bowiem, że w wypadkach, których naświetlanie rentg. nie daje wyniku, po kuracji insulinowej lub po pobycie w górach, działanie naświetlania wzrasta, a więc gdyby pacjentka została w tym samym czasie naświetlana prom. rentg. kiedy leczono ją radem, osiągnięto by te same wyniki, które osiągnięto przez leczenie radem.

Zle wyniki jakie widzimy u nas przy stosowaniu terapii rentg. przy schorzeniu Basedowa, w odróżnieniu do dobrych wyników klinik zagranicznych, należy przypisać temu, że skierowywane do leczenia prom. rentg. zostają przypadki przestarzałe, w których wyczerpane są wszystkie środki lecznicze, a te są przeważnie już niewrażliwe na leczenie prom. rentgenowskimi, — dobre wyniki osiągnąć można jedynie w wypadkach świeżych.

Kol. Z. Tomanek zapytuje czy w danym przypadku badano krew cytologicznie i jaki stopień limfocytozy był przed naswietlaniem i po nim.

Odpowiadał Kol. W. Elmer.

Kol. A. Musiał przedstawił następujące przypadki:

1. *Włóknisko-mięsaka nagłkowego.*
2. *Włóknisko kuliste rogówki (fibroma globosum).*
3. *Limfogramuloma fałdu półksiężycowego oczu.*
4. *Śródbłoniaka oczodołu.*
5. *Wytrzeszcz gałki ocznej nieznanego pochodzenia.*

W dyskusji przemawiali kol. Naróg i Goldschlag.

4) Kol. Dobrzański przedstawia a) przypadek *naczyniaka (angioma) jamy ustnej wyleczonego zapomocą diatermo-koagulacji.*

Od czasu badań D'Arsonvala przed przeszło 30-laty nad fizycznymi, fizjologicznymi i terapeutycznymi własnościami prądów elektrycznych o wysokiej częstotliwości i wysokim napięciu do dni dzisiejszych zyskała sobie diatermia zarówno w stosowaniu leczniczym jakoteż w stosowaniu chirurgiczno-leczniczym (jako elektrokoagulacja) szerokie zastosowanie. Doyen przed 20 laty zastosował po raz pierwszy przez użycie jednej całkiem małej elektrody koagulację tkanki i to był początek elektrokoagulacji. Od tego czasu poczęli różni autorowie w różnych specjalnościach stosować elektrokoagulację jako potężny czynnik niszczący na drodze bezkrwawej chora tkankę. W laryngologii w 1912 roku stosowali Bourgeois i Poyet poraz pierwszy diatermo-koagulację w przypadkach nowotworów, gruźlicy, bliznowatych zwężeń górnych dróg oddechowych i t. d. Później szereg innych autorów francuskich, angielskich stosowało ją również zdobywając dla tej metody coraz więcej schorzeń. Obecnie zyskała sobie elektrokoagulacja obywatelstwo jako metoda wyboru dla niektórych schorzeń w zakresie górnych dróg oddechowych. Ze wymienię tylko nowotwory dobrotliwe, niekiedy złośliwe, gruźlicze nacieki, bliznowate zwężenia i t. d.

Przedstawiam obecnie dwa przypadki leczone elektrokoagulacją w Klinice Otolaryngologicznej lwowskiej.

Przypadek 1. Chora lat 17, zauważyła już przed 2-ma laty przeszkodę na wewnętrznej stronie policzka lewego, tuż przy kacie ust w postaci płaskiego guza, który z czasem stał się powiększał. Z tego też powodu zgłosiła się do Kliniki. Badanie jamy ustnej przed 6 tygodniami pozwoliło stwierdzić na wewnętrznej powierzchni policzka lewego od kąta ust począwszy guz płaski wielkości około 2 złotych okrągły ostro odgraniczony od otoczenia, wznoszący się ponad powierzchnię na 3—4 mm barwy ciemno-czerwonej, z rozszerzoną na powierzchni licznymi naczyniami krwionośnymi. Guz był na dotyk miękki, na powierzchni gładki i nie wykazywał nigdzie ubytku. Rozpoznano naczyniak (*Hemangioma*).

W znieczuleniu miejscowym po nastrzykaniu okolicy guza półprocentowym roztworem nowokainy wykonano elektrokoagulację, wkładając igielkę jako elektrodę czynną w kilku punktach w odległości około 1 cm, wykonując równocześnie koagulację aż do zbieżenia na powierzchni śluzówki w miejscu wklucia. Krwawienie bardzo nieznaczne, chora po zabiegu czuła się dobrze. W następnych dniach wystąpił lekki obrzęk policzka i nieznaczne podwyższenie ciepłoty do 37.5° C, które to objawy po kilku dniach ustąpiły. Po tygodniu guz znacznie się zmniejszył, spalona tkanka uległa oddzieleniu się, pozostawiając powierzchnię guza nierówną, a wykazującą tendencję do ściągania się. Po następnym tygodniu guz całkowicie się zmniejszył, a ubytki po przepaleniu zaczęły się pokrywać normalną śluzówką. Po 2-eh dalszych tygodniach guz zupełnie niewidoczny, ani wyczuwalny, pozostała tylko mała bliznka, długości około 1 cm. Opadnięcie górnej wargi widoczne przed zabiegiem, teraz zupełnie ustąpiło.

Jest to czwarty przypadek leczony w Klinice tą metodą z bardzo dobrym wynikiem. Uważamy, że stosowanie diatermo-koagulacji zasługuje na uwzględnienie przed zabiegiem chirurgicznym krwawym, stosowaniem radu lub zamrażania.

Przypadek 2. Chory lat 64, poddał się przed 40 laty z obawy przed pójściem do wojska t. zw. „operacji“ u cyrulika, po której przewód uszny po stronie lewej uległ zarośnięciu. Do wojska nie był wzięty, lecz od tego czasu zaczął coraz gorzej słyszeć, a następnie zupełnie nie słyszał na ucho lewe. Od kilku lat ma szumy, bóle głowy i uczucie zatkania w tym uchu. Badanie wykazało *całkowite bliznowate zarośnięcie zewnętrznego przewodu słuchowego*. Słuch zupełnie upośledzony, tak, że ani nawet mowa głośna przy małżowinie nie była słyszalna, jakoteż tony niskie i wysokie prawie zupełnie niesłyszalne.

W znieczuleniu miejscowym po nastrzykaniu ścian przewodu zewnętrznego półprocentowym roztworem nowokainy, wykonano elektrokoagulację zapomocą elektrody w kształcie małego nożyka, wykonując przypalenie koliste, odpowiadające zewnętrz-

nemu otworowi przewodu słuchowego. Blizna sięgała wgłąb na 1 cm, dalej zaś przewód był drożny o normalnych wymiarach. Po usunięciu dużej masy nagromadzonej w głębi woskowiny i zluszczonego naskórka, można było stwierdzić, że błona bębenkowa poza zmetnieniem i lekkim zgrubieniem jest nieuszkodzona. Słuch jednak wykazywał bardzo znaczne upośledzenie dla niskich i wysokich tonów a także i szept przy małżowinie nie był słyszalny. Następowe leczenie polegało na wkładaniu tamponików i wzieników usznych dla utrzymania szerokości światła przewodu słuchowego i doprowadzenia do całkowitego wyścielenia skórą w miejscu przepalanej tkanki bliznowatej. Obecnie po 3 miesiącach przewód słuchowy zewnętrzny jest szeroki, tak, że można wprowadzić wziennik uszny, średniej szerokości (1 cm). Słuch uległ również bardzo znacznej poprawie, gdyż niskie tony i wysokie są prawie normalnie słyszalne aż do wydzwonienia. Nie ulega wątpliwości, że upośledzenie słuchu wystąpiło w tym przypadku skutkiem długoletniego nieużywania organu słuchu, a dopiero w jakiś czas po wykonanym zabiegu narząd słuchowy powrócił z powrotem do swojej dawnej funkcji.

Jest to trzeci przypadek zarośnięcia przewodu słuchowego nabytego, wyleczonego elektrokoagulacją, która jest lżejszym i efektywniejszym zabiegiem, aniżeli zabieg chirurgiczny krwawy do którego musimy doprowadzić cięcie poza małżowiną uszną i wykonać plastyczne wycięcie przewodu słuchowego błoniasto-chrząstki i przez długi czas tamponować, by nie doprowadzić do wtórnego zwężenia.

W obu przypadkach była zastosowana diatermo-koagulacja jednobiegumowa. O ile chodzi o zniszczenie wielkich mas guza możemy stosować koagulację dwubiegumową, w której obie elektrody są małe a spaleniu ulega tkanka między nimi się znajdująca.

W powierzchownych zaś nacięciach stosujemy tylko naciskanie (tincelage), które działa powierzchownie nie niszcząc tkanki w głębi.

W dyskusji Kol. Czoban-Sandauerowa zapytuje, czy można zastosować ten sposób leczenia i w przypadkach naczyniaków skórnych. Kol. Dobrzański odpowiada, że tak, ale wymagana jest do tego celu specjalna technika, by bliznki pozostałe były małe i nie szpeciły.

5) Kol. Przewodniczący zawiadamia o piśmie Komitetu „Radio dla chorych“ z prośbą o współpracę lekarzy w sprawie zdobycia funduszy.

Przemawiał Kol. Węgrzynowski.

Uchwalono, by Kol. Przewodniczący udał się na zebranie komitetu w dniu 1. III. b. r.

A. Falkiewicz, Sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarzy Szkolnych.

Protokół miesięcznego posiedzenia w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 18 grudnia 1930 r.

Przewodniczący: Dr. Stanisław Kopeczyński.

Na początku posiedzenia Przewodniczący wspominał o stracie, jaką nauka polska, a wraz z nią i higiena szkolna poniosła przez śmierć ś.p. prof. Dra Jana Piltza, dziekana Uniwersytetu Jagiellońskiego, znakomitego neurologa, psychiatry, i znawcy spraw psychopatologii dziecka. Obecni uczcili pamięć Jego przez powstanie.

Następnie Przewodniczący zaznajomił obecnych z postępami prac Głównego Urzędu Statystycznego, dokonyującego obliczenia nadesłanych przez lekarzy szkolnych danych, dotyczących wagi i wzrostu młodzieży szkolnej. Na 650 tysięcy uczniów zbadanych dokonano już 350 tysięcy obliczeń.

Przewodniczący pokazał tablicę propagandową do walki z gruźlicą, wydaną przez Polski Związek Przeciwigruźliczy, polecając ją do ilustracji pogadanek w szkołach w obecnym okresie dni przeciwigruźliczych.

Przewodniczący zawiadomił, że tegoroczną nagrodę im. Grzegorza Piramowicza, Warszawskie Towarzystwo Lekarskie przyznało D-owi K. Mitkiewiczowi za całą działalność higieniczno-szkolną, a specjalnie za propagowanie idei szerzenia higieny przez szkołę. Obecni wiadomość tę przyjęli oklaskami.

Przewodniczący oznajmił, że na wiosnę 1931 r. przy Klinice chorób wewnętrznych Prof. Orłowskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus przy poradni sportowej, 2 razy tygodniowo odbywać się będą wykłady dla lekarzy szkolnych na temat „Patologia i Fiziologia wieku młodzieńczego“. Obecni na posiedzeniu lekarze uważają godziny wieczorowe od 8—10 za najdogodniejsze na te wykłady.

Dr. Goździcki mówił o wielkiej ilości uczniów — niekiedy więcej niż 60% — zgłaszających się do zwalniania z gimnastyki szkolnej, często ze świadectwami lekarzy prywatnych, listami rodziców i t. d. Zdaniem przewodniczącego sprawę zwalniania uczniów z gimnastyki zostawić należy do uznania lekarza szkolnego, gdyż świadectwa lekarzy prywatnych nie powinny go obowiązywać.

Dr. Babski, wspomniawszy, że Towarzystwo Nauczycieli Szkół Średnich zwróciło się do Ministerstwa z propozycją przedłużenia ferii świątecznych do 6 stycznia włącznie, zaproponował, ażeby Wydział higieny zwrócił się również z tym wnioskiem wobec epidemii grypy oraz 2-eh świąt, przypadających między 3 a 6 stycznia. Przewodniczący odpowiedział, że sprawy te rozpatruje się w Ministerstwie.

Dr. Uliński wspominał o 5 dniowym kursie informacyjnym dla lekarzy szkolnych i powiatowych zorganizowanym w pierwszych dniach grudnia przez Okręgowy Urząd Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego. Na kurs ten przybyło tylko kilku lekarzy powiatowych i 1 lekarz szkolny z Warszawy. Zbyt małą ilość uczestników kursu przypisywać należy, zdaniem D-ra Ulińskiego, małej energii Komitetu organizacyjnego kursu.

W dalszym ciągu Dr. Sokal wygłosił odczyt p. t.: „Co lekarz szkolny dla sprawy zwalczania alkoholizmu zrobić może i powinien”.

„Walka z alkoholizmem, który dzięki swojej powszechności i działaniu wyprzedzającemu niczem się nie różni od malarji, gruźlicy i kily, jest obecnie zagadnieniem aktualnem, a w wielu krajach pierwszorzędnym zagadnieniem gospodarczem, a nawet politycznem.

Jaskrawym przykładem doniosłości tego zagadnienia, jak i trudności zwalczania tej wady społecznej są Stany Zj. Am. P. Prohibicja, istniejąca w tym kraju od niespełna 10 lat, jest obecnie przedmiotem wielkiego zmagania się dwóch potężnych partyj, popartych żywo przez opinię publiczną, za i przeciw prohibicjonistów. Po czyjej stronie jest słusność nie da się w tej chwili rozstrzygnąć. Wyniki dotychczasowych badań, prowadzonych przez najwybitniejszych socjologów i lekarzy, nie są zupełnie zgodne, w każdym bądź razie prohibicja przyniosła obok wielu dodatkich, także dużo ujemnych objawów w życiu narodu amerykańskiego. Zgodni są jednak wszyscy co do jednej rzeczy, która jest dotychczas mało podkreślana. *Prohibicja została wprowadzona zawcześnie, naród amerykański z 20 milionową domieszką imigracji europejskiej, był jeszcze za mało uświadomiony i za mało do abstynencji, a więc do prohibicji, psychicznie i moralnie przygotowany. Do bezwzględnej poszanowania prawa prohibicyjnego cały naród nie dojrzał.*

Żywo występuje ten obraz losów prohibicji amerykańskiej szczególnie w momencie gdy w Polsce coraz częściej odzywiają się głosy propagujące prohibicję.

Referent zastanawia się nad celem, jaki chcą osiągnąć zwolennicy doraźnej prohibicji i przekonuje się, że chcą oni osiągnąć *abstynencję przymusową*, a więc niedobrowolną dla nałogu, który życie przez setki lat tworzyło, zaś przez ostatnie dwa wieki do ostatecznych granic możliwości biologicznej, spotęgowało. Te rewolucyjne zamierzenia nie uwzględniają strony psychologicznej i wychowawczej zagadnienia. Nikt nie neguje wartości i potrzeby prohibicji. Różnica zapatrywań nie leży bynajmniej w samym pojęciu zakazu, a tylko w metodach przeprowadzenia, bo prohibicja jest najlepszym zabezpieczeniem, a nie odzwyczajeniem narodu przed obyczajem picia i pijaństwa.

Przy obecnym stanie społeczno-obyczajowym, przy dzisiejszym nie uświadomieniu i głęboko zakorzenionym obyczaju picia — *jedną potężną i niezawodną metodą walki z alkoholizmem jest kierunek wychowawczo-ewolucyjny.*

Wszelastrońne wychowanie młodych pokoleń, zainteresowanie społeczne, kultura fizyczna i sportowa, poczucie odpowiedzialności społecznej, w końcu — konkretne uświadomienie już od pierwszych początków samodzielnego myślenia i utrwalenie tych zasad w ciągu rozwoju indywidualnego jest konieczne, jako przygotowanie do pracy nad starszym społeczeństwem. Prohibicja stosowana doraźnie wśród starszego społeczeństwa, nie może być nigdy środkiem wychowawczym. *Prohibicja jest dopiero uwiecznieniem prawnopaiństwowej ewolucji obyczajów i zapatrywań.* Dokonań tego może w walce z alkoholizmem jedynie kierunek wychowawczo-ewolucyjny.

Kierunek ten przesuwą w obecnej chwili punkt ciężkości całej propagandy za bezwzględną abstynencją — na szkołę. Lekarz w szkole w walce z alkoholizmem powinien się powodować dwoma momentami, *wychowawczym i ściśle lekarskim.* Po analizie stwierdzeń naukowych, roli alkoholu w lecznictwie, i na podstawie wniosków społecznych, nie może lekarz zająć innego stanowiska, jak takie, że alkohol jest trucizną i w *najmniejszej*

nawet ilości nie powinien być stosowany jako środek leczniczy.

Uświadczenie młodzieży drogą pogadek i wykładów nie wyczerpuje pracy lekarza szkolnego. Kierunek wychowawczo-ewolucyjny musi być oparty o *trwałą organizację abstynencką młodzieży*, która dopiero utrwała całą pracę i czyni ją naprawdę skuteczną.

Niemą żadnej przyczyny ani szkolnej ani rodzinnej ani moralnej ani zdrowotnej, któraby zwalniała dziecko od świadomości przyjętej zasady abstynencji. Czynna propaganda za abstynencją powinna swoją intensywnością dotrzeć do każdego zakątka szkoły, wtedy istnienie organizacji abstynenckiej staje się potrzebą dnia.

Prócz ośrodka Krakowskiego, który obejmuje swoją organizacją przeważnie młodzież pozaszkolną, mamy tylko luźne kółka abstynenckie, stworzone przez ideowych nauczycieli. Na organizację międzyszkolną kółek abstynenckich okólnik M. W. R. i O. P. nie pozwala.

Jakich metod organizacyjnych powinniśmy się trzymać, zilustruje najlepiej przykład z praktyki szkolnej.

W marcu 1928 r. zorganizował referent kółka abstynenckie w Lublinie. Po założeniu kół abst. w Sem. żeńskim i męskim, skierował referent swoją działalność do szkół powszechnych. Tego okresu życia nie wolno w propagandzie abstynenckiej pominać. Już w I. oddziale i następnych można poświęcić godzinę pogadance o alkoholu i jego znaczeniu. Korzystne jest przypomnienie o szkodliwości alkoholu tuż przed świątami lub sposób stosowania w takiej chwili formy przyrzeczenia. Dziecko o przyrzeczeniu nie zapomina. Fakty zmuszania dzieci do picia, które zdarzają się pomimo złożonego przyrzeczenia, nie powinny wpływać na tę metodę propagandy przeciwalkoholowej.

Forma organizacyjna zewnętrzna ma bardzo ważne znaczenie. Cel organizacji, walka z alkoholizmem, jako istotna treść, jest jednostronny, przykry i monotony. Należy nadać zrzeszeniom abstynenckim formę bardziej żywą, urozmaiconą i ujmującą, o pewnej zewnętrznej krasie, o ile możliwe pogodną, radosną, aby moment smutku i przygnębienia usunąć z duszy dziecka. Kolor błękitny, kolor pogodnego słonecznego nieba nadaże organizacji wiele zewnętrznej żywości. Kola Młodzieży Błękitnej z błękitnym sztandarem, z błękitną wstęgą, z żakiem junjorem, przewodnikiem, senjorem i hasłem „Wytrwaj” — były dobrze dostosowane do młodych umysłów. Cel był w zupełności osiągnięty. Powstaje pieśń i pismo Błękitnych. Przyrzeczenie i regulamin pozostawiał swobodę czasu w wytrwaniu w abstynencji.

Wydatna pomoc ze strony nauczycielstwa jest konieczna i najczęściej nie zawodzi. Kola abstynenckie obarczają opiekuna niewielką pracą. Organizacja jest łącznikiem między nauczycielem, lekarzem i młodzieżą, stosowana zaś na terenie ściśle szkolnym wpływa na szybki rozwój błękitnych.

Cała ta akcja skryształizowania idei o pewnej ściśle określonej postaci była tylko próbą, która, jako dowód eksperymentalno-społeczny miała wykazać słusność w założeniu wypowiedzianej tezy.

To jest jedyna droga, która może wywołać *potrzebę narodowego zapanowania idei abstynenckiej nad szkołą i młodzieżą.* Zespolenie młodzieży abstynenckiej po zniesieniu okólnika ministerjalnego może być w przyszłości zapoczątkowaniem prohibicyjnego prawa młodzieży. Młodzież sama będzie strażnikiem swoich hasel i bez policji prohibicyjnej uszanuje swoje prawo. A więc najpierw prohibicja młodszego pokolenia, nienakazana, nieprzymuszona, która będzie najlepszym probierzem prowadzenia w przyszłości prohibicji ogólnopaiństwowej, prohibicji ustawowej. Do sytuacji polityczno-gospodarczej Europy, jak i do psychiki Europejczyka, tem samem i Polaka, nie można przykładać tej miary, jaka przykładamy do oceny prohibicji St. Zj. A. P. Rozwiązanie problemu alkoholowego Europy jest znacznie trudniejsze.

Konkretyzując możemy w całym zagadnieniu ustalić następujące wytyczne działalności lekarza szkolnego w walce z alkoholizmem.

1. Alkoholizm musi być na terenie szkolnym, tak samo jak na terenie pozaszkolnym, pojmowany jako zagadnienie ogólnopaiństwowe.

2. Lekarz szkolny nie może ominąć propagandy przeciwalkoholowej w swojej pracy szkolnej.

3. Lekarz szkolny abstynent powinien propagować stworzenie miejscowych kół Naucz.-Abstyn., a w większych skupieniach kół Lek. Szkol. abstynentów.

4. Organizacje lek.-abstyn. i Naucz. abstyn. powinny propagować stworzenie kół abstynenckich młodzieży i ujednolinitenie form organizacyjnych.

5. Organizacje lek. i naucz. abstyn. powinny uzyskać poparcie materialne i moralne ze strony władz i starać się o udział w procencie należnym z dochodów monopolowych.

Te wytyczne są postulatem podstawowym w walce z alkoholizmem. Jakkolwiek bowiem ukształtują się dalsze losy alkoholizmu i walki z nim w naszym kraju, jak i w całej Europie to bez propagandy abstynenckiej przez szkołę i jej wychowawców przy najwyższym udziale lekarza szkolnego, bez organizacji abstynenckiej młodzieży szkolnej nie zbliżymy społeczeństwa nawet po długich latach do uznania tego idealnego stanu państwowego, jaką jest bezwzględna prohibicja dla wszystkich napojów alkoholowych“.

W dyskusji Przewodniczący podkreśla doniosłość sprawy poruszanej przez referenta, wobec zamiarów wprowadzenia prohibicji w Warszawie. Wspomina o stoisku na P. W. K. ustanowionem przez Koła młodzieży błękitnej. Co do okólnika ograniczającego swobodę zrzeszeń międzyszkolnych, przewodniczący uważa, że w miarę rozwoju kół abstynenckich szkolnych można liczyć na poparcie zrzeszeń międzyszkolnych przez Ministerstwo i zrównanie ich z harcerstwem.

Dr. Kacprzak zauważa, że prohibicja w Ameryce została wprowadzona nie nagle lecz w wielu stanach przed wojną już istniała. Dzisiejsze niedomagania prohibicji są może chwilowe. Zupelnego zarzucenia alkoholu w lecznictwie nie da się obronić. Należałoby dążyć do daleko idącego zredukowania. Alkohol nie jest tak szkodliwy, jak referent twierdzi. Znaczna część alkoholu spala się w organizmie. Kółka abstynenckie tak szeroko traktowane jak referent je przedstawił, mogą zepchnąć inne zagadnienia higieniczno-wychowawcze na drugi plan. Dr. Kacprzak jest wprawdzie zwolennikiem jak najcięższej walki z alkoholizmem, ale przyłączyłby walkę o abstynencję do innych zagadnień, jak np. do harcerstwa, kółek sportowych, a nie odwrotnie. Aby urzeczywistnić to co referent mówił, trzeba być apostołem.

Przewodniczący uważa, że walka z alkoholizmem wśród młodzieży nabiera właściwego znaczenia dopiero przez organizowanie uczniowskich zrzeszeń abstynenckich, tak jak referent przedstawił. Przypomina o zaleceniu przez Ministerstwo wprowadzenia do szkół Złotej Księgi Abstynenckiej, w celu zapisywania doń działań i młodzieży, która dała przyrzeczenie nieużywania alkoholu.

Dr. Roszkowski zwraca uwagę, że alkoholizm wśród młodzieży nie zmniejsza się. Nie zgadza się na zupełne wyeliminowanie alkoholu z lecznictwa; ma na myśli alkohol, jako lekarstwo podług recepty. Powinniśmy na terenie warszawskim tworzyć kółka abstynenckie uczniowskie.

Drzy Osowski i Trenkner przyłączają się do zdania referenta, że tylko przez młodzież należy dążyć do uświadomienia społeczeństwa.

Referent w końcowym przemówieniu twierdzi, że mimo uwagi Dra Kacprzaka Ameryka niespodzianie i wcześniej, aniżeli zamierzała, wprowadziła prohibicję. Przez usunięcie w lecznictwie alkoholu referent ma na myśli w pierwszym rzędzie napoje alkoholowe i tak zwaną wódkę leczniczą. Droga walki z alkoholizmem nie da się wyobrazić bez kół abstynenckich, które mają wpływ na całą szkołę. Tą drogą możemy wytworzyć społeczeństwo wolne od alkoholizmu.

Na tem posiedzenie zakończono o godz. 10.30.

Sekretarz: Dr. Henryk Uliński.

LISTY DO REDAKCJI.

Aby uniknąć nieporozumień i odmiennych interpretacji dyskusji z XXXI posiedzenia naukowego Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, podanej na str. 220. Polskiej Gazety Lekarskiej Nr. 11 z dnia 15 marca 1931 podaję następujące wyjaśnienie. Przystępując do pracy szczepionką Friedmanna w kwietniu 1929 r. trzymałem się ściśle zasad i wskazań podanych w „Leitlinien“ Friedmanna z 1929 r. i stosowałem szczepionkę ochronnie i leczniczo. Z czasem pogląd mój zmieniłem i ochronnie szczepionki nie stosowałbym dziś. Po 2-letniej pracy na materiale ściśle kontrolowanym, badanym fizykalnie i radioskopowo, w wypadkach zaś kostnych ze zdjęciami, a dróg moczowo-płciowych z przeprowadzeniem badania bakteriologicznego moczu i z doświadczeniem biologicznym na śwince morskiej, zmieniłem też mój pogląd na stosowanie lecznicze szczepionki Friedmanna. Przy zastosowaniu szczepionki masowo w klasztorach oraz zakładach sierót we Lwowie, były stosowane wszystkie wyżej podane metody badania. Jedynie przy szczepieniach masowych w Synowódzku wyżnem i Korczynnie te metody badania ze względów technicznych były nie do przeprowadzenia.

Aleksander Barwiński.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Kurs doskonalenia dla radiologów. W czasie od 24. I. do 7. III. b. r. odbył się staraniem ogólnopanstwowego Związku Kas Chorych w Oddziale Radiologicznym Szpitala Ujazdowskiego w Warszawie kurs doskonalenia dla radiologów pod kierownictwem Dra Witolda Zawadowskiego. Kurs powyższy obejmował podstawowe wiadomości z fizyki (nauka o elektryczności i o energii promienistej), techniki i aparatury radiologicznej, oraz całokształt radiodiagnostyki ze szczególnem uwzględnieniem najnowszych zdobyczy w zakresie każdego działu. Poza tem uwzględnione były niektóre działy radioterapii i higieny pracowni radiologicznej. W czasie 6-tygodniowego kursu odbyło się 69 wykładów, 35 demonstracji i ćwiczeń w opisywaniu zdjęć oraz ćwiczeń praktycznych z zakresu techniki i pomiarów dawek. Poza tem uczestnicy kursu brali udział w pracach bieżących Oddziału. W kursie wzięło udział 9 lekarzy radiologów Kas Chorych i 6 innych lekarzy radiologów, oraz 4 hospitantów.

Opis Sanatorium K. ch. m. Lwowa i warunki przyjęcia. Rozpoczęta przed 3 laty olbrzymia budowa Sanatorium Kasy chorych m. Lwowa, została wreszcie ukończona i oddana na użytek cierpiących. Sanatorium, położone na południowym stoku góry Zamkowej, na wysokości 350 metrów nad poziomem morza, jest otoczone rozległymi parkami i ogrodami publicznymi i klasztornymi, nie licząc własnego trzymorgowego placu i ogrodu. Gmach Sanatorium ma pięć kondygnacji (wysoki parter i cztery piętra), długości frontu 88 metrów. Pod względem architektonicznym i swego położenia gmach Sanatorium jest jednym z najpiękniejszych budynków miasta Lwowa i prawdziwą jego ozdobą, dominując bowiem nad nim swem położeniem, przyciąga wzrok każdego przechodnia. Wygodna droga, wijąca się malowniczą serpentyną, o łagodnym spadku, prowadzi do wysoko wzniesionego nad poziomem ulicy Kurkowej gmachu Sanatorium. Na zboczach góry kwiatniki i wodotryski w porze letniej będą ożywiać i ozdabiać terytorjum, otaczające budynek. Na dole, przy wjeździe, znajdują się dwa dwupiętrowe budynki, z których jeden jest przeznaczony na potrzeby administracji (biura i mieszkania), zaś drugi służy jako Przychodnia przeciugruźlicza, która ma prowadzić jak najenergiczniej walkę z tą straszną chorobą, będąc do tego należycie przystosowaną i zaopatrzoną w odpowiednie urządzenia, aparaty, pracownie i t. p. Cały front głównego budynku sanatoryjnego przeznaczony jest wyłącznie na sale dla chorych i werandy. Na parterze znajdują się mieszkania dla służby, kotłownia, pokoje przyjęć chorych, łazienki, umywalnie i t. p., oraz biuro Naczelnego lekarza. Na I piętrze mieści się Oddział chirurgiczny, z dwiema salami operacyjnymi. Sanatorium przygotowane jest do leczenia wszystkich postaci gruźlicy zarówno narządów wewnętrznych, jak i chirurgicznej, laryngologicznej i t. d. Przyjmować też będzie gruźlicę otwartą, z wyjątkiem postaci schyłkowych, przytem każdy rodzaj gruźlicy będzie zupełnie odosobniony na oddzielnem piętrze, ażeby usunąć szkodliwy wpływ wzajemny chorych na siebie. Specjalną opiekę znajdzie w Sanatorium gruźlica chirurgiczna, do leczenia której przygotowano dwie sale operacyjne, jedną — do zakładania gipsów i aparatów ortopedycznych, szereg łóżek z wyciągami i t. d. Aparaty pomocnicze, jak Roentgen, lampy kwarcowe, diatermia, będą uzupełniać możliwości najlepszego i najnowszego leczenia chorych. Pokoje chorych są różnych rozmiarów i mieścił będą od kilku do kilkunastu łóżek, przeważna jednak ilość jest o dwóch — trzech łóżkach. W każdym prawie pokoju jest umywalnia, zimna i gorąca woda, spluwaczki z bieżącą wodą i płynem dezynfekcyjnym, radio, oraz wygodne umiablowanie, a na każdym piętrze dwie jadalnie i dwie sale dzienne, oraz oszklone werandy, oprócz balkonu, otaczającego cały budynek wzdłuż czterech pięter. Telefony, windy osobowe, potrawowe i bagażowe uzupełniają niemal luksusowe urządzenia tego pięknego budynku. Personel lekarski składać się będzie z doświadczonych i wybitnych w swym zawodzie lekarzy, głównie z pośród Lwowskiego Uniwersytetu (profesorów, docentów i asystentów klinicznych), co pozwala przypuszczać, iż lecznictwo Sanatorium stać będzie na najwyższym poziomie. Sanatorium pozostawać będzie pod kierownictwem D-ra Marczyńskiego i Docenta D-ra Sahatowskiego; lekarzem administracyjnym i drugim chirurgiem będzie Dr. Józef Garbień, Prymarjuszami Oddziału Wewnętrznego — Dr. Tysza i Dr. Tomanek, Prymarjuszem Oddziału Chirurgicznego — Docent Dr. Grucza, Kierownikiem pracowni chemicznej — Dr. Haller, Chorzy, wysyłani do Sanatorium, winni zabrać ze sobą tylko własną bieliznę, koc do leżakowania, szczoteczkę do zębów i pantofole ramne. Wszystkie inne rzeczy, jak pościel, ręczniki i t. d., Sanatorium daje własne.

Utrzymanie chorych, wraz z leczeniem, zabiegami i lekarstwami, kosztuje dziennie 12,50 zł. od osoby. W każdym wypadku przed wyjazdem do Sanatorium należy upewnić się, drogą korespondencji, względnie telegraficzną lub telefoniczną, czy są wolne miejsca w Sanatorium. Korespondencję należy kierować wprost do Sanatorium: „Lwów, ul. Kurkowa 31. Sanatorium Kasy Chorych”. Numery telefonów 9063 i 90-64. Na zakończenie należy dodać, że opracowanie planów budowy Sanatorium i kierownictwo nad niem spoczywało w rękach znawcy budownictwa sanitarnego, — Inżyniera-Architekta Adolfa Kamieniobrodzkiego. Współdziałał też bardzo gorliwie w tej pracy b. szef szpitalnictwa małopolskiego — Dr. Lipski. Budowę poprowadziła, pokonując wiele trudności, firma Zaremba i Luft.

(Wiadomości Kas chorych nr. 5 z r. 1931).

Ważność surowic, szczepionek i t. p. Państwowy Zakład Higieny zawiadomił nas, że począwszy od 1 kwietnia r. b. wszystkie wytwory Działu surowic i szczepionek, za wyjątkiem krowianki, preparatów bakteryjnych i dżagnostycznych, zamienia na świeże w ciągu dwóch miesięcy po upływie terminu ważności tych wytworów (dotychczas okres zamiany wynosił 1 miesiąc). Ta inowacja, dzięki której Państwowy Zakład Higieny wyprzedał wszystkie podobne instytucje państwowe zagranicą, spotka się niewątpliwie z uznaniem aptekarzy, zwłaszcza prowincjonalnych. Należy zaznaczyć, że przedłużenie terminu wymiany preparatów biologicznych Państw. Zakł. Higieny zostało spowodowane akcją i staraniami Zarządu Głównego P. P. T. F.

Wielka Konferencja Uzdrowiskowa. Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych urządził w sobotę, 21. III. 1931 r. o godzinie 12, m. 30 w Dużej Sali Towarzystwa Higienicznego w Warszawie, ul. Karowa 31 konferencję poświęconą uzdrowiskom polskim. Konferencję zagał Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia Dr. E. Piestrzyński, poczem referaty z zakresu uzdrowiskowego wygłosił Prof. Dr. L. Korczyński z Krakowa, Doc. Dr. A. Sabatowski ze Lwowa i Prezes Związku Uzdrowisk Polskich p. R. Jarosz z Truskawca. Nad referatami przeprowadzona została dyskusja.

Lwów.

Terytorjalne T-wo Przeciwgruźlicze na Województwo Lwowskie. Dnia 28. marca 1931 odbył się we Lwowie I-szy Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźliczy. Otwarcie Zjazdu nastąpiło w sali sesyjnej Urzędu Wojewódzkiego (Gmach Urzędu Wojewódzkiego, ul. Czarnieckiego) o godzinie 12,15. — Program Zjazdu: 1) Otwarcie Zjazdu przez Pana Wojewodę. 2) Przemówienie Prezesa Terytorjalnego T-wo Przeciwgruźliczego. 3) Uchwalenie regulaminu Zjazdów (refer. sekret. stały Zjazdów). 4) Wybór Prezydium Zjazdu. 5) Sprawozdanie Dra Wysockiego o akcji Miesiąca Przeciwgruźliczego w r. 1930/31 w Województwie Lwowskim. 6) Zwiedzanie sanatorium, i przychodni przeciwgruźliczej Miejsk. Kasy chorych przy ul. Kurkowej. 7) Zwiedzanie sanatorium w Hołosku, (wspólny podwieczorek). 8) Zwiedzanie M. Ośrodka Zdrowia przy ul. Zamarstynowskiej o godz. 18. 9) W Ośrodku Zdrowia: a) wykład Prof. Dra Legeżyńskiego: Dzisiejszy stan wiedzy o prątku Kocha, b) referat Dra Ćwiklińskiego. Organizacja walki z gruźlicą w mieście Lwowie. d) Wybór Komitetu 2-go Zjazdu — ustalenie miejsca Zjazdu. e) Zamknięcie Zjazdu.

Ze świata.

W dniach 26—28 maja r. b. odbędzie się w języku niemieckim kurs dla lekarzy p. t.: „Djagnostyka i terapia chorób alergicznych” w Pharmako-terapeutycznym Instytucie Uniwersytetu w Leiden (Hollandja). Wykładać będą: Prof. Stern van Leeuwen, van Niekerk (Leiden), Prof. Dr. Kost (Freiburg), i Dr. Dekker (Wald). Program na żądanie.

Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Ameryki. Dzięki inicjatywie prymariusza Dr. Frydryka Baracha, Wiedeń, wybierają się lekarze dnia 30. kwietnia 1931 z Bremen via Boulogne-Southampton do Ameryki północnej. Uczestnicy zobaczą życie, fabryki i zakłady lecznicze w New-Yorku, Filadelfii, Washingtonie, Chikago, Detroit, Buffalo i Spad Niagary. Powrót via Galway-Queenstown-Cherbourg dnia 1. VI. 1931 do Bremy. Cena ryczałtowa 350—375 dolarów. Koledzy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na piśmie zapytania pod adresem: Aertzliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien) Austria I. Biberstrasse 11.

Międzynarodowy kongres Patologii Porównawczej odbędzie się bież. roku w Paryżu, w dniach 14 do 18 października. Sekcji Medycyny Weterynaryjnej przewodniczą Profesorowie Vallée i Maignon ze Szkoły w Alfort. Spodziewany jest znaczny udział członków kongresu z Polski. Przewodnictwo miejscowych komitetów organizacyjnych objęli: w Krakowie Prof. Dr. J. Nowak, we Lwowie Prof. Dr. N. Gasiorowski.

VII. Kongres Międzynarodowy Dentystyczny. Posiedzenia Kongresu odbędą się w Grand Palais des Champs-Élysées, gdzie mają się zgłaszać członkowie Kongresu do Sekretariatu, czynnego już od 1. VIII (sobota) o godz. 20 m. 30 w czasie zwykłego posiedzenia Międzynarodowego Związku Dentystycznego (F. D. I.). W niedzielę (2. VIII). Sekretariat będzie czynny od 9—12 i od 14—15 g. W Sekretariacie będą stemplowane karty uczestnictwa i udzielane wszelkiego rodzaju informacje, zarówno zwykłym członkom Kongresu, jakoteż i osobom, które zadeklarowały wykłady, odczyty lub pokazy. W niedzielę (2. VIII) o godz. 15 odbędzie się posiedzenie Międzyn. Zw. Dent., o godz. zaś 20 m 30 — przyjęcie członków Kongresu przez Komitet Organizacyjny w Wersalu (wyjazd pociągami specjalnymi z Dworca Inwalidów). Poniedziałek (3. VIII) rano otwarcie Kongresu, popołudniu — posiedzenia sekcyjne; o godz. 21 przyjęcie na Wystawie Kolonialnej. Wtorek (4. VIII) rano posiedzenie ogólne, popołudniu posiedzenia sekcyjne, o godz. 15 przyjęcie w Hotel de Ville. Środa (5. VIII) przed południem posiedzenie ogólne, popołudniu — wycieczki do Orly, Fontainebleau, Malmaison, Saint-Germain i t. d. Czwartek (6. VIII) rano pokazy, popołudniu posiedzenia sekcyjne, wieczorem (20.30) przedstawienie galowe w Operze. Piątek (7. VIII) rano pokazy, popołudniu posiedzenia sekcyjne, wieczorem (20) Bankiet. Sobota (8. VIII) rano pokazy, popołudniu zamknięcie Kongresu (posiedzenie ogólne). W razie potrzeby 2 godz. posiedzenia sekcyjne. Wieczorem (20.30) posiedzenie Międzynarod. Zw. Dent. (F. D. I.).

Na VIII. Kongresie Międzynarodowym Dentystycznym w Paryżu (2—8 sierpnia 1931) odbędzie się cały szereg pokazów klinicznych. Uczestnicy Kongresu, mając zamiar dokonać pokazu, muszą się zastosować do następujących warunków, zależnych od rodzaju pokazu. Rozróżnia się przedewszystkiem. a) pokazy kliniczne i b) pokazy, dotyczące pomocy naukowych i metod nauczania.

I. Pokazy kliniczne rozpadają się na następujące grupy: 1) plombowanie łącznie z ceramiką, 2) mała chirurgia dentystyczna ze znieczuleniem, 3) ropotok zębodołowy, 4) dostawki całkowite, 5) dostawki częściowe, korony i mosty 6) ortopedja szczękowa, 7) proteza szczękowo-twarzowa, 8) radiologia i fizykoterapia. Wszystkie te pokazy odbędą się na 3 posiedzeniach przed- i popołudniowych. Pokazy kliniczne powinny być zgłoszone do Komitetu Narodowego (Lwów, Zielona 5a prof. A. Cieszyński), który o tem zawiadamia Sekretariat Kongresu, 45 rue de la Tour d'Auvergne — Paris).

Zgłoszenie ma zawierać: 1) imię, nazwisko, tytuł i adres autora, 2) tytuł pokazu i krótkie podanie jego treści (2 do 5 wierszy), 3) do tego należy dołączyć opis pokazu, nieco szczegółowszy, nie przenoszący jednak 25 wierszy pisma maszynowego.

II. Pokazy metod nauczania i pomocy naukowych mają być zgrupowane przez dyrektorów zakładów naukowych i w tej formie przesłane do Komitetu Narodowego, który je zgłasza do Sekretariatu Kongresu. Przy zgłaszaniu należy zaznaczyć: a) nazwę szkoły, b) tytuł pokazu, c) imię i nazwisko osoby delegowanej do wykonania pokazu, d) przedmiot pokazu (2—5 wierszy), e) opis pokazu do 25 wierszy pisma maszynowego.

III. Wykonanie pokazów. Pokazy będą się odbywały na odpowiednio zgrupowanych stołach, zaopatrzonych w numery. Wielkość stołu odpowiada w przybliżeniu stolikowi do kart. Plan pokazów z oznaczeniem ich treści, nazwiska wykładającego oraz Nr. stołu będzie wywieszony w Dużej Hali Kongresu. Żadnych zabiegów na chorych dokonywać nie będzie można — można jednak do pokazu chorych przedstawiać. Uprasza się pp. demonstratorów o posiadanie własnych narzędzi i materiałów, potrzebnych do pokazów. Na żądanie będą dostarczone do pokazów połączenia gazowe i elektryczne (110 W prąd stały lub zmienny jednofazowy). Wszelkie inne urządzenia i instalacje mogą być dostarczone zależnie od decyzji Komitetu Organizacyjnego. PP. demonstratorzy zechcą się zgłosić w niedzielę 2. VIII, o godz. 9—12 lub 14—16 do Biura Komisji Pokazów (Bureau de la Commission des Demonstrations — Grand Palais des Champs Élysées) po informacje. Podać się do wiadomości, że na sali pokazów nie będzie wolno dokonywać sprzedaży i kupna żadnych materiałów ani instrumentów. Niektóre ważniejsze pokazy, wybrane przez Komitet Organizacyjny, będą udostępnione dla większej liczby obserwatorów przez zastosowanie epidiaskopu.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk HILAROWICZ, Adjunkt kliniki.
Cand. med, Zdzisław BIELIŃSKI, Asystent Zakładu.

Lwów.

Wzrost własności znieczulających perkainy pod wpływem siarczanu potasu.

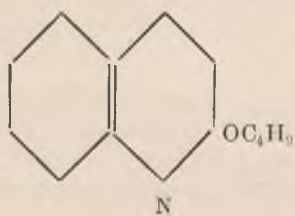
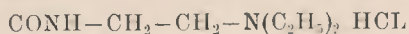
Doniesienie tymczasowe.

Z Zakładu Fizjologii (Dyr.: Prof. Dr. A. Beck) i z Kliniki chirurgicznej (Dyr.: Prof. Dr. H. Schramm).

Znieczulenie miejscowe, jako metoda współzawodnicząca z uśpieniem ogólnym, nie spełniła w zupełności wszystkich pokładanych w niej nadziei; przyczyną tego są granice znieczulenia miejscowego przyrody zarówno technicznej, jak i farmakologicznej, a jeszcze w większym stopniu względ na „psyche” chorego, który w ostatnich latach jest głównym momentem rozstrzygającym na korzyść różnych środków narkotyczno-nasennych, zwłaszcza „pozapłucnych”, parapulmonalnych, dokoła których skupiała się też przez czas dłuższy uwaga chirurgów. O ile strona techniczna znieczulania miejscowego doszła do pewnego stopnia doskonałości, tak, że ostatnie lata przyniosły nam tylko nieznaczne odmiany dotychczasowych sposobów, o tyle w kierunku farmakologicznym przeżywamy obecnie okres poszukiwań za nowym, lepszym jak dotąd znanym, środkiem znieczulającym.

Odkrycie *tutokainy* przez Schulemana dostarczyło wprawdzie środka przewyższającego dotąd za najlepszą uważaną nowokainę pod pewnymi względami, jak np. działaniem na błony śluzowe. Środek ten jednak, silnie trujący, nie był w stanie wyprzeć nowokainy i należy już prawie do przeszłości.

Natomiast środkiem, który wzbudził o wiele większe i trwałe zainteresowanie, jest wprowadzona przed przeszło dwoma laty przez fabrykę „Ciba” *perkaina*. Preparat ten stworzony przez K. Mieschera pod nazwą początkową Nr. 1297/6 jest pochodnym *chinoliny* w odróżnieniu od różnych dotychczasowych środków znieczulających syntetycznych, które zawdzięczają swe własności znieczulające grupie benzyłowej, a są połączeniami kwasu benzoesowego z różnymi zasadami alkoholowymi lub aminoalkoholami. *Perkaina* jest, według określenia fabryki, dietyletylenidmidem kwasu α -butylocinchoninowego w połączeniu z kwasem solnym, o znaku chemicznym:



Nadmienić należy, że znajomość własności znieczulających chininy i jej pochodnych nie jest rzeczą nową. Już w r. 1907 odkrył to własności w połączeniu chininy z moczniakiem Thibault, z czego praktyczny użytek zrobił w r. 1911. Ephraim dla celów laryngologicznych. Środek ten, podobnie jak pochodne chininy uzyskane przez Morgenrotha (izopropylhydrokupaína i izoamylhydrokupaína-cukupina) nie przyjęły się.

Perkaina jest proszkiem krystalicznym bez woni i smaku, bardzo łatwo rozpuszczalnym w wodzie; roztwory jej są trwałe i znoszą wielokrotne gotowanie. Główną cełą działania perkainy jest działanie już w bardzo znacznych rozcieńczeniach oraz długotrwałość znieczulenia. I tak na rogówkę królika działa znieczulająco roztwór 1:125000 w porównaniu do rozcieńczenia 1:10000 dla kokainy, 1:3000 dla tutokainy, a 1:2500 dla nowokainy. Wpływ 1% perkainy w ciągu jednej sekundy daje taki efekt, jak 1% kokainy w ciągu 30 sekund, lub 1% nowokainy w ciągu 40 minut. Trwałość działania określa stosunek trwania działania 1% kokainy przez 65 minut do trwania działania 1% perkainy przez ponad pięć godzin. (Uhlmann), Lipschütz i Laubender 2)). Ważną zaletą perkainy jest jej silne działanie na błony śluzowe, przez co stała się ona pierwszorzędnym środkiem „powierzchniowym”. Kombinuje się korzystnie z wyciągiem nadnercza, a nadto posiada własności bakterjobjęcze. Oczywiście środek o tak po-

teżnych własnościach znieczulających musi posiadać i wielką jadowitość, którą określa się jako 2—8 razy większą niż kokainy; ponieważ jednak siła znieczulająca przewyższa 10—100 razy także siłę kokainy, a granice jadowitości perkainy dają się ściślej oznaczyć jak dla tej ostatniej (Lipschütz i Laubender), przeto używane stężenia nie zdają się przedstawiać niebezpieczeństwa.

Nie dziwnego, że perkaina dzięki swym tak nowym i wybitnym własnościom zainteresowała od razu świat chirurgiczny i jest przedmiotem stosunkowo wielkiego piśmiennictwa.

Zapatrzywania na wartość jej są, jak zresztą dzieje się to z wieloma nowymi środkami, skrajnie rozbieżne. Jedni, opierając się na danych doświadczeń i oraz setkach obserwacji klinicznych, wyrażają się o perkainie wprost entuzjastycznie, a uznając wielkie jej zalety, określają ją jako środek znieczulający wyższej klasy o wielkiej sile działania i rozpiętości zastosowania, który stanowi prawdziwy postęp na polu znieczulania miejscowego. Stosują oni perkainę do wszystkich rodzajów znieczulenia, nie wyłączając lędźwiowego, i nie obawiają się powikłań, nie spostrzegłszy ich w swoim materiale (Henschen, Hofhauser, Bruchholz, Ritter, Usadel, Ruedi, Wiederhorn, Mandl 3), Hirsch, Jones i w. i.). Inni natomiast poddają perkainę jak najostrożniejszej krytyce, a to na podstawie swoich lub cudzych niekorzystnych wyników i nieszczęśliwych zejść. Według autorów tych, perkaina nie posiada wszystkich warunków wymaganych przez Brauna dla środka znieczulającego, który przyjdzie po nowokainie; jakkolwiek trzy z tych warunków t. j. 1) trwałość, rozpuszczalność w wodzie i możliwość sterylizacji przez gotowanie, 2) działanie na błonę śluzową, 3) korzystna kombinacja z adrenaliną, posiada perkaina w wielkim stopniu, nie odpowiada jednak w zupełności warunkom dalszym t. j. 4) małej jadowitości w porównaniu z kokainą oraz 5) absolutnej obojętności względem tkanek. I tak Eichhoff 4) uważa, że jadowitość perkainy jest względem człowieka nieporównanie większą, niż to wynika z doświadczeń na zwierzętach i zniża dopuszczalną dawkę do 10 cm 1% — lub 20 cm 1/2%-go roztworu, co w praktyce równa się prawie zupełnemu zarzuceniu środka; opiera się on na kilku opisanych przypadkach śmierci po perkainie (Freund, Siebner, Heckenbach, Steinbruch) oraz przypadkach mniej lub więcej ciężkich zatruc; należy podnieść, że wymienione przypadki śmierci nie mogą być odniesione tylko do perkainy, lecz że zachodzą tam tego rodzaju okoliczności, jak stan grasiczo-limfatyczny, grube błędy techniczne, zaniedbanie dodatku wyciągu nadnercza zwalniającego wessanie, chorobę Basedowa, stan agonalny chorego i t. p. Nadto kilku autorów opisało (Eichhoff, Brandesky 5)) przypadki martwicy skóry jako następstwo znieczulenia perkainą, co znacznie i przez długi czas utrudniało gojenie się.

Uwzględniając powyższe pro i contra, a zwłaszcza fakt, że przy użyciu każdego nowego środka popełnia się pewne nieostrożności, musimy jednak uznać własności perkainy, a zwłaszcza jej długotrwałe działanie, wskutek czego ból pooperacyjny mija niepostrzeżenie, oraz pewną szczególną skłonność do znieczulania obszaru nerwów trzewnych (Höfer) za bardzo cenne. Zadawane też przez niektórych autorów (Läwen i i.) pytanie, czy wogóle warto każdym nowo wprowadzonym środkiem znieczulającym zajmować się wobec doskonałości nowokainy, rozstrzygnięliśmy na korzyść perkainy, stosując ją równocześnie w klinice i w doświadczeniach.

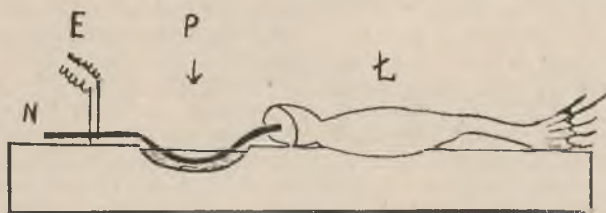
Wśród tych ostatnich zajęła nas szczególnie sprawa możliwości zwiększenia siły znieczulającej perkainy zapomocą pewnych dodatków, a przez to możliwości użycia więcej rozcieńczonych roztworów względnie mniejszych dawek i zapobiegania ewentualnie grożącym niebezpieczeństwom.

Jak wynika z dotychczasowego piśmiennictwa używano dotąd jedynie roztworów perkainy w 0.9% roztworze chlorku sodu stosując się do przepisów fabryki, względnie tylko modyfikowano zawartość chlorku sodu celem zmiany ciężaru właściwego roztworów przy znieczuleniu lędźwiowym (Jones). Szczególną uwagę zwróciliśmy na *jony potasu*. Jony te odznaczają się wielką wnikiwością do wnętrza komórek zwłaszcza nerwowych, które w odpowiednich stężeniach szybko porażają, przyczem, jak to wykazał Szajna 6) w swych doświadczeniach na wymoczkach kokaina, względnie nowokaina, działają rozluźniająco na błonę komórkową, umożliwiając silniejsze wnikanie potasu, co wzmacnia znacznie sumaryczne działanie znieczulające. Jony potasu są już

od lat wielu w użyciu praktycznym pod postacią siarczanu potasu dodawanego do roztworów nowokainy (Kochmann i Hoffmann 7), a korzystne działanie chlorku potasu szczególnie przy znieczulaniu rdzeniowym nowokainą wykazali doświadczalnie i klinicznie Hilarowicz i Szajna 8). Należało przypuścić, że powyższe własności jonów potasu dadzą się wyzyskać również i dla perkainy.

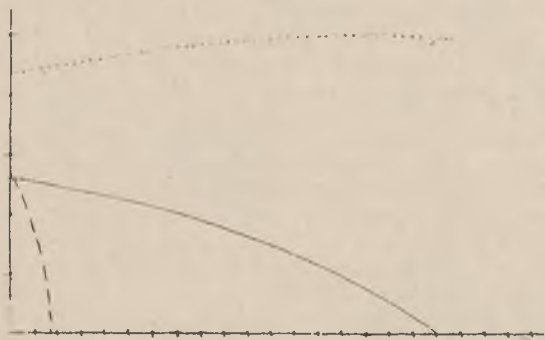
Z pierwszych doświadczeń, które potwierdziły w zupełności powyższe przypuszczenie teoretyczne, pragniemy zdać tutaj w krótkości sprawę.

W pierwszej grupie doświadczeń badaliśmy różnicę w działaniu roztworów perkainy zawierających dodatek chlorku sodu lub siarczanu potasu w stężeniach równoważnych na izolowane nerwy żaby, obserwując zachowanie się pobudliwości tychże przy użyciu prądu faradycznego; próg pobudliwości oznaczaliśmy odległością cewek w stałych odstępach czasu. W tym celu umieszczaliśmy preparat nerwowo-mięśniowy żaby na płycie parafinowej opatrzonej małym wyżłobieniem w ten sposób, że część nerwu położona pomiędzy elektrodami a łapką spoczywała w wyżłobieniu, gdzie mogła być poddana działaniu odpowiedniego płynu



Ryc. 1. N — nerw, L — łapka, E — elektrody prądu farad. P — miejsce działania badanego płynu.

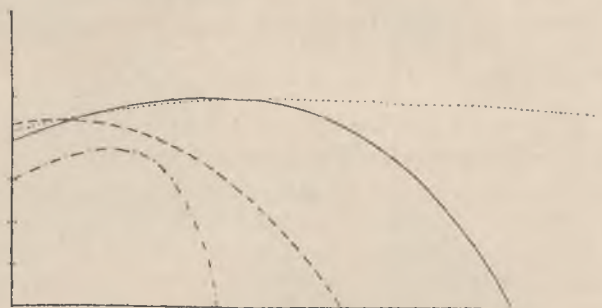
zanurzając się w nim zupełnie na pewnej przestrzeni (Ryc. 1). Próg pobudliwości oznaczaliśmy przed zadziałaniem środka znieczulającego, zaraz potem oraz w dalszych równych odstępach czasu trwających 2—5 minut. Do porównania używaliśmy roztworów perkainy o stężeniu 1—10‰ w 0.65% (roztwór fizjologiczny dla zimnokrwistych) chlorku sodu lub odpowiadającym mu osmotycznie 0.9% siarczanu potasu. Z licznych prób tego typu, które wszystkie dały zgodny i jednoznaczny wynik podamy na tem miejscu kilka wykresów, w których na osi odciętych oznaczono czas w minutach, na osi zaś rzędnych odległość cewek w centymetrach. Jak widać z wykresów tych (wykres na Ryc. 2, 3, 4) różnica w działaniu obydwu porównywanych płynów jest bardzo wybitna; krzywa, odpowiadająca perkainie z K_2SO_4 (linia kreskowana), obniża się o wiele bardziej stromo niż krzywa per-



Ryc. 2. Wykres przedstawiający działanie 5‰ perkainy z dodatkiem 0.65% NaCl (linia ciągła), 5‰ perkainy z dodatkiem 0.9% K_2SO_4 (linia kreskowana) oraz samego 0.9% K_2SO_4 (linia kropkowana) na pobudliwość nerwu żaby. Jedna kreska na osi odciętych odpowiada 1 minucie, jedna kreska na osi rzędnych 10 cm odległości cewek (oznaczenie dowolne).

kainy z NaCl (linia ciągła), osiągając poziom zerowy znacznie prędzej, w czasie nieraz wielokrotnie mniejszym niż ta ostatnia. Ta różnica w działaniu zaznacza się szczególnie wybitnie na wykresie Nr. 2, gdzie działanie perkainy 5‰ z siarczanem potasu jest o wiele szybsze niż perkainy 1%, t. j. o stężeniu dwukrotnie silniejszym z chlorkiem sodu. Sam siarczan potasu w identycznym stężeniu niema prawie żadnego wpływu na pobudliwość (linia kropkowana). Należy nadmienić, że podobny, jeszcze silniejszy wpływ na perkainę ma siarczan magnezu (linia kreskowano-kropkowana), co jest przedmiotem dalszych, osobnych badań. Różnice w kształcie krzywych zależą w pewnym stopniu od własności

osobniczych preparatu, a zwłaszcza nader różnej pobudliwości początkowej nerwu, przyczem krzywe okazują niekiedy zrazu lekkie wzniesienie, co należy ednieść do wpływów zewnętrznych wzmagających pobudliwość.



Ryc. 3. Wykres przedstawiający działanie 1% perkainy + 0.65% NaCl (linia ciągła), 5‰ perkainy + 0.9% K_2SO_4 (linia kreskowana), 5‰ perkainy + 1.8% $MgSO_4$ (linia kreskowano-kropkowana) i samego 0.9% K_2SO_4 (linia kropkowana). Czas i odległość cewek oznaczona jak na Ryc. 2.

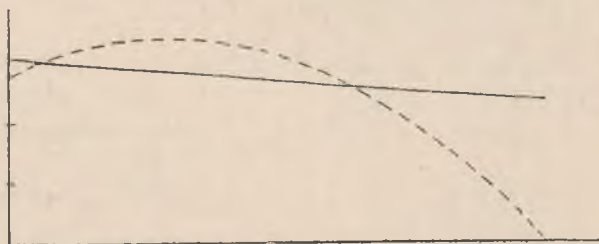
Zupełnie zgodny wynik osiągnęliśmy w analogicznych doświadczeniach na pniach nerwowych psa. W tych doświadczeniach w lekkim uśpieniu eterowym odsłaniałmy obydwie nerwy kulszowe i badaliśmy ich pobudliwość, jakoteż zachowanie się odruchów z łapy przed i po zadziałaniu roztworów perkainy z dodatkiem chlorku sodu względnie siarczanu sodu lub mieszaniny tych ostatnich używanej powszechnie jako dodatek wzmacniający siłę znieczulającą nowokainy. Działanie uzyskiwaliśmy przez otulenie pewnej przestrzeni uwolnionego z otoczenia nerwu watą napojoną danym roztworem. Wykres (Ryc. 5.) przedstawia przebieg takiego doświadczenia, w którym perkaina 1‰ w roztworze 0.7% NaCl + 0.4% K_2SO_4 (płyn do rozcieńczania nowokainy) zniósł pobudliwość nerwu w przeciągu 48 minut, podczas gdy perkaina o tem samym stężeniu rozpuszczona w 0.9% NaCl po 75 minutach obniżyła ją tylko do progu z 32 na 12 cm.



Ryc. 4. Wykres jak na Ryc. 3. Perkaina 5‰ z dodatkiem NaCl, K_2SO_4 , $MgSO_4$ i sam K_2SO_4 . Oznaczenie jak na Ryc. 3.

Wreszcie porównywaliśmy siłę znieczulającą roztworów perkainy z dodatkiem NaCl lub K_2SO_4 w odniesieniu do skóry u żaby, a więc ich wpływ na zakończenia czuciowe; działanie to jest podobne do działania znieczulającego na błony śluzowe. W tym celu posługiwaliśmy się odruchem Türcka w sposób następujący: Po przecięciu rdzenia tuż poniżej rdzenia przedłużonego i wymożdzeniu żaby umieszczaliśmy jej obie tylne łapki w dwóch szerokich probówkach zanurzając je jednakowo głęboko w zawartych tam dwóch różnych porównywanych płynach, tj. roztworze perkainy o rozmaitem stężeniu z dodatkiem 0.65% NaCl lub 0.9% K_2SO_4 (stężenia izotoniczne). Po upływie różnych okresów czasu zanurzaliśmy łapki w rozcieńczonym kwasie siarkowym, obserwując odruch Türcka. Zachodziły wówczas możliwości trojako rodzaju: 1) Obie łapki okazywały zupełne znieczulenie, brak odruchu, 2) obie łapki były jeszcze nieznieczulone, wskutek czego odruch był obustronny, 3) tylko jedna łapka była znieczulona, podczas gdy druga objawiała mniej lub więcej żywy odruch. To trojako zachowanie się było zależne od stężenia perkainy i czasu jej działania, przyczem przy odpowiednim doborze stężeń występowało zachowanie się według punktu trzeciego, tak, iż łapka zanurzona w roztworze perkainy w K_2SO_4 okazywała brak odruchu, przy żywym jeszcze odruchu łapki drugiej poddanej działaniu perkainy w NaCl. I tak n. p. perkaina w stężeniu 2‰ roz-

puszczona w 0.9% K_2SO_4 działając przez 20 minut znosi zupełnie odruch Türcka (c. wł. kwasu siarkowego około 1.006), podczas gdy takiż roztwór perkainy w 0.65% NaCl działając w przeciągu tego samego czasu nie ma na odruch wpływu lub nieco go tylko opóźnia. Wynik ten bardzo stały i wyraźny otrzymywaliśmy w kilkunastu doświadczeniach.



Ryc. 5. Wykres przedstawiający działanie 1% perkainy w 0.9% NaCl (linia ciągła) i 1% perkainy w 0.7% NaCl + 0.4% K_2SO_4 (linia kreskowana) na pobudliwość nerwu kulszowego psa. Czas i odległość cewek oznaczone jak wyżej.

Wyniki badań powyższych okazują pewne wahania, a wartość osiągniętych liczb zależy w znacznym stopniu od różnych czynników, ma więc tylko wartość względną; ponieważ jednak porównanie dwóch roztworów badanych ściśle w jednakowych warunkach pozwoliło nam uzyskać w wielokrotnych doświadczeniach zawsze wynik jednoznaczny, możemy na ich podstawie wnioskować o bardzo wybitnym wpływie jonów potasu w kierunku wzmożenia siły znieczulającej perkainy.

Pierwsze próby w naszej klinice w których porównywano działanie dodatku K_2SO_4 do perkainy zapomocą bąbli skórnych na skórze własnej (Dr. Sowiakowski) są zgodne w zupełności z wyżej opisanymi doświadczeniami. Również zastosowanie roztworów perkainy z K_2SO_4 u chorych do znieczulenia nerwów trzewnych oraz do znieczulenia rdzeniowego dało wyniki nadspodziewanie korzystne.

Wyniki dalszych badań doświadczalnych, będących obecnie w toku, oraz zastosowania klinicznego na większym materiale zostaną wkrótce ogłoszone.

Piśmiennictwo.

- 1) Nark. u. Anesth. 1929, 6. — 2) Kl. Woch. 1929, 31. — 3) Zbl. f. Chir. 1930, 48, tamże piśmiennictwo. — 4) Zbl. f. Chir. 1929, 42. — 5) Zbl. f. Chir. 1930, 3. — 6) Polska Gaz. lek. 1927, 42. — 7) B. z. kl. Chir. 1914, T. 91. — 8) a) Zeitschr. ges. exp. Med. T. 64, 3/4. — b) Zeitschr. ges. exp. Med. T. 64, 5/6. — c) Pol. Gaz. lek. 1928, 33/34.

Dr. S. NEUMARK,

A. GŁOGOWSKA, chemiczka Kasy Chorych.

Łódź.

Rola gruczołów dokrewnych w gospodarce cholesterolu ustroju.

Z polikliniki chorób skórno-wenerycznych (Dr. S. Neumark) oraz pracowni chemiczno-bakterjologicznej (Kierownik Dr. E. Selwanowa) Kasy Chorych w Łodzi.

Dokończenie.

Badania nasze, wykazujące po raz pierwszy, iż po wstrzyknięciu małych dawek ergotaminy występuje zwiększenie poziomu cholesterolu we krwi i że po jednoczesnym wstrzyknięciu adrenaliny i ergotaminy hipercholesterynemja ta może się utrzymać, natomiast jak wykazują badania niektórych autorów zarówno jak i spostrzeżenia własne, że po wstrzyknięciu większych dawek wyciągu z tarczycy, lub po długotrwałym podawaniu przetworów tarczycowych (Leupold), względnie przy hiperfunkcji tarczycy (Knauer) oraz chorobie Basedowa stwierdzić można obniżenie poziomu cholesterolu we krwi, podczas gdy przy hipofunkcji tarczycy (Myxoedema) poziom ten wzrasta, również przemawiają za tem, iż należy uważać ergotaminę raczej jako antagonistę hormonu tarczycowego, niż nadnerczowego.

Należy jednakże zaznaczyć, iż różne substancje trujące pochodzenia nieorganicznego lub organicznego, jak fosfor, arszenik, octan talu (Buschke i Markus), kolargol, względnie alkaloidy, jak strychnina, saponina, digitonina, wreszcie toksyny, jak toksyna błonicza, wywołują również zwiększenie poziomu cholesterolu we krwi, prawdopodobnie w celu zneutralizowania ich działania. W każdym bądź razie stwierdzona przez nas hipercholesterynemja poergotaminowa jest nader ciekawa i wymaga doświadczalnego wyjaśnienia mechanizmu jej powstawania.

Jeżeli adrenalina wywołuje zwiększoną cholesterolinemię, należałoby się spodziewać, iż po wstrzyknięciu insuliny nastąpić musi obniżenie poziomu cholesterolu we krwi. Przy cukrzycy, zachodzącej często z hipercholesterynemją i z hiperlipemją stwierdzono, iż insulina wstrzyknięta podskórnie zmniejsza zawartość zarówno cholesterolu jak tłuszczów obojętnych we krwi, co według Lombroso, Nitzescu i Cadariu należy tłumaczyć tem, że hormon trzustki pośrednio oddziałuje na przemianę tłuszczów obojętnych i cholesterolu w ustroju, zwiększając ich rozkład w wątrobie i w płucach. Loeper, Lemaire i Tonnet stwierdzili doświadczalnie, iż insulina zwiększa zdolność surowicy krwi utrzymywania cholesterolu w roztworze koloidalnym. Być może tem objaśnić można dobry skutek leczenia insuliną kępków żółtych (*Xanthoma tub.*), zachodzących niekiedy z wybitną hipercholesterynemją na tle cukrzycy lub niedomogi wątroby. (Chauffard, Brodier i Joanovitch, Eugmann i Weiss, Flandin, Ducortieux i Pêchery), gdyż w wielu wypadkach po zastosowaniu insuliny następowało nie tylko znaczne obniżenie poziomu cholesterolu we krwi, lecz i zniknięcie objawów chorobowych skóry. Insulina może jednak oddziaływać wyłącznie na hipercholesterynemję bez jednoczesnego wpływu na wchłanianie kępków żółtych lub też przeciwnie może spowodować zniknięcie zmian chorobowych skóry przy niezmiennym poziomie cholesterolu we krwi. Natomiast według szeregu autorów (Nitzescu, Popescu i Cadariu, Bickel i Colazzo, Raab etc.) insulina nie wpływa na poziom cholesterolu i tłuszczów obojętnych we krwi osobników zdrowych. Badania własne wykazały, że u chorych niecukrzycowych, lecz odznaczających się hipercholesterynemją zarówno jak u chorych z normalną cholesterolinemią wstrzyknięcie 10—20 jednostek insuliny zmniejsza poziom cholesterolu we krwi, w innych przypadkach z normalną lub obniżoną cholesterolinemią insulina pozostaje bez wpływu na poziom cholesterolu, w pojedynczych przypadkach następuje nawet lekkie przejściowe zwiększenie zawartości cholesterolu w surowicy krwi, co wskazuje na dwufazowe działanie insuliny.

Oprócz nadnerczy i trzustki jeszcze inne gruczoły dokrewne biorą udział w uregulowaniu poziomu cholesterolu we krwi. Rola gruczołów płciowych w przemianie cholesterolu w ustroju była szczególnie podkreślana przez Chauffarda i jego szkołę. Zwiększenie zawartości cholesterolu we krwi podczas menstruacji, ciąży oraz przy braku miesiączki przemawia za tem, iż prawdopodobnie hormon jajników oddziałuje na cholesterolinemię. Nina Triffon stwierdziła u trzebionych suk zwiększenie poziomu cholesterolu we krwi, natomiast Baumann i Holly doszli do wręcz przeciwnych wyników u trzebionych królików. Na czynnościową współzależność kory nadnerczy oraz jajników w związku ze zaburzeniami w gospodarce cholesterolu ustroju zwrócili szczególną uwagę w pierwszym rzędzie Leupold i współpracownicy. Doświadczenie, iż w gruczołach płciowych znajdują się lipoidy niekiedy w dość znacznej ilości odpowiednio do stanu czynnościowego nie może być objaśnione li tylko zwykłym magazynowaniem. Uważaliśmy przeto za wskazane zbadać wpływ hormonu jajnikowego na cholesterolinemię. Badania nasze wykazały, iż po wstrzyknięciu małych dawek menformon-folikulin (1 ampulka) śródmięśniowo występuje zwiększona cholesterolinemią wprawdzie nieznacznej stopnia; zgodnie z dwufazowością wszystkich hormonów stwierdzić można również po menformon-folikulinie następne obniżenie poziomu cholesterolu we krwi.

Wyniki te znalazły swe potwierdzenie w doświadczeniach Reissa na królikach. Badania B. Zondeck'a oraz innych autorów wykazały, iż płat przedni przysadki mózgowej wywiera przemożny wpływ na czynność gruczołów płciowych. Po wstrzyknięciu dużych dawek hormonu z płatu przedniego przysadki mózgowej stwierdzili Zondeck i współpracownicy znaczne zwiększenie poziomu cholesterolu we krwi (aż do 50%). Wyniki tych wszystkich badań potwierdzają wybitną rolę gruczołów płciowych w gospodarce cholesterolu oraz w uregulowaniu jej zawartości we krwi.

Zadać można pytanie, czy czynniki hamujące wydzielanie hormonu jajnikowego potrafią obniżyć poziom cholesterolu w surowicy krwi. Badania szeregu autorów (Zondeck i Aschheim, Laqueur i de Jong, Siegert, Dolhn etc.) wykazały, iż wstrzyknięcie królikom płci męskiej hormonu jajnikowego wpływa hamująco na stan czynnościowy i rozwój gruczołów płciowych. Po zastrzyknięciu kobietom wyciągu z jąder śródmięśniowo stwierdziliśmy w kilku przypadkach wyraźne zmniejszenie zawartości cholesterolu we krwi.

Wyniki te są naogół dość niejednolite, należy bowiem przyjąć pod uwagę, iż wstrzyknięcie kobietom wyciągów z jąder wywołuje

Tabela IV.

Cholesterynemja po wstrzyknięciu insuliny (10—20 jednostek podskórnie) na czczo.

Data badania	Imię i nazwisko	Cholesteryna całkowita w surowicy krwi przed wstrzyknięciem ‰	$\frac{1}{2}$ godziny później przed wstrzyknięciem ‰	1 godzina po wstrzyknięciu ‰	2 godziny ‰	3 godziny ‰	U w a g i
11/V. 27	T. Br.	1.46	—	1.2	1.51	1.05	Eczema seborrhoicum 10 jednostek
VI. 27	Sz. W.	1.39	—	0.99	0.83	—	Eczema acut. 20 jedn.
II. 28	M. W.	2.21	—	2.59	1.99	—	Psoriasis 20 jedn.
II. 28	K. A.	0.95	—	0.92	1.25	1.21	Lues lat. 10 jedn.
III. 28	G. J.	0.68	—	0.66	0.7	0.6	Lues lat. 20 jedn.
III. 28	G. A.	1.02	—	1.26	1.37	0.92	Pruritus vulvae 10 jedn.
III. 28	R. M.	0.78	0.68	0.68	0.68	—	Psoriasis generalisata 10 jedn.
IV. 28	R. H.	1.39	—	1.4	1.25	0.91	Lupus vulg. faciei 20 jedn.
V. 28	K. St.	1.76	1.32	1.73	1.84	1.88	Psoriasis 10 jedn.
VI. 28	M. W.	3.12	—	2.77	2.12	2.22	Eczema chronicum. 10 jedn.

Tabela V

Cholesterynemja po wstrzyknięciu menformon-folliculiny (1 ampulka śródmięśniowo) na czczo.

Data badania	Imię i nazwisko	Cholesteryna całkowita przed wstrzyknięciem ‰	$\frac{1}{2}$ godz. później przed wstrzykn. ‰	$\frac{1}{2}$ godz. po wstrzykn. ‰	1 godzina ‰	$1\frac{1}{2}$ godz. ‰	2 godziny ‰	U w a g i
VI. 28	B. Fl.	1.59	1.46	1.49	1.98	1.49	1.20	Eczema
30/VI. 28	N. K.	2.19	1.58	1.70	1.99	2.44	2.22	Vitiligo
27/X. 28	B. Sz.	1.41	1.17	1.22	1.20	1.20	1.12	Erythrocytosis crurum
2/XI. 28	B. G.	0.91	0.91	1.11	1.20	1.21	0.98	Psoriasis
5/XI. 28	S. K.	1.02	1.06	1.20	1.17	1.21	0.90	Neurodermitis
10/XII. 28	O. Fr.	1.25	1.17	1.35	1.26	1.50	1.23	Urticaria
17/XII. 28	W. Z.	1.27	1.35	1.53	1.56	1.53	1.67	Eczema 2 ampulki

Tabela VI.

Cholesterynemja po wstrzyknięciu wyciągu z jąder (2 cm³ śródmięśniowo) na czczo.

Data badania	Imię i nazwisko	Cholesteryna całkowita przed wstrzyknięciem ‰	$\frac{1}{2}$ godziny po wstrzyknięciu ‰	1 godzina po wstrzyknięciu ‰	$1\frac{1}{2}$ godziny ‰	2 godziny ‰	U w a g i
14/VIII. 28	D. St.	2.58	1.91	2.09	—	2.09	Eczema
22/VIII. 28	D. A.	1.15	1.04	0.88	0.78	0.99	Lues latens
26/IX. 28	Kr. M.	1.62	1.83	1.76	1.69	1.55	Gonorrhea
4/X. 28	F. Fr.	1.46	1.10	0.97	1.01	1.20	Vitiligo
4/X. 28	C. T.	1.38	1.58	1.29	1.43	1.40	Eczema acutum

Tabela VII.

Cholesterynemja po wstrzyknięciu wyciągu z tarczycy (1 ampulka śródmieśniowo) na czczo.

Data badania	Imię i nazwisko	Cholesteryna całkowita przed wstrzyknięciem ‰	1/2 godz. przed wstrzykn.	1/2 godz. po wstrzykn.	1 godz.	1 1/2 godz.	2 godz.	U w a g i
28/II. 29	K. A.	1.57	1.50	1.22	1.37	1.49	1.65	Eczema
11/V. 29	F. M.	1.15	1.53	1.60	1.75	1.95	1.63	Psoriasis
5/VI. 29	B. St.	1.84	2.40	1.71	1.20	1.83	—	Gonorrhea
11/VI. 29	K. M.	2.35	2.00	2.25	2.08	2.22	2.66	Lues latens
12/VI. 29	S. K.	1.12	—	1.27	1.22	0.93	—	Lupus erythematodes faciei
19/VII. 29	B. G.	1.56	1.38	1.35	1.32	1.27	1.35	Psoriasis
21/VII. 29	T. B.	1.23	1.67	1.87	—	1.60	2.55	Eczema 2 ampulki

często wstrząs z następowymi zmianami fizyko-chemicznymi we krwi i w komórkach ustroju.

Spostrzeżenia kliniczne oraz doświadczalne wskazują na to, iż prawdopodobnie również tarczyca wywiera pewien wpływ na gospodarkę cholesteryny w ustroju wogóle, a na ukształtowanie poziomu cholesteryny we krwi w szczególności. Po tyreoidektomji stwierdzono zwiększoną zawartość lipidów względnie cholesteryny we krwi (Rémont, Colombiez i Bernardberg). Artom znalazł w wątrobie zwierząt doświadczalnych (psów, świń, królików), pozbawionych tarczycy drogą operacyjną znacznie zwiększoną ilość cholesteryny przy zmniejszonej zawartości fosfatydów i kwasów tłuszczowych. Przy nadczynności tarczycy poziom wszystkich frakcji lipidalnych, a zwłaszcza cholesteryny we krwi, ulega obniżeniu. W ciężkich przypadkach choroby Basedowa, zachodzących zwłaszcza ze wzmoczoną przemianą podstawową występuje często hipocholesterynemja (Guy Laroche, Epstein i Laude), również po doświadczalnie wywołanej nadczynności tarczycy (Leupold, Nina Triffon, Knauer). *Po wstrzyknięciu śródmieśniowym małych dawek wyciągu tarczycy stwierdziliśmy u kobiet w przeciągu pierwszych 2 godzin w niektórych przypadkach mniej lub więcej zaznaczone zwiększenie poziomu cholesteryny w surowicy krwi, w innych natomiast nieznaczne obniżenie tegoż, naogół więc dwufazowe wahania.*

Co się tyczy innych gruczołów dokrewnych i. n. grasicy, gruczołów przytarczycowych w gospodarce cholesteryny, w szczególności zaś ich wpływu na cholesterynemję, wiemy o tem bardzo mało. W stosunku do grasicy, przemawia jej czynnościowa zależność od gruczołów płciowych (rozwoj wsteczny grasicy w czasie dojrzałości płciowej, natomiast nienormalne długie trwanie tego gruczołu u kastratów), od tarczycy (hipertrofia grasicy w przypadkach Basedowa, również w niektórych przypadkach myxoedema i po tyreoidektomji) na korzyść poglądu, iż prawdopodobnie grasicą oddziaływa na gospodarkę cholesteryny w ustroju. Bernhard i Zaleski naświetlali promieniami Roentgena tarczycę i grasicę u łuszczykowych i stwierdzili, że u chorych z hipercholesterynemją następowało po naświetlaniu

Wyd. im. Dr. med. Ksawerego Wytraszewskiego.

Wyd. im. Dr. med. Ksawerego Wytraszewskiego. kach z hipocholesterynemją wpływ naświetlania był wręcz odwrotny. Niektóre spostrzeżenia świadczą o tem, iż prawdopodobnie gruczoły przytarczycowe posiadają pewne znaczenie w przemianie tłuszczów i lipidów, a zwłaszcza cholesteryny ustroju. Rémont, Colombiez i Bernardberg stwierdzili hipercholesterynemję po operacyjnym wycięciu tych gruczołów. Występowanie acetonurji po paratyreoidektomji przemawia za udziałem wymienionych gruczołów w przemianie tłuszczowej. Istnienie zaburzeń w równowadze jonowej (zmniejszona zawartość wapnia we krwi, natomiast zatrzymanie fosforu), początkowa alkalozą z następową kwasicą (podezas napadu drgawkowego) również wpłynąć mogą na zachowanie się poziomu tłuszczów i lipidów we krwi w związku z występującymi jednocześnie zaburzeniami w ogólnej przemianie materji.

W związku z własnymi badaniami o wpływie hormonów na cholesterynemję mieliśmy możność uwzględnienia tylko części dostępnego nam piśmiennictwa dotyczącego roli gruczołów dokrewnych w gospodarce lipidów, a zwłaszcza cholesteryny ustroju. Wielkie znaczenie tych zagadnień jest niewątpliwe, na-

tomiast ich rozwiązanie jest połączone ze znacznymi trudnościami, gdyż przy wszystkich tego rodzaju badaniach zawsze należy wziąć pod uwagę czynnościową współzależność wszystkich gruczołów dokrewnych, przy jednoczesnym uwzględnieniu związku, istniejącego pomiędzy ogólną przemianą tłuszczów, a lipidów oraz gospodarkę jonową w ustroju. Rzecz zrozumiała, iż stwierdzenie wahań zawartości cholesteryny we krwi nie jest jeszcze dostatecznym wskaźnikiem zaburzeń w gospodarce cholesteryny, gdyż bilans cholesteryny, t. j. stosunek cholesteryny wchłoniętej z pokarmem, względnie zesyntetyzowanej w ustroju do spożyczonej przez tkanki, względnie wydzielonej na zewnątrz, pozostaje przecież niewyjaśniony. Z przeciętnego poziomu cholesteryny we krwi nie można wywnioskować, czy jest on wynikiem zwiększonej syntezy cholesteryny w narządach, względnie wzmoczonego wyładowania jej do obiegu krwi, czy też skutkiem zmniejszonego rozkładu w tkankach, względnie wydzielania na zewnątrz i odwrotnie. Zastosowanie kolorymetrycznych metod badania nie daje nam przytem możności określenia stosunku cholesteryny wolnej do związanej oraz do innych frakcji lipidalnych we krwi. Istnienie wahań zawartości cholesteryny całkowitej w surowicy krwi po zastrzyknięciu różnych hormonów wskazuje jedynie w ogólnych zarysach na przypuszczalną rolę poszczególnych gruczołów dokrewnych w uregulowaniu gospodarki cholesteryny ustroju.

Piśmiennictwo:

Achard: Troubles des échanges nutritifs. T. II, 1926, Masson. — Adlersberg i Porges: Kl. Woch. 1925, N. 31. — Bernhard i Zaleski: Przegl. Derm. 1925, N. 2. — Beumer i Lehmann: Zschr. f. exp. Med. 1923, T. 37. — Buschke i Markus: Kl. Woch. 1929, N. 24. — Bugnard: Soc. de biol. 1929, T. 101, str. 541, 765. — Chauffard, Guy-Laroche i Grigout: Ann. de Med. 1920, Str. 69, 148, 321. — Chauffard i Guy-Laroche: Malad. de la nutrition, Maloine 1922, S. 109—143. — Chauffard i Brodin: Soc. med. des hôp. séance du 18 Juin 1926. — Combes: Soc. arg. de biol. 1928, str. 1438. — Dohrn: W. Kl. Woch. 1928, N. 17. — Eugmann i Weiss: Arch. of Derm. 1923, ref. Ann. de dermat. 1925, str. 345. — Fejgin, Cygielstreich i Marjanko: Polska Gaz. Lek. 1929, N. 4, N. 9. — Flandin, Ducourtieux i Péchery: Soc. de Derm. Séance du 11 Mars 1926. — Glaser: Kl. Woch. 1927, N. 50. — Guy-Laroche: Presse méd. 1929, N. 17. — Hueck: Verh. d. Deutschen Path. Ges. Würzburg 1925. — Joannowitch: Soc. de biol. 1924, séance du 21 juin. — Kepinow i Petit-Dutaillis: Soc. de biol. T. 103, N. 4, 1930. — Knauer: Ergebnisse der Lipidstoffwechselforschung 1926. — Karger: Kl. Woch. 1929, N. 38. — Laqueur i de Jong: Kl. Woch. 1928, N. 39. — Leites: Bioch. Zschr. T. 190, Z. 4/6, S. 287, T. 184 Z. 4/6, S. 311, 300, 273, T. 186, S. 436, T. 198 S. 157. — Derman i Leites: Virch. Arch. T. 268, Z. 2. — Leupold: Der Cholesterinstoffwechsel Handb. d. norm. und path. Phys. T. V, S. 1095—1142. — Leupold i Seisser: Arch. f. Gyn. T. 119, N. 3. — Loeper, Lemaire i Tonnet: Soc. de biol. 1928, Nr. 2. — Loeper i Lemaire: Soc. de biol. 1928, séance de 10 janv. — Loeper, Lemaire i Lesure: Ibid. — Nitzescu, Popescu-Inotesti i Cadariu: Soc. roum. de biol. 1924, séance du 8 mars. — Nitzescu i Cadariu: Soc. roum. de biol. 1924, séance du 20 dec. — Nitzescu i Benetato: Ibid. —

S. Neumark: Soc. de biol. 1931, T. 104, N. 26, str. 1123, 1125, 1126. — Reiss: Kl. Woch. 1928, N. 18, str. 849. — Rémond, Colombier i Bernardberg: Soc. de biol. 1924, str. 1029. — Rothlin: Kl. Woch. 1925, N. 30, Rev. neur. 1926, str. 1108. — Siegert: Med. kl. 1928, N. 40. — Trendelenburg: Die Hormone, Springer 1929. — Triffon Nina: Soc. roum. de biol. 1929, séance du 28. fevr. str. 232, 233. — Van de Velde: Soc. belgo de biol. 1927, str. 1825. — Versé: Verh. d. Deutschen Pat. Ges. Würzburg 1925. — Viale i Bruno: Soc. de biol. 1927, str. 261, 266. — B. Zondeck: Kl. Woch. 1929, N. 4. — B. Zondeck i Aschheim: Kl. Woch. 1926, N. 10, 1928, N. 18.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Marjan KUSIAK

Kraków.

Samorodne pęknięcie śledziony w przebiegu leczenia zimnica porażenia postępującego.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

Nietylko w toku zimnicy, wywołanej naturalnem zakażeniem ustroju ludzkiego pasorzytami swoistymi, ale także przy zaszczerpieniu ich w celach leczniczych w przebiegu schorzeń układu nerwowego na tle kiłowym, a przede wszystkim w toku porażenia postępującego, musimy się liczyć — zwłaszcza w ciężkich postaciach zimnicy — z możliwością zejścia śmiertelnego wskutek działania jedynie tylko pasorzyta zimnicy bez jakiegokolwiek dołączających się ubocznych groźnych powikłań.

Seyfarth uważa pęknięcie śledziony za jedną z przyczyn śmierci na tle samej tylko zimnicy naturalnej. Zdarza się ono stosunkowo rzadko, wiedzie prawie zawsze do śmierci, a klinicznie przebiega w przypadkach szybkiego zejścia śmiertelnego wśród objawów ostrej niedokrwistości, zaznaczającej się ogólną bladnością ciała, przyspieszonym, nieregularnym, ledwo wyczuwalnym tętnem, uczuciem leku, szumem w uszach, zimnymi potami, dusznością, spadkiem ciepłoty ciała i t. p. Śledziona wówczas wskutek szybko rozwijającego się obrzęku ostrego nagle powiększa się znacznie, przez co powstaje napięcie torebki śledzionowej bądźto cienkiej, bądźto chlorobowo zmienionej, a przez to jak n. p. w wieku późniejszym mniej elastycznej. Wtedy torebka śledziony niekiedy pęka pod wpływem zadziałania urazu w postaci np. upadku, uderzenia w brzuch, kaszlu, wymiotów, działania tłoczni brzusznej, nakłucia śledziony i t. p., lub nawet pęka samorodnie bez wykazalnej przyczyny przypadkowej.

Spostrzeżeń pęknięcia śledziony w toku naturalnej zimnicy, obejmujących już to samą torebkę, już to sam miąższ, już też zarówno torebkę i miąższ, a wywołanych urazem, ogłoszono w literaturze znaczną liczbę; natomiast samorodnych pęknięć w zimnicy naturalnej bez zadziałania urazu opisano zaledwie kilkanaście (w nowszym piśmiennictwie: Aievoli 1923, Benda 1922, Cignozzi 1923, Henessy 1920, Ingram 1921, Leighton 1921, Masmonteil 1920, Massari 1920, Pendl 1921, Raison 1920, Rowan 1919, Rudolf 1924, Sheaf 1920, Skevington 1920 r.).

Na możliwość samorodnego pęknięcia śledziony w toku zimnicy sztucznie wywołanej w celach leczniczych nie zwracano dotąd uwagi i może nawet z tem niebezpieczeństwem wcale się nie liczone. Trzeba tutaj podkreślić, że często wcale niema obrzęku śledziony przy szczepionej zimnicy i że pojawia się on częściowo dopiero przy ponownem zakażeniu, na co zwraca uwagę Gerstmann w swem dziele o leczeniu porażenia postępującego. Okazuje się jednak, że niebezpieczeństwo pęknięcia śledziony w zimnicy zaszczerpionej leczniczo istnieje. Ponieważ takich spostrzeżeń ogłoszono dotąd nader mało, zaledwo trzy, i świadomości tego niebezpieczeństwa niedość jest rozpowszechniona, przeto opisuję czwarty taki przypadek. Z trzech dotychczas opisanych przypadków podaje dwa Trömmel, przyczem w jednym przypadku nie można całkiem stanowczo wykluczyć współdziałania urazu; trzeci przypadek opisali Jutz i Jacobi. W naszym spostrzeżeniu pęknięcia śledziony w przebiegu porażenia postępującego, leczonego zimnicą, powstało bez jakiegokolwiek urazu, choćby nawet w postaci niespokojnego zachowania się chorego.

Dnia 18. X. 1928 zgłosił się na oddział nerwowy Szpitala św. Łazarza w Krakowie K. P., mężczyzna l. 32. Przed 5 laty zaraził się kiłą, przeżył dwukrotnie leczenie swoiste. Do dalszego leczenia zmusiły go niepokojący, szybki zanik pamięci, zacinanie się w mowie i niemożność dłuższej pracy z powodu bólów głowy i natęczenia myślowego. Odczyn Wassermanna z surowicy krwi

i płynu mózgoworodzeniowego silnie dodatni, jak również odczyn Nonne-Apelta silnie dodatni. Przedmiotowy wynik badania klinicznego dawał podstawy do rozpoznania porażenia postępującego.

Dnia 28. X. 1928 po dokładnem zbadaniu internistycznym, zwłaszcza narządu krążenia, zaszczerpieno choremu zimnicę, wstrzykując dożylnie 5 cm³ krwi z chorego B., gorączkującego do 38,5° C. W 5 dniu po zaszczerpieniu wystąpiła gorączka, w ciągu 4 następujących dni skoki ciepłoty ciała dochodziły do 40° C. Po 4 gorączce podano naparstnicę jako leczenie zabezpieczające.

Chory zniósł 10 napadów zimniczych bardzo dobrze, miał doskonały apetyt, czuł się dobrze, na żadne dolegliwości się nie skarżył, zachowywał się spokojnie, a przedmiotowo stwierdzało się nieznaczne powiększenie, niebolesne zresztą śledziony. Dnia 12. XI. 1928 o 6 wieczorem dreszcze, bezpośrednio po nich gorączka. O 8 wieczorem stwierdzono ciężki stan, tętno słabo napięte, ledwo wyczuwalne, ogólna bladłość, ciepłota ciała 40° C; wstrzyknięto kamforę z kardiazolem. Po 1/2 godziny chory bardzo blady, przytomny, skarży się na ból w jamie brzusznej, pokazując przytem na okolicę żołądka. Tętno niewyczuwalne, ciepłota ciała 38,5° C. Badaniem przedmiotowem nie stwierdzono poprzez wiotkie powłoki brzuszne żadnego patologicznego oporu w jamie brzusznej, ani bolesności. Mimo środków sercowych wśród objawów zapadu nastąpiła śmierć tegoż dnia o godz. 9,30 wieczorem.

Z wyniku sekcji (L. prot. 950 — 13. XI. 1928) wykonanej w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J., przez asystenta Dr. Ścieśńskiego, przytaczam tylko szczegóły konieczne:

Zwłoki męczyzny wzrostu wysokiego, dobrej budowy i odżywienia. Na skórze ciała wybitnie bladej w tylnej części tułowia nieznaczne plamy pośmiertne. Brzuch równomiernie nieco wysklepiony. W jamie otrzewnej pośród trzew prawidłowo ułożonych około 3 litrów krwi częściowo płynnej, częściowo skrzepłej. Wymiary śledziony po ostrożnem wyjęciu wynoszą: długość 14 cm, szerokość 10,5 cm, grubość 3 cm, waga 340 g, objętość 300 cm³. Kształt ogólny zachowany, konsystencja bardzo miękka, torebka napięta silnie, cienka, gładka. Na bocznej powierzchni w 2/3 przedniogórnych częściach, na przestrzeni 7×5 cm prześwieca przez torebkę barwa ciemno-czerwona, zarazem torebka nieco więcej wypukłona; w innych częściach prześwieca przez torebkę barwa szaro-czerwona. Na tylnej granicy ciemnoczerwonego ogniska znajduje się szczelinowate pęknięcie torebki, długości 2 cm, z którego wystercza mały wiotki skrzepik krwi, barwy szarawo-czerwonej. Na tylnym brzegu śledziony znajduje się szczelinowate pęknięcie torebki długości 8 cm, przechodzące na powierzchnię żołądkową i nerkową śledziony. Z pod wolnego brzegu pękniętej torebki wysterczają skrzepy krwi, barwy wiśniowej, wielkości orzecha włoskiego, łatwo odrywające się. Na przekroju miąższ zupełnie rozplywa się, jest barwy szaro-czerwonej z odcieniem czarniawym, budowa śledziony zatarta. Naczynia śledziony makroskopowo niezmiennione.

Badanie drobnowidowo śledziony wykonałem w marcu 1930. Obraz ostrego obrzęku z cechami charakterystycznymi dla śledziony zimniczej w postaci przekrwienia, zwiększenia ilości komórek miąższu czerwonej i składników układu siateczkowo-śródbłonkowego, obładowanych barwikiem malarycznym; gdzieś niedzido zaznacza się rozpad krwinek czerwonych. Grudki limfatyczne utrzymywane. Pasorzyty zimnicze niezbyt liczne, rozrzucone w krwinkach czerwonych w rozmaitych postaciach rozwojowych, a przeważnie jako gamety. Barwik obficie rozsiany w drobnych grudkach po całym miąższu w komórkach i pozakomórkowo. Torebka śledzionowa jak również naczynia krwionośne niezmiennione. Ciągłość włókien elastycznych zarówno torebki jak i naczynek utrzymana. Nacieków zapalnych, zgrubień ani miejsc martwiczych w torebce lub też nacieków komórkowych w ścianie naczyń nie znalazłem.

W innych narządach były następujące zmiany chorobowe: zgrubienie i mleczne zabarwienie opon miękkich na sklepieniu półkul mózgowych, zwłaszcza w obrębie płatów czołowych, nagromadzenie większej ilości cieczy przejrzystej w przestrzeniach podpajęczynówkowych. Mózg wagi 1500 g, kształtów ogólnych prawidłowych z wyjątkiem równoniernego pomniejszenia obu płatów czołowych, z szerszymi w tej okolicy rowkami i zakrętami nieco zwężonemi. Na przekrojach istota korowa w obrębie płatów czołowych nieco zwężona, zresztą rysunek wszędzie zachowany. Komórki mózgowe zawierały kilka kropli cieczy przejrzystej; wyściółka komór zasiana jednostajnie drobnitkami szaremi ziarenkami, jakby posypana piaskiem. W jamach opłucnych w częściach szczytowych wiotkie zrosty, a w obrębie szczytu płuca prawego dość znaczne zwłóknienie, pośród których kilka ognisk serpowatych wielkości ziarna małego grochu. Jeden górny prawy gruczoł oskrzelowy zserowaciały. W tętnicy głównej około odejścia dużych naczyń nieznaczne nacieki lipidowe. Mięsień sercowy, nerki i wątroba zwyrodniale miąższowo.

Rozpoznanie anatomiczne opiewało: *Fibrosis leptomenium cerebri. Atrophia loborum frontium cerebri. Ependymitis granulalis. Fibrosis et noduli caseosi tuberculosi apicis pulmonis dextri. Synechia fibrosa pleurae apicales ambilaterales. Tuberculosis caseosa lymphoglandulae peribronchialis superioris dextrae. Tumor lienis acutissimus. Melanosis lienis. Ruptura spontanea lienis ss. haemorrhagia in cavum peritonei et anaemia acuta. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum.*

Zestawiając wynik sekcji i badania drobnowidowego, które stwierdziły, że niema ani spraw zapalnych w torebce śledziony lub około torebki, ani przejścia martwicy z mięszu śledzionowego na torebkę, ani krwotoków i uszkodzenia naczyń, ani cech przekrwienia śledziony na tle ostrej niedomogi serca, ani zmian przewlekłych w śledzionie na podłożu kilowem — możemy przyjąć jedynie — po wykluczeniu urazu, opierając się na historii choroby i siedzibie pęknięcia, — iż w opisanym przypadku powstało samorodne pęknięcie torebki śledziony i rozerwanie mięszu z następstwem śmiertelnym skrwawieniem się, wskutek niedostoso-owania się torebki do gwałtownej zmiany ciśnienia śródmiąższowego, wywołanej ostrym obrzękiem śledziony. Nie można natomiast na podstawie kilku tylko przypadków ogłoszonych dotychczas w piśmiennictwie wysnuwać żadnych wniosków, czy w pęknięciu samorodnym śledziony w przebiegu leczenia zimnicą ma jakiś wpływ także wiek osobnika, czy może przebieg samego zakażenia pasorzytami zimnicami.

Piśmiennictwo:

Trömmner i Baltzer: Klin. Woch. 1925. Nr. 45. — Jutz i Jacobi: Münch. Med. Woch. 1931. Nr. 10. — Henke-Lubarsch: Blut-Lymphknoten 1926 (Seyfarth: Die Malaria).

MEDYCYNĄ SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. H. 4305/30.

Warszawa, dnia 20 marca 1931 r.

W sprawie bibliotek eugenicznych.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W celu rozpowszechnienia zasad eugeniki w społeczeństwie Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o zalecenie podległym organom samorządowej służby zdrowia propagowania wydawnictw eugenicznych.

Następujące wydawnictwa nabywać można w biurze Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, Warszawa ul. Nowy Świat Nr. 1.

Kwartalnik „Zagadnienia Rasy” w cenie zł. 12 rocznie oraz broszury w cenie od 45 gr. do 1 zł.

Cykl: „Biologiczny”.

1. Prof. Fr. Venulet: „Dziedziczność a konstytucja”.
2. Prof. M. Konopacki: „O komórkach płciowych, ich dojrzewaniu i zapłodnieniu”.
3. Stef. Blank-Weissberg: „O powstawaniu płci”.
4. Doc. Dr. Jan Mydlarski: „Typy antropologiczne i metody ich ujmowania”.
5. Doc. Dr. J. Mydlarski: „Z zagadnień konstytucjonalizmu”.
6. Prof. Dr. M. Skalińska: „Materiałowe podstawy zjawisk dziedziczności”.
7. Doc. Dr. J. Mydlarski: „Dziedziczność cech fizycznych u człowieka”.

Cykl: „Eugeniczny”.

1. Prezes Tow. Eug. Dr. Leon Wernic: „Aktualne zagadnienie ruchu eugenicznego wogóle, a w Polsce w szczególności”.
2. Doc. Dr. Jan Mydlarski: „Podstawowe zagadnienia eugeniki”.
3. Sędzia A. Müller: „Ustawodawstwo eugeniczne zagranicą i u nas”.
4. Mag. pr. Stanisław Buczyński: „Sprawa urzędnicza a eugenika”.
5. Adw. Stefan Markusfeld: „Eugenika, psychotechnika — a prawo”.
6. Dr. J. Wernic: „Eugenika, a stosunek jej do higieny szkolnej”.
7. Dr. J. Babecki: „Zagadnienie zapobiegania ciąży i eugenika”.
8. Doc. Neyman: „Statystyczne metody badań dziedziczności i „O zasadach metody statystycznej w eugenice”.

9. Dr. Zofja Golińska-Daszyńska: „Widmo Malthusa po wojnie światowej”.

10. Doc. Dr. J. Neyman: „Sprawy polityki ludnościowej”.

11. A. Tomorowicz: „Zapobieganie ciąży, a prawo”.

Cykl: „O poradach przedślubnych”.

1. Doc. Dr. Gustaw Szulc: „Gruźlica a małżeństwo”.
2. Dr. Leon Wernic: „Zboczenia płciowe a małżeństwo”.
3. Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski: „Wady serca a małżeństwo”.
4. Prof. Dr. J. Mazurkiewicz: „Choroby umysłowe a małżeństwo”.
5. Dr. Wł. Jarecki: „Choroby narządów słuchu i mowy a małżeństwo”.
6. Doc. Dr. Lorentowicz: „Choroby kobiece, a małżeństwo” (w druku).
7. Dr. Leon Wernic: „Choroby weneryczne a małżeństwo” (w druku).

Cykl: „Weneryczny”.

1. Dr. Stanisław Szerzeniewski: „Za winy niepopelnione” (wyd. trzecie).
2. Dr. Henryk Szczodrowski: „Syfilis i jego skutki” (wyd. trzecie).
3. Dr. M. Regelman: „Syfilis a dziecko” (wyd. drugie).
4. Dr. A. Straszyński: „Czy choroby weneryczne są uleczalne?”.
5. Dr. Leon Wernic: „O chorobach wenerycznych” (w druku).

Cykl: „Małżeństwo, macierzyństwo i dziecko”.

1. Dr. Zofja Golińska-Daszyńska: „Kwestia kobieca a małżeństwo” (wycz.).
2. Dyr. A. Rondthaler: „Metoda psychologii indywidualnej”.
3. Prof. Dr. Baley: „Psychologia mężczyzny i kobiety”.
4. Prof. Dr. Miecz. Michałowicz: „Psychologia dziecka i wychowanie dziecka i niemowlęcia”.
5. Dr. G. Bychowski: „Zagadnienie wychowania seksualnego”.
6. Prof. S. Bogdanowicz: „Zagadnienie wychowania seksualnego młodzieży szkolnej”.

Cykl: „O wyborze zawodu i wychowaniu”.

1. Pplk. Dr. Wł. Osmólski: „Rola sportu w wychowaniu etycznym”.
2. Dr. Garlicka: „Praca zawodowa kobiet a macierzyństwo”.
3. Dr. Czesław Wroczyński: „O zawodzie lekarza (wydanie drugie)”.
4. Min. T. Łopuszański: „O zawodzie nauczyciela” (wydanie drugie).
5. V-Prez. Sądu Apel. K. Fleszyński: „O zawodzie prawnika” (wyd. drugie).
6. Doc. Inż. F. Pakowski: „O zawodzie inżyniera”.
7. Prof. J. Mikułowski-Pomorski: „O zawodzie rolnika”.
8. Prof. E. Piasecki: „O zawodzie wychowawcy fizycznego”.
9. Dyr. A. Morozewicz: „O zawodzie handlowca”.
10. Pułk. T. Pełczyński: „O zawodzie oficera”.
11. Dyr. E. Łuniński: „O zawodzie dziennikarza”.
12. Prez. Zw. Prac. Państw. J. Stypiński: „O zawodzie urzędnika”.
13. V-Prez. Sądu Ap. K. Fleszyński: „O zawodowem i społecznem zadaniu prawnika”.
14. Prof. B. Nawroczyński: „O zawodzie nauczyciela”.
15. Gen. L. Berbecki: „Prawdy zasadnicze o wojnie i wojsku, a powołanie oficera”.
16. Prof. Marcewski: „O zawodzie artysty plastyka”.
17. Prof. Bolesław Koskowski: „O zawodzie farmaceuty”.
18. Prof. Zygmunt Szymanowski: „O zawodzie lekarza weterynarii”.
19. Prof. Baley: „O znaczeniu wyboru zawodu” (w druku).

Cykl: „Wykłady dla lekarzy: Syfilis a dziecko”.

Wyd. im. Dr. med. Ksawerego Watraszewskiego.

1. Prof. Dr. F. Krzyształowicz: „Zagadnienie przenoszenia kili na potomstwo w rozwoju historycznym i w świetle najnowszych badań”.
2. Doc. Dr. W. Melanowski: „Schorzenia narządu wzroku w kile wrodzonej”.
3. Prof. Dr. Semerau-Siemianowski: „Gruczoły dokrewne a kila wrodzona”.
4. Prof. Dr. K. Orzechowski: „Schorzenia układu nerwowego w kile wrodzonej”.

5. Dr. med. Adam Straszyński: „Serologia kły wrodzonej”.
6. Dr. med. Józef Handelsman: „Zaburzenia psychiczne w kile wrodzonej”.
7. Dr. med. Br. Grocholski: „Schorzenia narządu słuchu, krtań, gardła i nosa w kile wrodzonej”.

Dr. Piestrzyński,

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. I. 202/31.

Warszawa, dnia 20 marca 1931 r.

Współpraca działu służby zdrowia z działem budowlanym w administracji.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Liczne inspekcje sanitarno-porządkowe na terenie wszystkich województw oraz większość sprawozdań P.P. Wojewodów z dziedziny sanitarnej wykazały w zakresie higieny osiedli szereg uchybień, które pomimo najwyższej akcji sanitarno-porządkowej, nie mogły być dotychczas usunięte.

Zdarzają się wypadki, że budowle, wzniesione podług najnowszych wskazówek budownictwa, nie odpowiadają podstawowym zasadom higieny; także przy sporządzaniu planów regulacyjnych i regionalnych osiedli nie bierze się często pod uwagę właściwej szerokości ulic, wielkości działek budowlanych i położenia jednej dzielnicy w stosunku do drugiej, np. mieszkaniowej do przemysłowej.

Traci na tem zdrowie mieszkańców i powstają trudności w zastosowaniu do takich osiedli obowiązujących przepisów sanitarnych.

Jedną z głównych przyczyn takiego stanu rzeczy jest brak właściwego porozumiewania się i uzgodnienia w sprawach o charakterze budowlanym w obrębie władz administracji ogólnej.

W myśl § 11 rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 30 czerwca 1930 r. w sprawie wewnętrznej organizacji starostw oraz trybu ich urzędowania, oraz § 10 projektu rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych w sprawie organizacji Urzędów Wojewódzkich oraz trybu załatwiania spraw w tych urzędach (przesłanego P.P. Wojewodom do zastosowania pismem z dnia 13 grudnia 1929 r. Nr. OL. 804/27 oraz wydrukowanego w Nr. 6. Gazety Administracji i Policji Państwowej), wszystkie Wydziały, a w ich obrębie oddziały (referenci) działają w ścisłym porozumieniu, udzielając sobie do wglądu w miarę potrzeby przed lub po załatwieniu te sprawy, które pozostają w związku z ich zakresem działania.

W celu należytego zabezpieczenia na przyszłość warunków higienicznych w osiedlach oraz uniknięcia uchybień sanitarno-porządkowych, wskazane jest zgodnie z wymienionymi paragrafami powołanego wyżej rozporządzenia utrzymanie stałego i bliskiego kontaktu pomiędzy działem administracji służby zdrowia i budowlanym w postaci porozumiewania się i opinjowania w wypadkach zabudowania, planowania i rozbudowy osiedli.

Z uwagi na powyższe Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy) o wydanie zarządzenia wszystkim podległym sobie działom budowlanym i służby zdrowia, aby wymienione działy ściśle ze sobą współdziałały.

Minister: Sławoj Składkowski.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 14, z 5 kwietnia 1931: J. Muszyński: Lekki wstręt. — Sprawy zawodowe. — W. Sokolewicz: Farmaceuci w powstaniu 1863 r. (c. d.).

Wiadomości weterynaryjne, rok XIII, tom X, z. 128, z marca 1931: J. Kulczycki: Uwagi nad operacją przeciw dychawicy szwajcarskiej. — S. Siedlko: Spostrzeżenia nad zarazą stadniczą w powiecie witkowski.

Medycyna, nr. 7, z 7 kwietnia 1931: J. W. Grotti Z. Galinowski: Wartość praktyczna metody Prosa dla ilościowego oznaczania cukru w moczu. — W. Ostrowski: W sprawie leczenia operacyjnego gruźlicy płuc. — W. Jermułowiec: Przy-

padek zapalenia korzonkowego splotów barkowych z zespołem Hornera i z niezwykle zaburzeniami wegetatywnymi. — K. Karaffa-Korbut: O naczelnym państwowej radzie zdrowia. — K. Neugobauer: Rys historyczny Szpitala ewangelickiego w Warszawie. — J. Balukiewiczówna: Płasawica (Streszcz. zbior.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 14, z 2 kwietnia 1931: J. Glass: O fizjopatologii choroby Basedowa. — M. Fejgin: Objawy niedrożności jelit w okresie przedśpiączkowym zatrucia kwaśnego w cukrzycy. — F. Gleichgewicht: Znaczenie kliniczne bębniacy (Streszcz. pogl. dok.). — M. Grzywo-Dąbrowska: Listy samobójców (c. d.). — Z. Szymanowski: W sprawie opłatności świadczeń w Kasach chorych.

Wiadomości Kas chorych, rok II, nr. 6 z r. 1931: Dział urzędowy. — Lecznictwo sanatoryjne i uzdrowiskowe. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Zagadnienia społeczne. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Higiena pracy i choroby zawodowe. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą. — Bilanse i rachunki z działalności za rok 1929. — Z życia Kas chorych.

Czystość, rok III, nr. 12, z r. 1930: M. Granowski: Międzynarodowa Wystawa higieniczna w Dreźnie. — J. W. Grotti: Co to jest cukrzyca? — S. K.: Nie całować rączek. — Z. Przybylski: Zdrowie a mieszkanie. — Grejniec: Nowoczesne kroki w dentystyce.

Czystość, rok IV, nr. 1—2 z r. 1931: Cz. Wroczyński: Wystawa higieniczna w Dreźnie. — T. Mogilnicki: Błędy i przesady przy pielęgnowaniu niemowląt. — M. Grejniec: O zwalczaniu partactwa dentystycznego.

Czystość, rok IV, nr. 3, z r. 1931: Z. Rudolf: Higiena i inżynieria sanitarna. — Cz. Wroczyński: Wystawa higieniczna w Dreźnie (c. d.). — M. Zachert: Jak zakażamy się jaglicą? — M. Grejniec: O zębach sztucznych.

Dziennik urzędowy Izby lekarskich, rok II, nr. 4, z 1 kwietnia 1931: Z naczelnego Izby lekarskiej. — Z Izby lekarskich terytorjalnych. — Informacje.

Zdrowia, rok XLVI, nr. 6, z 15 marca 1931: B. Ostromecki: Typy pawilonów dla chorób zakaźnych przy powiatowych (miejskich) szpitalach powszechnych. — R. Ingarden: W sprawie rozszerzenia wodociągu miejskiego w Krakowie.

Droga do zdrowia, rok I, nr. 1, czasopismo poświęcone ochronie zdrowia, sprawom opieki i ubezpieczeń społecznych, wydawane przez Okręgowy Związek Kas chorych w Krakowie. — O społecznej wartości zdrowia. — Do wszystkich obywateli Państwa. — Zaniedbana dziedzina. — Nowe Sanatorium Kasy chorych we Lwowie.

Opieka nad dzieckiem, rok IX, nr. 2, z lutego 1931: P. Bovet: Instynkt własności u dziecka. — St. Gawrońska: Ratujmy niemowlęta.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.
Časopis Lékařů českých.
R. LXIX. Z. 38. 1930.

Dr. L. Volicer: O drażniącej dawce rentgenowskiej przy cukrzycy. Na podstawie doświadczeń dochodzi autor do wniosków że naświetlanie trzustki, nadnercza i gruczołu tarczowego przy cukrzycy przy pomocy drażniących dawek rentgenowskich, wywołuje zmiany w zachowaniu się cukru we krwi, w moczu oraz zmiany w tolerancji węglowodanowej. Zmiany te są jednak tylko przejściowe. Trudno jest rozstrzygnąć, czy promienie rentgenowskie drażnią bezpośrednio komórki ustrojowe do wzmożonej czynności lub też pośrednio przez wpływ na system krwionośny (przekrwienie) czy też ważną rolę odgrywa tu nerw błędny i układ sympatyczny.

Dr. J. Caesar: Oznaczanie zdolności lotników, szoferów i marynarzy. C. d. n.

Dr. J. Badal: Kąpiele węglowe a podciśnienie. Kąpiele węglowe wywołują niekorzystne działanie charakteru podmiotowego u ludzi z niskim ciśnieniem krwi i asteniczną konstytucją bez objawów innych (*hypotonia essentialis*) oraz u hipotonicznych, astenicznych sercowo chorych. Autor nie ma tu na myśli przypadków dekompenzowanych. U chorych z ciśnieniem krwi nieco obniżonym, albo wahającym się aż do wartości hipotonicznych można osiągnąć polepszenie, a to rychlej u osobników hiperstenicznych, aniżeli astenicznych. Leczenie lekami, teobrominą — strychniną — eufyliną

i adrenaliną można zawsze połączyć z kąpielami, jako leczenie pomocnicze u hipotoników, ponieważ usuwają dolegliwości podmiotowe. Niema dla hipotoników przeciwwskazań w stosowaniu kąpieli węglowych, jednak autor zwraca uwagę, że należy bacznie u chorych z niskim ciśnieniem krwi obserwować przy leczeniu kąpielami węglowymi ich stan przedmiotowy i podmiotowy.

Doc. H. Pelc: *Choroby płciowe około r. 1940*, Autor dowodzi statystycznie, że około r. 1940 zmniejszy się znacznie liczba chorób płciowych szczególnie kiły.

Doc. J. Saidl: *Wpływ naświetlania leczniczego na zmiany we krwi w przypadkach raka macicy*. (C. d. n.).

Dr. A. Heller: *Leczenie przy pomocy leków ściągających*. Autor zachwala działanie kamillosanu (Remedia, L. Homburg) przy zapalnych procesach jamy ustnej (*tonsillitis, angina, gingivitis*) oraz przy ropniakach.

Dr. A. Bukowsky: *Białe komórki krwi i ich związek z gruźlicą*. (praca przeglądowa).

Sprawozdania z posiedzeń Towarzystw lekarskich.
Literatura lekarska.

Z. 39.

Dr. J. Prochazka: *Praca porównawcza o miareczkowaniu antytoksynny metodą Dicka oraz przy użyciu odczynu Schultza-Charltona*.

Prof. Jirašek i prof. Jedička: *Przypadek nagłej śmierci w chwili zupełnego wydobywania przetyku*. W chwili oddzielenia przetyku od krtani przy zabiegu operacyjnym (*Ca. laryngis*) chory przestał nagle oddychać i mimo energicznej interwencji (adrenalina dosercowo, lobelina dożylnie) nie można było chorego pobudzić do oddychania oraz wzbudzić czynność serca. Nasuwały się trzy możliwości, mogące wytłumaczyć tę nagłą śmierć a) odruchowe ustanie pracy serca, b) zator powietrzny, c) wpływ środka znieczulającego. Obdukcja wykazała: *atherosclerosis progressa art. coronariae cordis sin. praecipue rami descend. ant. cum thrombosibus et obliteratione partiali, atherosclerosis levis art. coronariae cordis dext. Fibrosis myocardiū multiplex septi et ventr. sin. Aneurysma cordis chron. partial. in regione apicali ventr. sin.*

Dr. J. Caesar: *Oznaczanie zdolności lotników, szoferów i marynarzy* (C. d.).

Doc. J. Saidl: *Wpływ naświetlania leczniczego na zmiany we krwi w przypadkach raka macicy*. (c. d.).

Dr. J. Bukowsky: *Białe komórki krwi i ich związek z gruźlicą*. (c. d.).

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Nr. 12. 1930. Beograd-Zagreb-Ljubljana-Sofia.

A. Holste: *Teorie narkozy*.

L. Popović: *O bąblowcu części miękkich w obrazie rentgenowskim*.

R. Lopasić: *Delirium tremens u bliźniaków*.

J. Körbler: *Działanie bakterjobjęce radium D*.

S. Janković: *Leczenie łuszczycy promieniami X*.

S. Davidović: *O zapaleniu przyjądrza*.

R. Burian: *E. Gley, wspomnienie pośmiertne*.

Oceny, Sprawozdania, Kronika.

Nr. 1. 1931. Beograd-Zagreb-Ljubljana-Sofia.

A. Serce: *Badania funkcji oddychania*.

V. Jakovljević: *Leczenie chirurgiczne gruźliczego zapalenia otrzewnej*.

Sv. Barjaktarević: *O leczeniu ropiejących guzów przydatków macicy*.

M. Sarvan: *Infantilismus intestinalis*.

R. Stanković, V. Arnovljević, P. Matavulj: *Zaczniny trawienne i skład chemiczny krwi jastrzębia*.

R. A. Pavlović, V. Ristić: *Badania nad toksycznością arsenobenzolów* (2. kom.).

D. P. Nesić: *E. Fuchs, wspomnienie pośmiertne*.

Oceny, Sprawozdania, Kronika.

Liječnički Vjesnik.

Nr. 12. 1930. Zagreb.

J. Budisavljević: *Bąblowiec*.

I. H. Botteri: *Serologia bąblowca*.

B. Perić: *Przebieg i postępowanie w razie perforacji torbieli bąblowca*.

F. Dévč: *Leczenie wielokrotnych torbieli bąblowca w jamie brzusznej*.

R. Peićić: *Występowanie bąblowca w Jugosławii*.

F. Jukać: *Przyczynę do poznania echinokokozy w Hercegowinie i Dalmacji*.

J. Racić: *O bąblowcu nerki w Dalmacji*.

R. Peićić: *Leczenie bąblowca formaliną*.

M. Delić: *Leczenie paraplegii wywołanej gruźliczem zapaleniem kręgu*.

S. Postić: *Przypadek membrana pupillaris perseverans*.

V. Boić: *Znaczenie badania hematologicznego dla praktyki*.

B. Brausil: *Leczenie zapomocą bac. acidi lactici*.

Oceny, nowe leki, Bibliografia słowiańska.

Dodatek: Liječnički Glasnik, Sprawy zawodowe, Medycyna społeczna.

Nr. 1. 1931. Zagreb.

St. Kostlivić: *Wyniki resekcji n. sympathicus cervicalis w angina pectoris*.

A. Wieczorek, W. Kaliciński: *Wpływ irydektomii na ciało rzeskowe*.

J. Pasini: *Leczenie chirurgiczne torbieli bąblowca*.

K. Carsky: *Leczenie osteomyelitis i otwartych zakażonych złamań*.

S. Vidaković: *Apoplexia utero-placentaris*.

V. Basala: *Neoplastyka pochwy*.

S. Zanela: *Zgorzel mięśniaka w ciąży*.

J. Jerić: *Guzy intraligamentarne jajników*.

A. Zalokar: *Patologia położnicza w banacie Drawy*.

J. Cisler: *Leczenie raka dróg oddechowych radem*.

J. Racić: *Trzeci przyczynek do poznania kamicy pęcherza i nerek w Dalmacji*.

V. Florschütz: *Leczenie złamania biodrowego w szpitalu i w praktyce*.

I. Koprivnik: *Znaczenie i warunki oznaczania grup krwi w armii dla przetaczania krwi ranym*.

J. Budak: *Znaczenie badania cukru we krwi*.

B. Hochstädter: *Gynergen w położnictwie i ginekologii*.

M. Kretić: *Anemja pozimnicowa*.

Sprawozdania z piśmiennictwa i zjazdów. Bibliografia słowiańska.

Dodatek: Glasnik, Sprawy zawodowe, Medycyna społeczna. Kronika.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 11. 1931.

A. Souques: *Padaczka a miesiączka*. Obserwacje potwierdzają, że istnieje związek między występowaniem napadów padaczki a miesiączką. Jeśli wykluczy się przypadki padaczki, w których pierwsze napady zaczęły się przed wystąpieniem miesiączki lub też po jej ustaniu to można stwierdzić, że życie płciowe wywiera na padaczkę wpływ korzystny lub niekorzystny. Często miesiączce towarzyszą napady padaczki, w innych przypadkach występują one wskutek braku miesiączki. Do tej ostatniej kategorii należą napady w czasie ciąży, po przekwitaniu, po usunięciu jajników. Podobny wpływ wywiera też miesiączka na inne sprawy chorobowe jak astma, migrena, płasawica.

W patogenezie padaczki miesiączkowej ważną rolę odgrywa jajnik. Autor omawia cykl miesięczkowy, wpływ hormonów przedniego płatu przysadki na rozwój pęcherzyków w jajniku, wpływ felikuliny i ciała żółtego na macicę oraz inne gruczoły dokrewne. W teorii odruchowej o powstawaniu padaczki z narządu płciowego należy przyznać małe znaczenie, główną rolę odgrywają zmiany humoralne, ale jakiego rodzaju są te zmiany tego nie można powiedzieć, ponieważ ani poziom wapnia we krwi, ani cholesteryna, ani też zaburzenie w regulacji kwasowo-zasadowej (alkaloza) nie tłumaczą występowania napadów.

Same zmiany w sokułach ustroju nie są jednak dostateczną przyczyną wystąpienia padaczki do tego musi być teren w mózgu odpowiednio przygotowany. Padaczka nie może być uważana za neurozę, prawie zawsze można znaleźć w mózgu zmiany anatomiczne, pozostałości po różnych procesach chorobowych. W powstawaniu napadów dużą rolę zdają się odgrywać zaburzenia w układzie wegetatywnym. Chwiejność tego układu jest cechą charakterystyczną w tej chorobie.

Nr. 12. 1931.

L. Bernard i G. Poix: *Wyrwanie n. przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc*. Autorowie omawiają wyniki po operacji przeprowadzonej w ciągu 4 lat u 50 chorych, z tego 35 było w lecze-

niu szpitalnem przedtem i potem, a 25 w leczeniu sanatoryjnym. Operację wykonywano sposobem ambulatoryjnym. Wszystkie operacje wykonał Gironde według sposobu podanego przez Felixa. Po operacji zauważono w kilku przypadkach lekką duszność, nieznaczne krwotoki, zaburzenia ze strony serca, w żadnym przypadku nie było nudności i wymiotów. Długość wyrwanego nerwu wahała się od 5—36 cm, podniesienie przepony i unieruchomienie występuje szybko po zabiegu i waha się od 2—10 cm. Podniesienie przepony jest zjawiskiem biernym, zależnym od kilku czynników jak parcie z jamy brzusznej, skurcz tkanki płucnej zdrowej i zaciąganie się tkanki chorej, dlatego też od wysokości podniesienia się przepony nie zależy wynik leczniczy.

Sposób działania tego zabiegu jest taki sam jak przy odmie tylko znacznie słabszy. Kaszel się zmniejsza z reguły, wykrztuszanie wzrasta do 10—20 dnia po operacji, a potem zmniejsza się lub ustępuje, prątki znikły w 10 przyp. na 45, gorączka rzadko ustępuje szybko, tylko gorączki nie przekraczające 38° C zwykły szybko znikają. Poprawa występuje już w pierwszych miesiącach, jeśli do 6 miesięcy niema poprawy, należy uważać zabieg za bezskuteczny.

Co do wyników w różnych typach gruźlicy, to na 9 przypadków pojedynczych jam w 8 wystąpiła poprawa, z tego 5 należy uważać za klinicznie wyleczone. Siedlisko jamy nie odgrywa żadnej roli. Na 21 przypadków *tbc. ulcero-fibrosa* w 6 nastąpiła szybka poprawa, w 8 nieznaczna, inne pozostały bez zmiany. W 14 przypadkach *tbc. ulcero-caseosa*, które nie wykazują żadnej tendencji do zaciągania włóknistego, prócz lekkiej i przemijającej poprawy nie stwierdzono trwałego wyniku leczniczego.

Na trwały wynik w tym zabiegu składają się 3 czynniki: 1) musi istnieć w tkance gruźliczej tendencja do gojenia i włóknistego zaciągania, 2) zmiany powinny być pojedyncze lub ograniczone do niewielkiej przestrzeni, a nie rozlane, 3) zdolność rozwojowa zmian gruźliczych powinna być niewielka. Przy gorączkach utrzymujących się przez dłuższy czas powyżej 38° C nie można się spodziewać wyniku leczniczego po tej operacji.

W sprawie kombinowania wyrwania n. przeponowego z odną autorowie są zdania, że tam, gdzie odna spełnia całkowicie swoje zadanie, tam niepotrzebna jest operacja. Natomiast przy odmie niepełnej wyrwanie n. przeponowego jest wskazane przy zrostach przeponowych, podczas gdy przy zrostach szczytowych zabieg ten nie ma żadnego znaczenia. W 2 przypadkach wykonano tę operację z dobrym skutkiem u chorych, którym wskutek zrostów nie można było dopełniać odmy. Autorowie polecają kombinować tę operację z torakoplastyką, którą należy wykonać w miesiąc po wyrwaniu n. przeponowego. W 5 takich przypadkach wynik leczniczy był dobry.

Wyrwanie n. przeponowego powinno się przeprowadzać po nieskutecznej lub niemożliwej do wykonania odmie. Tylko w gruźlicy pojedynczej jamistej lub włóknistej ograniczonej z małą tendencją do rozprzestrzeniania się możnaby ten zabieg uważać za równorzędny z odną.

Nr. 12. 1931.

J. Leveuf: *W sprawie postępowania przy pseudartrozie szyjki kości udowej*. Złamania kości udowej szyjkowo-krętarzowe kostnieją zwykle dobrze, natomiast przy złamaniach szyjkowych nieleczonych często powstaje pseudartroza. Z pomiędzy wielu metod (poprzednie nacięcie stawu, usunięcie główki kości udowej) najlepsze wyniki daje metoda Delbeta (przeszczepienie strzałki). Dobre wyniki otrzymuje się szczególnie przy pseudartrozach starszych, gdzie chód jest niemożliwy wskutek bólów. Technika operacyjna powinna być taka, by nie niszczyć naturalnej adaptacji i transplantat powinien stanowić środek kostnienia a nie zastępować szyjkę.

L. Gaugier. *Znaczenie przysadki w etjologii żylaków w szczególności w czasie ciąży*. W powstawaniu żylaków niedomaga przysadki ma odgrywać główną rolę. Napięcie żył ma zależać przedewszystkiem od hormonu dotąd nieznanego z przysadki podobnie, jak napięcie tętnic zależy od hormonu z nadnerczy. Od czasu wprowadzenia leczenia żylaków wstrzykiwaniami autor obserwował często żylaki przy akromegalji i sądzi, że prawie zawsze w tej chorobie ma się do czynienia z trwałym zwiotczeniem systemu żylnego. W powstawaniu żylaków u ciężarnych wpływy mechaniczne przez ucisk płodu zdaje się nie odgrywać prawie żadnej roli, tylko zmniejszenie lub brak hormonu tonizującego mięśnie gładkie (dlatego zwiotczenie macicy w ciąży) jest tego przyczyną. Prawdopodobnie ciało żółte hamuje wytwarzanie się tego hormonu w przysadce. To samo tłumaczenie możnaby też zastosować do występowania żylaków lub do powiększania się ich w czasie miesiączki, gdzie też rozwój ciała żółtego działałby antogonistycznie na przysadkę.

Nr. 13. 1931.

R. A. Gutman: *Prześwietlenie czy zdjęcia rentgenowskie w chorobach przewodu pokarmowego?* Omawiając poszczególne schorzenia (wrzód dwunastnicy, przy odźwierniku, na krzyżnicy małej, zwężenie odźwiernika, rak żołądka, zapalenie woreczka żółciowego, *periduodenitis*), autor dochodzi do wniosku, że przy prześwietleniu można tylko zobaczyć duże wrzody, guzy nienadające się często do operacji, zwężenia, opadnięcia, przemieszczenia, natomiast rozpoznawanie małych wrzodów, ograniczonych raków i zapaleń woreczka żółciowego jest niepewne. Tylko zdjęcia robione przez doświadczonego rentgenologa mogą mieć ważne znaczenie rozpoznawcze. Autor sądzi, że postęp w diagnostyce tych chorób zależy od znajomości techniki robienia zdjęć, umiejętności czytania klisz, ujednolicania techniki i posiadania dobrego aparatu. Samo prześwietlanie w gabinecie lekarza nie może być uważane za postęp.

Nr. 13. 1931.

H. Chabanier, C. Lobo-Onell i E. Lélou: *Wyniki otrzymane w ciężkiej cukrzycy przy pomocy zawiesiny insuliny w oliwie*. Roztwory insuliny poprawiają stan ogólny w ciężkiej cukrzycy, ale w wielu wypadkach nawet po dużych dawkach utrzymuje się hiperglikemia, czasem z acetonurią i cukromoczem. Wprowadzenie zawiesiny insuliny do leczenia takich ciężkich stanów ma tą zaletę, że insulina z takiej zawiesiny wchłania się bardzo powoli. Skład zawiesiny, używanej przez autorów jest następujący: oliwa 1 cm³, myrycyna 0,15 g, metacholesteryna 0,08 g, insulina w proszku w ilości, odpowiadającej 100 jednostkom klinicznym. Autorowie opisują 8 przypadków ciężkiej cukrzycy, lezonej najpierw roztworami insuliny (150—200 j. na 3 X), w których utrzymawała się w dalszym ciągu acetonuria, cukromocz lub przecukriczenie krwi. Po zastosowaniu 60—90 j. kl. dziennie insuliny w zawiesinie wszystkie objawy ustąpiły po kilku dniach.

Insulina w zawiesinie działa lepiej jak w roztworze i w dawkach mniejszych, działa dłużej przez 24 godzin, podczas gdy insulina w roztworze tylko przez 6—8 godzin i jest dobrze znoszona przez chorych. Leczenia insuliną w zawiesinie należy zarezerwować dla tych przypadków ciężkiej cukrzycy, gdzie leczenie insuliną w roztworze nie daje szybko zadowalających wyników.

Nr. 14. 1931.

H. Claude i H. Baruk: *Zaburzenia psycho-motoryczne pochodzenia mózgowego, hipertonia mięśniowa, ruchy automatyczne i sen kataleptyczny*. Autorowie opisują 5 przypadków schorzeń organicznych mózgu (porażenie postępowe i inne), które charakteryzują się specjalną hipertonią. Ta hipertonia jest podobna do silnego skurczu mięśni, jest zależna od psychicznego nastawienia (najsilniejsza przy otępieniu — *stupor*), towarzyszą jej inne zaburzenia psychiczno-motoryczne, jak katalepsja i ruchy automatyczne, które też wykazują zależność od psychiki. Te ruchy automatyczne mogą czasem dominować nad całym obrazem chorobowym.

W rozpoznawaniu należy uwzględnić obok tej specjalnej hipertonii także hipertonię pochodzenia piramidowego, pozapiramidowego i nieorganicznego, funkcjonalnego. Hipertonja pochodzenia piramidowego może być łatwo rozpoznana. Hipertonję pozapiramidową (parkinsonowską) można wykluczyć przez inny charakter sztywności, przez wstrzykiwanie skopolaminy, która na hip. psychiczno-motoryczną nie ma żadnego wpływu oraz przez obudzenie psychiczne, odwrócenie uwagi, zainteresowanie, co nie ma żadnego wpływu na hip. pozapiramidową. To ostatnie ma jednak małą wartość, ponieważ trudno jest wpłynąć na takich chorych z hip. psychiczno-motoryczną.

Odróżnienie hipertonii ps.-m. organicznej od funkcjonalnej nie może się opierać na zewnętrznych badaniach, ponieważ obie mają ten sam podkład, tylko przez dokładne zbadanie chorego można ustalić jaki jest typ hipertonii.

Autorowie zaznaczają, że wszelkie zaburzenia motoryczne należy podzielić nie na 2 typy: zaburzenia organiczne i psychologiczne, ale na 4 typy: zaburzenia piramidowe, pozapiramidowe, psychiczno-motoryczne organiczne i nieorganiczne.

Nr. 14. 1931.

B. A. Houssay i A. Biasotti: *Przysadka a cukrzyca*. Wiele faktów klinicznych i doświadczalnych przemawia za tem, że w powstawaniu cukrzycy prócz trzustki, której rola jest niezbicie stwierdzona, także inne gruczoły dokrewne mają znaczenie. Częste występowanie cukrzycy w przebiegu akromegalji i innych chorób przysadki, doświadczalne cukromocze po uszkodzeniu przysadki i śródmózdzia u zwierząt oraz zmniejszona tolerancja na węglowodany i na insulinę u takich zwierząt wskazują, że przysadka odgrywa ważną rolę w gospodarce węglowodanowej.

Autorowie wykazali w doświadczeniach na żabach i psach, że cukrzyca po wycięciu trzustki i przysadki jest znacznie mniejszego stopnia, aniżeli po wycięciu samej trzustki. Takie psy tracą mniej na wadze i żyją dłużej (do 180 dni, podczas gdy przy wycięciu samej trzustki najwyżej do 30 dni). Natomiast uszkodzenie guza piekielatego (*tuber cinereum*) lub wycięcie tarczycy ma mały wpływ na rozwój cukrzycy doświadczalnej. Autorowie przypuszczają, że jakiś hormon z przedniej części przysadki wpływa na wątrobę albo na same tkanki przeciwnie jak hormon trzustki.

N. Taptas: *Leczenie przewlekłej samoistnej neuralgii twarzy zapomocą wstrzykiwania alkoholu do zwoju Gassera*. Autor używa od r. 1911 powyższej metody leczenia i podkreśla jej dobre wyniki lecznicze, omawia technikę wstrzykiwań drogą podjarzmową i podszczekową do *foramen ovale* i zaznacza, że przy dobrym rozpoznaniu niema właściwie przeciwwskazań do tego zabiegu. Mogą się zdarzyć rzadkie przypadłości, jak krwotoki nieznaczne, wymioty i zawroty kilkunastkowe, zaburzenia oczne wskutek porażenia czucia, porażenia n. twarzowego, ale są to sprawy krótkotrwałe i ustępujące bez leczenia najdalej do 3 miesięcy (np. porażenia n. twarzowego). Zabieg ten może być wykonany nawet ambulatoryjnie i powinien zawsze poprzedzać ewent. zabieg operacyjny.

O. Uffreduzzi i L. Biancalana: *Leczenie gruźlicy kostno-stawowej przy pomocy przeszczepów kostnych*. Autorowie stosują operację według metody Robertson-Lavallée'a i podnoszą dobre wyniki lecznicze, podając 13 obserwacji (5 przyp. stawu biodrowego, 7 kolana i stopy). Przeszczepy brali z kości goleniowej, 1 cm szerokie. Przeszczepy podskórne mają tendencję do resorbowania się w kilka miesięcy, podczas gdy przeszczepy, ułożone między nasadami kości zachowywały się dobrze przez cały rok.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XX. Nr. 2. August 1930.

E. Novak — A. K. Koff. (Baltimore, Md). *Nabłoniak kosmkowy. (Chorionepithelioma)*. (ze szczególnym uwzględnieniem znikania pierwotnych guzów macicy). Po szczegółowych rozważaniach na temat klasyfikacji guzów nabłoniakowych, drugą część pracy poświęcają autorzy sprawie znikania nabłoniaka kosmkowego, występującego jako guz pierwotny macicy. W opisanym przypadku spostrzegano właśnie takie zniknięcie guza pierwotnego w macicy, jakkolwiek chora zmarła skutkiem licznych przerzutów w mózgu i w płucach. O istnieniu pierwotnego guza w macicy przekonano się badając wyskrobiny macicy. Natomiast obdukcja nie wykazała żadnych śladów nowotworu w macicy. Podobne spostrzeżenia uczynili i inni autorzy. We wszystkich jednak przypadkach zauważono charakterystyczną zmianę w jajnikach polegającą na nadmiernej luteinizacji. Wraz ze zmianami w przysadce stanowią zmiany w jajnikach dogodnie pole do badań nad wzajemną zależnością obu tych narządów.

P. Brooke Bland, Ar. First, L. Goldstein. (Philadelphia, Pa). *Płytki krwi w ciąży i w poroku*. Badania autorów wykazały, że kobieta nieciążarna posiada 200 do 350 tysięcy płytek w 1 cm³ krwi. Autorzy zbadali 230 kobiet w różnych miesiącach ciąży i w poroku. U 177 kobiet, a więc u 77% liczba płytek pozostała prawidłowa i zaledwie u 42 wyniosła więcej niż 350 tysięcy. Czyni to 18,2%. Na 100 badanych położnic 27% wykazywało zwiększenie liczby płytek o więcej jak 50 tysięcy w ciągu 24 godzin po porodzie, natomiast u 63% zwiększyła się liczba płytek mniej niż o 50 tysięcy, u kilku nawet liczba płytek była mniejsza niż w ciąży. W trzy do pięciu dni po porodzie zwiększenie płytek u 55% kobiet było znacznie większe niż o 50 tysięcy. W tej grupie 35 kobiet wykazywało zwiększenie o więcej jak 100 tysięcy.

Autorzy nie wyjaśniają przyczyny tego zwiększenia się liczby płytek we krwi położnic. Przypuszczają jedynie, że jest to fizjologiczny proces na podłożu samoobrony ustroju przeciwko zakażeniu. Sądzą oni, że sprawę tę wyjaśnić mogą dopiero dalsze badania, które równocześnie przyczynią się do uchwycenia zależności pomiędzy zachowaniem się krzywej płytek, a zapaleniami żył i zakrzepami w poroku.

W. A. Dafoe (Toronto, Ont.). *Wyniki badań i leczenia zakażenia pęcherzowego paciorkowcami w głównym szpitalu w Toronto*. Materiał cały podzielił autor na trzy grupy. Badał on bowiem obecność paciorkowców w szyi macicy w ciąży, przed porodem, w czasie czynności porodowej i po porodzie. Trzymał się przytem podziału Schottmüllera, który odróżnia „*streptococcus haemolyticus*, „*subhaemolyticus* i „*viridans*”, opierając się na ich różnicach w kulturach na agarze z krwią. Ogółem zbadał 1978 kobiet, u których wykonał 1458 posiewów. Na 511 kobiet badanych przed porodem

jedynie tylko u 7 znalazł paciorkowce hemolityczne. U 432 rodzących zaś dodatni wynik posiewu otrzymał 14 razy, z tego zaś tylko u 7 kobiet wystąpiły po porodzie objawy zakażenia. U 435 położnic sporządził on 515 posiewów i 52 razy otrzymał paciorkowca hemolitycznego. Z tych jednak tylko 32 kobiet chorowało na zakażenie pęcherzowe. W czasie swych badań przekonał się autor, że w zimie i wczesną wiosną częściej spotykano w szyi macicy paciorkowce hemolityczne, czemu odpowiadałaby też większa chorobliwość i śmiertelność położnic w tych miesiącach.

Ogólnie zatem biorąc chorobliwość z powodu zakażenia pęcherzowego wynosiła 32%, z czego w 50% przypadków przyczyną był paciorkowiec hemolityczny, który występował okresowo i w ciąży tylko przypadkowo, częściej natomiast w czasie porodu, najczęściej zaś w poroku. Leczenie polegało na wstrzykiwaniu antytoksyny płoniecznej.

Autor sądzi, że zapobiegawcze szczepienie ochronne u wszystkich rodzących może dawać korzystne wyniki.

J. W. Hinton (New York, City). *Nadmierna czynność tarczycy w ciąży*. W ciąży tarczyca ulega przerostowi. Dzieje się to w 40% do 90% ciąży. Należy jednak rozróżnić dwa typy spowodowane przez nadmierną czynność gruczołu: formę gruczolową i wytrzeszczową czyli chorobę Gravesa. Istnieją zasadnicze różnice w tych dwóch postaciach nadmiernego wydzielania. Kliniczne odróżnienie tych postaci napotyka często na poważne trudności i nierzadko rozpoznanie histologiczne różni się od klinicznego.

Autor sądzi, że na schorzenia gruczołu tarczycowego w ciąży należy patrzeć jak na proces ciągle będący w zależności od ciąży, a nie jak na osobne cierpienie. Leczenie powinno opierać się na zasadniczym podziale tego cierpienia na sprawę ostrą i przewlekłą. Forma przewlekła występuje najczęściej pod postacią guzów i u kobiet, które rodziły dzieci w krótkich odstępach czasu. Powiększenie gruczołu wystąpiło u nich już po pierwszym lub drugim porodzie, jakkolwiek objawy nadmiernej czynności gruczołu spostrzegano dopiero po trzecim lub czwartym dziecku. W tej grupie chorych należy kierować się wynikiem badania przemiany materii. Jeśli przemiana nie przekracza — 30, chora może z niejakim ryzykiem przeżyć ciążę. Leczyć jeśli już z początkiem ciąży zaburzenia w przemianie materii są znacznie większe, należy doradzać przerwanie ciąży.

Druga forma tego cierpienia, typ egzofthalmiczny, czyli choroba Gravesa, rozwija się zwyczajnie we wczesnych okresach ciąży i najczęściej u pierwiastek. Postępowanie zależy od objawów. W przypadkach poważniejszych można wykonać wycięcie gruczołu i ciąża może spokojnie dobiec do końca. W lżejszych zaś przypadkach wystarcza leczenie zachowawcze.

Dr. Wiślański (Lwów).

Archives of Internal Medicine.

Volume 46. Zeszyt 4. Październik 1930.

A. S. Hyman. (New-York): *Ożywienie nieczynnego serca pod wpływem zastrzyków dosercowych*. Autor omawia szereg teorii i poglądów, dotyczących się leczenia serca asystolicznego i dochodzi do wniosku, że korzystny wpływ zastrzyku dosercowego jest raczej wywołany przez ranę, powstałą przy wkłuciu igły, aniżeli przez własności chemiczne ciała wstrzykniętego. Mięsień serca zdrowego, nieuszkodzonego, znajdującego się w stanie bezskurczu, odczuwa nagłe podrażnienie i to w czasie trwania anoksemii. W tych warunkach jakiegokolwiek podrażnienie mechaniczne może skłonić serce do skurczu automatycznego, a wyniki zadawalniające, osiągnięte przy pomocy masażu oraz opukiwania serca w stanach bezskurczu należy zaliczyć do „zastug bodźców mechanicznych”. Rana po zastrzyku, wywołana igłą, staje się ogniskiem wzrastającej drażliwości, od którego bierze początek bodziec dla skurczu mięśnia. Pierwsze skurcze serca, występujące po zastrzyku dosercowym posiadają zawsze charakter skurczów dodatkowych. Początkowa niemiarowość o charakterze skurczów dodatkowych może szybko utorować drogę prawidłowemu rytmowi zatokowemu co oznacza zupełny powrót do życia. Jeśli okres anoksemii przedłuża się lub jest tak intensywny, że uwidacznia się wyraźne uszkodzenie w czynnikach elektrodynamicznych, kierujących skurczami mięśniowymi, to początkowa niemiarowość nie znika. Następuje silne osłabienie komór, które przejść może w drganie włóknikowe. Drganie włóknikowe jest najznaczniejszym uszkodzeniem serca, towarzyszy mu zwykle zapaść narządu krążenia, kończąca się śmiercią chorego. Autor opisuje przypadki (z literatury), w których po ożywieniu serca na 10 minut do 3 godzin wtórna zapaść położyła kres dalszemu życiu (niemiarowość dłużej trwająca doprowadziła do drgania włóknikowego i śmierci). Uniknąć można niemiłych rozczarowań po zabiegu dosercowym, jeśli zastrzykniemy dosercowo (zdaniem autora najlepiej do mięśnia ser-

cowego, a nie do wnętrza komory serca) w miejscu, gdzie się znajduje uszko prawe. Miejsce to okazało się korzystniejsze, aniżeli komora, do której przeważnie się wstrzykuje. Nakłucie intraaurikularnie nie jest trudniejsze od zastrzyku dokomorowego. Używa się do tego zabiegu igły cienkiej, nieco zagiętej, długości około 10 cm. Igłę tę wbija się w 3 przestwór międzyżebrowy u prawego brzegu mostka, przyczem kieruje się ją ku dołowi i środkowi. Uszka żywej odpowiadają na drażnienie mechaniczne, aniżeli komory. Już samo wbicie igły może wystarczyć do wywołania skurczu (Korbler). Podobnie, jak w komorze, tak i tutaj pierwsze skurcze mają charakter skurczów dodatkowych, lecz towarzyszą im prawidłowe skurcze komór. Następowe wystąpienie nagłej niemiarowości uszka o charakterze dodatkowych skurczów, „auricular flutter” i końcowego drgania włókienkowego uszka nie posiada tego znaczenia co w komorach. Rękowanie uszkodzeń uszka serca jest o wiele korzystniejsze. Nakłucie uszka należy przeprowadzić w każdym przypadku śmierci, która jest następstwem nieczynnego serca. Przypadki najwciążniejsze dla zastrzyków dosercowych tworzą stany nagłego bezskurczu serca, które zdarzają się na stole operacyjnym, po krwawieniach, wstrząsie, znieczuleniu, a tyjące się serca zdrowego. Należy jednak zabieg ten stosować i w przypadkach schorzenia ogólnego i narządu krążenia. Dobrze jest czynność serca pobudzić przez połączenie zastrzyku dosercowego z innymi środkami, stosowanymi w przypadkach nagłych i. n. ze sztucznym oddechem, przetaczaniem krwi i t. d. W przypadku „asphyxia neonatorum” zabieg ten jest w większości przypadków cudotwórczym. Zastryk do uszka serca jest zabiegiem, który powinien każdy lekarz opłacać, gdyż od niego zależy niejednokrotnie życie chorego.

J. Olef (Boston): *Płytki krwi*. Autor opisuje ulepszoną, pośrednią metodę obliczania płytek krwi. Opiera się ta metoda na a) unikaniu styczności pomiędzy krwią nierozcieńczoną a naczyniem szklanym lub metalnym, 2) na mierzeniu świeżej krwi możliwie szybko z płynem ustalającym, 3) na unikaniu wszelkich, niepotrzebnych poczyniń z krwią. Używa pipety z podziałką. Stara się wyeliminować błędy, wynikające z nieuwzględnienia różnicy pomiędzy zwyrodniałymi produktami ciałek czerwonych (ciałek Arnolda) a płytkami i ostrzeżenie przed wliczeniem tych zwyrodniałych produktów krwinek w poczet płytek krwi.

Dr. Ungar (Lwów).

Wiener Mediz. Wochenschrift.

Nr. 31. — R. 1930.

Prof. Aschoff: *O fizjologicznym i patologicznym tworzeniu się barwinków żółci*.

Nie jest dotychczas ustalonym, czy wątroba jest narządem wydzielniczym, podobnie jak nerka, której składniki moczu zostają doprowadzone drogą naczyń krwionośnych, czy też należy ona do systemu gruczołów dokrewnych. Anatomicznie składają się na wątrobę komórki miazszowe ułożone belkowato z systemem naczyń włoskowatych zbudowanych z komórek śródbłonkowych, z pośród których niektóre morfologicznie i czynnościowo zajmują odrębne stanowisko. Są to komórki gwiaździste Kupiera, wypuklające się w przestrzeń limfatyczną pomiędzy naczyniami włoskowatymi a komórkami wątroby, a należące do systemu siateczkowo-śródbłonkowego, podobnie jak komórki śródbłonkowe gruczołów limfatycznych i śledziony. Jeśli chodzi o zasadniczą kwestję, czy wątroba sama żółć wytwarza, czy też ta żółć zostaje jej doprowadzona, to zdania do dzisiaj są podzielone.

Naunyn i Minkowski uważali wątrobę za miejsce wytwarzania się żółci. Widal, Brulé i Chaffard zajmują kranicowo odmienne stanowisko, mianowicie, że żółć wytwarza się poza wątrobą; według Mc Nee'a, Magatha i Aschoffa wytwarza się wprawdzie żółć poza wątrobą, jednakowoż w przeciwieństwie do poprzednich uważają oni patologiczne nagromadzenie się żółci w tkankach nie tylko za następstwo schorzenia wątroby, ale także nadmiernego wytwarzania się żółci w miejscach jej powstania.

Jeśli chodzi o składniki żółci, to cholesteryna według Aschoffa tworzy się w ustroju i tylko w części zostaje pokarmem doprowadzona; nie wiemy tylko w jaki sposób i gdzie się tworzy. Wiele przemawia za tem, że system siateczkowo-śródbłonkowy tworzy cholesterynę, przyczem rolę odgrywają wątroba i nadnercza. Przez wycięcie wątroby spada poziom cholesteryny, wzrasta natomiast z usunięciem nadnerczy. Miazdżycę tętnic pozostająca w związku z gospodarką cholesterynową może być uważana za chorobę przemiany materii, bądź też może powstać w następstwie nadmiernego doprowadzenia cholesteryny pokarmami.

Kwasy żółciowe powstają wedle Aschoffa *extra hepatem* i za tem przemawiają; nieznaczna zmiana napięcia powierzchniowego kwasów żółciowych we krwi po wycięciu wątroby u psów, obecność kw. żółciowych we krwi i w moczu zdrowych noworodków, jakoteż pojawienie się kw. żółciowych w moczu przy widocznym uszkodzeniu komórek wątrobowych.

Kwestja tworzenia się bilirubiny nie nastęca obecnie trudności. Minkowski i Naunyn na podstawie swojego eksperymentu zatrucia gisi arsenikiem przed i po wycięciu wątroby, stali na stanowisku, że bez wątroby niema żółtaczki, jednakowoż nie zwrócili uwagi na to, co Mc. Nee zauważył, że komórki wątrobowe zatrute arsenikiem gęsi były nietknięte, natomiast komórki Kupiera wypełnione hemoglobina i biliwerdyną, co wskazuje, że w systemie siateczkowo-śródbłonkowym ma miejsce fabrykacja bilirubiny. To zostało w zupełności potwierdzone przez wywołanie żółtaczki u psa po wycięciu wątroby. Komórki wątroby mają rolę czysto wydzielniczą. Według Hijmansa van den Bergha rozróżniamy 2 formy barwika żółciowego: b.I. dająca reakcję pośrednią i b.II. z reakcją bezpośrednią.

Zdolność wydzielania b.I. przez wątrobę i nerki jest u różnych zwierząt rozmaita. U człowieka np. wydziela tylko wątroba b.I., nigdy nerki. Odróżnienie b.I. i b.II. będzie miało znaczenie przy omówieniu rozmaitych form żółtaczki.

Żółtaczka zastoinowa, resorpcyjna.

Można ją wywołać przez podwiązanie *ductus choledochus*, przyczem b.I. we krwi się powiększa, później dopiero wskutek zastoiny w przewodach żółciowych występuje b.II. w takiej ilości, że zupełnie przykrywa b.I. Ze strony amerykańskiej zwrócono uwagę, że podobny proces odbywa się przedtem w *ductus thoracicus* w sposób następujący:

Mimo podwiązania *ductus choledochus* wydziela się b.I. ze krwi do przestrzeni limfatycznych naczyń włoskowatych wątroby, a stamtąd do *ductus thoracicus*, z którego coraz więcej przechodzi b.I. do krwi, — wskutek zastoiny w przewodach żółciowych b.II. przelewa się do naczyń limfatycznych, a z nich do *ductus thoracicus* w którym stopniowo przykrywa reakcję b.I. Osiągnąwszy pewien stopień zagęszczenia przechodzi b.II. do krwi. O ile *ductus choledochus* jest wolny, reakcja b.II. ze krwi stopniowo znika. Ten proces jasno dowodzi, że wątroba z wydzielaniem żółci nie ma nic wspólnego.

Żółtaczka retencyjna.

Występuje ona po wycięciu wątroby u psa. We krwi obecna b.I. Podobna jest żółtaczka przy głodzeniu, kiedy wydzielanie bilirubiny przez wątrobę się zmniejsza.

Żółtaczka naczynnościowa. Do niej zalicza się: 1) *icterus haemoliticus*, 2) *icterus* przy *anemia pernicioza*, 3) *icterus neonatorum*.

Ad. 1. Zmniejszona oporność czerwonych ciałek, silna podaż bilirubiny do krwi przez system siateczkowo-śródbłonkowy, niemożność zupełnego jej wydzielenia przez wątrobę.

Ad. 2. Podobny charakter żółtaczki przy *anemia pernicioza*. Obecność hematyny we krwi.

Ad. 3. Badania wykazały, że podczas i po porodzie następuje silny rozpad czerwonych ciałek krwi i już w pewnym stopniu występują kryształki bilirubiny. Zawał bilirubinowy w nerkach jest objawem wyłącznie pośmiertnym.

Mieszana forma żółtaczki występuje przy procesach septycznych, jakoteż przy zatruciach fenylhydrazyną i taluilemianiną. Działanie jądów drobnoustrojowych i chemicznych wywołuje masowy rozpad czerwonych ciałek krwi i zwiększoną produkcję bilirubiny przez system siateczkowo-śródbłonkowy. We krwi przeważa b.II. wskutek wytwarzania się wałeczków żółciowych i wtórnej resorpcji bilirubiny do ustroju.

Wedle Aschoffa stoimy dopiero na początku badań żółtaczki i na wyjaśnienie czekają trzy kwestje sporne.

1) Gdzie i w jaki sposób tworzy się cholesteryna w ustroju?

2) Gdzie i w jaki sposób powstają kwasy żółciowe?

3) Jeżeli system siateczkowo-śródbłonkowy wytwarza b.I. i doprowadza do wątroby, to gdzie następuje przemiana w b.II.?

Prof. J. Pal: *Działanie kofeiny*. Kofeina działa wybiórczo na nerw współczulny. Rozszerza naczynia wieńcowe, tętnice płucne, nerkowe i mózgowe. Przeciwdziała narkotynom, podrażniając korę mózgową, usuwa skurcze oskrzelowe, w dawkach 0,3—0,4. Działa doustnie i podskórnym. Na zastrzyki wśródzylne kofeiny są niektóre serca wrażliwe.

W wypadkach *asthma cardiale* działa doskonale w dawce 0,2 na 10—20 cm³ 10%—20% cukru gronowego. W wypadkach osłabionego krążenia przenosi Pal kofeinę nad kamforę, a to dlatego, bo kofeina doskonale działa na tonus tętnic powierzchownych. U osobników wrażliwych nawet na małe dawki insuliny wstrzykuje Pal kofeinę. U ludzi konsumujących czarną kawę należy stosować większe dawki kofeiny.

J. Heftel (Lwów).

Medizinische Klinik.

Nr. 33. — 1930.

R. Schmidt: *Dusznica bolesna i proteinoterapia*. Poleca wypróbować tej ostatniej jak przy dusznicy oskrzelowej.

M. Reichardt: *O nerwowych następstwach wypadków*.

Prof. Benthin: *Rozpoznawanie guzów jajnikowych*. (dok.).

L. Hahn: *Migrena i alergja* (dok. nast.).

F. Puntigam: *Przyczynę do przebiegu gorączki w malarji szczepionej*. Na materiale liczącym 187 przypadków stwierdza, że pożądaną przebieg gorączki trzecieczkowy występuje u paralityków, szczepionych od dawców nie przechodzących poprzednio malarji, raz tylko szczepionych, gorączkujących co trzeci dzień i nie otrzymujących chininy w przeciągu leczenia gorączkowego — od takich chorych należy też przeszczepiać malarję dla uniknięcia codziennego typu gorączki.

A. W. Bauer: *Dawne i nowe wiadomości o upławach*. *Normolactol* (kwas mlekowy). *Jodex* (jod) i szereg innych przepisów podaje dla leczenia upławów.

P. v. d. Trappen: *Kliniczne doświadczenia nad gultadiaphot* na 338 przypadkach — niespecyficzny środek rozpoznawczy uzupełnia opadanie krwinek czerwonych i obraz hemogramu.

E. Kadisch: *Badania nad odczynem wyjaśnienia Meinkes'go* w porównaniu z reakcją Wassermanna i Kalu'a.

G. Scherk: *Objawy brzuszne u chorego z hemofilją*. Różnicowanie przypadku.

M. Rodécourt: *Rok stosowania pigulek Yatren (105) przy upławach spowodowanych trichomonas vaginalis*.

L. Popper: *Środek rzęciowy moczopędny „Novurit”*. Znaczne zwiększenie diurezy pod wpływem tego leku przy równoczesnym podawaniu ammon. chlor.

O. Klein: *Przyrząd do leczenia zamrożonym kwasem węglowym*.

F. Grünbaum: *Podwójne renty*. Dział ubezpieczeń.

H. Pulfer: *Zdobyte z zakresu systemu nerwowego wegetatywnego*. Referat. (dok. nast.).

Nr. 34. — 1930.

C. Hirsch: *W sprawie stosowania strophanthus przy leczeniu duru brzuszego*.

F. Hogen: *Zaburzenia czynnościowe dróg moczowych*.

E. Schrader: *O zakresie pracy w ortopedji*.

F. Redlich: *Wielogruzołowe zaburzenia w przypadku nadnerczaka*. 18-letni pacjent z nadnerczakiem i z następstwami zaburzeniami czynnościowymi ze strony nadnerczy, przysadki, gruczołów płciowych i ciał przybłonkowych (sekejonowany).

L. Hahn: *Migrena i alergja*. (dok.). Migrena jest tylko zbiorem objawów, a nie jednostką chorobową, polega na skurczu naczyń mózgowych (*angina crantii*) pod wpływem toksycznych produktów przemiany materji niewydalonych z ustroju. Leczenie peptonem może być uważane jako przeciwanafilaktyczne lub może działać na drogi żółciowe i pośrednio w ten sposób na przemianę materji.

H. Schlossberger i W. Menk: *Leczenie surowicą obrzęku gazowego*.

Dr. Hayward: *Konsyljum chirurgiczne*. *Angiomata*.

J. Hirschsoln: *Leczenie dychawicy oskrzelowej Paspal'em*, — wielowartościowa mieszanina antygenów z wyciągiem tylniej części przysadki w postaci szczepionki.

H. Pulfer: *Zdobyte z zakresu systemu nerwowego wegetatywnego*. (dok.). Referat.

H. Powązka (Kraków).

Zntrbł. i. Gynakologie.

1931. — Nr. 7.

R. Köhler: *Leczenie hormonami anomalfi krwawienia*.

Leczenie hormonami w ostatnich czasach postąpiło znacznie naprzód, zawdzięczając to poznaniu prawdziwych i przypuszczalnych czynnych składników poszczególnych gruczołów wewnętrznego wydzielania, a także ulepszeniom w przyrządzaniu odpowiednich przetworów.

Ilość materiału balastowego w przetworach znacznie opada, a w wielu przypadkach zostają one zupełnie usunięte, podczas gdy dawniej stosunek substancji czynnych do balastu był zupełnie odwrotny.

Posiadamy nadto już pewne metody postępowania dla stwierdzenia nie tylko obecności, lecz i oznaczenia ilości substancji czynnych. Dzięki temu przystępujemy do chorego z możliwością obliczenia czynnika leczniczego, gdy dawniej postępowaliśmy po-

omacku, tembardziej, że często przetwory nawet jednej i tej samej fabryki znacznie różniły się pod względem zawartości swoistej substancji gruczołowej, a zatem dawały też wyniki wątpliwe.

Nie znaczy to jednak, że wtedy przetwory gruczołowe zupełnie były pozbawione wartości leczniczej. O skutkach, osiągniętych zapomocą przetworów tarczycowych rozwodzić się nie potrzeba. Taksamo też przetwory jajnikowe okazywały niewątpliwie przypisywaną im skuteczność. Autor w jednej z poprzednich swych prac wspominał, że działanie przetworów gruczołowych epiera się nie tyle na wydzielonej substancji czynnej, jak na całym zespole ciał balastowych: białka, związków cholinowych i t. d., powodujących działanie nieswoiste. Doświadczenia w tym kierunku rozpoczęte były już w r. 1913. Zaburzenia w chorobach kobiecych, jakie zwykle leczy się hormonami (brak i nadmiar miesiączki, anomalje konstytucyjne, niepowsięgliwe wymioty) często o charakterze wręcz sobie przeciwnym — i korzystne wyniki takiego postępowania — stały się podstawą dla badań działania przetworów jajnikowych. Na pierwszym planie postawił autor Agomensinę, która podług Seitza, Wintza i Fingerhuta pobudza krwawienia, stosując ją w przypadkach krwawień, natomiast Sistemensinę, służącą do opanowywania nadmiernych miesiączek podawał w przypadkach braku miesiączkowych krwawień.

Agomensina stosowana była parenteralnie w 142 przypadkach krwawień macicznych. Z początku wstrzykiwano po 1, a następnie stale po 2 cm³ naraz. Ilość zastrzyków wahała się pomiędzy 1—8. Przetwór zawsze był dobrze znoszony. Objawów ubocznych nie zauważono żadnych.

Skutek, rozumie się, nie zawsze następował w jednym i tym samym okresie leczenia. Czasami wystarczało 1—2 zastrzyków dla osiągnięcia należytego skutku, czasami znów 3—4—5 ampułek dopiero prowadziło do celu. Leczenie odbywało się przeważnie ambulatoryjnie bez potrzeby przerywania zajęcia chorych, członkiń Kasy Chorych w Wiedniu.

Większość pacjentek przybywała z powodu zaburzeń czynnościowych jajników pod postacią nadmiernych krwawień. Tylko w kilku przypadkach zauważono stany zapalne przydatków, wzgl. przyczyny na podłożu nowotworów (mięśniaków). Przeważnie przychodziły do oddziału chore, u których przez macanie stwierdzano jako przyczynę krwawień niedorozwój narządów płciowych u osób młodych, lub nawet badaniem takim żadnych zmian nie wykazywano. Wiadomo, jakie trudności spotyka się w leczeniu przypadków tego rodzaju z obfitem krwawieniem i dlatego też sposób leczenia Agomensiną tembardziej zasługuje na uwagę, że stosowanie innych, zwykle stosowanych metod leczenia w szeregu przypadków sprowadzało zawody.

1) Przypadki infantylizmu z liczby 46 wypadły pomyślnie 32 razy. 4 przypadki były wątpliwe, względnie miały krótkotrwały skutek, a w 10 przypadkach Agomensina zawiodła oczekiwania. A zatem wynik dodatni wyraził się w 69,65%, wątpliwy w 8,69%, a ujemny w 21,75% przypadków, które nie reagowały na żadne ze znanych środków do tamowania krwi i gdzie krwawienia ustąpiły dopiero po skrobaniu.

2) Przypadki, w których macaniem nie wykazano zmiany. Leczone 43 chore, przyczem w 32 (74,42%) otrzymano dobry wynik, a w 11 (25,58%) Agomensina zawiodła. 4 ujemnie przedstawiające się przypadki nie reagowały na środki hemostyptyczne, ergotynę i skrobanie, w 10 przypadkach reagujących na Agomensinę leki tamujące krew zawiodły, a w 3 zdołano opanować krwawienia zapomocą ergotyny i skrobania.

Pomyślny skutek występował już po 2—3 zastrzykach Agomensiny.

Wyniki tej grupy chorych wypadły pomyślnie także pod względem trwałości leczenia.

3) grupa chorych: 43 przypadki z krwawieniami przydatków. W 34 przypadkach Agomensina powstrzymała krwawienia, 9 zachowało się odpornie, z nich 3 przypadki nie reagowały i na inne środki do opanowania krwawień, podobnie jak i 10 przypadków o pomyślnym wyniku po Agomensinie.

4) Krwawienia wskutek zmiany położenia macicy. (tyłozgięcie). Leczone 4 przypadki, w tem 3 z dobrym wynikiem (trwałe wyleczenie) i 1 zawód.

5) Krwawienia wskutek mięśniaków. Wstrzykiwaniami Agomensiny leczone 4 chore. 2 przypadki reagowały pomyślnie (trwałe wyleczenie), 2 ujemnie.

6) Krwawienia klimakteryczne: 2 przypadki leczone Agomensiną z dodatnim wynikiem.

Zestawienie: 142 przypadki krwawień macicznych rozmaitego pochodzenia; w 105, (73,93%) przypadkach ustąpiły, w 37 (26,07%) leczenie było bez skutku. Wyniki te należy uważać za bardzo pomyślne, a tembardziej ciekawe, że Agomensina przez swego twórcę była zalecaną dla wywoływania (a nie opanowywania

krwawień. Paradoks ten wyjaśnia się przez uwzględnienie hipotezy o nieswoistym działaniu wprowadzonych drogą pozastawną ciał białkowych, z grupy związków chinolinowych i t. d. Niezawodnie odgrywają też pewną rolę zawarte w Agomensinie składniki, wyciągnięte z ciała żółtego.

Leczeniu Sistomensiną poddano 24 kobiet, wszystkie z niedorozwojem narządu płciowego. Brak miesiączki trwał u nich od 2—18 miesięcy. Jedna z pacjentek w wieku 21 lat wogóle jeszcze nie miesiączkowała. Chore zależnie od wieku dzieliły się na 11 kobiet poniżej 20 lat, 9 poniżej 25, 4 chore były w wieku ponad 30 lat. Z wyjątkiem jednej żadna jeszcze nie rodziła. Jak wspomniano, u chorych tych brak miesiączki trwał już oddawna, a u niektórych nienormalności w krwawieniu już oddawna przed leczeniem było można stwierdzić.

Udało się wywołać krwawienia z liczby 16 kobiet u 5 włącznie z tą która do czasu leczenia Sistomensiną nie miesiączkowała. 3 chore przedwcześnie przerwały leczenie, a u 3 kobiet, zachowujących się odpornie na Sistomensinę przystąpiono do leczenia progynonem, panhormonem, hogiwałem samym lub w kombinacji z przetworami z przedniego płata przysadki i również nie osiągnięto żadnego rezultatu. Liczba zastrzyków wahała się pomiędzy 3 a 20, stosowanych przeważnie z dwudniowymi przerwami w ilości po 2 cm³ śródmięśniowo. Aby stwierdzić czysty wpływ samej Sistomensiny, pomijano z unystu stosowania diatermii i innych metod postępowania.

Rozumie się, że rezultat osiągnięty dowodzi krwawienia, a nie dowodzi przywrócenia miesiączkowania, ponieważ dla stwierdzenia menstruacji należałoby ją udowodnić przez histologiczne badanie błony śluzowej. W danym razie mowa być może wyłącznie o krwawieniu, wywołanym przez Sistomensinę. Jednak autor sądzi, iż ma prawo uważać je za miesiączkowanie, ponieważ pojawiało się ono w okresie zwykłego periodu, a przechodziło po właściwym dla miesiączkowania czasie trwania. Dane te w zupełności potwierdziło 6 przypadków, które po zastrzykach Sistomensiny powróciły do zupełnie normalnego stanu. U pozostałych 10 chorych, reagujących pozytywnie na Sistomensinę nie można było zebrać danych o dalszym zachowaniu się miesiączkowania, gdyż kilkakrotne wezwania pacjentek do przybycia dla zbadania pozostało bez posłuchu. W każdym razie spodziewać się należy trwałego skutku, gdyż w przeciwnym razie chore niezawodnieby przybyły dla przeprowadzenia dalszego leczenia.

Możliwość spowodowania miesiączki zapomocą Sistomensiny wydaje się autorowi łatwiejszą do udowodnienia, aniżeli tamowanie krwi zapomocą Agomensiny, który to wniosek swój opiera on na działaniu nieswoistym ciał białkowych i substancji zbliżonych do choliny. Doświadczenia Uhlmanna, Fausta i Schöbla dowiodły, że u zmieszonych szczurzy i myszy można zapomocą Sistomensiny wywołać objawy rujowe, widoczne z charakterystycznych zmian na błonie pochwy, a zatem Sistomensina zawiera hormon płciowy, któremu zawdzięcza wywoływanie krwawienia menstruacyjnego.

Doświadczenia pouczyły autora, że wystarcza zupełnie mała ilość hormonu dla wywołania skutku u osób z brakiem miesiączki w przeciwieństwie do zdania całego szeregu autorów, którzy twierdzą, iż koniecznym jest zużywanie nadzwyczaj wielkich dawek leków.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

IV. Posiedzenie naukowe z dnia 13. lutego 1931.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. A. Nadel przedstawia przypadek *induratio penis plastica* z kontrakcją Duputryena.

Chory lat 55, w 17-tym r. ż. przebyta infekcja kiłowa. Od roku cierpi na przewlekły wyprysk klatki piersiowej i astmę. W okolicy *radix penis*, po stronie grzbietowej ognisko chrząstkowej prawie twardości, ostro odgraniczone, wielkości 2×2,5 cm, wychodzące z *tunica albuginea penis*. W czasie wzwodu *penis* wykrzywiony, *cottus* niemożliwy, samo ognisko wówczas bolesne. Na lewej dłoni zgrubienie *aponeurosis palmaris*, odpowiadające palcom: III, IV i V-emu, na prawej odpowiadające palcowi IV; nieznaczna kontraktura tych palców. Leczenie przeciwkiłowe bez wpływu na sprawę chorobową. Omówienie ważniejszych prac z literatury, etjologii, patogenezy i leczenia tego rodzaju schorzeń. Brak analogii między *os penis*, spotykanem u zwierząt (różnica głównie w budowie histologicznej), a *induratio penis plastica* u ludzi, którą raczej uważać należy za zmianę metaplastyczną. O ile Roentgen nie wykazuje złogów wapniowych w miejscu zmiany na prąciu,

leczenie radem daje stosunkowo najlepsze wyniki, w przeciwnym wypadku naświetlanie powinno być poprzedzone zabiegiem chirurgicznym.

3) Kol. Lewiński przedstawia i omawia preparaty anatomiczno-patologiczne:

a) *rakowatość prosówkowa płuc u mężczyzny 20-letniego* (L. prot. 1093/30). Pierwotny rozległy rak galaretowaty żołądka, wrażliwy, spowodował prawie zupełne zniszczenie trzustki oraz rozległe nacieczenie więzadła wątrobowo-dwunastniczego. Nowotwór zajął gruczoły wnęki płuc, a następnie posuwając się przeciw prądowi chłonki, wypełnił całkowicie szczeliny i naczynia limfatyczne wzdłuż tętnic i oskrzeli. Zmiana ta na przekroju płuca daje, widziana gołym okiem, obraz prosówki, choć w rzeczywistości jest to t. zw. *lymphangitis carcinomatosa*. Mówca omawia mechanizmy powstawania tej zmiany w płucach, podkreśla młody wiek osobnika oraz gwałtowny przebieg procesu; od pierwszych objawów chorobowych do zejścia minęło zaledwie 10 tygodni.

b) *torbielaka brodawkowatego nerkę (cystoma papilliferum renis)*, u mężczyzny 64 letniego (L. prot. 1076/30). W przypadku tym za życia stwierdzono w lewej połowie jamy brzusznej, w miejscu odpowiadającym nerce lewej, chlebocący guz wielkości głowy. Ponieważ wziernikowanie pęcherza moczowego wykazało w ujściu lewego moczowodu brodawczaka, który wypełniał światło moczowodu, a próba z wydalaniem barwika wykazała, iż wydala się on tylko z moczowodu prawego — rozpoznano *papillomatosi ureteris sinistri et hydronephrosis consecutiva*. Sekcja wykazała, iż wspomniany guz nerki nie jest wodonerczem, lecz wielokomorowym torbielakiem brodawkowatym. Zmiana ta w nerce należy do rzadkości.

c) *pęknięcie pęcherza moczowego* (L. prot. 1026/30) u trzydziestoletniego mężczyzny, jako następstwo urazu (kopnięcia w brzuch).

4) Kol. Seidl wygłasza wykład p. t. *Nowsze prądy w wodolecznictwie w schorzeniach narządu krążenia*. (ukazuje się w druku w Pol. Gaz. Lek.).

Dyskusję nad wykładem kol. Seidla przełożono z powodu późnej pory na następne posiedzenie.

A. Falkiewicz Sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji. Oddział w Stanisławowie.

Sprawozdanie z posiedzeń naukowych za r. 1930.

I. posiedzenie naukowe 23. stycznia 1930 roku w szpitalu powszechnym.

1) Dr. Lachmund demonstruje: a) przypadek ostrego zapalenia wsierdza, wyleczony wstrzykiwaniami dożylnymi trypaflawiny; b) przypadek *ostitis cystica fibrosa generalisata* z złamaniem obu kości ramieniowych u kobiety, wyleczony wycięciem jajników.

2) Dr. Zabokrzycki demonstruje: a) zdjęcie rentgenowskie powyższego pod b) przypadku wykazujące w całym kościec chorej torbielowato-włókniste zmiany; b) rentgenogram kilaka czaszki.

3) Dr. Mossor demonstruje: przypadek kawerny w dolnym płacie płuca, leczony odma piersiowa.

4) Dr. Zabokrzycki: O uszkodzeniach promieniami Roentgena i ich leczeniu (wykład).

II. posiedzenie naukowe 30 stycznia 1930 r. w Sanatorium Dra Gutta.

Dr. Ferensiewicz: Przypadek wodowstrętu u człowieka. Dyskusja: Dr. Majewski, Dr. Lachmund i prelegent.

III. posiedzenie naukowe 20. lutego 1930 r. w sanatorium Dra Gutta.

Dr. Olszański: O gazach bojowych.

IV. posiedzenie naukowe 4. marca 1930 r. w Sanatorium Dra Gutta.

1) Dr. Topczewski: O chorobie Hirschsprunga.

2) Dr. Lachmund: Technika resekcji żołądka wedle piśmiennictwa i doświadczeń własnych.

3) Dr. Gutt. Bezbolesne porody.

V. posiedzenie naukowe 20. marca 1930 r. w szpitalu powszechnym.

1) Pokazy chorych:

Dr. Lachmund demonstruje: a) przypadek przetoki szyjnej środkowej, b) przypadek torbieli trzustki po urazie wyleczony operacyjnie, c) przypadki operacyjne: 1) raka woreczka żółciowego, 2) ropnia wątroby.

Dr. Mossor demonstruje: a) przypadek 2 ropni w płucach u jednego osobnika, b) dwa przypadki kily tętnicy główowej.

2) Dr. Ferensiewicz: O kile aorty i jej leczeniu (wykład).

Dyskusja: Dr. Mossor, Niemczewski i prelegent.

VI. posiedzenie naukowe 3. kwietnia 1930 r. w Sanatorium Dra Gutta.

1) Dr. Topczewski: O szczepieniu ochronnem przeciw błonicy.

2) Dr. Lachmund: Zakres leczenia chirurgicznego w chorobach krwi.

VII. posiedzenie naukowe 24. kwietnia 1930 r. w szpitalu powszechnym.

1) Pokazy chorych.

Dr. Lachmund: a) przypadek przedziurawienia wrzodu żołądka wyleczony resekcją. Demonstruje zaciskadło żołądkowe i dwunastnicowe prof. Rossiego, b) przypadek przedziurawienia macicy ciężarnej (*tentamen abortus criminalis*) wyleczony wycięciem macicy.

2) Dr. Topczewski: O chorobie Heine Medina.

3) Dr. Lachmund: O wpływie obuwia na zniekształcenia stopy.

Dyskusja: Dr. Miksiewiczowa, Ferensiewicz.

VIII. posiedzenie naukowe 15. maja 1930 r. w Sanatorium Dra Gutta.

1) Dr. Hamerski: O durze powrotnym (na podstawie własnej kazuistyki).

2) Dr. Świechowski: Zagadnienia z patologii kily.

IX. posiedzenie naukowe 28. maja 1930 r. w szpitalu powszechnym.

1) Dr. Lachmund: O leczeniu gruźlicy gruczołów chłonnych.

Dyskusja: Dr. Topczewski, Dr. Ferensiewicz.

2) Dr. Mossor: Nowoczesny podział gruźlicy płuc (wykład).

X. posiedzenie naukowe 12. września 1930 w Sanatorium Dra Gutta.

1) Dr. Tyszką ze Lwowa: O odmie płucnej.

Dyskusja: Dr. Ferensiewicz, Mossor, Kopaczyński, Lachmund.

XI. posiedzenie naukowe 16. października 1930. w szpitalu powszechnym.

1) Pokazy chorych:

Dr. Lachmund: a) przypadek kamicy żółciowej z uwłężnieniem kamienia w przewodzie żółciowym wspólnym wyleczony operacyjnie. Omawia technikę sączkowania przewodu.

2) Dr. Mossor: Technika zakładania odmy piersiowej (z demenstracjami).

XII. posiedzenie naukowe 6 listopada 1930 r. w szpitalu powszechnym.

1) Dr. Lachmund: Chirurgia wegetatywnego systemu nerwowego.

2) Dr. Tomaszek: O chorobach organicznych nerwowych, wrodzonych, nabytych i dziedzicznych.

XIII. posiedzenie naukowe 19. grudnia 1930 w Sanatorium Dra Gutta.

1) Dr. Topczewski: O pryszczycy.

2) Dr. Niemczewski: O czynnikach mechanicznych w patologii skóry.

Sekr. Dr. Hickiewicz.

Przew.: Dr. Ferensiewicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 14 kwietnia 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. Wł. Mikułowski: Przypadek rozstrzeni oskrzeli u 11-o letniego dziecka kiłowego. 2. L. Karwacki: O postaci ziarnistej jadu gruźliczego. Cześć II. 3. M. Bloch: O racjonalnem ujęciu kliniki przewlekłej gruźlicy płuc dorosłego. Typy kliniczne. Typ I. suchoty płucne i odmiany tego typu.

Kraków.

Towarzystwo lekarskie krakowskie. We środę, dnia 15. kwietnia b. r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego, na którym wygłosił odczyt: Doc. Dr. Zieliński: Schorzenia układu nerwowego a podział uczuć.

Z kraju.

Nowy okazały szpital Spółki Brackiej w Szarleju na Śląsku otwarty będzie i uruchomiony na wiosnę r. b. Budowę tego szpitala rozpoczęli jeszcze Niemcy, lecz światowa wojna przerwała ją. Dopiero obecny zarząd wymienionej Spółki, szpital dokończył. Jest to wspaniały, okazały gmach, urządzone według najnowszych wymagań lekarskiej sztuki. Bezsprzecznie będzie to jeden z największych i najlepiej urządzonych szpitali w całej Polsce. Koszta budowy wyniosły około 8 milionów zł. W szpitalu tym poraz pierwszy na Śląsku urządzone będzie specjalny oddział dla leczenia t. zw. chorób zawodowych.

W Wysokiej, pow. Wyrzysk w Poznańskim jest wolne miejsce dla drugiego polskiego lekarza który włada i językiem niemieckim.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 8		Tydzień 9		Tydzień 10	
	od 15/II do 21/II 1931 r.	zach. zg.	od 22/II do 28/II 1931 r.	zach. zg.	od 1/III do 7/III 1931 r.	zach. zg.
Dżuma	—	—	—	—	—	—
Ospa	1	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	122	11	121	13	110	12
Paradury	2	—	—	—	2	—
Dur plamisty	41	3	43	4	56	9
Dur powrotny	1	—	—	—	—	—
Czerwonka	5	1	3	1	5	1
Płonica	403	20	362	19	354	17
Błonica	269	14	256	17	235	17
Zap. op. mózg. (nagminne)	12	5	17	2	18	4
Odra	590	6	609	1	865	7
Róża	77	2	91	7	64	5
Krztusiec	49	5	58	13	165	7
Zimnica	4	—	2	—	2	—
Gorączka połogowa	30	8	32	9	40	5
Trąd	—	—	—	—	—	—
Jaglica	405	—	781	—	618	—
Waglik	—	—	—	—	—	—
Nosaczka	—	—	—	—	—	—
Włośnica	—	—	1	—	3	—
Wścieklizna	—	1	—	—	—	—
Zatrucie mięsne	1	—	—	—	—	—
Choroba Heine Medina	1	—	1	—	—	—
Twardziel	2	—	1	—	3	—
Inne choroby zakaźne	133	13	235	12	105	7

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia, za miesiąc luty 1931 r. — We Władzach II instancji. Mianowani: Dr. Jełowicki Włodzimierz, urzędnik w VII st. st. w Państwowym Szpitalu dla chorych psychicznie w Tworach, ordynatorem w VI st. st., w tymże Szpitalu, dekretem z dnia 26 lutego 1931 r. — Wójcik Józef, magister farmacji, do odwołania referendarzem w VII st. st. w Komisariacie Rządu m. st. Warszawy, dekretem z dnia 14 lutego 1931 r. — Przeniesieni na emeryturę: Dr. Kamiński Władysław, inspektor lekarski w VI st. st. w Komisariacie Rządu m. st. Warszawy, na własną prośbę z dniem 28 lutego 1931 r.

Wo Władzach I instancji: Przeniesieni: Dr. Górnicki Eugeniusz, lekarz powiat. w VI st. st. w Starostwie powiatowym Lipnowskim na także stanowisko i w dotychczasowym st. st. do Starostwa powiatowego (Grójeckiego, dekretem z dn. 24 lutego 1931 r. — Dr. Grochowiak Franciszek, lekarz powiat. w VII st. st. w Starostwie powiatowym w Grybowie, na własną prośbę na także stanowisko i w dotychczasowym st. st. do Starostwa powiatowego w Jasle, dekretem z dnia 24 lutego 1931 r. — Dr. Peters Adam, lekarz powiat. w VII st. st. w Starostwie powiatowym Makowskim, na własną prośbę na także stanowisko i w dotychczasowym st. st. do Starostwa powiatowego w Wadowicach dekretem z dnia 24 lutego 1931 r.

Ze świata.

Z francuskiej Akademii medycyny. Zapytana przez czynniki rządowe o opinię w sprawie zaliczenia gastroenteritis niemowląt do chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania, powzięła Akademia następującą uchwałę: Akad. med. — uznając, iż zespoły chorobowe „gastroenteritis” nie są dostatecznie odgraniczone od innych i — w obecnym stanie wiedzy — nie można podać ścisłego określenia tego schorzenia, — i ponieważ pojęcie „gastroenteritis” stosowane jest dla określania stanów, rozmaicie się w swem nasileniu i przyczynowo przedstawiających, — uważa wciąganie tego schorzenia na listę chorób, podlegających obowiązkowi zgłaszania za rzecz niewskazaną.

Trzech lekarzy z Lyonu (Cade, Barral i Roux) podało doniesienie o przewrażliwości na insuliny i patogenezie kilku wypadków braku tolerancji na ten czynnik.

Właściciele zdrojowiska Hofigastein, sławnego z powodu wartości leczniczej miejscowych cieplic rozszerzyli znacznie w porozumieniu z Gminą miejscową i Komisją zdrojową ulgi udzielane dotąd lekarzom, lekarkom i dentystom przybywającym z kraju i zagranicy. Kuracjusze tego rodzaju otrzymywać będą odtąd wszelkie środki lecznicze miejscowe bezpłatnie. Najbliżsi członkowie rodzin tych lekarzy, a więc: żony, wdowy i niezaopatrzone dzieci otrzymają również daleko idące ulgi. Wszyscy lekarze i najbliżsi członkowie rodzin są uwolnieni od taksy kuracyjnej i za muzykę.

Liczba lekarzy w Rosji i Japonii. W r. 1929 na terenie Ros. Sow. Resp. było 36.900 lekarzy, co w stosunku do liczby ludności wynosi 3,5 lekarza na 10.000 ludności, na terenie Ukrain. Sow. Resp. wypada 3,4 lekarza na 10.000 ludności, przytem podział jest tak nierównomierny, iż dla ludności wiejskiej przypada 2,9 lekarza na 10.000 ludności. Ażeby temu brakowi lekarzy zaradzić w Rosji Sowieckiej zaprojektowane jest utworzenie sześciu nowych wydziałów lekarskich ze skończonym kursem nauki do lat czterech.

W Japonii w r. 1930 liczba lekarzy wynosiła 43.676, co odpowiada 6,94 lekarza na 10.000 ludności, dentystów było 15.573 czyli 2,31 na 10.000 ludności.

Fundacja Wellcome'a. Znana firma wytwórcza Wellcome'a w Londynie buduje obecnie rozległy cztero-piętrowy gmach przeznaczony na pracownię dla celów medycznych i chemicznych. Pracownię zaopatrzone będą we wszelkie nowoczesne urządzenia.

Kursa dietetyczne w Nauheim. Stowarzyszenie lekarzy praktykujących w zdrojowisku Nauheim organizuje w czasie od 17—19 kwietnia r. b. praktyczny kurs zasad dietetyki z udziałem wybitnych specjalistów w tej dziedzinie w Niemczech. Kurs ten połączony jest z zajęciami praktycznymi w sporządzaniu potraw w kuchni dietetycznej.

Ankieta w sprawie łóżek szpitalnych. (Office intern. d'Hyg. Publ. Bulletin Nr. 11/1930, p. 2053). Ogólne wyniki ankiety Międzynarodowego Urzędu Higieny Publicznej, dotyczące liczby łóżek szpitalnych w stosunku do określonej liczby ludności przedstawione na sesji Komitetu w październiku r. ub. są nast.: Wobec wzrastającego zgłaszania się publiczności do szpitali, liczba zapotrzebowanych łóżek wynosi do 7 na 1000 mieszkańców. Niektóre kraje, posiadające instytucje dawniejszej daty, mają nadmiar szpitali, podczas gdy inne cierpią dotkliwy ich brak. Za podstawę w organizacji szpitalnictwa możnaby przyjąć: 6 łóżek na 1000 mieszkańców w miastach, mniejszą liczbę po wsiach: jeden szpital w promieniu 30 km; zakłady minimum o 100 łóżkach — wskazane 300 do 600 łóżek; dla chroników przytułki i instytucje specjalne, których koszt utrzymania jest mniejszy aniżeli szpitali; wreszcie zorganizowane leczenie domowe pod opieką lekarza i pielęgnarki, dla chorych nie wymagających pobytu w szpitalu, oraz przychodnie dla dalszego leczenia osób, dla których dłuższy pobyt w szpitalu nie jest potrzebny.

Kurs dokształcający z zakresu zaburzeń czynności serca odbędzie się w Szpitalu Tenon w Paryżu w czasie od 27 maja do 6 czerwca b. r. pod kierunkiem Dr. Kamila Lian profesora Uniwersytetu paryskiego. Po skończeniu kursu projektowana jest podróż do zdrojowiska Royat. Wszelkich bliższych wyjaśnień udziela Dr. Blondel w Szpitalu Tenon.

Włoski państwowy urząd turystyczny (Ente Nazionale Industrie Turistiche) urządza w czasie od 18 września do 2 października 1931 r. ósmą podróż naukową dla lekarzy do miejsc klimatycznych i zdrojowisk Italii. Podczas tej podróży nazwanej „Nord-Süd” zwiedzą uczestnicy następujące miejscowości lecznicze: Aigue Albule, Fiuggi, Agnano, Casamicciola, Capri, Sorrento, Ravello, Taormina, Acireale, Mondello. Koszt uczestnictwa w tej podróży są obliczone na 1600 lirów, czem są objęte wszystkie wydatki od początku do końca podróży. Zgłoszenia do uczestnictwa w podróży należy wysłać pod adresem: Ente Nazionale Industrie Turistiche, Via Marghera 6, Roma.

Stan liczebny personelu lekarskiego w Państwie Niemieckim. (Reichsgesundheitsblatt Nr. 2/1931). W dn. 31 grudnia 1929 r. personel lekarski wynosił: mężczyzn 45.113 — kobiet 2.421, ogółem 47.534. Liczbowy wzrost stanu lekarskiego, począwszy od 1876 r. wykazuje poniższa tabela:

Rok	Ogółem	W tej liczbie kobiet	Na 10.000 mieszkańc.
1876	13.728	—	3,2
1887	15.824	—	3,3
1898	24.725	—	4,6
1909	30.558	82	4,8
1927	43.583	1.739	6,9
1928	45.948	2.202	7,2
1929	47.534	2.421	7,4

Miesięczne sprawozdanie epidemiologiczne sekcji higieny Ligi Narodów daje w raporcie 1-szym z r. 1931 dokładną analizę przebiegu duru brzuszego w latach 1929—30 na całym świecie. Przebieg duru brzuszego w Europie (obliczany na podstawie statystyk Anglii, Niemiec i Polski) od lat podlega bardzo małym wahaniom, zmniejszając się co do natężenia bardzo nieznacznie. W przeważającej ilości krajów całego świata nastąpiło zmniejszenie się tak zapadalności, jak i umieralności na dur brzuszny, w niektórych krajach roczna ilość zachorowań nie ulega większym zmianom (Anglia, Austria), zwiększyła się, — i to znacznie w Sowietach tak europejskich jak i azjatyckich. Najwyższą ilość zachorowań na dur brzuszny w Europie wykazują w latach 1929—30 Sowiety (przeszło 130.000 wraz z durami rzekomymi w 1929), dalej idą: Polska (1929 — 15.000, 1930 — 12.000), Węgry (12.000 i 8.000), Czechosłowacja i Francja (około 7.000), Jugosławia (4.500 i 5.000), Niemcy (6.500 i 4.800) i t. d. Jako drogi szerzenia się zakażeń wykazano w niektórych epidemiach rolę roznosicieli, zakażających pokarmy (Anglia), przedostanie się zarazków do wodociągów (Lyon), braki w kanalizacji (Leningrad). Przechodząc do oznaczenia przyczyn zaznaczającej się poprawy w walce z durem brzuszny podkreśla autor (niepodający swego nazwiska) znaczenie urządzeń higienicznych miast, przedewszystkiem dostarczanie dobrej wody. Następnie omawia szeroko wyniki szczepień przeciwtyfusowych, starając się na podstawie statystyk z rozmaitych krajów pochodzących, wykazać dobry wpływ szczepień i ich znaczenie w walce z durem brzuszny. W wykazach rozmaitych chorób zakaźnych zwracają uwagę liczby, odnoszące się do ilości zgłoszonych wypadków zakażeń, wywołanych pał. Banga w Danii. Otóż jest ich 560 za rok 1930, ze Szwecji zgłoszono ich 95 za rok 1930, przyczem są one zgłoszone jako gorączka falująca, bez adnotacji, iż chodzi tu o pałeczkę Banga. Na Malcie było w pierwszych 8 miesiącach roku 1930 — 1529 wypadków gorączki falującej, wywołanej pałeczką maltańską, małą ilość tego schorzenia zgłoszono z Francji i Grecji. Gdy się weźmie pod uwagę wielką rzadkość schorzeń, wywołanych przez te pałeczki z grupy Brucella w innych krajach, odnosi się wrażenie, iż Dania na północy Europy staje się takim samym ośrodkiem dla pałeczki Banga, jaką jest od lat Malta dla pałeczki maltańskiej na południu. Obok tak wielkiej ilości zakażeń pał. Banga wykazuje Dania za rok 1930 tylko 211 wypadków durów brzusznych i rzekomych. Zakażne zapalenie mózgu (encephalitis lethargica) występowało, jak dawniej i w 1930 roku w największym nasileniu w Wielkiej Brytanii, poza tem w Italii, Holandii, Danii, Czechosłowacji, Szwecji i w Sowietach.

Zmarli.

W Krakowie dnia 11 kwietnia zmarł Dr. Karol Klecki profesor patologii ogólnej U. J.

We Lwowie Dr. Zygmunt Stobiecki — stomatolog, członek Zarządu Izby lek. lwowskiej i Dr. Konstanty Nowiński.

W Okopach Św. Trójcy Dr. Włodzimierz Aleksandrowicz.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. ŁAWRYNOWICZ.

Warszawa.

Ze spostrzeżeń nad wpływem substancji witaminowych na własności bakterij i przebieg zakażenia¹⁾.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy i z Pracowni Mikrobiologicznej Wolnej Wszechnicy Polskiej.

Mimo licznych badań nad patogenizacją zakażenia i mechanizmem odporności, dalsze spostrzeżenia ustalają i wyjaśniają rolę nowych czynników w tych procesach.

Jednym z takich czynników, obecnie wszechstronnie badanych, jest oddziaływanie jakościowych braków żywienia. Liczne spostrzeżenia, doświadczalne i kliniczne, nagromadziły już obfity materiał, świadczący o dużej roli czynników dodatkowych odżywczych (witamin) w procesie zakażenia i odporności.

Nie zamierzam na tem miejscu poddawać omówieniu szczegółowemu całokształtu materiałów nagromadzonych w piśmiennictwie — uczyniłem to już gdzieś indziej (Nowiny Lekarskie 1926 Nr. 1, Wszechświat 1928, T. I, Nr. 11).

W komunikacie niniejszym chcę przedstawić w zestawieniu, na tle dotychczasowych danych istniejących w piśmiennictwie, wyniki spostrzeżeń dokonywanych od lat kilku w Miejskim Instytucie Higieny m. st. Warszawy oraz Pracowni Mikrobiologicznej Wolnej Wszechnicy Polskiej; piśmiennictwo istniejące będę uwzględniał tylko w granicach konieczności.

Obie siły uczestniczące w procesach zakażenia i odporności — ustrój i drobnoustroje, reagują na obecność lub, ewentualnie, brak dodatkowych czynników odżywczych (witamin).

Ustrój w braku witamin daje rozmaite stany awitaminozy, których postać zależy od rodzaju brakujących czynników odżywczych. Stany awitaminozy występują w postaci wszechstronnych i głębokich zaburzeń normalnych czynności ustroju; rodzaj i stopień natężenia tych zmian wypadają mogą niezwykle rozmaicie.

Na normalny i wzmocniony (po uodpornieniu) stan obronny ustroju składają się czynniki rozmaite, należące do dwu grup — komórkowe i rozpuszczalne w płynach ustrojowych.

Zdolność odczynowa ustroju podczas awitaminozy ulega zahamowaniu i obniżeniu. Jednym z przejawów tego jest zachowanie się ciałek białych krwi — guilec doświadczalny daje wybitne obniżenie liczby leukocytów (z 11.300 do 8.300 w 1 cm³), t. j. o 21% w stosunku do liczby otrzymanej w warunkach żywienia prawidłowego (Hryniewicz i Ławrynowicz). Obniżona zdolność leukoplastyczną szpiku kostnego stwierdzają w stanach awitaminozy również Findlay i Marshall.

Układ leukocytów podczas gnilca, jak wynika ze spostrzeżeń klinicznych (Czernorucki, Hausmann), wykazuje obniżenie się odsetka komórek o jądrze wielopostaciowym z jednoczesnym zwiększeniem się odsetka komórek jednojądrzastych (do 52—57%). W gnilec doświadczalnym świnek morskich, ze względu na inny niż u człowieka normalny układ leukocytów, zmiany to wypadają inaczej.

Wyjaśnienia wymagała zdolność fagocytarna leukocytów podczas stanu awitaminozy. Spostrzeżenia Dłużewskiego wykazały wyraźne odchylenie w kierunku obniżenia zdolności pochłaniania drobnoustrojów podczas gnilca doświadczalnego świnek morskich. Wskaźnik fagocytarny może ulegać dwukrotnemu (niekiedy jeszcze większemu) obniżeniu: stwierdzonem to zostało w stosunku do prątków gruźliczych i pał. okrężnic.

Spostrzeżenia podane doświadczalnie stwierdziły ilościowe i jakościowe obniżenie roli czynnika komórkowego (leukocytów) podczas awitaminozy. Przebieg zakażenia na takim podłożu napotka mniejszą zdolność odczynową (obronną) komórek ustroju.

Wytwarzanie przeciwciał w warunkach awitaminozy doświadczałnej w spostrzeżeniach poszczególnych autorów nie daje dotąd wyników możliwych do ujęcia w schemat jednolity. Stwierdzając zasadniczo fakt wpływu czynników jakościowych na wytwarzanie się przeciwciał mieć należy na względzie, że poszcze-

gólne typy awitaminozy, jakoteż poszczególne grupy przeciwciał, dawać mogą wyniki różne.

Dopełniacz podczas gnilca doświadczalnego świnki morskiej nie zaznacza stałych i jednakowych odchyleń od normy (Bohdanowiczówna i Ławrynowicz).

Zdolność odczynowa komórek oraz naczyń skóry jest obniżona — odczyn tuberkulinowy zakażonych gruczołką świnek gnilcowych zaznacza się bardzo słabo lub nie występuje wcale w przeciwstawieniu do żywionych prawidłowo (Schiff); podrażnienie nie wystarcza do spowodowania odczynu. Wrażliwość na toksyny drobnoustrojowe wzmagają się (Bieling — toksyna błonicza, tuberkulina, Abderhalden — toksyna błonicza); w spostrzeżeniach własnych (Ławrynowicz i Bohdanowiczówna) badając równolegle odczyn Schick'a u świnek morskich gnilcowych i normalnych nie stwierdziliśmy różnicy wyraźnej.

Ze zdolność odczynowa ustroju ulega obniżeniu ogólnemu wynika to wyraźnie ze spostrzeżeń Dłużewskiego, który zastrzykając dootrzewnowo świnkom morskim gnilcowym aleuronat, nukleinian sodu, ziemie okrzemkową, buljon, pepton, cynober i inne substancje, mniej lub więcej drażniące, nie otrzymywał wcale odczynu miejscowego otrzewnej w postaci mętnego wysięku z leukocytami; odczyn taki, natomiast, regularnie występował u tych świnek w okresie żywienia prawidłowego jakoteż u kontrolnych świnek normalnych.

Na drobnoustroje czynniki witaminowe działają dość rozmaicie. Rozmaitość ta wiąże się z różnym stopniem zapotrzebowania witamin przez poszczególne grupy drobnoustrojowe. Drobnoustroje chorobotwórcze wymagają witamin w większym stopniu — skala ich wrażliwości jest szeroko rozpięta; najbardziej wrażliwymi są gonokok, meningokok, pał. grypy. Inne drobnoustroje (grupa okrężnicowo-durowa, pał. błonicza, paciorkowce) rosną obficie w obecności substancji witaminowych.

Rozmaite substancje działać mogą pobudzająco na wzrost drobnoustrojów; w spostrzeżeniach własnych stwierdziliśmy działanie pobudzające soku cytrynowego (Ławrynowicz), wyciągu z otrębów według Marchlewskiego i Wierzchowskiego (Ławrynowicz i Piotrowska), wyciągów z drożdży (Kronenberżanka i Tenenbaumówna). Spostrzeżenia dotychczasowe wykazują, że działanie pobudzające posiadają przede wszystkim czynniki dodatkowe odżywcze, rozpuszczalne w wodzie; wśród tych największe znaczenie praktyczne posiadają czynniki należące do grupy witaminy B; Funk pobudzającą wzrost drobnoustrojów witaminę oddzielił jako samodzielną jednostkę — witaminę D.

Spostrzeżenia nad pobudzającym działaniem rozmaitych substancji na wzrost bakterij dały nam interesujące wyniki na przykładzie insuliny. Stosując równolegle insulinę rozmaitego pochodzenia (Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, Brand) dało się stwierdzić wybitne działanie pobudzające na wzrost bakterij w daleko idących rozcieńczeniach (Wollenheimówna). Działanie to nie ustępowało wynikom otrzymanym po zastosowaniu substancji witaminowych. Notuję narazie ten fakt identycznego oddziaływania na bakterje substancji witaminowych i enzymu. Spostrzeżenie to służyć nam może jako materiał w rozważaniach nad tak aktualnem zagadnieniem stosunku wzajemnego witamin i enzymów (insuliny).

Jeśli obecność witamin stanowi czynnik pobudzający wzrost bakterij, przynajmniej chorobotwórczych, to brak witamin w podłożu oddziaływa też w sposób charakterystyczny na ich właściwości. Już z wyżej zaznaczonych danych wynika, że w braku witamin bakterje chorobotwórcze dają wzrost mniej obfity. Ciekawszym dla zagadnienia wpływu witamin na przebieg zakażenia jest fakt, że w środowisku bezwitaminowym bakterje mogą wzmagać swoją zjadliwość. Spostrzeżenia Setti'ego wykazały, że hodowane na podłożu bezwitaminowym (z ryżu polerowanego) bakterje niezjadliwe (laseczki wąglika, pałeczki różycy świń) mogą nabywać zjadliwości, słabo zjadliwe — wzmagają swoją zjadliwość. Spostrzeżenia kontrolne w pewnej mierze potwierdziły dane Setti'ego (Mogilewska i Kałmykowa, Zlatogorow, Cechnowicer, Koszkin). W projekcji na stosunki zachodzące w ustroju bezwitaminowym fakt ten o tyle posiada znaczenie, że ustrój podczas awitaminozy również stanowi dla bakterij zakażających podłoże względnie bezwita-

¹⁾ Referat przedstawiony na III Zjeździe Lekarzy Słowiańskich w Splicie w dniu 5. X. 1930 i na III Zjeździe Mikr. i Epidemj. Polskich w Krakowie dn. 1. XI. 1930 r.

minowe, na którym ulegać one mogą przekształceniom — przede wszystkim zjadliwości.

Lecz działanie stanu awitaminozy może zaznaczać się i na innym terenie w ustroju. Środowiskiem najbardziej obfitującym w drobnoustroje jest przewód pokarmowy. Żywnienie bezwitaminowe stwarza również i dla bakterij przewodu pokarmowego środowisko odmienne od normalnego. Zmiany w składzie i charakterze mikroflory przewodu pokarmowego pod wpływem tego (względnie bezwitaminowego) środowiska mogą posiadać większe znaczenie dla ustroju. Dokonane w naszych pracowniach spostrzeżenia nad wpływem żywienia bezwitaminowego na charakter mikroflory przewodu pokarmowego dały niektóre rysy charakterystyczne, posiadające większe znaczenie.

Otóż podczas gnilea doświadczalnego świnek morskich (Gajewska, Piotrowska) jakoteż podczas awitaminozy całkowitej myszy białych (Tenenbaumówna) charakter mikroflory daje zmiany idące zasadniczo w tym samym kierunku. Polegają one na przesunięciu się ustosunkowania poszczególnych grup mikroflory — pewnemu ograniczeniu ulegają bakterie kwasotwórcze, przeważają natomiast antagonistyczne zasadowotwórcze — gnilne. Jednocześnie własności hemolityczne stanowią cechę częstszą dla drobnoustrojów mikroflory bezwitaminowej.

Takie przesunięcie się typu mikroflory, o ile stanowiłoby ono zjawisko stałe podczas awitaminozy, posiadacby mogło niemałe znaczenie w patogeniezie rozmaitych objawów awitaminozy. Wprowadzałoby ono do szeregu czynników obecnie znanych nowy czynnik samozatrucia ustroju z przewodu pokarmowego (jady proteolityczne i hemolityczne). Ten czynnik być może mógłby ułatwić zrozumienie powstawania niektórych objawów awitaminozy. O ile zmiana zachodziłaby w początkowych okresach awitaminozy (lub w częściowym braku witamin) mogłaby ona mieć większe posiadac znaczenie. Podobne zmiany typu mikroflory stwierdzane były przez Grineff i Utewska.

Wszystkie te liczne i złożone zmiany stwarzają w ustroju bezwitaminowym stosunki odmienne w porównaniu z normą. Jakie wyniki dla kliniki chorób zakaźnych powodować mogą zmiany wyżej omówione?

W doświadczeniu własnem (Ławrynowicz i Bohdanowiczówna) mamy spostrzeżenia, które nam w sposób niewątpliwie wykazały znaczenie tego czynnika w powstawaniu zakażeń.

Spostrzegaliśmy mianowicie w posiewach krwi świnek morskich, które ginęły przy objawach gnilea doświadczalnego, drobnoustroje chorobotwórcze — pał. błoniczą i pał. paratyfusową C.

Analiza tych przypadków ustaliła, że świnka, u której wykazano pał. błoniczą przed 2 miesiącami użyta była do określenia zjadliwości szczepów błoniczych metodą t. zw. próby ryczałtowej. Świnka pozostała przy życiu i po miesiącu użyta była do otrzymania gnilea doświadczalnego; w wyniku tego doświadczenia świnka zginęła (w 37 dniu żywienia bezwitaminowego). Zmiany anatomiczne polegały na powiększeniu śledziony, wyraźnym powiększeniu i przekrwieniu nadnerczy; badanie bakteriologiczne dało obecność pał. błoniczej w śledzionie.

Pochodzenie pał. błoniczej w śledzionie może być wyjaśnione tylko w ten sposób, że podczas wykonania próby ryczałtowej został do ustroju (doskórnie) wprowadzony mało zjadliwy szczep pał. błoniczej, który po doświadczeniu pozostawał w ustroju nie posiadając zdolności spowodowania objawów chorobowych. Dopiero gnilec doświadczalny stworzył warunki, w których nosicielstwo mogło dać proces ogólny. Takie uogólnienie niewątpliwie jest przejawem wzmocnienia się zjadliwości drobnoustroju.

Szczep paratyfusowy C otrzymano również ze śledziony i krwi świnki morskiej, która zginęła w 41 dniu gnilea doświadczalnego. Świnka do żadnych doświadczeń przedtem nie była używana, pochodziła jednakże z własnej zwierzętarni, w której w tym czasie spostrzegano samoistną epizootę paratyfusową (Ławrynowicz i Piotrowska). W warunkach epizooty naturalnem było istnienie nosicieli pał. paratyfusowych C.

Te dwa spostrzeżenia doświadczalne dają nam prawo do twierdzenia, że stan awitaminozy (gnilec doświadczalny) powodować może zakażenie się szczepem, który podczas żywienia prawidłowego pozostawał w ustroju jako nieszkodliwy. Awitaminoza powoduje zakażenie się nosiciela szczepem własnym.

W tym złożonym kompleksie zmian, jakie zachodzą podczas awitaminozy w czynnościach ustroju i we właściwościach bakterij, trudno narazie się wypowiedzieć co do natury czynników patogenetycznych zaznaczonego wyżej procesu. Może tu chodzić bądź o obniżenie zdolności odczynowej (obronnej) ustroju w stosunku do znajdującego się w nim drobnoustroju, bądź również o wzmocnienie zjadliwości drobnoustrojów mało zjadliwych na podłożu

względnie bezwitaminowym, jakim jest ustrój zwierzęcia podczas awitaminozy daleko posuniętej. W stosunku do zakażenia pał. paratyfusową C pamiętać należy również, o zaznaczonych przez Cramera zmianach w budowie ścianki jelita czczego, polegających na zanikaniu kosmków jelitowych, co wpływa może na przepuszczalność ścianki dla drobnoustrojów.

Co mianowicie spowodowało zakażenie u nosicieli — jeden z czynników wyżej zaznaczonych, czy też ich współdziałanie (złożone) — na to pytanie w chwili obecnej odpowiedzieć nie mogę. Fakt nie ulega wątpliwości, dopiero dalsze spostrzeżenia wyjaśnią jego naturę.

Że przekształcenie się nosicielstwa mezjadliwego na zakażenie występuje nagminnie w patologii ludzkiej, wynika to z podanych przeze mnie spostrzeżeń nad patogenezą zakażeń paratyfusowych C masowo występujących podczas głodu (niedożywianie ilościowe połączone z jakościowym). Nie omawiam szczegółów, podkreślam fakt zasadniczy, że podczas epidemij spostrzeganej chorowały wyłącznie osoby głodne. Mimo, że pał. paratyfusowe C były przez chorych w ilości olbrzymiej wydzielane nazewnątrz (mocz, kał, wydzielina ognisk ropnych) i mimo kontaktu bezpośredniego — w otoczeniu chorych tych, wśród zdrowego personelu pielęgnującego, nie było żadnego przypadku zachorowania. Sposób żywienia decydował o wyniku zakażenia. Sprawy genezy szczepów paratyfusowych nie poruszam.

We wspomnianej epidemii paratyfusu C możemy z łatwością ustalić rolę czynnika odżywiania, gdyż chodzi tutaj o zjawisko wyjątkowe (głód w Rosji w 1921 r.). Można z całkowitem uzasadnieniem przypuszczać, że nie tylko tak daleko posunięte braki odżywiania, lecz też tak często spotykane przypadki nieprawidłowego pod względem jakościowym żywienia, powodujące częściowe objawy awitaminozy, zwłaszcza u niemowląt, stanowią mogą również tło i podłoże, na którym mogą występować rozmaite sprawy zapalne jako wynik samozakażenia (obniżona oporność ustroju, wzmocniona zjadliwość drobnoustrojów).

Na te stany początkowe awitaminozy (t. z. *précarance*) zwraca ostatnio uwagę Mouriquand.

Żywnienie bezwitaminowe obniża oporność ustroju na zakażenie: doświadczenia nasze (Ławrynowicz i Bohdanowiczówna) nad zakażeniem prątkiem gruźliczym myszy białych wykazały (szczegółów nie omawiamy), że myszy białe, które w warunkach żywienia prawidłowego (kontrola) nie dawały wcale zakażenia prątkiem gruźliczym, w warunkach awitaminozy całkowitej dawały w pewnej części (19.5%) spostrzeżenia anatomiczne wyraźne objawy gruźliczego zakażenia. Zauważyć należy, że niemal identyczny wynik dały spostrzeżenia nad ilościowo niedożywianiem myszami (głodzonemi).

Sprawa roli substancji witaminowych w patogeniezie gruźlicy nie jest jeszcze definitywnie ustalona, aczkolwiek zdaje się jednak nie ulegać wątpliwości.

Krótko przedstawione wyżej wyniki własnych spostrzeżeń nad rolą substancji witaminowych w patogeniezie zakażenia i odporności w chorobach zakaźnych dają podstawę do ustalenia szeregu wniosków.

Wnioski.

1) W warunkach doświadczalnych zdolność leukoplastyczna ustroju podczas awitaminozy (gnilec doświadczalny) jest obniżona. Zdolność fagocytarna leukocytów krwi podczas gnilea doświadczalnego w stosunku do pał. okrężnicowej i prątka gruźliczego ulega wyraźnemu obniżeniu.

Dopełniacz w tych warunkach nie daje zmian stałych i charakterystycznych.

2) Zdolność odczynowa ustroju podczas gnilea doświadczalnego ulega wybitnemu obniżeniu. Wprowadzenie dootrzewnowe substancji drażniących (aleuronat, pepton, ziemia okrzemkowa i inne) nie powoduje, w przeciwstawieniu do normy, wytwarzania się wysięku zawierającego leukocyty.

3) Substancje witaminowe (sok cytrynowy, wyciąg z otrębów, wyciąg z drożdży) działają wyraźnie pobudzająco na wzrost bakterij na podłożach. Wybitne działanie pobudzające posiada również insulina.

4) W warunkach awitaminozy doświadczalnej częściowej (gnilec doświadczalny) lub całkowitej stwierdza się zmiany w charakterze mikroflory przewodu pokarmowego, polegające na przesunięciu ustosunkowania grup drobnoustrojowych w kierunku przewagi bakterij o własnościach proteolitycznych i hemolitycznych. Stwarzają się przez to warunki do zwiększenia roli samozatrucia jelitowego w stanach awitaminozy.

5) Podczas awitaminozy doświadczalnej nosicielstwo bakterij chorobotwórczych może dać zakażenie. Ze względu na złożony charakter zmian, zachodzących w ustroju podczas awitaminozy, mechanizm tego samozakażenia się nosicieli wymaga wyjaśnienia.

Piśmiennictwo.

Bohdanowicz Z.: Pol. Gaz. Lek. 1926, Nr. 24. — Bohdanowicz Z. i Ławrynowicz A.: Med. Dośw. T. VI. z 3—4, 1926 r. — Dłużewski St.: Medyc. Dośw. (w druku). — Gajewska J. i Piotrowska H.: Medyc. Dośw. T. VIII, z 1—2, 1927 r. — Hryniewicz M. i Ławrynowicz A.: Medyc. Dośw. T. VII, z 5—6, 1927 r. w języku francuskim Journal de Physiol. et Pathol. Gener. T. XXV. N. 4, 1927. — Kronenberżanka M. i Tenenbaumówna N.: Medyc. Dośw. t. VIII, z. 5—6, 1928. — Ławrynowicz A.: Nowiny Lekarskie, 1926, Nr. 1. — Ławrynowicz A.: Wszechświat, 1928, N. 11. T. 1. — Ławrynowicz A. Pol. Gaz. Lek. 1925, Nr. 31. — Ławrynowicz A.: Medyc. 1928, Nr. 30; po rosyjsku w Profilakt. Medicina, 1928, sierpień. — Ławrynowicz A. i Bohdanowiczówna Z.: Medyc. Dośw. T. VI. 1—2, 1926, to samo po francusku w Revue de la Tuberculose T. VII. i w Compt. Rend. de la Soc. de Biologie. T. XCIV, 1085. 1926. — Ławrynowicz A. i Bohdanowiczówna Z.: Lekarz Wojskowy, T. XI. Nr. 3—4, 1928. — Ławrynowicz A. i Piotrowska H.: Medyc. Dośw. T. X. z. 3—4, 1929. — Ławrynowicz A. i Piotrowska H.: Lekarz Wojskowy. (w druku). — Tenenbaumówna N.: Medyc. Dośw. T. X. z 5—6, 1929. — Wolhenheimówna S.: (w rękopisie).

Dr. UNGAR Maksymilian, sekund. oddziału.

Lwów.

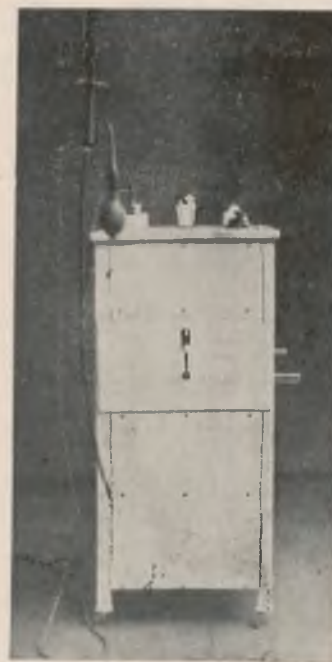
O Gastrofotografii, nowej metodzie rozpoznawczej*).

Z I Kliniki chorób wewnętrznych we Wiedniu. Zastępca dyrektora: Prof. Dr. O. Porges i z oddziału wewn. m. szpitala Lazarusa we Lwowie. Kierownik: radca prym. Dr. W. Pisek.

Mimo potężnego rozwoju nauk lekarskich, mimo szeregu udoskonaleń, które przyniosła technika, jest dla nas wewnątrz żołądka z jego ewentualnymi zmianami we wielu przypadkach nieodkrytą zagadką. W niektórych przypadkach schorzeń żołądka, mimo szeregu badań treści żołądkowej, prześwietlań i obrazów rentgenologicznych oraz innych dostępnych dla lekarza metod klinicznych, niejednokrotnie trudnem jest rozstrzygnięcie, czy dolegliwości chorego należy odnieść n. p. do wrzodu żołądka, czy do rozwijającego się nowotworu. Szczególnie ważne jest możliwe wczesne rozpoznanie raka, którego częstość według statystyk ostatnich lat wykazuje znaczny wzrost. Każda nowa metoda, ułatwiająca diagnostykę chorób żołądka musi i powinna zatem zwrócić na się baczniejszą uwagę. Ogólnie jest znaną rzeczą, że wyniki kliniczne i rentgenologiczne wielokrotnie i to zupełnie zawodzą. Badania kliniczne posiadają bezwzględnie wiele cech podmiotowych, podczas gdy Roentgen oddaje wyraźnie i szczegółowo obrysy żołądka, mniej natomiast wewnątrz. Berg wprowadzając badanie zarysów fałdów błony śluzowej żołądka do rentgenologii, chciał usunąć te niedokładności, lecz metoda jego zawiodła i okazała się jedynie ulepszoną metodą przedstawienia konturu żołądka. Przeto zrozumiałem jest, że od wielu lat usiłuje się wynaleźć metodę, która by pozwoliła lekarzowi wglądać do żołądka i poznać dokładnie zmiany w nim zachodzące. Dążeniu temu należy zawdzięczać powstanie gastroskopji, która jest poważną dalszą zdobyczą. Bez wątpienia gastroskopia, jako metoda rozpoznawcza, wykazuje znaczną wartość, niejednokrotnie dzięki niej rozpoznano choroby żołądka, których ani nie wyjaśniły badania kliniczne ani Roentgen. Lecz gastroskop pozostaje wybornym narzędziem rozpoznawczem w ręku drobnej garstki specjalistów i chirurgów, którzy zawdzięczają opanowanie tej metody wieloletniemu doświadczeniu i zręczności. Szereg nieszczęśliwych przypadków przebiecia przełyku i żołądka tą sztywną rurą (opisane przeważnie w literaturze amerykańskiej) ograniczyły zastosowanie tej metody w praktyce. Dlatego też szukano dalej za metodą, która by podobnie, jak gastroskop, pozwoliła przeglądać błonę śluzową żołądka, równocześnie jednak pozostawałaby bezpieczną dla badanego, i łatwą do użycia w rękach badającego. Ileż cierpień i bolesnych badań rozpoznawczych zaoszczędzonooby choremu, o ile „szybciej i pewniej doszedłby do niewątpliwego rozpoznania lekarz, gdyby mógł bezkrawawą drogą uprzytomnić sobie stan błony śluzowej!

Najlepszą drogą do otrzymania jasnego obrazu z wnętrza żołądka, bez użycia niebezpiecznego gastroskopu, byłoby wprowadzenie

małego przyrządu fotograficznego do żołądka. Myśl, by przy pomocy aparatu fotograficznego uczynić błonę śluzową żołądka pośrednio widoczną dla oka nie jest nową. Już w r. 1898 Lange i Meltzing wynaleźli podobny przyrząd, lecz osiągnięte przez nich wyniki nie były zadowalające. Mało zwrócono uwagi na te doświadczenia. Wprawdzie kilka lat później Schrijver opatentował podobny przyrząd lecz również bez pomyślnego praktycznego wyniku, gdyż brak w literaturze zupełnie wzmianki o tem. W r. 1910 prof. Foramitti we Wiedniu zdołał przy pomocy kamery umieszczonej na gastroskopie uzyskać nawet wcale dobre obrazy, lecz sztywny zgłębnik krył wiele niebezpieczeństw. Doświadczenia podobne do Foramittiego przeprowadzili Kelling, Marschik, Elsner, Loenig i Stieda oraz Weiss. Wszystkie te próby zawodziły częściowo lub zupełnie. Dopiero przed 4 laty udało się lekarzom wiedeńskim, Prof. Porgesowi i Dr. Heilpernowi wspólnie z inżynierem Backem, dzięki użyciu do doświadczeń gumowego, giętkiego zgłębnika, skonstruować przyrząd, który umożliwia w sposób bezpieczny i pewny utrwalenie na filmach wnętrza żołądka. Pracując na I Klinice wewnętrznej we Wiedniu, dzięki uprzejmości odkrywców, miałem sposobność bliżej zapoznać się z tym przyrządem¹⁾.



Fotografia przyrządu,

Aparat składa się z 3 części: 1) z kamery (K), 2) zgłębnika (Sch) i 3) rączki (G). Przekrój aparatu wynosi we wszystkich miejscach 12.2 mm.

1) Kamera ma długość 12 cm i składa się znowu z długiego na 4 cm giętkiego, gumowego języczka (Z) i 8 cm nieruchomego, metalowego walca (C). Walec (W) ten mieści w sobie kamerę (K₁ K₂), źródło światła (L) i podstawkę dla noża (M T) wraz z pierścieniem (M.).

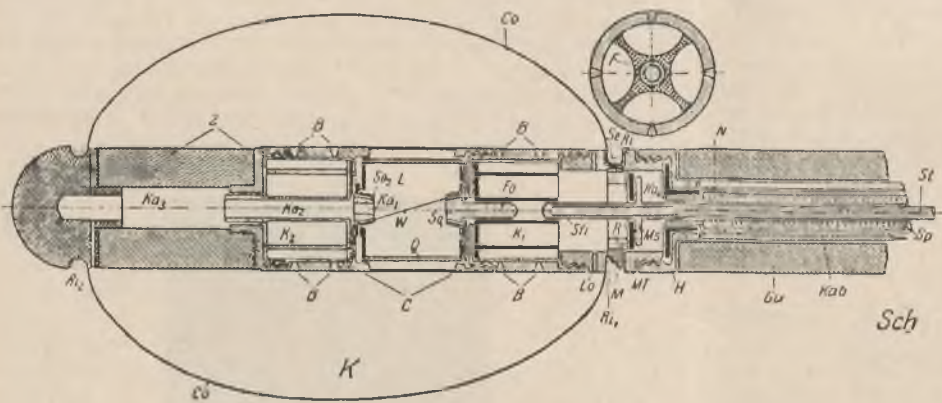
Kamerę tworzy pusta, cylindryczna przestrzeń, znajdująca się pod i nad lampą. Przestrzeń ta podzielona jest znowu przez promienisto uszeregowane żeberka na 4 pola tak, że powstaje 8 oddzielonych kamer. Na zewnętrznej ścianie każdego z tych ośmiu schowków znajdują się po dwa wąskie otwory blendy (B), które rzucają na przeciwległe filmy obraz rzeczywisty i odwrócony. Użycie tych blend w miejsce soczewek posiada tę zaletę, że ostrość obrazu jest prawie niezależna od odległości przedmiotu, a od odległości filmu jeno w małej mierze. Blendy posiadają znaczniejszą korzyść także ze względu na brak błędów optycznych, dają się łatwo czyścić i zajmują minimalną część przestrzeni. Przy przekroju tych blend 0.05 mm wynosi ostrość obrazu również około 0.05 mm. Z tego powodu pięciokrotnie powiększenie tych obrazów jest jeszcze dostatecznie ostre. Ponieważ odległość blend (7 mm), przeznaczonych dla kamery, tak jest ustaloną, że oba obrazy rzucone na film są w przybliżeniu aż na paralaktyczne przesunięcie identyczne, przeto obrazy oglądane przez stereoskop dają się zespolic w jeden obraz przestrzenny. Otrzymujemy w ten sposób

*) Prawie równocześnie nadeszły do Redakcji dwie prace, dotyczące tego samego zagadnienia. Wielka nowość omawianych zabiegów i znaczenie ich dla lekarza-praktyka skłoniły Redakcję do równoczesnego pomieszczenia tych dwu artykułów.

¹⁾ Przyrząd opisany odnosi się do t. zw. przyrządu „europejskiego“. Istnieje jeszcze przyrząd wyrabiany w Ameryce t. zw. Gastrophotor, który dostarcza jednak obrazy o wiele gorsze,

równocześnie 8 obrazów przestrzennych. Kąt otwarcia blend wynosi 90° , również kamery ustawione są do siebie pod kątem 90° , przytem obrazy górnej i dolnej kamery stykają się ze sobą; nie dziwnego, że przy odpowiednim ustawieniu znaczna część błony śluzowej żołądka zostaje odbita.

Pomiędzy górną a dolną kamerą znajduje się źródło światła (L). Składa się ono z pierścienia kwarcowego (Q) i dwóch naprzeciwko siebie się znajdujących nasadek, które połączone są razem przez drut wolframowy (W.). Górna nasadka (So₁) posiada kołec (Fo), który sterczy w izolowanej, na wzór kanału wydrążonej przestrzeni górnej kamery. Dolna nasadka (So₂) jest połączona ze ścianą metalową przyrządu i posiada wydrążenie (Ka₁), które się przedłuża w pustą przestrzeń dolnej kamery. Ta ostatnia prowadzi znowu do próżni, znajdującej się w gumowym języczku (Ka₃). Gdy



Przekrój przyrządu.

przepływa przez drut silny prąd, to spala się on wydając światło o wielkiej sile. Występujący przytem nacisk powietrza może się wyzwolić drogą kanału, prowadzącego z dolnej kamery do próżni języczka.

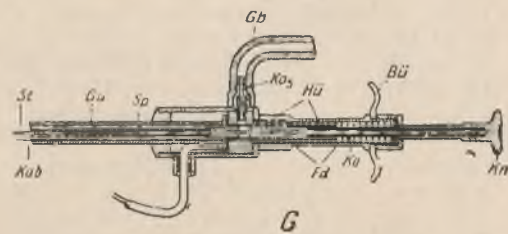
Podstawa dla noża (MT) jest około 15 mm długą rurą cylindryczną, która posiada podłużną szczelinę. W tej szczelinie posuwa się nóż (M), który umocowany jest w ślizgającym się pierścieniu. W górnej części nasadki wycięty jest rowek (Ri₁), w którym przywiązuje się jedwabną nitkę (Se), przytrzymującą kondom. Przed wprowadzeniem przyrządu do żołądka przeciąga się ponad języczek i kamerę, aż do nasadki dla noża, kondom; zapomocą silnej, jedwabnej nitki przymocowuje się go w rowku, znajdującym się na nasadce dla noża. Na końcu języczka przywiązuje się również ten kondom w odpowiednim rowku (Ri₂). Kondom chroni z jednej strony ścianę przed zanieczyszczeniem śluzem i przeszkadza wtargnięciu płynu do kamery, z drugiej zaś strony rozciąga żołądek przy wydymaniu powietrzem i utrzymuje kamerę w odpowiedniej odległości od ściany żołądka.

2) Zgłębnik przyrządu, który zapomocą krótkiej, metalowej pochewki (H) przytwierdzony jest do kamery stale, tworzony jest z gumy (Gu), która w swoim wnętrzu zawiera spiralną sprężynę typu Bowdena (Sp) i kabel do przewodzenia prądu (Kab) wraz z przynależną do tego izolacją. Znajdująca się w sprężynie stalowa linka (St) nosi na swoim dolnym końcu kołec (Sti), który przy czynności sprężyny porusza sterujący w górnej kamerze drugi kołec (Fo) górnej podstawki lampki i w ten sposób wytwarza kontakt. Kołec ten przebija poprzecznie leżącą, metalową płytę (Ms), sztywnie z nim złączoną, która przy czynności sprężyny posuwa naprzód krążek (R) wraz z nożem (M), przez co jedwabna nitka przytrzymująca kondom zostaje przecięta. Przestrzeń objęta zwojami sprężyny, a nie zajęta przez stalową linkę, służy za kanał dla powietrza, które wpada do wgłębienia (N), w którym sprężyna jest umocowana. Do tego wgłębienia otwiera się również kanał (Kan.) przebiegający podłużnie w kołcu, który przeprowadza powietrze aż do części przyrządu, tworzonego przez nóż. Otwór (Lo) w pochewce noża umożliwia wdmuchiwanemu powietrzu wydanie kondomu.

3) Rączka przyrządu, która przytwierdzona jest do górnego końca zgłębnika, zawiera pochewkę metalową (Hu), która jest pokryta twardym, gumowym płaszczem, a na swym górnym końcu nosi wygiętą rączkę (Bü). We wnętrzu płaszcza przebiega kolanko (Ko), które posiada na górze guziczek (Ku) i stale połączone jest z linką stalową, tworząc pod pewnym względem jej przedłużenie. Pióro (Fd) wsunięte do tego płaszcza cofa kolanko wstecz, gdy zesunięte zostaje przez ucisk na guziczek. Na dolnym końcu płaszcza jest przytwierdzony pierścień. W tym miejscu jest ściana płaszcza przebita przez kanał (Ka₂), który prowadzi do krótkiej, w poprzek osi przebiegającej rury, do której przytwierdzony jest

gumowy balonik (Gb). Przy uciśnięciu balonika powietrze przebiega przez tę rurę i wydrążenie płaszcza do kanału spiralnej sprężyny i dalej drogą powyżej opisaną do kondomu. W miejscu, w którym płaszcz przytwierdzony jest na sprężynie znajduje się również kabel, przewodzący prąd tak, iż prąd przepływa do sprężyny. Inny kabel prowadzi na zewnątrz do pochewki metalowej wzdłuż zgłębnika, przebiega go i prowadzi przez jego wnętrze aż do metalowego końca zgłębnika.

Przed użyciem aparat zostaje rozłożony na swe części składowe. Części, które się wprowadza do przetyku i żołądka oczyszcza się i wyjaławia, krążek noża zajmuje swe miejsce, szczelina zalana parafiną, aby uchronić przed ujściem powietrza. Następnie umieszcza się lampkę w części dla niej przeznaczoną, a do kamery wkłada się filmy przy czerwonym świetle. Teraz łączy się części



składowe razem przez ześrubowanie. Na sam koniec przytwierdza się w sposób wyżej opisany kondom. Kamery przez okrycie czarnym papierem chronimy przed światłem. Aparat tak złożony jest gotowy do użycia.

Przyrząd wprowadza się do żołądka osoby siedzącej przy czerwonym świetle w podobny sposób, w jaki wsuwamy zwyczajnie zgłębniki żołądkowe. Dalsza czynność odbywa się przy zwyczajnym świetle. Badana osoba znajduje się w ułożeniu poziomym z podniesioną miednicą. Następnie uciskamy balonik tak długo, aż odpowiednia ilość powietrza wejdzie do kondomu. Wreszcie zostaje pociśnięty guziczek na rączce. W tej chwili pędzi linka drutu sprężyny spiralnej nóż naprzód, — nóż przecina jedwabną nitkę, przez co kondom odsłakuje i uwalnia kamery. Równocześnie poruszany kołec dochodzi do kołca podstawki, prąd zostaje włączony — błyska światło i skutecznia zdjęcie. Po dokonaniu zdjęcia zostaje aparat przy czerwonym świetle wyjęty, kamery odśrubowane i przez owinięcie czarnym papierem strzeżone przed światłem.

Przyrząd znajduje się w żołądku zwyczajnie 2—3 minuty. Wprowadzenie aparatu następuje bardzo szybko. Wywołanie filmów następuje w sposób zwyczajny. Z filmów wykonuje się pięciokrotnie powiększone pozytywy, podwójne obrazy odpowiednio się układa i ogląda przez stereoskop.

Osoba fotografowana jest na czczo. W przypadkach, w których resztki z potraw długo przebywają w żołądku, jakoteż w przypadkach ze zwiększonym wydzielaniem śluzu należy przepłukiwać żołądek. Do przepłukiwań najlepiej nadaje się roztwór soli karlsbadzkiej lub roztwór sody.

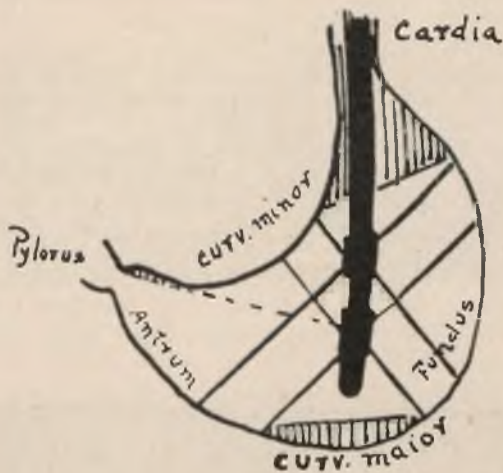
Znaczne trudności przedstawia orientacja w położeniu przyrządu w żołądku i ułożenie filmów we wspólny obraz odpowiedniej części żołądka.

O położeniu zgłębnika w żołądku poucza nas Roentgen; pod jego kontrolą wprowadzamy przyrząd. Jeśli przy tem odpowiednio oznaczone filmy włożymy do kamery to potrafimy łatwiej, wiedząc, której części kamery odpowiada dany film, oznaczyć, z jakiej części żołądka dany film pochodzi.

Poznamy z łatwością, który obraz odpowiada małej krzywiznie, który wielkiej względnie przedniej lub tylnej ścianie. Podobnie, jak przy wzięciu żołądka, tak i przy użyciu gastrofotografii nie udaje się uchwycić na filmach całej błony śluzowej. Okolica odźwiernika i wpustu wymyka się z pod badania. Odpowiednie ułożenie chorego umożliwia niekiedy uchwycić te części żołądka. Jeśli chodzi o zdjęcie wyraźniejsze odźwiernika dobrze jest ułożyć chorego na lewy bok i nachylić go nieco ku tyłowi (Rys. I)¹⁾. Nachylenie chorego ku przodowi daje lepszy

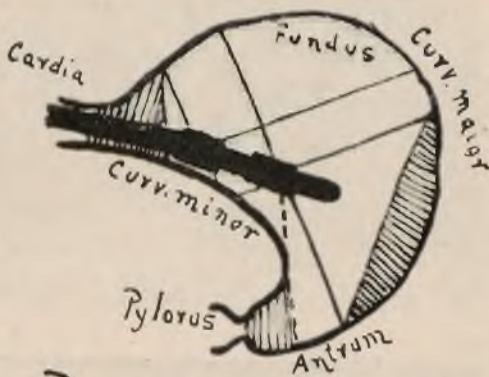
¹⁾ Według Husserla.

przebieg ściany przedniej, nachylenie w tył oddaje (zwiększając odległość od ściany tylnej) lepszy, wyraźniejszy obraz ściany tylnej. Nachylając chorego bardziej ku stronie prawej, czynimy bardziej wyraźną krzywiznę małą i *antrum* (Rys. II) — ku lewej — krzywiznę wielką. Następnie wprowadzając zgłębnik mniej lub więcej głęboko uchwycić możemy wyżej lub niżej położoną część żołądka. Wielkość przestrzeni, którą się przy jednorazowym zdję-



Rys. I.

ciu obejmuje, zależy przede wszystkim od odległości ściany żołądka od blendy. Przy odległości 3 cm, która powstaje przy nadeściu kondomu wynosi objętość przestrzenna na jeden film około 25 cm³, dla 8 obrazów zatem około 200 cm³. Przy odczytywaniu obrazów stereoskopja w połączeniu z mechaniczną orientacją obrazów daje lekarzowi możliwość poznania, którą część żołądka widzi przed sobą. Początkowo bardzo wartościową pomoc dostarcza ilustrowana literatura gastroskopowa.



Rys. II.

Kąt otwarcia pojedynczej kamery wynosi faktycznie 90°. Aby oznaczyć jak wielką część żołądka fotografowana zostaje, złożono model żołądka z papieru i wykreślono te partje, które uwidocznione zostają na zdjęciu. Ponieważ prawidłowo wykonuje się u tegoż chorego przynajmniej 2 zdjęcia i to w różnym położeniu, można przyjąć przeto, iż w rzeczywistości około 60% wnętrza żołądka utrwała się na filmach.

Każdy film pojedynczy naświetlony zostaje przez 2 otwory w blendzie, otrzymujemy więc jeden podwójny obraz stereoskopowy. Widać z obrazu (Rys. III), że punkt każdy błony śluzowej żołądka zostaje podwójnie odbity. Jeśli odległość punktu jest mała, to obrazy tegoż bardziej są odsunięte od siebie. Przez powiększenie negatywów stosunek ten nie ulega zmianie. Interesuje nas w znacznej mierze również wielkość zdjętego przedmiotu. Z odległości identycznych punktów obrazu możemy sądzić o odległości przedmiotu, z odległości przedmiotu jesteśmy w stanie ocenić, czy otrzymany obraz posiada naturalną wielkość, czy też jest pomniejszony lub powiększony. Zrozumiałem jest, że bardzo odległe części na filmie naturalnie i na powiększeniach występują mniejsze, aniżeli części bliskie.

Oprócz stwierdzenia na obrazach, które części żołądka zostały zdjęte, określa się również, co w obrazie znajduje się na górze a co na dole. Po oznaczeniu na każdej odbicie części żołądka, której ona odpowiada, układamy otrzymane obrazy według szeregu, tak, jak one w rzeczywistości leżą w żołądku a więc np. z lewej ku prawej powiększenia górnych filmów, wielkiej krzywizny przedniej ściany, małej krzywizny, tylnej ściany; w następnym szeregu poniżej obrazy dalszych filmów. Teraz dopiero rozpoczyna się właściwa czynność lekarza: opisywanie i czytanie obrazów. Starania dotychczasowe szły w kierunku otrzymywania obrazów jasnych i wyraźnych, co się w bardzo znacznej mierze odkrywcem udało. Zajmowano się przeto we wszystkich dotychczasowych pracach przeważnie stroną techniczną przyczem, mało poświęcając uwagi krytycznym rozbiórkom pojedynczych obrazów. Nic więc dziwnego, że odczytywanie dokładne



Rys. III.

pozostawia jeszcze wiele do życzenia, otwierając nowe pole do pracy.

Rozpoczynamy od tego, że porównujemy wpierw obrazy obok siebie się znajdujące. Uderza czasami, iż obrazy górnej i dolnej kamery przedstawiają te same miejsca. Spotykamy to wówczas, gdy odpowiednia część ściany żołądka oddalona jest znacznie od kamery. U chorych w pozycji stojącej jest nią okolica krzywizny wielkiej. Kilka typowych obrazów z prawidłowych przypadków często się powtarza. Jeśli uzmysłowimy sobie, że aparat znajduje się mniej więcej w środku żołądka i z tego miejsca wykonujemy zdjęcie, to otrzymujemy małą krzywiznę z *angulus ventriculi* a pod spodem w dalszej nieco odległości część *antrum* krzywizny wielkiej (Rys. IV.). Po wprowadzeniu zgłębnika głębiej a szczególnie gdy badany podczas zdjęcia obraca się bardziej ku stronie lewej lub prawej, dostajemy obrazy lejka, przyczem stereoskopowo środek obrazu najbardziej jest odległy. Lejek ten przedstawia część *antrum*, obejmując wielką i małą krzywiznę, przednią i tylną ścianę w bezpośrednim sąsiedztwie odźwiernika (Rys. V).



Rys. IV.



Rys. V.

U zdrowych błona śluzowa żołądka układa się we fałdy, które pięknie się uwidoczniają na obrazach. (Fot. 2). Najlepsze obrazy fałdów otrzymujemy z okolicy dna krzywizny wielkiej. Wysokość fałdów zależy w znacznej mierze od ilości wdmuchiwanego powietrza, jednak i przy znacznej jego ilości można w tej okolicy fałdy rozpoznać. Ściana tylna wykazuje również typowe zachowanie się. Aby otrzymać dokładniejszy obraz tylnej ściany musimy chorego przechylić ku tyłowi, ponieważ przyrząd w innym przypadku przylega do tylnej ściany. Obrazy tej części przedstawiają się nieco uwypuklone, zwłaszcza przy oglądaniu stereoskopem. Pozostaje to w związku z uciskiem stosu pacierzowego.

Domną gastrofotografii są przede wszystkim rozlane zmiany na błonie śluzowej żołądka. Okazało się, że nasze poglądy o występowaniu przewlekłych zapaleń błony śluzowej były mylne.

Wiemy teraz, że przewlekły nieżyt żołądka jest schorzeniem nadzwyczaj częstym. Już gastroskopia rozbudowała w znacznej mierze endoskopijną morfologię zmian błony śluzowej żołądka *in vivo*. Składa się ona ze zmętnień na powierzchni, złożonych ze śluzu, z objawów przerostowych najrozmaitszego rodzaju, z ubytków od minimalnego uszkodzenia przybłonka do głębokiego wrzodu. Do rozpoznania patologicznych procesów koniecznymi są dokładne



Fot. 1. Antrum.



Fot. 2. Fałdy błony śluzowej prawidłowe.

rozważania różniczkowe, które częściowo są nowe i wyłoniły się dopiero przy użyciu gastrofotografji. Znaczną wartość posiada ta metoda dla rozpoznania wrzodu. Jeśli nawet przyjmujemy i to słusznie, że badania rentgenologiczne posiadają w przypadkach wrzodu większe znaczenie rozpoznawcze, ponieważ przy foto-



Fot. 3. Ulcus ventriculi.



Fot. 4. Ulcus ventriculi.

grafowaniu żołądka pewne części wymykają się z pod badania, to przyznać się musi, że gastrofotografia poucza nas o stanie części błony śluzowej dookoła wrzodu.

Rentgenologicznie trudno jest śledzić dokładnie całą sprawę gojenia się wrzodu. Haudek wśród innych zagadnień nierozwiązanych badaniem rentgenologicznym wysuwa zagadnienie, czy można jeszcze wykazać wrzód, gdy już znikła. To mogłaby wykazać tylko fotografia żołądka, gdyż Roentgen nie może nas upewnić, czy w środku blizny (która trudno wykazać) nie znajduje się mały wrzód. *Gastrofotografia wrzodu nie jest jeszcze tak rozbudowana,*

by na jej podstawie rozpoznawać wrzód bez pomocy badań klinicznych i rentgenologicznych. Przypuszczać należy, że podobnie jak gastroskopowo znaleziono i rozpoznano wrzód, mimo ujemnych wyników wybitnych rentgenologów (Hennig), tak i gastrofotografia, znajdującą się teraz dopiero w okresie niemowlęcym, niezaługo szczycić się będzie poważnymi sukcesami. Przy rozpoznawaniu wrzodu z obrazów uzyskanych przez gastrofotografię, strzec się należy omyłki z bańką powietrza. W szeregu przypadków odróżnienie jest łatwe, w innych trudne. Niektóre charakterystyczne objawy baniek powietrza są znane. Jeśli spotykamy np. na jednym okrągłym odcinku, podejrzanym na wrzód, dwa odbicia świetlne, z których bardziej ku przodowi wysunięty zdaje się poruszać to podejrzewać możemy iż jest to bańka powietrza. W większości przypadków występowanie wielkiej ilości podobnych tworów razem, od razu wzbudzi podejrzenie na bańki powietrza. (Fotografia — *Ulcus ventriculi*). Fot. 3) i 4).

Rozpoznanie zapalenia żołądka przedstawia również wiele trudności. (Fot. 5, 6 i 7). Znajdujemy wprawdzie na obrazach wyraźnie warstwy śluzu, wielokrotnie jednak wytwarza śluz również silne odbicia świetlne, które zacierają szczegóły. Niejednokrotnie nie jest możliwym rozstrzygnięcie, czy widoczny śluz posiada rozpoznawcze znaczenie dla zapalenia błony śluzowej. Nieżyt przerostowy



Fot. 5. Gastritis catarrhalis.

rozpoznawany jest dość często. Zdarza się nieraz, że przypadek rozpoznawany jest klinicznie i rentgenologicznie jako rak a gastrofotografia wykazuje przerostową postać nieżyty żołądka. Podobny przypadek u 60 letniej staruszki opisali Porges i Heilpern.



Fot. 6. Gastritis haemorrhagica.



Fot. 7. Gastritis hypertrophicans.

Nowotwory, zwłaszcza rak, dostarczają odpowiednio do rozmaitych postaci anatomo-patologicznych nadzwyczajną różnorodność obrazów. (Fot. 8, 9 i 10). Często znajduje się obrazy tak plastyczne, że nawet lekarze, którzy nie zajmują się gastrofotografią, natychmiast rozpoznają nowotwór. W innych przypadkach umożliwiają małe, brodawkowate wyniosłości, w innych głębokie owrzodzenia rozpoznanie raka. Bardzo ostrożnym należy być w odróżnianiu raka od zmian nieżytowych żołądka. Ważnem jest, iż gastrofotografia oddaje nam wielkość i rozległość sprawy nowotworowej, uzupełniając badania rentgenologiczne.

Jeśli fotografowanie żołądka nie znalazło jeszcze tego zastosowania w klinikach i w szpitalach, na jakie zasługuje ze względu na jego kliniczną wartość, przypisać to należy okoliczności, iż gastrofotografia po jej wynalezieniu we Wiedniu została praktycznie wypróbowana w Ameryce. Inżynier Back po skonstruowaniu aparatu wraz z Prof. Porgesem i Heilpernem, wynalazek zawiózł do Ameryki i sprzedał potem towarzystwu „Photor-Corporation“



Fot. 8. Carcima ventriculi.



Fot. 9. Carcinoma ventriculi.

w New-Yorku. W stosunkowo bardzo krótkim czasie gastrofotografia przyjęła się na szeregu klinik i szpitali tak, że dzisiaj w przodujących szpitalach po wyczerpującym badaniu klinicznym i rentgenologicznym przed każdym zabiegim chirurgicznym przeprowadza się fotografowanie żołądka celem potwierdzenia i uzupełnienia wyników. (Brownsville — a. East. New York Hospital, Mt. Sinai i Jewish-Hospital). W Europie mało znana jest ta metoda. Doświadczalne badania przeprowadza się głównie w miej-



Fot. 10. Tumor benignum.

scu jej powstania we Wiedniu na I Klinice wewnętrznej (Porges Heilpern) oraz w szpitalu Wieden⁹⁾ (Husserl, Ehrenthil). Oprócz tego pracuje się tym aparatem w Lyonie, a u nas w Polsce na klinice prof. Tempki w Krakowie.

Opierając się na dotychczasowych wynikach, musi się przyznać, że w oznaczaniu wartości rozpoznawczej gastrofotografii należy być bardzo ostrożnym. Udaje się wprawdzie otrzymać obrazy jasne, stereoskopowo wyraźnie widoczne, jednak zmiany patologiczne, które powinny się dać wykazać na zdjęciach, często nie występują, jakkolwiek pod kontrolą Roentgena ustawia się zgłębnik na wysokości miejsca podejrzanego. Zdarza się często, iż fotografuje się wrzód, rentgenologicznie stwierdzony, kamerę ustala się w miejscu podejrzanym (pod kontrolą Roentgena), a wrzodu na zdjęciu się nie znajduje. Możliwe, że ukrył się we fałdzie, lub pokrył go śluz. Wynik ujemny nie przemawia przeciw istnieniu zmian patologicznych, natomiast dodatni wynik jest pewny. Technicznie daje się ta metoda łatwo opanować, gorzej ma się sprawa z odczytywaniem obrazów. Nie każdą plamę ciemną oznaczyć można, jako wrzód, ponieważ w przypadku tym stwierdzono go klinicznie lub rentgenologicznie. Narazie gastrofotografia jest metodą, która musi być dokładnie i szczegółowo opracowaną przez kliniki i szpitale, zanim jako

dojrzała nowa metoda rozpoznawcza znajdzie się w rękach lekarza-praktyka. Zaznaczyć jeszcze należy, że aż do czasu ulepszenia metody, pole działania gastrofotografii jest w znacznej mierze ograniczone. Dwunastnica jest na razie zupełnie wykluczona z zakresu badania, odźwiernik i wpust nie zawsze dają się uchwycić na zdjęciach. Na pocieszenie dodać należy, iż również w rentgenologii część odźwiernikowa i wpust następczą najwięcej trudności w badaniu. Odczytywanie obrazów utrudniają prztem jeszcze okoliczności inne, jak np. śluz, bańki powietrza, fałdy i in. Oczekiwać należy, że rozleglejsze doświadczenia rozszerzą bezwątpienia wartości rozpoznawcze gastrofotografii. Udoskonalenie metody zmniejszy w znacznym stopniu szereg błędów i niejasności, popełnianych z powodu niedostatecznego jeszcze opanowania techniki i braku doświadczenia, oraz uczyni z niej jedną z najbardziej wartościowych metod badania żołądka. W przypadkach rozpoznania wczesnego raka, wrzodu, polypsis, nieżytu, oraz innych właściwych zmian, na błonie śluzowej żołądka, które nie dają się zawsze rozpoznać przy pomocy promieni Roentgena i klinicznych żmudnych badań, gastrofotografia może wiele przyczynić się do wyjaśnienia przypadku. Jasne jest, że dobrze sporządzony fotogram żołądka, jako wynik bardziej przedmiotowy tworzy bardziej dodatnie punkty oparcia dla lekarza, aniżeli metody podmiotowe.

„Sądze”. — omawiając znaczenie gastrofotografii, kończył swe wywody prof. Holzknecht „że nie zniknie już ona więcej z medycyny. Ponieważ, wymaga ona odpowiedniego opanowania i szkolenia, zrozumienie pomiędzy gastrofotografią a kliniką napotka na to trudności, jakie napotkała rentgenologia i inne metody laboratoryjne“.

Miejmy nadzieję, że podobnie jak one, tak i gastrofotografia stanie się cennym nabytkiem w medycynie i wartościową praktyczną metodą rozpoznawczą.

Dr. Leonard HEILPERN i Dr. Leon TOCHOWICZ, Kraków.

Gastrofotografia — nowy sposób rozpoznawczy⁴⁾.

Z I. kliniki chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Rozpoznawanie chorób żołądka, aczkolwiek wspomagane szeregiem badań pomocniczych, następczą niejednokrotnie jeszcze znaczne trudności, z którymi lekarz borykać się musi. Spotykamy się bowiem niejednokrotnie z przypadkami schorzeń żołądka, gdzie najdokładniej przeprowadzone badania kliniczne i pomocnicze, jak badanie treści żołądkowej, Roentgen i t. d. — rodzaju i przyczyny schorzenia nie wyświełtają.

Tem też tłumaczyć się daje stałe dążenie do uzyskiwania sposobów, któreby pozwalały wątpliwości usuwać i trudne zagadnienia rozwiązywać. Ideałem i dążeniem każdego sposobu badania jest uzyskanie bezpośredniego dostępu do schorzonego narządu, w szczególności takiego, jakim jest żołądek, gdzie schorzenia są często usadowione, a rozpoznania opierają się nieraz wyłącznie na danych podmiotowych.

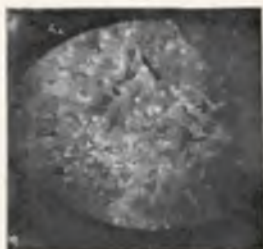
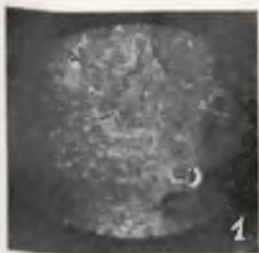
Wyrazem tych dążeń jest nowy sposób badania, nazwany gastrofotografią, umożliwiający uzyskanie bezpośrednich zdjęć fotograficznych błony śluzowej żołądka. Sposób ten zawdzięczamy Heilpernowi, Porgesowi i Backowi. (1) którzy na klinice Wenckebacha we Wiedniu wspólnymi wysiłkami zbudowali przyrząd fotograficzny, który umożliwił nam przez bezpośrednie fotografowanie śluzówki żołądka uzyskanie dokładnego jej obrazu.

Przyrząd ten składa się z zasadniczych trzech części: (patrz schemat) z 1) komory fotograficznej (K). — 2) zgłębnika gumowego, zapomocą którego aparat fotograficzny wprowadzamy do żołądka (Sch) oraz z 3) źródła światła potrzebnego nam do oświetlenia, a które daje nam bateria kondensatorów. Aparat fotograficzny składa się z właściwych dwu komór tworzących całość w postaci metalowego cylindra, długości 8 cm o średnicy 12,2 mm (C); na końcu odśrodkowym komora zakończona jest ślepym cylindrem na wpół gumowym i metalowym (Z). Na drugim swoim końcu dośrodkowym łączy się ona z ochraniaczem noża (Mt) o budowie cylindrycznej, tej samej średnicy co komora, a zawierającym dwa prostopadłe rowki, służące dla pomieszczenia noża. (M, R). Właściwą komorę fotograficzną stanowi, jak wspomnieliśmy wyżej, cylinder metalowy (C) o średnicy 12,2 mm. wewnątrz wydrążony, który przez wprowadzenie skrzynki gwiazdистой dzieli się na cztery oddzielne pomieszczenia dla filmów. (K₁ K₂) (patrz przekrój poprzeczny) (F). Na ścianie zewnętrznej metalowej każdego

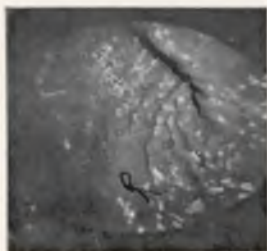
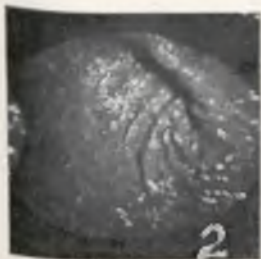
⁴⁾ Na podstawie odczytu wygłoszonego przez Dra L. Heilperna w krakowskim Towarzystwie lekarskim dnia 18. II. 1931.

⁹⁾ Pracują w tym szpitalu aparatem amerykańskim.

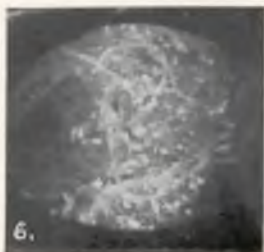
*Heilpern i Tochowicz: Gastrofotografia — nowa
metoda diagnostyczna.*



Ryc. 1. Prawidłowa błona śluzowa.



Ryc. 2. Prawidłowa błona śluzowa.
Wejście do części przedodźwiernikowej.



Ryc. 5. Prawidłowa błona
śluzowa.

Ryc. 6. Nieżyt kwaśny.

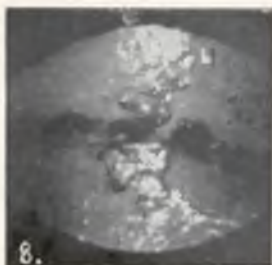
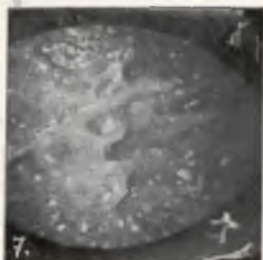
U w a g a: Zdjęcie 1, 2, 3 i 4 należy oglądać przez stereoskop.
Zdjęcie 5, 6, 7 i 8 reprodukowane są pojedynczo.



Ryc. 3. Wrzód żołądka.



Ryc. 4. Rak żołądka.



Ryc. 7. Nieżyt przerostowy.

Ryc. 8. Nieżyt z bezsokiem
i wybroczyny.

z żołądka nie dłużej, jak dwie do trzech minut. Do wykonania zdjęcia konieczna jest obsługa dwu osób.

Zdjęcie może być wykonane również przed ekranem przyrządu rentgenowskiego dla kontroli położenia aparatu w żołądku, przyczem specjalne filmy Gaeventa przy 60 kilowatach i 3 miliamperach nie zostają prześwietlone.

Po wykonaniu zdjęcia wyjmuję się w ciemności filmy i wywołuje w sposób zwyczajny. Otrzymujemy zatem 16 zdjęć, czyli 8 obrazów stereoskopowych z wszystkich czterech stron żołądka w dwu wysokościach. Ponieważ średnica każdej blendy wynosi 0.05 mm, wobec tego i ostrość obrazu wynosi około 0.05 mm, a zatem powiększając pięciokrotnie filmy otrzymuje się obrazy zupełnie ostre. Każda para blend znajduje się od siebie w odległości 7 mm, na każdym filmie otrzymujemy dwa te same obrazy poza przesunięciem paralaktycznym, które to filmy po powiększeniu oglądane przez stereoskop dają ładne obrazy plastyczne. Zasięg każdej blendy wynosi 90°, oddalenie każdej pary blend od siebie również 90°. zasięg kamery górnej i dolnej łączy się ze sobą, otrzymujemy zatem na 8 filmach i obrazach sfotografowaną dużą przestrzeń żołądka, którego fragmenty na obrazach ze sobą się łączą. Każda fotografia odpowiada mniej więcej przestrzeni 25 cm² żołądka, przy 8 zdjęciach zatem około 200 cm². Każdy film według swojego położenia w skrzynce jest numerowany i na podstawie tej numeracji — zachowując stałe ułożenie zglębniaka przy wprowadzeniu do żołądka — możemy potem orjentować się, jaką część żołądka oglądamy. Wykonanie gastrofotografii nie sprawia choremu większych przykrości, aniżeli wprowadzenie zwyczajnego zglębniaka, a może nawet wprowadzenie, przy pewnej wprawie, zglębniaka gastrofotograficznego jest łatwiejsze, albowiem jest on dzięki obecności elastycznej spirali we wnętrzu, na wpół usztywniony.

Sposób badania, o którym mowa, stanowi pod względem technicznym znaczny postęp. Czynione były bowiem już bardzo dawno próby fotografowania wnętrza żołądka. I tak w roku 1898. Lange i Meltzling, potem Schrijver zbudowali przyrządy mające służyć temu celowi, jednak poszły one wkrótce w zapomnienie, albowiem uzyskiwane obrazy nie zadawały.

W ostatnich już latach, w roku 1914, pokazywał Marschik (2) przyrząd Foranitti'ego we Wiedniu, a w roku 1928 Elsner (3) w Berlinie przyrząd własnego pomysłu, które to przyrządy opierały się na gastrokopii i polegały na tem, że przy ujęciu zewnętrznym gastrokopu umieszczony był mały aparat fotograficzny, którym uzyskiwano zdjęcia pojedyncze tych miejsc, na które gastrokop był nastawiony. Wyższość opisanej metody gastrofotograficznej Heilperna i Porgesa polega na tem, że samo wykonanie zdjęcia jest łatwiejsze, uzyskujemy naraz ośm zdjęć i to stereoskopowych, podczas gdy ujemną stroną poprzednich metod jest sam fakt związania fotografii z gastrokopią.

Co się tyczy wyników i wartości klinicznej gastrofotografii, to doświadczenia dotychczasowe są jeszcze zbyt szczupłe, aby można o tej metodzie wydać sąd ostateczny. Gastrofotografią zajmuje się bowiem na kontynencie europejskim prócz kliniki wiedeńskiej prof. Porgesa, gdzie aparat ten został sporządzony przed 4 laty, jedynie tylko I. klinika chorób wewnętrznych w Krakowie, która metodę tą stosuje od roku, oraz ostatnio klinika prof. Garin'a w Lyonie. Oprócz tego gastrofotografią zajmuje się oddział prof. R. Bauera we Wiedniu, stosując jednak aparat o nieco odmiennej budowie firmy Photor Corporation. W Ameryce zaś mimo gorszych zdjęć otrzymanych aparatem wyżej wspomnianej firmy, metoda ta znalazła szersze zastosowanie także i w praktyce prywatnej.

Doświadczenie nasze opiera się dotychczas na 250 obrazach stereoskopowych, obejmujących 44 przypadków klinicznych.

I tak w 11 przypadkach uzyskaliśmy zdjęcia normalnej błony śluzowej, (Fig. 1, 2, 5) gdzie również i dane kliniczne nie przemawiały w tych przypadkach za jakimkolwiek schorzeniem żołądka poza możliwą nerwicą.

Bardzo często stwierdzaliśmy nieżyty błony śluzowej żołądka, (Fig. 6, 7, 8) bo aż w 50% naszych przypadków, mianowicie tak *gastritis anacida*, cechujące się wygładzoną błoną śluzową i zanikiem fałdów, jak nieżyty kwaśne (Fig. 6) i przerostowe (Fig. 7) (*gastritis acida et hypertrophicans*), cechujące się grubymi i przerostami fałdami śluzówki i obfitością śluzu, dalej nieżyty z bezsokiem i równoczesnymi podbiegnięciami krwawymi (Fig. 8) (*gastritis haemorrhagica*), cechujące się ciemnymi plamami lub pasmami.

Rozpoznanie kliniczne w większości tych przypadków pokrywało się z rozpoznaniem gastrofotograficznymi — a mianowicie wartości kwasoty żołądkowej szły w parze z jakością uzyskanych zdjęć t. zn., że przy bezsoku błona śluzowa na fotografii wykazywała brak fałdów i wygładzenie, poniekąd zanik, natomiast przy wysokich wartościach soku żołądkowego fałdowanie było grube i wyniosłe, często wykazujące przerost śluzówki.

Gastrofotografia przeprowadzona w 3 przypadkach niedokrwistości złośliwej z bezsokiem żołądka wykazała we wszystkich zanik błony śluzowej. W jednym przypadku niedokrwistości na tle niedomogi tarczycy (*anaemia hypothyreosogenes*) ze stałe stwierdzaną krwią utajoną w stolcu, a więc podejrzaną też w kierunku nowotworu, wykazaliśmy gastrofotografią *gastritis anacida*, odpowiadającą bezsokowi, stwierdzonemu zglębniakiem oraz znaleźliśmy na kilku zdjęciach dość rozległe podbiegnięcia krwawe, wykazując tem samym źródło pochodzenia krwi utajonej w stolcu. (Fig. 8). W przypadku tym pod wpływem dłuższego leczenia przy przeprowadzonej ponownie dwukrotnie gastrofotografii nie mogliśmy już wykryć tych podbiegnięć krwawych, co miało swój odpowiednik w zniknięciu krwi utajonej w stolcu, pozostał natomiast tylko obraz *gastritis anacida*. Fakt stwierdzenia drogą gastrofotografii rozległych podbiegnięć krwawych błony śluzowej żołądka, przy równocześnie stałe obecnej krwi utajonej w stolcach i następne zniknięcie krwi utajonej ze stolców przy równoczesnym stwierdzeniu drogą gastrofotografii zniknięcia również i wybroczyn żołądkowych, upoważniło nas do wykluczenia według wszelkiego prawdopodobieństwa, sprawy nowotworowej, co w zupełności potwierdził dalszy przebieg kliniczny.

Co się tyczy nowotworów, to przeprowadziliśmy badania gastrofotograficzne w 10 przypadkach, z tych w 6 pewnych i w 4 podejrzanym. W 5 przypadkach, na podstawie danych klinicznych lub rentgenologicznych pewnych, gastrofotografia upoważniła nas trzykrotnie do podejrzeń w kierunku nowotworu, a w 2 przypadkach dała wyniki pewne. W jednym z tych przypadków rozpoznaliśmy nowotwór na krzyżźnie malej. (Fig. 4). Operacja potwierdziła rozpoznanie kliniczne, rentgenologiczne i gastrofotograficzne. W drugim przypadku rozpoznaliśmy *ulcus carcinomatosum*, niestety chorego zabiegowi operacyjnemu nie poddał się i klinikę opuścił. W 3 przypadkach zaś klinicznie podejrzanym w kierunku nowotworu, a zatem niepewnych, tak Roentgen, jak i gastrofotografia dały wyniki również niepewne, a zabieg operacyjny w żadnym z tych przypadków nie był przeprowadzony. W jednym natomiast przypadku klinicznie i rentgenologicznie pewnym gastrofotografia wykazała tylko *gastritis anacida*, co przypisać można temu, że naciek nowotworowy, stwierdzony operacyjnie, leżał w okolicy odźwiernika, dla gastrofotograficznej komory zatem narazie trudno dostępnej.

Trzykrotnie uzyskaliśmy też zdjęcia wrzodów żołądka. W przypadkach tych kliniczne dane przemawiały za istnieniem wrzodów, jednakowoż badanie rentgenologiczne w dwu przypadkach nie wykazało żadnych zmian w żołądku, wykazała je natomiast gastrofotografia. (Fig. 3). Potwierdzenie znaleźliśmy raz przy operacji, w drugim przypadku *ex iuvantibus*. Trzeci przypadek wrzodu rozpoznany rentgenologicznie i gastrofotograficznie został również operacyjnie potwierdzony.

Przy bardzo starannym i drobiazgowym przestrzeganiu wszelkich przepisów technicznych otrzymujemy tym przyrządem bardzo ładne i stereoskopowe zdjęcia fotograficzne błony śluzowej żołądka dające nam dokładne dane o jej zachowaniu się. Niezawsze jednak zdjęcia te są łatwe do odczytania; ze względu na zupełną nowość tej metody trzymamy się zasady stawiania rozpoznania gastrofotograficznych na podstawie zdjęć wykazujących zmiany zupełnie niedwuznaczne, a w miarę możliwości operacyjnie potwierdzone.

Niewątpliwie już wkrótce, gdy rozwinię się rozpoznawanie gastrofotograficzne, na podstawie uzyskiwanych zdjęć można będzie więcej rozpoznawać aniżeli obecnie. Przy ocenie tych zdjęć należy być raczej powściągliwym, aniżeli zbyt pochopnym do czasu, aż sposób ten będzie rozbudowany i opierać się będzie na większym doświadczeniu.

Co się tyczy zasięgu optycznego tego przyrządu, to przy obecnym stanie rzeczy nie jesteśmy w możności nastawiania przyrządu na tę okolicę żołądka, którą byśmy chcieli właśnie sfotografować. Poza tem usuwa się z pod możności fotografowania okolica wpustu i odźwiernika, a więc miejsce będących najczęściej siedzibą zmian czy to nowotworowych, czy też wrzodowych. Jednakże obecnie jest w toku ulepszenie przyrządu, umożliwiające poruszanie przyrządem we wnętrzu żołądka, a zatem też i nastawienie przyrządu na daną okolicę żołądka t. zn. także i na odźwiernik, zwłaszcza jeżeli zdjęcie robione jest przed ekranem rentgenowskim. Jednakowoż już i przy pomocy dotychczasowej budowy udało się uzyskać zdjęcie nowotworu usadowionego w okolicy odźwiernika.

Co się tyczy porównania gastrofotografii z innymi sposobami badania, jak zglębnik żołądkowy, Roentgen, a przede wszystkim gastrokopja, to należy stwierdzić, że sposób ten powinien zająć stanowisko odrębne jak każdy inny. Prawdopodobnie nie zepchnie on innych sposobów na dalszy plan, ani też ich nie przewyższy, ale powinien zyskać sobie prawo obywatelstwa, tak jak badanie

treści żołądkowej, Roentgen i inne. Sposoby te wszystkie jako pomocnicze wzajemnie się uzupełniają i wszystkie razem przyczynić się mogą do ustalenia rozpoznania. Czasem więcej dać może Roentgen, innym razem znów gastrofotografia, jak tego dowodzą cztery następujące przypadki. Jeden nasz, gdzie Roentgen nie wykazał wrzodu, podczas gdy zdjęcie gastrofotograficzne wykazało typowy wrzód, potem operacyjnie potwierdzony. (Fig. 3). Drugi przypadek z kliniki Porgesa. (1): u 60-letniej kobiety klinicznie objawy przewlekłego nieżytu, treść żołądkowa wykazuje bezsok. Roentgen wykazał tylko opadnięcie żołądka, żadnych zmian organicznych. Zdjęcia gastrofotograficzne wykazały natomiast na tylnej ścianie żołądka liczne wyniosłości guzowate o gładkiej powierzchni, co przemawiało za guzowatym przerostem na tle przewlekłego nieżytu bez zwyrodnień. To rozpoznanie gastrofotograficzne zostało następnie przy reliefowym zdjęciu rentgenowskim potwierdzone, jak również i dalszym przebiegiem klinicznym. O trzecim przypadku, również z kliniki Porgesa, doniesione nam ostatnio prywatnie: u osobnika z nieznacznymi dolegliwościami ze strony żołądka, wykonano zdjęcie gastrofotograficzne, które wykazało obecność nowotworu, podczas gdy dane rentgenologiczne, a także i kliniczne, nie przemawiały za jego obecnością. Po pewnym czasie przebieg kliniczny, a potem autopsja potwierdziły wczesne rozpoznanie gastrofotograficzne.

Nadto przedstawiał ostatnio Ehrenteil (4) w wiedeńskim Towarzystwie rentgenologów przypadek wczesnego rozpoznania nowotworu za pomocą gastrofotografii u chorego z oddziału prof. R. Bauera we Wiedniu. Mężczyzna lat 62 zaczął przed 2 tygodniami odczuwać dolegliwości żołądkowe, przyczem wystąpiły wymioty treścią śluzową. Przy obmacywaniu brzucha nie stwierdzało się ani guza, ani też bolesności. Zdjęcie rentgenologiczne wykazało neliylek wrzodu ze zgrubiałymi fałdami śluzówki w okolicy przedodźwiernikowej. Wykonane zdjęcie gastrofotograficzne dało obraz przemawiający bezwzględnie za nowotworem. Chory na zabieg nie zgodził się i szpital opuścił. Po 4 tygodniach powrócił już z wymiotami o treści fusowatej i bolesnością uciskową w nadbrzuszu, oporu jednak nie wyczuwało się. W tym czasie wykonane zdjęcie rentgenologiczne stwierdziło już naciek nowotworowy. Kilka dni potem wykonany zabieg operacyjny potwierdził rozpoznanie. Rozpoznanie gastrofotograficzne było zatem w tym przypadku wcześniejsze i wyprzedziło o 4 tygodnie rozpoznanie rentgenologiczne a także i kliniczne.

Widzimy zatem, że nieraz bezpośrednia odbitka błony śluzowej jaką uzyskujemy przy gastrofotografii dać może więcej aniżeli Roentgen.

Porównując gastroskopię z gastrofotografią, jako dwa sposoby pokrewne, należy stwierdzić, że pod względem technicznym, nie mówiąc chwilowo o wynikach rozpoznawczych, gastrofotografia stanowi przewyższa gastroskopię.

Gastroskopia (5, 6) aczkolwiek poraz pierwszy już przed 50 laty przez Mikulicza opisana, a następnie przez licznych autorów, (Rosenheim, Kelling, Kuttner i Elsner), technicznie udoskonalana i rozbudowana, przez zwolenników, co prawda nie licznych, zalecana, nie zyskała sobie jednak dotychczas ogólnego prawa chwyatelnostwa. Ktokolwiek bowiem widział raz tylko, jak się gastroskopia odbywa i czem ona jest dla chorego, uzna sposób ten za brutalny, a co więcej za niebezpieczny. Niewątpliwie, że bezpośrednie oglądanie błony śluzowej żołądka może dać bardzo wiele; tę dodatnią stronę gastroskopii przewyższają jednak bardzo liczne ujemne. I tak przedewszystkiem istnieją bardzo liczne przeciwwskazania do zastosowania gastroskopii jak: *status apoplecticus* i *emphysematicus*, *obesitas*, *myocarditis*, *sclerosis*, *aneurisma*, *bronchitis chronica*, *emphysema*, wystająca szczeka górna i inne. Wprowadzenie sztywnego i grubego wiernika odbywa się w ułożeniu kolankowo-łokciowym lub boczem z głową silnie ku tyłowi zadartą. Czas zabiegu trwa około 8—10 minut. Chorego należy najpierw do zabiegu przygotować przez podanie morfiny i znieczulenie gardła kokainą. Poprzez niego należy żołądek chorego nadymać dla oznaczenia granic żołądka oraz wprowadzić zwyczajny zgłębnik metalowy o grubości wiernika gastroskopu aby się przekonać czy niema oporów. Przygotowania są zatem dosyć uciążliwe dla chorego i badającego.

Wprowadzenie gastroskopu wymaga dużej wprawy i ostrożności, a dla chorego jest niewątpliwie przeżyciem przykrem. Orientacja nie jest łatwą z powodu stałych ruchów żołądka i udzielania się ruchów oddechowych, natomiast przy gastrofotografii mamy swobodę w oglądaniu i ocenie zdjęć prócz łatwości w wykonaniu zabiegu.

Jak podaje Elsner (5) w swojej monografii, a także i Korbseh (6), w około 30—40% przypadków dojście gastroskopem do odźwiernika i obejrzenie wpustu jest niemożliwym, a Zuntz (8) nawet w 50% nie mógł obejrzeć odźwiernika.

Według ostatniego doniesienia Korbseha (9) udało mu się ulepszyć gastroskop tak, że możliwem się stało każdorazowe dojście i obejrzenie odźwiernika. Nie zmniejsza to jednak wszystkich innych ujemnych cech gastroskopii.

Jeżeli rozchodzi się o wyniki rozpoznawcze dodatnie gastroskopii, to możliwe jest rozpoznanie nowotworów, wrzodów, nadżerek, nieżyty, obejrzenie fałdów śluzówki oraz fałdu przedodźwiernikowego. Te same zmiany rozpoznajemy też i gastrofotograficznie. Według statystyki Korbseha (6) na 72 przypadków pewnych nowotworów i wrzodów rozpoznanie gastroskopijne ustalono tylko w 50% przypadków. Jeżeli weźmiemy jeszcze pod uwagę opisane wypadki śmiertelne, spowodowane już to przebiegiem samego żołądka lub przełyku (7), już to z powodu zgola nieoczekiwanych następstw jak np. ropień przykręgowy w okolicy szyjnej, — to uznamy za słuszne, że Kuttner jako internista i Sauerbruch jako chirurg oświadczyli się przeciw gastroskopii (8), a dowodem niepopularności tej metody jest fakt, że lekarzy zajmujących się tą metodą jest jednak bardzo mało.

Gastrofotografia zaś, jako metoda zupełnie łatwa do wykonania i dla chorego zgola nieuciążliwa i dająca nam obraz ustalony, a więc już obecnie pod względem technicznym przewyższająca gastroskopię niewątpliwie w niedalekiej przyszłości przy dalszych ulepszeniach również i co do wartości rozpoznawczych prześcignie gastroskopię.

W końcu nadmieniamy, że jeden z nas (Heilpern) zapoczątkował użycie opisanego przyrządu gastrofotograficznego również i do zdjęć wnętrza odbytnicy, esicy i jelita grubego zstępującego, uzyskując wyraźne zdjęcia błony śluzowej tych odcinków jelita. Sposób ten może mieć duże znaczenie, zwłaszcza, jeżeli uda się uzyskać zdjęcia z górnych odcinków, dokąd dojście rektoromanoskopem jest niemożliwe.

Zestawiając wyniki doświadczeń naszych i kliniki wiedeńskiej stwierdzamy estatecznie, że gastrofotografia, jako nowy sposób pomocniczy zasługuje na uwzględnienie i stosowanie zwłaszcza w przypadkach dla rozpoznania trudnych i niepewnych.

Piśmiennictwo:

- 1) Heilpern u. Porges: Ueber die Gastrophotographie, eine neue Untersuchungsmethode. Klin. Wochschrft. Nr. 1. 1930. —
- 2) Marschik: Die Photographie der Magenöhle. Med. Klin. Nr. 50. 1928. —
- 3) Elsner: Die Photographie der Magenöhle. Med. Klin. Nr. 39. 1928. —
- 4) Ehrenteil: Ein durch Magenphotographie geklärter Fall. Wiener Gesellschaft für Röntgenkunde. Med. Klin. Nr. 11. 1931. —
- 5) Elsner: Magenuntersuchungsmethoden-Gastroskopie. Spez. Patholog. u. Therapie inner. Krankheiten. Kraus-Brugsch V. B. —
- 6) Korbseh: Zur Kenntnis der chronischen Gastritis insbesondere der Gastritis acida, ein Beitrag zur Bewertung der Gastroskopie. Med. Klin. Nr. 26. 1925. —
- 7) Bingel: Ein Todesfall bei Gastroskopie. Zentralblatt f. inner. Mediz. 1925. —
- 8) Zuntz: Zur Frage der Gastroskopie. Med. Klin. Nr. 30. 1926. —
- 9) Korbseh: Der Pylorus im Gastroskop. Med. Klin. Nr. 9. 1931.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Wojciech STARZEWSKI.

Kraków.

Niezwykła przyczyna uszkodzenia pochwy.

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Prym.: Doc. Dr. J. Zubrzycki.

Cheć podać do wiadomości niezwykle ciekawy przypadek powikłania spowodowanego ciałem obcym, leżącym dłuższy czas w pochwie, który spostrzegliśmy u chorej na Oddziale położniczym i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Chora ta N.N. lat 63 (L. prot. st. chorých 453/6147) zgłosiła się na Oddział, podając w wywiadach co następuje: od szeregu lat nie miesiączkuje, rodziła sześć razy siłami natury, ostatni raz przed dwudziestu laty. Od tego czasu zauważyła, że wypada jej, jak się wyraża macica i to z biegiem czasu coraz więcej. Przed dziesięć laty włożyła do pochwy zamiast krażka piłkę gumową, miękką, cienkościenną, w celu utrzymania wypadającej macicy. Przez przeciąg tych dziesięciu lat ani tej piłki nie wyjmowała ani też pochwy nie przepłukiwała i rzekomo, jak podaje, pomimo to nie odczuwała poza upławami żadnych dolegliwości. Obecnie, od tygodnia wystąpiły silne bóle dołem brzucha, krwawienia, a równocześnie zwiększyły się także bardzo znacznie upławy.

Badaniem stwierdza się u osoby wzrostu niskiego, prawidłowo odżywionej i rozwiniętej co następuje: narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez znaczniejszych zmian chorobowych.

Na kroczu blizna po pęknięciu drugiego stopnia, przedsionek oraz wejście do pochwy szerokie. Z pochwy wydobywa się płyn silnie cuchnący, ropiasto-krwawy. Ściany pochwy od jednej trzeciej dolnej w górę przedstawiają masę obumarłą, rozpadającą się, miękką, krwawiącą. Tu i ówdzie oddzielają się większe lub mniejsze płyty tkanek, zwisające do wnętrza pochwy. W świetle pochwy ciało obce, kształtu kulistego, elastyczne, wypełniające sklepienia i górną część pochwy. Ciało to usunięto w całości. Był to balon gumowy, nieco większy od piłki tenisowej, stwardniały, kruchy, o powierzchni chropowatej, nierównej. W sklepieniach nie można było odróżnić szyjki wśród mas i strzępów rozpadłej tkanki.

Leczono zachowawczo. Po tygodniu powierzchnia rany zaczęła się oczyszczać, a ściana pochwy pokrywać tu i ówdzie cienkim nabłonkiem. Po kilkunastu dniach chora podleczonea opuściła oddział na własne żądanie. Badaniem wewnętrznym stwierdza się w chwili wyjścia: sklepienia zanikłe, szyjka macicy mała o ujściu poprzecznie rozdartem. Trzon mały w tyłozgięciu, przydatki bez zmian.

Pomimo, że kazuistyka ciał obcych, znajdujących w pochwie jest bardzo rozmaita i bogata (Neugebauer, Knauer), a obrażenia niemi spowodowane — czasami niezwykle ciężkie — nie należą do rzadkości, to przecież opisany przypadek zaliczyć należy do stosunkowo nieczęsto spotykanych i to nietylko ze względu na rodzaj ciała obcego, które znaleziono w pochwie, ale także i ze względu na rozmiary spustoszenia jakiego ciało to było przyczyną. Jak bowiem z opisu naszego przypadku wynika, uległa martwicy powierzchowna warstwa całej pochwy, a nie jak to najczęściej się spotyka w wypadkach uszkodzenia ciałami obcymi, pewien tylko jej odcinek. Tak rozległe obrażenia mają zazwyczaj swoje źródło tylko w przyczynach chemicznej natury, na skutek np. zastosowania zanadto stężonych roczynów środków żrących (Friedmann), w celach zazwyczaj leczniczych, lub nawet zbrodniczych (spędzenie płodu). Pod wpływem mechanicznych czynników natomiast najczęściej obumiera tylko pewien nieznaczny odcinek ściany pochwy, zazwyczaj przedniej dolnej, która pod tym względem jest szczególnie uprzywilejowana, a to dlatego, że sąsiadując ze spojeniem łonowym, łatwiej jest narażona na ucisk pomiędzy twardymi kośćmi i ciałem stałym, znajdującym się w pochwie. Następstwem głębszych martwie tkanek przedniej ściany są przetoki pochwowo-pęcherzowe, lub pochwowo-cewkowe. Wynika to ze stosunków topograficznych, z jakimi właśnie w tej części miednicy się spotykamy. Ciałami, które najczęściej wywołują martwicę ścian pochwy są różnego rodzaju kragki, stosowane w celach leczniczych. Neugebauer zebrał około dwudziestu trzech przypadków ciężkich uszkodzeń pochwy z przetokami, wywołanych kragkami.

W naszym przypadku przyczyną martwicy ścian pochwy był, nie ulega żadnej wątpliwości, ucisk balonu leżącego w pochwie przez dziesięć lat. Może być jednak, że grały tutaj rolę ponadto i inne sprawy, jak złe odżywianie tkanek, wynikłe ze zmian naczyniowych spotykanych w tym wieku, lub też czynniki chemiczne, których źródłem mogła być rozpadająca się wydzielina gromadząca się w górnym odcinku pochwy, szczerline zamkniętym balonem.

Balon ten wprowadziła sobie sama chora do pochwy, by przeszkodzić wypadaniu macicy. Takie przypadki samoleczenia wypadających narządów rodnych zapomocą wprowadzenia ciał obcych do pochwy, lecz nie w tym celu sporządzonych, zdarzają się dosyć często. Zazwyczaj dotyczą one kobiet, nie mających głębszego zrozumienia zasad higieny narządów rodnych, które samorzutnie, lub na skutek porady babek, albo nawet akuszerki, postępują się przedmiotami, w celach leczniczych, niezupełnie odpowiadającymi wymogom protez stosowanych w tym celu. Temu też przypisać należy, że przedmioty te, raz założone pozostają w pochwie przez szereg lat bez żadnej kontroli. Zrozumiałą zaś jest rzeczą, że ciało obce, leżąc przez czas dłuższy w pochwie może doprowadzić ostatecznie do najrozmaitszych uszkodzeń jej ścian i spraw chorobowych. Uszkodzenie jednak tak daleko posunięte wszystkich bez wyjątku ścian, jak w naszym przypadku, należy do wyjątków. Przypadek bardzo podobny do naszego opisał Füllh. w którym to przypadku na skutek założonej kuli drewnianej do pochwy, w celu przeszkodzenia wypadnięciu macicy, wystąpiło po trzydziestu latach zaledwie ostre zapalenie błony śluzowej bez śladu martwicy.

Powyżej opisany przypadek podałem jako kazuistyczny przyczynek do wiadomości, uważając, że zasługuje on na to ze względu na rodzaj ciała znalezionej w pochwie, jak i ze względu na rodzaj obrażenia, jakiego ciało to stało się przyczyną.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Maksymilian SEIDLER, Prym. Oddz. Położn.-Gin. Lwów.
Lecznicy O. Z. K. Ch. we Lwowie.

Pięciolecie Oddziału Położn.-Ginekologicznego Lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.

Oddział położn.-ginekologiczny O. Z. K. Ch. we Lwowie otwarty z dniem 1. sierpnia 1925 r. miał za zadanie bodaj w części ulżyć chronicznemu brakowi miejsc dla rodzących na oddziale szpitalnym i w klinice położniczej. Ilość bowiem łóżek położniczych t. zw. „czystych” w Zakładach wynosiła do tej pory wraz z oddziałem położniczym szpitala wojskowego około 100.

Procentowo więc we Lwowie na jedno łóżko położnicze wypadało 2.000 mieszkańców, podczas kiedy w Warszawie, jakkolwiek nie jest i ona dostatecznie pod tym względem wyposażona, wypada jedno łóżko na 500 mieszkańców. Większość chorych kasowych rekrutująca się z najbiedniejszych warstw, zmuszona była do odbycia tego aktu fizjologicznego, jakim jest poród, często w najfatalniejszych warunkach aseptycznych przy pomocy położnych, przedstawiających pod względem fachowego wykształcenia wiele do życzenia. Ciężkie stosunki materialne nie pozwalały położnicy często obciążonej nieletnimi dziećmi i mieszkającej kątem w suterrenach nawet na odbycie pierwszych dni położu w najkonieczniejszych dla tegoż warunkach higieny i aseptyki. Że to musiało wpływać ujemnie na chorobliwość położową i na późniejsze schorzenia narządu rodowego, nie ulega żadnej wątpliwości. Również brak należytej opieki ośesków w pierwszych dniach po porodzie pociąga za sobą większą ich śmiertelność. Jedynie więc zakłady położnicze mogą dać warunki odpowiednie dla tego aktu fizjologicznego, jakim jest poród i udzielić należytej opieki matce w pierwszych dniach położu, jakoteż i ośesków w pierwszych dniach jego życia.

Kierując się wyżej wymienionymi względami, Zarząd O. Z. K. Ch. we Lwowie zakupił dawne sanatorium Dra Majewskiego i poświęcił na ten cel jedno skrzydło I. piętra na oddział położniczy, składający się z 5-ciu sal dla położnic, sali porodowej o dwu łóżkach, brudnej sali porodowej i łazienki, — obejmujący 28 łóżek. Brak oddziału septycznego, oddziału ośesków i własnej sali operacyjnej dotkliwie dawał się odczuwać. Musiano więc dla górażczujących położnic poświęcić na końcu korytarza względnie odosobnioną salę, co jednak nie odpowiadało wymogom aseptyki położniczej. W razie potrzeby wykonania cięcia cesarskiego musiano rodzące przenosić przez podwórze do pawilonu chirurgicznego, była bowiem wspólna sala operacyjna dla oddziału chirurgicznego i położniczego. Łóżeczka zaś ośesków były umieszczone na salach matek pod opieką położnych, pracujących równocześnie na oddziale położniczym. I jakkolwiek pedjatra codziennie oglądał ceski, to przecież nie mając pomocy fachowych sił pielęgniarzskich, nie mógł sprostać należycie swemu zadaniu. Chore ginekologiczne operowano w pawilonie chirurgicznym i tamże je zostawiano. Personal składał się z kierownika, jednego asystenta i dwu położnych. Jak ciężkie były warunki pracy, dane powyższe dosadnie objaśniają. Z biegiem czasu wywalczone drugie skrzydło piętra i boczne odgałężenie i dzięki temu urządzono salę operacyjną z pokojem przygotowawczym i salę t. zw. pooperacyjną, salkę operacyjną brudną, pracownię, salę dla chorych ginekologicznych, salę septyczną i oddział dla ośesków. Ambulatorium (przychodnia), chore rakowe i ze sprawami ropnymi umieszczono w oddzielnym budynku t. zw. „Domu chorych” wybudowanym przed trzema laty. Obecnie personal składa się z prymarjusza oddziału, trzech asystentów, 5 praktykantów, trzech położnych, jednej pielęgniarzki, trzech sióstr oseskowych i 8 dziewcząt.

Urządzenie pracowni, jakoteż oddzielnego oddziału dla chorych rakowych, jak i wielkie zrozumienie dla potrzeb oddziału zawdzięczamy obecnemu Komisarzowi Drowi Szumskiemu, za co Mu na tem miejscu serdecznie dziękujemy. Stan łóżek obecnie wynosi na oddziale położn.-ginekologicznym 53, a w t. zw. „Domu chorych” mamy do dyspozycji około 20 łóżek.

Potrzebę oddziału położniczego najlepiej objaśni nam stale wzmagająca się ilość chorych, przyjętych na ten oddział.

Oddział położniczy.

	¹⁾ 1925	1926	1927	1928	1929	1930
Ilość przypadk. położn.:	140	500	683	810	908	1386
Ilość porodów:	94	375	486	597	692	865

Ogólna w ciągu pięciolecia liczba przyjętych przypadków na oddział położniczy wynosi 4.427.

¹⁾ W roku 1925 od 1. VIII. — 30. XII.

W tem porodów czasowych i nieczasowych	3,109
Porodów w położeniu czaszkowym	2,945
" " " ciemieniowym	13
" " " czołowym	3
" " " twarzowym	13
" " " pośladkowym	100
" " " nóżkowym	17
" " " poprzecznym	44
" bliźniaczych	50

Na ogólną liczbę rodzących przedwcześnie lub na czasie rozwiązano operacyjnie 350 czyli 11.2%.

Położnie zmarło w ciągu 5 i pół lat 31, co równa się 0.9% ogólnej śmiertelności.

Z tego 2 zmarły z powodu zapalenia płuc, 2 z powodu gruźlicy płuc i krtani, 1 leukemja, 4 z powodu ciężkiej wady serca z objawami niedomogi, 9 dotyczyło czyto łożyska przodującego, czy przyrośniętego, względnie drgawek porodowych, a mianowicie: z tej liczby 9—5 przywieziono do Zakładu silnie skrwawionych z powodu łożyska przodującego, 2 z powodu łożyska przyrośniętego i 2 eklampsje.

Z powodu zakażenia zmarło 13 t. zn. 0.4%. Z tego 5 przywiezionych z ogólnym zakażeniem po porodzie odbytym na mieście, a 2 w czasie porodu z nieżywym płodem, ciepłota 39°, u których wykonano wymóżdżenie i 1 przypadek ścieśnionej miednicy po 2 dniowej czynności porodowej na mieście z wysoką temperaturą, w którym założono kleszcze Kiellanda. Wobec tego 5 przypadków zakażenia obciąża oddział, co równa się 0.1% śmiertelności z zakażenia. Z tego 2 przypadki dotyczyły zapalenia otrzewnej po cięciu cesarskim, z których jeden dotyczył wieloródki, u której wykonano zabieg przy temp. 39.2°, drugi zaś, w którym wykonano cięcie cesarskie w trzy dni po pęknięciu pęcherza. W trzecim przypadku zaś dokonano wycięcia macicy pękniętej w czasie porodu w Zakładzie.

Powyższy procent śmiertelności z powodu zakażenia w położu nie przekracza odsetka tejże śmiertelności podawanego przez kliniki zagraniczne, który waha się od 1—3%.

W położu gorączkowało powyżej 38° C co najmniej przez kilka dni 63 przypadki przyczem w 38 przyp. źródło temperatury leżało poza narządem rodym (*cystopyelitis, pneumonia, mastitis* i t. d.), co daje 0.8% chorobowości w położu.

(Nie wliczamy tutaj temperatur jako reakcji po zapobiegawczym wstrzyknięciu propidonu, który zasadniczo jednorazowo po każdym porodzie operacyjnym stosujemy).

Doliczając do tego jednodniowe wzniesienie ciepłoty do 38° i wyżej będącej w związku z narządem rodym (*lochtometra* i t. d.) to otrzymamy 10% chorobowości w położu. Jeżeli porównamy z odsetkiem gorączkujących w położu, wynoszących w klinikach i zakładach położniczych zagranicznych 10—12%, to odsetek nasz jest minimalny.

Odsetek zaś śmiertelności z zakażenia połogowego, wynoszący u nas 0.1%, jest również bardzo nieznaczny, jeżeli uwzględnimy, że na 5 przypadków śmiertelnych, 3 zejścia były następstwem ciężkich zabiegów operacyjnych dających same przez się wysoką śmiertelność — a jedynie 2 przypadki śmiertelne po samoistnych porodach w naszym Zakładzie z powodu zakażenia obciążają nas, co w rzeczywistości daje 0.06% śmiertelności. Oba przypadki pochodzą z lat 1925 i 1926, kiedy to nie mieliśmy urządzanego oddziału septycznego.

Zabiegi operacyjne:

Wycięcie macicy pękniętej w czasie porodu ¹⁾	4
Cięcie cesarskie brzuszne	63
Cięcie cesarskie pochwowe	8
Wysokie kleszcze Kiellanda	52
Niskie kleszcze Kiellanda i Madurowicza	90
Pomoc ręczna	97
Obrót na nóżkę	41
Wymóżdżenie	19
Oddzielenie główki płodu (<i>Decapitatio</i>)	4
Obrót Braxtona-Hicksa	2
Odprowadzenie wynicowanej macicy połogowej	1
Założenie balonu	9
Wyjęcie ręczne łożyska	21
Tamponada	34
Sztuczne przerwanie ciąży ze wskazań lekarskich	218
Wyskrobanie resztek łożyska po poronieniu	594

¹⁾ 2 przewiezione z miasta, a 2 u nas, z tego 1 pękła przy porodzie samoistnym, a 1 po obrocie.

Jak z powyższej tabeli wynika, ilość operacji kleszczowych na naszym materiale wynosi 4.5%, cięć zaś cesarskich 2%. Częstość powyższych zabiegów zupełnie odpowiada cyfrom podawanym przez ogół zakładów położniczych, przyczem nadmienić musimy, że uznajemy w zupełności przyjęte ogólnie dzisiaj t. zw. rozszerzenie wskazań do cięcia cesarskiego. Śmiertelność po cięciu cesarskim obciążająca zabieg wynosi 4.6%, nie kładziemy bowiem na karb cięcia cesarskiego zejść śmiertelnych, których powodem była gruźlica płuc i krtani (2), ciężkie nieskompensowane wady serca (2) i zapalenie płuc (1).

W trzech przypadkach śmiertelnych zejść po cięciu cesarskim dwukrotnie było przyczyną śmierci zapalenie otrzewnej. Przypadek jeden dotyczył wieloródki ze ścieśnioną miednicą, u której przy pierwszym porodzie na prowincji urodziło się dziecko nieżywe. Przysłana z bezwzględnie życzeniem dziecka żywego przebywała owa pacjentka w zakładzie przed porodem w okresie infekcji grypowej. Z chwilą rozpoczęcia czynności porodowej natychmiast pękł pęcherz i odeszły wody brudne, cuchnące, ciepłota pod pachą 39.2° C. Nie mogąc wytłumaczyć sobie przyczyny tak wysokiej ciepłoty powstałej w tej chwili z rozpoczęciem czynności porodowej i zaraz po pęknięciu pęcherza, odnieśliśmy ją do infekcji grypowej. Zdecydowaliśmy się mimo tego na cięcie cesarskie. Po nacięciu macicy stwierdziliśmy już rozkład jądra płodowego. Drugi przypadek zejścia śmiertelnego z powodu zapalenia otrzewnej po cięciu cesarskim dotyczył wieloródki, u której przed dwoma laty wykonano cięcie cesarskie pochwowe, celem przerwania 4-ro miesięcznej ciąży z powodu epilepsji. Pacjentka po roku zaszła w ciążę i nie zgłosiła się do lekarza, aż dopiero przyjechała do porodu do lecznicy w trzy dni po rozpoczęciu czynności porodowej i pęknięciu pęcherza. Wobec przedłużającego się porodu z powodu blizny w szyi macicy po cięciu cesarskim pochwowem i zupełnego nierozwierania się ujścia musiano rodzącą rozwiązać przy pomocy cięcia cesarskiego brzuszego. W trzecim przypadku zejścia śmiertelnego po cięciu cesarskim przyczyną był krwotok z powodu łożyska przodującego środkowego u rodzącej nieczasowo, (9 miesięcy księżycowych) rozwiązanej przy pomocy cięcia cesarskiego pochwowego. Przypadek ów przekonał nas, że mimo zalecanego przez niektórych autorów rozwiązywania łożyska przodującego przy niedonoszonej ciąży cięciem cesarskim pochwowem, powyższe nie nadaje się do tego celu, a to z powodu niemożności opanowania krwotoku, jaki powstaje po przecięciu szyi i dolnego odcinka, zwłaszcza przy usadowieniu łożyska przodującego na przedniej powierzchni dolnego odcinka macicy.

Śmiertelność matek po kleszczach wysokich Kiellanda wynosi u nas 1.9%, według Wintera 0.3%, a Selheima 4.15%. Nie mamy do zanotowania ani jednej przetoki pęcherzowo-pochwowej, ani też żadnych poważniejszych uszkodzeń.

Poniżej przytoczona tabela przedstawia nam ilość zabiegów operacyjnych na oddziale położniczym z odpowiednim odsetkiem śmiertelności matek i płodów.

Rodzaj zabiegu	Ilość	Odsetek w stos. do ilości porodów	Śmiertelność matek w następstwie zabiegu	Śmiertelność dzieci w związku z zabiegiem
Cięcie cesarskie	63	2%	4.6%	0%
Kleszcze wysokie (Kiellanda)	52	1.6%	1.9%	17.3%
Kleszcze średnie i niskie (Madurowicz i Kielland)	90	2.8%	0%	3.3%
Obrót i pomoc ręczna	138	4.4%	1.4%	13%
Wymóżdżenie	19	0.68%	10%	100%

Tabela ilustrująca wyniki kliniki uniwersyteckiej Selheima w Lipsku na 3,519 porodów.

Cięcie cesarskie	96	2.7%	3.1%	0%
Kleszcze wysokie	72	2.05%	4.15%	20.8%
Kleszcze średnie i niskie	57	1.48%	0%	38%
Obrót i pomoc ręczna	45	1.28%	2.2%	48.9%
Wymóżdżenie	31	0.88%	0%	100%

Zestawienie powyższych tablic przemawia w wielu osiągniętych u nas wynikach na naszą korzyść. Uderzającą jedynie jest bardzo wysoka śmiertelność matek po wymóżdżeniu. Na 19 tychże zabiegów mieliśmy 2 zejścia śmiertelne z powodu zapalenia otrzewnej. Obie rodzące zostały przewiezione do lecznicy z temperaturą 39.2° C i objawami ogólnej infekcji, z nieżywym płodem po dłuższej czynności porodowej na mieście, badane kilkakrotnie w domu przez położne. Z tego powodu oba powyższe przypadki nie mogą obciążać statystyki oddziału.

Na 24 łożysk przodujących, 8 środkowych było rozwiązanych zapomocą cięcia cesarskiego, z czego zmarła jedna matka, po

cięciu cesarskiem pochwowem z powodu krwotoku, co daje 12% śmiertelności matek. Na 16 łożysk przodujących rozwiązanych zapomocą balonu, obrotu Braxtona-Hicksa, przebicia pęcherza 14 zaklasyfikowano jako łożyska przodujące boczne, a 2 środkowe, z tego jedno tylko w ciąży donoszonej. Ta ostatnia chora nie chciała się zgodzić na cięcie cesarskie brzuszne. Przy postępowaniu zachowawczem zmarło 4, co daje 24% śmiertelności matek. Dzieci zaś po cięciu cesarskiem zmarło 1 niedonoszone, co daje 12% śmiertelności. Śmiertelność zaś dzieci w postępowaniu zachowawczem wynosiła 10, w tem 7 niedonoszonych, zdolnych jednak do życia co daje nam 62% śmiertelności dzieci.

Powyższe liczby dosadnie przemawiają na korzyść rozwiązania łożyska przodującego drogą cięcia cesarskiego, co zresztą wszystkie inne statystyki zakładów zgodnie potwierdzają.

Przy porodach samoistnych urodziło się dzieci nieżywych donoszonych znaczerowanych 20, a w 4 przypadkach urodzenia płodów nieżywych przyczyną śmierci było dwukrotne okręcenie pępowiny dookoła szyjki płodu. Liczba płodów nieżywych niedonoszonych wynosi 63.

Oddział ginekologiczny.

Przychodnia: od 1. VIII.	1925	1926	1927	1928	1929	1930
Ilość chorych zgłosiło się	206	575	790	1130	1265	1050
Przyjęto na oddział:	114	328	400	333	361	419

Przytoczona tabela wykazuje wyraźnie z roku na rok wzmagający się ruch chorych, tak w przychodni, jak i na oddziale ginekologicznym. W przeciwieństwie do oddziału położniczego, na którym przeważała ilość chorych z Kasy Chorych miasta Lwowa, to na oddziale ginekologicznym większość pacjentek pochodziła z Kas prowincjonalnych należących do O. Z. K. Ch. Nadmienię bowiem musimy, że do tej pory należały organizacyjnie do O. Z. K. Ch. wszystkie Kasy województw: lwowskiego, stanisławowskiego, tarnopolskiego i wołyńskiego. W następstwie niewielkiej ilości odpowiednio wyszkolonych specjalistów prowincjonalnych otrzymywaliśmy dużą ilość chorych ginekologicznych ze zastarałymi cierpieniami. Dotyczy to zwłaszcza wielkiego odsetka nowotworów narządu rodowego w stanie zaniedbania.

Wszystkie chore poddawano przed zabiegiem operacyjnym badaniu klinicznemu t. zn. organów wewnętrznych przez specjalistę chorób wewnętrznych i badaniom dodatkowym, jak badanie cytologiczne krwi, badanie moczu i t. d.

U chorych, u których liczone się z poważniejszym zabiegiem przeprowadzono badanie sprawności serca sposobem Kaufmanna i przygotowywano je dwudniowem podawaniem środków naserowych.

Wszystkie przypadki raka były badane urologicznie.

W przypadkach podejrzanych na ciążę zamaciczną badano cytologicznie krew i wykonywano nakłucie jamy otrzewnowej przez tylne sklepienie pochwy.

Sposoby te jako środki pomocnicze w rozpoznawaniu ciąży pozamacicznej oddały nam niejednokrotnie w ustaleniu rozpoznania wielkie usługi i będą ogłoszone w osobnej pracy.

W rozpoznaniu różniczkowem między guzem zapalnym jajowodów a nie pękniętą ciążą trąbkową posługiwaliśmy się kilkakrotnie uterografią. Zabieg powyższy stosowaliśmy na naszym oddziale w 253 wypadkach i to nie tylko dla stwierdzenia drożności jajowodów w przypadkach bezpłodności, ale i w przypadkach guzów narządu rodowego dla zróżnicowania ich umiejscowienia. Wyniki powyższe ogłosiliśmy wspólnie z Drem Lenartowskim w dwu pracach w „Ginekologii Polskiej” i „Wiadomościach Lekarskich”.

Przed operacją m. Aleksander Adams w razie wątpliwości co do ruchomości macicy badano chorą w uśpieniu, a w czasie operacji otwierano zawsze uchyłek otrzewnej obustronnie tak dla usunięcia ewentualnych cienkich zrostów digitalnie, jak i dla większego podciągnięcia części śródtrzewnowej więzadła obłego.

Na 1955 przypadków ginekologicznych przyjętych na Oddział wykonano następujące zabiegi:

Zabiegi operacyjne połączone z otwarciem jamy brzusznej.

1. Operacje poprawiające położenie macicy drogą jamy brzusznej:	
a) sposobem Dolérisa	24
b) <i>Ventrofixatio m. Leopold Czerny</i> i równoczesna plastyka pochwy i krocza	11
c) <i>Ventrosuspensio m. Bumm</i>	2
d) sposobem Baldyego Franquét'a	8

e) t. zw. laparotomia Aleksander Adams z cięcia Pfannenstiela	16
f) sposobem Mengego	7
2. <i>Herniotomia</i>	1
3. <i>Ovarietomia uni-vel-bilateralis</i>	100
4. <i>Salpingectomy vel adnexotomia uni-vel-bilateralis</i>	158
5. <i>Enucleatio fibromatis</i>	5
6. <i>Laparotomia explorativa</i>	16
7. <i>Relaparotomia</i>	4
8. <i>Amputatio uteri supravaginalis</i>	159
9. <i>Extirpatio uteri totalis</i>	122
10. <i>Extirpatio uteri m. Wertheim</i>	46
11. Usunięcie torbieli krezkowych	2
12. <i>Apandectomia</i> w łączności z innemi zabiegami ginekologicznemi	23
Razem laparotomij	681

Operacje pochwowe z otwarciem otrzewnej.

1. <i>Extirpatio uteri per vaginam</i>	29
2. Sterylizacja przez pochwę	11
3. Cięcie cesarskie pochwowe w dolnym odcinku ciała macicy	3
4. <i>Vaginofixatio</i> (więzadeł obłych lub ciała macicy)	8
5. <i>Ovarietomia</i>	1
6. Wyluszczenie włókniaków	2
Razem	54

Wykaz innych zabiegów ginekologicznych

1. <i>Operatio m. Aleksander Adams</i>	100
2. <i>Operatio m. Aleksander Adams</i> , plastyka pochwy i krocza	105
3. Plastyka pochwy i krocza	50
4. <i>Fistuloraphia (1 sectio alta)</i>	2
5. <i>Amputatio colli, discisis, op. Emmet</i>	10
6. <i>Ablatio fibrom. et polypi</i>	20
7. <i>Excochleatio i excisio</i>	200
8. <i>Ablatio tumoris clitoridis et cystidis vaginae</i>	2
9. <i>Kolpotomia</i> i punkcja tornicis vaginae	31
10. <i>Excisio hymenis</i>	1
11. <i>Uterographia</i>	253
12. Nacięcie Bardenheenera	3
Razem	777

A więc ogółem wykonano 1513 zabiegów ginekologicznych, w czem znaczną ilość iżejszych ambulatoryjnie, względnie po zabiegu umieszczano chore w t. zw. „Domu Chorych”, nie wliczając więc tych przypadków do stanu lecznicy. Wielka ilość skrobanek ginekologicznych pochodzi stąd, że prawie we wszystkich przypadkach mięśniaków macicy nadających się do leczenia promieniami Roentgena wykonujemy uprzednio próbną skrobankę celem wykluczenia sprawy złośliwej, która jak wiemy, w 2—4-ch procentach towarzyszy powyższemu schorzeniu.

Na 635 laparotomij, po odliczeniu operacji Wertheima, zmarło po operacji 23 chore, co daje ogólną śmiertelność 3.7%. Po odliczeniu 16 przypadków śmierci z przyczyną powikłań ze strony płuc, czy to osłabienia mięśnia sercowego w następstwie wady, czy zwyrodnienia mięśnia tylko w 7-miu przypadkach stwierdzono przyczynę śmierci w zapaleniu otrzewnej, lub zatorze tętnicy płucnej co daje 1.1% śmiertelności obciążającej operatora. Przechodząc poszczególnie rodzaje operacji, to całkowite wycięcie macicy na naszym materiale daje 8.1% śmiertelności.

W tem w 4-ch przypadkach stwierdzono przyczynę śmierci zapalenia otrzewnej, co równa się 3.2%. W reszcie przypadków przyczyną śmierci było zapalenie płuc względnie osłabienie mięśnia sercowego zwłaszcza u osób charyzycznych po nowotworach, czy skrwawionych z powodu włókniaków macicy.

Śmiertelność operacyjna po nadpochwowem odcięciu macicy wynosi 4.4%, a po odliczeniu 5-ciu przypadków zejść śmiertelnych mających swoją przyczynę w powikłaniach ze strony płuc i serca, — pozostała ilość t. j. 2 przypadki obciąża Oddział, co daje 1.2% śmiertelności.

Na 258 operacji wycięcia jajników lub przydatków zmarło 6 chorych, z tego 1-a na zator płucny, 2 na zapalenie otrzewnej, 1 na zapalenie płuc i 2 z olbrzymimi torbielami jajnika i daleko posuniętym chłazactwem. To znaczy, że tylko 3 przypadki z powyższych zejść śmiertelnych obwiniają zabieg jako taki, co daje 1.1% śmiertelności.

W porównaniu ze statystykami zagranicznymi, w których odsetek śmiertelności po całkowitem wycięciu macicy wynosi 4.1% (Weibel) 6% (Amreich), 7.02% (Keitler), 13.1% (Halban), a po nadpochwowem odcięciu macicy 4.25—6.6% (Weibel), 1.6—2% (Amreich), 3.25% (Keitler), 4.5% (Halban), to przyznać musimy,

że wyniki nasze odpowiadają przeciętnym wynikom klinik zagranicznych.

Usunięcie całkowite macicy drogą pochwy daje na naszym materiale 6.8% śmiertelności. Według Halbana 5.2%.

Podnieść musimy jednak, że w obu straconych przypadkach mieliśmy do czynienia z zapaleniami guzami przydatków macicy, przy uwalnianiu których napotkaliśmy na silne zrosty z otoczeniem, a w następstwie tego krwawienie do jamy otrzewnowej, które tylko częściowo udało się opanować, co pociągnęło za sobą wytworzenie się krwiaka i zapalenie otrzewnej.

* * *

Na 105 operacji m. Aleksandra Adams z równoczesną plastyką krocza i pochwy zmarła jedna z powodu zapalenia płuc, co daje mniej niż 1% śmiertelności. Z powikłań pooperacyjnych należy wymienić najpoważniejsze t. zn. zakrzepy i zatory płucne. Odsetek zakrzepów pooperacyjnych wynosi u nas 2.2%, a zatorów płucnych 0.2%. Statystyki zagraniczne podają od 0.4%—3.1% zakrzepów, a 0.35—1.52% zatorów. Powyższe cierpienia były tematem pracy ogłoszonej przez nas w „Polskiej Gazecie Lekarskiej” Nr. 37 z r. 1930 p. t. „Przyczyny i leczenie zakrzepów połogowych i pooperacyjnych”.

Zabiegi wykonywane były przeważnie w znieczuleniu lędźwiowym lub miejscowym, a w 1/3 w uspieniu eterowym. Ostatnio rozpoczęliśmy na Oddziale stosować uspienie ogólne pernoktonem, z których to wyników jesteśmy naogół zadowoleni. Z poważniejszych powikłań po znieczuleniu lędźwiowym mamy do zanotowania jeden przypadek porażenia *n. peronei*.

Częste powikłania pooperacyjne ze strony płuc, które w dużej ilości obciążały naszą statystykę śmiertelności mają swe źródło w tem, że do 1. X. 1928 zmuszeni byliśmy przenosić chore często bezpośrednio po operacji z pawilonu chirurgicznego na nasz oddział przez podwórze.

Na osobne omówienie zasługują przypadki raka macicy operowanych sposobem Wertheima. Na 46 przypadków raka szyjki macicy zaklasyfikowano 22 do grupy 1-szej, 22 do grupy drugiej i 3-ciej, a 2 do grupy 4-tej. Zapatrywania nasze dotyczące sprawy leczenia raka szyjki macicy były kilkakrotnie ogłaszane drukiem, a dokładna analiza powyższych przypadków operowanych została przez nas przeprowadzona na ostatnim posiedzeniu „Towarzystwa ginekologicznego Lwowskiego” w 1930 r., co też jako protokół posiedzenia będzie ogłoszone drukiem w miesięczniku „Ginekologii polskiej”.

Na tem miejscu ograniczymy się tylko do podania odsetka śmiertelności pierwotnej t. zn. pooperacyjnej, która wynosi u nas w pierwszej grupie 9%, a w 2-giej, 3-ciej i 4-tej 33%, — według Kermamera, Franza, Weibla, Saitza, i in. w 1-szej grupie wynosi od 6% do 11%, natomiast w przypadkach granicznych 30%.

Na 234 raków szyjki lub ciała macicy operowano 58, z tego kilka operacji całkowitego usunięcia macicy sposobem Freund'a drogą brzuszną, a 2 od strony pochwy. 176 było wyłącznie leczonych energią promieniotwórczą, przyczem leczenie radem stosujemy dopiero od 2-ich lat. Wynikami leczniczymi zajmujemy się na innem miejscu. Nadmienić jednak musimy, że kontrola chorych rakowych jest utrudniona, gdyż chore z jednej strony po chwilowej poprawie stanu uzyskanej naświetlaniem, z powodu niskiej kultury i małego uświadomienia nie zgłaszają się do kontroli, z drugiej zaś strony w wysyłaniu chorych do nas do kontrolnego badania, krępuje Kasę Chorych ustawa ograniczająca okres leczenia rodzin na przeciąg 13-tu tygodni.

Praca naukowa Oddziału wyraża się w 22 pracach ogłoszonych drukiem, szeregiem demonstracji i wykładów w Towarzystwie Lekarskiem i Ginekologicznem Lwowskiem, jakoteż i w wykładach na kursach urządzonych przez O. Z. K. Ch. dla lekarzy Kas prowincjonalnych.

Sześciu wyszkolonych asystentów odeszło z Lecznicy na samodzielne stanowiska lekarzy Kas Chorych, jako specjaliści.

Obecnie organizujemy Poradnię dla matek ciężarnych i racjonalną walkę z rakiem.

Poza tem również położnice w czasie swego pobytu w Lecznicy poucza się w kierunku racjonalnego karmienia i pielęgnowania noworodka.

Dużą rolę dydaktyczną odgrywa Lecznica w stosunku do lekarzy prowincjonalnych, którzy przysyłając chorych dla ustalenia rozpoznania i sposobu leczenia, otrzymują dokładne odpowiedzi w tym kierunku.

Ten ścisły kontakt lekarzy prowincjonalnych Kas Chorych może być tylko utrzymany przez wysoko postawione specjalistyczne leczenie Oddziału Okręgowego Związku Kas Chorych.

MEDYCyna Społeczna.

Ministerstwo Wyznań Religijnych
i Oświecenia Publicznego.
Nr. I. WF. 6236/30.

Warszawa, dnia 28 marca 1931 r.

Okólnik Min. Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

W sprawie kwalifikacji zdrowotnych kandydatów na wydziały lekarskie Uniwersytetów i do Państw. Instytu. Dentystycznego.

Do Kuratorów Okręgów Szkolnych, Śląskiego Urzędu Wojewódzkiego, Liceum Krzemienieckiego oraz Dyrekcji szkół średnich ogólnokształcących.

Badania lekarskie młodzieży akademickiej oraz statystyka zachorowań jej przed i po skończeniu wyższych zakładów akademickich wykazały szczególną częstość zapadań na zdrowiu wśród młodzieży, uczęszczającej na wydziały lekarskie uniwersytetów i do Państwowego Instytutu Dentystycznego.

W związku z tem i na skutek wystąpień dziekanatów wydziałów lekarskich zechcą dyrekcje szkół średnich ogólnokształcących zażądać od lekarzy szkolnych, ażeby ci, omawiając ze starszą młodzieżą szkolną sprawę wyboru zawodu, czy to na systematycznych lekcjach higieny, czy to podczas luźnych pogadanek, wyjaśniali jej, że zawód lekarski wymaga wyjątkowego zdrowia, zwłaszcza zdrowych płuc i serca, należytej czynności zmysłów, szczególnie wzroku i słuchu.

Maturzyści i maturzystki, nie odpowiadający tym wymaganiom zdrowotnym, nie powinni ubiegać się o przyjęcie na wydział lekarski uniwersytetów lub do Państwowego Instytutu Dentystycznego, jeśli nie chcą w przyszłości przez przerwanie studjów lub wycofanie się z zawodu wskutek choroby ponieść strat materialnych i doznawać rozgoryczenia.

Podsekretarz Stanu: Żongollowicz.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. I. 5/31.

Warszawa, dnia 13 stycznia 1931 r.

Okólnik Nr. 4.

Uzupełnienia do okólnika w sprawie dezynfekcji i kontroli wody.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W związku z okólnikiem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Nr. 102 L. Z. I. 393/29 w sprawie dezynfekcji i kontroli wody za-
uważa się co następuje:

Wobec błędnej interpretacji niektórych punktów powyższego okólnika Ministerstwo Spraw Wewnętrznych wyjaśnia, iż:

ad punkt 2. Badanie wody dwa razy do roku należy przeprowadzać ze studzien publicznych, które należą do gminy (na ulicach lub placach) oraz z tych, które będąc własnością prywatną, służą do celów publicznych i z tego względu nie mogą być zamknięte przez stronę prywatną.

Co do studzien prywatnych, to celem zapobieżenia przeciężeniu pracą Państwowego Zakładu Higieny i jego filij oraz Państwowych Zakładów badania żywności, badania wody z nich należy rozłożyć na serie i na dłuższy okres czasu, pobierając w pierwszym rzędzie próby ze studzien podejrzanych, tudzież ze studzien, służących do celów przemysłowo-żywnościowych.

ad punkt 6. Pobierać próbki wody winien funkcjonariusz fachowy (lekarz, kontroler sanitarny, kontroler artykułów żywności), zachowując niezbędne warunki, wymienione w okólniku Nr. H. 34672/3122/21 z dnia 30. XI. 1921 r., który załącza się.

ad punkt 7. W zdaniu 3-ciem pkt. 7 po słowach: „ostrej choroby zakaźnej” należy dodać: „przewodu pokarmowego”.

Jednocześnie wyjaśnia się, iż w związku z prowadzeniem akcji sanitarno-porządkowej wodę do zwykłych badań na użytek władz dozoru należy pobierać w dwóch butelkach: 1-litrowej i 250 cm³ i przysyłać za jedną liczbą obie próbki do Państwowych Zakładów badania żywności do badania chemicznego i bakteriologicznego.

Wszelkie próby wody, pobrane w związku z wybuchem ostrej choroby zakaźnej przewodu pokarmowego, należy przysyłać bezpośrednio do Państwowego Zakładu Higieny (lub jego filij), przyczem w myśl okólnika Nr. 160 (L. Z. Z. 3960/29) z dnia 27. VII. 1929 r. badania te Państwowy Zakład Higieny wykonywa bezpłatnie.

Stawoj Składkowski Minister.

Odpis.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Ministerstwo Zdrowia Publicznego.

Nr. H. 34672/3122/21

do Nr. H. 29934/2545/21.

Warszawa, dnia 30 listopada 1921 r.

Instrukcja o pobieraniu prób wody do badania.

Do Panów Wojewodów (Wojewódzkich Urzędów Zdrowia), do Okręgowego Urzędu Zdrowia w Warszawie, do Naczelnego Nadzwyczajnego Komisariatu do spraw walki z epidemiami, do Redakcji Biuletynu.

Sposób pobierania prób wody z jakiegokolwiek zbiornika w celu zbadania jej wpływu na dużej mierze na wynik badań, będący w znacznym stopniu zależnym zarówno od tego: w jakim miejscu, w jakim czasie, w jakie naczynia, w jakiej ilości próba jest pobrana, jak i od tego, ile czasu upływa od chwili pobrania próby do chwili rozpoczęcia badań.

Przy pobieraniu prób wody winien być sporządzony protokół, dołączany do próby, zawierający dane następujące:

- a) miejscowość, dane o miejscu, z którego próba jest pobrana,
- b) temperatura powietrza i wody w chwili pobrania próby,
- c) czas pobrania próby,
- d) rodzaj zbiornika, z którego próba jest pobrana,
- e) miejscowe urządzenia techniczne,
- f) przyczyna, dla której woda winna być zbadana.

Pobieranie prób wody winno się odbywać według wskazówek następujących:

1) **Pobieranie prób wody ze studzien i z kranów wodociagowych.**

Woda ze studzien z pompami i z kranów wodociagowych winna być brana do badania po uprzednim odpompowaniu, ewentualnie zlewaniu wody w ciągu kilku minut. Ze studzien bez pomp woda winna być czerpana przyrządem specjalnym; w braku jego wiadrem czysto wymytem i splókanem dokładnie wodą pobieraną.

2) **Pobieranie prób wody z odkrytych zbiorników (rzeki, stawy i t. d.).**

Badanie wód tych ma po części na celu stwierdzenie, jaki wpływ na skład wody w rzekach, stawach i t. d. wywiera zamieszkała osada lub zakłady fabryczno-przemysłowe. Z wód tych winny być pobrane cztery próby, mianowicie:

I próba: pobrana z wód odpływowych (ścieków) powyżej miejsca wpadania ich do rzeki,

II próba: pobrana z wody rzecznej w odległości 100—300 m powyżej miejsca wpadania ścieków,

III próba: pobrana w odległości $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ km poniżej miejsca wpadania ścieków, tj. w miejscu, w którym ścieki i woda tworzą jednolitą mieszaninę,

IV próba: pobrana poniżej miejsca wpadania ścieków w odległości 5—10 km od miejsca pobrania próby III-ej.

Próby II, III i IV pobierać należy z głębokości 20—30 cm od powierzchni wody.

Ze zbiornika z wodą stojącą winny być pobrane 2 próby: jedna blisko ujścia ścieków, druga zaś w tem miejscu, w którym woda i ścieki tworzą jednolitą mniejwięcej mieszaninę.

3) **Pobieranie prób z wód odpływowych (ścieków).**

Przy pobieraniu próby z wód odpływowych należy stwierdzić, czy skład ścieków w ciągu dnia jest stały — w tym wypadku pobiera się jedną próbę, czy też zmienny — należy wówczas pobrać w ciągu dnia kilka prób i połączyć je razem.

4) **Naczynia do pobierania prób wody.**

Dla dokonania całkowitego badania wody należy pobrać próbę w ilości 2—3 litrów; dla badania skróconego — 1 litr. Próby winny być nalewane w butelki całkowicie czyste i wypłukane kilkakrotnie wodą pobieraną, opatrzone korkami doszlifowanymi, w braku ich — korkami nieużywanymi, wygotowanymi w czystej wodzie.

Dla badań bakteriologicznych należy pobierać próby w naczynia bezwzględnie wyjałowione, w ilości $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ litra i zachowaniem odpowiednich ostrożności do celu uniknięcia zakażenia wody i przesyłać jaknajprędzej do zakładu badawczego.

5) **Opakowanie i przesyłanie prób do badania.**

Po napełnieniu wodą należy butelki zakorkować, szyjki ich owiazać papierem woskowym lub płótnem i zapieczętować. Do butelki winien być dołączony protokół z pobrania danej próby. Próby winny być niezwłocznie przesłane do zakładu badawczego (najwyżej w ciągu 2—3 dni).

Kierownik Ministerstwa: (—) Chodźko.

W. Scholtz: *Diagnose, Differentialdiagnose und Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten*. (Lipsk, S. Hirzel, 1930, Str. 576 z 155 rycinami w tekście, 32 barwnymi tablicami i 20 tabelami).

Wymieniony w tytule nowy podręcznik Scholtza można śmiało zaliczyć do podręczników dobrych i oryginalnych, ale z pewnem zastrzeżeniem, a mianowicie tem, że oryginalne ujęcie tematu, treściwe przedstawienie materiału z pominięciem (rozmyślnem) szczegółowych opisów chorób skórnych wymaga od czytającego, czy chcącego się uczyć dermatologii pewnej i to dość znacznej znajomości tego przedmiotu. W samym tytule aż nadto wybitnie zaznacza autor, jaki głównie cel wytknął sobie przy pisaniu tej książki. Rozpoznanie, a zwłaszcza różniczkowe, ustalenie jego, a nadewszystko możliwie wydajna pomoc w jego ustaleniu, są główną troską autora. Temu zamierzeniu odpowiada też cały układ książki, a pomocą w rozpoznawaniu mają być tablice orientacyjne w liczbie 20-tu, podzielone na trzy grupy. W pierwszej grupie tablic zebrane są i wyliczone kolejno te wszystkie choroby skórne, które moglibyśmy nazwać dermatozami o typie czystym, jednolitym i których cechą zasadniczą jest pewien wykwit stale i tylko w jednej postaci występujący, a więc już tą swoją jednolitością, a nie wielopostaciowością, szczególnie dla pewnych jednostek chorobowych znamienne; jak typy osutek czysto plamistych, czysto guzkowych, czysto pęcherzykowych i t. p. Choroby skórne, znaczące się guzkami gładkimi ujmując osobną tablicą, cechując się guzkami łuszczącymi, znów osobną.

Druga grupa tablic szematycznych obejmuje te choroby skórne, dla których ich przebieg dalszy, a względnie ich sposób rozwoju i ustępowania jest szczególnie znamienne i rozpoznawczo cenny, a więc n. p. te schorzenia skórne, które w przebiegu swoim prowadzą do owrzodzenia, a w następstwie do blizn właściwych, oraz te, w których zmiany zapalne nie prowadzą nigdy do owrzodzeń, a mimo tego pozostawiają zmiany trwałe w skórze pod postacią t. zw. zaników bliznowatych i t. p.

Trzecia wreszcie grupa tablic poświęcona jest tym chorobom, których cechą znamieną i najbardziej w oczy bijącą jest szczególna ich siedziba, niemal stale się powtarzająca, a więc twarz, skóra owłosiona głowy, kończyny górne, dolne, ich strona zgięta lub strona wyprostna i t. p.

Ze tego rodzaju tablice orientacyjno-rozpoznawcze mogą być pewną pomocą dla lekarza praktyka, że mu mogą niejednokrotnie ułatwić ustalenie rozpoznania nie da się zaprzeczyć, ale jak już wspominałem wyżej pod warunkiem pewnego poprzedniego i to dość znacznego wyszkolenia dermatologicznego.

Gdzież można grupuje Scholtz choroby skórne według etiologii (choroby skóry wywołane przez pasorzyty zwierzęce, choroby grzybkowe skóry, choroby bakteryjne, gruźlica skóry, choroby z zatrucia i t. p.). Bardzo troskliwie i obszerne przedstawiony jest dział wyprysku z uwzględnieniem najnowszych poglądów odnośnie do jego patogenety, prób alergenowych i leczenia, natomiast może zbyt pobieżnie gruźlica skóry. Brak tu choćby pobieżnego opisu „sarkoidów Boeck’a“, „angiolupoidu Pautrier’a“.

W chorobach grzybkowych skóry, treściwie omówionych, posługuje się Scholtz wspólną nazwą: „Dermatomycoses“, gdy dla ścisłości należałoby od nich oddzielić „Epidermidomycoses“, jako grzybkowe schorzenia przyskrórka i włosów. W grupie grzyba strzygącego nie wymienia autor postaci rozsianej, plamistej (trichophytiasis maculo-squamosa) i stąd na str. 109 niesłuszne twierdzenie, jakoby grzybicę powierzchowną można zawsze łatwo odróżnić od łupieżu różowego Giberta. Niesłusznie wydaje mi się też twierdzenie, jakoby w strupniu woszczynowatym (Favus) w postaciach atypowych, a więc przy całkowitym braku tarczerek mógł być pomocnym znamieniem (ale tylko przy obecności tarczerek!) zapach mysy (str. III, dół). Są to wszystko drobne usterki wynagrodzone zresztą hojnie bardzo szczegółową i wnikliwą analizą wszędzie tam, gdzie chodzi o przeprowadzenie rozpoznania różniczkowego. I to jest główna i zasadnicza wartość książki Scholtza. Jasno, przystępnie i szczegółowo opisuje też Scholtz rozmaite sposoby leczenia i zabiegi lecznicze, a każdy opis zdradza wytrawnego i doświadczonego praktyka.

Choroby weneryczne zajmują w podręczniku Scholtza mniej miejsca, ale bez poważniejszej szkody dla podręcznika, bo chociaż opisy podane są zwięźle nie tracą nic na przejrzystości i jasności. W kile uważam za błędny podział wykwitów trzeciorzędnych (str. 372) na grudki trzeciorzędne (tertiäre Papeln) i kilaki właściwe (gummata), bo grudka a guzek i guz to są wykwity tak ściśle określone, o tak zasadniczych, a tak odrębnych cechach i właściwościach, że tu wszelkie dowolności są niedopuszczalne. Należałoby zachować dawny podział, na kilaki powierzchowne czyli skórne i głębokie, czyli podskórne. Nie można

też przyjąć bez zastrzeżeń twierdzenia Autora, jakoby osutka kiłowa plamista „dopiero z czasem się łuszczyła“ (str. 129 i 359), ponieważ właśnie brak łuszczenia odróżnia ją, prócz innych cech, od innych podobnych osutek plamistych.

W rozpoznawaniu rzęączki cewki moczowej kobiet poleca Autor w razie ujemnego wyniku badania mikroskopowego badanie krwi na odczyn Bordet-Gengou, który rzekomo w 40–50% wypadu ujemnie, a więc aż w 50–60% miałby wypadać dodatnio (str. 499).

W leczeniu wrzodu miękkiego i jego powikłań nie wspomina Scholtz zupełnie o leczeniu szczepionkami, co tem bardziej dziwi, że leczenie tak chorób skórnych, jakoteż i wenerycznych omawia szczegółowo i uwzględnia wszędzie najnowsze sposoby lecznicze. Podręcznik Scholtza zamyka wykaz przepisów leków (recept) i sposobów leczenia. Tu wytknąć należy niedbałą i wprowadzającą zamieszanie korektę, bo podane w tekście numery recept są często niezgodne z numerami recept zebranych w owym końcowym wykazie recept i czytelnik pod podanym numerem znajduje receptę całkiem inną, a nie tę, którą, jak z tekstu wynika, Autor miał na myśli. Oto przykłady: na str. 95 wspomina Autor o mieszanke jodu, ichtyolu i eteru i odsyła czytelnika do recepty oznaczonej w spisie leków numerem 2 (R. 2.), w spisie pod „R. 2.“ znajduje czytelnik przepis na . . . okłady z octanu glinowego. Na tejże stronie tażsama mieszanka jodu, ichtyolu i eteru oznaczona jest liczbą 1 (R. 1.), w spisie leków znajdujemy pod 1. roztwór wodny kwasu borowego. Mylnie i nieodpowiednio do zamiarów Autora podane są także recepty: R. 6. i R. 7. na str. 119, bo pod R. 6. w spisie leków znajdujemy zamiast spirytusu salicylowo-resorcyнового nalewkę z jodiny, galasówek i pastwinu, pod R. 7. zamiast maści naftolowo-siarczanej przepis na mazidło z wody wapiennej i oliwy. Błędnie też podane są: na str. 123: R. 8. oraz na str. 137: R. 60–62.

Niedbałość korekty zaznacza się także w inny sposób: w tytule na okładce po „Diagnose“ brak przecinka, na str. 90 zamiast „Prostation“ winno być „Prostration“, na str. 203 zamiast „Gewebsekrete“ — „Gewerbeekrete“, na str. 207 zamiast „Erosin“ — „Erosion“, na str. 279 zamiast „Mal de Medea“ — „Mal de Medea“ i t. d.

Druk w podręczniku wyraźny, czysty i staranny. Ryciny w tekście niemal wszystkie bez wyjątku dobre, natomiast wśród rycin barwnych, na tablicach, obok doskonałych i oddających wiernie zmiany chorobowe, spotyka się także mniej udane.

J. Lenartowicz.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 15, z 9 kwietnia 1931: I. Glass: O fizjopatologii choroby Basedowa (c. d.). — I. Fliederbaum: Badania nad wpływem zaburzeń w regulacji kwasowo-zasadowej na powstawanie obrzeków. — I. Penzon: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu jako powikłanie nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych (Streszcz. pogl.). — M. Grzywo-Dąbrowska: Listy samobójców (dok.). — B. Glass: Z zagadnień szpitalnictwa przeciwgruźliczego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 15, z 12 kwietnia 1931 r.: Sprawozdanie z działalności P. P. T. F. za rok 1930. — Sprawy zawodowe.

Przemysł chemiczny, nr. 7 z kwietnia 1931: L. Wasilewski i M. Maczyński: Próby zastosowania nowej metody laboratoryjnego badania mieszanek kamienia, asfaltu i smoły (dok.). — E. Dawidson: Zagadnienia fabrykacji olejów smarowych w Z. S. S. R. w świetle sowieckiej prasy naftowej.

Lekarz wojskowy, rok XI, tom 16, nr. 9/12 za listopad-grudzień 1930 r.: A. Bylina: S. p. prof. pułk. Dr. Edward Żebrowski. — M. Rosnowski: Istotne znaczenie załamka „T“ w elektrokardjogramie (E. K. G.). — S. Wselański: Zespół śródpiersiowy a kiła śródpiersia. — A. Fiumel: Pierwotna promienica płuca prawego. Sterling-Okuniewski S.: W sprawie mocznicy. — W. Sulek: Patogeneza i przebieg zakażeń przewodu pokarmowego wielkoustępcem jelitowym. — W. Chojnacki: Hypokalcemia w przypadku skazy krwotocznej. — Sterling-Okuniewski S. i Z. Pęska: O fluorescencji surowic. A. Frumel: Z kazuistyki powolnego zapalenia wśierdza.

Therapia nova, rok III, nr. 3 z marca 1931: St. Kramsztyk: W sprawie t. zw. kolki pępkowej. — S. Z. Sander: Leczenie wyciągami z przysadki mózgowej.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv für Gynaekologie.

T. 141. — Z. 2.

Hilgenberg i Pfannenstiel: O istocie pojawiania się we krwi ciężarnych i położnic ciał działających zabójczo na laseczki węglkowe. Celem niniejszej pracy autorów, było wyświeślenie związku, jaki istnieje pomiędzy własnościami bakterjobójczymi w stosunku do węglka, a własnościami fizykalno-chemicznymi surowicy krwi ciężarnych i położnic. Wyniki badań przedstawiają się następująco.

Przeciętne wartości refraktometryczne w surowicy kobiet ciężarnych są wyższe pod koniec ciąży, maleją w czasie porodu, a w połogu przez pewien czas znów są wyższe niż normalne. Te wahania zawartości ciał rozpuszczalnych w surowicy odpowiadają wahanom, jaki jeden z autorów (Hilgenberg) wykazał odnośnie do bakterjobójczości surowicy krwi u kobiet w czasie ciąży i połogu.

Działanie zabójcze na laseczki węglka zwiększa się, im więcej składników stałych zawiera surowica krwi.

Surowice zawierające bardzo małe ilości białka lub globulin nie okazują wcale owej zdolności zabijającej laseczki węglka. Z drugiej strony atoli pełna zawartość białka lub globulin nie jest decydująca dla tej własności surowicy.

Można wykazać pewien związek pomiędzy stosunkiem globulin i albumin a stopniem nasilenia wspomnianej bakterjobójczości surowicy. Mianowicie, im więcej globulin wytworzyło się w surowicy kosztem albumin, tem więcej zarazków węglka surowica taka jest w stanie zabić.

Autorowie próbowali rozłożyć na poszczególne części składowe białko surowicy odznaczającej się owymi własnościami, lecz żadnym sposobem nie udało się im uzyskać ze surowicy owego ciała zabijającego zarazki węglka. W jednym przypadku (przy elektrodializie) surowica traciła ową własność zupełnie, w innym tylko globuliny posiadały ją, ale w bardzo słabym stopniu.

Próbowali naodwrot złączyć poszczególne składniki białka, lecz nie udało się w ten sposób przywrócić surowicy owej własności bakterjobójczej, jaką utraciła wskutek poprzedniego rozkładu.

Mocz kobiet i króliczek, których krew posiada znaczną siłę bakterjobójczą odnośnie do węglka, działa bardzo słabo lub wcale nie. Naodwrot mocz okazuje w wyższym lub niższym stopniu własności zabijające zarazki węglka, jeżeli surowica krwi własności tych nie posiada.

Substancje, które pośredniczą w owej bakterjobójczości surowicy, prawdopodobnie przechodzą do moczu. Mocznik sam atoli nie wpływa na ową właściwość.

Pojawianie się zdolności działającej zabójczo na zarazki węglka w surowicy krwi w czasie ciąży występuje według wszelkiego prawdopodobieństwa pod wpływem pewnych produktów przemiany materii, których dotąd nie można wyodrębnić, a które w czasie ciąży przejściowo we krwi zostają zatrzymane.

Surowica, składniki stałe, globulina i mocz, które działają zabójczo na laseczki węglka w próbówce, w doświadczeniu na zwierzętach podane drogą pozajelitową nie wywołują żadnego działania ochronnego ani leczniczego.

Kriss: O rozroście sutka męskiego. (Gynaecomastia). Na podstawie przypadków ogłoszonych w piśmiennictwie jakoteż własnych badań doświadczałnych twierdzi autor, że tak patologia zwierzęca jak i ludzka nie dostarczyły dotąd żadnych danych, któreby przemawiały za tem, że jądra działają hamująco na rozwój sutfów. Wynika z tego, że pod żadnym warunkiem nie możemy rozrostu sutfów u mężczyzny odnosić do wypadnięcia czynności hamującej jąder.

Blasek: Zawartość chrzastki w błonie śluzowej macicy. Szczegółowy opis 3 przypadków kazuistycznych z licznymi rycinami obrazów drobnowidowych.

Winter: Przyczynę do wewnętrznego wydzielania ciała żółtego. Ciało, które autorowi udało się uzyskać z ciała żółtego, działa hamująco na wystąpienie ruji. Rozpuszcza się ono w eterze i w acetonie i jest bardzo wrażliwe na zmianę ciepłoty. Pod wpływem tego ciała występuje bujanie błony śluzowej macicy u samicy szczurów — podobne do nabłoniaka. Podobnie działa również wyciąg przedniego płatu przysadki mózgowej.

Guthmann i Plotz: Przyczynę do zagadnienia raka. (Zachowanie się ciał białkowiak). Badania autorów wykazują, że w składzie ciał białkowiak kobiet chorych na raka macicy, w przeciwieństwie do kobiet zdrowych, istnieją wielkie różnice, które pozostają w związku również z rozmiarami nowotworu, a po części i z jego umiejscowieniem.

Pogorszenie stanu miejscowego odpowiada zwiększeniu chylności opadania krwinek, euglobuliny i substancji włóknikowej i pomniejszeniu albumin, globulin i całej ilości białka.

Zmiany te występują zupełnie wyraźnie nawet przy początkowych nowotworach, tak że z wszelkiem prawdopodobieństwem przyjąć można pewne usposobienie danego ustroju co do składu białka.

Pomiędzy przebiegiem klinicznym a zachowaniem się ilościowego i jakościowego składu białka istnieje zupełnie prosty stosunek.

Szczególniej zachowanie się ilości albumin i globulin charakteryzuje dobrze stan każdej chorej. Przypadki, w których ilość albumin i globulin wynosi około i poniżej 2, poza rzadkimi wyjątkami, zwykle dają złe rokowania.

Zachowanie się ilości cholesterolu wykazuje również związek z ilością białka surowiczego.

Przy oznaczaniu całej zawartości białka przy pomocy refrakcji z jednej strony a przy pomocy ilości albumin, globulin i fibrynogenu z drugiej strony u kobiet zdrowych i tych, u których leczenie daje wynik korzystny, występuje zupełna zgodność. U kobiet chorych na raka zgodności tej nie ma. Przyjąć więc należy, że przy obliczaniu pojedynczych wartości włączone zostaje jeszcze jakieś ciało nieznaną nam dotąd natury, które jako białko zostaje policzone. Różnica pomiędzy obu różnymi wartościami zwiększa się w miarę pogorszenia się stanu chorobowego, tak że wykluczyć można, aby to było zjawisko przypadkowe.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia Naukowo-Wyborczego
z dnia 10 lutego 1931 roku.

Przewodniczący: prezes W. Orłowski.

1. Protokół posiedzenia wyborczego z dnia 27 stycznia 1931 roku przyjęto.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie o ś. p. Władysławie Światopełk-Zawadzki (streszczenie własne). Zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie z miejsc.

Dnia 1 lutego roku 1931 rozstał się z tym światem ś. p. Dr. Wł. Światopełk-Zawadzki, członek czynny naszego Tow. od roku 1892.

Ś. p. Zawadzki urodzony w Warszawie w roku 1859, po ukończeniu z medalem srebrnym 2-giego gimnazjum w mieście rodzinnym, wstąpił w roku 1878 na Wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, który ukończył z „odznaczeniem” w roku 1884. W tym samym roku mianowany Ordynatorem Uniwersyteckiej kliniki szpitalnej Dzieciątka Jezus, pozostawał na tem stanowisku do r. 1890.

Był prawdziwym dzieckiem Warszawy, tu też ś. p. Władysław Zawadzki niebawem, a w myśl świętych obywatelskich tradycji, które tak pięknie i niezmiennie w najcięższych dla Ojczyzny naszych czasach, cechowały lekarza Polaka wszystkich zaborów, rozpoczął żywą i pożyteczną pracę, zarówno w dziedzinie życia lekarskiego, jak i na pokrewnej arenie społecznej i obywatelskiej.

Członkiem T. Higienicznego oraz Stowarzyszenia lekarzy Polskich ś. p. Władysław Zawadzki był od chwili założenia tych instytucji.

Brał ś. p. Władysław Zawadzki udział w układaniu „Rocznika Medycyny Polskiej, był członkiem komitetu redakcyjnego „Kroniki Lekarskiej” a potem współwłaścicielem, i z wyboru członkiem komitetu redakcyjnego na pierwsze dziesięciolecie, reorganizującej się podówczas „Medycyny”. Zarazem przyjmował udział w pracach Towarzystwa Dobroczynności, Towarzystwa Kolonij Letnich, Towarzystwa wpisów szkolnych, Towarzystwa opieki nad ubogimi chorymi i Towarzystwa opieki nad dziećmi. Dalej znów bieg życia naszego, a więc rosnące wówczas szybko zainteresowania się sprawą wychowania fizycznego i rozwój szkolnictwa Polskiego sprawiają, że ś. p. Wł. Zawadzki cały swój czas wolny od pracy zawodowej, poświęca tym dwóm dziedzinom. Od roku więc 1905 był członkiem, a potem wiceprezesem Opieki Rodzicielskiej, Rady pedagogicznej, i Rady szkolnej przy Gimn.

Gener. Chrzanowskiego, Od r. 1904 jest członkiem Komitetu, potem wiceprezesem, a od r. 1912 Prezesem Ogrodów im. Rar'a.

W odrodzonej już Polsce zostaje ś. p. Dr. Wł. Zawadzki w r. 1920 powołany na stanowisko referenta Sekcji wychowania fizycznego Ministerjum W. R. i O. P., a wkrótce potem Kierownikiem dla nauczycieli gimnastyki. W r. 1928 mianowany został dyrektorem P. I. W. F. W tym też roku otrzymał godność członka honorowego Stow. bratniej pomocy studentów P. I. W. F.

W r. 1929 odznaczony został orderem „Polonia Restituta”.

W r. 1930 otrzymał dyplom honorowy od Polskich Związków sportowych i Polskiego Komitetu Olimpijskiego, w uznaniu zasług, położonych w dziedzinie wychowania fizycznego i rozwoju sportów w Polsce. Jednocześnie w chwilach zdawałoby się przeznaczonych na konieczne wytchnienie, niezwykle żywotna organizacja ś. p. Wł. Zawadzkiego gonila za szerszymi jeszcze widnokręgami, czego wyrazem było, że w r. 1907 obrany został na wiceprezesa polskiego Stowarzyszenia Przyjaciół Pokoju.

Drukami ogłosił:

1) Przypadek zakażenia krwi spowodowanego wyrwaniem zęba. G. L. 1886.

2) O zakaźnym pochodzeniu i przeciwnym leczeniu suchot płucnych. Kr. Lek. 1887.

3) Przyczynę do patologii padaczki położniczej. Med. 1895.

4) Hygiena Jubilera. Zdrowie 1902.

5) Przyczynę do patologii wylewu mleczka do jam surowiczych. G. L. 1901.

6) Pokój a szkoła. „Ludzkość” 1910.

7) Ojczyzna a patriotyzm „Ludzkość” 1911.

8) Metodyka ćwiczeń cielesnych. 1917.

To moje, zbyt może i treściwe wspomnienie o ś. p. Drze Zawadzki, mówi jednak wyraźnie, że ten lekarz warszawski chciał i umiał żyć nie tylko z myślą o sobie i życia nie marnował, chociaż mu ono ciężkich ciętów nie szczędziło, przez zgon przedwczesny małżonki i dwóch córek, zgasłych w kwiecie wieku. Człowiekiem był prawym, niósł wysoko sztandar godności naszego stanu, był kolegą szczerym i serdecznym, a przyjacielem wiernym. Uczcijmy Jego pamięć.

3. Kol. Prezes po podaniu do wiadomości drobnych komunikatów, przedstawia program pracy Zarządu na rok 1931. (Streszczenie własne).

Zarząd każdego Towarzystwa, rozpoczynając swoją pracę, powinien nakreślić sobie program działalności na czas swojego funkcjonowania i, uzgodniwszy go w swoim łonie, wytrwale dążyć do jego zrealizowania. Wychodząc z tego założenia, jako Prezes obecnego Zarządu, uważałem za swój obowiązek złożenia Zarządowi moich zamierzeń, które będę się starał wprowadzić w życie w roku bieżącym, by ożywić nasze Towarzystwo. Naszkicowany przeze mnie program brzmi w sposób następujący:

W myśl § 1 naszego Statutu z r. 1921, Towarzystwo Lekarskie Warszawskie ma za cel 1) przykładanie się do wydoskonalenia nauk lekarskich, 2) zbliżenie do siebie osób, poświęcających się tymże naukom i 3) wzajemne udzielanie sobie uwag, rzeczy lekarskiej dotyczących. Dla zadośćuczynienia tym zadaniom uważam za konieczne zabiegać o to, by koledzy podawali na posiedzeniach naszego Towarzystwa do wiadomości ogółu swoje spostrzeżenia lekarskie oraz badania kliniczne i doświadczalne, wykonane w klinikach, szpitalach i w innych zakładach naukowych. Referaty te nie powinny być przeladowywane szczegółami, przytaczaniem obszernego piśmiennictwa z wycieczaniem dużej liczby nazwisk autorów, wreszcie podawaniem masowem liczb własnych doświadczeń, taka bowiem forma wykładu nuży słuchaczy i jest często przyczyną jego zniechęcenia i braku dyskusji z wielką niekorzystną dla prelegenta i dla słuchaczy. Muszę przyznać, że zrozumienie tego stanu rzeczy jest zbyt małe w naszym gronie. W trosce więc o rozwój naszego Towarzystwa dokładać będę starań o należyte uregulowanie tej sprawy.

Poza referatami, opartymi przedewszystkiem na własnych spostrzeżeniach i badaniach, uważam za pożądane pokazy chorych, preparatów anatomo-patologicznych, nowych przyrządów i t. d., uzupełnione krótkimi wyjaśnieniami. Będę dążył do tego, by pokazy te były zapowiadane w porządku dziennym naszych posiedzeń, tak, iżby nie były niespodzianką dla członków Tow. i mogły skupiać na posiedzeniach wszystkich tych członków, którzy interesują się odpowiedniemi zagadnieniami. Umieszczając pokazy na pierwszym miejscu, będę zwracał uwagę, by referenci nie wdawali się w rozległe dziedziny piśmiennictwa, lecz ograniczali się ściśle do swojego pokazu.

Wielką wreszcie uwagę zwrócę na referaty, omawiające w sposób syntetyczny nowoczesne zagadnienia, interesujące przede wszystkim lekarza praktyka. Przez szerokie rozwinięcie tego kierunku będę dążył do tego, by z naszego Tow. uczynić uczelnię, mającą na celu ustawiczne kształcenie lekarzy i utrzymywanie

ogółu lekarzy na poziomie wiedzy nowoczesnej. Kierunek ten wyodrębni nasze Towarzystwo z pośród licznych w Warszawie specjalnych Towarzystw, czyniąc z niego ogólną szkołę syntetyczną, która chronić będzie kolegów, poświęcających się wyłącznie jednej z dziedzin medycyny praktycznej, od zatracenia żywej łączności z całą medycyną i od zbyt ciasnego pogrążenia się w swoją specjalność. W ten sposób nasze Towarzystwo nie tylko nie przekreśli poszczególnych Towarzystw, lecz przyczyni się do tego, że ich praca będzie bardziej owocna. Zaznaczam przytem, że życząc tym Towarzystwom pomyślnego rozwoju, będę starać się utrzymywać z wszystkimi Towarzystwami Lekarskimi normalne, życzliwe stosunki i w razie potrzeby będę z nimi wchodził w żywy kontakt.

Pomyślne rozwiązanie przed chwilą wyłuszczonych zamierzeń wymagać będzie pociągnięcia do czynnej pracy w naszym Towarzystwie wszystkich jego członków, przede wszystkim zaś tych, którzy kierują zakładami naukowymi praktycznymi i teoretycznymi, oraz skupienia dokoła naszego Towarzystwa możliwie wszystkich osób, pracujących naukowo a nie będących jeszcze członkami Towarzystwa.

Zdaję sobie sprawę, że skierowanie Towarzystwa na powyższe tory, które, niezawodnie, ożywią je, i utrzymanie go na wysokim poziomie, będzie wymagać dużego wysiłku z mojej strony. Tej pracy chętnie się podejmę, o ile znajdę poparcie ze strony Zarządu i całego Towarzystwa. Ułatwi ją wybitnie już zmiana przepisów, dotyczących przyjmowania do Towarzystwa nowych członków i udostępnienie w ten sposób naszego Towarzystwa dla ogółu lekarskiego bez szkody dla samego Towarzystwa. Pociąga ta okoliczność za sobą konieczność zajęcia się naszym Statutem, który pod względem przyjmowania nowych członków jest bardzo wymagający. Sprawa Statutu wyłania się również i ze względu na szereg innych jego usterek, niedomówień i założeń, nie odpowiadających obecnym wymaganiom życia. By nie być gołosłownym, zaznaczę tylko, że Statut zupełnie nie określa tak doniosłej sprawy, jak ta, kto ma bezpośredni obowiązek dbać o należyty rozwój Towarzystwa. Pragnąc rozkwić naszego Towarzystwa, uważam, że nie może być ono zdawane na łaskę losu i przypadkowości, i dlatego jedną z moich trosk będzie stanowiła sprawa rewizji Statutu.

Innych spraw, wchodzących w zakres czynności Prezesa oraz Zarządu, nie poruszam, nie wymagając bowiem one zmian co do dotychczasowego ich trybu. Program powyższy został jednogłośnie zatwierdzony przez Zarząd na posiedzeniu 3 lutego r. b. Niniejszem podaję go, zgodnie z uchwałą Zarządu, do ogólnej wiadomości.

4. Kol. Prezes wita nowych członków Towarzystwa i wręcza im dyplomy.

5. Kol. K. Chodkowski przedstawia narządy z przypadku *marskości zanikowej wątroby*. (Streszczenie własne).

Narządy pochodzą ze zwłok kobiety lat 64 z rozpoznaniem klinicznym kiłowej marskości wątroby, torbieli jajnika oraz skrzepliny żyły wrotnej.

Kobieta ta przed 20 laty zakaziła się kiłą. Przechodziła dwukrotnie leczenie swoiste, ostatnio leczyła się stale w Kasie Chorych. Dolegliwości ze strony wątroby zjawiły się przed 8 laty (żółtaczka), powiększenie brzucha zaś od roku. Odczyn Wassermanna wybitnie dodatni. 10. I. 1931 wypuszczono 6 litrów, 28. I. 8 litrów płynu przesiekowego (c. g. 1006—1002, białko — 0,869%, odczyn Rivalty — ujemny).

Na sekcji znalazłem w jamie brzusznej 12 litrów płynu ciemnobursztynowego z dużą ilością włókienka oraz objawy zapalenia otrzewnej.

Wątroba ważyła zaledwie 650 g (norma — ca 1400 g). Była ona zrosnięta po stronie prawej i od tyłu z przeponą. Torebkę miała zgrubiałą, powierzchnię zewnętrzną wybitnie gruboziarnistą, w płacie lewym było widać 3 głębsze zaciągnięcia gwiaździste. Powierzchnia przekroju była również gruboziarnista: odcinki wystające — żółte, zapadnięte — szare lub szaro-różowe. Wątroba była bardzo twarda. Żyła wrotna — szeroka, drożna.

Badanie mikroskopowe wątroby (skrawki mrożone) wykazało rozrost tkanki łącznej i ziarniny głównie dokoła zrazików lub grup zrazików, miejscami były liczne kanaliki rzekome.

Śledziona (waga 345 g, norma — 150 g) przedstawiała obraz obrzmienia przewlekłego.

Przewód pokarmowy, objawy przewlekłego nieżytu z szafiorowem zabarwieniem śluzówki.

Narządy płciowe — w miejscu prawego jajnika znajdował się opadnięty worek pojemności główki noworodka z otworem, łączącym światło worka z jamą brzuszną. Wewnętrzna powierzchnia worka była zupełnie gładka, tylko gdzieś tam były pojedyncze drobne torbielki.

Oznak kiły na sekcji nie stwierdzono.

Przypadek ciekawy jest ze względu na: 1. daleko posuniętą marskość zanikową wątroby, 2. prawdopodobne tło kiłowe marskości, 3. powikłanie pęknięciem jednokomorowej torbieli prawego jajnika.

Zapalenie otrzewnej wystąpiło najprawdopodobniej w następstwie parokrotnych nakłuć jamy otrzewnej, jak to najczęściej się zdarza. Torbiel pękła wskutek zmniejszenia parcia w jamie brzusznej po wypuszczeniu płynu.

6. Kol. Prezes podaje do wiadomości, iż członek czynny Towarzystwa kol. A. Wojciechowski został mianowany ordynatorem I Szpitala Okręgowego w Warszawie. Kol. Zaorski został habilitowany na docenta z zakresu chirurgii oraz mianowany ordynatorem Szpitala Dziecięcego przy ul. Kopernika. Kol. St. Wąsowicz został mianowany ordynatorem szpitala św. Duchy.

7. Kol. St. Justman wygłosił odczyt: „O odruchach brzusznych”. (Streszczenie własne).

Odruchy brzuszne mają duże znaczenie rozpoznawcze. Wczesne ich znikanie jest cechą stwardniania wieloogniskowego, uderzająca ich żywość charakteryzuje wiać rdzenia. Mają one doniosłe znaczenie w różniczkowaniu między stwardnieniem wieloogniskowym względnie zapaleniem wielu nerwów z jednej strony a pseudosklerozą Westphal-Strümpflla wzgl. wiać rdzenia z drugiej; brak ich w pierwszych dwóch schorzeniach, są żywe w dwóch następnych. Są zniesione w cierpieniach szlaków piramidowych, są zachowane i żywe w cierpieniach układu pozapiramidowego. Ułatwiają one również umiejscowienie schorzenia: brak ich po stronie sparaliżowanej po apopleksji mózgowej, brak ich poniżej miejsca ucisku rdzenia. Służą one również do odróżnienia porażenia połowiczego lub kończyn dolnych czynnościowego od organicznego; zachowane są w czynnościowym, zmienione w organicznym schorzeniu. Zupełny i trwały brak odruchów brzusznych po urazie kręgosłupa (złamanie kręgów, postrzał) wskazuje na przerwanie ciągłości rdzenia (prawo Bastiana).

W medycynie wewnętrznej odruchy brzuszne nieraz umożliwiają zarówno umiejscowienie, jak i ocenę charakteru cierpienia; brak odruchu brzuszno-górnego, lewego przy zachowaniu pozostałych może świadczyć o istnieniu ciężkiego schorzenia żołądka (wrzód, nieżył przewlekły, rak) brak odruchu brzuszno-górnego, prawego wskazuje na wątrobę, jako siedlisko poważnego schorzenia, na koniec brak odruchu dolnego prawego wskazuje w przypadkach przewlekłych a niejasnych na schorzenie wyrostka robaczkowego. Ze względów powyżej wyłuszczonych wynika postulat: nie tylko neurologi, lecz również interniści i chirurdzy powinni u każdego chorego badać zachowanie się odruchów brzusznych.

Dyskusja: Kol. Dębicki, badając odruchy brzuszne na materiale chirurgicznym, stwierdza, iż w przypadkach z ograniczonym podrażnieniem otrzewnej odruchy brzuszne danego miejsca są zniesione. W przypadkach ostrej niedrożności z towarzyszącym, znacznym wzdęciem brzucha, braku odruchów nie stwierdza się; to samo tyczy się podrażnienia otrzewnej po krwotokach w ciąży pozamaciecznej. Przy sprawach przewlekłych jak np. wrzody nieprzeżuwane, zniesienia odruchów nie stwierdzano.

H. Higier. Wbrew twierdzeniu prelegenta podkreśla, że neurologi nigdy nie lekceważyli zachowania się odruchów brzusznych od chwili, gdy je opisał Rozenbach i Jastrow a zwłaszcza gdy arefleksję brzuszną Strümpflla podał jako ważny objaw w *sclerosis disseminata*. Brak tego odruchu zna poza tem neurolog przy hemiplegiach, *syringomyelitis* z rozległym znieczuleniem, mniej go zna w trudno rozpoznawalnej *poliomyelitis abdominalis*, a najmniej o nim wie w okresie przedopryszczkowym rozwijającego się *herpes zoster abdomino-singularis*. Raz jeden Higier, licząc się ze znaczną przeczułcia prawych powłok brzusznych, wymiotami, brakiem dolnego odruchu brzuszno i stanem gorączkowym zgodził się z rozpoznaniem chirurga i z propozycją interwencji na zdrowym wyrostku robaczkowym. Dalszy przebieg dowiódł, — a było to w r. 1918, gdy śpiączka była u nas prawie nieznaną, że były to objawy rozwijającej się klasycznej śpiączki nagminnej (*encephalitis lethargica*). Błędów takich zna piśmiennictwo wszechświatowe kilkanaście. Higier mało ma przekonania do tych przypadków, gdzie lewy górny odruch brzuszny zniknął przy wrzodzie względnie raku żołądka, a wrócił po operacji. Odruch ten, gdy ginie, nie ma zwyczaju wracać. O ile odruch brzuszny ułatwia rozpoznanie neurologowi, o tyle internistom radzi Higier posługiwać się mniej arefleksją brzuszną, a więcej pasami przeczułcia Heada. Przy ich pomocy udawało się mówcy rozróżnić raz zapalenie krupowe płuc u dziecka od zapalenia kiszek, zapalenie woreczka żółciowego od kamicy nerkowej, *salpingoophoritis* od *hypernephromatozy* nerki. Należy tylko znać topografię odcinkową, czyli rozkład pasów Heada.

Kol. Mańkowski. Wyrażna segmentacja ustroju w zakresie układu mięśniowego nie idzie w parze z segmentacją narządów wewnętrznych. Póki nie jest ustalone dokładnie, jaki narząd odpowiada danemu odcinkowi układu nerwowego, wiązanie odruchów brzusznych z cierpieniami narządów wewnętrznych jest przedwczesne.

Kol. Justman. Odruchy brzuszne w cierpieniach ostrych, z powodu napięcia mięśni nie mają znaczenia. Przyczyną znieślenia odruchów w *herpes zoster* jest uszkodzenie części łuku odruchowego. Przeciwno zarzutom kol. Higiera i Mańkowskiego przemawiają fakty kliniczne. Powrót odruchów po wycięciu żołądka prelegent tłumaczy sobie usunięciem porażenia przy zachowaniu łuku odruchowego, albowiem część żołądka w postaci kikuta pozostała.

8. Kol. J. Rutkowski wygłosił odczyt „O potrzebie znajomości praktycznej anatomii wśród lekarzy. Rzuty anatomiczne”. (Streszczenie własne).

Potrzeba znajomości anatomii, jako fundamentu, na którym opiera się wiedza lekarska, jest jasna. Należy jednak przyznać, że wiadomości z tej dziedziny, nabyte podczas studiów uniwersyteckich, bardzo szybko zacierają się w pamięci. Naukę anatomii rozpoczynamy od anatomii opisowej, podstawy wiedzy o budowie ciała ludzkiego. Bardziej praktyczne znaczenie dla lekarza ma anatomia topograficzna. Ale i ta ostatnia, będąc również w oderwaniu od człowieka żywego, z jakim ma do czynienia lekarz, a następnie zwykle w programie i wymaganiach od studentów, w stosunku do niej znacznie upośledzona w porównaniu z anatomią opisową, szybko ulega zapomnieniu. Dokładnej znajomości budowy ciała ludzkiego, wymagamy przede wszystkim od chirurga, gdyż trudno wyobrazić sobie dobre i celowe działanie na terenie, którego się nie zna doskonale. Ponieważ znajomość anatomii jest konieczna nie tylko podczas operacji, ale znakomicie dopomaga do rozpoznania chorób, niekiedy wprost niemożliwego bez tej znajomości, a co zatem i do skutecznego leczenia, przeto znajomość anatomii jest niezbędną nie tylko dla chirurga.

W jaki sposób zdobyć tą praktyczną znajomość, ażeby nie obciążyć zbytnio pamięci zbędniemi szczegółami, a przytem zdobyte znajomości utrwalać ustawicznie? Dochodzimy do rozpoznania, operując kategoriami topograficznymi, niekiedy stereometrycznymi, a następnie patologicznymi; najpierw zwykle umiejscawiamy cierpienie, a następnie określamy jego rodzaj. Najwłaściwszą drogą do zdobycia i utrwalenia wiedzy anatomicznej dla lekarza będą rzuty anatomiczne, na powierzchnię ciała skojarzone z łatwo dostępnymi badaniami wstępnymi kostnymi, wyniosłościami i zagłębieniami, z pewnymi ustalonymi punktami, liniami i płaszczyznami. Prelegent demonstruje w dalszym ciągu swego odczytu szereg tablic, przeznaczonych do wykładów i rzutów anatomicznych. Nauczanie odbywa się w ten sposób, że najpierw zaznajamiamy się z istnieniem w danej okolicy występnymi kostnymi, wyniosłościami, zagłębieniami, liniami, dającymi pojęcie o stosunkach prawidłowych, tworami, dającymi się wyczuć lub obejrzeć. Następnie, posilując się powyższemi danymi, rysujemy za pomocą dermatografów różnokolorowych, na skórze żywego osobnika, rzuty narządów i tworów, znajdujących się w głębi. Pomocną w nauczaniu będzie nieraz mnemotechnika. Nie tracąc z oczu głównego celu, do jakiego wkońcu dążymy, podawane wiadomości, z zakresu anatomii (w postaci rzutów) stale będziemy kojarzyć z wiadomościami pożytecznymi dla kliniki, w ten sposób zdobędziemy stosunkowo łatwo mocniejszą podstawę dla rozpoznania i leczenia ku większemu pożytkowi naszych pacjentów.

Dyskusja. Kol. Kryński podnosi znaczenie anatomii topograficznej oraz anatomii człowieka żywego w przeciwstawieniu do anatomii opisowej.

Kol. Dębicki uważa, iż przy nauczaniu anatomii należy kierować się pojęciami przestrzennymi, zamiast rzutami. Nie tylko dawny podział brzucha na odcinki jest sztuczny, ale tyczy się to również podziału przedstawionego przez prelegenta.

Kol. Rutkowski uważa rzuty anatomiczne wyłącznie za moment pomocniczy przy nauczaniu anatomii. W swoich wykładach prelegent ujmuje anatomie stereometrycznie. Prelegent stwierdza, iż w Polsce anatomia chyli się do upadku.

9. Kol. S. Cytronberg wygłosił odczyt „O współdziałaniu ściany jelita cienkiego w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju”. (Streszczenie własne).

Prelegent postawił sobie za zadanie zbadać, czy i w jakim stopniu, śluzówka jelita cienkiego współdziała w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju. Badania swoje przeprowadził na psach z przetoką Villa w trzech różnych kierunkach. Mianowicie chodziło mu o stwierdzenie: 1) czy doustne wprowadzanie większej ilości zasad lub kwasów wpływa na ilość ogólną, pH, zasadowość miareczkowaną i zawartość węglanów w soku jelitowym; 2) jak oddziałują na śluzówkę pętli wyodrębnionej na

miejsce jej podrażnienie kwasami i zasadami oraz czy i w jakim stopniu jelito reguluje zasadowość swej zawartości; 3) jaki wpływ wywiera dożylnie wprowadzony kwas lub zasada na ilość ogólną oraz na zasadowość czynną i potencjalną soku jelitowego.

Wyniki, osiągnięte przez prelegenta dają się streścić, jak następuje:

1) kwas, wprowadzony doustnie w ciągu kilku dni wywołuje obniżenie pH, zmniejszenie się zawartości węglanów i zasadowości miareczkowanej soku jelitowego. Ilość ogólna tego ostatniego nie ulega wyraźnej zmianie.

2) Zasada wprowadzana doustnie w ciągu kilku dni wywołuje podwyższenie pH, zwiększenie stężenia węglanów i zasadowości miareczkowanej soku jelitowego, którego ilość ogólna pozostaje bez zmiany.

3) Kwas wprowadzany bezpośrednio do pętli jelitowej, wywołuje silne wydzielanie zasady przez jelito. Wydzielanie to trwa tak długo aż pH i zasób zasad zawartości pętli, zbliży się do tychże cech soku jelitowego. Wydzielanie jelitowe jest w granicach fizjologicznych tem większe, im większe jest stężenie kwasu wprowadzonego.

4) Zasady, wprowadzone bezpośrednio do jelita nie wykazują właściwości pobudzania wydzielania węglanów. Przeciwnie pH wprowadzonych roczynów spada, a to wskutek zaabsorbowania nadmiaru wprowadzonych jonów wodorotlenowych przez śluz, białka, ciała tłuszczowate, wydzielane obficie przez śluzówkę jelita w następstwie jej zetknięcia się z zasadami roczynami.

5) Kwas wprowadzony dożylnie powoduje w ciągu 1—2 godzin po wstrzyknięciu, obniżenie pH, zmniejszenie zasobu zasad i zasadowości miareczkowanej soku jelitowego.

6) Zasada wprowadzona dożylnie wykazała stosunkowo słabszy wpływ na cechy wydzieliny jelitowej, albowiem pH soku nie uległo zmianie. Zasób zasad i zasadowości miareczkowanej soku zwiększyły się wyraźnie. Powyższe wyniki przemawiają za tem, że śluzówka jelita współdziała czynnie w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju. Ta czynna współpraca jelita jest szczególnie wydatna przy usuwaniu tak zwanej alkalozji pokarmowej, powstającej w następstwie kwaśnego soku żołądkowego pod wpływem spożytych pokarmów. Tu bowiem występują 2 ważne czynniki, potęgujące wydzielanie zasad przez śluzówkę jelita: a) samo wydzielanie kwaśnego soku żołądkowego powoduje czasowe przesunięcie się równowagi kwasowo-zasadowej w stronę ustroju w stronę zasadową, na co ustrój oddziałuje między innymi wzmocnionem usuwaniem zasad przez śluzówkę jelita.

b) Kwaśna miazga pokarmowa, która dostaje się do jelita cienkiego, jest silnym bodźcem, wzmagającym wybitnie wydzielanie zasad przez śluzówkę jelita.

10. Kol. Prezes stwierdza, że na posiedzeniu dzisiejszem, z powodu niedostatecznej liczby obecnych członków Towarzystwa wybory Komitetu Kasy Wsparcia do skutku nie doszły. Wobec powyższego, skład Komitetu Kasy Wsparcia pozostaje taki sam jak w roku ubiegłym (§ 35 Statutu).

Protokół Posiedzenia naukowego z dn. 17 lutego 1931.

Przewodniczący: prezes W. Orłowski.

1. Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego z dn. 10 lutego r. b. przyjęto.

2. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do księżnicy Towarzystwa.

3. Kol. J. Laskowski przedstawia „Śledzoną tarlicową z przypadku ziarnicy złośliwej u kobiety 76 letniej” (streszczenie własne).

Na uwagę zasługuje dość ostry przebieg choroby (9 tygodni), leukocytoza i limfopenia oraz wystąpienie od 5 tygodni chrypki z dusznością. Na sekcji stwierdzono: 1) pakiety bliznowatych gruczołów z prawej strony szyi, obrastające naczynia i nerwy, 2) wczesne zmiany w gruczołach zaotrzewnowych, krezkowych, pachwinowych i pachowych, 3) typowy obraz śledziony tarlicowej. Pokaz zilustrowano 5 preparatami mikroskopowymi, przedstawiającymi różne okresy rozwoju ziarnicy złośliwej.

4. Kol. Wł. Mikułowski przedstawia: a) „Przypadek kokluszowego zapalenia mózgu u 2-letniego dziecka kilowego” oraz b) „Przypadek niedomogi szpikowej o typie agranulocytozy Schultza u dziecka 4-letniego” (streszczenie własne).

Przypadek 1. Danusia W., chora od tygodnia przybyła do szpitala (15. I. 1931 r.) z powodu ogólnych obrzęków twarzy, kończyn i wolnego płynu w jamie brzusznej. Przed rokiem dziecko przebyło koklusz. Rodzice zdrowi. U chorej stwierdzono: duszność, przyspieszenie tętna, obustronne zapalenie płuc z ujemnym odczynem Pirquet'a, z ujemnym Roentgenem i z nieobecnością pratków Kocha w płwocinie, kaszel z początku krótki pneumoniczny, potem kokluszowy, temperatura do 39°, wybitna senność,

oczopląs wahadłowy, hipotonję mięśniową, bezład mózgowy. Objawy mózgowo-mózdkowe i płucne po 7 dniach uległy poprawie. Rozpoznanie *encephalitis* zostało potwierdzone badaniem neurologa (Dr. Morawiecka). Dziecko wykazuje hipotrofię, czoło olimpijskie, nos siodełkowaty, zez zbieżny wrodzony, rozszerzenie żył na głowie i klatce piersiowej, podniebienie gotyckie, odczyn „Luotest“ dodatni, odczyn Wassermanna mocno dodatni, obecność pierścienia barwикового na brzegu tarczy przy badaniu dna oka. Płyn mózgowy niezapalny. We krwi stwierdzono leukocytozę i niedokrwistość, która również po 2 tygodniach uległa poprawie. Pozornie banalny przypadek, który mógł ulec przeoczeniu porusza 1) patologję obręzków u dzieci, 2) dyskretny charakter niektórych chorób mózgowych dziecięcych, 3) istnienie nierozpoznanego przez lekarzy i rodziców koklusu, 4) anatomję patologiczną *encephalitis*, 5) anatomję patologiczną, zapalenie płuc pochodzenia kokluszowego, 6) zależność duszności od sprawy płucnej, czy mózgowej, 7) rolę uczulenia układu nerwowego przez kiłę, 8) rolę kiły w mechanizmie obręzków (przez utajoną niedomogę wątroby), 9) zagadnienie pobudzenia odczynu Wassermanna pod wpływem zakażenia płucnego, 10) znaczenie pomocniczo-rozpoznawcze plam barwиковych na dnie oka u dzieci kiłowych.

Przypadek 2. Ryś D. przybywa dnia 7, XII. 1930 do szpitala z gorączką do 40° w stanie ciężkiej astenji z odurzeniem. Obustronny wyciek surowiczy obu uszu, utworzony z komórek jednojądrzastych, martwica błon bębenkowych, brak obrzęku gruczołów, brak powiększenia śledziony, leukopenja: 2500 ciałek w 1 mm³. Agranulocytoza: 2% wielojądrzastych, 98% limfocytów i jednojądrzastych. Brak czynochłonnnych, trombopenja, żółtaczka i wypukowe stłumienie na tylnej powierzchni wątroby. W 5-ym dniu pobytu (w 11-ym choroby) przy stanie podniecenia szalowego i ciepłoty 40° angina z włóknikowym nalotem obu migdałków. Skąpe bakterje błonnicze i wrzcionowce w preparacie, posiew ujemny. Wstrzyknięto surowicę przeciwbłoniczą. Nazajutrz wyciek z ucha zropiał, równocześnie we krwi pojawiły się granulocyty w 25%. Angina po dwu dniach ustępuje. Wstrzykiwania adrenaliny powodują obfite wydalenie do krwiobiegu leukocytów, których liczba z 5.000 dochodzi do 8.000. Trombopenja znika. W następnych dniach przy ustępującej leukopenji i przy zjawieniu się granulocytów — rozwija się niedokrwistość z obniżeniem hemoglobiny i ilości krwinek czerwonych. Energiczne leczenie masłem arsenikowym, podawaniem wątroby i żelaza. W krwiobiegu pokazują się przez trzy tygodnie młode postacie szpikowe, myelocyty do 6% i t. p. Obserwowano zblakane jądra mononuklearów bez protoplazmy i zjawisko anemii fagocytarnej (Malins, van Nuys). Stopniowo obraz krwi wraca do stanu prawidłowego. Niedokrwistość znika, pokazują się skąpe komórki czynochłonne.

1. II. dziecko opuszcza szpital z prawidłowym obrazem hematologicznym, z przybytkiem 2.500 g na wadze. Kilkakrotnie badania bakteriologiczne i serologiczne w kierunku duru brzuszno-ujemne. Wyciek z ucha trwa. Referent przeprowadza rozpoznanie różniczkowe z błonicą złośliwą, angina Plaut-Vincenta, z dudem brzuszny, z anemią aplastyczną, z aleukją krwotoczną Francka i powołując się na opinię Aubertina, Housera, v. Domarucs, wypowiada się za potrzebę włączenia agranulocytozy przemijającej z zespołem anemicznym i równoczesną przelotną skazą krwotoczną do postaci niedomogi szpikowej agranulocytowej typu Schultza. Uleczalne przypadki choroby Schultza opisali Lauter, Ehrmann, Preuss, Lipiński.

Dyskusja: Kol. Chodkowski K. (streszczenie własne).

Zmiany anatomiczne w agranulocytozie Schultza dotyczą głównie szpiku, gdzie znajdujemy zmiany zwyrodniające myeloblastów przy zupełnym braku postaci ziarnistych krwinek białych z jądrami wielopłatowymi. Martwice występują najczęściej w obrębie migdałków, a następnie w układzie limfatycznym przewodu jelitowego (owrzodzenie). W otoczeniu martwicy niema wcale ziarnistych krwinek białych, znajdujemy natomiast limfocyty i komórki plazmatyczne. Badania bakteriologiczne i anatomiczne dowodzą, że brak ziarnistych krwinek białych z jądrami wielopłatowymi (*agranulocytosis*) jest cierpieniem objawowym, a nie samoistnem. Najwłaściwsza jego nazwa byłaby *sepsis agranulocytica*.

Kol. W. Orłowski (streszczenie własne), uważa, że podobny przypadek należało również różnicować z *lymphadenosis aleucaemica*, przeciwko której przemawia tu brak skazy krwotocznej, zbyt mała leukopenja i wyzdrowienie dziecka. Przypadek jest ciekawy, jako przyczynek do zagadnienia samoistości agranulocytozy. Mamy tu bowiem zamianę początkowego odczynu agranulocytarnego na odczyn szpikowy. Ta zamiana, która w pracach prof. Tempki i jego uczniów jest jeszcze wyraźniejsza, wskazuje, że agranulocytoza nie jest cierpieniem samoistnem, lecz wtórnem.

5. Kol. E. Obstaeuder i kol. J. Grabarz przedstawiają przypadek „*Dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa*” (streszczenie własne).

Przypadek ten, dotąd nigdzie nie pokazany, był trzykrotnie spostrzegany na Kl. Neurologiczn. i został opisany przez kol. Obstaeudera w Nr-ze jubileuszowym Polskiej Gazety Lekarskiej (1930), poświęconym ś. p. prof. Piltzowi. Obecnie chory zgłosił się na klinię z temi samymi skargami, t. j. na lewostronne napady Jacksonowskie. Chory podaje, że po opuszczeniu kliniki w lutym 1929 miewał nadal napady drgawek i bóle głowy, ostatnio czasem i wymioty. Przedmiotowo, poza typem męskim uwłosienia części płciowych, przy nadal bardzo słabym pędzie płciowym, nie znajdujemy w stanie ogólnym nowych zmian. Natomiast wystąpiły zmiany ze strony układu nerwowego. Obustronna tarcza zastoinowa, niedowład dolnej gałązki lewej n. twarzowego obecnie wybitniejszy, odruchy brzuszne słabsze po str. lewej, lekkie niedowład lewej kończyny dolnej, odruchy kolanowy i Achillesa po str. lewej żywsze, lecz brak nadal obj. Babińskiego i Rossolimo. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego 600, płyn bez zmian. Zdjęcia rentgenowskie poodmowe, wskazują na obecność guza półkuli prawej, przesuwającego obie komory boczne w lewo. Na zdjęciu bocznem komory prawej widać zarys guza, wpuklającego się z boku w część środkową komory.

Guzy ten najprawdopodobniej wychodzi przeto z prawego płatu skroniowego, za czem przemawiałyby halucynacje wzrokowe chorego, a rosnąc ku środkowi, omija główną część toru piramidowego i dochodząc do kory płata skroniowego, drażni sąsiednią korę ruchową i powoduje napady Jacksonowskie lewostronne.

Mamy więc przed sobą postać poronną choroby Recklinghausena. Powikłaniem tego obrazu, dość zresztą częstem, jest u chorego guz mózgu, dający niewątpliwie objawy wzmózone ciśnienia wewnątrz-czaszkowego. Na uwagę zasługuje współistnienie chor. Recklinghausena z zaburzeniami wielogruczołowem, których wyrazem jest bardzo niski wzrost, otluszczenie, hipogenitalizm. Przyczyny jednoczesnego występowania chor. Recklinghausena i zaburzeń dyshormonalnych należy, stosownie do dzisiejszych poglądów, dopatrywać się w uszkodzeniu płazmy zarodkowej, a zespoły takie, zgodnie z propozycją niemieckiego autora H. Starcka, wydaje się słusznem określać nazwą *dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa*.

6. Kol. Br. Stępień przedstawia przypadek „*Padaczki na tle wagrowatości opon mózgowych*” (streszczenie własne).

Przypadek dotyczy 55-letniego mężczyzny, któremu przed 3 laty spędzono tasiemca. Obecna choroba datuje się od 5 lat, polega na napadach utraty przytomności, bez drgawek, i na parestezjach w różnych kończynach, migotaniach przed oczyma. Przed 3 laty wystąpiły liczne guzki twarde, ruchome, wielkości grochu do wielkości orzecha laskowego w tkance podskórnej i w mięśniach kończyn górnych i dolnych i klatki piersiowej. Badanie histologiczne stwierdza, że guzki te są wągami tasiemca. We krwi czynofilja 9%. W narządach wewnętrznych stosunki prawidłowe. W układzie nerwowym po za nierównością źrenic i nieco słabszą dolną gałązką I. nerwu twarzowego zmian niema. Stan psychiczny również nie jest zmieniony. Wybitne zmiany, stwierdzone w płynie m.-rdz., polegają na zwiększonej trzykrotnie ilości białka, dodatnim odczynie NA. i wybitnej pleocytozie. Wśród ciałek w płynie uderza obecność komórek czynochłonnnych.

Wywiady, obecność wągów w tkance podskórnej i w mięśniach, czynofilja we krwi, zmiany zapalne w płynie m.-rdz., który obok innych ciałek zawiera znaczną ilość komórek czynochłonnnych, wskazują na to, że w tym przypadku padaczka ma za podłoże anatomiczne obecność wągów i zmiany zapalne, wywołane przez nie w oponach mózgowych i to najprawdopodobniej, głównie na wypukłości mózgu; zazwyczaj zmiany te są najbardziej wyrażone na podstawie mózgu. Zmiany te, które możemy określić jako *meningitis cysticercotica*, trwają u chorego co najmniej od lat 5, ujawniając się napadami ogólnymi padaczki Jacksona pod postacią parestezji w kończynach i mroczków. Wogóle wagrowatość mózgu przebiega klinicznie pod postacią guzów mózgu, padaczki, zespołu Brunsa, komory IV, otępienia umysłowego i zespołu Korsakowa, dają objawy wzrostów korzonkowych. Różniczkować należy z kiłą układu nerwowego, nowotworowatością opon pierwotną i wtórną i przewlekłym gruźliczym zapaleniem opon. Przebieg cierpienia jest przewlekły, z częstymi remisjami. Nierzadko spotyka się przypadki śmierci nagłej przy lokalizacji w komorach. Leczenie jest objawowe. W ostatnich latach stosujemy naświetlania roentgenowskie, które czasami dają wynik korzystny.

Dyskusja: Kol. Handelsmann podaje, że chory zgłosił się doń przed rokiem z objawami padaczki o przypuszczalnym tle miażdżycowym. Po podaniu luminalu objawy ustąpiły. Po upły-

wie pół roku badał chorego powtórnie i znalazł ciężkie porażenie prawostronne z zaburzeniami mowy, które ustąpiły w ciągu $\frac{1}{2}$ godziny. Obecnie u chorego występują również objawy psychiczne typowe dla padaczki. Możliwe, że wągrowatość wywołała prócz napadów padaczkowych zmiany w psychice chorego.

Kol. Skłodowski J. przed 30 laty spostrzegał padaczkę jacksonowską na tle wągrowatości opon mózgowych w okresie końcowym. Wągrzy znajdowały się również w skórze i mięśniach (badanie histologiczne). Dokonano trepanacji czaszki i usunięto 3—4 wągry. Chory zmarł, a na sekcji znaleziono około 200 wągrów w mózgu. W innym przypadku wąż umiejscowił się w wodociągu Sylwiusza i spowodował objawy niecharakterystyczne, które wówczas można byłoby zaliczyć do historii.

Kol. Tyczka uważa rozpoznanie wągrowatości opon za niełatwe. W ciągu ostatnich 10 lat rozpoznano prawidłowo zaledwie dwa przypadki. W pierwszym wąż przeszedł przez igłę przy nakłuciu łądźwiowem, a w omawianym przypadku znaleziono wągry w skórze i mięśniach (badanie histologiczne). Wśród mniej pewnych objawów należy odróżnić 3 zespoły: 1) mnogość najrozmaitszych objawów zmiennych i narastających, 2) napady padaczkowe nietypowe, szybko przemijające, często ograniczone do jednej grupy mięśniowej, przerzucające się z jednej strony na drugą i 3) zaburzenia psychiczne, podniecenie, omamy, a najczęściej zespół Korsakowa. Eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym nie jest objawem swoistym wągrowatości opon. Odczyn Wassermanna we krwi nierzadko jest dodatni.

Kol. Drozdowicz zwraca uwagę, że leczenie promieniami rentgenowskimi niekiedy daje dobre wyniki. Daje się małe dawki promieni twardych w serjach 4-minutowych co 4—6 tyg. Większe dawki powodują pogorszenie. Dla dalszych prób leczniczych dobrze byłoby znać zachowanie się chorych bezpośrednio po naświetlaniu.

Kol. Morawiecka spostrzegała na Klinice Neurologicznej U. W. przypadek wągrowatości opon u chorego, który na parę lat przed pojawieniem się objawów „zatrut się mięsem”. W czasie jednego z nakłuć łądźwiowych wyszły 4 wągry, poczem stan chorego poprawił się, a nawet chory wrócił do pracy. Eozynofilji nie było ani we krwi ani w płynie mózgowo-rdzeniowym.

7. Kol. Grott J. W., kol. Sztajer R. i kol. Zaleski M. przedstawiają przypadek „Gruźlicy układu chłonnego” (streszczenie własne).

Prelegenci przedstawili przypadek gruźlicy rozsianej tylko w gruczołach chłonnych u 22-letniej studentki. Chora zgłosiła się na wiosnę 1928 r. do kol. Grotta z powodu powiększenia gruczołów pod pachami, stanów gorączkowych oraz złego ogólnego stanu. W wywiadach okazało się, że już w 14 r. ż. pacjentka chorowała z powodu powiększenia się gruczołów podszczękowych. Badanie przedmiotowe wykazało nieznaczne zmiany wypukowe w szczytach płucnych, a przede wszystkim powiększenie gruczołów podszczękowych, wzdłuż mięśnia sutkowo-obojęzycznego, pod pachami, w V międzyżebrowo na lewej linii pachowej, pachwinowych oraz znajdujących się w głębi na talerzu biodrowym.

Gruczoły były dość twarde, niebolesne, niezespoliczone ze sobą, skóra nad nimi nie była zmieniona. Oprócz tego badanie rentgenologiczne nie wykazało poważniejszych zmian w płucach, natomiast okazało się, że oprócz węzłowych, są powiększone jeszcze gruczoły w jamie brzusznej oraz, że większość gruczołów daje intensywnie cienie z powodu znacznych złogów soli wapniowych.

Badanie mikroskopowe wyciętego gruczołu wykazało obecność typowych gruzełków gruźliczych oraz zmiany serowate.

Dzięki naświetlaniom promieniami Roentgena oraz leczeniu klimatycznemu stan zdrowia chorej szybko poprawił się, gruczoły wybitnie zmniejszyły się, pozostały jednak cienie od złogów wapnia. Obecnie pacjentka znajduje się w dobrym stanie zdrowia, jedynie tylko na jesieni 1929 r. miała lekkie obostrzenie z powodu zropienia gruczołu podszczękowego.

Rozsianie się gruźlicy tylko w gruczołach chłonnych bez jednoczesnego zaatakowania płuc lub innych narządów należy do rzadkości, gdyż w dostępnym piśmiennictwie udało się prelegentom zebrać zaledwie 6 opisów podobnego rodzaju przypadków, a z pośród nich tylko w 2 miały miejsce bardzo silne zwapnienia w schrzastych gruczołach.

Dyskusja. Kol. Gerner K. przypuszcza zakażenie przesączalną postacią prątką gruźliczego. Przypadki gruźlicy gruczołowej limfatycznych są niewątpliwie częstsze, niż je opisują. Niektóre są rozpoznawane, jako ziarnica złośliwa, dopiero badanie histologiczne ustala właściwe rozpoznanie.

Kol. Moczański zapytuje jakie leczenie stosowano poza promieniami Roentgena. Dobre wyniki daje naświetlanie lampą kwarcową, najlepsze leczenie klimatyczne.

Kol. Drozdowicz uważa połączone leczenie promieniami rentgenowskimi z naświetlaniami lampą kwarcową za konieczne.

W ostatnich czasach daje się zauważyć pewien sceptycyzm do rentgenoterapii; zależy to od stosowania zbyt twardych promieni, gdy tymczasem miękkie dają lepsze wyniki.

Kol. Orłowski zaznacza, że rozległa gruźlica układu chłonnego nie należy do rzadkości.

Kol. Skłodowski przedstawił podobny przypadek na posiedzeniu w Szp. Dz. Jezus z powodu skrzepliny żył szyjnych i zaburzeń w zakresie kończyny górnej.

Kol. Zaleski: W omawianym przypadku naświetlań lampą kwarcową nie stosowano ze względu na wielką ilość pół naświetlanych promieniami Roentgena. Promienie miękkie lepiej tu działają, niż twarde.

Kol. Grott: (streszczenie własne).

W większości przypadków podostrych, cytowanych przez nas, autorowie stosowali oprócz leczenia klimatycznego również i leczenie naświetlaniem promieniami Roentgena. W sprawie rzadkości wieloogniskowej gruźlicy umiejscowionej tylko w układzie chłonnym, zaznaczyć muszę, że uwagi zarówno P. Prof. W. Orłowskiego jak i P. Dra Skłodowskiego bynajmniej nie uprawniają do mniemanja, by oni podobnego chorego kiedykolwiek spostrzegali, co, rzecz oczywista, przemawia za niepowszednością demonstrowanego przez nas przypadku.

Kol. Zd. Galinowski i kol. J. W. Grott przedstawiają przypadek „Skazy krwotocznej małopłytkowej u ciężarnej z obrazem ciężkiej niedokrwistości jako przyczynę do powstawania krwotoczności małopłytkowej i niedokrwistości aplastycznej” (streszczenie własne).

Autorowie opisują przebieg choroby 24-letniej pacjentki, u której w 4-m miesiącu pierwszej ciąży w stanie dobrego dotychczas zdrowia, rozwinął się w sposób nagły i nieoczekiwany obraz skazy krwotocznej z krwawieniami z nosa, dziąseł i płamicą skórną. W miarę nasilenia się krwawień obraz krwi zaczął zdradzać tendencję przeistoczenia w niedokrwistość o typie anemii aplastycznej (aleukii). Stosowane środki przeciwkrwotoczne oraz drażniące szpik kostny (Fe. As, surowa wątroba, przetaczania krwi) pozostały bez wyniku leczniczego, jedynie przerwanie ciąży i następne przetaczanie krwi spowodowało poprawę stanu i ustąpienie zarówno krwotoczności, jak i niedokrwistości aplastycznej.

Po omówieniu krytycznem, panujących obecnie, poglądów co do klasyfikacji, patogenetycznej i etiologii skaz krwotocznych, autorowie dochodzą do wniosku, iż opisywany przypadek należy zaliczyć do kategorii skazy krwotocznej małopłytkowej (thrombopenia essentialis — Franck) czyli choroby Werlofa, podkreślając znaczenie dwóch czynników, jakie się złożyły na powstanie obrazu krwotoczności, a mianowicie podłoża konstytucjonalnego w zakresie cech somatycznych i czynnościowych (zaburzenia czynności jajnikowych i szpiku kostnego) oraz ciąży, wpływających w sposób szkodliwy bezpośrednio i pośrednio na krew, narząd krwiotwórczy i układ naczyniowy. Ciąża była przyczyną powstania cierpienia i jej usunięcie zadecydowało o wystąpieniu poprawy.

Dyskusja. kol. W. Orłowski (streszczenie własne) uważa przypadek za bardzo ciekawy. Jest on przyczynkiem do obrazu klinicznego ciężkiej niedokrwistości na tle zatrucia ciążowego. Zaburzenia w układzie krwotocznym w zatruciu ciążowym nie są jeszcze dokładnie znane. Najlepiej znany niedokrwistość złośliwa (*anaemia pernicioza gravidarum*), która zwykle występuje u wieloródek, zwłaszcza, gdy zbyt długo karmią swe dzieci. U pierwiastek spostrzega się tylko w przypadkach mniejszej wartościowości układu krwiotwórczego. W przypadku przedstawionym szpik jest mniej wartościowy. Jakaś bliżej nieznana przyczyna spowodowała jeszcze przed ciążą objawy lekkiej skazy krwotocznej. W 4 mies. ciąży istniało już bardzo silne uszkodzenie szpiku we wszystkich trzech kierunkach (wytworzenie płytek, krwinek białych i czerwonych), idące ku *panmyelophthisis*. Widzimy pogorszenie się cierpienia: liczba krwinek czerwonych i białych ziarnistych spada, pojawia się *thrombopenia*. Po przerwaniu ciąży obraz krwi narazie pogarsza się. Czynnikiem porażającym szpik był tak silny, że trzeba było wielokrotnych przetaczania krwi, żeby szpik wyszedł ze stanu ciężkiego uszkodzenia. U osobnika z mało wartościowym układem krwiotwórczym, ciąża doprowadziła prawie do niedokrwistości aplastycznej, czynnościowej bez odpowiednika anatomicznego w szpiku. Właściwsze zatem byłoby uzależnienie zmian krwi od zatrucia ciążowego.

Kol. Galinowski (streszczenie własne).

(W odpowiedzi prof. Orłowskiemu) uważa proponowany przez prof. Orłowskiego tytuł „przypadek ciężkiej niedokrwistości na tle zatrucia ciążowego” za cokolwiek za daleko idący. Niewątpliwie ciąża odegrała w naszym przypadku wpływ decydujący na ujawnienie skazy krwotocznej i niedokrwistości, jednak trudno tu mówić o swoistości działania właściwych jadów ciążowych. Cała sprawa rozwinęła się na odpowiednio przygotowanym podłożu konstytucyjnym. Niepodobna zaś orzec z całą stanowczością, czy inne mo-

menty etjologiczne, jak np. zakażenie czy też zatrucie, stwarzając niekorzystne warunki dla innej pracy wartościowych narządów krwotocznych, nie rozwinęłyby obrazu chorobowego analogicznego do tego, jaki wywołała ciężyła w omawianym przypadku.

Kol. Grott (streszczenie własne). Wartość naukową przypadku już łaskawie podkreślił p. prof. W. Orłowski, wobec czego po odpowiedzi uzupełniającej kol. Galinowskiego pozostaje mi tylko zwrócenie uwagi na pewne zagadnienia, związane z leczeniem tego rodzaju chorych.

Los naszej chorej wielokrotnie zawisł od przetaczania krwi, tymczasem pacjentka, pochodząca z rodziny robotniczej, zamieszkała na prowincji, nie mogła tej krwi zdobyć od krewnych w należytej ilości, ani też nie była w stanie opłacić wysokich kosztów obcego dawcy krwi. Stworzyło to kilkakrotnie sytuację dramatyczną dla chorej, a wielce nieprzyjemną dla leczących lekarzy. Wobec powyższego staje się wprost koniecznością należyte uregulowanie zarówno przez Uniwersytet i przez Wydział Szpitalnictwa magistratu m. st. Warszawy sprawy dostarczenia chorym w szpitalach i w klinikach krwi w przypadkach, w których życie chorego zależy od przetaczania krwi.

Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego
z dnia 24. II. 1931 r.

Przewodniczący: Prezes W. Orłowski.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dn. 17. II. 1931 przyjęto.

2. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Książnicy Towarzystwa oraz podziękowanie od Łuckiego Towarzystwa Lekarskiego za ofiarowanie duplikatów lekarskich.

3. Kol. Dąbrowska J. przedstawiła 3 preparaty: a) tętniaka części wstępującej tętnicy głównej, b) tętniaka części zstępującej tętnicy głównej, i c) raka przełyku (streszczenie własne). Pokaz preparatu tętniaka części wstępującej tętnicy głównej. Przypadek dotyczy mężczyzny lat 42. Tętniak wielkości dużego bochenka chleba umiejscowił się na prawej ścianie tętnicy głównej wstępującej tuż pod tętnicą, podobojczykową, uwypuklał się workowato na prawo ku przodowi i ku górze, niszcząc skutkiem ucisku II, III i IV żebra na znacznej przestrzeni. Przednia ściana tętniaka grubości 1 cm składa się tylko z mięśni klatki piersiowej. Jama tętniaka jest wypełniona olbrzymią skrzepliną. Tętnica główna tuż ponad zastawkami jest równomiernie rozszerzona. W ścianie jej znajdują się zmiany kiłowe oraz miażdżycowe. Z innych oznak przebytej kiły należy zwrócić uwagę na ziarenkowate zapalenie wyściółki IV komory mózgu (*ependymitis granularis*), zgrubienie opon na podstawie mózgu oraz zgrubienie czaszki. Mięsień lewej komory był nieznacznie przyrośnięty. Kliniczne rozpoznanie zupełnie zgadzało się z anatomicznym.

Pokaz preparatu tętniaka części zstępującej tętnicy głównej. Przypadek dotyczy kobiety lat 52. Tętniak wielkości mandarynki umiejscowił się w górnym odcinku części zstępującej i przedziurawił lewo oskrzele, co spowodowało śmiertelny krwotok. Część wstępująca tętnicy głównej jest równomiernie rozszerzona. W błonie środkowej tętnicy głównej na całej długości widać wyraźne zmiany kiłowe (*mesoaortitis luetica*). Do lewej ściany tętniaka przylega skrzeplina, częściowo zamykająca otwór w ścianie, wiodący do oskrzela. W tchawicy i w żołądku znaleziono obfite skrzepy krwi. W płucach czerwone ogniska, jako skutek zachłystywania się krwią. Przerost nieznaczny serca. Ziarenkowate zapalenie wyściółki komór III i IV.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na czterokrotne krwotoki z ust w przeciągu 6 tygodni.

Klinicznie w tym przypadku rozpoznano: gruźlicę włóknistą płuc oraz kiłę żołądka i płuc.

Pokaz preparatu raka przełyku dziurawiącego tylną ścianę oskrzela lewego. Przypadek dotyczy mężczyzny lat 61. Klinicznie rozpoznano raka przełyku. Chory zmarł na zachyłstowe obustronne zapalenie płuc.

4. Kol. Galewski A. omówił wyniki swej pracy „O chłorkopędnym działaniu wątroby” (streszczenie własne).

Referent przedstawia wyniki swej pracy nad wpływem podawania wątroby na wydalanie wody i chlorków z ustroju.

Daje chorym z początku ustaloną dietę, a następnie tę samą dietę z dodatkiem 250 g wątroby i znajduje różnicę w ilości moczu i chlorków na dobę. Badania przeprowadził w 10 przypadkach. Dochodzi do wniosku, że wątroba 1) działa moczopędnie, 2) działa chlorkopędnie; jako przyczynę prelegent przypuszcza istnienie w wątrobie hormonu moczopędnego.

Dyskusja.

Kol. W. Orłowski, podkreśla doniosłość badań prelegenta dla kliniki. Należy jednak badania przeprowadzić na większym materiale. Grossmann pierwszy spostrzegł chlorkopędne działa-

nie wątroby (w przypadku nerczycy w ciągu 3 miesięcy nie otrzymał zmniejszenia obręzków, pomimo diety bezsolnej, po podaniu 150 g wątroby — obręzki znikły). W Polsce Goldfeil w przypadku nerczycy, w której dieta bezsolna, ograniczenie płynów i podawanie tyreoidyny dawały małe wyniki, po podaniu wątroby uzyskał zwiększenie wydalania chlorków z 5—7 na 15—35 g, na dobę. Badania Rzętkowskiego wskazują, że wątroba wychwytuje chlorki z przewodu jelitowego i chroni ustrój przed nadmiernym gromadzeniem ich, wydalać je z żółcią. Należy jednak zwracać uwagę, by przy stosowaniu wątroby nie dodawać soli oraz by chorzy sami jej nie dodawali. Następnie należy uwzględnić i tę ilość soli, która zawarta jest w wątrobie, i starać się czynnik ten wyliczyć.

Kol. Galewski podaje, że do wątroby soli nie dodawał, natomiast dodawał trochę cytryny.

5. Kol. Hirszfild L. wygłosił odczyt p. t. „Współczesne zagadnienie nauki o odporności w zastosowaniu do serodiagnostyki raka” (streszczenie własne).

Autor omawia istotę serodiagnostyki kiły. Z początku sądzono, że odczyn odpornościowy skierowane są przeciwko krętkom blady. Doświadczenie wykazało jednak, że surowice kiłowe reagują w pierwszej linii z wyciągami alkoholowymi narządów, zawieszonymi w soli fizjologicznej. Dwie teorie zostały wysunięte: 1) teoria dysharmonii fizycznej, według której globuliny surowicy kiłowej znajdują się w stanie chwiejności i wypadają pod wpływem zawiesiny lipidów i 2) teoria dysharmonii biochemicznej, według której tkanka własnego ustroju wywołuje pod wpływem zakażenia kiłowego ciała odpornościowe. W sprawach serodiagnostyki raka napotykały te same dwa ujęcia. Teoria, że wszystkie dotychczas opisano odczyny serodiagnostyczne rakowe (Ascoli i Izar, Abderhalden, v. Dungern, Kahn, etc.), polegają na chwiejności koloidów, została wysunięta przez Sachs'a i zaakceptowana przez większość autorów. W przypadkach kiły natomiast Sachs sądzi, opierając się na własnościach antygenów lipidów (hapteny), że odczyn Bordet-Wassermann'a jest wyrazem ciał odpornościowych dla lipidów tkankowych.

Badania referenta i jego współpracowników (Halberówny i Laskowskiego) zarówno jak i Witebskiego wykazały, że tkanka rakowa różni się pod względem serologicznym od tkanki normalnej. W surowicy ludzi chorych na raka, referent wspólnie z p. Halberówną stwierdził istnienie ciał odpornościowych, dających odchylenie dopełniacza z wyciągami alkoholowymi nowotworów. Zdaniem referenta stwierdzenie to wykazuje istnienie ciał odpornościowych w stosunku do komórek rakowych. W jakim stopniu te odczyny odpornościowe będą mogły być spotęgowane i czy będą mogły służyć jako odczyny w stosunku do komórek rakowych, mogą wykazać jedynie przyszłe badania.

6. Kol. Floksztumpf M. i kol. Kołodziejski J. przedstawili wyniki dotychczasowych badań nad „Wartością próby serodiagnostycznej z antygenem Hirszfelda i Halberówny w cierpieniach rakowych ze stanowiska klinicznego” (streszczenie własne).

Autorzy brali udział w opracowaniu próby serologicznej, jako współpracownicy kliniczni Hirszfelda, Halberówny i Laskowskiego.

Gdy próba serologiczna została teoretycznie opracowana, autorzy zestawili ją z dwoma postulatami, które, według nich, wymagane są od idealnego odczynu serologicznego, t. zw. z odwracalnością i swoistością próby.

Zbadano około 600 przypadków nierakowych (oprócz kiły). Odczyn omawiany wypadł dodatnio w 6,2%, ujemnie w 93,8%. W niektórych schorzeniach surowice reagowały specjalnie częściej, a mianowicie w chorobie Basedowa (2 na 9), w tyfusie plamistym (3 na 5) i w rzeżączce (w 30%). Poza tem odczyn ten wypadł dodatnio przy dodatnim Wassermannie w 85% oraz w 69—63% w ciąży.

Odczyn rakowy nie nadaje się w klinice tam, gdzie WR. jest dodatni lub gdzie jest ciężyła. Jeżeli odrzucimy te stany kliniczne, które stoją daleko od raka i mogą być w klinice stwierdzone łatwo zapomocą metod badania, a więc tyfus plamisty, rzeżączkę, Basedow i ciężyła, to odsetek nieswoistości będzie wynosił 4—5%, czyli że metoda ta w obecnej swojej formie nie daje nam idealnej swoistości. Metodą tą otrzymuje się jednakże, jak to później wykazemy, wyniki z prawdopodobieństwem 60—80 : 5 t. j. średnio w stosunku 14 : 1.

W celu zestawienia próby z drugim postulatem, t. zw. idealnego odczynu — z odwracalnością, zarejestrowano w ciągu roku 528 przypadków różnych raków, przyczem odczyn dodatni wypadł w 36,78%. Innymi słowy dla wczesnego rozpoznania raka odczyn ten w klinice nie może być wyzyskany. Ciekawie natomiast przedstawiają się wyniki zestawienia odczynu z różnymi etapami rozwoju raka. W rakach sutka, macicy, a częściowo i przewodu pokarmowego dało się stwierdzić, że im bardziej rak szerzy się na gruczoły chłonne, im bardziej uogólnia się („*carcinosis*”), — tem częściej daje znać o sobie w surowicy krwi. Tu odczyn występuje

dotadnio do 80%. Autorzy sądzą, że, jeżeli w danej chwili odczyn serologiczny z antygenem Hirszfelda i Halberówny nie może być praktycznie wyzyskany dla celów wczesnego rozpoznania, — to może on świadczyć — w wypadku dodatnim — o zajęciu rozległyszem tkanki gruczolowej. Może to w danej chwili mieć praktyczne znaczenie w przypadkach wątpliwych, niełatwych do rozpoznawania, jak np. w rakach płuc (9 dodatnich na 3 ujemne), w późnych przerzutach raka do mózgu i t. p.

Praca oryginalna ukaże się w druku.

Dyskusja nad punktami 4 i 5 porządku obrad.

Kol. Kryński L. uważa, że w dziedzinie nowotworów złośliwych, a raka w szczególności, wszelkie nowe drogi budzą niesłychane zaciekawienie w świecie lekarskim. Niestety znamy dokładnie tylko stronę histologiczną raka, natomiast wiadomości o jego etiologii, biochemii i innych przejawach są bardzo nłkie i nieuchwytne. Z wygłoszonych odczytów dowiedzieliśmy się, że nowe drogi w dziedzinie raka budują się, jak się jednak okazuje, jest to odczyn późny. Powstawanie serologicznego odczynu rakowego ma zależeć od istnienia wywoławcza (antygenów) ale jednocześnie istnieją raki uogólnione (z rozległymi przerzutami), w których odczyn ten jest ujemny. Również trudno wytłumaczyć, że ognisko pierwotne raka i jego przerzuty odmiennie reagują. Nic też dziwnego, że dotychczasowe próby są jeszcze chwiejne, niepewne i wywołują zastrzeżenia.

Kol. Karwacki. (streszczenie własne).

Argumenty, przytoczone przez kol. Hirszfelda, nie przekonywują mnie, że odczyn z antygenem rakowym jest swoisty.

Nie podnoszę tu zarzutów, bo odczyn jest utrzymywany w tonie zbyt ogólnym, i wiele szczegółów technicznych jest zaledwie zaznaczonych. Natomiast przypomnę analogiczny wysilek Abderhaldena w dziedzinie serologii nowotworów. Odczyn serologiczny w tem cierpieniu był tylko drobnym odcinkiem odczynów w dysfunkcjach narządowych różnego typu, czyli obejmował całą patologję, a nawet stany takie jak ciąża. „Abwehrfermente“ były wykryte w granicach 80% w dysfunkcjach narządowych wszelkich typów a również i w nowotworach. Gdy jednak w miejsce antygenów swoistych zaczęto stosować antygeny nieswoiste, a nawet zawiesiny obojętne ciał chemicznych, odczyn wypadał również, i teza swoistości nie mogła być utrzymana. Okazało się, że chwiejność surowic była powodem tych odczynów. Wydaje mi się, że ten sam czynnik wchodzi w grę i w odczynie Hirszfelda.

Kol. Floksztumpf M. omawia znaczenie praktyczne próby rakowej na podstawie spostrzeganych przypadków. Stwierdza, że często odczyn rakowy wypada dodatnio w przypadkach uogólnienia się raka (przerzuty). Stoi zatem na stanowisku, że na podstawie wyniku odczynu można opierać rokowanie — odczyn ujemny — rokowanie dobre, brak przerzutów; dodatni — złe, przerzuty, także nie poddają się również leczeniu radem.

Kol. Orłowski W. podaje, że badania na odczyn rakowy u chorych w II Klinice chorób wewnętrznych zaczęto przeprowadzać przed 5—6 miesiącami. Spostrzeżenia obejmują na razie zaledwie 13 przypadków. W 7-miu przypadkach odczyn wypadł dodatnio, (ca 54%). Zwraca uwagę, że w przypadkach rozległego uogólnienia raka, potwierdzonych badaniem pośmiertnem, odczyn wypadł ujemnie. We wszystkich 3 przypadkach raków żołądka również był ujemny.

Spostrzegane 13 przypadków należy zaliczyć do raków daleko posuniętych. Dlatego też na podstawie materiału II Kliniki trudno jest mówić o wartości próby rakowej dla wczesnego rozpoznawania raka.

Kol. Hirszfeld. (streszczenie własne).

Prof. Kryński poruszył niezmiernie ważną sprawę wczesności odczynu. Odczyn rakowy *nie jest* odczynem wczesnym. Należy jednak podkreślić że *wszystkie bez wyjątku* odczyny serologiczne są jedynie odpowiedzią ustroju na obecność antygenów, że zatem odczyn wczesny zawsze musi polegać na stwierdzeniu samego wywoławcza. Szybkość odczynów odpornościowych zależy od siły antygenowej danego wywoławcza; jaka jest siła antygenowa substancji rakowej w ustroju człowieka, nie wiemy, prawdopodobnie nie jest ona wielka. Dlatego zdaniem referenta, wczesny odczyn rakowy mogą się opierać jedynie na bezpośredniej obecności tkanki rakowej w krwiobieg lub w wydzielinach ustroju. Dotychczasowe próby wykrycia serologicznego antygenów rakowych w krwiobieg były ujemne, nie wiemy jednak, czy jest to spowodowane zbyt niesubtelnymi metodami, czy też „antygeny“ rakowe w pierwszych stadiach raka są umiejscowione, i nie krążą w ustroju.

Kol. Karwacki wysuwa odczyn Abderhaldena i podkreśla, że był on stwierdzony przed naszym odczynem i zarzuca mi, że go nie cytowałem. Pragnąłbym przypomnieć, że demonstrowałem tablicę, na której wymieniałem przeszło tuzin odczynów serodia-

gnostycznych dla raka i między nimi odczyn Abderhaldena. Odczyn ten praktycznie okazał się bez większej wartości i nie było motywu, ażeby omawiać go dokładniej, niż inne. Wspomniałem jedynie, że większość autorów uważa istniejące odczyny serodiagnostyczne dla raka, jako wyrazy chwiejności globulin w surowicy; opierając się na badaniach lat ostatnich, zwalczałem ten pogląd, podkreślając swoistość tkanki rakowej pod względem antygenowym.

7. Prezes zawiadamia, że wskutek braku quorum wybory Podskarbiego nie doszły do skutku.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: Karol Chodkowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 21 kwietnia 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. M. Bloch. (O racjonalnem ujęciu kliniki przewlekłej gruźlicy płuc dorosłego. Typy kliniczne. Typ. II: postaci gruźlicy płuc krwio pochodne. 2. R. Kalinowski. Działanie jadu żmij europejskich na organizm człowieka. 3. Al. Freyd: Klinika ukąszeń jadowitych.

Polskie Towarzystwo Gastrologiczne. We środę 29. IV. 1931 r. o godz. 8¹/₂ wieczór, w Sali posiedzeń Towarzystwa naukowego ul. Śniadeckich 8., odbyło się Uroczyste Posiedzenie Pol. Tow. Gastrologicznego z okazji dwudziestolecia istnienia. Porządek dzienny obejmuje przemówienie Prezesa B. Wejnerta, przemówienia delegatów oraz odczyty. I. Grundzachs. Ogólny rzut oka na dotychczasowy rozwój gastrologii. W. Róbin. Dalsze etapy rozwoju gastrologii u nas.

Normalizacja w szpitalach. W Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych odbyło się pierwsze posiedzenie Komisji szpitalnictwa przy Polskim Komitecie Normalizacyjnym. Postanowiono wyłonić pięć komisji do opracowania: 1) norm mebli szpitalnych, 2) bielizny i odzieży, 3) leków i środków opatrunkowych, 4) narzędzi lekarskich i elektromedycznych, 5) do spraw techniki sanitarnej.

III kurs kształcący dla lekarzy praktycznych urzędu Związek lekarzy spiskich w zdrojowiskach Wysokich Tatr w czasie od 24 do 28 maja b. r. Kurs ten odbędzie się pod protektorem prof. Dr. Franciszka Spina, Ministra Zdrowia Publicznego Czechosłowacji przy współudziale profesorów uniwersytetów w Berlinie, Wrocławiu, Budapeszcie, Krakowie, Pradze, Preszburgu i Wiedniu. Po kursie urządzone będą wycieczki do najciekawszych miejscowości Tatr czechosłowackich i polskich. Zgłoszenia do uczestnictwa należy przysyłać pod adresem: Fortbildungskurs-Bureau — Starý Smokovec — Altschmeks.

Kraków.

Komunikat w sprawie Sekcji Historji Nauk i Medycyny na Międzynarodowym Kongresie Historycznym w Warszawie w r. 1933. VI-ty Międzynarodowy Kongres Nauk Historycznych, odbyty w Oslo w r. 1928, uchwalił, że następny tego rodzaju Kongres odbędzie się w Warszawie w r. 1933. Osobna Sekcja tego Kongresu poświęcona będzie historji nauk i medycyny. Międzynarodowy Komitet Nauk Historycznych, na zebraniu odbytem w Londynie w dniu 2 maja 1930 r., oficjalnie zlecił zorganizowanie tej Sekcji Międzynarodowemu Komitetowi Historji Nauk (Comité International d'Histoire des Sciences), w ślad za czem, na zebraniu tego ostatniego Komitetu odbytem w Paryżu w dniach 22—24 maja 1930 r. wybrano Komisję organizacyjną zamierzonej Sekcji. Powołano do niej następujących członków Komitetu: S. Dickstein (Warszawa, przewodniczący), V. L. Bologa (Kluj), P. Diepgen (Berlin), A. Mieli (Paryż), Ch. Singer (Londyn), Q. Vetter (Praga), A. Birkenmajer (Kraków, sekretarz), dając im prawo kooptacji dalszych osób.

Równocześnie ustalono wytyczne dla programu obrad Sekcji. Za główny przedmiot obrad i dyskusji obrano ogólny temat „L'histoire des sciences au XVI-e siècle, w skład którego wchodziłyby referaty dotyczące historji oddzielnych nauk (matematyki, astronomii, biologii, medycyny i t. d.) w wymienionem stuleciu. Tematowi temu będą poświęcone dwa dni obrad. Jako drugi temat, któremu będzie poświęcony jeden dzień obrad, obrano historję nauk w Polsce, Czechach, Rumunji i Węgrzech. Dzień ten będzie więc wypełniony przez 4 referaty syntetyczne, z których każdy

będzie dotyczył historii nauk w jednym z wymienionych krajów, na przestrzeni czasu od średniowiecza do chwili obecnej. Pozostałe dwa dni obrad będą przeznaczone na tematy wolne. Na zasadzie tych wytycznych odbyły się w dniach 9 czerwca i 30 listopada 1930 r., dwa zebrania polskich historyków nauk i medycyny, na których do Komisji organizacyjnej przybrano następujące osoby: W. Bugiel (Paryż), T. von Györy (Budapeszt), W. Szumowski (Kraków), J. Talko-Hryniewicz (Kraków), J. Tricot-Royer (Antwerpia), A. Wrzosek (Poznań), L. Zembrzusi (Warszawa), W. Ziembicki (Lwów). Na zebraniach tych zastanawiano się również nad szczegółowym programem obrad Sekcji; nad urządzeniem, na czas Kongresu warszawskiego, wystawy najciekawszych zabytków dotyczących historii nauk i medycyny w Polsce, Czechach, Rumunii i Węgrzech (rękopisy, druki, wizerunki uczonych, ryciny, dawne przyrządy i preparaty); oraz nad wydawnictwami, jakie należałoby przygotować na Kongres.

Dwaj członkowie Komisji, prof. W. Szumowski i Dr. L. Zembrzusi, uczestniczyli jako delegaci Polski w posiedzeniu Stałego Komitetu Międzynarodowego Towarzystwa dla Historii Medycyny (Comité Permanent de la Société Internationale d'Histoire de la Médecine), które się odbyło w Rzymie w dniu 26 września 1930 r. z okazji VIII-ego Międzynarodowego Kongresu Historii Medycyny. Na podstawie ich referatu Komitet przyjął do wiadomości, że na Kongresie warszawskim historia medycyny łącznie z historią nauk utworzy wspólną sekcję.

Zawiadamiając o wymienionych pracach przygotowawczych, Komisja organizacyjna zaprasza już teraz wszystkich historyków nauk i medycyny do wzięcia jak najliczniejszego udziału w zamierzonym zjeździe, a w szczególności do zgłaszania referatów, których tematy mieściłyby się w naszkicowanym wyżej programie. Jak dotąd, zostały zgłoszone następujące referaty. 1) P. Diepgen (Berlin): Der Geist der Medizin des XVI Jahrhunderts. 2) A. Mieli (Paryż): Rapport concernant la publication de tables chronologiques de la science au XVI-e siècle. 3) A. Birkenmajer (Kraków): La structure primitive du système héliocentrique imaginé par Nicolas Copernic. 4) A. Birkenmajer (Kraków): L'édition complète des Œuvres de Nicolas Copernic. 5) E. Zinner (Bamberg): Ueber Nikolaus Koppernik (bliższe określenie tematu nastąpi później). 6) A. Mieli (Paryż): Clinica et alchimia, mineralogia e metallurgia nel Cinquecento in Italia. 7) F. M. Feldhaus (Berlin): Die Stellung und Bedeutung der Krakauer Bilderhandschrift von Balthasar Behem über das Handwerk und die Technik im Jahre 1505. 8) L. Zembrzusi (Warszawa): L'enseignement des sciences naturelles et de la médecine à l'Académie de Zamość. 9) W. Szumowski (Kraków): Ecole polonaise médico-philosophique. Zgłoszenia dalszych referatów oraz wszelką korespondencję dotyczącą Zjazdu uprasza się przysyłać na ręce jednego z niżej podpisanych, Warszawa — Kraków, w grudniu 1930. A. Birkenmajer, sekretarz, Kraków, Garbarska 7a. S. Dickstein, przewodniczący, Warszawa, Marszałkowska 117.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie, XI. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 17. IV. br. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Przewodniczący wygłosił wspomnienie pamiętne o członku Zarządu T-wa ś. p. Kol. Z. Stobieckim. — Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie. 2) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 3) Kol. S. Oberländer przedstawił i omówił przypadek kamicy pęcherzowej u dziecka. 4) Kol. W. Grabowski omówił pokrótce i przedstawił zdjęcia rentgenowskie: a) kamicy pęcherzowej, b) samoistnej odmy brzusznej, c) rozstrzeni oskrzelowych i bronchiografii, d) zejścia ropni płucnych. W dyskusji przemawiali: Kol. Węgrzynowski i Gąsiorowski. 5) Kol. W. Reis i J. Rothfeld — wygłosili wykład o tuberkulidach nerwu wzrokowego.

Poznań.

VII Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego odbyło się w piątek, 17 kwietnia 1931 r. z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Prof. A. Laskiewicz. O zapaleniu wyrostka sutkowego z tworzeniem się martwiaków (mastoiditis sequestrans) u dzieci.

Z kraju.

Na Dorocznym Ogólnym Zebraniu T-wa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego wybrano nowy Zarząd w składzie następującym: Prezes: Dr. Suchodolski. Vice-Prezes: Dr. Puterman i Dr. Kotarski. Sekretarz: Dr. Sztuka. Bibliotekarz: Dr. Welfe. Skarbnik: Dr. Wołkowicz. Członkowie Zarządu: Dr. Trawiński, Czarski, Starzyński i Zamiński. Członkowie Sądu Koleżeńskiego: Dr. Kozłowski, Budzyński, Starzyński. Członkowie Komisji Rewizyjnej: Dr. Faliński, Zelenay i Zdanowicz.

Od redakcji:

Następny numer Polskiej Gazety Lekarskiej będzie poświęcony dwóm Zjazdom lekarskim, jakie mają się odbyć we Lwowie w czasie Zielonych Świąt, a mianowicie XI Zjazdowi psychiatrów polskich i IV Zjazdowi pediatrów polskich. Numer ten ukaże się z datą 17 maja b. r. w objętości zwiększonej, jako numer podwójny 19—20.

Redakcja otrzymała.

Mackiewicz I. „Dr. Henryk Higier“ (Próba szkicu biograficznego). Odb. z Warsz. czasopisma lek. nr. 13 z r. 1931.

Bychowski Z.: 40 lat neurologii polskiej (1890—1930) przy współpracy Dra H. Higiera. Odb. z Warsz. czas. lek. nr. 13 z r. 1931.

Polski Kalendarz Lekarski, 1931, Nakładem Księgarni Nowości we Lwowie.

Lekarze uprawnieni do wykonywania praktyki lekarskiej w Rzp. Polskiej. (wg. miejsca zamieszkania i plei).

WOJEWÓDZTWA	Ogółem :			Mężczyźni :			Kobiety :			Liczba lekarzy na 100 000 mieszk.			Lekarze kobiety na 100 lekarzy-mężczyzn
	razem	miasta	gminy wiejsk.	razem	miasta	gminy wiejsk.	razem	miasta	gminy wiejsk.	razem	miasta	gminy wiejsk.	
POLSKA	9.422	8.429	981	8.176	7.270	896	1.246	1.159	85	31,0	125,4	4,6	15,2
Centralne	4.392	4.002	391	3.747	3.386	361	646	616	30	34,4	112,5	5,1	17,2
Wschodnie	932	768	164	779	640	139	153	128	25	18,1	144,1	4,6	19,6
Zachodnie	2.853	2.603	250	2.462	2.238	224	391	365	26	34,8	167,6	4,2	15,9
Miasto st. Warszawa	2.169	2.169	—	1.750	1.750	—	419	419	—	199,7	199,7	—	24,0
Warszawa	394	293	101	357	272	85	37	21	16	18,6	62,0	6,2	10,4
Łódź	699	653	46	603	557	46	96	96	—	31,0	74,9	4,6	15,9
Kielce	438	347	91	411	324	87	27	23	4	17,3	57,7	4,8	6,5
Lublin	349	254	95	320	231	89	29	23	6	16,7	71,5	5,5	9,1
Białystok	344	286	58	306	252	54	38	34	4	26,4	90,0	5,9	12,4
Wilno	500	437	63	403	348	55	97	89	8	49,7	266,2	7,5	24,1
Polesie	131	110	21	114	96	18	17	14	3	14,9	91,8	2,8	14,9
Wołyń	186	146	40	159	130	29	27	16	11	12,9	84,6	3,1	17,0
Poznań	668	634	34	633	601	32	35	33	2	34,0	92,1	2,7	5,5
Pomorze	262	222	40	250	211	39	12	11	1	28,0	95,1	5,7	4,8
Śląsk	302	200	102	295	194	101	7	6	1	26,8	—	—	6,9
Kraków	911	834	77	789	719	70	122	115	7	45,7	171,7	5,1	15,5
Lwów	1.369	1.282	87	1.164	1.088	76	205	194	11	50,4	211,6	4,1	17,6
Stanisławów	311	275	36	274	241	33	37	34	3	23,2	108,1	3,3	13,5
Tarnopol	262	219	50	235	190	45	27	22	5	18,4	102,4	4,1	11,5
Niewiadome	12	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—

POLSKA GAZETA LEKARSKA

XI-mu Zjazdowi Polskich Psychjatrów i IV-mu Zjazdowi Polskich Pedjatrów numer ten, wraz z życzeniami owocnej pracy poświęca

Redakcja

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ.

Kraków.

Zagadnienie zachowawczego leczenia ropniaków opłucnych *).

Z Kliniki dziecięcej Uniw. Jagiell.

Jeśliśmy do ropniaka opłucnego mieli zastosować starą zasadę „ubi pus, ibi evacua”, to oczywiście najbardziej uzasadnionem postępowaniem byłoby szerokie nacięcie i osączkowanie, zapewniające swobodny odpływ ropy, a więc proste nacięcie międzyżebra, torakotomia, albo nacięcie połączone z wycięciem żebra (*resectio costae*). To leczenie radykalne, inaczej chirurgiczne, gdyż jego zwolennikami byli przedewszystkiem chirurdzy, ale wykonywali je często także pedjatrzy, można jeszcze określić jako leczenie otwarte, gdyż łączy się ono z wytworzeniem odmy piersiowej otwartej, a więc odmy pozostającej w łączności z otaczającym powietrzem. Jego przeciwieństwem jest leczenie zamknięte, inaczej zachowawcze lub internistyczne, gdyż tu za wszelką cenę, szczególnie w początkach cierpienia, unikamy utworzenia otwartej odmy, a stosujemy tylko często powtarzane nakłucia połączone z wypuszczaniem ropy i niekiedy przepłukiwaniami. Pomiędzy temi krańcowemi kierunkami leżą postępowania pośrednie, polegające na przykład na tem, że się wprawdzie wykonuje szerokie otwarcie, ale unika wytworzenia otwartej odmy przez szybkie pokrycie wytworzonego otworu opatrunkiem, który po przesiąknięciu ropą działa jako wentyl, albo że się przeprowadza znane leczenie lewarowe Büllaua. Niema potrzeby, aby się zajmować bliżej temi pośrednimi sposobami; wystarczy nadmienić, że ich wyniki zależą od tego, czy w mniejszym lub większym stopniu zbliżają się one w swem działaniu do leczenia otwartego, czy też przeciwnie do zamkniętego. Zajmiemy się zatem omówieniem tych dwóch zasadniczych kierunków.

Trzeba odrazu podnieść, że dawny spór między zwolennikami kierunku radykalnego i zachowawczego nie jest jeszcze dotąd ostatecznie rozstrzygnięty. Tyle można jednak powiedzieć, że jeżeli nie tak dawno jeszcze, przynajmniej do wielkiej wojny, radykalne postępowanie przeważało tak, że wycięcie żebra można było wtedy uważać za klasyczne leczenie ropniaka, to w ostatnich czasach szala zwycięstwa przechyliła się niedwuznacznie na korzyść zachowawców. Zawdzięczamy to przedewszystkiem tej okoliczności, że w międzyczasie poznaliśmy lepiej zaburzenia i łączące się z nimi niebezpieczeństwa, niekiedy bardzo poważne, jakimi grozi wytworzenie otwartej odmy; dalej temu, że uzyskaliśmy ostatnio cały szereg cennych sposobów, które nam ułatwiają skuteczne przeprowadzenie leczenia zamkniętego; wreszcie i tej okoliczności, że wyniki końcowe leczenia zamkniętego okazały się w wielu przypadkach tak doskonałe, że o podobnych ani marzyć nie można przy leczeniu otwartem.

Zwrot w zapatrywaniach nastąpił głównie pod wpływem rozległych doświadczeń zebranych u dorosłych w czasie wojny światowej odnośnie do ropniaków rozwijających się po obrażeniach, ropniaków posocznicych i ropniaków w następstwie grypy epidemicznej. Wszystkie te doświadczenia były dla leczenia otwartego bardzo niekorzystne, gdyż wykazywały śmiertelność

dochodzącą do 85 a nawet 90%. Z podobnie wysoką śmiertelnością spotykamy się przy leczeniu otwartem, i tu już w ropniakach wszelkiego rodzaju, u dzieci, w szczególności u dzieci drobnych do trzeciego roku życia. I tak według statystyki Comby'ego obejmującej 107 własnych przypadków śmiertelność przy leczeniu przeważnie chirurgicznem wynosiła w pierwszym półroczu życia 100%, w drugim 77%, w drugim roku 62%, w trzecim roku 86%, a nawet w czwartym i piątym była jeszcze bardzo wysoka, gdyż wynosiła 33%. Zestawienie wyników leczenia różnych autorów przy postępowaniu krwawem znajdujemy u Zybella. Wynika z niego, że u małych dzieci najgorsze wyniki dawało pierwotne wycięcie żebra (śmiertelność 83—100%), nieco lepsze wtórne wycięcie, proste nacięcie i drenowanie proste lub lewarowe (śmiertelność 50—75%), a u dzieci w pierwszym roku życia sprawa przedstawiała się prawie beznadziejnie (śmiertelność 80—100%).

Jeżeli się zapytamy, co jest powodem tej zastraszającej śmiertelności przy leczeniu otwartem ropniaka u małych dzieci, to musimy przedewszystkiem podnieść, że nie chodzi tu wcale o ciężkość samego zabiegu, gdyż tak nacięcie międzyżebra, jak wycięcie żebra same przez się przedstawiają się jako zabiegi lekkie. Przecież wycięcia żebra zręczny chirurg może dokonać w dwóch minutach. Przyczyna leży więc gdzieindziej. Mianowicie ropniaka opłucnej nie można żadną miarą traktować jako zwykłego ropnia, któryby wolno było leczyć przez proste nacięcie. Sprawa nie jest tak prosta dlatego, że z nagromadzeniem ropy sąsiaduje tu bezpośrednio płuco i śródpiersie, gdzie znów mieści się serce i przebiegają ważne nerwy. Stąd szerokie nacięcie prowadzące nieuchronnie do otwartej odmy piersiowej wywołuje głębokie zmiany w stosunkach narządów klatki piersiowej i spowodować może zaburzenia w ich czynnościach.

I tak płuco strony chorej zapada się i wyłączone zostaje w zupełności z udziału w oddychaniu. Ale i czynność płuca po stronie zdrowej zostaje dotkliwie upośledzona. Wskutek tego mianowicie, że wewnątrz klatki piersiowej po otwarciu panuje stale ciśnienie atmosferyczne, a po stronie zdrowej wytwarza się przy wdechu ujemne, przesuwają się śródpiersie gwałtownie ku stronie zdrowej i przez to nie pozwala na prawidłowe rozwinięcie się płuca zdrowego. A znów przy każdym wydechu podwyższone ciśnienie po stronie zdrowej przemieszcza śródpiersie na stronę chorą i przez to prawidłowo opróżnianie się płuca po stronie zdrowej z powietrza zużytego staje się niemożliwe. U małych dzieci, u których tkanki są bardzo wiotkie, ruchy te, tak zwane trzepotanie się śródpiersia, są bardzo rozległe, w szczególności bezpośrednio po założeniu odmy. Może dojść do tego, że przy każdym wydechu zapadnięte płuco strony chorej uderza z głośnym kłasknięciem o wewnętrzną powierzchnię ścian klatki piersiowej. Nietylko jednak czynność płuc cierpi, ale skutkiem gwałtownych zmian położenia dotknięte może być również serce, a zaburzenie jego czynności może się stać wprost groźne dla życia. Rzeczywiście doświadczenie wykazuje, że spora ilość niemowląt ginie wkrótce po założeniu otwartej odmy.

Stopień ruchomości śródpiersia zależy nie tylko od wieku, ale także od rodzaju wysięku, a tem samem od przyrody sprawy. Najkorzystniejsze są gęste i bogate w skrzepy włóknikoworopne wysięki pneumokokowe, ale dopiero w dalszym przebiegu, gdy się już

*) Według wykładu w Tow. Lek. krak. w dn. 12. marca 1930.

wytwarzają grube naloty, zlepy lub wiotkie zrosty pomiędzy blaszkami opłucnej, bo przez to śródpiersie staje się mniej podatne. Początkowo także przy wysiękach pneumokokowych wysięk może być zupełnie wodnisty. I tak w naszym 1. przypadku w samym początku rozwoju ropniaka, ale w 20. dniu licząc od początku grypy pneumokokowej i zapalenia płuc, stwierdzano tylko 5200 ciałek w 1 mm³ wysięku (wysięk taki jest mętny, ale zupełnie wodnisty). Dopiero w 6 dni później zawartość ciałek wzrosła się do 430.000 w 1 mm³ i wtedy wysięk przedstawiał się jako gęsta ropa. Ale i wtedy jeszcze wysięk może być zupełnie wolnym i niepoprzegradzanym zrostami. I tak w naszym przypadku, jak wykazują rentgenogramy, jeszcze 62. dnia stwierdzano, że wysięk był zupełnie wolny, a dopiero w dniu 80. zauważono wytwarzanie się otorbieni.

Stan wolny wysięku można rozpoznać z zachowania się ciśnienia przy nakłuciu klatki piersiowej, o ile przy gęstej ropie ciśnienie to daje się wogóle oznaczyć. Ciśnienie mianowicie waha się w takich razach znacznie naokoło punktu zerowego, w zakresie 10 do 20 mm rtęci zależnie od większego lub mniejszego natężenia oddychania. Przeciwnie przy wysięku otorbionym ciśnienie jest dodatnie, a wahania zależne od oddechu tylko nieznaczne (J. Fraser). Nieotorbienie wysięku można oczywiście wykazać także wypuknięciem przez stwierdzenie zmiany granic w różnych położeniach ciała, a jeszcze pewniej badaniem rentgenologicznym. W położeniu stojącym stwierdzamy mianowicie przy prześwietlaniu — i to szczególnie wyraźnie, gdy skutkiem poprzednich nakłuć powstała mierna odma — że płyn zajmuje tylko dolną część opłucnej, że jego górna granica przebiega poziomo (patrz rentgenogram 1.), a przy wstrząsaniu tułowiem chorego okazuje falowanie. W położeniu zaś leżącym płyn zupełnie znika z dolnej części opłucnej i rozlewając się w rynience przykręgosłupowej daje tu tylko słabe zaciemnienie (rentgenogram 2.). Przeciwnie wysięk otorbiony przy zmianach położenia ciała nie będzie zmieniać usadowienia. Odróżnienie wysięku wolnego czyli „rozlanego“ od otorbionego jest ważne, gdyż, jak słusznie podnosi J. Fraser, wolne ropniaki nie nadają się zupełnie do leczenia chirurgicznego.

Dalszą przyczyną, która tłumaczy niekorzystne wyniki leczenia otwartego ropniaków u małych dzieci jest ta okoliczność, że cierpienie nie rozwija się tu, jak to bywa z reguły u starszych osobników, dopiero po wygaśnięciu zapalenia płuc, zatem metapneumonicznie, lecz najczęściej¹⁾ parapneumonicznie, to jest wtedy, gdy jeszcze nie wygasły ani objawy zakażenia ogólnego, ani zmiany zapalne w płucach, nierzadko usadowione obustronnie. W tych warunkach wytworzenie odmy otwartej musi oczywiście być szczególnie niebezpieczne.

Wreszcie czynnikiem, który w niemowlęctwie ma wyjątkowe znaczenie, jest utrata wody. Łączy się z nią przymet także utrata znacznej ilości białka. Nie chodzi tu jedynie o utratę wody i białka zawartych w wysięku, znajdującym się w opłucnej w chwili zabiegu, ale o utraty niewątpliwie o wiele wyższe z odstępniętych powierzchni opłucnej ściennej i trzewnej. W tych warunkach małe dziecko, jak się wyraża Spitz, traci soki i wysycha „jak nacięty owoc“. Ta utrata może wkońcu naruszyć nawet zapas wody wchodzącej w skład komórek i tkanek, a więc prowadzić do rozpadu tychże, czyli stawać się utratą destrukcyjną (Tobler) i nieodwracalną. Wyrazem tego będzie spadek ciężaru ciała postępujący szybko i niepowstrzymanie aż do śmierci.

Oprócz tych bezpośrednich niebezpieczeństw leczenia otwartego wymienić można jeszcze dalsze: możliwość dodatkowego zakażenia wtórznego, niekiedy posoczniczego i możliwość przejścia sprawy w ropniaka przewlekłego, co następuje wtedy, jeżeli zapadnięte płuco wkońcu staje się niezdolne do tego, aby się dostatecznie rozwinąć, a tem samem jama ropiejąca nie może się zamknąć. Ale nawet w tych przypadkach, w których jama się wkońcu zamyka, płuco nie rozwija się zwykle całkowicie. W związku z tem klatka piersiowa po stronie chorej będzie zapadnięta, serce i całe śródpiersie przeciągnięte na stronę chorą, a kręgosłup wygięty na stronę przeciwną. Osiągniemy wprawdzie wyleczenie, ale połączone ono będzie ze zniekształceniem i upośledzeniem czynności płuca po stronie chorej, będzie to zatem wyleczenie dalekie od zupełnej *restitutio ad integrum*. Nassau naprzykład mówi: „Z rozmaitych stron wysuwane żądanie zupełnego przywrócenia stosunków fizjologicznych wydaje się z góry zadaniem wprawdzie idealnem ale utopijnem. Po przeprowadzeniu leczenia operacyjnego (wycięciu żebra) będzie można chyba zawsze osiągnąć tylko wyleczenie z następowymi wadami (*De-*

fektheilung)“. Coprawda dodaje ogólnie: „Pozostając przy każdym sposobie leczenia zlepy i zrosty, wytworzenie modzeli, przeciągnięcia na przeponie i inne stany następowe są powodem, że zupełne wyleczenie ropniaka trzeba u większości chorych uważać za nieosiągalne“. Zobaczmy niżej, że sprawa przy leczeniu zamkniętem nie przedstawia się jednak pod tym względem tak zupełnie beznadziejnie.

Wszystkie te względy powinny nas skłaniać do jak największej powściągliwości w stosowaniu leczenia otwartego nawet w wieku dojrzałym i w późniejszym dziecięctwie, a do zupełnego zaniechania tego leczenia w niemowlęctwie. Byłoby ono tu co najwyżej dozwolone jako leczenie wtórzone, gdyby leczenie zamknięte zawiodło.

W myśl tych wywodów muszą nam być bardzo pożądane wszelkie ulepszenia i zdobycze, które nam przeprowadzenie postępowania zamkniętego ułatwiają. Na pierwszym miejscu należy tu wymienić zastosowanie optochiny do leczenia ropniaków pneumokokowych.

Trzeba zgóry zaznaczyć, że jest to leczenie ściśle swoiste, nie dające się użyć przy innych zakażeniach, co się najlepiej okazuje z tych przypadków, w których istnieje zakażenie mieszane: widzimy bowiem wtedy, że pod wpływem wstrzykiwań optochiny znika z ropy tylko pneumokok, a obecny zarazek opiera się zupełnie działaniu zastosowanego środka.

Mimo to, że leczenie optochinowe daje się użyć tylko przeciw jednemu rodzajowi zakażenia, ma ono przecież wielkie praktyczne znaczenie, gdyż ropniaki pneumokokowe stanowią niewątpliwą większość, w rozmaitych statystykach przypada bowiem na nie 60, 70 a nawet 80% przypadków (Nassau).

Leczenie optochiną ropniaków opłucnych zastosował pierwszy Gralka²⁾ z kliniki prof. Stolte'go we Wrocławiu, a zajmował się nim jeszcze drugi uczeń Stolte'go Reimold. W jego ujęciu leczenie przedstawiałoby się jak następuje:

Do nakłucia należy użyć igielki bardzo grubej, gdyż ułatwia to wydobywanie gęstej ropy i strzępków. Jeżeli mimo to igielka się zatyka, wykonujemy ssanie zapomocą strzykawki, wstrzykujemy małe ilości 1/2%-wego roztworu optochiny celem odrzucenia zatykających strzępków, lub — co nam dawało najlepsze wyniki — wykonujemy cienkim drucikiem wprowadzonym do igielki szybkie ruchy waliadłowe, co prowadzi widocznie do rozrywania większych strzępków i w ten sposób umożliwia ich przejście obok druczka. Wydobywamy w ten sposób tyle ropy, ile się tylko da, poczem przepłukujemy opłucną 1/2%-owym roztworem optochiny, używając do tego ogółem 100 do 200 cm³ i naprzemian wstrzykując po 10 do 30 cm³ i tyleż wypuszczając, dopóki płyn wypływający się nie wyjaśni. Nakoniec wstrzykuje się i już pozostawia w opłucnej roztwór 5%-owy optochiny w ilości 1 cm³ (co odpowiada 0.05 optochiny) na 1 kg wagi dziecka, ale nie przekracza nigdy 10 cm³ roztworu 5%-owego, a więc dawki 0.5 optochiny. Zabiegi powtarza się początkowo co 2 dni, albo nawet, jeżeli się chce działać energicznie, w ciągu pierwszego tygodnia codziennie. Później zabiegi mogą być rzadsze.

Co przy tym sposobie leczenia uderza, to wysokość dawek. U dziecka w 2. roku życia z wagą 10 kg, wstrzykuje się codziennie 0.5 chlorku optochiny w roztworze 5%-owym, a trzeba uwzględnić, że drugie tyle optochiny może pozostać w opłucnej w postaci roztworu 1/2%-owego, zapomocą którego w znacznej części wypieramy ropę. Razem zatem może to wynosić do 1 grama. Wiadomą zaś jest rzeczą, że optochina nie jest wcale środkiem obojętnym. Widywano bowiem mianowicie po jej ogólnem zastosowaniu w szczególności w przypadkach zapalenia płuc włóknikowego skutkiem działania na nerw wzrokowy oślepięcia przelotne, a czasem nawet trwałe. Z tem większem naciskiem trzeba podnieść wobec tego, że przy miejscowem stosowaniu do opłucnej u dzieci z ropniakiem, mimo wysokich dawek, żadnego podobnego działania ubocznego optochiny nigdy nie zauważono.

Wyniki leczenia są według Reimold'a bardzo korzystne. Oto skutki, które można stwierdzić:

1) Wyjałowienie ropy z pneumokoków osiąga się po jednym do trzech zabiegach.

2) Wydzielanie ropy zmniejsza się natychmiastowo, a ilości ropy wydobywanej z pierwotnie około 200 cm³ spadają szybko do 10 lub 20 cm³; ropa prztem staje się gęsta, co może nawet utrudniać dalsze przepłukiwania i przez to zmuszać w niektórych przypadkach do następowego wycięcia żebra.

3) Średnie trwanie leczenia skraca się z 57 i 1/2 dni przy samych nakłuciach na 31 i 1/2 dnia.

²⁾ Gralka powołuje się na spostrzeżenia Zygmunta Dziembowskiego, ale autor ten stosował optochinę jedynie drogą doustną, a nie miejscowo do opłucnej.

¹⁾ Według statystyki Kliniki wrocławskiej obejmującej 23 przypadki ropniaka w 1. roku życia 61% przypadków było synpneumonicznych, 17% metapneumonicznych, 22% przerzutowych (Reimold).

4) Stan ogólny dziecka szybko się poprawia, gorączki ustępują, lęknięcie wraca. Jeżeli dziecko skutkiem długiego trwania choroby było wyniszczone, to, jak się znów wyraża Woringer, następuje prawdziwe odrodzenie.

Z wyników tych można było wnosić, że optochina jest bezsprzecznie środkiem działającym na pneumokoki bardzo energicznie i swoiście. Woringerowi, asystentowi prof. Romer'a w Strasbourgu, nasunęły się natomiast wątpliwości co do korzyści przepłukiwania. Chociaż sprawa — do tego jeszcze wrócimy — nie przedstawia się tak prosto, jak to sobie Woringer wyobraża, to jednak trzeba przyznać, że rzeczywiście płukanie wikła w sposób niepożądany cały zabieg. Z powodu trudności, na jakie napotyka przeprowadzenie strzępów przez igiełkę, zabieg przedłuża się niekiedy do dwóch godzin. Niemiłknione odsłonięcie dziecka prowadzić może wskutek tego do nadmiernego oziębienia, bronienie się i krzyki do stanu wyczerpania, łączące się ze wstrzykiwaniem i wypuszczaniem płynu przemieszczanie narządów do stanów zapadowych (Woringer), albo nawet do zejścia śmiertelnego, nieusprawiedliwionego stanem, jaki był przed zabiegiem. W ten sposób Silber stracił trzech ze swoich sześciu chorych z pneumokokowym zakażeniem i dlatego stanowczo odradza płukania u dzieci młodych, a tak samo u dzieci starszych z objawami osłabienia serca.

Żeby wobec tych ujemnych stron przynajmniej cel, do którego ma prowadzić płukanie, t. j. usunięcie nalotów włóknikoworopnych, mógł być rzeczywiście osiągnięty. Ale to jest conajmniej wątpliwe. Płukaniem można, jak podnosi Woringer, co najwyżej rozcieńczyć ropę, gdy jest zbyt gęsta, ale nie można usunąć z niej zawieszonych w płynie grubych strzępów, bo te przez igiełkę nie przejdą, a już bezwarunkowo nie można się w ten sposób pozbyć nalotów pokrywających blaszki opłucnej. Pokłady te muszą się powoli rozpuścić pod wpływem fermentów trawiących samej ropy. Gdy zaś to rozpuszczenie nastąpi, wtedy wydobyte wytworzonej masy rozpadowej ropiastej nie napotyka już na żadne trudności; reszta zaś wysięku nie wydobyta ulega już lawości wessaniu (patrz niżej nasz przypadek 1, rentgenogramy po ostatnim nakłuciu w dniu 69).

Opierając się na tego rodzaju rozważaniach zarzucił Woringer zupełnie przepłukiwanie. W ten sposób zabieg upraszcza się bardzo, gdyż ogranicza się tylko do wypuszczenia ropy i wstrzyknięcia 5%-owej optochiny. Stosuje się najprzód jedną serię zabiegów złożoną z 3—4 wstrzyknięć wykonywanych co 2 dni lub codziennie. Po takim szeregu zabiegów pneumokoki zwykle znikają, ciepłota powraca do stanu prawidłowego, stan dziecka gruntownie się poprawia. W tym wypadku czeka się spokojnie, aż reszta wysięku samoistnie się wessie. Gdyby rozwinął się nawrót, wykonuje się drugą serię, złożoną z 3—4 zabiegów, poczem znów następuje przerwa w leczeniu. Gdyby się miał zjawić drugi nawrót, przeprowadza się trzecią serię, a w razie trzeciego nawrotu czwartą.

Wyniki Woringer'a są niewątpliwie korzystne. Musimy je nieco bliżej rozpatrzeć, gdyż możemy w ten sposób zyskać cenne wskazówki co do tego, czego się możemy przy leczeniu optochinowym spodziewać i jak mamy to leczenie przeprowadzać. Jak zobaczymy, nie na wszystkie wnioski autora można się przystępnie zgodzić.

Z 33 przypadków czysto pneumokokowych ropniaków stracił Woringer 5, śmiertelność ogólna wynosiła więc tylko 15%. Powodem tych zejść niekorzystnych nie była przyczyna w żadnym z tych przypadków sprawa opłucna, ale chodziło zawsze o ciężkie sprawy zakażenia poza opłucną, na które optochina nie mogła mieć żadnego wpływu. Najczęściej (3 przypadki) chodziło o zapalenie płuc odoskrzelowe, łączące się przeważnie z innymi powikłaniami, jak zespół cholerynowy, liczne ropnie w płucach, to znów chodziło o zapalenie osierdzia (1 przypadek), lub o równoczesne zajęcie opłucnej po drugiej stronie (1 przypadek).

Chociaż można się zgodzić z Woringer'em co do tego, że w tych wszystkich przypadkach zejście nie zależało od sprawy opłucnej, to jednak trzeba podnieść, że z artykułu Woringer'a nie można mieć pewności, czy optochina we wszystkich tych przypadkach wywierała wyraźne działanie na zarazki w samym wysięku. W analogicznym zupełnie naszym 4. przypadku nie można było zauważyć żadnego wpływu. Nasuwałoby to jednak poważne wątpliwości co do swoistości działania optochiny na pneumokoki, albo zmuszałoby do przypuszczenia, że działanie to odbywa się tylko w pewnych warunkach.

Jeżeli teraz zapytamy, w jaki sposób osiągnięto wyniki w 28 wyleczonych przypadkach, to trzeba powiedzieć, że wyleczenie nastąpiło w 13 przypadkach na 28 (= 47%) po jednej tylko serii wstrzyknięć optochinowych, złożonej z 1 do 5 zabiegów. W 9 przypadkach na 28 (= 32%) przeciwnie po początkowym uspokojeniu

się objawów w związku z pierwszym szeregiem wstrzyknięć wystąpiły po 5—21-dniowej przerwie nawroty.

W 6 z tych 9 przypadków skończyło się na jednym nawrocie, zatem na 2 szeregach zabiegów, w dwóch wystąpiły dwa nawroty, a wtedy w jednym wykonano z korzystnym wynikiem trzecią serię wstrzyknięć, a w drugim zastosowano wtórorzędne wycięcie żebra.

W 4 przypadkach na 28, t. j. 14%, nie było nawrotów, ale działanie optochiny było rozwlekłe. Przyczyną w jednym przypadku były prawdopodobnie grube masy włóknikowe, które optochina widocznie tylko powoli przenikała, tak, że wstrzyknięcia trzeba było dłuższy czas powtarzać (7 wstrzyknięć w ciągu 14 dni). W drugim przypadku po pierwszym wstrzyknięciu nastąpiło skrzepnięcie wysięku w jedną masę, co uniemożliwiało narazie opróżnianie ropy; później jednak ropa stała się znów płynną i ogółem 5 wstrzyknięć wystarczyło do osiągnięcia wyleczenia. Wreszcie w dwóch przypadkach nastąpiło poprzedzanie jamy opłucnej na osobne torby, wypełnione ropą. W takich przypadkach można się przekonać, że optochina działa ściśle miejscowo i wyjąława tylko tę torbę, do której się dostaje. Jeżeli zatem gorączka po stwierdzeniu zniknięcia pneumokoków z ropy otrzymywanej przy nakłuciach nie ustępuje, to trzeba się przekonać — posługując się przedewszystkiem badaniem rentgenowskim — czy się nie wytworzyły tego rodzaju oddzielne torby, będące poza zasięgiem działania optochiny dotąd wstrzykiwanej. Jeżeli się takie torby stwierdzi, musi się je osiągnąć nakłuciami i wyjąławie optochiną. W ten sposób zdolano uzyskać wyleczenie ostateczne w jednym przypadku; w drugim podobnym zastosowano znów wtórorzędne wycięcie żebra.

Wtórorzędne wycięcie żebra, poza dwoma wymienionymi już przypadkami wykonano jeszcze dwa razy, ogółem więc cztery razy na 28 przypadków (= 14%). We wszystkich tych przypadkach wynik leczenia był korzystny, z czego można wnosić, że czas użyty na leczenie optochinowe na wszelki sposób nie był stracony. Inna rzecz, czy porzucenie leczenia zamkniętego, a zastosowanie wtórorzędne leczenia chirurgicznego było w tych przypadkach rzeczywiście usprawiedliwione lub konieczne. Wydaje się to conajmniej wątpliwe. Woringer sam przyznaje, że w dwóch przypadkach powyżej wspomnianych, a pochodzących z dawniejszych czasów, mianowicie w jednym z drugą torbą ropną, a drugim z dwoma nawrotami pośpieszono się zbytnio z wycięciem żebra i że były tu jeszcze niewątpliwie widoki osiągnięcia wyleczenia przez dalsze wstrzykiwanie optochiny, bo osiągnięto tą drogą później wyleczenie w innych podobnych przypadkach.

Co do dwóch pozostałych przypadków to trzeba podnieść jako szczegół bardzo ważny, że w obu osiągnięto wyjąławienie wysięku. Mimo to gorączka utrzymywała się w nich w dalszym ciągu, a ustąpiła dopiero po wycięciu żebra i wypuszczeniu ropy. W jednym przyjmuje Woringer jako przyczynę gorączki ogniska zapalenia płuc odoskrzelowego po stronie wysięku, a może i po stronie drugiej. Byłoby to sprawy wprowadzić niedostępne dla działania optochiny, ale nie usprawiedliwiające wcale wycięcia żebra, gdyż zapalenie płuc przy ropniaku może być uważane — jak już podnosiliśmy — raczej jako przeciwwskazanie do leczenia chirurgicznego. Co do drugiego przypadku, Woringer przyjmuje — nie dając na to żadnych dowodów — że pneumokok był w nim oporny na działanie optochiny i utrzymywał się w nim w stanie żywotnym w pokładach włóknikowo-ropnych, pokrywających opłucną. Przeciwno takiemu tłumaczeniu przemawia jednak właśnie okoliczność, że po zadziałaniu optochiny wyniki kilkakrotnego badania bakteriologicznego ropy były stale ujemne. W tłumaczeniu Woringer'a jest zresztą pewna sprzeczność. Gdyby mianowicie pneumokok był rzeczywiście oporny na działanie optochiny, to byłby się był utrzymał także w wysięku płynnym, tak jak się utrzymują stafilokoki mimo działania optochiny przy mieszanym ropniaku stafilokokowo-pneumokokowym. Jeżeli pneumokok był więc obecnym tylko w nalotach włóknikoworopnych, to byłoby to dowodem, że był podatny na optochinę, a tylko optochina wgląd nalotów nie dotarła, ale i przyjęcie przetrwania pneumokoka w nalotach nie jest do wytłumaczenia gorączki potrzebne.

Moim zdaniem, źródło gorączki musiało wprawdzie w obu tych przypadkach Woringer'a leżeć w ropie, kiedy po jej wypuszczeniu gorączka wygasła, ale wcale nie zależało od utrzymywania się zakażenia, lecz od wysysania przetworów autolitycznego rozkładu ropy. Za dowód słuszności takiego pojmowania sprawy może posłużyć nasz pierwszy przypadek. Widzimy, że dopóki wysięk zawierał świeżą ropę, co się wyrażało tem, że zmętnienie płynu odpowiadało zawartości ciałek ropnych w 1 mm³ (wyrażonej w tablicy czarnymi słupami), to mimo utrzymywania

sie zakażenia na jednym mniej więcej poziomie gorączka powoli opadała i w końcu, między dniem choroby 25. a 32., był już tylko conajwyżej stan podgorączkowy. Wysoka gorączka pojawia się nagle dnia 33. właśnie wtedy, kiedy po zadziałaniu optochiny zakażenie było już na wygaśnięciu, zatem nie mogło tego ponownego rozniecenia się gorączki tłumaczyć. W związku z ustępowaniem zakażenia opadła równocześnie zawartość świeżych ciałek ropnych w wysięku do 1/10, a potem do 1/200 pierwotnej ilości (z pierwotnych 431.000 w 1 mm³ dnia 26. na 31.000 dnia 31. i 51.500 dnia 33., a potem na 2200 dnia 44.), to znaczy ustaliło się, że przyczyną ropienia będącego w toku. Tymczasem płyn nie wyjaśnił się wcale odpowiednio do tego spadku ilości ciałek świeżych, lecz przeciwnie zmniejszenie utrzymywało się ciągle na poprzedniej wysokości, t. zn. odpowiadało zawartości kilkuset tysięcy ciałek w 1 mm³ płynu. W ten sposób też (jako zawartość ciałek) zmniejszenie to przedstawione jest w tablicy w postaci przestrzeni pionowo zakreślanej. Mikroskop wykazywał w wysięku obok świeżych ciałek ropnych obfitą masę drobnoziarnistą, pochodzącą z rozpadu starszych ciałek ropnych. Ta też masa, produkt autolizy ropy, zawierająca niewątpliwie ciała białkowe w mniejszym lub większym stopniu nadtrawione, musi, jeżeli ulega w większej mierze wessaniu, działać gorączkotwórczo. Jej wysysanie zaś będzie tem wyższe, im opłucna jest mniej naciekała, będzie więc znaczne w przypadkach takich jak nasz, w których wysięk tak długo pozostaje wolny, w których zatem niemożna przyjmować grubszych pokładów włóknikoworopnych na opłucnej, a może być przeciwnie tylko bardzo skromne w przypadkach z grubemi błonami rzekomymi, lub w przypadkach zastarzałych, w których opłucna przybrała cechy błony ropotwórczej. Oczywiście tego rodzaju gorączka „resorbacyjna“, będąca wyrazem wysysania rozpadłej i jałowej już ropy, nie może być żadną miarą wskazaniem do wycinania żebra. Należy ją leczyć wypuszczaniem ropy i przepłukiwaniem, a zresztą można liczyć na samoistne wessanie niewydobytej pozostałości, bo przecież gorączka jest właśnie wyrazem odbywającego się i dostatecznie żywego wysysania. Wobec tego autopyoterapię, którąśmy zastosowali dnia 62. i 69., można również uważać za zbyteczną.

Oczywiście, że w takim stanie rzeczy także dalsze wstrzykiwanie optochiny nie są uzasadnione. Jeżeli zaś stosowaliśmy je w czasie między dniem 33. a 46. choroby jeszcze energiczniej niż poprzednio, bo częściej co dzień, to tylko dlatego, że, podobnie jak Woringer, nie mając na razie innego wytłumaczenia dla gorączki, przypuszczaliśmy, wbrew ujemnym wynikom badania bakteriologicznego, że gorączka zależy od działania pneumokoków ukrytych w nalotach włóknikoworopnych. Wtedy też, około 38. dnia choroby, gdy to energiczne leczenie optochinowe nie wywierało na gorączkę żadnego wpływu, także i my rozważaliśmy pytanie, czy chorego nie należy oddać w ręce chirurgów. Dalszy przebieg wykazał jednak dowodnie, że w owym krytycznym czasie zakażenie musiało już być całkowicie stłumione, gdyż, wraz ze zmniejszeniem się w wysięku znaczenia pochodzącego od starej ropy, gorączka powoli ustąpiła.

Dochodzimy więc do wniosku, że w żadnym z tych czterech przypadków Woringer'a, w których wykonano następowo wycięcie żebra, nie było wskazania do tego zabiegu, że pośpieszono się zbytnio z tem postanowieniem, nie wyczerpawszy do końca wszelkich możliwości leczenia zamkniętego.

Stanowić to może oczywiście bardzo ważną wskazówkę dla naszego przyszłego postępowania. Utrzymanie się zaś do końca przy leczeniu zamkniętem jest dlatego ważne, że wyniki ostateczne są w takim razie najbardziej doskonałe. Badania Woringer'a w kilka miesięcy po wyleczeniu osiągniętem sposobem zamkniętym wykazały mianowicie, że w tych przypadkach następuje przeważnie zupełna *restitutio ad integrum* tak pod względem anatomicznym jak czynnościowym, zatem tego rodzaju wynik, który, jak już wyżej wspomniano Nassau określił jako nieosiągalną utopję. O podobnych wynikach donosił zresztą już wcześniej Gralka.

Oprócz optochiny możnaby do leczenia ropniaków pneumokokowych użyć jeszcze innych środków swoiście działających.

I tak Cocchi, opierając się na własności żółci, rozpuszczania pneumokoków polecał wstrzykiwać do opłucnej u osieków po dwa do trzy gramy taurocholanu sodowego w 50 do 100 cm³ roztworu fizjologicznego, u dzieci zaś starszych po 4 do 6 gramów. Wyniki mają być korzystne, a sposób nadawałby się szczególnie u dzieci charylanych.

Możnaby także myśleć o stosowaniu surowicy przeciwpneumokokowej.

Dziwnym jednak i niewytłumaczonym musi się wydać fakt, że o tem leczeniu jest w piśmiennictwie i podręcznikach tak zupełnie głucho; a przecież zaczęto je stosować już dość dawno (od

roku 1919, głównie autorzy francuscy i włoscy; cytowane za Nassau'em). Widocznie środek okazał się mało skutecznym. Także i w naszym pierwszym przypadku surowica wstrzyknięta do opłucnej w 24. i 26. dniu choroby nie wywarła na zakażenie żadnego wpływu. Tego ujemnego wyniku nie można tłumaczyć przypuszczeniem, jakoby surowica nie była przystosowana do zakażającego szczepu, gdyż odczyn wiązania dopełniacza, przy użyciu pneumokoka wyhodowanego z wysięku, wypadł z nią dodatnio do rozcieńczenia 1:20. Taką samą wartość leczniczą, 20, znów na podstawie wyniku odczynu wiązania dopełniacza, okazywał przytem sam wysięk opłucny (surowicy chorego nie badano). Jest to zrozumiałe, gdyż chory musi być przecież po przebiegu zapalenia płuc zawsze w znacznym stopniu uodporniony przeciw swemu pneumokokowi, a uodpornienie ogólne musi się rozciągać na wysięk, bo przecież wysięk ten zawiera duże ilości białka, odpowiada zatem osoczu chyba tylko nieznacznie rozcieńczonemu. Jeżeli więc w naszym przypadku mimo ogólnego uodpornienia chorego i użycia surowicy swoistej zakażenie utrzymywało się w opłucnej w niezmiennym natężeniu, to fakt ten musi mieć szczególne uzasadnienie. Znajdujemy je w wysokim zakwaszeniu wysięku ropnego. Rzeczywiście C_{H1} (stężenie jonów wodorowych) w wysięku mimo że oznaczono je w dniu 49. a więc w 15 dni po stłumieniu zakażenia, zatem w czasie, kiedy musiało się już ono znacznie obniżyć, wynosiło jeszcze 2×10^{-7} (zatem $pH = 6.7$)⁴⁾.

Przekwaszenie miejscowe wysięków zapalnych, w szczególności wysięków ropnych, znane jest z prac Schade'go. Jest ono wynikiem autolizy ropy, zatem wzmnożenia rozpadów dotyczących głównie białka, co prowadzi do nagromadzenia się w ognisku zapalnym różnorodnych przetworów (hiperpoikilji), w szczególności zaś przetworów kwaśnych (hiperjonja wodorowa), dalej do wzmnożenia często bardzo znacznego ciśnienia osmotycznego (hipertonja osmotyczna) i do miejscowego wytwarzania ciepła (hipertermja). Zespół tych zjawisk, który Schade obejmuje wspólnem mianem „*hyperplethia*“ rzuca wiele nowego światła na mechanizm powstawania głównych objawów zapalenia, określanych słowami: *tumor, rubor, calor, dolor i functio laesa*. Ale na jeden bardzo ważny szczegół, o ile wiem, ani Schade⁴⁾, ani nikt inny nie zwrócił dotąd uwagi, mianowicie na iakt, że silne zakwaszenie⁵⁾ wysięku ropnego zahamowuje, jak się zdaje, zupełnie działanie bakterjobjęzce swoistych oddziaływaczy (niweczników, ciał ochronnych) na zarazki. Zjawisko to już dawno mnie uderzyło, tylko nie mogłem go sobie narazie wytłumaczyć. Spostrzegłem mianowicie (Lewkowicz 1922 i 1923) że surowica przeciwmniugokokowa, która tak wybornie działa w zwykłych przypadkach nagminnego zapalenia opon, zawodzi zupełnie w tych przypadkach, w których nagromadza się w komorach gęsta ropa, zatem wytwarza się stan, określany mianem ropniaka komorowego, inaczej ropogłowia. W tych okolicznościach także samoistne, czynne, ogólne uodpornienie chorego, wyrażające się obecnością ciał odpornościowych w oso-

⁴⁾ W rzeczywistości zakwaszenia były znacznie wyższe, oznaczenia wykonywano bowiem poza Kliniką, a nie zabezpieczano wysięku parafiną przeciw utratom kwasu węglowego. Ze otrzymywano dla C_{H1} liczby zbyt niskie, więc dla pH zbyt wysokie, okazuje się jasno z wartości oznaczonych dla płynów po ustaniu ropienia ($C_{H1} = 0.04 \times 10^{-7}$, zatem $pH = 8.4$ w dniu 62. i $C_{H1} = 0.032 \times 10^{-7}$, czyli $pH = 8.5$ w dniu 69). Dlatego w tablicy wszystkie te wartości zaopatrzone zostały znakami zapytania. Ta sama uwaga odnosi się także do wartości dla stężenia jonów wodorowych w przypadku drugim, gdy tymczasem w przypadku trzecim i czwartym przenoszono już do oznaczeń C_{H1} wysięki pod warstwą parafiny obojętnej.

⁵⁾ Schade wspomina tylko, na podstawie badań Ronay'a i Wilenka⁴⁾, a także innych autorów, o ciężkich zaburzeniach w przebiegu procesów zaczynowych (strona 107). Znana jest także (patrz np. Wells, str. 248 i 260) zależność odczynów odpornościowych *in vitro*, w szczególności odczynu wiązania dopełniacza, od stężenia jonów wodorowych.

⁵⁾ Zahamowanie swoistych procesów bakterjobjęzce odnosi się na razie do przekwaszenia wysięku, jako do zjawiska najłatwiej dla nas uchwytne i dającego się ściśle mierzyć. Wypada jednak zaznaczyć, że obok wzmnożenia C_{H1} może wchodzić w grę jako czynnik hamujący, także obecność w wysięku jakichś innych przetworów rozkładu, jako druga część składowa hiperpoikilji, przyczem usprawiedliwione byłoby przypuszczenie, że natężenie hiperpoikilji idzie w przybliżeniu równoległe do wzmnożenia C_{H1} , że zatem C_{H1} może nam służyć do pewnego stopnia za wskaźnik istniejącej hiperpoikilji.

czu i zależna od niego obecność tych ciał w płynie komorowym nie wywiera na zakażenie komór żadnego wpływu. Polecałem nawet jako środek przeciw gromadzeniu się ropy w komorach częste zmiany położenia głowy (Lewkowicz 1923).

Mamy więc tu przed sobą zjawisko zupełnie podobne, jak w naszym pierwszym przypadku ropniaka opłucnego.

Z naszego ujęcia sprawy wynika zupełnie jasno następujące wskazanie lecznicze:

Jeżeli przekwaszenie wysięku uniemożliwia działanie bakterijobójcze swoistych oddziaływaczy na zarazki, to należy przekwaszenie to usunąć.

Gdy cel ten osiągniemy, a chory jest względem swego zakażenia uodporniony, na co w wielu przypadkach można liczyć, to tem samem stworzymy warunki do stłumienia zakażenia. Jeżeliby chory nie był dostatecznie uodporniony, potrzebne byłoby prócz tego wstrzyknięcie do opłucnej surowicy swoistej, o ile surowicą taką rozporządzamy (nasz przypadek 2., dzień 57, 59, i 61), w przeciwnym razie musiałoby się dążyć do powolnego uodpornienia chorego przez wstrzykiwania szczepionki, przygotowanej z zakażającego szczepu.

W kierunku odkwaszenia mogą działać skutecznie nawet proste nakłucia i upuszczania wysięków, gdyż można przyjąć, że na miejsce ropy wchodzi „*ex vacuo*” z dotkniętej zapaleniem opłucnej świeży, nieropny wysięk, zatem lekko alkaliczne osocze krwi z wysoką buforową zdolnością zobojętniania pozostałej ropy⁴⁾. Rzeczywiście na tej drodze osiąga się czasem wyleczenie, spostrzegano nawet przypadki, w których wystarczał do tego jeden jedyny zabieg (Netter, który przytacza swych poprzedników, Zybella, Comby, Stamm i inni). Proste te zabiegi byłyby szczególnie wskazane u młodych osesków, w początku cierpienia, kiedy wysięk jest jeszcze wodnisty, a uodpornienie ogólne słabe, gdyż, jakby wynikało z 8-go przypadku Zybella, płukanie roztworem fizjologicznym może być w tych warunkach niebezpieczne.

Żo powyższe tłumaczenie mechanizmu wyleczenia jest słuszne, to okazuje się jeszcze jaśniej przy zastosowaniu do usunięcia przekwaszenia wysięku roztworu fizjologicznego. Rozczyn ten ma odczyn lekko kwaśny, zatem sam przez się odkwaszająco działać nie może. Przez dokładne przepłukanie — przeprowadzone tak, jak to opisano powyżej odnośnie do 1/2%-owej optochiny — wypieramy jednak ropę i zastępujemy ją prawie w zupełności roztworem użytym do zabiegu. Rzeczywiście zawartość białka w płynie wydobywanym spada wkońcu bardzo nisko. Jeżeli, jak to było w dniu 24 w przypadku 3, w dwa dni po zabiegu może się okazać, że białko podniosło się znów do 4.83%, a równocześnie stężenie jonów H spadło z 10×10^{-7} (pH = 6) na 0.28×10^{-7} (pH = 7.55), zatem do 1/36, to musimy na podstawie tego wnosić, że pozostały w opłucnej po zabiegu roztwór fizjologiczny został prawie całkowicie wessany, a na jego miejsce wszedł świeży wysięk mający prawidłowe oddziaływanie osocza. Równocześnie w związku z silnem uodpornieniem chorego, oznaczonym na 63 cofa się wydatnie zakażenie, a w dwa dni po podjętem w tymże dniu płukaniu jest zupełnie stłumione.

Czy polecane przez Ederera do przepłukiwań lekko alkaliczne (pH między 7.5 a 8.0), izotoniczne roztwory buforowe, zawierające w odpowiednim stosunku fosforan sodowy jedno- i dwuzasadowy mają w porównaniu do roztworu fizjologicznego jaka-

kolwiek praktyczną wyższość, trudno mi narazie powiedzieć. Jedno jest jednak pewne, mianowicie, że tłumaczenie Ederera działania tych roztworów jest zupełnie niewystarczające. Ederer mianowicie mówi tylko o usuwaniu drażniącego i zapalno-twórczego działania kwaśnej ropy i jej autolitycznych przetworów; tymczasem stłumienie zakażenia pozostawia niewyjaśnionem.

Skuteczność buforów wystąpiłaby tylko wtedy jasno, gdyby bez wypuszczania większej ilości wysięku i bez przepłukiwań osiągało się zapomocą nich odkwaszenie, a w związku z tem stłumienie zakażenia w przypadkach, w których chory jest dostatecznie czynnie uodporniony.

Odkwaszenie wysięku musimy uznać za bardzo cenny sposób leczniczy dlatego, że można go zastosować z powodzeniem przy wszelkiego rodzaju zakażeniach, jeżeli tylko chory jest przeciw nim w dostatecznej mierze czynnie uodporniony, albo jeżeli będziemy mogli uodpornienie takie uzyskać przez stosowanie własnej szczepionki, lub wreszcie, jeżeli będziemy mogli zastosować równocześnie surowicę swoistą.

Do uzyskania uodpornienia czynnego może służyć także leczenie własną ropą, autopyoterapia, dopóki ropa zawiera jeszcze zarazki. W tym celu po upuszczeniu wysięku wstrzykuje się część wypuszczonej ropy w ilości 1/4, 1/2 do 1 cm³ choremu pod skórę grzbietu. W miejscu wstrzyknięcia powstaje sztuczny ropień, który potem powoli się rozchodzi. Zabiegi powtarza się co 4—6 dni; wyleczenie ma nastąpić w jakie 8 do 9 tygodni. Leczenie to stosowane przy rozmaitych sprawach ropnych przez Makai'a poleca ostatnio gorąco do leczenia ropniaka małych dzieci Flesch. Ale przeciw stosowaniu szczepionki, przy której używa się zabitych mikrobów i którą można ściśle dawkować, wydaje się bardziej racjonalne.

Do przepłukiwań przy ropniakach niepneumokokowych używano rozmaitych środków przeciwniepalnych, nieswoistych, takich jak riwanol w roztworze 1:1000, albo wycyna w roztworze 1/8:1000. Wyniki mają być dobre. Należy tutaj jednak podnieść, że — w myśl tego, co mówiłem o przepłukiwaniach roztworem fizjologicznym — musi się uważać za zupełnie dotychczas niewyjaśnione, ile w tych korzystnych wynikach przypada na działanie środka przeciwniepalnego, a ile idzie na rachunek wyparcia ropy i zastąpienia później użytego do płukania roztworu świeżem osoczem krwi chorego jako wysiękiem. Ten ostatni czynnik gra także niewątpliwie wielką rolę w wynikach osłaganych przy płukaniu optochiną⁷⁾. W każdym razie muszę stwierdzić, że w naszym 4 przypadku, w którym zastosowano optochinę bez przepłukiwań i nie osiągnięto wydatniejszego odkwaszenia, nie zauważono też wydatniejszego wpływu optochiny na zakażenie. A właśnie skuteczność optochiny występowałaby jasno tylko wtedy, gdyby działała miejscowo wyraźnie nawet bez upuszczania większych ilości wysięku, bez przepłukiwań i nawet w ciężkich, powikłanych przypadkach.

Wyniki nasze rzucają niewątpliwie wiele pożądanego światła na niejasne dotąd strony zagadnienia leczenia zachowawczego ropniaków opłucnej. Stanowią one jednak tylko zaczątek szerzej zakrojonych badań, któremi się zajmuje Dr. Paszkiewicz. Oznaczanie stężenia jonów wodorowych przeprowadzał Dr. Bernaciński.

Przypadki:

Przypadek 1. (patrz tablica I. i rentgenogramy 1—5). J. T., lat 3 i 3/12, zachorował dnia 21 października 1929 wśród objawów grypowych i przeszedł w kilka dni potem obustronne zapalenie ucha środkowego. Wykonano wtedy po obu stronach nakłucie błony bębenkowej. Ósmego dnia choroby stwierdzono zapalenie dolnego płata płuca prawego i mniej wybitne zajęcie po stronie lewej. Stan ogólny dziecka był wtedy dobry. Dopiero 15-go dnia choroby, w związku z rozszerzeniem się sprawy na płat środkowy, nastąpiło nagle pogorszenie: duszność, sinica, tętno 160. Chorobę pojnowano naprzód jako grype pandemiczną, zaczętem pozornie przemawiało epidemiczne wystąpienie (wszyscy członkowie rodziny byli chorzy) i zajęcie uszu ze zmianami, które miały być cechujące dla zapalenia grypowego.

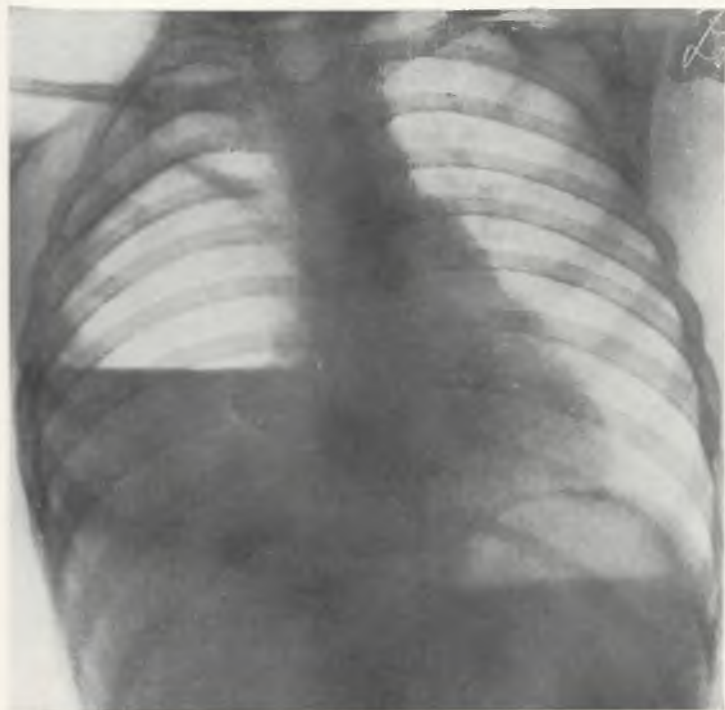
Jednak objawy kliniczne dotyczące prawego płuca odpowiadały zupełnie zapaleniu płatowemu, włóknkowemu. Toteż, wobec ciężkości sprawy, wstrzyknięto dnia 15-go, a później jeszcze 19-go, podskórnie surowicę przeciwpneumokokową. Zastosowano

⁴⁾ Następujące spostrzeżenie, które ogłosi obszerniej Dr. Paszkiewicz, może posłużyć do potwierdzenia powyższego tłumaczenia. N. J.: wiek 9 miesięcy, przyjęty 13. IV. 1931, w 11. dniu choroby, z ropniakiem stafilocokowym, zajmującym całą stronę prawą; stan ciężki, temperatura 38.7. Pierwsze nakłucie w dniu przyjęcia: wydobyto 170 cm³ płynu, gęsta, krzepnąca ropa, ciasełek 96.000 w 1 mm³, jednak zmętnienie odpowiadające większej zawartości ciałek, białka 2.8%, C_H = 10×10^{-7} , hodowla ++++. Drugie nakłucie w 12 dniu choroby: wydobyto 17 cm³, osad ropny zajmuje po opadnięciu tylko 1/4 płynu, ciasełek 53.000 w 1 mm³, białka 5%, C_H = 2.14×10^{-7} , hodowla ++++. Trzecie nakłucie w 13 dniu choroby: zdolano wydobyć tylko 3 cm³ płynu dającego skapy osad, ciasełek 68.000 w 1 mm³, białka 5%, C_H = 0.537×10^{-7} , hodowla ++. Dalsze nakłucia ujemne. Widzimy więc, że ropa początkowo gęsta (dużo ciałek, a przedewszystkiem duże zmętnienie), ale mająca znacznie rozcieńczone osocze (mało białka) przechodzi pod wpływem upuszczania płynu w ropę rzadką z gęstszym osoczem, a równolegle zakwaszenie szybko opada, cofa się zakażenie, zmniejszają się ilości wydobywanego płynu. Począwszy od 12 dnia choroby, zatem od dnia 2. po pierwszym nakłuciu stan bezgorączkowy. Roentgen 16 dnia choroby wykazuje opłucną wolną od wysięku.

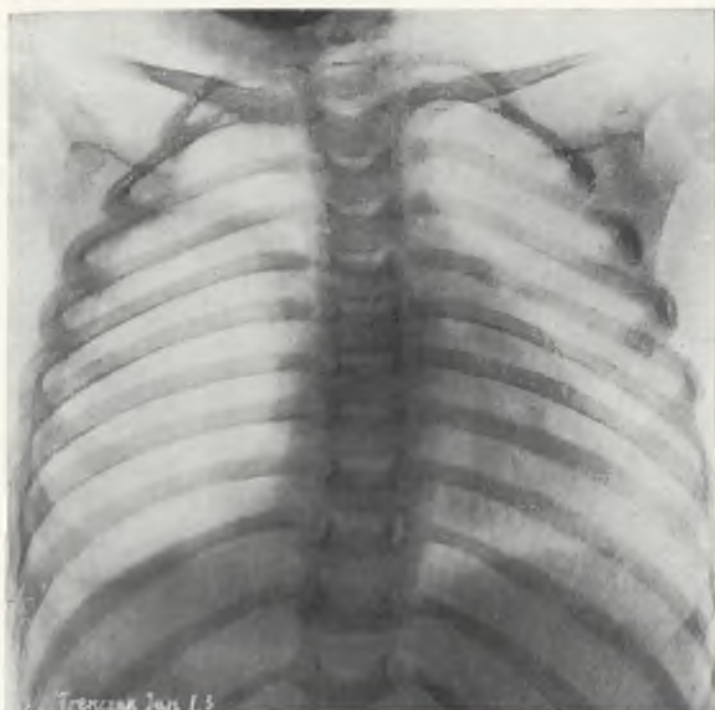
⁷⁾ Jeżeli w 4-ym przyp. Grałki, w którym chodziło o zakażenie mieszane pneumokokiem i stafilocokiem, oba te zarazki znikły z wysięku równocześnie pod wpływem przepłukiwań i wstrzykiwań optochiny, to możnaby to uważać za dowód, że wyjąłowanie wysięku wcale nie zależało od swoistego chemoterapeutycznego działania optochiny.

Roentgenogramy z przypadku 1-go

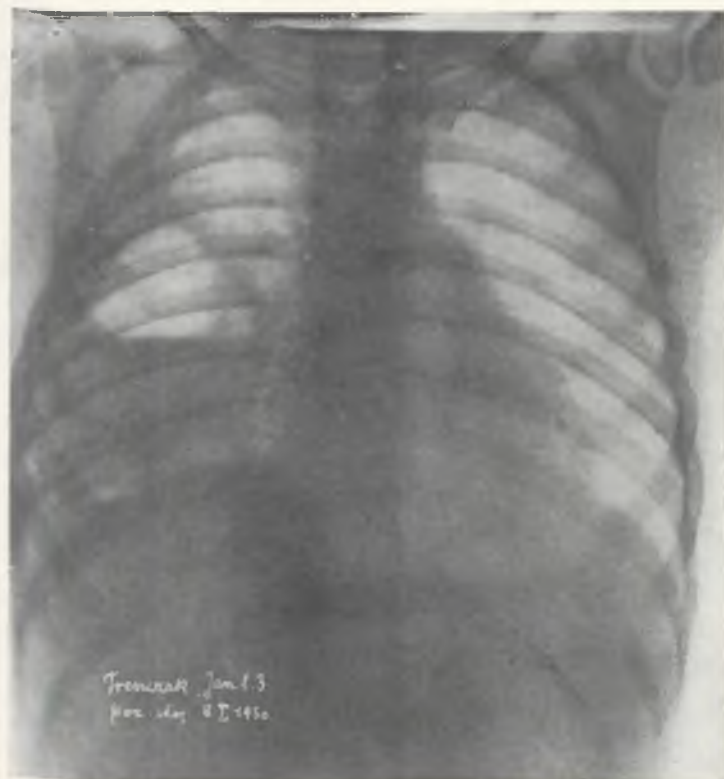
$\frac{1}{2}$ naturalnej wielkości.



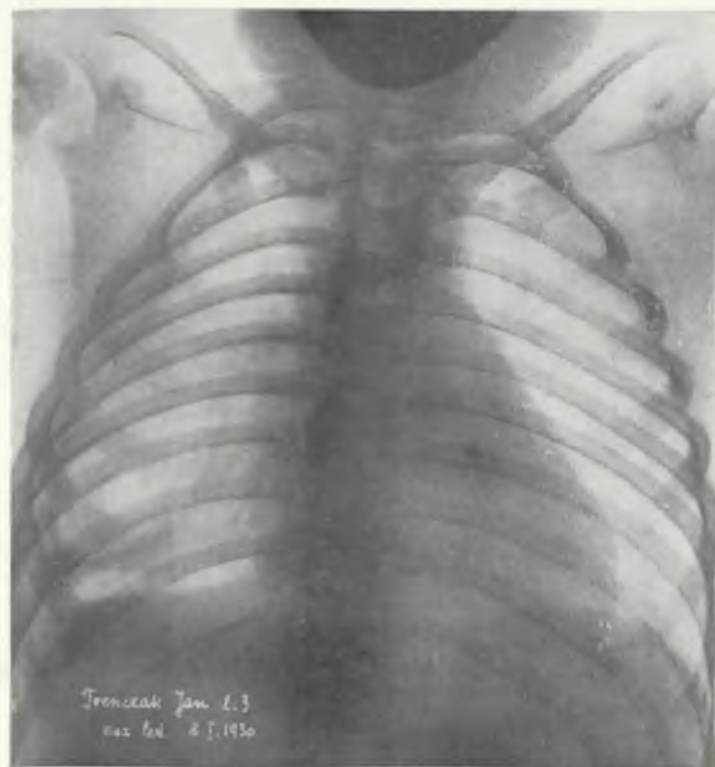
Roentgenogram 1.
62. dzień choroby, położenie stojące.



Roentgenogram 2.
62. dzień choroby, położenie leżące.



Roentgenogram 3.
80. dzień choroby, położenie stojące.



Roentgenogram 4.
80. dzień choroby, położenie leżące.

Rentgenogram 2. Z przypadku 1-go, $\frac{1}{2}$ naturalnej wielkości, 62 dzień choroby, położenie leżące. Wysięk rozlał się głównie w rynienkę przykręgosłupowej i znikł w ten sposób z obrazu. Obraz nie wykazuje grubszych pokładów włóknikoworopnych.

Rentgenogram 3. Z przypadku 1-go, $\frac{1}{2}$ naturalnej wielkości, 80 dzień choroby, położenie stojące. Wysięk płynny w dolnej części prawej jamy opłucnej, z ostrą poziomą granicą ku górze, zajmuje głównie kieszeń utworzoną przez błony włóknikoworopne, które też zaznaczają się wyraźnie w części jamy leżącej ponad wysiękiem.

Rentgenogram 4. Z przypadku 1-go, $\frac{1}{2}$ naturalnej wielkości, 80 dzień choroby, położenie leżące. Wysięk skutkiem rozlania się znikł z dolnej części jamy opłucnej, wystąpiły zaś na jego miejscu wyraźnie nierównomiernie rozłożone pokłady włóknikoworopne, tworzące otwartą ku górze kieszeń.

Rentgenogram 5. Z przypadku 1-go, $\frac{1}{2}$ naturalnej wielkości, 109 dzień choroby, położenie stojące. Wysięk płynny zupełnie się wessał. W zewnętrznej części prawego pola płucnego, na połowie jego wysokości, dość rozległe cienie od błon pozostałych po nalotach. W położeniu leżącym obraz się nie zmienił. Przy prześwietleniu stwierdzono dobrą ruchomość przepony, chociaż nieco mniejszą niż po stronie lewej.

Zmiany w klatce piersiowej ilustrują najlepiej rentgenogramy 1 do 5 z dnia 62, 80, 109 w położeniu stojącym i leżącym. Należy dodać, że obraz z dnia 46 był identyczny z obrazem z dnia 62 a dnia 20 otrzymano, jak już wyżej wspomniano, przy prześwietlaniu jednokrotne zaciemnienie obejmujące całą stronę prawą, utrzymywał się bowiem jeszcze wtedy naciek płuca i zlewał się w obrazie z wysiękiem.

Przypadek 2. (patrz tablica 2). Z. H., dziewczynka lat 5. Zachorowała 23 grudnia 1929 na zapalenie płuc. Stan chorej na krótko polepszył się potem, następnie zaczęła znów gorączkować, kaszleć, straciła łaknienie, bardzo osłabła.

Przyjęta 17. II. 1930, w 56 dniu choroby, z odżywieniem bardzo podupadłym: ciężar ciała 13.2 kg (prawidłowo w tym wieku 16.8 kg).

Typowe objawy wysięku po stronie prawej, z granicą stłumienia z przodu na drugim żebrze, z tyłu w połowie łopatk.

Zastosowano od dnia 57-ego co dwa dni przeplukiwania roztynem fizjologicznym, używając do każdego zabiegu około 200 cm³ roztynku. Zabiegów wykonano ogółem 5. Po trzech pierwszych przeplukiwaniach wstrzyknięto za każdym razem do opłucnej po 20 cm³ surowicy przeciwpneumokokowej o wartości 63 względem zakażającego szczepu. Jako wynik przeplukań stwierdzano, że zakwaszenie wysięku, które było początkowo bardzo znaczne ($C_H = 12.6 \times 10^{-7}$ czyli pH = 5.9), szybko ustępuje tak, że po dwóch zabiegach oddziaływanie — przy uwzględnieniu wspomnianej wyżej utraty CO₂ — można uważać za prawidłowe ($C_H = 0.08 \times 10^{-7}$ czyli pH = 8.1). W czasie tych czterech dni stężenie jonów wodorowych opadło więc 158-krotnie. Ściśle równocześnie z tą zasadniczą zmianą oddziaływania znikają z wysięku pneumokoki i hodowla wypada ujemnie. W związku z tem ilość wydobywanego wysięku zmniejsza się gwałtownie, a klinicznie idzie z tem w parze opadanie granicy stłumienia, zmniejsza się w wysięku ilość ciałek białych, a w niej znów udział ciałek wielojądrowych, a więc ropnych, w końcu nakłucia wypadają ujemnie.

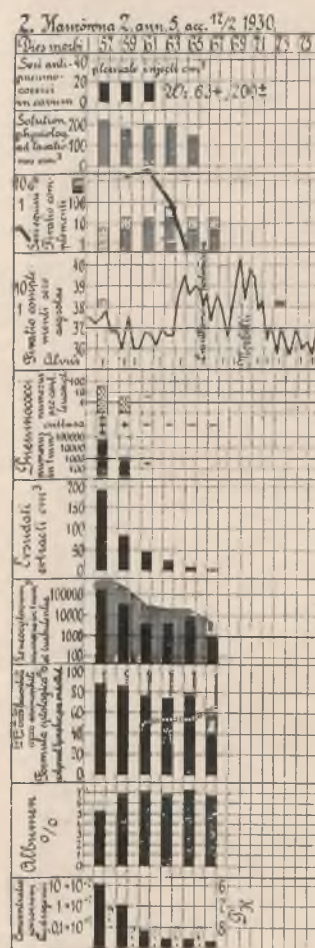
Dziecko przechodzi w Klinice odrę bez żadnych powikłań. Ciężota wraca do stanu prawidłowego, a ciężar ciała podnosi się szybko i osiąga w przededniu opuszczenia Kliniki przez dziecko, to jest 97-go dnia choroby, 15.9 kg.

Przypadek 3. (patrz tablica 3 i rysunek 1 i 2). W. J. Chłopiec lat 3. W domu chorował trzy tygodnie. Gorączka, postępowanie, kaszel. W drugim tygodniu wyciek ropny z obu uszu. Od 19-ego dnia choroby tworzenie się guza na klatce piersiowej po stronie prawej. Do Kliniki przyjęty w 22-gim dniu choroby. Ciężar ciała 9.9 kg.

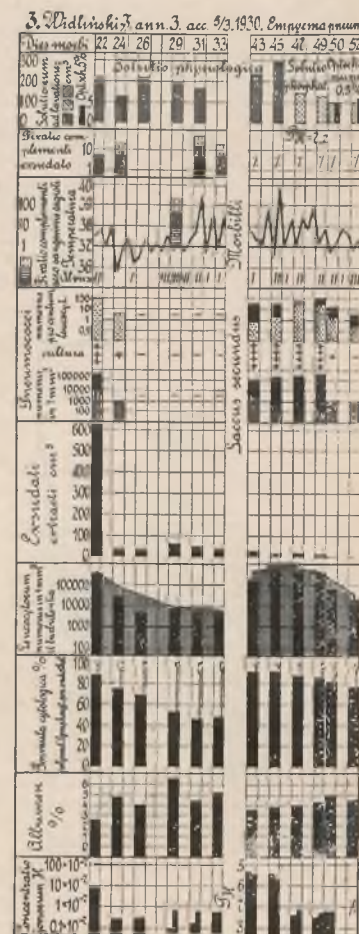
Guź wspomniany, wielkości pomarańczy, usadowiony w okolicy brodawki sutkowej, był pokryty skórą zaczerwienioną i powiększał się podczas krzyku chorego. Nad całym płucom prawym wypuk stłumiony. Osluchowo szmery zaostrome, znacznie osłabione, jednak słyszalne do samego dołu. Przy głębokim wdechu drobne rżenia, poniżej kąta łopatk. Uderzenie koniuszkowe serca 1 cm na zewnątrz od linii sutkowej.

Dnia 22 wypuszczono 625 cm³ ropy. Podczas tego zabiegu guz na klatce piersiowej zmniejszał się szybko i w końcu znikł zupełnie. Przy następnych zabiegach wydobywano już tylko po 40 do 65 cm³ wysięku, poczem płukano solą fizjologiczną. W związku z tem postępowaniem zakwaszenie wysięku szybko

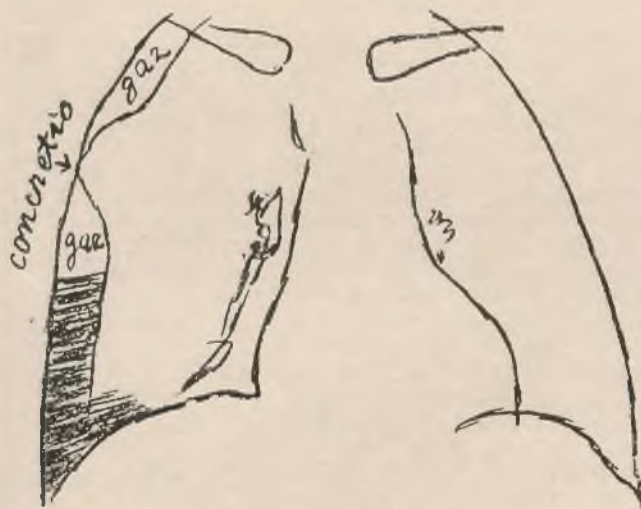
się zmniejszało (C_H spada z 10×10^{-7} , co odpowiada pH = 6, na 0.32×10^{-7} , co odpowiada pH = 7.5, zatem do 1/30). W dwóch dniach, od 22 do 24, ilość pneumokoków w 1 mm³ spada z 340.000 na 1000, zatem do 1/340, a badanie w dniu 26-ym daje już wynik ujemny.



Tablica 2. Przypadek 2.



Tablica 3. Przypadek 3.

Rysunek 1. Prześwietlenie rentgenowskie z przypadku 3-go, $\frac{1}{2}$ naturalnej wielkości, 33 dzień choroby, położenie stojące.

Dnia 31-ego podnosi się jednak gorączka, która poprzednio opadła. Prześwietlenie rentgenowskie wykazuje dnia 33-ego (rysunek 1), że jama opłucnej podzieliła się na dwie części, przedzielone zrostem czy zlepek płuca z opłucną ścienną na wysokości 3 do 4-ego żebra. Dolna torba była wypełniona w $\frac{2}{3}$ dolnych wysiękiem, jak wykazało badanie, zupełnie jałowym, w $\frac{1}{3}$ górnej gazem; górna torba zawierała tylko gaz. Przy następnych nakłuciach płynu z dolnej torby nie dało się już uzyskać. Prześwietlenie w dniu 43 wykazało zaciemnienie w zewnętrznej części prawej strony klatki piersiowej z ostrą granicą od strony

4) ilość zarazków na sto ciałek białych. Słup dzielono w sposób zwykły na część górną czarną, odpowiadającą zarazkom pochłoniętym przez ciałka wielojądrzaste i dolną, zakropkowaną, odpowiadającą zarazkom zewnątrzciarkowym. I tak w przypadku trzecim, dnia 49-ego, było 109 pneumokoków na 100 ciałek białych, z tego 15 = 13,7%, zatem mniej więcej 1/7 sfagocytowanych, reszta zewnątrzciarkowych;

5) ilość zarazków w 1 mm³. Słup tutaj dzielono na część górną czarną, odpowiadającą zarazkom dobrze utrzymanym i dolną zakreskowaną, odpowiadającą zarazkom zwyrodniałym. I tak na przykład w przypadku 3 dnia 49-ego otrzymano z obliczenia 427.000 pneumokoków w 1 mm³, z tego 29 na 109 = 26,6%, zatem nieco więcej niż 1/4 było nadtrawionych. Trzeba podnieść, że odróżnienie zarazków nadtrawionych od dobrze utrzymanych jest przy pneumokokach — w przeciwieństwie do tego, co można powiedzieć o meningokokach — przeważnie bardzo trudne; liczby mają zatem tylko względną wartość;

6) ilość ciałek białych w 1 mm³ (słupy czarne) i wyrażone jako ilość ciałek zmętnienie płynu (przestrzeń zakreskowana pionowo);

7) procent ciałek eozynofilnych i zasadofilnych, o ile były stwierdzane przy badaniu cytologicznym osadu wysięku;

8) stężenie jonów wodorowych.

We wzorze cytologicznym słupy czarne oznaczają procentowy udział w komórkowym osadzie ciałek białych wielojądrzastych, czyli ciałek ropnych, wyrażają zatem udział ropienia. Reszta przypada na ciałka jednojądrzaste: limfocyty i śródbłonki.

Zawartość białka w wysięku oznaczano sposobem refraktometrycznym.

Wnioski:

1) Leczenie ropniaka opłucnej powinno się przeprowadzać całkowicie sposobem zamkniętym, gdyż w takim razie unikamy poważnych niebezpieczeństw, łączących się z postępowaniem otwartym, i zapewniamy choremu najbardziej doskonałe wyniki, tak pod względem anatomicznym jak i czynnościowym.

2) Wobec tego szerokie otwarcie opłucnej może zostać jedynie jako *ultimum refugium*, do którego będziemy się uciekać chyba tylko w zupełnie wyjątkowych przypadkach i tylko wtórordnie, gdy leczenie zamknięte nie doprowadzi do korzystnego wyniku.

3) Czynne uodpornienie chorego i stosowanie miejscowe surowicy swoistej w ropniaku nie wywierają na zakażenie żadnego wpływu dlatego, że wysięk ropny okazuje zawsze bardzo wysoka kwasotę.

4) Przekwaszenie to usunąć można wprowadzając na miejsce ropy świeże osocze krwi. Daje się to osiągnąć w pewnej mierze już przez proste upuszczanie wysięku. Bardzo energicznie działają zaś w tym kierunku przepłukiwania roztworem fizjologicznym, który wypiera ropę, a po zabiegu zostaje szybko wessany i zastąpiony osoczem.

5) Ponieważ chory jest z reguły przeciw swemu zakażeniu dostatecznie uodporniony, więc z chwilą odkwaszenia ustroju następuje szybkie stłumienie zakażenia.

6) Gorączkę, która się pojawia po wyjąłowieniu wysięku, należy tłumaczyć wsysaniem rozpadłej ropy. Nie powinna ona być wskazaniem do zabiegu chirurgicznego. Należy ją leczyć wypuszczaniem ropy i przepłukiwaniami.

7) Dla ustalenia sposobu działania i skuteczności pewnych środków przeciwniejących, działających wybiórczo na niektóre tylko zarazki (optochina), lub też nieswoistych i roztworów buforowych potrzebne będą dalsze badania.

Piśmiennictwo:

C. Cocchi: Arch. Méd. Enf. t. 32, str. 270—271. 1929. Ref. w Zentr. f. Kinderh. tom 23, str. 424. 1929. — J. Comby (Paryż): Arch. de Méd. des Enfants, t. 25, str. 548. 1922. — Siegmund v. Dziembowski jun. (Poznań): Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 41, H. 53. S. 1571. 1915. — Zygmunt Dziembowski, junior (Poznań): Przegl. lek. t. 29, S. 241. 1917. — St. Ederer (Pees): Klinische Wochenschr. Nr. 40. S. 1906. 1928. — H. Flesch (Budapeszt): Monatschr. f. Kinderh. tom. 37, str. 149. 1927. — J. Fraser: Surg. of childr. tom. 2. London 1926. cyt. za Nassau'em. — R. Gralka (Wrocław): Monatschr. f. Kinderh. t. 23, s. 280—289. 1922. — K. Lewkowiec: Pol. Gazeta lek. Nr. 51 i 52 1922; Monatschrift f. Kinderh. Bd. 26. S. 113—114. 1923. — Tenże: Monatschr. f. Kinderh. Bd. 25. S. 416. 1923. (Festschrift f. A. Czerny). — E. Nassau (Berlin): Zentralblatt f. Kinderh. t. 23, nr. 1. S. 1. 1929. — A. Netter (Paryż): Maladies de la plèvre in Grancher, Comby, Marfan: Traité des Maladies de l'Enfance, Paris. 1898. tom. 4, str. 274. cyt. za Zybelle'm i to samo II, wydanie 1904. tom 3, str. 669—675. — W. Reimold

(Bytom): Therapie der Gegenwart. 1929, Nr. 3, str. 117. — H. Schade (Kiel): Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden u. Leipzig. H. Steinkopff. 1923. str. 96—112. — L. Silber (Breslau): Monatschr. f. Kind. t. 39. 1928. p. 35. — H. Spitz: Handbuch Pfaundler-Schlossmann 1915. cyt. za Nassau'em. — C. Stamm: Monatschr. f. Kinderh. Bd. 49. S. 11. 1931. — W. Tobler: Cytowany za Reimold'em. — H. G. Wells (Chicago): Les Aspects chimiques de l'immunité. Traduit et annoté par L. Boëz. Paris. G. Doin. 1928. — P. Woringer (Strasbourg): Revue franc. de Pédiatrie 1929. tom 5, nr. 1, str. 60. — F. Zybelle (Magdeburg). Monatsch. f. Kinderh. Orig. tom 11, str. 93—124. 1913.

Dr. Helena KATZÓWNA

Lwów.

W sprawie opieki wychowawczo-lekarskiej dzieci neurotycznych i wychowawczo zaniedbanych.

Z Państw. Zakładu dla umysłowo chorych w Kułparkowie.

Dyrektor: Dr. Władysław Sochacki.

Część I. Ogólna.

Opieka wychowawczo-lekarska jest gałęzią wychowania i wchodzi w zakres opieki społecznej nad dzieckiem — to też może być rozważana z wielorakiego punktu widzenia.

Konieczność zastosowania opieki wychowawczo-lekarskiej nad dzieckiem wyłania się zazwyczaj wtedy, gdy dziecku grozi niebezpieczeństwo załamania się lub też już zaszedł fakt uzasadniający konieczność tej opieki, albo też warunki rodzinno-domowe tak się ułożyły, że rodzina sobie sama nie może poradzić. Wtedy dopiero wkraczają powołane do tej opieki osoby i organizacje. Pomoc zatem, którą ogół podaje jednostce, może być obecnie podzieloną na prywatną i społeczną. Dawniej pomoc ta odpowiadała ewangelicznemu odczuciu niedoli bliźniego i była ochotniczą — obecnie jednak, w miarę zrozumienia społecznego podłoża tego zjawiska oraz niebezpieczeństwa, grożącego z tej strony społeczności, staje się ona stopniowo obowiązkiem, w przyszłości zaś będzie ustaloną zasadą społeczną, mającą na celu zapobieganie złemu w odpowiednim czasie (profilaktyka społeczna).

Zagadnienie zgłębienia ludzkiej psychiki interesowało ludzkość od wieków. Natomiast w ostatnich latach zaczęto się interesować zagadnieniem, czy można zapomocą określonych naukowych metod badania i leczenia zmienić, czy też naprawić strukturę osobowości. — Na pierwszy plan zaczęło się wysuwać postępowanie wychowawczo-lekarskie, na miejsce dawnego, czysto medycznego lub poprawczego, w stosunku do typów asocjalnych, posługującego się trybem karno-detencyjnym. Od czasu jednak, gdy zaczęto interesować się charakterem i analizować jego budowę, skierowano poszukiwania przyczyn wykoślenia i chorobowości typów odbiegających od normy, w stronę środowiska, rodziny zaś w szczególności. Wszelkie w tym kierunku poczynione próby zmierzają ku ujęciu osobowości dziecięcej, jako nieskończonej, a więc tworzącej się. Proces ten odbywa się w ścisłej zależności od świata otaczającego. Z tego wynika konieczność stworzenia dla dziecka odpowiedniego otoczenia. Zadanie owo powinna spełniać opieka wychowawczo-lekarska. W tych przypadkach, gdy niebezpieczeństwo grozi dziecku — wkracza opieka społeczna. Wkroczenie to może spotkać się ze zrozumieniem i przychylnością ze strony rodziny, ale też może napotkać na opór, co znacznie wikła sprawę. Ponieważ podstawą społeczną jest rodzina, przeprowadzenie akcji wychowawczej bez współudziału rodziny jest wysoce utrudnione. Dlatego też opieka społeczna jest zmuszona przez swoich wykonawców (opiekunki, wywiadowczynie, *social worker*) wnikać dość blisko w całokształt warunków życiowych danej rodziny i dążyć do przekonania jej o celowości swoich rad i zarządzeń. W wyjątkowych przypadkach zlej woli ze strony rodziców powinno się, w imię dobra społecznego i dla dobra przyszłości dziecka, zabrać je z domu rodzinnego, a wyznaczwszy mu kuratora, ulokować go w domu wychowawczo-lekarskim. Jest to tembardziej konieczne, iż w takich wypadkach, obok złych wpływów zewnętrznych, ma się często do czynienia z defektywnością bądź z dysharmonią osobowości danego dziecka.

Im dziecko jest młodsze, tem mniej potrafi rezygnować z zaspokożenia swych życzeń i popędów i podporządkować się twardej rzeczywistości i ciężkim dlań obowiązkom współżycia z innymi. Dopiero z czasem pod naciskiem rzeczywistości i przykrych uczuć z nią związanych — dziecko uczy się przystosowania do tej rzeczywistości, do nakładania hamulca i czynienia zadość wymaganiom społecznym i bez wewnętrznych konfliktów staje

się człowiekiem społecznym. Jest to droga, którą każdy człowiek przejść musi, a długość jej jest zależną od stopnia kultury i jej wymagań. Dzięki pewnym dyspozycjom dziedzicznym człowiek przychodzi na świat wyposażony nieco do walki z życiem, mimo to potrzebne mu są pewne podniety ze strony otoczenia. Życie, jako takie, i urządzenia jego, nie licząc się wiele z jednostką, nie wystarczą same i nie są dostateczną szkołą. Potrzebny jest tu bezpośredni wpływ ze strony otoczenia, dorosłych — to co nazywamy wychowaniem. W ten sposób dzięki doświadczeniu życiowemu i wychowaniu staje się człowiek kulturalnym.

Istnieje jednak pewna granica, poza którą usiłowania wychowawcze pozostają bez skutku, a mianowicie, jeżeli dana jednostka nie posiada wewnętrznych warunków koniecznych do podporządkowania się rzeczywistości, — wówczas wychowanie staje się zagadnieniem trudnym do rozwiązania. W tych przypadkach mają słuszną rację pesymiści, którzy mało wierzą w dobre wyniki wychowania. Konstytucja odziedziczona określa tu przeważnie granicę wszelkim zabiegom wychowawczym, gdyż wychowanie daje tylko podniety do wywołania pewnych wartości charakterologicznych, nie może jednak dać jednostce tego, czego ona sama nie posiada w swej psychice. Jeżeli natomiast dziecko o normalnej konstytucji psychicznej rośnie bez wychowania to może się posuwać nieco dalej poza prymitywne poczucie rzeczywistości, ale pod względem kultury nie posuwa się daleko i łatwo wchodzi w konflikt ze społeczeństwem, jak to właśnie widzimy na dzieciach wychowawczo zaniedbanych. Opieka wychowawcza zaczyna zatem działać tam, gdzie wychowaniu grozi zły wynik, gdzie dziecko lub młodociany nie przyswoili sobie kultury, odpowiadającej ich wiekowi.

Opieka wychowawcza zbudowana jest na zasadach ogólnego wychowania, jest jego uzupełnieniem, zaczyna swoją pracę tam, gdzie ono zawiodło, różni się od niego tylko swymi metodami. Jedną z nich i najważniejszą jest metoda psychoanalityczna, bez której wychowawca doby współczesnej nie może sobie poradzić.

Wychowanie dziecka normalnego zyskało niezmiernie wiele od chwili, gdy Freud odkrył i podkreślił niezmiernie znaczenie dla wychowania przeżyć wczesnego dzieciństwa i udowodnił, jaką rolę odgrywa dziecięce życie płciowe, oraz odkrył mechanizmy potrzebne dla stworzenia misternej struktury jaźni. Psychoanaliza stworzyła podstawę rozwojową dla leczenia dziecka anormalnego, niespołecznego i neurotycznego, jakoteż dla wychowania dziecka normalnego. Wychowawca tego typu dzieci, zdany w okresie przedanalizy wylącznie na psychologię opisową, częściowo zaś na psychiatrię o tyle, o ile chodziło o opis stanu zaburzenia psychicznego, nie mógł stąd mieć wiele korzyści dla swych praktycznych celów, obecnie zaś odważa się przy pomocy metod psychoanalitycznych uchylić rąbek zasłony, kryjącej mechanizmy struktury psychicznej i stara się wywrzeć pewien wpływ na przebieg wydarzeń psychicznych. Powstała psychologia psychoanalityczna, która się nieco różni od dotychczas uznawanej psychologii świadomości. Freud stworzył naukę o nieświadomości i wykrył zależność świadomości od nieświadomego, wskutek czego wywołał przewrót w dotychczasowych pojęciach. W ślad zatem następowały coraz nowe zdobycze psychoanalitycznych dociekań: dynamiczna metoda badania przejawów psychicznych zamiast opisowej i topika psychiczna.

Jeżeli praktyczny wychowawca posługuje się temi metodami, to na podstawie rodzaju i nasilenia reakcji psychicznej może zrozumieć sytuację psychiczną obserwowanego dziecka, kontrolować wpływ swoich zabiegów na podstawie zachowania się tegoż dziecka, oceniać trudności wychowawcze, wpływające z konstelacji psychicznej wychowanka i t. d. W ten sposób dochodzi wychowawca do pogłębienia zrozumienia psychologii i dokładnego ujęcia indywidualności dziecka. Wychowawca, posługujący się metodami psychoanalitycznymi, winien sam poprzednio przejść przez psychoanalizę, ażeby mógł własną reakcją osądzić i w ten sposób uniknąć błędów w ocenianiu swoich wychowanków. Jest rzeczą pewną, że wypadki nerwicy są powikłane z wypadkami wypaczenia wychowawczego, dając wypadki będące na pograniczu. Im częściej i ściślej wypaczenie i zaniedbanie wychowawcze powikłane jest neurozą, tembardziej nie wystarczają do tej pory używane środki wychowawczo-zapobiegawcze, tembardziej potrzeba przez psychoanalizę pogłębionego technicznego i pedagogicznego znanstwa. W pracy tej, czy to w Zakładzie, czy do tego stworzonym ambulatorjum, powinien wychowawca-analityk z analitycznie wykształconym lekarzem iść ręką w rękę aby móc zaraz wykluczyć schorzenia organiczne czy somatycznej natury. Nie należy jednak rozumieć, jakoby metoda psychoanalityczna była uniwersalną w każdym przypadku. Sztuka wpływu i wychowania jest sztuką intuitywną, a im jest silniejszą tem rezultat jest pewniejszy. Jeżeli wychowawca przy pomocy psy-

choanalizy poznał mechanizmy psychiczne, to intuitywne ujęcie poprowadzi go do prawdziwego i głębokiego poznania danej psychiki, a temsamem osiągnie wynik pożądaný. Stąd wynika, że zakres działania psychoanalizy w obrębie opieki wychowawczej przedstawia się następująco:

I, jako metoda dla badań w danym materiale,

II, jako metoda lecznicza w pewnej kombinacji z wychowaniem.

Część II.

Zagadnienie wychowawczo-lecznicze w oświeceniu psychoanalizy dziecka.

Odnosnie do doświadczeń w tym kierunku, musimy młodzież neurotyczną i niespołeczną podzielić na 2 grupy: 1) zaniedbanych, wychowawczo wypaczonych, 2) trudnych w prowadzeniu. Obie grupy zbiegają się, tylko nie każdy neurotyk musi być niespołecznym. Podział na obie wymienione kategorie stał się koniecznym ze względu na charakter pomocy, której ma udzielić opieka wychowawczo-lekarska, rodzinie, bądź szkole.

Dzieci wychowawczo zaniedbane — zna mniej więcej każdy z gazet, z ulicy, zna je psychiatra sądowy. Różnią się one jednak od dziecka, sprawiającego trudności w wychowaniu tak w szkole, jak w domu. I tu występuje konflikt z rodziną i ze szkołą, jednak dziecko to w konflikcie daje inne obrazy reaktywne. Staje się widocznym, że często małe niepowodzenie w szkole, nagana w nieodpowiedniej chwili, odczuta zbyt silnie, wywołuje wskutek tłumienia niechęci do szkoły, objaw chorobowy. Nietylko tłumienia uczucia lęku i t. d. sprawia, że dziecko z trudem poddaje się rzeczywistości, często wydarza się, że zainteresowania jego odchylają się w kierunku świata marzeń i fantazji, w którym chętnie żyje (marzyciel dzienny). Jest ono rozłagnione, nie bierze udziału w życiu zewnętrznym w domu i szkole, naraża się na nagany a często i na chłostę, ponieważ zachowanie takiego dziecka jest uważane za krnąbrność, niedbalstwo i t. d. Karcone a ponadto i tak już wrażliwe dziecko broni się afektywnie, jeszcze bardziej wzrasta afekt w stosunku do osoby wkraczającej, nauczyciela lub rodziny. Z powodu niezrozumienia więc sytuacji psychicznej dziecka wylania się pojęcie dziecka trudnego w prowadzeniu, dziecka neurotycznego.

Dziecko przychodzi na świat, przynosząc ze sobą pewne dziedzictwo psychiczne, t. zw. konstytucję psychiczną. Jeżeli mu pozwolimy odpowiednio do jego dziedzictwa i popędów pierwotnych wyżywać się, to w rezultacie otrzymamy jednostkę niespołeczną. Społeczność, t. kultura i wychowanie, wywiera pewien nacisk, hamując owo zbytne wyżywanie się indywidualności. Reprezentantami społeczeństwa w obrębie rodziny są rodzice. Przeważnie ojciec jest tym, który kładzie tamę w wyżywaniu się dziecka. Rodzice zabraniają, ale też i pozwalają na wiele rzeczy, do nich również należy pierwsze uczucie dziecka — tu zadzierżgają się pierwsze węzły uczucia, od których kierunku zależy późniejsze życie, i t. zw. zdrowie psychiczne jednostki. Przez identyfikację z ojcem lub matką wykuwa się charakter jednostki, tworzy się jego społeczne „ja”, względnie zaś ideał jego społecznego „ja”. Freud powiedział, że charakter człowieka, to historia jego identyfikacji. Przez identyfikację z rodzicami dziecko buduje w duszy ideał. Jeżeli dziecko jest ostro chowane, a dynamika jego życia nieświadomego za wielką, pragnienie wyżywania się w kierunku dogodzenia sobie za silne — musi nastąpić konflikt psychiczny i załamanie się wskutek walki między silnym życiem popędowym a zbyt surowymi zasadami wychowania. Z drugiej strony brak surowego ideału i hamulec, możność pofolgowania swym popędom — to, co my nazywamy „swobodą w wychowaniu” w rezultacie daje stworzenie niespołecznego „ja”, a więc w życiu konflikt ze społeczeństwem.

Życie popędowe dziecka reguluje się pod naciskiem rodziców. Zewnętrzne nakazy rodziców i wychowawców stają się wewnętrznym głosem sumienia. Wyżywanie się po linii pragnień zostaje przez zakazy i zewnętrzny przymus wzbronione, nie- możność urzeczywistnienia owych życzeń zostaje odczuta, jako ciężki przymus. Najwyższa instancja świadomego „ja” „Nad-Ja” staje się wewnętrznym kodeksem, automatycznym organem, w którym zewnętrzne przepisy przez przejęcie ich do osobowości stają się charakterem. W związku z wyżej wspomnianą identyfikacją, może być owa nadbudowa psychiczna, czyli najwyższa instancja świadomego „ja” za surową — czynność jej za nadto hamująca. Wskutek tłumienia i wypchnięcia pragnień i życzeń, które zmierzają ku urzeczywistnieniu, następuje zastój i wysokie napięcie popędowe, tem większe im słabsza jest czynność aparatu hamującego i im silniejszy jest defekt i niemoc w opieraniu się wyładowaniom popędowym. Niespołeczne zachowanie się i symptom neurotyczny jest nieczem innem, jak chorobliwą próbą

wyladowania owego napięcia, którego dynamika specjalnie u jednostek silnie popędowych, lub defektywnych, przekracza możność hamowania i tworzenia warunków dla sublimacji. Wiek dziecięcy i młodociany ze względu na swoje okresy rozwojowe, jest niejako biologicznie słabo do tego uposażony, ma dążność do załamania się i wykołowania. Dlatego więc konieczną jest pomoc, by wspólnie wybudować tamy i stworzyć warunki sublimowania. Posługiwanie się sublimacją, wskazaniem wzniosłego celu i odprawieniem w taki sposób nadmiaru energii popędowej, oraz przesunięciem jej w inną stronę jest bardzo pomocnym środkiem w przeprowadzeniu wychowania leczniczego, specjalnie w przypadkach dojrzałości płciowo-psychicznej (*pubertas*) niedokończonych lub spóźnionej. W tym celu koniecznym jest przedewszystkiem porozumienie, opierające się na związku uczuciowym pomiędzy chorym, a lekarzem-wychowawcą.

Dochoząc analitycznie do przyczyn objawów neurotycznych i niespołecznych, wykrywamy, że przeważnie powodem niepowodzenia w wychowaniu dziecka są błędy, popełniane przez rodziców z okresu ich własnego wychowania. Dobrze np. i szczególnie dzieciństwo własne lub przeciwnie, smutne i ciężkie sprawia, że rodzice zachowują się tak samo wobec własnych dzieci, nie zdając sobie z tego sprawy, że każdy człowiek skonstruowany jest odmiennie. Zawiedzeni we własnych ambicjach, poszkodowani w przeżyciach własnej młodości, chcą stworzyć swoim dzieciom inne życie i dać im to, czego sami doznać nie mogli, a to przez pozwalanie im na wyżywianie się, przez usuwanie im z przed nóg wszelkich oporów, które życie i walka o byt przynosi. Przyczyniają się w ten sposób do tego, że człowiek dorastający w takich warunkach wobec pierwszego niepowodzenia w życiu musi załamać się psychicznie.

Jeżeli spróbujemy poddać gruntownej rewizji przyczyny niespołeczności i neurozy u dzieci, to dochodzimy do różnorodnych wyników. Jednym z najważniejszych momentów obok pewnego dziedzictwa, wydaje się być rodzina jako pierwsza arena życiowa, wśród której człowiek dorasta i zadzierża z otoczeniem swem pierwsze węzły uczucia. Drugą areną gdzie dorastający człowiek się styka z życiem jest szkoła.

Ze względu na objawy, zaniedbanie wychowawcze podzielić można na jawne i ukryte. Dziecko kradnie, włóczy się, podpala, włamuje się, ucieka ze szkoły — to są objawy jawne. Druga kategoria objawów to ukryte — ale każdej chwili mogące ujawnić się o ile są gotowe do tego mechanizmy psychiczne — potrzeba tylko momentu wywołującego, aby te objawy stały się jawnymi. Mementem tym jest ulica, złe towarzystwo — są to przyczyny, które podają rodzice. Wobec tego wydawałoby się, że wystarczy tu działanie symptomatyczne; zmiana otoczenia, kara i t. p. Przy bliższej jednak obserwacji okazuje się, że nie wystarczy tylko działanie symptomatyczne wyżej wspomniane, że przyczyna leży w głębszych warstwach struktury psychicznej i wymaga pedagogicznie leczniczego postępowania, naprawy głębszej. Pomoc w takich przypadkach ze strony opieki pedagogiczno-lekarskiej może spowodować obniżenie lub zniszczenie objawów ukrytych przez dokończenie wychowania t. j. wybudowania struktury osobowości społecznej. Przyczyną zamiany niespołecznych objawów ukrytych na jawne są przeważnie afektywne przeżycia z wczesnego dzieciństwa, które zarówno w nerwicy, jak i w psychozie, mają ważne znaczenie. Wiemy, że u dziecka przez miłość do rodziców może przyjść do owych psychicznych zmian, które psychoanaliza nazywa identyfikacją. Z początku uczucie do rodziców jest ambiwalentne — potem ojciec staje się mniej miłym, ponieważ zabrania i staje na drodze do matki — wytwarza się pozytywny i negatywny kompleks Edypa. W normalnym rozwoju dziecko już w wieku szkolnym uwalnia się od tego i w okresie pokwitania znajduje obiekt uczuciowy poza rodziną własną. Na tych wczesnych uczuciowych węzłach zbudowana jest metoda analityczno-wychowawcza, polegająca na przeniesieniu owego uczucia pierwotnego do kogoś bliskiego na osobę wychowawcy-lekarską, oraz na wykorzystywaniu tego przez wychowawcę dla celów leczniczych. Wszystko, co czujemy lub robimy, jest przeważnie odbiciem przeżyć wczesnego dzieciństwa dlatego jest dla dzieł późniejszego rozwoju tak ważną historią wczesnych uczuć.

Praca leczniczo-wychowawcza nad dziećmi, posługująca się metodą psychoanalityczną, różni się od analizy człowieka dojrzałego, ponieważ psychiczny nastrój i sytuacja dziecka jest zasadniczo różna od sytuacji człowieka dorosłego. Dziecko jest społecznie i psychicznie bezbronne i zależne od dorosłego, nie ma poczucia choroby i pragnienia wyzdrowienia. Podczas gdy u dorosłego jest rozwój psychiczny skończony, jego „ja“ jest już samodzielne i mniej więcej niezależne od świata otaczającego, — to u dziecka osobowość jest w okresie tworzenia się, który to

proces jest ściśle związany i uzależniony od związku uczuciowego z rodziną i jej wpływów. Jednak nie dlatego jest praca bezwzględnie i wyłącznie analityczna — jest nią raczej przez rewizję wymagań, jakie świat otaczający stawia dziecku wpływem od zewnątrz na zmianę stosunków, wśród których ten proces się odbywa. Sama sytuacja analityczna jest dlatego u dziecka inną, niż u dorosłego, analityk nie jest wyłącznie ową ścianą projekcyjną, ową istotą bierną i bezosobową, u której objają się afekty i przeżycia pacjenta. Osoba jego wysuwa się naprzód, obejmuje rolę czynną, stara się on przez osobisty wpływ, przywiązać do siebie dziecko i zachowuje takie stanowisko w ciągu swej całej pracy, która jest bardziej wychowawczo-syntetyczną niż analityczną. Wychowawca jest również w stosunku zależności i współpracy z rodziną chorego, co jest rzeczą najtrudniejszą do urzeczywistnienia. Rodzina „jak wiadomo“ stawia nawet nieświadomy opór wtedy, gdy sama zwraca się po radę. Wychowanie leczniczo-analityczne zmierza do wprowadzenia dziecka z powrotem do poprzedniego otoczenia i ułatwienia mu z rodziną współżycia bez konfliktów. Jeżeli więc z powodu już to ciężkiego środowiska, już to zmian chorobowych dziecka, nie można je całkiem uleczyć, to w każdym razie można przy końcu takiego skombinowanego wychowawczo - analitycznego postępowania uczynić je bardziej socjalnym i przystępniejszym, tak w domu, jak i w szkole.

Badanie wypaczonego, niespołecznego, neurotycznego dziecka wykazuje prawie zawsze, że w jego dzieciństwie zapotrzebowanie miłości było albo do przesytu zaspokojone, albo też pozostało w zupełności niezaspokojone. Warunkiem więc, by człowiek stał się socjalnym, jest odpowiednie dzieciństwo i niezamącona, w granicach normalnych zakreślona atmosfera ciepła i miłości rodzinnej. Braki pod jednym i drugim względem wytwarzają sytuację wyżej wymienioną, dając w wyniku chyby skutecznego wychowania, t. z. psychoneurotyczne, niespołeczne, wychowawczo wypaczone dziecko. Jeżeli więc dokończenie wychowania z braku wyżej wymienionych warunków potrzebnych do tego, nie może dać dobrych wyników — musi odbywać się w środowisku poza rodziną, zmienionem a odpowiedniem. Wobec tego wyłania się konieczność stworzenia dla tych celów poradni (przechodniego ambulatorjum), stacji obserwacyjnej i wzorowego oddziału wychowawczego dla młodocianych.

Podobny wzorowy Zakład dla młodocianych psychoneurotyków istnieje, między innymi, także w Szwajcarii w Zurychu. Jest to Stefansburg, zakład należący organizacyjnie do zakładu psychiatrycznego w Burghölzli. Jest zrozumiałe, że w kraju Pestalozziego idea podobna znalazła wielu zwolenników i doszła szybko do urzeczywistnienia. Szwajcarska ustawa cywilna z 1912 r. zawiera specjalne artykuły, dotyczące opieki społecznej nad młodzieżą psychicznie zaniedbaną. Zakład szwajcarski dla padaczkowych ma od szeregu lat specjalny oddział dla młodocianych, a od 20 lat istnieje tam zakład dla młodocianych psychopatów, założony przez psychiatrę Fritza Rudishausera. Zagadnieniem tem dalej zajmował się Edward Claparède. Ośrodkiem dla podobnych spraw jest też w Genewie „Instytut Jana Jakóba Rousseau“. Psychiatrja wieku dziecięcego, która jest jeszcze bardzo mało opracowaną, budziła już zainteresowanie u Forela, który szukał kontaktu z praktyczniami zagadnieniami psychiki dziecięcej, sięgając poza mury zakładu dla umysłowo chorych. Jego następcy E. Bleuler, v. Muralt, C. G. Jung i H. W. Meyer założyli uniwersytecką poliklinikę dla psychoneurotycznych dzieci. Doświadczenie ambulatoryjne wykazało, że szereg owych dziecięcych chorych był tak zahamowany, że wgląd w życie wewnętrzne przy oddziaływaniu równoczesnem ich środowiska domowego był utrudniony i wykazał konieczną potrzebę chociażby internowania na czas krótki. W ten sposób powstała w 1921 r. Klinika Stefansburg na 25 pacjentów, połączona ze szkołą. Stacja ta jest pod kierownictwem lekarza specjalisty (należącego organicznie do kliniki psychiatrycznej w Burghölzli) przy ścisłej współpracy pedagoga, jakoteż pielęgniarki pedagogicznej, która uczy w szkole. Prof. H. W. Meyer, twórca i dyrektor tego Zakładu, w sprawozdaniu z 1925 r. mówi „przy prowadzeniu tego zakładu okazała się metoda psychoanalityczna, — jakkolwiek nie we wszystkich przypadkach, — bardzo cenną — mianowicie: czy chodzi w danym przypadku o pierwotny defekt lub brak uczucia etycznego, czy tylko o objawy neurotyczne zdeterminowane oddziaływaniem środowiska. Praca w danym zakładzie powinna wyłącznie polegać na ścisłem współdziałaniu psychiatry z pedagogiem“.

Dalszą troską zakładu jest segregacja, w razie potrzeby, do odpowiednich zakładów wychowawczych, lub opieka psychiatryczna ambulatoryjna w ciągu lat późniejszych.

Część III.

Plan organizacji Opieki.

Plan, który podamy, a który uważamy za konieczny do urzeczywistnienia naszych postulatów — wzorować się będzie na wiedeńskiej Opiece nad młodzieżą, którą to akcję podjęły urzędy dla młodocianych, instytucje, gminy miasta Wiednia. Urząd taki t. zn. „Jugend-amt” zajmuje się dzieckiem, dba o jego zdrowie psychiczne i fizyczne. Utworzyły się w obrębie tych urzędów poradnie dzielnicowe, prowadzone przez lekarzy pedagogów, lub psychoanalitycznie wykształconych wychowawców.

Materiał, t. znaczy dzieci nerwowe, niespołeczne, a nawet psychopaci kryminalni, były sprowadzane przez rodzinę, szkołę, lub przez t. zw. opiekunki społeczne, słuchaczki akademii społecznej, a więc osoby pedagogicznie i społecznie wykształcone, będące na etacie Urzędu dla zdrowia młodzieży. Opiekunki te odwiedzały w swej dzielnicy szkoły, domy rodzinne i interesowały się stanem i wyglądem dzieci na ulicy swego rejonu. Zaobserwowane zachowanie się dzieci lub ich rodzin, a stojące w kolizji już to z kodeksem karnym, już to z wymogami wychowania i kultury, było dostatecznym powodem do dobrowolnego lub przymusowego sprowadzenia do poradni Urzędu. Należały tu wypadki następujące: zniecanie się rodzin nad dziećmi, katowanie dzieci, przestępstwa kradzieży, przypadki z zakresu psychopatologii seksualnej, tudzież szereg małych wykroczeń w szkole, które fałszywie ocenione prowadziły do wykołajenia i wypaczenia społecznego. Przypadki te w miarę nasilenia stanu były leczone bądź ambulatoryjnie, bądź w odpowiednich domach wychowawczo-lekarskich (*Erziehungsheim*), dokąd na czas choćby krótki zabierano dzieci rodzinie. Leczenie to rozciągało się także na rodzinę chorego. Są to ulepszone dawne domy poprawy, w których wychowankowie nie są traktowani jak przestępcy, tylko z miłością i wyrozumiałością kieruje się ich wychowaniem, ucząc rzemiosła (np. Eggenburg koło Wiednia) a wychowanek takiego domu, dawniej karany przestępca, opuszcza zakład bez piętna kary, natomiast w walce o byt odpowiednio wykształcony może stanąć na równi z innymi. Wypadki wybitnie chorobowe z zakresu neurologii i psychiatrii, tudzież psychopatologii kryminalnej skierowywano do kliniki dziecięcej Prof. Pirquet'a, gdzie znajduje się oddział specjalny, prowadzony przez Prof. psychiatrii Dr. Lazara. Materiał dziecięcy dostawał się tutaj z tych samych źródeł, ponadto z sądu karnego dla młodocianych i z policji. Chorych rozdzielano i rozmieszczano zależnie od przypadków. Oddział ten nazywa się stacją pedagogiczno-lekarską i jest jedną z pierwszych stacyj obserwacyjnych dla młodocianych psychoneurotyków (założony znacznie wcześniej od zakładu Stephansburg).

Na wzór wyżej podany należałoby przede wszystkim w dużych miastach urządzić takie poradnie dzielnicowe, wejść w kontakt ze szkołami, gdzie raz w tygodniu zjawiałyby się opiekunki, rekrutujące się z pedagogicznie wykształconych sił i materiał zaobserwowany ze znawstwem rzeczowym, sprowadzałyby do poradni. Musiałyby one też opiekować się dziećmi ulicy i życiem rodzinnym swojego rejonu. Następstwem tego jest stworzenie wzorowego oddziału dla młodocianych psychoneurotyków.

Oprócz społecznej strony tej akcji widzimy tu jeszcze i stronę jej naukową; w ten sposób bowiem poznajemy początek psychoneurozy. Z wywiadów naszych chorych jakoteż ich rodzin dowiadujemy się zawsze o pacjencie, że jako dziecko był on odmiennym od innych dzieci, prawie zawsze obserwowano u niego autystyczne bądź inne prepsychotyczne cechy, cały szereg dyssocjalności i t. p. Przez taką akcję nasze dane anamnestyczne nabierałyby pewności i wyrazistości. Psychiatrizy-kryminolodzy twierdzą, że wśród przestępców istnieje tylko 20% psychopatów kryminalnych, a w 80% tworzą jednostki wyżej wymienione.

Zabrać uszkodzonego neurotyka, lub prepsychotyka ze złego środowiska, dokończyć jego wychowanie i przewlekające się a niedokończone psychiczne pokwitanie przyspieszyć, przez stworzenie społecznego „ja”, — oto cel tej akcji.

Piśmiennictwo:

Dr. Teodor Heller: 1) Ueber Psychologie und Psychopathologie des Kindes. 2) Grundriss der Heilpädagogik. 3) Pädagogische Therapie für Aerzte. — Ziehen: Die Geisteskrankheiten des Kindesalters (Berlin-Reuter). — Gaup: Die Psychologie des Kindes. — Doz. Erwin Lazar: Medizinische Grundlage der Heilpädagogik. — Charlotte Bühler: Das Seelenleben der Jugendlichen. — Cimbal: Die Neurosen des Kindesalters mit Berücksichtigung von Scherziehbarkeit. — Sig. Freud: 1) Allgemeine Neurosenlehre. 2) Analyse der Phobie eines 5 jähr. Knaben. 3) Ich und Es. 4) Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. X. Aus dem infant. Seelenleben — Zwei Kinderlügen: XVII. Die Verdrängung; XVIII. Das Unbewusste;

XXXII. Aus der Geschichte einer infantilen Neurose; VII. Zur sexuell. Aufklärung der Kinder; VIII. Ueber infant. Sexualtheorie. Anna Freud: Einführung in die Technik der Kinderanalyse. — August Aichhorn: Verwahrloste Jugend (die Psychoanalyse in der Fürsorgeerziehung). — Hugh. Hellmuth: Das Seelenleben des Kindes. Psychoanalytisches Volsbuch Meng-Federn-Hippokrates Verlag Stuttgart. — Dr. Siegfried Bernfeld: Sisyphos oder die Grenzen der Erziehung. — Zeitschrift f. Kinderforschung XXXI. B. 1/2. Heft, 15 August 1925. — Zeitschrift f. psychoanalytische Pädagogik Hippokr. V. Stuttgart Zürich, Heft 5-7-8-9. — Zulliger: Geständniszwang, und Geständnisangst des Kindes.

Dr. Tadeusz FALKIEWICZ.

Lwów.

Tęczyzko-padaczka.

Przyczynę do zagadnienia o pokrewieństwie obu rodzajów kureczów, oraz o występowaniu napadów padaczkowych na drodze odruchu, za pośrednictwem bodźców dośrodkowych, endogennych.

Z VI. Okr. Szpitala Wojsk. we Lwowie. (Komendant: płk. Dr. B. Stronński), Oddziału nerwowego (Kier. Dr. T. Falkiewicz).

Zagadnienie, w jakim stosunku pozostaje tęczyzka do padaczki, jest od kilkudziesięciu lat przedmiotem wielu prac i to tak kazuistycznych, jak też czysto teoretycznych. Jak z poniższego przedstawienia poglądów licznych autorów na ten problem wynika, od stanowczego rozstrzygnięcia tego ciekawego zagadnienia jesteśmy może jeszcze dalecy. Każdy zatem przyczynek, oświetlający stosunek tęczyzki do padaczki, czy to pod względem etjologicznym, patogenetycznym, czy też patofizjologicznym, musi stanowić bezsprzecznie ważną cegiełkę w gmachu naszych dowodów i rozważań nad całokształtem zagadnienia.

Niezbyt odosobnione wypadki występowania tęczyzki i padaczki u tych samych osobników, musiały siłą rzeczy zwrócić na siebie uwagę badaczy. W pracy swej o tęczyzce z roku 1901 pisze Westphal 1), że w większości przypadków należy przyjąć ścisły związek między tęczyzką a padaczką. Za wspólną przyczynę obu rodzajów kureczów przyjmuje on zatrucie ustroju patologicznymi wytworami przemiany materji. Na bliskie pokrewieństwo tęczyzki z padaczką, — pisze W. w swej pracy, — zwrócili uwagę już przed nim Velie i Herold, Jaksch, Frankl-Hochwarth, Gottstein, Friedmann, Schultze, Freund, i i. Redlich 2) na podstawie swoich przypadków klinicznych oraz swych doświadczeń na kotach dochodzi do wniosku, że między obydwoma postaciami kureczów istnieje ścisły związek, przyczem niedomoga gruczołów przytarczycznych odgrywa niepoślednią rolę, może nie wprost (długi okres czasu jaki upływa między wyluszczeniem gruczołów przytarczycznych, a wystąpieniem padaczki), ale raczej przez zaburzenia następowe w przemianie materji lub przez pobudzenie do wzmożonej działalności innego jakiegoś gruczołu wydzielania wewnętrznego. Freund 3) uważa, że padaczka jest tylko wzmocnieniem, a może uogólnieniem już istniejącej skłonności do drgawek. Pineles 4) przypuszcza w swoim przypadku naprzd istniejącą dyspozycję do epilepsji, która następnie zostaje niejako wywołana jadem tęczyzki. Z chwilą zniknięcia jadu tęczyzki ustępują również napady padaczkowe. Nie wyklucza on i tej możliwości, że jad tęczyzki, jako taki, powoduje pewne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, które są w bezpośrednim związku z napadami padaczkowymi. Według Chwostka 5), ten sam czynnik trujący, jak np. ołów, alkohol, prowadzi z jednej strony do napadów padaczkowych, z drugiej zaś strony powoduje czynnościowe zmiany w przytarczycy. Związek między obydwoma rodzajami kureczów objawia się w niektórych przypadkach charakterystyczną kolejnością: brak napadów padaczkowych przed ujawnieniem się tęczyzki lub występowanie napadów padaczkowych dopiero na szczycie istnienia tęczyzki, i wreszcie znikanie napadów padaczkowych z chwilą ustąpienia tęczyzki.

Na podstawie doświadczeń na zwierzętach oraz wyników operacyjnych u ludzi (występowanie tęczyzki i padaczki po operacji tarczycy i gruczołów przytarczycznych) wnioskuje Mikulicz 6) i Frankl-Hochwarth 7), że między obydwoma rodzajami kureczów istnieje wcale nieprzypadkowy związek. W nowszych czasach opisali występowanie tęczyzki z napadami padaczkowymi po operacji wola Dubs 8), Koetzle 9) Graef 10). Boltzen 11, 12) uważa padaczkę i tęczyzkę za przewlekłe samozatrucie ustroju nienależące odjądom składnikami przemiany materji. Według Boltzena, niedomoga tarczycy i gruczołów przytarczycznych jest właśnie przyczyną gromadzenia się w ustroju tych jądów. Na potwierdzenie swego zapatrywania po-

daje on wyniki badań Claude'a i Schmiergelda¹³⁾, którzy znajdowali we wszystkich przez siebie badanych sekcyjnie przypadkach padaczki swoistej zmiany wyrodnieniowe w tarczycy i w gruczołach przytarczycznych. Według Boitena, tęczyzka jest następstwem wypadnięcia czynności gruczołów przytarczycznych, jeśli ponadto wypadnie także czynność tarczycy, występują obie postaci napadów kurczowych; przy wrodzonej niedomodze obu gruczołów (tarczycy i przytarczycy) pojawia się padaczka swoista. Curschmann¹⁴⁾ uważa, że przy wrodzonej niedomodze tarczycy i przytarczycy (przypadki jego oraz przytoczone przez niego Kraepelina, Krönleina, Hoffmanna i Ehrhardta) występuje nie tylko padaczka swoista, jak teoretycznie wywodzi Boiten, ale tęczyzka i padaczka. Na podstawie swego przypadku, w którym spostrzegał, obok typowych napadów i objawów tęczyzki, napady padaczkowe (rzadziej wielkie, częściej „*petit mal*”), przyczem tak po napadzie tęczyzkowym jak i po napadzie padaczkowym, wzmagaly się objawy Chwostka i Trousseau, przyjmuje Curschmann¹⁵⁾, że napad padaczkowy jest równoważnikiem tęczyzki.

Hirsch¹⁶⁾ uważa swój przypadek padaczki z tęczyzką u osobnika z niedomogą przytarczycy, przypuszczalnie na tle kilowem, jako powstały skutkiem niedomogi tylko gruczołów przytarczycznych. Mianowicie skutkiem braku hormonu przytarczycy, który reguluje gospodarkę Ca w ustroju (Erdheim, Falk, Rüdinger) pojawia się zaburzenie ośrodkowego układu nerwowego pod względem zawartości soli wapniowych. Brak zaś Ca w ośrodkowym systemie nerwowym stwarza (Quest, Aschenheim, Sabbatani) gotowość drgawkową.

Z badań chemicznych wytworów przemiany materii, przeprowadzonych przez Bisgaard i Noervig¹⁷⁾ 18), można również wysnuć wniosek, że padaczka i tęczyzka są pokrewne: w obu tych schorzeniach znajdowali ci autorzy podobne odchylenia od normy w przemianie amoniakalnej, które odnoszą do zaburzonej czynności przytarczycy.

Poglądom w krótkości powyżej przytoczonym na istnienie, w tej lub innej postaci, bliskiego pokrewieństwa tęczyzki z padaczką, należy przeciwstawić zapatrywanie przeczące wogóle bliskiego związku obu rodzajów napadów kurczowych. Jako przedstawicieli tego drugiego kierunku należy wymienić Sachsa¹⁹⁾, Kalischera²⁰⁾, Hendriksena²¹⁾. Jako najważniejsze dowody, przemawiające przeciwko pokrewieństwu tęczyzki z padaczką, wymieniają ci autorzy różnicę w zachowaniu się Ca we krwi chorych na tęczyzkę i epilepsję (Sachs, Hendriksen), brak zmian troficznych w zębach i brak zaćmy charakterystycznej dla tęczyzki (*cataracta perinuclearis*) u epileptyków, brak objawów trwałej, nadmiernej pobudliwości mechanicznej mięśni i nerwów u padaczkowych (Sachs, Kalischer). Ponadto podaje Kalischer jako dowód tezy, że tęczyzka i padaczka stanowią dwie, zupełnie od siebie odgraniczone jednostki chorobowe, nie mające wspólnej genezy, tę okoliczność, że gdy tęczyzka należy do schorzeń raczej egzogennych, przy których dziedziczność odgrywa małą rolę, to przy padaczce można często w wywiadach rodzinnych stwierdzić u przodków alkoholizm, padaczkę, migrenę, choroby umysłowe i psychopatie różnego rodzaju.

Przeglądając powyżej w krótkości tylko przedstawione wyniki prac, tak zwolenników tezy o bliskim pokrewieństwie tęczyzki i padaczki, jak i przeciwników tej tezy, nasunąć się musi myśl, jak mało dotąd w rozważaniach nad związkiem tęczyzki i padaczki, uwzględniono patofizjologię samych kurczów obu rodzajów napadów. Dopiero w ostatnich latach, dzięki przedewszystkiem coraz głębszym i precyzyjniejszym wiadomościom naszym z zakresu kliniki jąder podstawowych mózgu, następnie próbom dokładnej analizy składników ruchowych napadu padaczkowego i jego przeróżnych odmian, pojawiły się prace, które tę lukę zaczynają wypełniać. Naszym zdaniem, dokładna analiza patofizjologiczna obu rodzajów kurczów w każdym przypadku, w którym te kurcze razem się pojawiają, musi wyjaśnić, czy i w jakim związku oba rodzaje kurczów pozostają do siebie i w następstwie przyczynić się może do wyjaśnienia niejednego problemu, niedostatecznie jeszcze wyjaśnionego, związanego z samą tęczyzką albo samą padaczką, i tą drogą następnie zbliży nas do rozwiązania zagadnienia o pokrewieństwie obu schorzeń.

Zanim przejdę do analizy naszego przypadku, muszę zaznaczyć, że aczkolwiek większość przypadków opisanych w literaturze jako tęczyzko-padaczka, odnosi się do takich, gdzie obie postaci kurczów (tęczyzkowe i padaczkowe) występowały oddzielnie, są i niewątpliwie takie, w których obie postaci kurczów kombinują się ze sobą w czasie tych samych napadów. U Frankla-Hochwartha²²⁾ znajduje się krótka wzmianka o 16-letnim szewcu, który cierpiał od 3—8 roku życia na napady padacz-

kowe, w 16 r. życia wystąpiły napady tęczyzkowe, które łączyły się z napadami padaczkowymi. Cytowany przez Frankla-Hochwartha przypadek Gottsteina jest i według Fr.-H. niejasny, gdyż nie miał on nigdy zupełnie typowych napadów tęczyzkowych. W przypadku Westphala²³⁾ dołączyły się do typowych napadów tęczyzkowych po operacji wola, w pół roku po tejże operacji, napady padaczkowe, które rozmaić się kombinowały z napadami tęczyzkowymi. Albo napad rozpoczynał się kurczami tęczyzkowymi, potem zaś występował napad padaczkowy z utratą przytomności i z typowym dla tęczyzki ułożeniem rąk; albo napad padaczkowy pojawiał się odrazu bez poprzedzającego go napadu tęczyzkowego, ale z typowym dla tęczyzki ustawieniem rąk, które często przetrwało napad padaczkowy (nieraz do kilku godzin). Czasem wreszcie występowały napady tęczyzkowe bezpośrednio po odzyskaniu przez chorą przytomności po napadzie padaczkowym. Tak po napadach tęczyzkowych, jak i po napadach czysto padaczkowych można było w tym przypadku stwierdzić zawsze wzmożenie pobudliwości mechanicznej wielkich pni nerwowych.

Curschmann²⁴⁾ opisuje przypadek tęczyzki u kobiety 43-letniej z objawami rozpoczynającego się klimakterjum. W czasie jednego napadu, w którym przez 24 godzin były ręce w typowym ustawieniu tęczyzkowym, wystąpiły dwa napady padaczkowe z utratą przytomności, oddaniem moczu i pokąsaniem języka. Już po podaniu 4 g Ca ustąpiły objawy tęczyzkowe, a napad padaczkowy nie powtórzył się więcej. Z opisu przypadku Saiza²⁵⁾ należy wnioskować, że napady padaczkowe występowały w tym przypadku w czasie trwania napadu tęczyzkowego, aczkolwiek dopiero w kilka godzin po wystąpieniu tegoż. Po ustaniu drgawek ogólnych ustępował też napad tęczyzkowy. W przypadku Hoffmanna²⁶⁾ wystąpiły w drugim dniu po operacji wola napady tęczyzkowe, a w 9 dniu napad padaczkowy z typowym dla tęczyzki ustawieniem rąk i przedramion. Podobnie Redlich²⁷⁾ opisuje przypadek (VI), w którym podczas napadu epileptycznego można było stwierdzić typowe dla tęczyzki ustawienie jednej kończyny. Do tej samej grupy przypadków należą obserwacje Schultze²⁸⁾, Freunda²⁹⁾, Hirscha³⁰⁾, Hochgesanda³¹⁾.

Nasz przypadek, poniżej opisany, jest nieco odmienny: charakteryzują go napady epileptyczne, występujące tylko na szczycie napadu tęczyzkowego, nigdy przed wystąpieniem skurczów tęczyzkowych ani też oddzielnie.

Przypadek ¹⁾ K. H., lat 22, przyjęty na oddział dnia 18. II. 30 r.; z zawodu robotnik w fabryce włókienniczej, kawaler. Rodzice chorego zapadają na płucą, rodzeństwo zdrowe. Nikt z rodziny bliższej ani dalszej, o ile choremu wiadomo, nie cierpiał na chorobę nerwową, ani umysłową, w szczególności zaś na schorzenia podobne do tego, na które cierpi badany. W dzieciństwie przechodził „chorobę angielską” i szkarlatynę. Żadnych chorób wenerycznych nie przechodził. Nie pije, ani nie pali. Od dzieciństwa cierpi na napadowo występujące, bolesne, skurcze w obrębie rąk. W czasie takich skurczów czasem przychodziło do całkowitej utraty przytomności. Od 14-tego do 19 roku życia nie miał zupełnie napadów. W r. 1928 napady zaczęły się znowu powtarzać. W ostatnich tygodniach napady występowały częściej. I tak miewa obecnie, nieraz kilka razy dziennie, skurcze w rękach, które występują najczęściej bez zewnętrznej przyczyny, czasem zaś po silniejszym ściśnięciu palców ręki np. przy krajaniu nożem chleba. Skurcze zawsze są bolesne, obejmują równocześnie obie ręce, niekiedy również stopy i palce nóg. Po kilkuminutowym trwaniu następuje powolne zwolnienie skurczów. Przytomności w czasie tych skurczów nie traci. Niekiedy zaś są te skurcze wyjątkowo silne i bolesne, i wtedy traci przytomność. Przeciętnie w ostatnich tygodniach miał takich napadów skurczowych, połączonych z utratą przytomności, po jednym dziennie, napadowych zaś skurczów w rękach, bez utraty przytomności, po kilka do kilkunastu dziennie. Po napadzie odczuwa czasem częściowe osłabienie kończyn, poczem aż do następnego napadu czuje się dobrze.

Na bóle głowy nie cierpi; widzi i słyszy dobrze; mocz i stolec oddaje prawidłowo; sypia dobrze; pępek płciowy prawidłowy.

Stan przedmiotowy: wzrost średni, budowa kośćca i odżywienie dobre. Nie można stwierdzić żadnych zmian w kościach, ani w obrębie zębów o charakterze krzywicy. Czaszka umiarkowana, typu więcej krótkogłowego, na opukiwanie niebolesna. Twarz lekko obrzękła, obrzęk ten występuje najwyraźniej w czasie — i po — napadach, ustępuje zaś prawie zupełnie w przerwach między napadami. Zabarwienie skóry prawidłowe. Zrenice okrągłe,

¹⁾ Pokazany na Posiedz. Lwow. Tow. Lek. we Lwowie dnia 7. III. 1930 r.

równe, dobrze oddziałują na światło i akomodację. Ruchy gałek ocznych prawidłowe, bez oczopląsu. Ucisk na punkta wyjściowe nadoczodołowej gałzki n. V. obustronnie wywołuje u badanego lekki ból, promieniujący po stronie prawej aż do skroni (objaw Hoffmanna). Czuć w obrębie twarzy niezaburzone. Chwostek obustronnie bardzo wybitnie dodatni: już lekkie dotknięcie szpilką (ostrym końcem lub główką) okolicy pnia n. VII., tak po lewej jak i po prawej stronie, powoduje wybitne skurcze mięśni odpowiedniej połowy twarzy, tak w obrębie rejonu dolnej gałzki n. VII., jak też skurcze mięśnia powiekowego i czołowego.

Inne nerwy mózgowe są bez szczególniejszych zmian.

Na lewym brzegu języka znajduje się wyraźne owrzodzenie, wielkości ziarna soczewicy, powstałe w czasie napadu, na trzy dni przed przyjęciem chorego na oddział.

Tarczycza jest macalna, niepowiększona.

W kończynach górnych: wyraźnie wzmożona pobudliwość mechaniczna mięśni, głównie w obrębie pasa barkowego i ramienia. Tak samo podwyższona pobudliwość mechaniczna pni nerwowych: uderzenie młotkiem w rowek mięśnia dwugłowego na ramieniu powoduje błyskawiczne zgięcie dłoni i palców. W obrębie mięśni łopatkowych i naramiennych widoczne są chwilami krótkotrwałe drżenia włókienkowe, przechodzące nawet czasem w lekkie zrywania myokloniczne.

Objaw Trousseau dodatni po 2–3 minutach. Odruchy okostnowe na przedramionach obecne, obustronnie równe. Mayer dodatni (prawidłowy). Ataksji niema. Drzeń zamięśniowych niema. Odruchy brzuszne, mosznowe i podeszwowe prawidłowe. W kończynach dolnych: pobudliwość mechaniczna mięśni niewzmożona. Odruchy kolanowe dają się wywołać (w pierwszych dniach pobytu chorego na oddziale) tylko przy użyciu sposobu Jendrassika; odruchy ze ścięgna Achillesa obustronnie zniesione. Babiński ujemny. Schlesinger ujemny. Romberg ujemny. Ataksji rdzeniowej niema.

Badanie elektryczne wykazuje wyraźnie podwyższoną pobudliwość elektryczną pni nerwowych. Z pnia nerwu łokciowego prawego pojawia się pierwszy skurcz (minimalny) już przy 0,2–0,4 MA przy zamknięciu katody (KSZ); przy otwarciu anody (AN OZ) występuje przy 0,6 MA, przy zamknięciu anody (AN SZ) przy 0,8 MA, skurcz tęczy przy zamknięciu katody (KS Te) przy 1,8 MA. Przy 1,6 MA daje się wywołać skurcz przy otwarciu katody (KO Z). Podobnie z nerwu łokciowego lewego minimalny skurcz przy zamknięciu katody (KSZ) występuje już przy 0,4 MA, skurcz tęczy przy zamknięciu katody (KS Te) występuje przy 2,0 MA. Tak samo podwyższona pobudliwość elektryczna nerwów czuciowych (objaw Hoffmanna). Dla nadoczodołowej gałzki nerwu trójdzielnego próg uczucia promieniowania bólu elektrycznego (KSE) znajdował się przy zamknięciu katody już przy 0,4 MA.

Narządy wewnętrzne są bez zmian. Ciężota niepodwyższona. Mocz bez zmian patologicznych. Obraz krwi nie odbiega od normy. O. W. we krwi ujemny, Roentgen czaszki nie wykazuje zmian. Dno oczu prawidłowe, soczewki bez zmian zaćmowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym brak składników patologicznych, małych limfocytów 3/3, białko niewzmożone, O. W. ujemny, odczyn ze złotem koloidowym ujemny.

Badanie krwi na zawartość wapnia wykazało 5,2 mg%. (Kilkakrotnie badania zawartości wapnia we krwi zawdzięczamy P. Dr. J. Eichlowi, asyst. Kliniki chor. wewn. U. J. K.).

Psychicznie: inteligencja nieobniżona, zorientowany dobrze, brak zaburzeń afektu i brak jakichś wyraźniejszych rysów psychopatycznych.

Już w drugim dniu pobytu chorego na oddziale mieliśmy sposobność zaobserwować cały napad, któremu uległ chory w czasie wizyty lekarskiej. Rozpoczął się on od typowych, tonicznych skurczów w obrębie mięśni rąk obustronnie: dłonie lekko zgięte w stawach nadgarstkowych, palce zgięte w stawach śródręczno-palcowych, kureczowo wyprostowane w stawach międzyczłonowych i przywiedzione do kciuka; ramiona lekko przywiedzione do tułowia, w stawach łokciowych wyraźnie zgięte. Chory, przytomny zupełnie, podaje, że skurcze są bardzo silne i bardzo bolesne. Po kilku sekundach wystąpił skurcz toniczny w prawej połowie twarzy, powodując wyraźne skrzywienie ust na prawo i kureczowe zmrużenie powiek oka prawego. Prawie równocześnie można było zauważyć kureczowe wyprostowanie (zgięcie podeszwowe) prawej stopy. W następnej chwili chory zaczął wykonywać ruchy głową, obracając ją do tyłu, jakby czegoś szukał. We wszystkich czterech kończynach pojawiły się teraz toniczne napięcia mięśni wyprostnych, a chory zaczął słać się do tyłu; na pytania zadawane teraz, nie daje odpowiedzi. Ułożony na łóżku, po chwili wrócił do przytomności, nie umiając zupełnie zdać sprawy z tego, co się z nim przed chwilą stało.

Następny napad chorego na oddziale, obserwowany przez lekarza dyżurnego, był jeszcze wyraźniejszy o tyle, że bezpośrednio po fazie typowych, bardzo intensywnych skurczów tęczykowych w kończynach górnych przy utrzymanej świadomości, wystąpił napad padaczkowy z tonicznym wyprężeniem wszystkich kończyn i tułowia, utratą przytomności, upadkiem na ziemię, krótkotrwałymi drgawkami ogólnymi, toceniem piany z ust i zniesioną reakcją źrenic. Takie napady, nazwę je, dla odróżnienia od poniżej opisanych, dwufazowe (I-sza faza: skurcze tęczykowe przy zachowanej świadomości, druga faza: kurecze ogólne, toniczno-kloniczne i utrata przytomności) powtórzyły się na oddziale kilkakrotnie, nigdy częściej jak raz na dobę. Natomiast można było u chorego obserwować nieraz kilka, a nawet kilkanaście napadów dziennie, lżejszych, które nie przechodziły w utratę przytomności. Zaczynały się one zawsze typowymi kureczami tonicznymi w obrębie rąk obustronnie. Ułożenie palców rąk w takich napadach odpowiadało t. zw. „ułożeniu położników“. Często, ale nie zawsze, kurecze toniczne obejmowały i stopy wraz z palcami nóg. Podczas takich napadów chory rozmawiał odpowiadając logicznie na pytania. Napady trwały do 5-ciu, wyjątkowo więcej niż 5 min., poczem skurcze powoli zwalniały. Skurcze były i przy tych jednofazowych napadach bolesne, jednak nigdy tak bolesne, jak przy napadach dwufazowych. Również efekt motoryczny skurczów rąk w napadach jednofazowych nie zawsze był tak nasilony, jak w napadach dwufazowych, a nadto skurcze w tych napadach nigdy nie obejmowały mięśni twarzy. Nigdy napad ani jednofazowy ani dwufazowy nie wystąpił w czasie snu.

W przerwach między napadami okazywał chory często objaw następujący: silnie splecione palce obu rąk ze sobą (po raz pierwszy objaw ten u chorego stwierdziłem przy badaniu odruchów kolanowych z użyciem sposobu Jendrassika) zastygały w skurczu tonicznym tak, że dopiero po dłuższej chwili mógł je chory powoli rozpleść. Albo też bardzo często chory nie mógł przez dłuższą chwilę wypuścić z ręki noża, którego chciał użyć do ukrojenia sobie chleba. I te skurcze toniczne były zawsze bolesne. Można je było prawie zawsze wywołać przez polecenie choremu silnego ujęcia w rękę jakiegoś przedmiotu lub podanej dłoni, albo, jak wyżej, przez silne splecenie palców obu rąk ze sobą.

Przy próbie hiperwentylacyjnej udawało się u naszego chorego wywołać już po kilku minutach skurcze tęczykowe, nigdy zaś napadu padaczkowego.

Choremu przepisano 2 g bromku sodowego i 0,1 g luminału dziennie. W następstwie, już po kilku dniach można było stwierdzić, że napady dwufazowe zaczęły występować coraz rzadziej, natomiast napady jednofazowe nie uległy zmianie ani pod względem częstości, ani nasilenia. Wówczas zaordynowano choremu wapń (*Ca. lact.*) w ilości 10 g na dzień i odąd zaczęły napady występować coraz rzadziej i w słabszym stopniu. Napad dwufazowy, pomimo gwałtownego zaprzestania podawania bromu i luminału, nie powtórzył się odąd ani razu do końca obserwacji chorego na Oddziale t. j. do dnia 19 maja 1930. W parze z ustępowaniem napadów skurczów tęczykowych podnosił się wyraźnie poziom Ca we krwi. I tak, gdy jeszcze 17. III. 1930, wynosiła zawartość Ca we krwi 5,2 mg%, to 7. IV. 1930 wynosiła już 5,9 mg%, zaś w dniu odejścia z oddziału, kiedy chory już nie miał zupełnie napadów (poza jeszcze czasem występującym, lekkim uczuciem drętwienia w rękach, bez żadnego efektu ruchowego), poziom Ca podniósł się do 7,8%. Badanie kliniczne w dniu odejścia chorego wykazało: twarz nieobrzęklą; ślad objawu Chwostka po prawej; Trousseau (—), Erb (—) (minimalny skurcz z prawego n. łokciowego przy zamknięciu katody (KSZ) występuje dopiero przy 2,0 MA). Pobudliwość mechaniczna mięśni kończyn górnych żywa, jednak bez porównania mniejsza niż w dniu przyjęcia. Odruchy kolanowe łatwo dają się obustronnie wywołać, odruchy Achillesa obecne.

U naszego zatem chorego, który w wywiadach podaje, że cierpiał w dzieciństwie na krzywicę, i że od dzieciństwa, poza przerwą pięcioletnią, dotychczas miewa napady skurczowe, niekiedy połączone z utratą przytomności, stwierdzamy przede wszystkim bardzo wyraźne objawy tęczyki, a więc dodatniego Chwostka, Erba, Trousseau i Hoffmanna, poziom Ca we krwi znacznie poniżej normy i napady, z których przeważna część odpowiada swym przebiegiem i formą klasycznym napadom tęczykowym. Są to napady, które ad casum nazwalibyśmy jednofazowymi. Zaczynają się one przeważnie bez jakiegś zewnętrznej przyczyny, czasem tylko po uścisku dłoni, a charakteryzują się tonicznymi skurczami mięśni w przeważnej części tylko rąk obustronnie; niekiedy skurcze obejmują i stopy jedno — lub obu — stronnem. Skurcze są zawsze bolesne, trwają około 5 minut, poczem powoli zwalniają. Po napadzie utrzymuje się u chorego na pewien czas uczucie osłabienia tych kończyn, które były do-

tknięte skurczami. Napady występują kilkakrotnie w dniu, nigdy w nocy podczas snu. Prócz tych napadów stwierdza się u naszego chorego jeszcze drugi rodzaj napadów, który, znów ad casum, określiliśmy jako dwufazowy. Ten drugi rodzaj napadu u naszego chorego występuje rzadziej, najwyżej raz dziennie. Zaczyna się w sposób identyczny jak w napadzie jednofazowym t. j. skurczami tonicznymi rąk obustronnie. Często skurcze obejmują i stopy. Różnica między fazą pierwszą napadu dwufazowego a napadem jednofazowym polega tylko na intensywności skurczów, które w napadzie dwufazowym są stale bardzo bolesne i dają efekt motoryczny intensywniejszy, niż w napadach jednofazowych. Możemy zatem powiedzieć, że pierwsza faza napadu dwufazowego jest niezmienionym jak napadem jednofazowym, ale intensywniejszym. Na szczycie skurczów krzywa napadu jednofazowego zaczyna opadać powoli ku dołowi, dając w skutku powolne zwalnianie skurczów tonicznych. Natomiast w napadzie dwufazowym skurcze nie zwalnają, chorey traci przytomność, następuje toniczne wyprężenie wszystkich kończyn i tułowia, wreszcie drgawki kloniczne z toceniem piany z ust, brakiem reakcji żrenie na światło, i nie-raz z przygrzyzieniem języka. Ta druga faza napadu trwa krócej niż faza pierwsza. Po oprzytomnieniu chorey wykazuje nie pamięć wsteczną. Mamy zatem tutaj wszelkie objawy typowego napadu padaczkowego.

Jeżeli napady jednofazowe naszego chorego nie nasuwają żadnych wątpliwości co do rozpoznania ich jako napadów tęczykowych (wywiady, przebieg i postać morfologiczna kurczów, trwale dodatnie objawy Erba, Chwostka, Trousseau, Hoffmanna, niski poziom wapnia we krwi), to analiza napadów dwufazowych u naszego chorego mogłaby już pewne wątpliwości rozpoznawcze nastręczyć. Najpierw nasuwa się pytanie, czy nie możnaby i napadów dwufazowych u naszego chorego pomieścić w ramach tęczyzki. Większość autorów, którzy obserwowali liczne przypadki tęczyzki, uważa, że świadomość chorych podczas ich napadów nie ulega wcale zaćmieniu. Dla przykładu tylko wymienię Schoenborna³²⁾, który u swoich 41 chorych tęczykowych tylko raz jeden, w czasie napadu, widział zaburzenia świadomości i to u morfisty. Według Goldsteina³³⁾, w wyjątkowych postaciach tęczyzki na tle ciężkiego zatrucia może przyjść do utraty przytomności. W naszym przypadku niema żadnych objawów, świadczących o zatruciu jakimś jadem zewnętrznym. Ponadto tylko jeden napad dwufazowy (pierwszy w obserwacji na oddziale) skończył się tylko tonicznym wyprężeniem wszystkich kończyn i tułowia oraz utratą przytomności, co możnaby, przy braku innych objawów napadu padaczkowego, podciągnąć wreszcie pod grupę tych wyjątkowych napadów tęczyzki z utratą przytomności. W następnych jednak napadach dwufazowych, druga faza napadu u naszego chorego charakteryzowała się już nie tylko tonicznym wyprężeniem kończyn i tułowia z utratą przytomności, ale i drgawkami klonicznymi, toceniem piany z ust, innymi słowy typowymi objawami napadu padaczkowego. Sądząc z wyraźnego owróżdzenia na języku, z którym chorey przybył na oddział, musiały mieć i napady przed obserwacją na oddziale charakter napadów padaczkowych. Druga zatem faza napadów dwufazowych u naszego chorego ma wszelkie cechy napadów padaczkowych.

Jeżeli zaś kurcze drugiej fazy zakwalifikujemy jako napad padaczkowy, to możnaby w dążności do sprowadzenia objawów chorobowych tego samego osebika do wspólnego miana, zapytać się przeciwnie, czy i faza pierwsza tych napadów nie jest jakimś nietypowym początkiem napadu padaczkowego. Przeciwno temu jednak przemawia typowy charakter skurczów tęczykowych w pierwszej fazie, typowe objawy tęczyzki w okresach wolnych od wszelkich napadów i wreszcie klasyczne napady tęczykowe, które u naszego chorego nazwaliśmy jednofazowymi. Tak więc musimy napad dwufazowy u naszego chorego uważać w pierwszej fazie za tęczykowy, w drugiej zaś za padaczkowy. Przeciwno wreszcie podejrzeniu na jakąś sprawę ogniskową, mózgową, w naszym przypadku, przemawia brak zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, ujemny wynik zdjęcia rentgenologicznego czaszki, prawidłowe dno oczu, a przede wszystkim kliniczny przebieg obrazu chorobowego i wynik leczenia. Musimy zatem nasz przypadek określić jako tęczyko-padaczkę.

W dalszej analizie tego przypadku, należy jeszcze raz zatrzymać się nieco przy napadzie dwufazowym, jako najbardziej nas interesującym. Za granicę między fazą pierwszą a drugą w napadzie dwufazowym uważam ten moment napadu, w którym skurcze tęczykowe, osiągnąwszy swój szczyt, zamiast zwalniać, jak to ma miejsce w licznych napadach jednofazowych u naszego chorego, przechodzą w toniczne wyprężenie całego tułowia

i wszystkich kończyn z równoczesną utratą przytomności. Jeśli sobie uprzytomnimy pierwszy napad dwufazowy, obserwowany u chorego na oddziale, to musimy zaliczyć jeszcze do pierwszej fazy i skurcz prawej połowy twarzy jakoteż skurcz w prawej nodze. Dopiero bowiem po tych skurczach wystąpiło wyprężenie całego tułowia i kończyn i utrata przytomności. Takie połowicze, a nawet ogniskowe skurcze tęczykowe są opisywane w literaturze. Już u Frankla-Hochwarta³⁴⁾ znajdujemy wzmiankę o takich przypadkach tęczyzki, gdzie skurcze tęczykowe występowały tylko jednostronnie; i tak w jednym jego przypadku ograniczały się skurcze podczas napadu do prawych kończyn, a raz tylko skarżył się chorey na parestezję i w lewej ręce. Dalej wymieniamy ten autor przypadek Jackscha³⁵⁾, gdzie znowu skurcze tęczykowe ograniczały się tylko do lewej górnej i lewej dolnej kończyny, wreszcie przypadki Rettiga³⁵⁾ i Fleinera³⁵⁾. Curschmaun³⁶⁾ opisał przypadek tęczyzki, gdzie skurcze obejmowały lewą połowę ciała, a więc tak kończyny jak i mięśnie twarzy oraz języka po lewej stronie. W przypadku tym występowały również i napady padaczkowe, jednak nie bezpośrednio po — lub przed — napadem tęczyzki. W pracy Westphala³⁷⁾ znajduje się również wzmianka o napadach tęczykowych, występujących nierzadko wybitnie połowiczo. W pracy Redlicha³⁸⁾ znajdujemy opis dwu przypadków tęczyzki jednostronnej w przebiegu stwardnienia rozsianego. Autor ten cytuje ponadto liczne przypadki (Freund, Determann, Spiegel, Kehler, Hanse, i i.) skurczów tęczykowych jednostronnych, występujących w przebiegu różnych schorzeń mózgowych. W przypadku Scheibera³⁹⁾ na 6 miesięcy przed pojawieniem się typowych skurczów tęczykowych w kończynach, występowały skurcze w mięśniach twarzy i to niesymetrycznie, głównie po stronie lewej. Skurcze wyłącznie jednostronne w mięśniach twarzy miałem możność obserwować w tym samym czasie, co i przypadek K. H. Przypadek ten dotyczył 14-letniej dziewczyny J. K.⁴⁾, która zgłosiła się do mnie z tem, że od roku cierpi na napady skurczów. Zrazu skurcze obejmowały ręce, przyczem jak wynikało z dokładnego opisu samej chorej oraz jej rodziny, skurczo te były bolesne i wywoływały typowe dla tęczyzki ułożenie rąk obustronnie. Od pół roku skurcze rąk ustąpiły miejsca napadom występującym, prawie co kilka minut, tylko w dzień, skurczom lewej połowy twarzy. Napady te, które kilkakrotnie spostrzegalem osobiście, zaczynały się nagle, samoistnie, i obejmowały tylko mięśnie lewej połowy twarzy oraz mięsień skroniowy szyi po stronie lewej. Efektem skurczu było wybitne wykrzywienie twarzy w lewo, kurczowe zmruczenie oka lewego, kurczowe zmarszczki w lewej połowie czoła i także zmarszczki skóry lewej strony szyi. Skurcze były bolesne, trwały 3—4 minut i zwykle były połączone z nasiloniami i szybszymi oddechami. Nawiasowo tylko wspomnę, że na pierwszy rzut oka napad cały dzięki nasilonym oddechom i wykrzywieniu twarzy, przypominał ponieważ zespół objawów dyspnoiczno-dysmimicznych, jaki nieraz zdarza się nam widzieć u chorych z przebytej nagminnej zapaleniem mózgu. Napad udało mi się raz spowodować przez próbę na objaw Trousseau. Poza napadami stwierdziłem u chorej wybitnie dodatniego Chwostka, silniejszego po lewej, wyraźnie dodatniego Erba i dodatniego Trousseau. Napady, trwające bez większej przerwy od pół roku, ustały u tej chorej zupełnie po zastosowaniu zastrzyków wyciągu przytarczycy i po równoczesnym zażywaniu Ca. Chora powtarza od czasu do czasu zażywanie Ca i jest wolna od napadów do dnia dzisiejszego.

Zdarzają się przeto skurcze tęczykowe, które mają charakter połowiczny lub nawet czysto ogniskowy. Wracając zatem do pierwszego napadu dwufazowego u naszego chorego, (K. H.), możemy śmiało granicę między fazą pierwszą a drugą w tym napadzie przeprowadzić przez moment, który nastąpił po skurczu prawej połowy twarzy i prawej kończyny dolnej. Skurcze te należą jeszcze do fazy pierwszej czyli tęczykowej u naszego chorego. Zaraz potem wystąpiło wyprężenie tułowia i wszystkich kończyn z równoczesną utratą przytomności. Moment ten wydaje się mi ważnym dla tej okoliczności, że jeśli w całym szeregu napadów jednofazowych, (powtarzających się kilka do kilkanaście razy dziennie), obserwowanych przez nas u chorego, skurcze te nigdy nie obejmowały mięśni twarzy, to w napadach dwufazowych, o wiele rzadszych, mogliśmy skurcze takie zaobserwować. Pierwsza faza zatem napadów dwufazowych była intensywniejsza, względnie obszerniejsza od napadu jednofazowego u naszego cho-

⁴⁾ Przypadek demonstrowany na posiedz. Lw. Tow. Lek. dnia 7. III. 1930 we Lwowie.

rego. Drugi czynnik wyróżniający napad tężyczkowy w napadzie dwufazowym od napadu jednofazowego jest ten, że skurcze tężyczkowe w napadzie dwufazowym były zawsze znacznie bolesniejsze.

Z chwilą, kiedy chory zaczął zażywać brom i luminal, zaczęły ustępować napady dwufazowe, natomiast napady jednofazowe, czysto tężyczkowe, pozostały nadal i powtarzały się dalej równie często i w jednakowy sposób, jak przed zażywaniem tych środków. Napady jednofazowe ustąpiły dopiero wtedy, gdy chory zaczął zażywać po 10 g *Ca. lact.* dziennie. Później, mimo przerwania podawania choremu bromu i luminalu, (przerwano w sposób raptowny), napady dwufazowe, a więc i z kureczami padaczkowemi, nie powtórzyły się więcej. Równoległe z ustępowaniem napadów tężyczkowych zaczął się wyraźnie i wydatnie podnosić poziom *Ca* we krwi naszego chorego, a trwałe objawy tężyczkowe jak *Chwostek*, *Erb* i *Troussseau* zaczęły powoli ustępować.

Musimy zatem u naszego chorego przyjąć istnienie przedewszystkiem tężyczki z typowymi napadami (jednofazowymi) z których pewne, charakteryzujące się większą intensywnością skurczów, i przy których skurcze obejmowały nie tylko mięśnie kończyn ale i twarzy i były, na co muszę już tutaj zwrócić szczególną uwagę, bolesniejsze niż zwykle, przechodziły w fazę drugą, nacechowaną typowymi kureczami padaczkowemi. Za takim właśnie stosunkiem dwóch rodzajów kureczów do siebie, przemawia w naszym przypadku już nie tylko analiza napadu dwufazowego ale i efekt leczniczy.

Przeżyta w dzieciństwie krzywica, powstanie napadów tężyczkowych już w dzieciństwie, zachowanie się zwierciadła *Ca* we krwi, zmuszają nas do przyjęcia w naszym przypadku, przy braku innych etiologicznych momentów, tężyczki swoistej, powstałej na tle zaburzeń czynności przytarczycy.

Przebiegi obrzęki twarzy, jakie występowały u naszego chorego, jesteśmy skłonni uważać za objaw podrażnienia naczynio-ruchowego, który nierzadko występuje podczas napadu tężyczkowego (*Frankl-Hochwarth* 40), (*Goldstein* 41). Przeciwnie kombinacji z obrzękiem śluzowym, o czym również można by myśleć ze względu na opisywane już kombinacje obu schorzeń ze sobą, przemawia w naszym przypadku przedewszystkiem to, że obrzęk nie utrzymywał się stale, w przerwach wolnych od napadów ustępował; ponadto tarczyca chorego była macalna, a chory nie miał żadnych innych objawów obniżenia czynności tarczycy.

Wybitne obniżenie odruchów kolanowych i brak odruchów ze ścięgien *Achillesa* u naszego chorego w okresie występowania napadów nie przemawia przeciwko rozpoznaniu tężyczki. (*Frankl-Hochwarth* 42), (*Freund* 43), (*Ast* 44), (*Goldstein* 45).

Zanim przejdę do dalszego analizowania tej postaci tężyczkopadaczki, jaką przedstawia nasz przypadek, chciałbym, aby już wyczerpać omówienie poszczególnych rodzajów kureczów u naszego chorego, zająć się pokrótce jeszcze myotonicznymi zachowaniami się mięśni rąk w przerwach pomiędzy napadami. Jak wyżej zaznaczyłem, przy przedstawieniu obrazu chorobowego, chory nasz czasem w przerwach pomiędzy napadami, tak po napadach jedno jak i dwufazowych, okazywał objaw myotonicznego zastygania palców rąk w skurczu tężyczkowym, w tem ułożeniu, w jakim znalazły się one po wykonaniu pewnego zamierzonego ruchu, połączonych z silnym zgięciem. Przy próbie *Jendrassika* chory nie mógł przez dłuższą chwilę, dochodzącą do 1—1 1/2 minuty rozłączyć palców obu rąk, splecionych ze sobą poprzecznie w uścisku. Albo też nie mógł przez dłuższy czas zwolnić z uścisku swej ręki noż, który chwycił celem ukrojenia sobie chleba. W tych wypadkach palce chorego, jakby zastygały w tężyczkowym skurczu, jak to widzimy przedewszystkiem przy myotonii. Analogiczny objaw przy tężyczce opisał już *Frankl-Hochwarth* 46) w swej monografii o tężyczce. Jego przypadek odnosi się do 24-letniego szewca, u którego obok objawów tężyczki zauważył autor, że „gdy zamknął mocno dłoń, to mógł ją dopiero po dłuższej chwili otworzyć”. Objaw ten występuje według *Frankla-Hochwartha* u chorych na tężyczkę rzadko. Jeszcze wyraźniejsze, mytoniczne zachowanie się mięśni u chorych na tężyczkę zostało opisane przez *Bettmanna* 47), którego pacjent, 29-letni kupiec z objawami tężyczki na tle chronicznego cierpienia żołądkowego (t. zw. tężyczka żołądkowa) miał oprócz niemożności natychmiastowego rozwarcia ściśniętej w kufak dłoni, również skurcze mytoniczne, w mięśniach kończyn dolnych. Występowało to na jaw w chwili, gdy pacjent chciał się podnieść z krzesła po dłuższym wypoczynku lub, gdy stawał pierwsze kroki. *Bettmann* przyjmuje w swoim przypadku nie jeden proces chorobowy, ale raczej kombinację dwóch schorzeń t. j. tężyczki i myotonii. W wywiadach przypadku *Köster*a 48) znajduje się wzmianka świadcząca, że i w tym przypadku było obok objawów tężyczki mytoniczne zachowanie się mięśni, które

sprawiło, że gdy chory coś ujął w rękę „dłoń była skurczowo zamknięta i dopiero po chwili mógł wyprostować palce”. W przypadku *Hoffmanna* 49), tężyczki powstałej po operacji wola, występuje takie mytoniczne zachowanie się mięśni nie tylko w obrębie dłoni, ale nawet w mięśniach ust, gdzie objawia się w ten sposób, że otwarcie zamkniętych ust następuje powoli i z trudem. *Hoffmann* odnosi objawy tężyczki, śluzowego obrzęku i mytonicznego zachowania się mięśni w swoim przypadku do usunięcia tarczycy, (*Pineles* 50) zaś wini w tym przypadku przytarczycę.

Voss 51) opisuje podobne, mytoniczne zachowanie się mięśni rąk u chłopca 16-letniego z długotrwałą tężyczką z nawrotami oraz dwa inne przypadki tężyczki z mytonicznymi skurczami w mięśniach kończyn i twarzy. Autor ten dochodzi we wniosku końcowym do przekonania, że te objawy mytoniczne są pod względem klinicznym, niczem innym jak tylko modyfikacją skurczów tężyczkowych. *Schultze* 52) opisuje trzy przypadki tężyczki, w których stwierdził mytoniczną reakcję w języku z wyraźnym tworzeniem się dołka („*delle*”) po uderzeniu, i z przetrwaniem skurczu po mechanicznych bodźcach. W dwóch przypadkach chodziło o tężyczkę na tle chronicznych zaburzeń przewodu pokarmowego, w trzecim o 19-letniego robotnika fabrycznego, który jako dziecko miał drgawkę eklatyptyczne. Ten objaw, że chory na tężyczkę nie może od razu otworzyć dłoni po silnym ujęciu jakiegoś przedmiotu, nazywa „skurczem zamiarowym” przy tężyczce. Cytuje on wreszcie ciekawy przypadek *Kasparka*, w którym obok objawów tężyczki widoczne były skurcze zamiarowe w mięśniach kończyn górnych i dolnych. Występowały zaś one nie tylko w mięśniach dłoni przy uścisku, ale także wtedy, gdy pacjentowi kazano silnie zgąć ramię w łokciu albo zgąć lub podnieść nogę do góry. Skurcz toniczny, jaki w tym przypadku występował po inervacji danej grupy mięśniowej, trwał pół minuty i był bolesny. *Schultze* nie sądzi, jakoby w tych przypadkach zachodziła kombinacja dwóch schorzeń, t. j. tężyczki i myotonii, ale jest skłonny uważać te mytoniczne objawy za pewne dodatkowo objawy występujące w niektórych przypadkach tężyczki. Nie świadczą one za tem, że ich przyczyna lub mechanizm powstawania jest ten sam, co w chorobie *Thomsona*. „Ten sam efekt” bowiem „może wystąpić raz wskutek anormalnej właściwości substancji nerwowej, innym znowu razem, wskutek anormalnej właściwości mięśni”.

Westphal 53) uważa objawy mytoniczne występujące w mięśniach przy tężyczce za modyfikację skurczu tężyczkowego. Zdaniem *Schoenborna* 54), tężyczka, myastenja, myotonja, a może i drżaczka porażenna są klinicznie poniekąd analogiczne. *Higier* 55) określa mytoniczne zachowanie się mięśni, spotykane przy innych schorzeniach (jak epilepsja, jamistość rdzenia, tężyczka) jako zespół podobny do myotonii (*myotonoides Syndrom*). Zespół ten zalicza do myotonii nabytej, zgoda różnej od myotonii wrodzonej, stanowiącej samodzielną jednostkę chorobową. *Orzechowski* 56) analizuje w szczegółowy sposób 20 przypadków tężyczki (w tem dwa własne, reszta z piśmiennictwa; 19, 20 i 21-szy przypadek *Bartelsa*, bez objawów tężyczki tylko z zacięciem obu ocz) i dochodzi do wniosku, że mechanizm powstawania zespołu objawów mytonicznych w przypadkach tężyczki z objawami mytonicznymi jest niezależny od głównego symptomu tężyczki t. j. ogólnie wzmózionej pobudliwości nerwów. Jako przyczynę wystąpienia „tężyczkowej myotonii” przypuszcza *Orzechowski* inny rodzaj zaburzenia czynności przytarczycy (*dysparathyreoidosis*) lub wogóle korrelacyjne zaburzenie innych gruczołów wydzielania wewnętrznego, aniżeli dla samej tężyczki (*hypoparathyreoidosis*).

W naszym przypadku jestem skłonny przyjąć raczej za *Voss*-em, *Westphalem* i *Schultzem*, że to mytoniczne zachowanie się mięśni jest niczem innym, jak tylko pewną różną postacią skurczów tężyczkowych. Jeśli bowiem chodzi o rodzaj skurczów, to tak przy typowym napadzie tężyczki jak i w tych „mytonicznych” napadach mamy do czynienia ze skurczem tonicznym, przedewszystkiem mięśni rąk. Skurcze te są bolesne, jak i tężyczkowe i tak samo, jak tężyczkowe, po pewnej chwili zwalniają. Ustąpiły one wreszcie zupełnie w tym samym czasie, co i inne napady tężyczkowe u naszego chorego, po podaniu mu *Ca*. Obserwując ten objaw „mytoniczny”, który występował w naszym przypadku dość często (przez okres obserwacji, w czasie której chory nie zaczął jeszcze zażywać wapnia, prawie codziennie) musiało się nabrać przekonania, że są to małe skurcze tężyczkowe, które wywołane są odruchowo silną inervacją mięśni ręki i palców w kierunku wykonania pewnego ruchu (przedewszystkiem chwyt zginaczami ręki i palców).

Po jakich drogach nerwowych idzie ten odruch, będzie mowa poniżej. Tutaj jeszcze tylko dodam, że obserwując ten objaw nasunąć się musi pewne porównanie z atakami w przebiegu tęczy,

wywołanemi również odruchowo, bodźcami pokrewnemi, dośrodkowemi.

Wracając z kolei do napadów dwufazowych u naszego chorego stajemy przed pytaniem: w jakim stosunku pozostają do siebie faza pierwsza napadu ze skurczami czysto tężyczkowymi, do fazy drugiej z kurczami ogólnymi, padaczkowymi? Gdybyśmy przyjęli, że mamy tu do czynienia z przypadkową kombinacją tężyczki z padaczką, zgola niezrozumiałą rzeczą byłoby to, że u chorego naszego nigdy nie wystąpił atak epileptyczny oddzielnie, t. j. niepoprzedzony fazą pierwszą skurczów tężyczkowych, podczas gdy napady tężyczkowe występowały oddzielnie jako napady jednofazowe bardzo często. Również przeciwko temu przypuszczeniu przemawia brak zmian zwyrodnieniowych psychicznych, a przede wszystkim obniżenia inteligencji, którego by spodziewać się należało w przypadku istnienia padaczki swoistej z tak częstymi napadami, od dzieciństwa. Wreszcie i próby leczenia w naszym przypadku stanowią argument przeciwko takiemu przypuszczeniu: pod wpływem podawania Ca ustąpiły zupełnie oba rodzaje kurczów, tak tężyczkowych, jak i padaczkowych.

Jeżeli zaś kurcze fazy drugiej czyli kurcze padaczkowe były uzależnione od fazy pierwszej, to zachodzi pytanie, od jakich czynników składowych fazy pierwszej było zależne wystąpienie kurczów padaczkowych. W tem miejscu muszę powtórzyć pewne szczegóły napadu dwufazowego, które już starałem się podkreślić przy podaniu samej historii choroby naszego przypadku oraz przy dalszej jego analizie. Skurcze tężyczkowe napadu dwufazowego były zawsze bardzo nasilone i rozleglejsze, niż w napadach jednofazowych: obejmowały one nie tylko mięśnie rąk i stóp, ale czasem i mięśnie twarzy; a nadto były one w napadzie dwufazowym zawsze bolesniejsze niż w napadzie jednofazowym. I tu leży, zdaniem naszym, klucz do rozwiązania zagadnienia, w jakim stosunku pozostają do siebie kurcze tężyczkowe do padaczkowych, w napadzie dwufazowym u naszego chorego. Należy mianowicie przyjąć, że pewne napady tężyczkowe w naszym przypadku były bardziej intensywne niż inne, co objawiało się większym nasileniem skurczów i większym ich zasięgiem. W następstwie były one bolesniejsze niż skurcze innych, przeciętnych napadów tężyczki u naszego chorego, które kończyły się na fazie pierwszej. I ten czynnik czuciowy należy w naszym przypadku uważać za moment zapoczątkowujący występowanie fazy drugiej.

Na podstawie całej powyższej analizy kurczów napadu dwufazowego, jesteśmy skłonni uważać fazę drugą, czyli kurcze o charakterze padaczkowym u naszego chorego, za powstałą na drodze odruchowej, pod wpływem bodźca dośrodkowego, czuciowego. Drogą odruchu idącego po neuronie czuciowym do wzgórka wzrokowego, skąd po drogach łączących wzgórek z jądrami podstawowymi i drogach wzgórkowo-korowych, szedł przypuszczalnie bodziec, wywołujący u naszego chorego wystąpienie kurczów fazy drugiej, czyli kurczów o charakterze padaczkowym.

Na podstawie prac ostatniego dziesięciolecia o skurczach tężyczkowych, występujących w przebiegu schorzeń mózgowych, większość autorów umiejscawia te skurcze w jądrach podstawowych mózgu. Fischer i Leyser (57) uważają za nerwowy substrat dla skurczów tężyczkowych: z jednej strony system nerwowy wegetatywny, ze swemi nadrzędnymi jądrami w okolicy podwzgórkowej (*regio hypothalamica*) i międzymózgowiu, z drugiej zaś strony system toniczny w jądrze prażkowanym i błędnym oraz mózdzku. W innej swej pracy (58), o ośrodkowych składowych mechanizmach kurczowych, zwracają ci autorzy uwagę na podobieństwo między postacią ruchową skurczu tężyczkowego a parkinsonizmem. Podobieństwo takie występuje zwłaszcza w tonicznym ułożeniu rąk i stóp w czasie napadu tężyczkowego. To podobieństwo sprowadziło nawet niektórych autorów francuskich na fałszywe tory szukania przyczyn porażennej w schorzeniu przytarczycy. Taksamo Landauer (59) oraz Urech i Elekes (60) zwracają uwagę na podobieństwo w ułożeniu rąk u parkinsoników i chorych na tężyczkę w czasie ich napadu. W naszym drugim przypadku, w krótkości tylko przedstawionym (J. K.), jak już wyżej wspomnieliśmy, uderzyło nas podobieństwo napadu tężyczkowego u tej chorej ze skurczem jednostronnym mięśni twarzy i nasilonemi oddechami do analogicznego, nieraz napadowo występujących, objawów dyspnoicznie-dysmimicznych u chorych z przebytem nagminnym zapaleniem mózgu.

Förster (61) opisuje w przypadku krwotoku komorowego ułożenie górnych kończyn, przypominające ułożenie rąk przy tężyczce i odnosi to do uszkodzenia ciała prażkowanego. W przypadku Martina'ego i Isserlina (62) mamy obok objawów typowych dla drżaczki porażennej, napady tężyczkowe w kończynach górnych, występujące przy nałożeniu elastycznej opaski przy mierzeniu parcia krwi. Sekcja mózgu w tym przypadku wykazała ognisko rozmięczynowe w lewym jądrze soczewkowatym.

Weimann (63) w przypadku przewlekłej tężyczki z napadami epileptycznymi (występującymi oddzielnie) znalazł w toku sekcji mózgu wybitne ogniska zwapniałe, przedewszystkiem w jądrze soczewkowatym, obustronnie. Wohlwill (64) opisuje przypadki zatrucia tlenkiem węgla, w których sekcja mózgu wykazała umiarkowe, rozmięczynowe ogniska w obu jądrach soczewkowatych. W przebiegu klinicznym odpowiadały tym zmianom anatomicznym wzmoczone napięcia mięśniowe i nieraz ułożenie rąk jak przy tężyczce („ułożenie położników“).

Skurcze tężyczkowe, występujące w stanach po nagminnym zapaleniu mózgu, opisuje Westphal i Meyer (65). We wszystkich trzech przypadkach tych autorów była, oprócz napadów tężyczkowych, wzmoczona pobudliwość mechaniczna i elektryczna pni nerwowych. Frank (66) i Mac Callum (67) przypuszczają, że miejscem powstawania skurczów tężyczkowych są zwoje podstawowe w mózgu. Redlich (68), na podstawie analizy klinicznej swych dwóch przypadków z jednostronnymi skurczami tężyczkowymi przy objawach stwardnienia rozsianego, dochodzi również do wniosku, że skurcze tężyczkowe jego przypadków są wywołane ogniskami w jądrach podstawowych. Według Fünfgelda (69) nierzadko spotykane pewne anomalje w dziedzinie afektu u chorych na tężyczkę mogą też pochodzić z chłonięciem jadu tężyczkowego do jąder podkorowych. Loewenberg (70) opisuje przypadek skurczów tężyczkowych w zespole z kurczami torsyjnymi i odrzuca przypadkowy zbieg okoliczności, kombinujący oba schorzenia ze sobą, ale przyjmuje dla obu jedno podłożo, t. j. zmiany anatomiczne w jądrach podstawowych mózgu.

Te kliniczne spostrzeżenia są wreszcie poparte i wynikami prac doświadczalnych Raux (71), który u białych szczurów i psów wywoływał przez wyluszczenie tarczycy napady tężyczkowe. Badanie mózgu u tych zwierząt wykazywało potem zmiany anatomiczne w jądrach centralnych. Do podobnych wyników dochodzą Wersiloff (72) i Grünstein (73), którzy na podstawie występowania u zwierząt, pozbawionych operacyjnie przytarczycy, zespołu tężyczkowego wraz z zespołem stryjnym, przyjmują ścisły związek między przytarczycą a ciałem prażkowanym.

Jeżeli natomiast chodzi o napad kurczów epileptycznych, to panuje do dzisiaj zapatrywanie Ziehena (74), Binswanger (75), Fuchsa (76), Rothmana (76) i in., że toniczna składowa napadu epileptycznego powstaje w jądrach podstawowych mózgu, natomiast kloniczna w korze. Förster (77) uważa, że w pełnym napadzie epileptycznym bierze udział nie tylko kora, ale i jądra podstawowe, przyczem te ostatnie są nie tylko stacjami przewodzącymi z kory, ale są i samodzielnie punktem wyjścia dla wyładowania kurczów epileptycznych.

Za tem, że w napadzie epileptycznym jądra podstawowe stanowią nieraz punkt wyjścia podniety, świadczą według Gurewitscha i Tkatschewa (78) częste kombinacje epilepsji z objawami motorycznego podrażnienia, pochodzenia podkorowego, jak *tic* z padaczką, *myoclonia* z padaczką, atetozą z padaczką (*Unverricht*), padaczka płasawicza (*Bechterew*).

W naszym przypadku napad dwufazowy kończył się albo tonicznym wyprężeniem wszystkich kończyn z równoczesną utratą przytomności, albo częściej następowały jeszcze potem krótkotrwałe drgawki kloniczne. Przypuszczalnym zatem bodźcem czuciowym, powstałym na szczycie fazy pierwszej napadu u naszego chorego, niezawsze kończył się w jądrach podstawowych, wywołując tu część toniczną skurczów fazy drugiej, ale musimy przyjąć, że szedł on czasem aż do kory mózgowej. Jeśli pójdziemy za Försterem (79), tak w jądrach podstawowych, jak i dopiero w korze mógł być początek fazy drugiej, czyli kurczów padaczkowych w naszym przypadku.

Objaw myotonicznego zachowania się mięśni, występujący u naszego chorego w przerwach między napadami tak czysto tężyczkowymi czyli jednofazowymi, jak i między napadami dwufazowymi czyli tężyczkowo-padaczkowymi, zaliczyliśmy, o czem już wyżej była krótka wzmianka, do małych napadów tężyczkowych powstałych na drodze odruchów. Bodźcem do tego odruchu była zawsze silna inervacja kończyn lub też jednej kończyny w kierunku wykonania pewnego zamierzonego ruchu. Główne objawiało się to przy jakimś silnym chwycie palcami rąk. Silna inervacja mięśni zginaczy palców w połączeniu ze zmianą ułożenia palców stanowiła bodziec czuciowy, który u naszego chorego na tężyczkę wystarczał do wywołania odruchowego, małego napadu tężyczkowego pod postacią „myotonicznego” zastęgnięcia palców rąk w ułożeniu, nadaniem im przez pierwotną inervację. Że są to istotnie małe napady tężyczkowe, przemawia zatem jeszcze i ten fakt, że „myotoniczne” zachowanie się mięśni przy tężyczce występuje najczęściej w obrębie rąk (przypadki Frankla-Hochwartha, Bettmanna, Köstera, Vossa,

Kasparka, Hoffmanna, i i. 80), a więc tam, gdzie i typowe napady tężyczkowe występują najczęściej, oraz wreszcie, że i te małe napady tężyczkowe są bolesne. Schlitz (81) nazywa je objawy myotoniczne przy tężyczce skurczami zamiarowymi, a więc uważa je za powstałe po inercji potrzebnej do skutecznego pewnego ruchu zamierzonego i zalicza je do zmodyfikowanych skurczów tężyczkowych. W większości opisanych w literaturze przypadków takich skurczów jest wzmianka, że były one bolesne.

Jeśli przyjmujemy zatem, że objaw ten jest niczym innym, jak tylko małym napadem tężyczkowym, powstałym na drodze odruchowej, pod wpływem bodźców czuciowych, dośrodkowych, to droga, jaką ten bodziec przepuszcza, będzie znowu: neuron obwodowy, drogi czuciowe w rdzeniu i rdzeniu przedłużonym do wzgórka wzrokowego, a stąd do jąder podstawowych mózgu.

Halban i Rothfeld (82) na podstawie bardzo szczegółowej i przekonującej analizy napadów podkorowych w swoim przypadku oraz przykładów z piśmiennictwa (Spiller, Redlich, Mackiewicz i Jermontowicz, Bregmann, Oppenheim, Loewenstein, Keller, Lange, Higier, Wartenberg), dochodzą do wniosku, że bodźce czuciowo-uczuciowe odgrywają wielką rolę w występowaniu objawów pochodzenia podkorowego, a w szczególności, że mogą one stanowić wprost bodziec do wystąpienia napadów podkorowych. Aby jednak bodźce czuciowe mogły wywołać napad skurczów podkorowych, jest, zdaniem ich, bezwzględnie potrzebne pewne wadliwe funkcjonowanie wzgórka wzrokowego w tem znaczeniu, że przepuszcza on bodźce czuciowe w nadmiarze do innych jąder podstawowych. To wadliwe funkcjonowanie wzgórka wzrokowego może być następstwem uszkodzenia albo samego wzgórka, albo dróg łączących wzgórek z innymi jądrami podstawowymi, albo wreszcie i wzgórek i inne jądra podstawowe równocześnie. Przy swoistej tężyczce, — gdzie według Fischera i Leysera (83) oraz Schäffera (84) mamy przykład możliwości wystąpienia napadu skurczowego na drodze odruchowej, pod wpływem bodźców czuciowych, w objawie Trouseau — wnioskuje w dalszym ciągu Halban i Rothfeld, że patologiczna przepuszczalność wzgórka wzrokowego dla bodźców czuciowych jest uwarunkowana obniżeniem czynności gruczołów przytarczycy.

Małe napady tężyczkowe w naszym przypadku, opisywane dotąd w piśmiennictwie jako skurcze zamiarowe przy tężyczce względnie myotonicznie zachowanie się mięśni przy tężyczce, przedstawiają, zdaniem naszym, te napady tężyczkowe, które powstają pod wpływem bodźca dośrodkowego, występującego na tle silnej inercji mięśni w kierunku wykonania pewnego zamierzonego ruchu. Bodźcem dośrodkowym jest tu czucie mięśniowe i stawowe.

Aby z kolei uzasadnić słuszność naszego przypuszczenia o odruchowym powstaniu kurczów padaczkowych fazy drugiej w naszym przypadku, musimy poruszyć sprawę t. zw. epilepsji odruchowej. W ostatnich latach sprawa ta znowu staje się aktualniejszą, i znowu znajduje swych zwolenników, którzy bezwzględnie przyjmują możliwość wywołania, a nawet przeciwnie zapobiegania skurczów epileptycznych drogą odruchu za pośrednictwem bodźców czuciowych (Higier 85) i swych przeciwników starających się wykazać, że wszystkie przypadki t. zw. epilepsji odruchowej należą do hysterji lub epilepsji objawowej Jacksona (Margolin 86), Rosenhain (87)). Jeśli weźmiemy kliniczną stronę epilepsji odruchowej, to musimy w pierwszym rzędzie wymienić zapatrywanie Oppenheima (88), Seligmüllera (89) i Binswängera (90), którzy na podstawie obserwacji przez siebie przypadków, przy uwzględnieniu znanych kryteriów rozpoznawczych, uznają stanowczo istnienie epilepsji odruchowej. Amantea (91) wymienia za Soriente wielokrotnie opisywane spostrzeżenia kliniczne przez Dieulafoy, Schule, Bochefontaine, Rinke, Homén, Neffel, Landesén, Ogle, które mają dowodzić, że uszkodzenia nerwów obwodowych mogą spowodować ujawnienie się stref epileptogennych, z których bodźce dośrodkowe prowokują napad epileptyczny. Higier (92) opisał przypadek rodzinnej padaczki z myoklonją (Unverricht-Lundborg), w którym jakiś niespodziany uraz albo niespodziany szmer wywoływał napad myokloniczny albo padaczkowy. W przypadku Hermann (93), gdzie chory z guzem wzgórka wzrokowego (stwierdzonym potem sekcyjnie) miał napady padaczkowe, można było przez zewnętrzne bodźce czuciowe, skierowane na tę kończynę, od której napad zwykle się zaczynał, wywołać napad. W drugim przypadku tego autora, który dotyczy paralityka z napadami padaczkowymi, zaczynającymi się aurą w lewej ręce, wystarczyło do wywołania napadu gwałtownie poruszyć tę kończynę. W przypadku połowicznego

porażenia z epilepsją Pick (94) występował napad po zadrażnieniu silnym bodźcem akustycznym tego ucha, który odpowiadał uszkodzonej półkuli mózgowej. Herschmann (95) wykazuje, że krótkotrwała faradyzacja może wywołać napad padaczkowy u osobników drgawkowo obciążonych. Osobiście udało mi się również zaobserwować wystąpienie kurczów o charakterze padaczkowym (tonicznie-klonicznych) u żołnierza z histerycznym kuleniem na lewą nogę po urazie, po zastosowaniu u niego zbyt silnego prądu faradycznego na okolicę brzucha po stronie lewej. Napad był poprzedzony wystąpieniem objawów wegetatywnych, jak wybitne spocenie się, zaczerwienienie na twarzy, a następnie oddanie kału i moczu pod siebie. Zaraz potem wystąpiły kurcze toniczne, poczem krótkotrwałe kloniczne. Zanim zdążyłem dokładnie skontrolować oddziaływanie żręnic na światło, chory już oprzytomniał. Czas trwania drgawek, podczas których nie dawał zupełnie odpowiedzi na moje pytania, wynosił około jednej minuty.

Gowers (96) wspomina dawniejsze przypadki Virchow i Billrotha, w których po operacji zranionego nerwu obwodowego, ustąpiły napady padaczkowe, podobnie jak w opisanym przez Saengera (96) przypadku, po wyrwaniu zepsutych zębów lub w przypadku Mariego (96), po usunięciu zbyt sztywnego opatrunku, nałożonego po operacji ortopedycznej. Alexander (96) opisuje przypadek, w którym wystąpiła padaczka z aurą w zranionej i dobrze zgojonej ręce, w 6 lat po zranieniu.

W pracy swej o epilepsji po postrzałach czaszki wyraźnie zaznacza Redlich (97), że bodźce czuciowe, działające na obwodzie w kończynach dotkniętych niedowładem (a więc odpowiedzialnych w mózgu miejscu uszkodzonemu) mogą wywołać nie tylko miejscowe, ograniczone drgania, ale i cały napad padaczkowy. Zdarza się to czasem i przy napadach Jacksonowskich na innem tle. Wymienia swój przypadek dotyczący pacjenta z wrosniętym paznokciem u wielkiego palca, gdzie napad Jacksona zaczynał się od tegoż właśnie palca. Drugi przypadek odnosi się do chorego z ropniem mózgu, który dostawał po faradyzacji kończyn dotkniętych niedowładem, zrazu napadu Jacksonowskiego, który przechodził następnie w ogólny napad epileptyczny z utratą przytomności. Przy świeżych niedowładach połowicznych zdarza się często, że przy zbyt wczesnej elektryzacji kończyn dotkniętych niedowładem może wystąpić napad padaczkowy. W dalszym ciągu cytuję ten autor Röpera (98) i Sauerbrucha, którzy widzieli napady po masażach kończyn dotkniętych niedowładem. Wreszcie i po bodźcach fizjologicznych, jak ruchach dowolnych, tylko wykonywanych z pewnem nasileniem, może przyjść do drgawek tonicznych lub klonicznych (Braun, Aschaffenburg 99). Wielce charakterystycznym jest w końcu Redlicha przypadek padaczki swoistej, gdzie po wyteżonych ruchach kończynami górnymi, j. np. przy robieniu fryzury (prypadek odnosi się do 20 letniej kobiety) lub po graniu na fortepianie przez dłuższy czas, występowały w tych kończynach drgania, których nie mogła pacjentka stłumić. Czasem zaś drgania te nasilały się i przechodziły w ogólny napad epileptyczny.

Fischer i Leyser (100), rozważając zagadnienie wywoływania napadów padaczkowych na drodze bodźców, przewodzonych szlakami nerwowymi, wychodzą z analizy tego rodzaju bodźców, jakie przedstawiają stany uczuciowe. Wyrazem wpływu uczucia, zwłaszcza silnego gniewu, wściekłości lub wielkiej trwogi na aparat ruchowy są drżenia, nasilające się nieraz do klonizmów. Epilepsja uczuciowa Bratza i psychasteniczna Oppenheima, które są niejako przykładem powstawania drgawek pod wpływem afektu, jest niesłusznie traktowana przez niektórych autorów, jako hysterja. Zdaniem Fischera i Leysera są to postaci epilepsji, związane z pewną szczególną, osobniczą konstytucją oddziaływania na afekt drgawkami padaczkowymi. A zresztą i przy swoistej epilepsji mamy okresowo występującą wybuchowość afektu, zwłaszcza w czasie napadów gromadnych, występujących w pewnej serii. To znowu świadczy, według tych autorów, że i przy swoistej epilepsji zachodzi pewien związek między napadami a afektem. Ośrodkową składową tej zależności drgawek od afektu umiejscawiają ci autorzy we wzgórku wzrokowym.

Krisch (101) uważa wzgórek wzrokowy, a więc tę centralę bodźców czuciowo-uczuciowych, za głównego dostarczyciela bodźców dla tonicznej składowej napadu padaczkowego.

Amantea (102) zajmuje się doświadczeniami zagadnieniem wywoływania napadu epileptycznego na drodze odruchowej przy pomocy bodźców dośrodkowych, czuciowych. Do swych doświadczeń używał on psów, które miały próg pobudliwości (gotowość drgawkowa mierzona wysokością prądu faradycznego, potrzebnego do wywołania drgawek) niższy, niż normalnie. Na podstawie swych doświadczeń dochodzi on do przekonania, że 25% psów ma ten próg pobudliwości niższy i uważa psy takie

już za jednostki z chorobowem, drgawkowem obciążeniem. Doświadczenia swe przeprowadzał w ten sposób, że najpierw ograniczył za pośrednictwem prądu faradycznego dokładnie to miejsce w korze mózgowej, w części czuciowo-ruchowej, które odpowiadało pewnej określonej ściśle grupie mięśniowej oraz pewnemu obszarowi skórному. Celem wzmożenia fizjologicznej pobudliwości drgawkowej mózgu, nakładał na skontrolowane poprzednio pole w korze bibułkę napojoną strychniną. Drażniąc teraz, korespondujący z danym polem kory, odcinek skórny, bodźcami czuciowymi uzyskiwał nie tylko drgawki kloniczne w odpowiedniej grupie mięśni, ale nawet typowy napad padaczkowy, ogólny. Napad rozpoczynał się drgawkami klonicznymi w odpowiedniej grupie mięśniowej, potem przechodził na wszystkie inne grupy mięśni danej kończyny, a następnie uogólniał się w typowy napad epileptyczny. Po zniszczeniu danego pola kory zapomocą kanteryzacji, doświadczenie z bodźcami bólu, nawet bardzo silnymi, nie udawały się t. j. nie dawały objawów napadu padaczkowego. U psów z wyższym progiem pobudliwości drgawkowej wypadły również tego rodzaju doświadczenia ujemnie. Swoje doświadczenia uważa Amantea za typowe przykłady padaczki, uzyskanej na drodze odruchowej.

Jeżeli dzisiaj możnaby poddać w wątpliwość istnienie padaczki odruchowej w tem pojęciu, które nakreślił Binswanger (103), uważający za epilepsję odruchową ściśle tylko przypadki powstałe po zranieniu nerwów obwodowych, (jak to czyni Redlich (104), Margolin (105), Rosenhein (106), na podstawie doświadczeń z wojen ostnatich (Bychowski (107), Aswazaturov (108), Weir-Mitchell (108)), oraz na podstawie doświadczeń na zwierzętach, przeprowadzonych przez Marie i Donnardien'a (109), Macieszę i Wrzoska (110), a nie potwierdzających klasycznego doświadczenia dla epilepsji odruchowej Browna-Sequarda), to jeszcze nie wolno grzebać zupełnie pojęcia padaczki odruchowej, jak tego życzą sobie Rosenhein i Margolin. Tylko to pojęcie epilepsji odruchowej należałoby dzisiaj poddać rewizji. Można powątpiewać czy zranienie nerwu obwodowego może wywołać napad padaczkowy u każdego osobnika, który nigdy poprzednio nie cierpiał na drgawki padaczkowe, jednak musi się przyjąć na podstawie dzisiejszych doświadczeń klinicznych za pewnik, że u osobnika, którego mózgowie posiada wzmożoną (wskutek bardzo różnorodnych przyczyn) gotowość drgawkową, można za pośrednictwem bodźca dośrodkowego, czuciowego, wywołać napad tak czysto podkorowy (Halban i Rothfeld (111), i u nich obszerna literatura, odnośnie do zagadnienia powstawania napadów podkorowych, pod wpływem bodźców dośrodkowych) jak też i napad epileptyczny (Förster (112), Higier (113), Redlich (114)). Mechanizm powstawania epilepsji w tych przypadkach odpowiada wszystkim tym warunkom, których wymagamy od wszelkiego odruchu.

Förster (112) uważa padaczkę wogóle za zespół objawów, powstały jako pewna postać odruchu systemu ośrodkowego na pewien bodziec. Przyjmuje on tylko, że gotowość drgawkowa jest u różnych osobników rozmaicie wielka, jednak może ona zawsze być podwyższoną pod wpływem bardzo różnorodnych czynników. A wtedy bodźce dodatkowe, jak bodźce czuciowe, są w stanie wywołać napad na drodze odruchu. Innymi słowy wymaga on do powstania padaczki odruchowej istnienia pewnego drażniącego czynnika, który podwyższa gotowość drgawkową.

W naszym przypadku, w niektórych napadach ciężkich kurczów ze skurczami wyraźnie intensywniejszymi i o większym zasięgu, oraz boleśniejszymi, przechodzi na szczyt napadu — zamiast jak w licznych, innych napadach lżejszych, do zwalniania skurczów ciężkich — do napadów kurczów, które tak postaciowo, jakoteż pod względem innych znanych kryteriów rozpoznawczych, uprawniają nas do zaliczenia ich do napadu padaczkowego. Napad padaczkowy, występujący u naszego chorego na ciężką nie wystąpił nigdy samodzielnie t. j. nie poprzedzony fazą pierwszą skurczów ciężkich (ani podczas obserwacji szpitalnej, ani, jak wynika z wywiadów, przed obserwacją). Po ustąpieniu napadów ciężkich, pod wpływem podawania soli wapniowych ustąpiły zupełnie również napady dwufazowe, a więc z kurczami padaczkowymi mimo, że choremu nie podawano w tym czasie żadnych środków przeciwpadaczkowych, jak brom lub luminal. Wystąpienie napadu padaczkowego u naszego chorego, na szczyt ciężkich kurczów, odnosimy do odruchów za pośrednictwem bodźca czuciowego, dośrodkowego, dostarczonego przez silny napad ciężki w fazie pierwszej. Bodźcem tym jest tutaj wybitna bolesność mięśni, dotkniętych silnym skurczem ciężkim.

Na podstawie całego obrazu chorobowego musimy w naszym przypadku przyjąć jako zasadnicze schorzenie ciężką. Cierpienie samo przez się tłumaczy nam wzmożoną pobudliwość kurczową, (lub, według określenia Frischa (115), obniżoną toleran-

cję drgawkową) chorego, to czego wymaga Förster (112) do wywołania kurczów padaczkowych za pośrednictwem bodźców dodatkowych, dośrodkowych, a do czego Amantea (116) dochodzi w swych doświadczeniach na psach przez strychnizację substancji mózgowej, Muskens (117) zaś przez wstrzykiwanie zwierzętom preparatów kamforowych lub esencji absyntowej. Jad ciężki (w znaczeniu tego ogólnego pojęcia czynnika szkodliwego, jaki zaistnieje w ustroju po uszkodzeniu czynności hormonalnej gruczołów przytarczycy) działa przypuszczalnie przede wszystkim na ośrodki nerwowe mózgowe i to głównie jądra podstawowe. Tutaj znajdują się te ośrodki nerwowe, w których według dzisiejszych naszych poglądów umiejscawiamy powstawanie skurczów ciężkich i składowej tonicznej napadu padaczkowego. W jakim stosunku pozostają do siebie obydwa te ośrodki — przy czem dalecy jesteśmy od przyimowania pod pojęciem ośrodka jakiegoś jednego miejsca, ściśle ograniczonego w jądrach podstawowych, związanego z powstawaniem skurczów ciężkich lub składowej tonicznej napadu padaczkowego; raczej należy myśleć o skombinowanym procesie patofizjologicznym z powstawaniem którego wiąże się prawdopodobnie czynność kilku ośrodków anatomicznych, — trudno jest jeszcze dzisiaj szczegółowo rozstrzygnąć. Za bliskim ich pokrewieństwem przemawia choćby podobieństwo postaci ruchowej skurczów ciężkich do tonicznej fazy, a w szczególności do skurczów, zapoczątkowujących tę fazę, w napadzie padaczkowym. Za ich bliskim związkiem przemawia wreszcie nasz przypadek, gdzie skurcze ciężkie, w napadach dwufazowych przechodziły bezpośrednio w ogólny, toniczny napad, rozpoczynający typowy napad padaczkowy.

Piśmiennictwo.

- 1) Westphal: Berl. klin. Wschr. 1901. — 2) Redlich: Mschr. Psychiatr. 30. — 3) Freund: Arch. f. klin. Mediz. 76. — 4) 5) 6) cyt. u Redlicha. — 7) Frankl-Hochwarth: Die Tetanie der Erwachsenen. 1907. II. wyd. — 8) Dubs: cyt. u Graefia. — 9) Koetzle: Zbl. Chir. 49. 1922. — 10) Graef: M. m. Wschr. 1922. — 11) Bolten: Dtsch. Z. Nervenheilk. 53. — 12) Idem: ibidem T. 57. — 13) Claupe et Schmieregeld: C. r. Soc. Biol. Paris 1908. Nr. 25, 26, 27. — 14) Curschmann: Dtsch. Z. Nervenheilk. 61. — 15) Idem: Dtsch. Z. Nervenheilk. 39. — 16) Hirsch: Dtsch. Z. Nervenheilk. 66. — 17) Bisgaard et Noervig: C. r. Soc. Biol. Paris 1923. — 18) Bisgaard: Zbl. Neur. 29. 19) Sachs: Dtsch. Z. Nervenheilk. 92. — 20) Kalischer: Arch. f. Psychiatr. 78. — 21) Hendriksen: Zbl. Neur. 53. — 22) 23) I. c. — 24) I. c. Deutsch. Z. Nervenheilk. 61. — 25) Saiz: Berl. klin. Wschr. 1911. — 26) Hoffmann: Dtsch. Arch. klin. Med. 43. — 27) I. c. — 28) Schultze: Dtsch. Z. Nervenheilk. 7. — 29) cyt. u Westphala. — 30) I. c. — 31) Hochgesand: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 6. — 32) Schoenborn: Dtsch. Z. Nervenheilk. 40. — 33) Goldstein: w Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Die Tetanie. 1923. — 34) I. c. — 35) cyt. u Frankla-Hochwartha. — 36) 37) I. c. — 38) Redlich: Z. Neur. 120. — 39) Scheiber: Wien. med. Wschr. 1904. — 40) 41) 42) 43) I. c. — 44) Ast: Dtsch. Arch. klin. Med. 63. — 45) 46) I. c. — 47) Bettmann: Dtsch. Z. Nervenheilk. 9. — 48) Köster: Dtsch. Z. Nervenheilk. 9. — 49) Hoffmann: Dtsch. Z. Nervenheilk. 9. — 50) Pineles: Dtsch. Arch. klin. Med. 85. — 51) Voss: Mschr. Psychiatr. 8. — 52) Schultze: Dtsch. Z. Nervenheilk. 25. 53) I. c. — 54) I. c. — 55) Higier: Z. Neur. 32. — 56) Orzechowski: Jahrb. f. Psych. u. Neur. 29. — 57) Fischer u. Leyser: Mschr. Psychiatr. 52. — 58) Idem: Mschr. Psychiatr. 56. — 59) Landauer: Arch. f. Psychiatr. 66. — 60) Urechia i Elek: Ref. Zbl. Neur. 32. — 61) Förster: Z. Neur. 73. — 62) Martini i Isserlin: Klin. Wschr. 1922. — 63) Weimann: Z. Neur. 76. — 64) Wohlwill: Zbl. Neur. 25. — 65) Westphal i Meyer: Wien. med. Wschr. 1927. — 66) Frank: Klin. Wschr. 1922. — 67) Mac Callum: cyt. u Martiniego i Isserlina. — 68) I. c. — 69) Fünfgeld: Arch. f. Psychiatr. 84. — 70) Loewenberg: Mschr. Psychiatr. 74. — 71) Raux: Ref. Zbl. Neur. 40. — 72) Wersiloff: Ref. Zbl. Neur. 33. — 73) Grünstein: ibidem. — 74) cyt. u Binswanger. — 75) Binswanger: Die Epilepsie. Wien. Hölder. 1899. — 76) cyt. u Fischera i Leysera Mschr. Psychiatr. 56. — 77) Förster: Dtsch. Z. Nervenheilk. 94. — 78) Gurewitsch i Tkatschew: Z. Neur. 99. — 79) 80) 81) I. c. — 82) Halban i Rothfeld: Dtsch. Z. Nervenheilk. 116. — 83) I. c. — 84) cyt. u Fischera i Leysera. Mschr. Psychiatr. 56. — 85) Higier: Z. Neur. 112. 86) Margolin: Arch. f. Psychiatr. 77. — 87) Rosenhein: Z. Neur. 64. — 88) 89) cyt. u Oppenheim: Lehrb. der Nervenkr. 1923. 90) I. c. — 91) Amantea: Pflügers Arch. 188. — 92) I. c. — 93) 94) cyt. u Higiera. — 95) Herschmann: M. m. Wschr. 1917. — 96) cyt. u Higiera. — 97) Redlich: Z. Neur. 48. — 98) Röper: M. m. Wschr. 1917. — 99) cyt. u Redlicha. —

100) I. c. Mschr. Psychiatr. 56. — 101) Krisch: Mschr. Psychiatr. 56. — 102) 103) I. c. — 104) I. c. Z. Neur. 48. — 105) 106) I. c. — 107) Bychowski: Neurol. Centralbl. 1918. — 108) cyt. u Margolina. — 109) cyt. u Rosenbluma. — 110) Maciejsza i Wrzosek cyt. u Bychowskiego. — 111) I. c. — 112) I. c. Dtsch. Z. Nervenheilk. 94. — 113) I. c. Z. Neur. 112. — 114) I. c. Z. Neur. 48. — 115) Frisch: Z. Neur. 65. — 116) I. c. — 117) Muskens: Epilepsie. Berlin, Springer, 1926.

Dr. M. DEMIANOWSKA.

Lwów

Przyczynę do rodzinnego występowania rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia.

Z Kliniki chorób nerwowych U. J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. H. Halban.

Sprawa etiologii rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia jest, pomimo wieloletnich licznych badań i obszernej dyskusji, dotychczas jeszcze kwestią nierozstrzygniętą. Uspodobienie wrodzone, choroby zakaźne, zatrucia, urazy, przebieżenia a nawet czynniki psychiczne były kolejno przez różnych autorów uważane za sprawy, wywołujące bezpośrednio lub pośrednio to schorzenie.

Przedewszystkiem chodziło o rozstrzygnięcie pytania, czy przyczynę schorzenia należy szukać w czynnikach wrodzonych, czy też w czynnikach nabytych. Jedna grupa badaczy, dopatrująca się przyczyny w czynnikach zewnątrzpochoźnych, uważa rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia za sprawę zakaźną, Steiner i Kuhn wystąpili nawet z twierdzeniem, że rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia bywa wywołane przez drobnoustroje z grupy krętków, co jednak nie zostało potwierdzone przez wszystkich następnych autorów, tak, że sprawa etiologii pozostała nadal nierozstrzygnięta.

Strümpel, a z nim szereg innych autorów, uważał rozsiane stwardnienie za schorzenie, wynikające z wrodzonej wadliwości systemu nerwowego. Zwolennicy tej teorii endogennej szukali skrzętnie za przypadkami, rodzinnie lub dziedzicznie występującymi, gdyż wykazanie wrodzonego obciążenia miałooby ważne znaczenie dla poparcia tej teorii. Pomimo stosunkowo wielkiej częstotliwości choroby, rodzinnie lub dziedzicznie jej występowanie jest jednak bardzo rzadkie i to jest przyczyną, że autorowie tego obozu zachęcają do ogłaszania wszystkich przypadków rodzinnego występowania rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia.

To zaprzycanie autorów nie jest jednak bezwzględnie słuszne i nie rozstrzyga omawianego zagadnienia, gdyż częste występowanie rodzinne jakiegoś schorzenia przemawia wprawdzie pośrednio za dziedzicznością i wrodzoną skłonnością do danej choroby, jednak nie wyklucza ono jeszcze innych czynników, jak n. p. zakażenia. (Wspólnie środowiska w tym przypadku może być momentem sprzyjającym wystąpieniu wspólnego zakażenia).

Jakkolwiek więc rodzinne występowanie schorzenia nie przesądza, naszym zdaniem, sprawy na korzyść ani jednej ani drugiej strony, to jednak uważamy za słuszne ogłaszanie takich przypadków, choćby z powodu ich rzadkości i dlatego podajemy 3 obserwacje tutejszej kliniki, rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia u rodzeństwa, bez wyciągania na razie konkretnych wniosków w sprawie jej etiologii.

Ze stosunkowo małej ilości publikacji rodzinnego występowania rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia nie wszystkie obserwacje są pewne.

Za niewątpliwie można uważać: obserwację Abrahamsona (typowe rozsiane stwardnienie u matki i syna) dwoje rodzeństwa Albrechta, brat i siostra Battena, dwoje rodzeństwa Cestana i Guillaína.

Sekeyjnie stwierdzono rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia u rodzeństwa Coliera.

Eichorst opisuje matkę i syna ze sekeyjnie stwierdzonym rozszianem stwardnieniem. Druga obserwacja tegoż autora, dotycząca także matki i syna, nie jest zupełnie pewna, ponieważ sprawa chorobowa przebiegała u obojga pod postacią spastycznego porażenia rdzeniowego (*paralysis spinalis spastica*). Wprawdzie u matki stwierdzono sekeyjnie rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, jednak nie wyklucza to możliwości innego schorzenia u syna. Hofmann stwierdził u 2 par rodzeństwa niewątpliwie rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, Kramer pokazywał w berlińskim Towarzystwie Lekarskim 2 siostry (sekeyjnie stwierdzone), Kurschmann opisuje typowe rozsiane stwardnienie u ciotki i bratanka, Lotmar u 2 siostr. Ropper i Reynolds obserwują po jednej parze rodzeństwa z niewątpliwym rozszianem stwardnieniem, Schob opisuje rodzeństwo, w którym u jednego z nietypowym przebiegiem choroby stwierdzono sekeyjnie roz-

siane stwardnienie mózgu i rdzenia, drugie zaś wykazywało typowe dla tego schorzenia objawy kliniczne. Również za pewną obserwację należy uważać rodzeństwo, opisane przez Schultze'go, a to ze względu na charakterystyczne objawy kliniczne, mimo, że sam autor nie wyklucza możliwości kiły z powodu braku badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Oppenheim nadmienia, że widział 2 pary rodzeństwa z typowymi objawami. Nado podaje Erb, że obserwował sam rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia raz u rodzeństwa, a raz dziedzicznie występujące. Tenże autor wspomina, że analogiczne przypadki widzieli Duchenne i Frerichs. Röper wymienia między 13 przez siebie zebranymi obserwacjami jeszcze obserwacje Liebermeistera, Ungera (rodzeństwo) Totzkego (siostry), Milianitscha (2 bracia), Dreschfelda i L. Klausner (2 pary rodzeństwa). Troje rodzeństwa opisuje Allen, Clifford.

Ostatnio Simon opisał dwoje rodzeństwa z rozszianem stwardnieniem. Tenże autor przytacza 4 pary obserwacji, opisane w pracach doktorskich w Heidelbergu, a nie ogłoszone drukiem, mianowicie jest to dwoje kuzynów, obserwowanych przez Bernharda, 2 bracia ciocieni Guggenheima i po parze rodzeństwa, opisane przez Michenfelda i Kronenberga. Nado Bing i Reese mówią o 2 parach rodzeństwa z pewnym rozpoznaniem rozsianego stwardnienia. Atypowy obraz chorobowy wykazują brat i siostra w obserwacji Weissenburga, wobec czego przy braku potwierdzenia sekeyjnego nie można ich uważać za pewną sklerozę.

T. Haber ogłasza u 5 rodzin objawy chorobowe, kilkakrotnie powtarzające się, które jednak przemawiają raczej za sprawą dziedziczną z grupy Friedreicha. Również niepewną jest obserwacja D'Abundo'a u trojga rodzeństwa w wieku dziecięcym.

Na tutejszej klinice chorób nerwowych obserwowaliśmy rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia u trzech rodzin. Pierwsza obserwacja dotyczyła rodzeństwa, brata i siostry, druga 2 siostr, trzecia dwu siostr i jednego brata.

Obserwacja I.

Przypadek a) T. S. przebywał w leczeniu Ambulatorjum Kliniki neurologicznej we Lwowie między rokiem 1920 a 1923.

Po raz pierwszy zgłosił się chory w 26 r. ż. i podał w wywiadach, że pochodzi z rodziny nieobciążonej chorobami nerwowymi, ani umysłowymi, ma 7 zdrowego rodzeństwa, sam nie chorował w dzieciństwie ani w wieku młodzieńczym.

Obecna choroba rozwinęła się powoli w przeciągu 2 lat. Początkowo wystąpił lekki niedowład prawej nogi, następnie przejściowo drżenia w prawej ręce, a wreszcie także niedowład lewej nogi. W ostatnich czasach miewa bóle w krzyżach, jest zdenerwowany, łatwo pobudliwy, zauważył osłabienie wzroku na prawem oku.

Przedmiotowo stwierdzono: wyraźny oczopląs przy spojrzeniu w obie strony, silniejszy na stronę prawą, skroniowe zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego po obu stronach. Zresztą w nerwach mózgowych zmian nie stwierdzono.

Na kończynach górnych stwierdzono bardzo żwawe odruchy okostnowe i ścięgiste bez różnicy, zaznaczone drżenie zamiarowe silniejsze po stronie prawej, bez niezborności (ataksji). Odruchy brzuszne są obustronnie zniesione.

Na kończynach dolnych niedowład spastyczny z nieco wzmocnionym napięciem mięśniowym. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa obustronne są bardzo żwawe, po prawej kloniczne. Objaw Babińskiego obustronnie dodatni, po prawej wyraźniejszy. Chód spastyczny.

Stan chorego stale się pogarszał z nieznaczными remisjami, tak, że przy badaniu z dnia 4. IX. 1922. stwierdzono: wybitny oczopląs horyzontalny i rotacyjny przy spojrzeniu ku stronie prawej, przy spojrzeniu na lewo oczopląs tylko zaznaczony. Przy spojrzeniu ku górze oczopląs rotacyjny na prawo lub na lewo. Skroniowe obustronne zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego. Prawy dolny nerw twarzowy gorszy od lewego. Mowa skandująca, nieco nosowa.

Siła prawej górnej kończyny jest gorsza od lewej przy zachowanej ruchomości. Odruch okostnowy po lewej żwawszy, jak po prawej. Wyraźne drżenie zamiarowe na obu kończynach górnych. Odruchy brzuszne są zniesione. Brak lewego odruchu mosznowego.

Na kończynach dolnych niedowład spastyczny po stronie prawej silniejszy, jak po lewej. Chory w ułożeniu leżącym podnosi lewą kończynę dolną do pionu bez trudności prawą tylko na pół metra od posłania, powoli, przyczem występują napięcia toniczne w mięśniach tej kończyny, zwłaszcza w obrębie mięśnia czworogłowego i w mięśniach wyprostnych. Siła ruchowa jest obustronnie obniżona. Przeciw oporowi, stawianemu przez badającego, chory nie

może wykonać żadnego ruchu prawą nogą, lewą zaś tylko nieznaczne ruchy. Chód wybitnie spastyczny-paretyczny. Przy ruchach biernych napięcie mięśniowe po stronie lewej jest normalne, po prawej jest wyraźnie wzmożone. To zwiększone napięcie tłumaczy niemożność wywołania po stronie prawej klonicznych odruchów rzepki i ze ścięgna Achillesa; po lewej natomiast wyraźne drganie tak rzepki, jak i stopy. Babiński i Oppenheim jest obustronnie dodatni. Zaburzenia pęcherzowe pod postacią niemożności utrzymania moczu. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Przypadek b) K. T. chora lat 30, siostra poprzedniego, podaje tak samo, jak brat, że nie jest dziedzicznie obciążona; z 7-go rodzeństwa 1 brat chory na rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia (poprzednia obserwacja) reszta rodzeństwa zdrowa. W 6 r. życia przebyła płonice, w 10 roku życia wystąpiło u badanej trwające krótki czas osłabienie prawych kończyn, o którym to zaburzeniu chora nie umie podać bliższych szczegółów. W 22 roku życia przejściowo krótkotrwałe osłabienie prawej nogi. Przed rokiem również przejściowe zawroty głowy i trzymiesięczne zatrzymanie miesiączki.

Przy przyjęciu na klinikę chora podaje, że od dwóch tygodni cierpi na silne bóle głowy za prawym uchem, napadowe, utrzymujące się od 2—3 godzin. Od tygodnia zauważyła mrowienie i osłabienie w prawej kończynie górnej, początkowo w barku i ramieniu, następnie także w palcach. Z temi skargami dnia 3 lutego 1925 przyjęta na tut. Klinikę.

Podmiotowo stwierdzono: źrenice równe, reagują prawidłowo na światło, nastawienie i zbieżność. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane. Przy spojrzeniu na lewo ślad oczopląsu. Prawy dolny nerw twarzowy nieco gorszy od lewego. Język i podniebienie bez zmian. Nerw trójdzielny bez zmian. Obustronne skroniowe zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego. Ruchy głowy są swobodne i niebolesne. Brak sztywności karku.

Siła kończyn górnych po stronie prawej jest gorsza, jak po stronie lewej, zwłaszcza słaby uścisk ręki. Ruchomość jest zachowana, prawidłowa tak czynna, jak bierna. Odruchy okostnowe i ścięgniste po prawej zwąwszy. Również po prawej wyraźna niezborność i adiadochokineza. Zaznaczone drżenie zamiarowe obustronne, po prawej astereognoza. Odruchy brzuszne są zniesione. Ruchomość czynna i bierna kończyn dolnych jest prawidłowa. Siła ruchowa naogół dobra, po prawej stronie jednak jest gorsza, jak po stronie lewej. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa są po stronie prawej zwąwszy jak po stronie lewej. Zaznaczone drżenie rzepki i ścięgna Achillesa po tejże stronie. Babiński po prawej stronie jest dodatni. Chód nie wykazuje zmian patologicznych. Czucie bez zmian. Romberg dodatni. W płynie mózgowo-rdzeniowym wykazano limfocytów 36/3. Nonne Appelt +, Pandy +, krzywa ze złotem koloidowym wykazuje odbarwienie w sferze kilowej w pięciu próbkach (5543211). O. W. we krwi i w płynie ujemny. Krew i mocz nie wykazują zmian patologicznych.

Podczas pobytu na klinice około 10. II. 1925, wystąpiły mrowienia w ręce lewej i wybitna astereognoza po prawej, po lewej zaś tylko zaznaczona. Jednak w przeciągu tygodnia stan ten poprawił się. Przy odejściu z kliniki, 5 kwietnia 1925 r., chora nie czuła już mrowień ani osłabienia kończyn górnych, również ustąpiła astereognoza. Przy podmiotowym badaniu stwierdzono tylko objaw Babińskiego stale się utrzymujący.

W kilka dni po powrocie do domu bóle głowy wystąpiły ponownie, parestezje w kończynach górnych, chód stał się niepewny. Z tego powodu 17 kwietnia 1925 r. została chora poraz drugi przyjęta na klinikę.

Stwierdzono wyraźny oczopląs rotacyjny przy spojrzeniu na lewo, przy spojrzeniu na prawo chwilami pojedyncze drżenia gałek ocznych. Prawy dolny nerw twarzowy, nieznacznie gorszy od lewego. Obustronne zblednięcie skroniowe tarczy nerwu wzrokowego. Na kończynach górnych ślad drżenia zamiarowego po prawej, obustronna niezborność, wyraźniejsza po prawej, obustronna astereognoza i adiadochokineza. Odruchy okostnowe i ścięgniste obustronnie zwąwszy, bez wyraźnej różnicy. Siła i ruchomość prawidłowe. Odruchy brzuszne są zniesione. Na kończynach dolnych po lewej jest nieco gorsza siła ruchowa niż po prawej, obustronnie dodatni objaw Babińskiego. Chód spastyczny-ataktyczny-mózdkowy.

Podczas pobytu w klinice wystąpiło pogorszenie stanu ogólnego, a mianowicie pogarszał się chód i pojawiły się mrowienia w kończynach dolnych. Przez kilka dni chora miała wymioty i silne zawroty głowy, zwłaszcza przy zmianie położenia. W kończynach górnych stale utrzymywała się astereognoza i parestezje, chora miała wrażenie obrzęku.

Również stwierdzono na prawej nodze upośledzenie czucia na ból. Po kilku dniach poprawił się stan chorej i do końca pobytu na tutejszej klinice, t. j. do dnia 25. czerwca 1925, poprawa powoli,

ale stale postępowała, chora zwłaszcza chodziła coraz lepiej — i ustąpiły zmiany czucia na kończynach dolnych.

Do kontrolnego badania zgłosiła się 5 stycznia 1926. Podmiotowo czuła się zupełnie dobrze. Przedmiotowo: źrenice równe, normalnie szerokie, reagują na światło, nastawienie i zbieżność. Przy spojrzeniu na lewo oczopląs rotacyjny. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach są prawidłowe. Zakończenia nerwu trójdzielnego są niebolesne. Odruchy rogówkowe są zwąwszy, równe. Zwąwszy obustronnie napinają się dobrze. Wszystkie 3 gałki nerwu twarzowego obustronnie prawidłowe. Język i podniebienie bez zmian.

Siła motoryczna i ruchomość kończyn górnych jest prawidłowa. Napięcie mięśniowe jest niewzmożone. Odruchy okostnowe i ścięgniste są zwąwszy i równe. Odruchy Mayera obustronnie są normalne. Obustronnie ślad drżenia zamiarowego; niezborności brak, stereognoza niezaburzona.

Odruchy brzuszne są zniesione.

Siła motoryczna i ruchomość kończyn dolnych jest dobra.

Napięcie mięśniowe normalne. Odruchy zwąwszy, równe. Obustronnie zaznaczony klonus rzepki i Achillesa bez wyraźnej różnicy. Babiński chwilami jest zaznaczony. Brak odruchów podszwowych. Czucie bez zmian. Ślad Romberga. Chód prawidłowy.

Obserwacja II.

Przypadek a) R. K. lat 20 wolna zgłosiła się na klinikę dnia 2. V. 1927. Chora bez obciążenia dziedzicznego, posiada 3 braci i 3 siostry, z tego 1 siostra później leczona na tutejszej klinice z powodu rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia. Reszta rodzeństwa jest zdrowa. W dzieciństwie nie chorowała.

Przed 3 laty chora straciła nagle wzrok na oku lewym, który jednak po 8 dniach zupełnie się poprawił. W 3 tygodnie potem wystąpiło podwójne widzenie, trwające przez 4 tygodnie. W jakiś czas potem zauważyła osłabienie lewej, następnie prawej nogi. Objawy te były przemijające. Po 3 miesiącach poprawy powróciło osłabienie dolnych kończyn, które następnie objęło także kończyny górne, z przewagą strony lewej. Stan taki z znacznymi wahaniami utrzymywał się aż do przyjęcia badanej na tutejszą klinikę. Przy przyjęciu skarży się ona głównie na osłabienie kończyn dolnych, tak, że chodzić może tylko o lasce. Bólów żadnych nigdy nie miała, zaburzeń pęcherzowych niema.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono: źrenica prawa szersza od lewej, obie okrągłe, na światło oddziałują dobrze, nastawienie i zbieżność zachowane. Ruchy gałek ocznych zachowane, oczopląs w obie strony i ku górze dodatni, najwybitniejszy na lewo. Dolny nerw twarzowy po stronie lewej gorszy od prawego. Podniebienie po lewej jest niżej ustawione, przy fonacji napina się słabiej. Język jest bez zmian. Nerw trójdzielny bez zmian. Obustronne zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego po stronie skroniowej. Ruchy głowy wolne, brak sztywności karku.

Siła ruchowa w kończynach górnych po stronie lewej jest słabsza, jak po prawej, zwłaszcza w zginaczach przedramienia, również jest słabszy uścisk ręki po lewej. Napięcie mięśniowe po lewej stronie jest nieznacznie wzmożone. Odruchy okostnowe i ścięgniste są obustronnie zwąwszy, po lewej zwąwszy. Przy próbie palco-nosowej ślad drżenia zamiarowego po stronie lewej. Odruchy brzuszne są zniesione.

Na kończynach dolnych ruchomość jest zachowana ze słabą siłą zwłaszcza po stronie lewej. Napięcie mięśniowe po lewej jest nieco wzmożone. Odruchy kolanowe są bardzo zwąwszy, po lewej stronie zwąwszy. Odruchy ze ścięgna Achillesa są zwąwszy i obustronnie równe. Drżeń klonicznych nie stwierdza się. Objaw Babińskiego po stronie lewej jest wyraźny, po prawej zaznaczony. Oppenheim po lewej jest zaznaczony. Nieznaczna niezborność lewej kończyny dolnej przy próbie pięto-kolanowej. Romberg dodatni. Chód spastyczny-paretyczny, stawia kroki z trudnością opierając się silniej na nodze prawej, chwilami zatacza się na lewo. Przy chodzeniu po wytkniętej linii prostej zaburzenie to występuje wyraźniej. O. W. we krwi i płynie ujemny. Nonne +, Pandy ++, limf. 63/3. Próba ze złotem koloidowym (666554321).

Podczas leczenia klinicznego wystąpiła poprawa; chora opuściła klinikę 23. VI. 1925.

Do kontrolnego badania zgłosiła się 15. III. 1926, i podała, że po opuszczeniu kliniki przez jakiś czas czuła się znacznie lepiej, poczem wystąpiło ponowne pogorszenie, przyczem chora zauważyła, że prawa noga jest słabsza. Przedmiotowo stwierdzono: źrenice okrągłe, równe, reagują dobrze na światło, nastawienie i zbieżność. Ruchy gałek ocznych zachowane, oczopląs w obie strony wyraźny, na prawo silniejszy. Odruchy rogówkowe obecne. Czucie i ucisk nerwu trójdzielnego prawidłowe. Nerw twarzowy bez

zmian. Język i podniebienie prawidłowe. Ruchy głową są wolne i bez sztywności karku.

Siła i ruchomość kończyn górnych jest zachowana, niezborności i drżenia zamiarowego nie stwierdza się. Odruchy brzuszne są zniesione.

Ruchomość kończyn dolnych jest zachowana, bez wzmoczenia napięcia mięśni. Siła ruchowa jest obustronnie słaba. Odruchy kolanowe są obustronnie żywe, niekloniczne, bez różnicy. To samo odruchy ze ścięgna Achillesa. Babiński obustronnie dodatni. Niezborności na kończynach dolnych nie stwierdza się. Chód spastyczno-ataktyczny, mózdkowy, naogół jednak chodzi dość dobrze. Romberg dodatni. Czucie bez zmian. Brak zaburzeń pęcherzowych.

Przypadek b) R. S. lat 18. Wolna. Przyjęta na klinikę 27. I. 1926. Chora bez obciążenia dziedzicznego. Z sześciorga rodzeństwa (3 braci i 3 siostry) jedna siostra pozostawała w leczeniu tutejszej kliniki z rozpoznaniem rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia (poprzedni przypadek), reszta rodzeństwa zdrowa. W dzieciństwie nie chorowała. Obecna choroba rozpoczęła się przed 7 tygodniami. Chora wedle podania z powodu klucia w bok i podwyższonej ciepłoty do 39° po przeziębieniu się, położyła się do łóżka. Podczas leczenia wystąpiło osłabienie lewej nogi, a w krótki czas potem także lewej ręki. Jednocześnie zauważyła, że musi silnie napierać przy oddawaniu moczu. W tydzień potem, podobne tylko nieco słabsze objawy osłabienia, wystąpiły w prawych kończynach tak górnej jak i dolnej. Chora nie może chodzić, ponieważ przy próbie chodzenia zatacza się jak pijana i nie może utrzymać się na nogach. Bólów w kończynach nigdy nie miała, odczuwała tylko przejściowo mrowienie w obu rękach. Przypomina sobie, że jeszcze w czasie, kiedy była zupełnie zdrowa, mniej więcej przed rokiem, chwilami podwójnie widziała; trwało to zwykle bardzo krótko najwyżej kilka minut i występowało raz na kilka tygodni.

Przedmiotowo stwierdzono: czaszka umiarowa, na opukiwanie niebolesna. Ruchy głową są wolne, bez sztywności karku. Żrenice są miernie szerokie, równe, oddziałują dobrze na światło, nastawienie i zbieżność. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane. Przy spojrzeniu na prawo i lewo drobny oczopląs. Nerw trójdzielny i twarzowy jest bez zmian. Podniebienie i język prawidłowe. Dno oka bez zmian.

Kończyny górne: chora podnosi je w stawie barkowym do poziomu, wyżej tylko z trudem, po lewej nieco gorzej jak po prawej. Siła przy wszystkich ruchach słaba, bez przewagi żadnej z grup mięśniowych. Uścisk ręki jest równomiernie słaby po obu stronach. Odruchy okostnowe i ścięgniste są obustronnie bardzo żywe, bez różnicy. Niezborność w obu kończynach górnych po prawej wyraźniejsza. Drżenia zamiarowego nie stwierdza się. Próby Barany'ego ujemne. Odruchy brzuszne zachowane.

Kończyny dolne wyprostowane podnosi od postania z bardzo małą siłą tylko na około 30 cm. Zgina i prostuje kończyny w stawach kolanowych również z małą siłą, przymtem mięśnie wyprostne są lepsze od zginaczy. Ruchy stopą i palcami są zachowane, również słabe. Odruchy kolanowe są obustronnie zachowane, bardzo żwawe, bez wyraźnej różnicy, tak samo odruchy ze ścięgna Achillesa. Chwilami pojedyncze drżenia kloniczne rzepki. Objaw Babińskiego jest ujemny. Niezborności kończyn dolnych nie można zbadać z powodu niedowładu. Romberg dodatni. Chód wybitnie paretyczny z domieszką niezborności mózdkowej. Czucie bez zmian. Stereognozja prawidłowa. Bólów niema żadnych.

W narządach wewnętrznych stwierdzono nad końcem serca szmer przedskurczowy i rozkurczowy, słyszalny również na podstawie serca i nad tętnicą główną. Zresztą narządy wewnętrzne są bez zmian. Krew i moczu prawidłowe. W płynie mózgowo-rdzeniowym znaleziono limfocytów 16/3, Pandy +, Nonne Appelt +, krzywa ze złotem koloidowym ujemna. OW we krwi i płynie ujemny. Od 2 i pół miesiąca ustanie miesiączki bez zmian patologicznych w narządach płciowych.

Podczas pobytu w klinice wystąpiły przejściowo bóle głowy i podwójne widzenie przy spojrzeniu w górę, przyczem stwierdzono niedowład prawego mięśnia górnego prostego, natomiast niedowład kończyn górnych i dolnych znacznie się poprawił, tak, że przy opuszczeniu kliniki dnia 23. III. 1926 chora chodziła dobrze. podmiotowo czuła się również dobrze, skarżyła się tylko na podwójne widzenie i czasami bóle głowy. Przedmiotowo stwierdzono: wyraźny oczopląs w obie strony. Niedowład mięśnia prostego górnego po stronie prawej. Osłabienie siły motorycznej kończyn górnych, bez przewagi żadnej z grup mięśniowych, nie upośledzające zdolności do swobodnych ruchów. Odruchy okostnowe i ścięgniste tak kończyn górnych jak i dolnych żwawe bez wyraźnej różnicy. Brak odruchów patologicznych. Odruchy brzuszne zachowane lewe nieco żwawsze od prawych. Romberg zaznaczony. Niezborności ani drżenia zamiarowego nie stwierdza się. Adiadochokinezy brak. Próby Barany'ego prawidłowe. Chód prawidłowy. Czucie bez zmian.

Obserwacja III.

Przypadek a) M. Z. lat 24, wolna, z zawodu pielęgniarka przyjęta na klinikę 24. V. 1928. Rodzice nie żyją, ojciec zmarł na serce, matka na chorobę płuc. Z rodzeństwa jedna siostra i brat od kilku lat cierpią na objawy nerwowe (następne obserwacje), dwoje rodzeństwa zdrowych.

W dzieciństwie przeszła krzywicę i odrę, a w 13 roku życia czerwionkę. Od początku maja 1928 zauważyła cierpienie początkowo małżowiny usznej i szyi po stronie prawej, w przeciągu kilku dni czucie to rozprzestrzeniło się na prawą rękę, bok i nogę a wreszcie objęło także lewą stronę ciała. W prawej ręce nie czuje trzymanyh przedmiotów. W ostatnim czasie wystąpiło osłabienie prawej nogi.

Przedmiotowo stwierdzono: czaszka umiarowa, na opukiwanie niebolesna, ruchy głową wolne. Żrenice równe, miernie szerokie oddziałują prawidłowo na światło, nastawienie i zbieżność. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane, przy spojrzeniu na prawo zaznaczony oczopląs. Nerw twarzowy i trójdzielny jest bez zmian. Unerwienie podniebienia i języka prawidłowe.

Ruchomość kończyn górnych we wszystkich stawach jest zachowana z mierną siłą w mięśniach barku, ramienia i przedramienia, natomiast siła w palcach obustronnie miejscowo słaba, zwłaszcza po stronie prawej. Odruchy okostnowe i ścięgniste bardzo żwawe, bez wyraźnej różnicy. Napięcie mięśniowe niewzmoczone. Wybitna astereognozja i adiadochokineza po stronie prawej, niezborność i drżenie zamiarowe po prawej zaznaczone, odruchy brzuszno lewe obecne, szybko się wyczerpują, z prawych tylko ślad górnego, reszty brak.

Ruchomość kończyn dolnych zachowana z mierną siłą, po stronie prawej słabszą jak po lewej. Napięcie mięśniowe jest niewzmoczone. Odruchy kolanowe obustronnie bardzo żywe, jak również ze ścięgna Achillesa. Po prawej drżenie rzepki i stopy. Babiński po prawej jest dodatni, po lewej zaznaczony. Niezborności nie stwierdza się.

Chodzi paretycznie pociągając prawą nogą, chwilami też lewą. Przy zmianie kierunku chodzenia jak również przy próbach utrudnionych jak np. przy zamkniętych oczach lekkie zataczanie się.

Objaw Romberga dodatni. Zaburzeń czuciowych nie stwierdzono, narządy wewnętrzne bez zmian. Badanie cytologiczne krwi, odczyn Wassermanna i badanie moczu dały wynik ujemny. Na dnie oczu zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego. Podczas obserwacji klinicznej wystąpiła poprawa, tak, że przy opuszczeniu kliniki prócz zmian na dnie oka nie było objawów.

Przypadek b) M. H. lat 28, siostra poprzedniej chorej skarży się na niedowład kończyn dolnych, zaburzenia pęcherzowe i przejściowe zaburzenia wzrokowe. Objawy powyższe zmiennie, raz nasilają się, to znów występują znaczne poprawy. Przedmiotowo stwierdzono: żrenice równe, nieokrągłe, o prawidłowej reakcji na światło, nastawienie i zbieżność. Przy spojrzeniu na boki wyraźny oczopląs. Pozostałe nerwy mózgowe nie wykazują zmian. Siła kończyn górnych obustronnie słaba przy zachowanej ruchomości. Odruchy okostnowe i ścięgniste obustronnie żwawe, po stronie prawej nieco silniejsze. Napięcie mięśniowe niewzmoczone. Obustronnie wyraźne drżenie zamiarowe. Odruchy brzuszne są zniesione.

Kończyny dolne obie o upośledzonej sile ruchowej tak, że chora chodzi powoli o lasce, chód spastyczno paretyczny. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa są obustronnie kloniczne. Babiński obustronnie dodatni. Napięcie mięśniowe jest obustronnie wzmoczone, po lewej bardziej, jak po stronie prawej. Na dnie oczu stwierdzono obustronnie zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego. Odczyn Wassermanna we krwi jest ujemny.

Chora przebywała trzykrotnie w leczeniu oddziału neurologicznego szpitala powszechnego we Lwowie (Prym. Dr. Domaśzewicz). Z udzielonej nam laskawie do przeglądu historii choroby wynika, że choroba zaczęła się w 23-im roku życia badanej cierpieniem w kończynach górnych i dolnych i nagłym zaniewiedzeniem na prawe oko. Stan pogarszał się, wystąpił niedowład kończyn dolnych i zaburzenia pęcherzowe. Obiektywnie stwierdzono w roku 1923 tkliwość czaszki przy opukiwaniu, bez zajęcia opon mózgowych. Oczopląs przy spojrzeniu na obie strony. Tkliwość przy ucisku zakończeń nerwu piątego. Pozostałe nerwy mózgowe bez zmian. Siła, napięcie mięśni, ruchomość i odruchy kończyn górnych prawidłowe. Ślad drżenia zamiarowego. Zniesione odruchy brzuszne. Siła ruchowa kończyn dolnych, upośledzona tak znacznie, zwłaszcza po stronie prawej, że chora nie chodzi. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa wzmoczone. Babiński i Oppenheim obustronnie dodatni, wyraźniejszy po

lewej. Czucie bez zmian. W czasie pobytu w szpitalu nastąpiła wybitna poprawa.

Po raz drugi zgłosiła się w szpitalu w roku 1926 podając, że po opuszczeniu oddziału dwukrotnie występowały pogorszenia i poprawy. Skarży się na niedowład kończyn dolnych, bóle w krzyżach i śmiech przymusowy. Stwierdzono: lewa żenica szersza od prawej, przy zachowanej reakcji. Oczopląs na prawo, zresztą nerwy mózgowe bez zmian. Kończyny górne o prawidłowej sile i ruchomości. Odruchy okostnowe po prawej silniejsze, obustronnie zaznaczona niezborność. Obniżenie czucia na końcowych falangach dłoniowej powierzchni ręki lewej. Odruchy brzuszne zniesione. Na kończynach dolnych osłabiona siła motoryczna, chodzi z trudnością, napięcie mięśniowe wzmożone po prawej więcej jak po lewej. Obustronnie drżenie rzepki i ścięgna Achillesa. Obustronnie dodatnie objawy Babińskiego, Oppenheima i Strümpfha. Na dnie oka obustronnie skroniowe zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego. Po raz trzeci zgłosiła się badana we wrześniu roku 1927 z powodu ponownego pogorszenia chodu i zaburzeń pęcherzowych. Stwierdzono nieokrągłość źrenic przy zachowanych reakcjach, oczopląs, drżenie zamiarowe, zwąwszy odruchy okostnowe po prawej stronie bez zmiany w sile ruchowej, zniesione odruchy brzuszne. Znaczne osłabienie siły ruchowej kończyn dolnych ze wzmożonym napięciem mięśniowym, wzmożone odruchy kolanowe, klonus stopy, Babiński, Mendel-Bechterew i Rosso-limo obustronnie dodatni.

Przypadek c). M. J. lat 28 (badany w listopadzie 1929). Dwie siostry chorego obserwowane na tut. klinice z rozpoznaniem rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia (przypadek a i b trzeciej obserwacji). Badany skarżył się na uczucie drętwienia w prawej stronie twarzy trwające od 3 tygodni, poza tem czuł się zdrowy. W wywiadach podał: żona i troje dzieci zdrowych, reszta wywiadów rodzinnych jak przy przypadku a. Do roku 1922 nie chorował. Chorób wenerycznych nie przechodził. W roku 1922 przeżył ciężkość miał cierpienie w prawej ręce i nieco gorzej widział na prawe oko, bez podwójnego widzenia. W roku 1925 niedowład obu kończyn dolnych, trwający 2 miesiące. Od tego czasu aż do obecnych objawów zdrów.

Przedmiotowo stwierdzono: źrenice niezupełnie okrągłe, lewa węższa od prawej o zachowanej prawidłowej reakcji na światło, nastawienie i zbieżność. Przy spojrzaniu na boki obustronnie oczopląs. Obniżenie czucia w obrębie nerwu trójdzielnego po prawej, zresztą nerwy mózgowe wolne. Na kończynach górnych stwierdzono ślad niezborności w prawej ręce, bez drżenia zamiarowego. Ruchomość, siła ruchowa i odruchy prawidłowe.

Odruchy brzuszno obustronnie bardzo słabe.

Kończyny dolne są prawidłowo ruchome i silne, bez wzmożonych napięć mięśniowych. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa są obustronnie żwawe, bez różnicy, niekloniczne. Babiński jest obustronnie zaznaczony. Romberga ani niezborności nie stwierdzono. O. W. we krwi ujemny.

W maju roku 1930 został przyjęty na klinikę z powodu osłabienia kończyn dolnych i drętwienia twarzy po stronie prawej. Stwierdzono oczopląs w obie strony, na lewo wyraźniejszy, niedowład nerwu twarzowego po prawej w obrębie dolnej gałązki, zwąwszy lewy odruch okostnowy, zniesione odruchy brzuszne. Na kończynach dolnych objawy piramidowe.

Rozpoznanie rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia nie sprawia trudności w sześciu przypadkach. Obraz kliniczny, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi, jak również przebieg choroby uzasadniają w zupełności rozpoznanie. Pewne wątpliwości możnaby tylko podnieść w przypadku b) drugiej obserwacji z powodu niepełnego zespołu objawów charakterystycznych dla rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia. Biorąc jednak pod uwagę wiek chorej, rozsiany zespół objawów, jak oczopląs, porażenie mięśni ocznych, niezborność, niedowład górnych i dolnych kończyn, chłód mózdzkowy, zaburzenia pęcherzowe i różnicę w odruchach brzusznych, jakoteż przebieg choroby z daleko idącą poprawą, przy wykluczeniu sprawy litycznej, uważamy i w tej obserwacji rozpoznanie rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia za pewne.

Obserwacje nasze nie pozwalają na wyciągnięcie konkretnych wniosków w sprawie etiologii rozsianego stwardnienia. Opieranie się na przypadkach rodzinnych wydaje nam się tak dla jednej jak i dla drugiej teorii niedostateczne, gdyż rzadkość rodzinnego występowania stosunkowo tak częstej sprawy chorobowej, jak rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, obniża wartość dowodowa tego faktu tak dla jednej jak dla drugiej teorii, gdyż zarówno przy zakażeniu, jak przy odziedziczonej wrodzonej skłonności powinno być tych przypadków znacznie więcej. W razie bezpośredniego zakażenia spodziewałby się należało występowania równoczesnego pierwszych objawów chorobowych, czego nie mogliśmy

stwierdzić na naszym materiale. Prawdopodobnem jest tylko, że rodzinnie występuje pewna wrodzona obniżona odporność systemu nerwowego, dająca dogodne warunki dla rozwoju spraw chorobowych wogóle, a już wynikiem czynników zewnętrznych jest, czy będzie to rozsiane stwardnienie, czy też jakaś inna sprawa chorobowa i w tym kierunku należałoby zwrócić uwagę, czy w rodzinach osobników z rozsianem stwardnieniem mózgu i rdzenia nie występuje jakaś specjalna skłonność do zachorowań i jakich, jako wynik małej wartościowości fizycznej. Niestety w tym kierunku nie mamy żadnego doświadczenia.

Pismienictwo.

Abrahamson: The Journ. of. neurol. and ment. disease. Vol. 42. Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 12. — Albrecht: Archiv. f. Psych. u. Nervenkrank. B. 69. 1/3. — Batten: Demonstration (cyt. za Röperem). — Cestan i Guillaud: Revue de médecine. 1900, (cyt. za Röperem i Albrechtem). — Collier: (cyt. za Röperem). — Eichorst: Virchows. Archiv. Bd. 146. 1896; Med. Klinik. Nr. 40. — Hoffmann: Deutsche. Ztschr. f. Nervhkd. Bd. 47/48. — Kramer: Dem. w berlińskim tow. lek. Ztrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 25. — Kurschmann: Deutsche Ztschr. f. Nervhkd. Bd. 66. — Lotmar: Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52. Nr. 47. — Röper: Monatschr. f. Psych. Bd. 33. H. 1. — Reynolds: Cyt. za Röperem. Brain. Vol. XXVII. — Schob: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 80. H. 1/2. — Schultze: Deutsche Zeitschr. f. Nervenhkd. Bd. 63. — Erb: Handbuch d. Krankheiten d. Nervensyst. B. 2. — Duchenne, Frerichs: cyt. za Erbem. — Liebermeister, Unger, Totzke, Miljanicz, Dreschfeld: cyt. za Röperem. — Klausner: Archiv. f. Psych. B. 34. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — Allen, Clifford: Lancet Bd. 213. Ztbl. Bt. 50. — Weissenburg: Archiv. f. Diagnosis. April. 11. Ztrbl. 1910. — Simon: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 109. H. 4/5. 1927. — Bernhard: Diss. Heidelberg (nie drukowane). — Guggenheim: Diss. Heidelberg (nie drukowane). — Michenfelder: Diss. Heidelberg (nie drukowane). — Kronenberg: Diss. Heidelberg (nie drukowane). — Bing i Reese: Schweiz. med. Wochenschr. 56. Nr. 11. — T. Haber: Mon. f. P. u. N. Bd. 51.

Dr. Helena KATZÓWNA.

Lwów.

Znaczenie terapii nasennej w przebiegu psychoz endogennych.

Z Państwowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie.
Dyrektor: Dr. Wł. Sochacki.

Szpitalnictwo psychiatryczne zmieniło swój wygląd od czasu, gdy, zamiast urządzeń zmierzających do ograniczenia swobody podnieconych umysłowo chorych, pojawiły się zapatrywania i dążności, by owych chorych zapomocą środków nasennych uspokajać, wprowadzać w stan dłuższego narkotycznego snu, po którym spodziewano się leczniczych wyników objawowych. Myśl ta nie jest nową w psychiatrii. Praktycznie zrealizowaną została po raz pierwszy w r. 1881, w którym Kohn ogłasza swe wyniki leczenia podniecenia u chorych zapomocą wstrzykiwań chininy i bromku potasu, następnie przez Wolfa w 1901 i w 1907 roku, który przeprowadzał trwałe leczenie nasenne u ruchowo podnieconych umysłowo chorych zapomocą trionalu. Stosował on owe leczenie w przypadkach ciężkich, w których żadne środki nie pomagały, w stanach wzmożonego i dłuższego podniecenia psychomotorycznego, w halucynozach i t. d. Wolf spodziewał się obronić pacjenta zapomocą snu przed stadium ciężkich ataków podnieceniowych, skrócić je, przełamać i w ten sposób przyspieszyć zakończenie procesu. Wolf pełen optymistycznego zapału mówi, że ma u połowy swych leczonych przypadków „wyzdrowienia“ — dzięki tajemniczej zagadce, którą zamyka w sobie narkoza, zmieniając w niezrozumiały i niedający się wytłumaczyć sposób halucynacje i urojenia — wogóle całą osobowość chorego. Rozwiązanie tego zagadnienia zostawia Wolf przyszłym badaniom w tym kierunku. W r. 1915 podaje Epifanio wyniki podobne przy pomocy *Luminal natrium*. Obie jednak metody nie rozpowszechniły się i szybko poszły w zapomnienie. Dopiero w 20 lat po pierwszej publikacji Wolfa zostało zagadnienie leczenia umysłowo chorych, przy pomocy trwałego snu na nowo podjęte przez Kläsi'ego i bardziej naukowo sprecyzowane. Jako środka narkotycznego użył on somnifenu, który jest mieszaniną soli dietylaminy, kwasu dietylobarbiturowego i kwasu allylisu- propylbarbiturowego wprowadzonego do handlu przez firmę Hoffman La Roche. Leczenie to przy pomocy zastrzyków przeprowadzał Kläsi na klinice w Zurychu, zastrzykując chorych przez okres 10 dniowy somnifenem w kom-

binacji z mieszaniną morfiny i skopolaminy. Okresu obudzenia używał na karmienie chorych, na dopilnowanie wykonania ich czynności fizjologicznych i ewentualne podawanie innych leków. Kläsi, opierając się na poprzednich doświadczeniach Redonetta i Liebmana, chciał w ten sposób wpływać leczniczo na schizofreniczne stany podnieceniowe (o ile te wywołane są podrażnieniem natury centralnej), znieczulając mózg, działać leczniczo i uspokajająco. Była to teoria fizjologiczna terapii nasennej, którą starano się wytłumaczyć mechanizm tegoż leczenia. Drugą teorią była teoria psychologiczna Bleulera, zapomocą której starano się wyzyskać okres obudzenia narkotyzowanych chorych dla psychoterapii. Przypuszczano, że właśnie odcięcie od otoczenia autystyczni chorzy przez opiekę i zajęcie się nimi w czasie narkozy — stawali się bardziej przystępni i podatni dla zabiegu psychoterapeutycznego. To wskazanie utrzymało się do dzisiaj w zastosowaniu każdego leczenia nasennego na klinice w Zurychu, przyczem wybierano nie stany ostre, ale zaczynające okres przewlekły, cechujące się zaskłapieniem w sobie, z szeregiem agitacji motorycznych, przymusów i t. d. Przez wprowadzenie w stan snu takiego chorego i przeniesienie go do innej ewentualnie malej i zaciszniejszej sali, a więc przez zmianę środowiska i przez otoczenie chorego większą opieką, nieodłączną przy leczeniu trwałego snu, z powodu fizycznego osłabienia jego — zmienia się jego uczuciowe afektywne nastawienie do lekarza i w okresach obudzenia się czyni się go przystępniejszym dla zabiegów psychoterapii. Tej indykcji przestrzegaliśmy i my w naszym leczeniu nasennym.

Praca Kläsi'ego miała wielu naśladowców. Ze wszystkich stron były usiłowania znalezienia środków najmniej szkodliwych, a dających dobrą i odpowiednią narkozę. I tak Rütterhaus poleca w 1924 r. kombinowaną narkozę z heroiną, chloralhydratem i paraldehydem. Schäffen kombinował somnifen z luminalem i bromem i t. d. Enke i Westphall kombinują w swoich narkozach awertynowych ten środek z weronalem i paraldehydem, a także z mieszaniną morfiny ze skopolaminą.

I tak Jaques Wyler, Aargau — podaje wyniki swych 27 przypadków w przeciągu czasu od 1921 do 1923 zapomocą wstrzykiwań somnifenu przedewszystkiem dożylnych a także domięśniowych (podskórne zastrzyki somnifenu dają nekrozę) — przyczem dochodził w przeciągu 12 godzin do 8 cm³, zaczynając od wstrzyknięcia Mo-Scop. (0.01—0.001). Mimo tych dużych dawek i niebezpieczeństwa embolii z powodu koagulacji kropli krwi przy zetknięciu się z płynem w strzykawce, posiada autor tylko trzy przypadki śmiertelne i to — 1) niezauważone początkowe zapalenie płuc przy rozpoczęciu kuracji, 2) *struma* — 3) w piątym dniu leczenia zejście śmiertelne z powodu niedomogi serca, dające się ewentualnie wyprowadzić z intoksykacji środkiem samym. Poza tem ma dobre wyniki, wczesne wyleczenia i poprawę, skrócenie fazy i ataków, specjalnie u cyklotymicznych typów konstytucjonalnych. Również udało mu się w kilku wypadkach przerwać stan epileptyczny. Z powikłań podaje zatrzymanie moczu, ciepłoty wyższe ponad 38° — tłumacząc sobie to jako powikłanie, wynikające z ewentualnego podrażnienia ośrodka regulującego ciepłotę, wymioty. Badanie krwi wykazywało na początku kuracji leukopenję, która często ustępowała miejsca leukocytozie. Wyler uważając zastrzyki wśródzylne za niebezpieczne, kombinował je z domięśniowemi. Zte wyniki, jakie miał Mozer, tłumaczyć należy techniką jego, mianowicie wstrzykiwał wyłącznie tylko dożylnie tak, że nie mógł z powodu różnych powikłań ani jednej prawie kuracji czasowo ukończyć.

Müller i inni zwracają uwagę na rozmaitość wyników i procentowo je obliczają zależnie od typu chorobowego i konstytucji. I tak, podczas gdy u chronicznych schizofreników i hebefrenów wyniki ujemne dają się ująć w 64% do 61%, to u okresowych i maniakałnych wyniki ujemne dochodzą tylko do 14%. W naszych przypadkach stwierdziliśmy też, że korzystniejsze warunki dla uspiania somnifenowego mają typy konstytucjonalne, pykniczne lub pykniczne mieszane w obrębie cyrkularnych schizofrenii.

Wyniki jakie mieli Kläsi i inni były zachęcające dla wielu naśladowców i badaczy, były podniętą dla wypracowania metody i wyszukania środka, dającego najmniej niepożądanych powikłań. Należało rozstrzygnąć, czy niebezpieczeństwo powikłań leży w toksyczności danego środka, czy w istocie i sposobie przeprowadzenia narkozy samej.

Nasze doświadczenie i wyniki działania leczenia przedłużonego i trwałego snu przy pomocy somnifenu w przebiegu psychoz endogennych, opieramy wyłącznie na materiale żeńskim — w 42 przypadkach w czasie od 1928 do 1931 r. W świeżych psychozach i stanach ostrego podniecenia robiliśmy wstrzykiwania tylko sporadyczne — razem około 300, przyczem używaliśmy wyłącznie jako środka podstawowego somnifenu w kombinacji z Mo-Scop. (jako środka wprowadzającego chorego w stan snu — somnifen bowiem tylko sen podtrzymuje). Opierając się na tem, co do tej pory wiemy

o działaniu poszczególnych środków nasennych na ośrodki snu, nie poprzestawaliśmy na jednym środku a tylko mieszaliśmy środki nasenne, działając w ten sposób na korę mózgową i na pień. Doświadczenie i prace kliniczne jakoteż wyniki badań anatomopatologicznych i eksperymentalnych wykazują, że dla umiejscowienia ośrodka snu ważną jest nie tylko kora mózgową, ale przede wszystkim zwoje podkorowe, wzgórek wzrokowy (*thalamus opticus*) i szara substancja trzeciej komory. Ponieważ wiemy, że środki nasenne silnie działające mają zdolność hamowania wydzielania moczu i hamowania ważnych dla organizmu ośrodków, staraliśmy się, by nie doprowadzić do kumulacji środków i w ten sposób uniknąć stanów intoksykacji. Niebezpieczeństwa tego unikaliśmy zapomocą ciągłego mieszania środków o rozmaitych punktach zaczepnych ośrodków snu, opierając się na prawie Bürgi'ego. W ten sposób unikaliśmy kumulacji środków o tej samej chemicznej konstytucji i tem samym farmakologicznym działaniu. Przed rozpoczęciem narkozy poddawaliśmy pacjentów dokładnemu badaniu klinicznemu — przedewszystkiem dokładnemu badaniu nerek, aparatu oddechowego i serca. Wykluczaliśmy wagotoników, pacjentów ze *strumą*, osobniki o wybitnych cechach dysendokrynologicznych — jakoteż osobniki wybitnie dysplastyczne (nadmierna otyłość i t. d.).

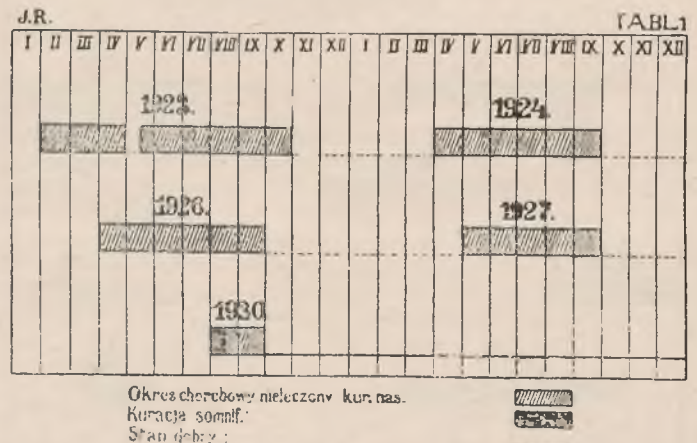
Pod względem psychicznym wybieraliśmy te przypadki, w których okres początkowy mijał, w którym zaczynał się stan podchroniczny, przypadki, w których objawy procesowe się nieco cofnęły, ale pewne objawy pozostały, ponieważ wyrobiły sobie niejako drogi odruchowe i doprowadziły niejako do przyzwyczajenia (*L'habitude-catatonique* podobne do *l'habitude épileptique* Hartenberga).

Po dokładnem zbadaniu klinicznem dostawał pacjent rano przed narkozą 1 litr płynu, najlepiej herbaty lub lemoniady, zważano dokładnie na ilość wydzielanego moczu, przyczem podawano środki moczopędne celem przepłukania ustroju. Sen, jaki uzyskiwaliśmy, wahał się między 6—17 godz. W tym wypadku ostatnimi przerwaliśmy sen, budząc chorego, by uniknąć komplikacji z powodu niedokładnego oddechu, przyczem kapaliśmy go lub zmywaliśmy celem odświeżenia ciała i wywołania głębokich wdechów. Okresu obudzenia używaliśmy do przypilnowania pacjenta w jego czynnościach fizjologicznych (posiłki, przedewszystkiem płyny, oddawanie moczu i stolca) — prócz tego i przedewszystkiem używaliśmy okresu tego do zabiegów psychoterapeutycznych. W ciągu doby poprzestawaliśmy przeciętnie na dwu do trzech zastrzykach całej ampulki somnifenu — zawsze w kombinacji z morfiną i skopolaminą, w międzyczasie lub zamiast zastrzyku podawaliśmy paraldehyd. W ciągu całego leczenia co 2—3 dni badaliśmy mocz i kilka razy krew, przyczem w kilku przypadkach znajdaliśmy na początku mierną leukocytozę — poza tem prawie żadnych zmian w morfologii krwi. Z powikłań mieliśmy w ciągu całego czasu jeden zapad, który sam się szybko poprawił u chorej z infantylizmami na początku naszych doświadczeń, gdyśmy jeszcze tak dokładnie nie stawiali wskazania osobniczego i konstytucjonalnego. W trzech przypadkach mieliśmy gorączkę powyżej 39° — z powodu której przerwailiśmy leczenie; po trzech dniach po ustąpieniu gorączki spróbowaliśmy dialu u tych samych chorych, który również spowodował tę samą temperaturę. W literaturze odnośnie do kuracji nasennych spotyka się często tłumaczenie tej gorączki, którą wielu autorów miało w swoich przypadkach, jako podrażnienie ośrodków regulujących temperaturę. Ostatnio podaje Schrijver z Zakładu Het Apeldoorn Bosch — interesujące wyniki swoich kuracji somnifenowych, przyczem spotykamy tam tłumaczenie temperatury, jako przejawu biologicznego towarzyszącego trwałej kuracji nasennej. Schrijver, szuka wytłumaczenia działania narkotyków w zachowaniu się koloidów w białku protoplazmy. Badał dokładnie krew u gorączkujących, narkotyzowanych somnifenem, pacjentów i znalazł zwiększoną reakcję opadania i zwiększoną ilość włókienka. Autor przyjmuje, że w czasie przedłużonej narkozy następuje rozpad białka, czego dowodem jest zwiększona ilość włókienka, a czego wynikiem ma być podwyższona temperatura. Dzięki zatem tej komplikacji uważa Schrijver, że temperatura towarzysząca leczeniu narkotycznemu podnosi jej wartość, dając w kombinacji sen leczniczy i gorączkę leczniczą t. zn. kombinację dwu form leczenia mianowicie snu i działania niespecyficznego białka przy pomocy temperatury.

W leczeniach naszych nie uwzględnialiśmy jednak wysokich gorączek i przerywaliśmy leczenie. Nie mieliśmy w ciągu całego czasu ani jednego powikłania ze strony płuc — zarówno przy trwałych kuracjach jak i w wypadkach sporadycznych wstrzykiwań somnifenu. Z innych powikłań mieliśmy spadek na wadze i wymioty, jako wynik działania środka samego na ośrodki wegetatywne. W dwóch przypadkach były wymioty tak uporczywe, że musieliśmy leczenie przerwać. W trzech innych usunęliśmy

przez zadziałanie farmakologiczne na ośrodek wymiotny i przeprowadzaliśmy dalekoleżenie. W jednym przypadku zupełnego zasklepienia się i autystycznego odcięcia się od świata rzeczywistego, nastąpiła w czasie kuracji zupełna a pożądana zmiana osobowości (*Umstimmung*), doskonały uczuciowy kontakt z lekarzem tak, że pacjentka po 15 mies. trwającym mutyzmie, niechliwna przedtem, z całym szeregiem głębokich regresyj zeszła poraz pierwszy przeniesiona na oddział pracujący, gdzie zajmuje się pracą i jest socjalną. Zupelnego zatrzymania moczu nie mieliśmy ani razu; w dwu przypadkach była zmniejszona diureza, z którą sobie poradziliśmy farmakologicznie — w jednym przypadku (pac. pryw.) *casus post laparotomiam graviditatis extra uterinae*, w którym zaraz po operacji a przed wybuchem psychozy już były objawy niewydolności pęcherza i konieczność cewnikowania. W przypadku tym mimo niecałkiem sprawnego serca było leczenie nasenne *ultimum refugium*, ponieważ chora w ostrem podnieceniu katatonicznym niszczyła szwy po operacji i rozdzierała rany po laparotomii, przyczem nie reagowała od trzech tygodni snem na wszystkie inne środki nasenne. Po somnifenie spała powyżej 9 godzin. Ważnem jest przy kuracji nasennej uzyskanie dłuższego, penarkotycznego snu o możliwie głębokim oddechu. Często wydarza się, że po przebudzeniu, oddaniu moczu i przyjęciu płynu popadał pacjent w dalszy naturalny sen. Ustosunkowania się krzywej snu na początku kuracji i na końcu — do krzywej ilości środka narkotycznego, jaką podała klinika w Zurychu i Müller, nie obserwowaliśmy, ponieważ nie używaliśmy tak wielkiej ilości środków jak inni autorzy — wychodząc z założenia, że maksimum efektu, jaki można wogóle osiągnąć z kuracji nasennych, mieliśmy również, — nie wprowadzając natomiast chorych w stany intoksykacyjne — nie osłabiając w ten sposób odporności organizmu we walce z jakąś ewent. szkodliwością lub zakażeniem. Że tak było mamy dowody w przypadkach grypy, z którą chore mimo przebytego kiedyś leczenia nasennego, dobrze dawały sobie radę. Wyniki, jakie uzyskaliśmy (patrz poniżej historie choroby) nie ustępują liczebnie wynikom Lutz (klinika w Zurychu) — który na 82 przypadków leczonych miał 9 popraw trwałych, 2 przypadki śmiertelne — 15 przypadków bez efektu — 25 polepszeń na 10 dni — 32 na kilka tygodni — przyczem odżywał tylko *per klyzmu* herbatą i fizjologicznym roztworem soli — do którego dodawał narkotyki, a doprowadzając je bez przerwy przez 10 dni miał duże spadki na wadze i w ten sposób osłabienie i wyniszczenie całego organizmu. Nasze leczenie przerywanego snu dawało możliwość przyjmowania normalniejszego pokarmów, lepszej wentylacji płuc, a przy podawaniu płynów i od czasu do czasu środków moczopędnych dawało możliwość sprawniejszego przepłukiwania ustroju. Wszystkie zastrzyki dawaliśmy wyłącznie tylko domięśniowo nie mając żadnych niepożądanych powikłań, w jednym tylko przypadku u pacjentki cyrkularnej (przypadek trzeci), która przechodziła kilka razy leczenie nasenne — przyszło do nacieków trudno się resorbujących — jednak bez ropienia, bez temperatury i przebiega nazewną. Za najbardziej niepożądane powikłanie przy kuracji somnifenem uważano zapalenie płuc. W ośmiu do 15-stu przypadkach wszystkich ogółem wziętych przypadków śmierci przy terapii somnifenowej chodziło o zapalenie płuc. W naszych przypadkach przy dokładnej i skrupulatnej indykacji nie mieliśmy ani jednego powikłania ze strony płuc. Wchodziłoby tu tylko w rachubę niebezpieczeństwo hipostazy z powodu głębokiego snu, co jest możliwem przy każdej dłuższej narkozie niezależnie od środka. Ponieważ pozostawialiśmy naszych chorych kilka godzin, nawet do 10, bez snu narkotycznego — polepszaliśmy warunki wentylacji płuc, przyczem kąpiele odświeżające z polewaniami klatki piersiowej dawały możliwość głębszych wdechów. Objawy lekkiej ataksji, nieczystej zamazanej mowy, które po przerwaniu kuracji ustępowały — zaobserwował również i Müller przy dialu. Uspokojenie następowało nie zawsze z końcem kuracji, często zdarzało się, że dopiero po pewnym czasie, w jeden do dwóch tygodni, po ukończeniu tejże. Zmiana jednak pewna już zaznaczała się wcześniej — fakt, że niespokojni chorzy dawali się w warunkach tych utrzymać na spokojnym oddziale, wskazywał już na zmianę stanu. Ponieważ uspokojenie następuje po pewnym czasie, możnaby przyjąć, że następuje pewna farmakologiczna zmiana organizmu wywołana przez sam środek — może działanie na lipoidy komórek mózgowych. Ważąc się na taką hipotezę, zbliżalibyśmy się do zapatrywania Schildera, który twierdzi, że każda trucizna działa swoiście, stojąc w związku z pewnym systemem psychicznym. Schilder przyjmuje, że somnifen jest niejako specyfikiem dla schizofrenów, z czem trudno by się zgodzić, ponieważ doświadczenie rozmaitych autorów, a także nasze, wykazało, że raczej możnaby uważać związki barbiturowe za odpowiadające więcej cyklotymicznemu typowi chorobowemu. Jest rzeczą doświadczenia, wiedzy i intu-

icji lekarza, ażeby stojące mu do dyspozycji środki w odpowiedniej kombinacji choremu podać i uwzględniając konstytucję i osobniczą reakcję uzyskać optymalny efekt terapeutyczny. W narkozie zatem jako terapii psychiatrycznej można przez trwałe działanie wywołać ową zmianę psychologiczną osobowości i stwarzając w ten sposób podatne warunki dla leczenia psycho-terapeutycznego — osiągnąć ewentualnie trwalszy wynik lub szybsze polepszenie. W postępowaniu naszym mieliśmy przede wszystkim powyższe uzasadnienie na uwadze — determinując je psychologiczną teorią Bleulera i fizjologiczną anestezowania centralnego (znieczulania ośrodkowego). Oprócz tego uważaliśmy za konieczne dawanie sporadycznych zastrzyków w początkowych stanach psychozy w katatonicznym podnieceniu w przypadkach, gdzie żaden środek nasenny nie pomagał a chorej groziło wyczerpanie wskutek bezsenności i trwałego silnego niepokoju ruchowego. W tych przypadkach ograniczaliśmy się wyłącznie tylko do poszczególnych sporadycznych wstrzykiwań somnifenu, wyłączając to inicjalne ostre przypadki od trwałych kuracji, które w powyższych przypadkach uważamy za niebezpieczne. Poniżej podajemy krótkie historie chorób usypianych chorych dla objaśnienia wywodów powyższych.



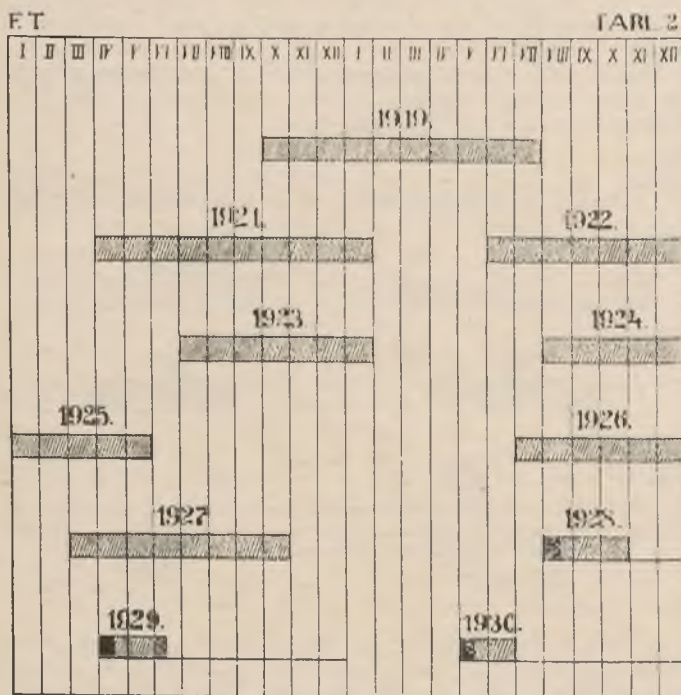
Przypadek 1. J. R. lat 32, budowy pyknicznej, psychoza maniako-depresyjna, poraz pierwszy w Zakładzie w roku 1923, zabrana do domu za wcześnie wraca i do 1928 kilkakrotnie cheruje. Drugi okres pobytu jest ciągiem dalszym tej samej fazy chorobowej. W 1930 r. przychodzi po raz piąty do Zakładu. Po 2-tygodniowym pobycie kuracja somnifenowa, którą znosi bardzo dobrze, czasem tylko miewa wymioty, przytem apetyt dobry. Stan ogólny również dobry. Po ukończeniu leczenia z powodu ciągłego trwającego stanu podniecenia — przeniesiona na oddział dla gwałtownych, natychmiast się uspokaja i zostaje zabrana w stanie zupełnego polepszenia w 6 tygodni po przybyciu, będąc już tydzień przedtem zdrowa. Do dnia dzisiejszego jest zdrowa. Graficzne zestawienie jej okresów choroby daje możność porównania ich długości trwania¹⁾. (Tablica 1).

Przypadek 2. H. K. lat 19, budowy pyknicznej mieszanej z atletyczną, psychiczny obraz podnieconej hebefrenji. Po 3-ech tygodniach trwającym podnieceniu katatonicznym następują objawy hebefreniczne, przyczem z przyjemnością chora niszczy masami bieliznę zakładową. 2. VI. 1928 zaczęto leczenie somnifenowe, które trwało 10 dni. Chora znosiła ją dobrze bez powikłań ujemnych, spała od 8-10 godzin po zastrzyku; z końcem leczenia tylko 6-7 godzin. W dwa tygodnie po leczeniu nastąpiło polepszenie a w trzy miesiące po przybyciu została zabrana przez brata i pozostawała u rodziny we Lwowie przez dłuższy czas, pozostając z oddziałem w kontakcie. Po roku wyszła zamaż — do dziś zdrowa. (Staraliśmy się o ile możności pozostawać w kontakcie z pacjentkami, które opuściły po leczeniu nasz Zakład, dla celów katamnestycznych).

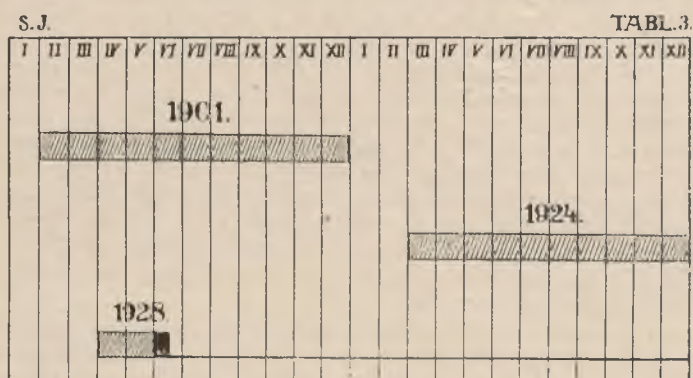
Przypadek 3. F. F. lat 51, budowy pyknicznej mieszanej z dysplazjami, psych. cyrkularna schizofrenja — w Zakładzie bez przerwy lat 11, do czasu zaczęcia kuracji ostre stany podniecenia z halucynacjami, z całym szeregiem czynności asocjalnych, które uniemożliwiała jej pobyt nawet na półspokojnych oddziałach, przebywanie zaś na oddziałach niespokojnych i w izolatkach napędzała ją takim lękiem i odrazą do siebie, że w czasie polepszeń unikała ludzi, a nawet usiłowała się pozbawić życia. U niej prze-

¹⁾ Wzór dla tablic przedstawiających graficznie różnice w przebiegu stanów chorobowych bez i po leczeniu wzięliśmy z pracy Müllera.

prowadzono 3 razy kurację, następnie wystarczyło już tylko dwa do trzech dni stosować zastrzyki, by skrócić atak chorobowy. W tym przypadku psychoterapia bardziej analityczna ułatwiona jej dobrym stosunkiem do lekarza (ref.) dała w kombinacji nasennej dobry wynik. Przez cały czas nie opuszczała oddziału półspokojnego, a nawet spokojnego, ataki były krótsze i nie tak częste, stała się zupełnie socjalną i zmienił się jej stosunek do własnej choroby. Nauczyła się panować nad sobą i często walczyła i ukrywała zbliżający się atak podniecenia katatonicznego 2—3-ch tygodniowy. Od więcej aniżeli 2 lat nie była na oddziałach niespokojnych, a w jesieni 1930 r. opuściła Zakład i przebywała w sanatorium otwartym. Mimo, że nie jest całkiem zdrowa fakt sam, że wogóle jest tak dalece socjalną, że może tam przebywać, uważać należy za skutek leczenia, które ją przygotowało do obecnych warunków (tablica Nr. 2.).



Przypadek 4. S. J. budowy leptosomatycznej, z pyknicznymi wtrętami, psychicznie: cyrkularna schizofrenja, lat 45 — po raz trzeci w Zakładzie — pierwszy raz w 18 r. życia, gdzie choroba trwała 9 miesięcy. Przybyła w grudniu 1928 r. Po 3 tygodnie trwającym ostrym stanie weszła w stan motorycznej stereotypji, przyczem zaczęła siebie i otoczenie smarować kałem. Kuracja trwała z przerwą 2 dniową z powodu przejściowego nieżyty jelit 12 dni i przebiegała bez niepożądanych komplikacji. Po 3-ch miesiącach od przybycia opuściła Zakład w stanie polepszenia będąc już 3 tygodnie przedtem w stanie dobrym. (Tablica Nr. 3).



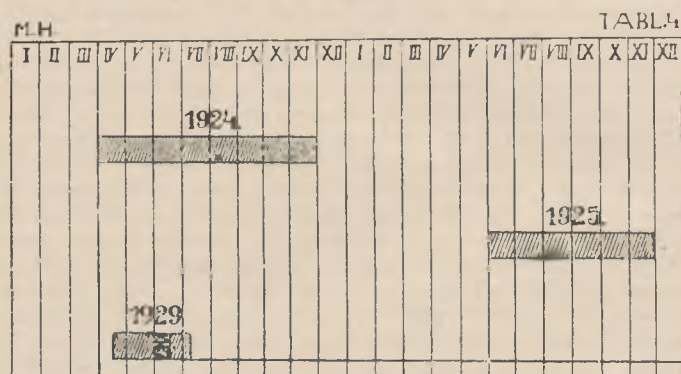
Przypadek 5. H. M. lat 48, poraz pierwszy w 24 r. budowa pykniczna mieszana, psychicznie: maniaki, depresyjna poraz ostatni w Zakładzie w lipcu 1929 r. krzykliwa i hulaśliwa, zupełnie bezsenność, nie reagowała na żadne środki. Po somnifenie spała do 8 godzin. Leczenie trwało 8 dni, stan submianiakalny się utrzymywał, ale poprawa stanu dawała się zauważyć. W tym stanie zabrana do domu — pozostaje do dzisiaj zupełnie zdrowa. (Tablica Nr. 4).

Przypadek 6. (chora prywatna), lat 32, S. S., budowa atletyczna — z pykniczną i licznymi dysplazjami, psychicznie cyrkularna schizofrenja. Słabsze ataki w liczbie 3-ch już były, jednak pacjentka mogła być w domu. Obecna choroba w postaci ostrej psychozy z objawami katatonicznymi wybuchła po laparatomji *post gravid. extruter.* Pacjentka miała słabe serce, zatłuszczenie serca, przy wadze około 90 kg i przewlekłe zapalenie pęcherza. Przez pierwszy okres po operacji i na początku psychozy razem przeszło 4 tygodnie zupełnie bezsenność, nie reagowała zupełnie na żadne środki nasenne, przytem w ataku katatonicznego podniecenia niszczyła ranę i szwy. Po somnifenie spała nawet powyżej 9 godzin, przytem stan ponarkotyczny zmienił ją nieco, pozwał na karmienie łyżką, jakoteż z powodu pewnego uspokojenia, na gojenie się rany. W ciągu 4 dni przyszło do zatrzymania moczu tak, że musiała być częściej kateteryzowana, poza tem zmian w nerkach nie było. Systematycznego leczenia przeprowadzić nie można było z powodu przeciwwskazania somatycznego, przyczem rodzina zamierzała chorą oddać do sanatorium, co się też stało, gdy pacjentka była nieco silniejsza a stan po operacji się tak dalece poprawił, że mogła odbyć podróż. W tym wypadku chodziło wyłącznie o uspokojenie chwilowe, stworzenie warunków dla gojenia się ran po laparatomji i przygotowanie pacjentki do innego leczenia.

Przypadek 7., lat 18, W. L. budowy leptosomatycznej, niepsychicznie; schizofrenja z objawami katatonicznymi. Po 6 tygodniach stała się hebefreniczną, przyczem najbardziej dokuczala na oddziale przez złośliwe psoty i błaznowanie. Dzięki swej nieskoordynowanej motoryce o kańciastych, nieprzewidywalnych skokach — potrafiła skoczyć w kierunku sufitu i zniszczyć umieszczoną tam lampę, lub obraży pod sufitem wiszące. Asocjalność jej o charakterze stereotypji czyniła ją niemożliwą na oddziale. Po 3 miesiące trwającym powyżej opisanym stanie przystąpiono do kuracji nasennej. Po kuracji nastąpiła zupełna zmiana, która utrzymała się. W pięć miesięcy po przybyciu poszła do domu w stanie jeszcze lekkiego zahamowania, który w krótkim czasie ustąpił zupełnej poprawie. Chora jest do dzisiaj zdrowa, pracuje w pracowni naukowej, jako laborantka.

Przypadek 8. J. K. lat 20, budowy leptosomatycznej, psychicznie schizofrenja; od 2 lat w Zakładzie — stale na oddziałach niespokojnych. Po kuracji nasennej poprawa stanu i przeniesienie na oddział spokojny, gdzie była 8 miesięcy, pracowała i zajmowała się muzyką. Po tym czasie pogorszenie stanu — powrót na oddział niespokojny. Wskutek trudności technicznych miejscowych nie było możliwym powtórzenie u tej samej pacjentki leczenia.

Przypadek 9., lat 21, F. J. budowa leptosomatyczna mieszana z atletyczną, psychicznie schizofrenja. Od 15 miesięcy stan jednakoowy, podniecenie psychomotoryczne, mutyzm, ekshibicjonizm, niechlujna, zupełnie bezczynna. W maju 1930 roku kuracja nasenna, przerwana z powodu wymiotów, zmieniła psychicznie już w czasie jej trwania korzystnie osobowość pacjentki specjalnie w odniesieniu się do lekarza (ref.). Po leczeniu znacznie spokojniejsza i przystępniejsza, została po miesiącu przeniesiona na oddział pracujący, gdzie dotąd przebywa.



Przypadek 10. L. M. lat 35, budowa pykniczno-asteniczna, psychicznie depresja endogenna z dążnościami do samobójstwa i samouszkodzenia się, przytem okresy gwałtownego podniecenia, zupełnie bezsenność. W październiku 1929 r. kuracja nasenna po dwa miesiące trwającym, wyżej opisanym stanie. Z braku środka musiano leczenie robić w dwu etapach. Pacjentka spała 14 godzin po zastrzyku. Po ukończeniu kuracji bez żadnej komplikacji niepożądaną była przystępną dla psychoterapii, tłumacząc sobie halucynacje i treść ich. W styczniu 1930 r. poszła do domu w stanie poprawy, która się do dzisiejszego dnia utrzymała.

Przypad. 11. S. Z. lat 28, budowy leptosomatycznie-dysplastycznej, psychicznie schizofrenja z zaburzeniami menstruacyjnymi, Gräfe dodatni — akrocyanoza. Gwałtowna, podniecona, agresywna wobec otoczenia — w 3 tygodnie po przybyciu kuracja nasenna w kombinacji z organoterapią, uzależnioną od morfologii symptomów. Po ukończeniu kuracji natychmiastowa poprawa z równoczesnym uregulowaniem miesiączkowania. Z końcem stycznia 1931 r. zabrana do domu w stanie dobrej poprawy — do dziś zdrowa.

Przypad. 12. lat 23, Z. B. budowy leptosomatycznej z dysplazjami i zmianami krzywiczymi w budowie. Od października 1930 r. w Zakładzie ostra psychoza przez 4 miesiące trwająca z objawami katatonicznymi. Z początkiem lutego stan ostry przeszedł w podostry i pacjentka przybyła na oddział obserwacyjny. Oprócz krótkotrwałych stanów podniecenia i prawie zupełnej bezsenności pozostał jeden z objawów katatonicznych, który czynił ją niemożliwą na sali chorych, a mianowicie pacjentka bezustanku wyrzucała całą masę słów w formie salaty, głosem podniesionym o rytmie monotonnym i bezbarwnym, wyciągając język stereotypowo po każdym słowie. Ponieważ stan ten trwał około 2-tych tygodni wysychała pacjentce jama ustna, na wargach i języku tworzył się nalot brunatnawy i z czasem głos jej ochrypł. W tym przypadku zdecydowaliśmy kurację nasenną celem usunięcia tylko owego symptomu, nie robiąc sobie narazie większych nadziei. Technicznie kombinowaliśmy tu wstrzyknięcia domięśniowe z *clysmą*, dodając somnifen z mieszaniną morfiny i skopolaminy do herbaty, metodą podaną przez Lutza, ponieważ pacjentka miała po zastrzykach nacieki. Już w czasie narkozy i stanów subnarkotycznych nastąpiła owa pożądana zmiana osobowości i lekka euforia. Kuracja trwała tylko 6 dni, ponieważ ataksja i wogóle stan narkotyczny był u tej pacjentki dość silny. Po obudzeniu się z ostatniej narkozy nastąpiła zupełna zmiana, symptom znikł bez śladu (nastąpiło może odzwyczajenie?) — pacjentka skarżyła się tylko na ciężar w głowie i lekkie oszołomienie. Stan ten utrzymywał się jeszcze dwa tygodnie. Psychiczny stan z każdym dniem się poprawiał. Chora z początkiem kwietnia br. poszła do domu.

Oprócz tych przypadków, mieliśmy 13 przypadków bez skutku leczniczego, przyczem badaliśmy tylko sam sen i jego długość, która dochodziła w jednym przypadku do 17 godzin, 10 polepszeń na okres 3 miesięcy, gdzie pacjentka w tym czasie mogła przebywać na spokojnych oddziałach i 7 przypadków z polepszeniami krótkimi do 10 dni trwającymi. Ani powikłań poważniejszych, jak zaznaczyliśmy wyżej ani zejścia śmiertelnego nie mieliśmy w żadnym przypadku.

Zbierając zatem uwagi powyższe, należałoby w leczeniu nasennem uwzględnić dwa momenty: 1) znieczulenie ośrodkowe przez sprowadzenie snu zapomocą chociażby sporadycznych wstrzykiwań, jeśli inne środki nie pomagają; 2) przez działanie trwałe, wywołać ową zmianę psychologiczną osobowości i stworzyć podatne warunki dla leczenia psychoterapeutycznego.

Wyniki leczenia, które uważamy przedewszystkiem za objawowe dadzą się rozłożyć na a) skrócenie ataku chorobowego i przyspieszenie wyzdrowienia — b) obronienie pacjenta przed wyniszczeniem psychofizycznym w razie trwania psychomotorycznej agitacji, w jednym i drugim przypadku ma owo leczenie znaczenie społeczne, ponieważ albo zwracamy wcześniej pacjenta rodzinie i społeczeństwu, zaś w ostatecznym razie umożliwiamy mu pobyt na spokojnych ewentualnie pracujących oddziałach, gdzie samemu pacjentowi poprawiamy warunki bytu wewnątrz Zakładu, zaś jego samego urabiamy na jednostkę chociażby zmechanizowaną ale produktywną.

W doświadczeniach naszych stosowaliśmy somnifen, środek, do którego psychiatrzy pod wpływem kilku doniesień o wielkiej jego toksyczności odnosili się z wielkim uprzedzeniem. Jak z naszych wyników leczenia nasennego pokazuje się, przy odpowiednim doborze chorych pod względem ich psychofizycznej konstytucji oraz przy wyżej opisanym dawkowaniu nie stwierdza się przy stosowaniu somnifenu żadnych powikłań niepożądanych.

Piśmiennictwo.

M. Müller: Die Dauernarkose mit Somnifen, in der Psychiatrie, Ein Ueberblick. Z. f. G. N. u. P. 96 H. 4/I. 1925. — J. Werner: Somnifen in der Psychiatrie und internen Medizin, Dtsch. Med. Woch. 1923. H. 9. — Mozer: Zur Schizophreniebehandlung mit Somnifendauernarkose. Dtsch. med. Wochensh. 1923. H. 27. — Gundert H.: Erfahrungen mit Somnifen in der Psychiatrie. Alg. Z. f. Psych. und gerichtl. Med. 1924. H. 1/2. — Möllendorf: Ueber Gefahren bei Somnifenbehandlung klin. Wochensh. 1924. H. 26. — Kläsi: Ueber die Therapeutische Anwendung des Dauerschlafes mittels Somnifen bei Schizophrenen. Z. f. d. Ges. 74. H. 4/5. 922. — J. Wyler: Weitere Erfahrungen mit Somnifen in der Psychiatrie. Z. f. d. G. 94. H. I. 924. — Schilder Paul:

Zur Lehre von den Amnesien Epileptischer, von der Schlafmittelhypnose und vom Gedächtnis. Arch. f. Psych. 72. — O. Wolff: Trionalkur (Dauernarkose) Z. f. Neur. u. Psych. 1901 i 1907. d. z. 94, 925. — R. Kolm: Ueber Coupierung von Anfällen chronischer Geisteskranker durch Chininjektion und Bromkali. Arch. f. Psych. 11. — Wiethold: Die Anwendung der Dauernarkose bei Geisteskranken. Münch. med. Woch. 1924. H. 42. — Euke und Westphal: Avertin als Hypnoticum und Dauerschlafmittel in der Psychiatrie. Z. Neur. Bd. 114. 1928.

Bożydar SZABUNIEWICZ.

Kraków.

Kilka uwag dotyczących publikacji: „Współczesne poglądy na budowę i czynności układu współczulnego“ Doc. Dr. Z. Szantrocha.

W numerze 11. Polskiej Gazety Lekarskiej pojawił się artykuł Doc. Dra Z. Szantrocha, w którym autor krytykuje zasadę podwójnego unerwienia organów przez układ autonomiczny. Istotnie teoria podwójnego unerwienia posiada pewne braki i nie tłumaczy wszystkich bez wyjątku faktów. Mimo to zasada ta nie jest tak bardzo sprzeczna z znaczną większością znanych z fizjologii faktów, aby odrzucając ją zaprzeczać zupełnie podstawowym pojęciom fizjologicznym.

Tak np. autor podaje: „Jeżeli pod wpływem drażnienia n. błędnego, który do tych zwojów (t. j. zwojów nerwowych serca) oddaje gałązki, następuje zwolnienie czynności serca, to raczej należałoby to uważać za następstwo skurczu naczyń wieńcowych i wynikających stąd zaburzeń krążenia samego serca, aniżeli za swoiste oddziaływanie tego nerwu bezpośrednio na mięsień sercowy“. Pogląd taki jest zasadniczo sprzeczny z znanymi faktami, że nerw błędny wywołac może nie tylko zwolnienie, lecz długotrwałe zupełnie zatrzymanie czynności serca, gdy tymczasem całkowite zniszczenie krążenia nie pociąga za sobą bynajmniej natychmiastowego zatrzymania czynności serca. Toż samo działanie nerwu błędnego może być łatwo przedstawionem na wyschnionem z organizmu sercu.

Pogląd zresztą podobny był wypowiedziany już bardzo dawno, bo zaledwie parę lat po słynnym odkryciu działania nerwów błędnych na serce przez braci Weberów. Mianowicie Brown-Séquard wypowiedział początkowo mniemanie, że n. błędny jest naczynioruchowym nerwem serca i w ten sposób pragnął wytłumaczyć znane jego działanie. Pogląd jednak Brown-Séquarda wkrótce upadł wobec tego, że jak okazało się n. błędny, a również układ sympatyczny wywiera swe działanie również u niższych zwierząt, których serca nie posiadają wcale naczyń wieńcowych, a co więcej u zwierząt wyższych także po podwiązaniu naczyń wieńcowych można działanie tych nerwów spostrzegać. Dane te znane już były w końcu pierwszej połowy zeszłego stulecia. Fakt, że zwoje nerwowe serca rozwijają się w związku z naczyniami wieńcowymi bynajmniej temu przeczyć nie może.

Zasada podwójnego unerwienia organów, przeciwnego działania układów sympatycznego i parasympatycznego, a także zasada równowagi istniejącej pomiędzy nimi nie jest bynajmniej tak bezpodstawną, jak to p. Doc. Szantroch stara się wykazać. Oczywiście, że jeśli wziąć na uwagę narządy, których fizjologia i unerwienie przez układ samoczynny są stosunkowo najmniej znane i najbardziej sporne, jak te właśnie, które autor w swej publikacji rozpatruje, a więc mięśnie, skóra, ślinianki, wówczas wątpliwości i sprzeczności można piętrzyć jedne na drugich. Przeciwnie zupełnie sprawa się przedstawia przy rozpatrywaniu wielu narządów wewnętrznych, pod tym względem znacznie lepiej znanych. Gdy jest mowa o podwójnym unerwieniu i równowadze pomiędzy układem sympatycznym i parasympatycznym, nie można pominąć rozpatrzenia ruchów przewodu trawiennego, naczyń krwionośnych i serca, gdyż to są typowe pod danym względem części organizmu. Autor natomiast poza sercem, którego fizjologię oświetla bardzo jednostronnie, nie rozpatruje czynności tych narządów, wymownie świadczących o ich podwójnym unerwieniu. Badania tych narządów, jak również i innych, dowodzą bezsprzecznie tego, że układ samoczynny wpływa w wielu wypadkach bezpośrednio na ich czynność, a nie przez zmianę szerokości światła naczyń, jakkolwiek i to ostatnie często także w grę wchodzi.

Można i trzeba uznać pewne niedostatki zasady podwójnego unerwienia i przeciwnego działania obu wchodzących w grę układów, można zasadę tą przypisywać większej lub mniejszej liczbie narządów, ale nie należy jej odrzucać całkowicie, wobec niewątpliwego podwójnego unerwienia przynajmniej niektórych organów.

Z. SZANTROCH.

Kraków.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Odpowiedź na zarzuty Dra B. Szabuniewicza dotyczące mego wykładu p. t. „Współczesne poglądy na budowę i czynność układu współczulnego“.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI.

Warszawa.

O samorodnej chorobie surowiczej.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Lek. Nacz. Prof. Dr. Władysław Szenajch.

Z przyjemnością zauważam, że artykuł mój o współczesnych poglądach na budowę i czynność układu współczulnego, obudził u Dra Szabuniewicza żywe zajęcie dla badań nad tą niezmiennie ciekawą częścią układu nerwowego. Dlatego też tembardziej żałuję, że jako gorący wyznawca teorii podwójnego przeciwnastawnego unerwienia narządów, Dr. Szabuniewicz pominął tak dobrą sposobność rzeczowej obrony chociażby kilku z wielu zarzutów, jakie w moim wykładzie tej teorii postawiłem, a natomiast ograniczył się wyłącznie do wysunięcia tylko w moim kierunku zarzutów, na które odpowiadam, co następuje:

Zarzut, jakoby pogląd mój na mechanizm zwalniającego działania nerwu błędnego był sprzeczny „ze znanymi faktami, że nerw błędny wywołuje nie tylko zwolnienie, lecz długotrwałe zupełnie zatrzymanie czynności serca“, mogę uznać co najwyżej za pomyłkę, wynikającą z niedokładnego zaznajomienia się z treścią mojego wykładu, w którym nigdzie nie twierdziłem, jakoby podrażnienie n. błędnego nie mogło spowodować długotrwałego zupełnego zatrzymania czynności serca.

Również fakt, że wyłączenie serca z krążenia (sądzę, że to miał na myśli Dr. Szabuniewicz, pisząc o „całkowitem zniszczeniu krążenia“) — nie pociąga „natychmiastowego zatrzymania czynności serca“ — nie może służyć za dowód, jakoby n. błędny nie mógł działać na serce zwalniająco za pośrednictwem naczyń wieńcowych, podobnie jak nie możnaby n. p. z faktu tętnienia serca bez udziału układu nerwowego we wczesnych okresach rozwojowych, wysnuwać wniosku, jakoby układ nerwowy na czynność serca wogóle wpływu nie miał.

Zestawienie moich poglądów na znaczenie nerwu błędnego z poglądami Brown-Séquarda, nie osłabia ich, jak sądzę. Nie można lekceważyć poglądów Brown-Séquarda tylko dlatego, że są „stare“, bo poglądy te w nowych badaniach morfolo- i histogenetycznych uzyskują właściwie nową podstawę.

Odnosnie do zarzutu, że n. błędny i współczulny wywierają swoje działanie u niższych zwierząt, „których serce nie posiadają wcale naczyń wieńcowych“ zaznaczam, że zarówno anatomia, a przede wszystkim embriologia porównawcza naczyń wieńcowych, wykazuje bardzo znaczne braki i oczekuje dopiero dokładnego opracowania. Niezależnie reszta od tego znany jest fakt, że u pewnych ryb (*Cyclostomata*), które nie mają posiadać naczyń wieńcowych, zwalniającego wpływu nerwu błędnego nie stwierdzono.

Że działanie n. błędnego można stwierdzać także po podwiązaniu naczyń wieńcowych, nie jest sprzeczne z moim poglądem, ponieważ już samo podwiązanie naczyń wieńcowych wpływa zwalniająco na czynność serca.

Zarzut, jakoby w moim wykładzie rozpatrywał tylko takie narządy, jak n. p. — między innymi — ślinianki, których fizjologia i unerwienie przez układ „samoczynny“ mają być stosunkowo najmniej znane, a pomijał narządy wewnętrzne, pod tym względem znacznie lepiej (?) znane, uważam tylko za zarzut gołosłowny, ponieważ Dr. Szabuniewicz nie przytacza ani jednego faktu potwierdzającego lepszą znajomość „samoczynnego“ unerwienia „wielu narządów“, unerwienia, którego tłumaczenie, jak to właśnie wyraźnie podkreśliłem w moim wykładzie, tak samo bardzo poważnie wywołuje zastrzeżenia.

Zagadnienie układu współczulnego należy do najtrudniejszych zagadnień przyrodniczo-lekarskich. Nema mowy o tem, aby mógł on być rozwiązany na podstawie badań wyłącznie anatomicznych, lub też wyłącznie fizjologicznych. Warunkiem osiągnięcia poważnych wyników w tym kierunku, jest zyciwa współpraca obu tych gałęzi wiedzy. Dr. Szabuniewicz oświecla jednak sprawę unerwienia serca tak, jak gdyby była ona już całkowicie zafatwiona i należała stanowczo do „podstawowych pojęć fizjologicznych“. Jednakże trudno tu mówić o „podstawowych pojęciach fizjologicznych“ odnośnie do unerwienia serca, skoro tak poważny autor, opierający się na własnych badaniach tego zagadnienia, jak Asher nie waha się jeszcze w roku 1926 twierdzić, że „to najbardziej obecnie zajmujące zagadnienie teorii nerwów serca, musimy przyszłości pozostawić do wyjaśnienia“.

Autorowie wiedeńscy Pirquet i Schick położyli wielkie zasługi, grupując pod nazwą choroby surowiczej rozmaite przypadłości, które wywołuje u człowieka zastrzyk surowicy t. j. obcego białka. Niemniej już od r. 1891 Richet i Héricourt donosili o zjawiskach bólu miejscowego i świądu u osobników gruźliczych leczonych surowicami. Roux i Martin donosili o obrzękach stawowych. Sevestre, Legendre, Moizard opisywali gorączkowy zespół bólów stawowych, symulujący przełom (*crisis*) gościca stawowego — w związku ze wstrzyknięciem surowicy.

„Posurowicze“ schorzenia stawów, podobnie jak i inne objawy choroby surowiczej, zależne są nie od jakości antytoksykcznych poszczególnych gatunków surowicy, ale od obcej substancji białkowej, która jest wspólną właściwością każdej surowicy. Sposób przyrządzenia surowicy, gatunek zwierzęcia, od którego pochodzi surowica, i t. p. czynniki wpływają na częstość występowania artropatii surowiczej. Naogół częstsze u dorosłych niż u dzieci występują schorzenia stawów równocześnie z innymi przypadłościami, wywołanymi przez zastrzyknięcie surowicy a więc z gorączką, pokrzywką, rumieniem, obrzękiem, zapaleniem gruczołów.

O ile chory nie był pierwaj przygotowany przez uprzednie pierwsze wstrzyknięcie, to przypadłości choroby stawowej występują w pełne siedem dni po zastrzyku, najczęściej w 9-ym do 14-go dnia. Naogół schorzenia stawowe są mniej pospolite, niż objawy skórne, lub gorączkowe i zwykle po nich dopiero się zjawiają, zamykając niejako serię przypadłości posurowiczych.

Objawem dominującym, który charakteryzuje schorzenie stawów jest ich ból. Są to najczęściej zwykłe artralgie, którym nie towarzyszy miejscowo ani zaczerwienienie, ani ciepło, ani obrzęk, ale które są specjalnie intensywnie bolesne. Bóle są zmienne t. j. często zajmują liczne stawy. U osobników, którzy otrzymali kilka zastrzyków surowicy, bóle mają tendencję do przedłużania się.

W niektórych przypadkach jednak ból nie jest wyłącznym objawem, ale towarzyszy mu lekkie zaczerwienienie, lub miejscowe ogrzanie, albo mniej lub więcej zaznaczony obrzęk okołostawowy, albo nawet zapalenie maziówki, a w związku z tem także pewien stopień puchliny stawowej. Niemniej zawsze dominującym objawem są bóle, których natężenie jest nieproporcjonalne do objawów miejscowo-zapalnych. Jakkolwiek wszystkie stawy mogą być zajęte, to jednak szczególne upodobanie wykazują stawy kończyn górnych, małe stawy stosu pacierzowego, co powoduje bolesną sztywność karku i kregoslupa, naśladując zespół oponowy, staw skroniowo-żuchwowy, co wywołuje szczękocisk. Objaw ten może nasunąć mylne rozpoznanie tężca tem łatwiej, że w niektórych przypadkach, może na skutek rany septycznej, dokonano zastrzyku surowicy. Częste umiejscowienie stanowią stawy kolanowe. Czasem schorzenie stawów uogólnia się, zajmując kolejno wszystkie stawy.

Naogół objawy stawowe są dobrotliwe i znikają bez śladu w przeciągu 3-4 lub 4-6 dni. Czasem jednak podobnie jak rumienie wykazują skłonność do nawrotów. Weissenbach i Gilbert Dreyfus obserwowali nawroty w 38.5% przypadków. Bóle stawowe mogą spowodować utrudnienie a nawet zupełnie zniesienie ruchów. Mimo to artropatie te ulegają wyleczeniu i ustępują bez pozostawienia śladu. Nigdy nie powodują ropienia i nie przechodzą w stan przewlekły.

Jest faktem znamiennym, że posurowicze schorzenia stawów występują ze szczególną częstością u osobników dotkniętych astmą, gruźlicą lub dną.

Jousset obserwował dwa przypadki dny, w których iniekcja surowicy spowodowała ostrą kryzę artropatii posurowiczej.

Besançon obserwował oddawna cierpiącą na dnę kobietę 70-letnią, u której w 4 dni po wstrzyknięciu surowicy przeciw-pneumokokowej wystąpił typowy przełom dny wielkiego palca oraz przypadłości gorączkowe, skórne i stawowe charakterystyczne dla choroby surowiczej.

Atoli obok tych objawów stawowych wywołanych niewątpliwie na skutek wprowadzenia drogą parenteralną obcego białka, istnieją podobne objawy stawowe, których mechanizm fizjopatologiczny — jakkolwiek niezależny od obcego białka — wykazuje bliskie powinowactwo z opisaną artropatią posurowiczą. Tak jak resorbcja obcego białka podobnie i resorbcja samorodna białka własnego, należącego do samego chorego, może spowodować

w pewnych warunkach zespół choroby surowiczej z zajęciem stawów.

Oto przykłady:

1) Adam K. lat 3.⁴). Nr. protok. 24540 przybywa do szpitala 27. I. 1930. Wywiady rodzinne stwierdzają jedną ciążę bliźniaczą, 3 śmierci rodzeństwa w 1-ym roku życia. Od miesiąca zauważyła matka u dziecka powolne powiększanie się brzucha, które w ostatnich dniach przybrało na nasileniu. Od 23. I. do 27. I. przebywał w klinice dziecięcej, gdzie wykonano nakłucie brzucha i wypuszczono 20 cm³ płynu surowiczego zapalnego, w którego osadzie stwierdzono 91% limfocytów, 9% leukocytów wielojądrowych.

Badanie obecne stwierdza: Dziecko nieco na swój wiek małe, z wagą podwyższoną 14.950 g, wolne od stymulacji kilowych, blade, z wypryskiem sączącym twarzy, z żółtym zapaleniem rogówki lewej gałki, z brzuchem wielkim o obwodzie 64 cm. Brzuch zawiera płyn wolny. Pępek wysklepiony, okolica pępka zaczerwieniona, przez otwór między pępkiem a kolcem przednim talerza biodrowego — sączy się przez 3 dni nieznaczna ilość płynu surowiczego zawierającego gronkowca złotego. Rozpoznano: Peritonitis tbc.

Ciepłota od przyjęcia do 16. II. t. j. przez 3 tygodnie, podgorączkowa od 37,5 — 38,2. Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie płuc ujemne. Roentgen wykazuje powiększenie cienia prawej wnęki. Dziecko bierze tran i trikalcyę i poprawia się stopniowo, bo w połowie lutego wykazuje wagę 13.750 g (ubytek 1.200) i obwód brzucha 58 cm zamiast 64 cm. Od 16. II. dziecko przestaje gorączkować, ma lepszy apetyt i samopoczucie. Dnia 23. II. zjawił się obrzęk stawu garstkowego obu rąk i w ślad za nim wysypka na grzbiecie przedramion i rąk oraz w okolicy kolan. Wysypka o charakterze wybroczyn podskórnych — utrzymuje się przez 2 dni, potem zjawia się pokrzywka. Równocześnie badano mocz i krew chorego. Mocz na diurezę i w kierunku ewentualnej hemoglobinurji, krew w kierunku skazy krwotocznej i na leukocytozę. Chory przedstawiał wybitne upośledzenie diurezy, która z 600 cm³ spadła w tym okresie do 200 cm³. Ilość białych ciałek z 10.000 spadła na 8.000 a nawet na 6.000. We krwi Hb. 60% (Sahli). Czerw. krwinek 5.200.000. Białych ciałek 6000, Seg. 48%. Monocyt. 2%. Limfocyt. 46%. Eozynof. 2%. Metamyeloc. 2%. Czas krwawienia 3'. Czas krzepnięcia 5'. Próba ukladu Kocha dodatnia. Eozynofilji nie zauważono. Równocześnie z obniżeniem diurezy notowano zmniejszenie obwodu brzucha a mianowicie z 56 cm 22. III. na 52 cm 28. II. Ciśnienie krwi w tym okresie było niskie 72 cm (Riva Rocci). Waga z 14.950 g spadła na 13.200 g więc o 1.750 g.

Przypadek porusza zagadnienie cierpienia stawowego, artropatię pochodzenia białkowego — porusza potrzebę różniczkowania artropatii pozornie reumatycznych, gośćcowych — które nie są gośćcowe, ale w istocie spowodowane przez resorbcję poprzez barierę niedomagającej wątroby białek obcych, niekompletnie przetrawionych, których wątroba nie zdołała zatrzymać, ani przeinażyć.

W większości przypadków absorbcja białka przez drogę trawienną nie jest połączona z żadnymi przypadłościami i jest nieszkodliwa. Głębokie przemiany, jakim ulega białko pod wpływem fermentów trawiennych, przegrada, jaką stanowi ściana kiszkiowa i wątroba dla przejścia do krwiobiegu przed zupełnym strawieniem, tłumaczy tę nieszkodliwość białka.

Albo gdy istnieje uszkodzenie, albo zaburzenie funkcjonalne, które sprzyja nagłej resorbcji białka, mogą wybuchnąć zjawiska wspólne przypadłościom choroby surowiczej; do tych zjawisk należą artropatie.

U dziewczynki 9-letniej Janki P., Nr. protok. 5443, która przebywała w szpitalu od 19. XII. 1924 — 6. II. 1926, chorej na *arthritis plastica ankylosans et deformans tuberculosa*, obserwowano kilkakrotnie nagle podwyższenie ciepłoty i gwałtowną wysypkę pokrzywkową, po której zjawiały się bardzo silne bóle stawowe. Prawdopodobnie chodziło o reaktywację odczynów patologicznych stawowych na skutek uczulenia humoralnego w stosunku do jadów kiszkowych, albo może do jadów resorbcji tkankowych procesu gruźliczego. Uczulenie powodowało najpierw zjawiska szoku na skórze (pokrzywka) a potem w stawach chorych.

2) Wanda S., lat 8^{*)}, Nr. protok. 27320 przybywa 2. III. 1931 z powodu od tygodnia trwającej gorączki, do 40° dochodzącej, której towarzyszą bóle brzucha w okolicy pępka. Wywiady stwierdzają śmierć dwojga dzieci w pierwszym roku życia i dwa poronienia. Rodzice zdrowi.

⁴) Przypadek demonstrowany przezemnie na posiedzeniu klinicznym Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego w Warszawie dn. 19. III. 1930.

^{*)} Przypadek demonstrowany przezemnie na posiedzeniu klin. Polskiego Tow. Pedj. w Warszawie, dnia 15. kwietnia 1931.

Badanie stwierdza: przy zahamowaniu wzrostu 85 cm (zamiast 120 cm) wagę wysoką 22.000 g i ciepłotą do 40°, tętno 108, język suchy, obłożony, wybitna senność i stan odurzenia. Brzuch wzdęty, bolesny na ucisk. Podejrzenie na dur budzi oprócz senności obecność leukopenji 3.600 białych ciałek i dodatni odczyn dwuazowy moczu. Oligurja 400 cm³. Odczyn Aldricha przyspieszony 10'. Refraktometr 6.85% białka. Badanie bakteriologiczne i serologiczne ujemne. Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie płuc stwierdza obustronne przytłumienie wypukowe podstaw płucnych, osłabienie szmeru oddechowego, gładki wolny płyn w jamie brzusznej. Nakłucie opłucnej wydobywa płyn włóknikowo-surowiczy, limfocytowy. Rozpoznano: *polyserositis tuberculosa*. U dziecka tego nastąpił w przeciągu pierwszych 10 dni mimo niestosowania środków odwadniających — i przy utrzymującej się temperaturze 39°, spadek wagi z 22 kg na 21 kg i w 10-ym dniu zjawily się bóle w stawach kręgowych, powodujące sztywność karku a następnie bóle w stawie garstkowym prawej ręki, w ślad zaś za temi bólami zjawila się pokrzywka, obejmująca całe ciało. Sztywność karku przy równoczesnej niemiarowości tętna oraz przy wybitnej senności nasuwała mimowoli w pierwszej chwili myśl o objawach oponowych. Przejście bólu stawowego także na staw garstkowy oraz zjawienie się pokrzywki usunęły podejrzenie o schorzeniu oponowym. Sprawa miała charakter efemeryczny — trwała jeden dzień. Następny przebieg choroby i rekonwalescencja z podniesieniem wskaźnika refraktometrycznego 8.45%, zwiększoną diurezą potwierdziły trafność rozpoznania gruźliczego zapalenia błon surowiczych.

W przypadku tym chodziło o zespół choroby surowiczej, wywołanej na skutek resorbcji własnego białka przez częściowe wchłonięcie się wysięku zapalnego.

Besançon i de Gennes opisali obserwację chorego, u którego przypadłości choroby surowiczej rozwijały się w sposób prawie eksperymentalny. Chory przybył do szpitala Boucicaud z powodu przewlekłego zapalenia opłucnej, bezgorączkowego, z nawrotami. Na skutek każdej punkcji w 12 do 36 godz. zjawiała się gorączka ponad 38°, obrzęki, przeważnie lotne, stawów czasem z zaczerwienieniem i objawami miejscowego zapalenia stawów. Raz *arthritis* przyjęło charakter typowego przełomu dnawego wielkiego palca. Chory był starym artrytykiem. Zastrzyknięcie pod skórę małej ilości płynu opłucnego po 5-dniowym okresie wylegania spowodowało dreszcze, biegunkę, stan zapadu, hipotonję, silne bóle stawowe, z ciepłotą do 38°. Wszystko skończyło się w przeciągu 3 tygodni przez przełom ostrej dny.

Tak więc w niektórych przypadkach spontaniczna resorbcja płynów białkowych należących do tego samego osobnika, które pod wpływem pewnych warunków specjalnych nabrały własności obcej substancji, mogą spowodować przypadłości, podobne pod każdym względem do tych, jakie wywołuje wstrzyknięcie podskórne surowicy zwierzęcej.

Weissombach i Gilbert Dreyfus uskarżali się, że w definjowaniu przypadłości surowiczych za dużą wagę przypisywano zjawiskom, spowodowanym przez wprowadzenie surowicy drogą parenteralną, i domagali się uwzględnienia w procesach anafilaksji także roli białka, które inną drogą wtargnęło do ustroju.

W r. 1908 Besançon z Jongem opisali przypadek gruźliczego zapalenia opłucnej u chorego, który, w 12 dni po usunięciu jednego litra wysięku przez torakocentę, dostał nagle bólów stawowych z nieznacznym obrzękiem miejscowym, z obrzękiem twarzy i członków, z białkomoczem, z odczynem gorączkowym do 38,5°, z leukopenją i eozynofilją przejściową.

Hénocque, Mackenzie, Forest, Lichtheim, Kressner obserwowali w przebiegu przełomu hemoglobinurji napadopodobne występowanie objawów gorączkowych i stawowych.

Schorzeniem stawowym spowodowanym przez resorbcję własnego białka nadał Besançon nazwę artropatii proteino-wych.

Przykłady wyżej przytoczone dowodzą, że obok artropatii, wywołanych przez chorobę surowiczą, istnieją często objawy stawowe bezgorączkowe, albo nawet gorączkowe, objęte dosyć powszechnie fałszywą nazwą gośćca, które istotnie są schorzeniami stawowymi, wywołanymi przez resorbcję trawienną białek niezupełnie przerobionych z powodu chwilowej niedomogi wątrobowej.

Streszczenie.

U dziecka 3-letniego z gruźliczym zapaleniem otrzewnej obserwowano w związku z cofaniem się puchliny brzusznej zjawisko przełotnego bezgorączkowego bolesnego obrzęku licznych stawów, wysypki krwotocznej i pokrzywki, czemu towarzyszyła leukopenja, hipotonja i oligurja.

U dziecka 8-letniego chorego na wielorakie zapalenie błon surowiczych na tle gruźliczem (*polyserositis tbc.*) obserwowano w związku z resorbcją wysięków zjawisko artalgii stawów kręgowych szyjnych i kończyn górnych, którym towarzyszyła porzywka całego ciała.

Przypadki poruszają zagadnienie schorzeń stawowych protei-nowych podniesione przez Besançon'a i Weil'a i zagadnienie choroby surowiczej, wywołanej przez resorbcję własnego, a nie obcego białka.

Piśmiennictwo.

- 1) Besançon F. i M. P. Weil: Monde Méd. 15 Sept. 1927.
- 2) Mikułowski Wł.: Pedjatria Polska. T. XI, Z. 1.

Dr. Artur CHWALIBOGOWSKI, asystent Kliniki.

Lwów.

Z kazuistyki samoistnej odmy piersiowej u dzieci.

Z kliniki pedjatrycznej U. J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Gröer.

Odrębne i samodzielne stanowisko pedjatrii zostało już wprowadzić w medycynie ustalone i nikt stanowiska tego nie kwestionuje, mimo to ciągle jeszcze przenosi się spostrzeżenia i wnioski z patologii wieku dorosłego na wiek dziecięcy, przy-czem nie uwzględnia się szczególnych właściwości tego wieku, które sprawiają, że wiele stanów patologicznych ma tu zarówno przyczynę, jak i przebieg oraz zejście odmienne, niż we wieku dorosłym.

Dotyczy to przede wszystkim takich stanów chorobowych, które we wieku dorosłym zostały dokładnie poznane, w pedjatrii natomiast, z powodu rzadkości występowania oraz skąpych danych w piśmiennictwie, stanowią dziedzinę mało znaną.

Do tego rodzaju stanów chorobowych należy samoistna odma piersiowa, która nie jest wprowadzić tak rzadką, jakby to z piśmiennictwa wynikało, jest jednak we wieku dziecięcym sta-nowczo znacznie rzadszą, aniżeli u dorosłych.

Różni się ona od samoistnej odmy dorosłych przede wszystkim etiologią. U dorosłego jest ona prawie zawsze następstwem gruźlicy płuc, niegruźlicza zaś patogenezą schodzi na plan drugorzędny. (Friesdorff). Przeciwnie w odmie dziecięcej gruźlica pochodzenie odgrywa rolę tak małą, że praktycznie nie ma ono żadnego znaczenia (Langstein i Ylppö, Benjamin), natomiast mają znaczenie ostre choroby narządu oddechowego, zwłaszcza te, które przebiegają z gwałtownymi atakami kaszlu, a więc grypa i koklusz.

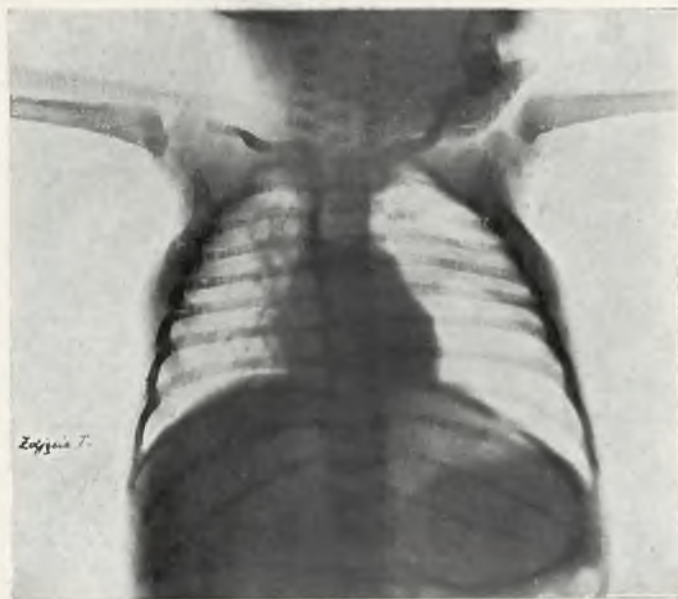
Dalsze różnice polegają na tem, że, podczas gdy u dorosłego punktem wyjścia odmy jest prawie zawsze chora tkanka płucna, dotknięta procesem ropnym lub zgorzeliowym, to u dziecka pęknięcie mięszu płucnego oraz pokrywającej go opłucnej zachodzi często w tkance zdrowej. W związku z tem przebieg i zejście odmy bywa tu we wielu przypadkach inne, niż u dorosłych. Podczas gdy u dorosłego dostanie się powietrza do jamy opłucnowej przez pęknięcie chorego płuca pociąga za sobą równo-czesne zakażenie opłucnej i prowadzi w następstwie tego do otoku ropnego, to u dzieci w przypadkach, w których miejscem wyjścia odmy jest tkanka płucna zdrowa, odma pozostaje jałowa.

Przypadek takiej odmy mieliśmy sposobność spostrzegać ostatnio w klinice. Zasluguje on na ogłoszenie zarówno ze względu na warunki, wśród których przyszło do wytworzenia się odmy, jak też ze względu na zejście sprawy chorobowej.

Przypadek ten dotyczy niemowlęcia 5-cio miesięcznego, przyjętego do kliniki 20. I. b. r. w stanie ciężkiej dystrofii (waga 4.400 g) z grypowym zapaleniem oskrzeli i niestrawnością pochodzenia pozajelitowego, trwającą od tygodnia. Zaraz następnego dnia przychodzi do obustronnego zapalenia oskrzelików oraz odoskrzelikowego zapalenia płuc w dolnych płatach, 29. I. zaś stwierdza się ponadto zlewający się naciek górного płata prawego. Stan ogólny dziecka ciężki septyczno-toksyczny. Zupełna utrata łaknienia, wymioty, biegunka. Spadek wagi ciała do 4.000 g. Kaszel napadowy.

Wśród powyższych objawów 31. I. po gwałtownym ataku kaszlu przychodzi nagle do ciężkiej duszności z sinicą oraz niepokojem. Twarz dziecka wyraża lęk, podobny do tego, jaki stwierdza się przy krupie. Natychmiastowe badanie fizykalne wykazuje nad całą lewą połową klatki piersiowej zupełne zniszczenie szmerów oddechowych oraz wypuk jawny wysokobębunkowy, na podstawie czego rozpoznaliśmy lewostronną odnę piersiową. Rozpoznanie powyższe potwierdza bezzwłoczne prześwietlenie Roentgenem, przy którym podobnie, jak na zdjęciu wykonanem

nazajutrz przez Dra Sperbera, widzi się, że w lewej połowie klatki piersiowej, wyraźnie rozszerzonej, znajduje się powietrze. Otacza ono szerokim łukowatym płaszczem uciśnięte i do 1/8 skurczone płuco i przypiera je do cienia serca, który wraz z cieniem całego śródpiersia jest wyraźnie na prawo przesunięty. W przestrzeni zajętej przez płuco widzi się smugowaty cień, biegnący poziomo od cienia skurczonego płuca do boku klatki piersiowej w przestrzeni między 3—6 żebrem; podobny cień stwierdza się w kacie sercowo-przeponowym (zrosty opłucnowe). W płucu prawem górne pole przesłonięte jest rozplywającym się cieniem rozlanym, wśród którego można rozróżnić smugowate cienie rozgałęziające się ku górze, w dolnym polu zaś widzi się przysercowo oraz poza cieniem serca pojedyncze, drobne, owalne zagęszczenia, ostro zarysowane. (Zdjęcie I.).



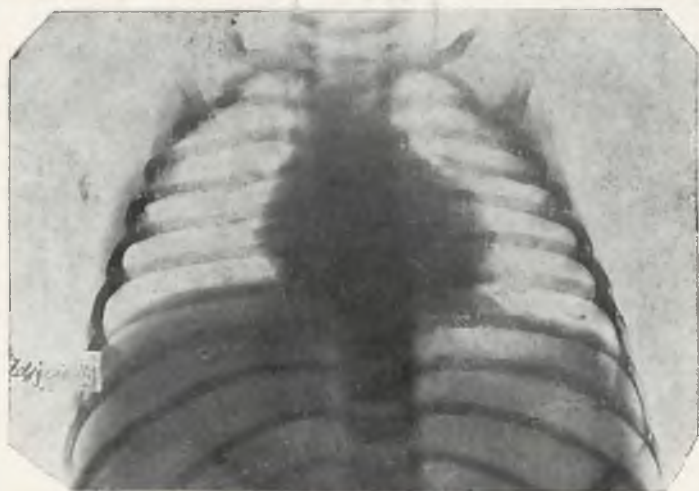
Wskutek odmy stan dziecka, już przedtem bardzo ciężki, doznaje znacznego pogorszenia. Ciężka duszność z sinicą i niepokojem oraz ledwo macalne tętno, świadczące o znacznym ucisku na serce i główne naczynia nasuwają pytanie, czy nie należy zmniejszyć ciśnienia w jamie opłucnowej drogą nakłucia. Z obawy o możliwość powstania odmy wentylowej odstępujemy jednak od tej myśli i poprzestajemy na łagodzeniu istniejącego już zaburzenia w krążeniu środkami nasercowymi, tlenem oraz zabiegami hydro-patycznymi, dalszemu zaś wzmaganiu się ciśnienia przez dopełnianie się ewentualnej odmy wentylowej przy kaszlu zapobiegamy, podając środki nasenne, względnie uśmierzające kaszel, jak luminal, brom i kodeinę.

Rokujemy jednak źle i to nie tyle z powodu choroby zasadniczej t. j. bronchopneumonji, ile ze względu na odnę. Na podstawie doświadczenia u dorosłych przypuszczamy bowiem, że punktem wyjścia odmy jest w danym wypadku tkanka płucna chora, mianowicie jakieś ognisko bronchopneumoniczne, położone powierzchownie pod opłucną, które uległo zropieniu, rozmiękło i w czasie kaszlu pękło do jamy opłucnowej, stwarzając połączenie między nią, a drogami oddechowymi, w następstwie czego powstała samoistna odma piersiowa. Dostanie się powietrza do jamy opłucnowej tą drogą połączone jest z równoczesnym zakażeniem opłucnej, w związku z czem należało oczekiwać następnego ropniaka opłucnej. Zatem przemawiają również przypadki samoistnej odmy piersiowej z ropniakiem opłucnej, opisane u dzieci w przebiegu grypy przez Schönfeldta oraz Wollenwebera, które w 100% skończyły się śmiertelnie.

Natomiast nie przemawiało za przypuszczeniem, że pęknięcie mięszu płucnego nastąpiło w miejscu zdrowym. Wprawdzie na zdjęciu rentgenowskim widzi się zrosty opłucnowe, mimo to za *locus minoris resistentiae* należało uważać przede-wszystkiem rozmiękłe ropnie podopłucnowe, obecność zaś ich była ze wszelkich miar prawdopodobną, albowiem lewe płuco wykazywało bezpośrednio przed powstaniem odmy liczne ogniska zapalenia odoskrzelowego.

Dalsze spostrzeganie dało nam jednak niespodziankę, mianowicie odma była nadal jałowa, wobec czego musimy przyjąć, że, mimo, iż płuco było chore, pęknięcie jego mięszu nastąpiło w miejscu zdrowym, najprawdopodobniej w miejscu przyczepu zrostów opłucnowych, stwierdzonych badaniem rentgenologicznym.

A teraz powróćmy do chorego dziecka. Jego ciężki stan, pogorszony zaburzeniem w krążeniu, spowodowanym odmą, utrzymywał się bez większych zmian przez 3 dni. Każdej chwili oczekiwaliśmy zejścia śmiertelnego. Tymczasem od 4. II. t. j. od czwartego dnia odmy stan dziecka, wbrew naszemu rokowaniu, zaczyna się poprawiać. Gorączka opada do 37° C, duszność i sinica zmniejszają się, poprawia się tętno. Ustają wymioty i biegunka, a waga ciała ustala się na 4.100 g. Fizykalnie stwierdza się cofanie nacieku w górnym, zmniejszenie ilości rzeżeń w dolnym płacie płuca prawego; stan odmy pozostaje jednak niezmienny. 8 i 9. II. notujemy przejściowe lekkie pogorszenie stanu ogólnego oraz nowe ogniska zapalenia odoskrzelowego w dolnym prawym. Wobec tego do leczenia objawowego dodajemy proteinoterapię (3 inj. omnadyny), poczem od 14. II. stan dziecka ulega zdecydowanej poprawie, ciepłota opada do normy, łaknienie wzrasta, ustają wymioty i biegunka, a waga dziecka (w dniu 16. II.) podnosi się do 4.250 g. Zmiany zapalne płuca prawego cofają się szybko. Od 14. II. rozpoczyna się również wyraźna resorpcja powietrza odmowego, który to proces postępuje obecnie tak szybko, że w dniu 20. II. tak fizykalnie, jak i rentgenologicznie (zdjęcie II.) stwierdza się w lewej połowie klatki piersiowej



stosunki zupełnie prawidłowe. Z odmy niema ani śladu, uległa ona zupełnie wessaniu. Samo płuco lewe jest również bez zmian, w szczególności bronchopneumonia dolnego płata ustąpiła całkowicie. Ponieważ zaś płuco prawe wykazuje jeszcze w tym dniu skrócenie wypuku oraz szmery chuchające nad górnym i pojedyncze drobne rzeżenia nad dolnym płatem i zmiany te utrzymują się aż do 26. II., musimy przypisać, że odma wpłynęła w danym wypadku korzystnie na zmiany zapalne uciśniętego przez nią płuca.

Co do dalszych losów dziecka, to od 26. II. nie wykazuje ono już żadnych objawów chorobowych. 1. III. osiąga wagę 4.800 g, a 10. III. opuszcza klinikę, jako wyleczone, z wagą 5.330 g.

Streszczenie: U 5-cio miesięcznego niemowlęcia w przebiegu ciężkiej grypy, powikłanej obustronnym odoskrzelowym zapaleniem płuc, powstaje w czasie i pod wpływem kaszlu samoistna odma piersiowa. Pęknięcie miąższu płucnego następuje nie w tkance chorej, lecz zdrowej i to, według wszelkiego prawdopodobieństwa, w miejscu przyczepu zrostów opłucnowych. Dzięki temu odma pozostaje jałową.

Mimo, że lewe płuco, uciśnięte maksymalnie przez odnę, wyłączone zostaje z czynności oddechowej zupełnie, a sprawność oddechowa płuca prawego jest z powodu rozlanego nacieku górnego płata oraz licznych rozsianych drobnych ognisk w dolnym minimalna, dziecko wytrzymuje ciężkie zaburzenie w krążeniu, spowodowane uciśnięciem serca i naczyń głównych ze strony odmy. Z powodu niemożności wykluczenia odmy wentylowej, pomimo wskazania, nie wykonano odciażającego nakłucia opłucnowego, obawiano się bowiem, by po nakłuciu odma nie dopełniła się jeszcze bardziej, poprzestano natomiast na leczeniu objawowym. Dopełnianiu się odmy przy kaszlu zapobiegano podawaniem środków, uśmierzających kaszel. Odma ustąpiła samoistnie tak szybko, że po 20 dniach nie stwierdzono z niej śladu. Na zmiany zapalne płuca ucisk powietrza odmowego wywarł bezwątpienia wpływ korzystny, cofnęły się one tu szybciej, niż po stronie przeciwnej.

Przypadek drugi dotyczy chłopczyka 4-letniego, przyjętego do kliniki 21. I. 1931 r. w 3-cim tygodniu choroby, która rozpoczęła się nagle gorączką i kaszlem. Wśród tych samych objawów zachorował równocześnie starszy brat chorego. Obaj

leczni byli na grype. Starszy od tygodnia jest zdrowy, natomiast nasz chory ciągle jeszcze kaszle i gorączkuje. W dniu przyjęcia stwierdzono u dziecka, z wcale dobrym stanem odżywienia i niegorączkującego, skrócenie wypuku, oraz osłabienie szmerów oddechowych, z głębi chuchających i pokrytych pojedynczymi drobnymi rzeżeniami dźwięcznymi nad odcinkiem płuca prawego, leżącym z tyłu klatki piersiowej w przestrzeni między linią poprzeczną przechodzącą przez kąt łopatki oraz równoległą o 2 cm niżej. Badanie Roentgenem, wykonane przez Dra Sperlberga dnia 23. I., wykazało w prawym dolnym polu płucnym trójkątny cień o brzegach lekko wypukłych, zwrócony podstawą do serca, wierzchołkiem ku obwodowi, szeroki przy podstawie 2.5 cm. Cień ten przy przegięciu w tył przybiera na ostrości, ubywa zaś na szerokości. Odpowiada zatem nalotowi w szparze międzypłatowej malej.

Przez 5 dni pobytu w klinice chory nie gorączkuje i poza osłabieniem i apatią oraz pokaszliwaniem nie wykazuje żadnych objawów chorobowych. Odczyn tuberkulinowy wypadają ujemnie. Badanie krwi wykazuje nieznaczny leukocytozę oraz lekkie przesunięcie na lewo. Chory leczony był proteinoterapią (2 inj. omnadyny). W dniu 25. I. opuścił klinikę z poleceniem uczęszczania dla dalszego leczenia do przychodni klinicznej.

1. II. zgłosiła się matka z chorym z prośbą o powtórne przyjęcie do kliniki, ponieważ ostatniej nocy zaszła w stanie dziecka, do tej pory zupełnie dobrym, nagła zmiana. Wystąpiła gorączka (40° C) z dreszczami, kaszel i duszność. Rano dziecko wymiotowało, nie spało i jest bardzo niespokojne.

Wobec powyższych danych przyjęto chorego z powrotem do kliniki i przy wstępnym badaniu stwierdzono, co następuje:

Stan odżywienia, jak w dniu odejścia z kliniki. Dziecko niespokojne, oddechy przyspieszone, zaznaczona sinica warg. Prawa połowa klatki piersiowej, w dolnej części nieco rozszerzona, wykazuje lekkie wyrównanie przestworów międzyżebrowych oraz nieco mniejszą ruchomość. Nad dolnym prawym płatem płucnym z tyłu od kąta łopatki w dół stłumienie wypuku oraz zupełne zniszczenie szmerów oddechowych. Serce jest przesunięte nieco na lewo. Tętno 128/min., słabo napięte, miernie wypełnione. W czasie badania dziecko wykazuje niepokój, poza tem jest apatyczne i sennie. Nie chce leżeć (z powodu duszności), natomiast chętnie siedzi i w tej pozycji drzemie. Łaknienie złe. Kaszel napadowy, bardzo gwałtowny, czasem z następownymi wymiotami.

Rozpoznany klinicznie, prawostronny wysięk opłucnowy potwierdza badanie Roentgenem. Mianowicie prześwietlenie wykazuje obok uprzednio stwierdzonego nalotu międzypłatowego typowy obraz wysięku we wolnej jamie opłucnowej, sięgającego ku górze do VI. żebra. Obserwacja kliniczna potwierdza dane z wywiadów uzyskane. Ciepłota ciała osiągnęła pod wieczór 39° C. Na tej podstawie rozpoznano otok repty i postanowiono w dniu następnym nakłuć jamę opłucnową. W nocy dziecko prawie nie spało, kaszel pomimo wysokich dawek kodeiny i allonalu nie zmniejszał się, nad ranem dziecko kilka razy wymiotowało. Stan dziecka zasadniczo nie uległ jednak żadnej zmianie.

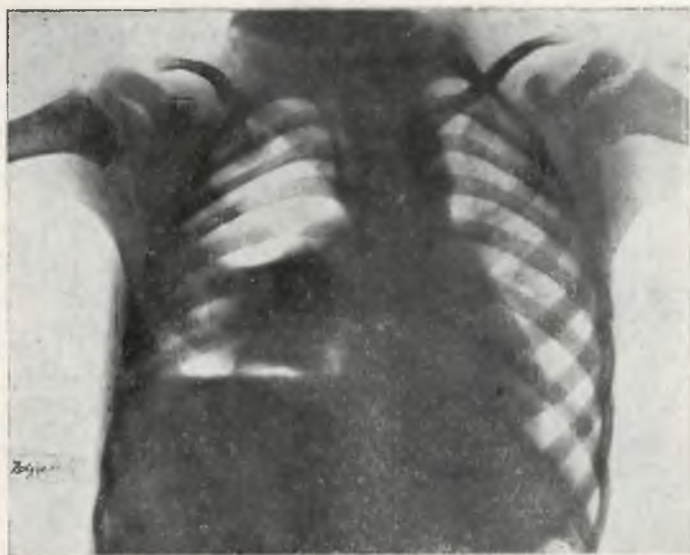
2. II. t. j. następnego dnia nie stwierdzono przy wizycie porannej również żadnej zmiany, w godzinę później jednak jeszcze w czasie obecności lekarzy na sali chorych (na krótko przed postanowionym nakłuciem opłucnowym) — po gwałtownym ataku kaszlu dziecko nagle zeszło, wystąpiła ciężka duszność oraz niepokój i lęk tak znaczny, że w pierwszej chwili myśleć można było o jakiejś ostrej psychozie. Dopiero w pół godziny po iniekcji 0.10 *luminalnatrium* dziecko uspokoiło się do tego stopnia, że można było je zbadać. Badanie to, obok ciężkiej duszności i sinicy warg oraz opuszek palców, wykazało znaczne ograniczenie ruchów oddechowych prawej połowy klatki piersiowej z zupełnym wyrównaniem przestworów międzyżebrowych oraz skłóje kręgosłupa piersiowego, zwróconą wypukłością na lewo.

Jako zupełnie nowy objaw stwierdzono po stronie prawej z tyłu nad stłumieniem, pochodzącym od wysięku opłucnowego wypuk jawny wysokebębunkowy w przestrzeni pasa poprzecznego, szerokości około 3 cm, sięgający ku górze mniej więcej do górnej granicy przytłumienia, jakie dawał przedtem nalot międzypłatowy.

Bepośrednio potem prześwietlono chorego promieniami Roentgena i stwierdzono, że powodem powyższych objawów jest, jak to już na podstawie badania fizykalnego przypuszczano, odma piersiowa. Powstała ona niewątpliwie w czasie i pod wpływem ataku gwałtownego kaszlu. Powietrze zamknięte zostało w przestrzeni między wysiękiem ropnym wolnej jamy opłucnowej, a zrostami opłucnowymi, które wytworzyły się na brzegach nalotu w szparze międzypłatowej malej i podzieliły całą jamę opłucnową na dwie komory, ściśle je odgraniczając. W czasie opisanego ataku kaszlu musiało przyjść do pęknięcia miąższu

dolnego płata płucnego, wskutek czego utworzyło się połączenie między przestrzenią oddechową płuca, a dolnym odcinkiem jamy opłucnowej. W następstwie tego powstała samoistna odma otorbiona, zamknięta od góry przez zrosty opłucnowe.

Prześwietlenie rentgenologiczne wykazało ponadto znaczne przesunięcie serca na lewo, co podobnie jak zupełnie poziomy menisk wysięku opłucnowego dowodziło wysokiej prężności powietrza odmowego. Klinicznie wyrażało się to ciężkim zaburzeniem w krążeniu krwi, sinicą, dusznością oraz łękiem i niepokojem, które to objawy trwały do południa. Po południu stan dziecka poprawił się, tętno stało się pełniejsze i lepiej napięte, duszność, sinica i niepokój zmniejszyły się, kaszel uspokoił się. Poprawę tę przypisywaliśmy działaniu środków nasercowych oraz nasennych, istotną jednak przyczynę wyjaśniło nam zdjęcie rentgenowskie wykonane przez Dra Sperbera popołudniu. Szczegółowy opis zdjęcia przedstawia się następująco: Prawa połowa klatki piersiowej wyraźnie szersza od lewej. Łuki żebrów po prawej mają przebieg znacznie silniej poziomy, aniżeli po lewej, kręgosłup piersiowy wykazuje boczne skrzywienie zwrócone wypukłością na lewo. Cienie tchawicy, serca i naczyń głównych uległy przesunięciu na lewo, co dowodzi wzmożonego ciśnienia w prawej połowie klatki piersiowej. Na prawo w dole cień, którego wolna górna granica ostro zarysowana i pozioma faluje przy ruchach, zatem płyn. Pomiędzy żebrami I a VII. nadmierna powietrzość, brak rysunku płuc, zatem odma. W okolicy wnęki od tylnego końca żebra VI. ku podstawie cień w kształcie nieprawidłowego wielościanu, od którego w bok biegnie szerokie pasmo delikatnego cienia, aż do bocznej ściany klatki piersiowej. Ku dołowi od tego cienia w kierunku do menisku płynu dwie delikatne smugi. Poniżej opisanego cienia wielościenne odpowiadające niezupełnie ściągniętemu płucowi brak również rysunku płuc. (Zdjęcie III.).



Okazało się zatem, że zrosty opłucnowe, zamykające od góry pierwotną odnę otorbioną, nie wytrzymały ciśnienia panującego w niej. Pod prężnością powietrza odmowego uległy one przerwaniu, w następstwie czego z otorbionej odmy dolnego odcinka jamy opłucnowej powstała odma, wypełniająca całą jamę opłucnową z wyjątkiem przestrzeni nadprzeponowej, zajętej przez płynny wysięk opłucnowy.

Odma ta musiała być zamknięta, albowiem równocześnie z powiększeniem się przestrzeni odmowej przez przerwanie zrostów, nagromadzone powietrze rozdzieliło się na całą jamę opłucnową, dzięki czemu prężność jego obniżyła się znacznie. Wyrazem tego była w stanie klinicznym poprawa krążenia krwi, objawiająca się zmniejszeniem duszności, poprawą tętna oraz uspokojeniem się dziecka. Dowodu na to dostarcza nam również zdjęcie rentgenowskie, na którym widzimy, że płuco nie znajduje się w stanie maksymalnego skurczenia. Daje ono cień stosunkowo wielki i znacznie większy od cienia płuca w przypadku pierwszym. Zgadza się to z obserwacją kliniczną obu przypadków. W pierwszym ciężkie objawy ucisku na narządy śródpiersia trwały bez zmiany przez kilka dni, w drugim zaś zmniejszyły się już w kilka godzin po powstaniu odmy. W obu wypadkach odma była wprawdzie zamknięta, w pierwszym jednak spadek ciśnienia następował wyłącznie przez samoistną resorpcję powietrza, co jak wiemy, odbywa się bardzo powoli, w drugim zaś przestrzeń odmowa, ograniczona pierwotnie do 1/3 jamy opłucnowej powięk-

szyła się następnie do pojemności całej jamy opłucnowej, dzięki czemu ciśnienie obniżyło się, a objawy zaburzenia w krążeniu pierwotnie bardzo ciężkie uległy szybkiej, radykalnej poprawie.

Co do miejsca wyjścia odmy, to wprawdzie i tu w obrazie rentgenowskim mamy zrosty opłucnowe, nie przypuszczamy jednak, ażeby i w tym przypadku miąższ płucny uległ pęknięciu w miejscu ich przyczepu. Przy powstaniu odmy nie doznały one bowiem żadnego uszkodzenia ciągłości i stanowiły silne ograniczenie pierwotnej odmy otorbionej, wytrzymując przez kilka godzin wysoką prężność nagromadzonego w niej powietrza. Słusznym natomiast wydaje się nam przypuszczenie, że punktem wyjścia odmy w danym wypadku był miąższ płucny chory, zasadniczą chorobą w dniu przyjęcia chorego był bowiem wysięk międzypłatowy, a następnie otok ropny wolnej jamy opłucnowej, dla których źródłem powstania musiały być zmiany w miąższu płucnym. Zresztą, gdybyśmy nawet przyjęli, że proces opłucnowy wystąpił po zupełnym cofnięciu się pierwotnych zmian w płucu, to nie możemy w żaden sposób wykluczyć w nim zmian następnych t. j. przejścia procesu chorobowego z opłucnej na płuco. Bardziej prawdopodobną jest jednak koncepcja pierwsza, która szczegółowo przedstawia się w ten sposób. W czasie pierwszego pobytu dziecka w klinice obok wysięku międzypłatowego musiały być również zmiany w miąższu płucnym, przykryte w obrazie rentgenowskim przez wysięk międzypłatowy, klinicznie zaś wyrażające się drobnymi rzeźnami. Ogniska te uległy najprawdopodobniej zropieniu, rozmiękły i przebiły do jamy opłucnej, na skutek czego powstał otok ropny. W dwa dni później zaś w czasie i pod wpływem kaszlu wytworzyła się komunikacja między jamą ropnią, a oskrzelem, co doprowadziło do samoistnej odmy piersiowej, względnie w sumie do ropniaka opłucnego z odmą.

Znaczny ucisk na serce i powstałe wskutek tego zaburzenie w krążeniu nasuwały i tu myśl o nakłuciu opłucnowym. Obawa przed odną wentylową stanowiła jednak przeciwwskazanie. Po przestąpieniu zatem znowu na środki nasercowych i nasennych, względnie usmierzających kaszel. Obserwacja dalsza wykazała wprawdzie, że odma jest zamknięta, postępowanie nasze było jednak słuszne, albowiem wysokie ciśnienie oraz ucisk odmy na narządy śródpiersia zmniejszyły się samoistnie w ten sposób, że nagromadzone powietrze przerwało zrosty opłucnowe i rozdzieliło się na trzykrotnie większą przestrzeń, mianowicie całą jamę opłucnową. Nakłucie opłucnowe zaś, wykonane podczas gwałtownej duszności, niepokoju i kaszlu bezpośrednio po powstaniu odmy, a zatem w czasie, kiedy miejsce wyjścia odmy, t. j. miejsce przerwania ciągłości miąższu płucnego, przypuszczalnie nie było jeszcze zasklepione, mogło przez gwałtowne obniżenie ciśnienia spowodować równie gwałtowne dopchnięcie się odmy i w następstwie tego nagłe zejście śmiertelne.

A teraz jeszcze kilka słów o samym chorym. Po ustąpieniu groźnych objawów ze strony narządu krążenia, opisanem powyżej, chory powrócił właściwie do stanu z przed powstania odmy. Dawała ona bowiem obecnie jedynie osłabienie szmerów oddechowych oraz bębnowy wypuk. W związku z tem w dalszym postępowaniu kierowaliśmy się wytycznymi, obowiązującymi przy ropniakach opłucnej. 4. II. wykonaliśmy w 7-ym przestworze międzyżebrowym w linii pachowej tylnej nakłucie opłucnowe i wydobyliśmy około 20 cm³ rzadkiej ropy, w której badanie bakteriologiczne wykazało czystą hodowlę paciorkowca hemolitycznego.

Leczenie polegało na usuwaniu ropy zapomocą nakłuć opłucnowych oraz na wstrzykiwaniu omadyny, a następnie propionu. Po 10-ciu dniach powyższego leczenia stan dziecka nie wykazywał jednak żadnej poprawy, przeciwnie ilość ropy wzrastała się coraz bardziej, a stan ogólny przybrał charakter septyczny. 14. II. po radzie z chirurgiem dla wykonania stałego sączkowania jamy opłucnowej metodą Billa chory przeniesiony został na oddział chirurgiczny Szpit. św. Zofii, gdzie pozostaje w leczeniu do chwili obecnej.

Streszczenie: U 4-letniego chłopczyka z metapneumonicznym zapaleniem opłucnej międzypłatowej, niedającym żadnych poważniejszych objawów klinicznych, przychodzi nagle do otoku ropnego, a w dwa dni później do samoistnej odmy piersiowej. Miejscem wyjścia odmy są najprawdopodobniej zmiany w płucu, przykryte przez wysięk międzypłatowy i wskutek tego nie dające się wykazać nawet rentgenologicznie. Ulegają one zropieniu, przebijają do jamy opłucnej i powodują otok ropny. Następnie przy kaszlu powstaje komunikacja między oskrzelem uchodzącą do ropniaka, a jamą opłucnową i w ten sposób wytwarza się odma.

Z powodu zrostów opłucnowych odma powyższa jest pierwotnie odną otorbioną o wysokiej prężności i znacznym ucisku na serce i naczynia główne, w związku z czem przychodzi do groźnego zaburzenia w krążeniu krwi.

Z powodu następowego przerwania zrostów, pierwotna odma otorbiona dolnego odcinka jamy opłucnowej przechodzi w odnę całej jamy opłucnowej. W związku z tem powietrze odmowe rozdziela się na 3-krotnie większą przestrzeń, dzięki czemu ciśnienie obniża się do tego stopnia, że objawy odmowego ucisku na serce zupełnie ustępują. Pozostaje właściwie tylko ropniak opłucnej, który w swym przebiegu i rokowaniu nie różni się niczem od zwykłego ropniaka opłucnej w tym wieku.

Dr. Zofia MATERNOWSKA, Lwów.
Dr. Fryderyk REDLICH, asystenci kliniki.

Przyczynki do kliniki białaczki limfatycznej w wieku dziecięcym.

Z kliniki pediatrycznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Groër.

Przypadek 1. L. prot. 24. 1926.

I. N. 4-letnia dziewczynka została przyjęta na klinikę 12. IV. 1926 r. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Rozwój dziecka i sposób odżywiania zupełnie prawidłowe. W lipcu 1925 r. zostało dziecko zaszczone ochronnie przeciw ospie. Od tego czasu rodzice zauważyli utratę łaknienia, coraz silniejsze wychudzenie i wzmagającą się bledność dziecka, przyczem od czasu do czasu występowały podwyższenia ciepłoty, utrzymujące się aż do września 1925 r. W tym też miesiącu przeszło dziecko podobno wietrzną ospę. Przed 4 miesiącami zaczęło tykać i równocześnie uskarżać się na bóle w lewym kolanie. Bóle te pojawiały się okresowo, od miesiąca jednak utrzymują się stale, zaś od 2 tygodni dziecko nie staje wcale na lewą nóżkę. Przed 2 i pół miesiącami przeszło dziecko odrę, przed 6 tygodniami stwierdził lekarz obustronne zapalenie ślinianek przysusnych. Stan ogólny dziecka uległ ostatnio znacznemu pogorszeniu.

Wynik badania w dniu przyjęcia:

Dziecko apatyczne, bardzo wychudzone, o skórze uderzająco bladej z odcieniem podżółtaczkowym. Liczne drobne, twarde, niebolesne gruczoły chłonne na szyi, w pachach i pachwinach. Kościec delikatny ze śladami przebytej krzywicy. Obrzęki powiek, zwłaszcza po stronie lewej. W okolicy obu ślinianek przysusznych są guzy wielkości małego jabłka, deskowato twarde. Skóra nad nimi jest niezmieniona, przesuwalna. Tuż przed opisanym guzem, na wysokości kąta ust po stronie prawej stwierdza się macalny drobny, twardy, dobrze odgraniczony guzek, wielkości orzecha laskowego. W płucach wy pukiem i przysłuchem nie można wykazać zmian chorobowych. Serce w granicach prawidłowych, tony są głucho. Wątroba sięga 2 palce poniżej łuku żebrowego. Śledziona twarda, macalna pod łukiem. Obrzęk lewego stawu kolanowego, obrysy stawu zatarte, istnieje bolesność przy ruchach biernych i czynnych. System nerwowy bez zmian. Odczyn Pirqueta, Mantoux i Wassermann'a ujemne. Mocz bez składników nieprawidłowych.

Badanie krwi: 3330,000 czerwonych ciałek, 3750 białych ciałek. Ilość hemoglobiny według Sahli'ego 40. W preparacie barwionym: 0,5% myelocytów, 1% młodych, 3,5% pałeczkowatych, 11% segmentowanych, 0% eozynochłonnych, 81,5% limfocytów, 1,5% monocytów, 0,5% plazmatycznych.

Prześwietlenie promieniami Roentgena: Półpłucza bez zmian. Stwierdza się powiększenie gruczołów węzkowych znacznego stopnia.

Wyciąg z historii choroby: W pierwszych dniach pobytu dziecka na Klinice spostrzegaliśmy powolne zwiększanie się guzów w okolicy przyusznic. 16. IV. zaczęło się dziecko uskarżać na gwałtowne bóle w lewym kolanie. Równocześnie pojawił się obrzęk górnej części podudzia, który w przeciągu trzech dni posuwał się ku dołowi, i zajął wreszcie grzbiet stopy. Skóra nad obrzękiem lekko zaczerwieniona. Obrzęk ten w ciągu 5 dni powoli ustąpił, bolesność jednak o znacznem nasileniu pozostała bez zmian, zarówno przy ruchach czynnych jak biernych. Wynik zdjęć promieniami Roentgena: Na górnej zewnętrznej części lewej kości goleniowej, powyżej linii nasady, widoczny ubytek kości.

W miejscu tem brak warstwy korowej.

Obraz krwi z dnia 20. IV.: 1.830.000 czerwonych ciałek krwi, 2820 białych ciałek, Hb. Sahli 30. Preparat barwiony: 1% młodych, 5,5% pałeczkowatych, 10% segmentowanych. Wśród limfocytów przeważają limfocyty małe, pojedyncze limfoblasty i patologiczne postacie limfocytów. Nieznaczna anizo-i polikocytoza.

Dnia 21. IV. wystąpiły bóle w prawym stawie nadgarstkowym: towarzyszył im mierny obrzęk prawego przedramienia, który cofnął się po 4 dniach. Tego samego dnia wycięto mały guzek leżący tuż przed prawa ślinianka przyuszna i oddano go do Za-

Wynik badania: Tkanka ślinianki przetkana naciekami składającymi się z limfocytów — podejrzenie na białaczkę.

Obraz krwi z dnia 23. IV.: 1,725.000 czerwonych ciałek, 2265 białych ciałek, Hb. Sahli = 28. Preparat barwiony: 2,5% młodych, 6% pałeczkowatych, 10,5% segmentowanych, 81% limfocytów, 0% monocytów, 0% eozynofili. Czas krwawienia: 9 minut. Czas krzepnięcia: 4 min, 30 sek. 16.200 płytek krwi. Liczne nieprawidłowe postacie limfocytów i limfoblasty.

Pożywki, zaszczerpiono krwią dziecka, pozostały jałowe. — Stan dziecka wyraźnie się pogarszał. Skóra bardzo biała z odzieniem żółtawym, apatia, brak lanknienia. Slinianki przysuszone i gruczoły limfatyczne na szyi powiększają się nadal. W lewym dolnym płacie płuc stwierdza się średniobankowe rżenia. Próba benzydynowa w stolcu po siedmiodniowej beźmięsnej diecie: dodatnia.

Obraz krwi z dnia 26. IV.: 1725 białych ciałek. W tem 0,5% młodych, 1,5% pałeczkowatych, 6% segmentowanych, 91% limfocytów, 1% kom. plazmatycznych.

W następnych dniach choroby spostrzegaliśmy stopniowe zmniejszanie się szyjnych gruczołów chłonnych, oraz guzów w okolicy ślinianek przyusznych. Wydzielanie też nawet przy płaczu bardzo małe. Stan dziecka nadal pogarsza się, przyczem dziecko często wymiotuje. Szmer skurczowy nad końcem serca.

Obraz krwi z dnia 30. IV.: 645.000 czerwonych ciałek, 2600 białych ciałek. Hb. Sahli = 13. Wskaźnik hemoglobiny 1.24.

Preparat barwiony: 0.4% młodych, 2.4% pałeczkowatych, 8.4% segmentowanych, 86.8% limfocytów, 2% kom. plazmatycznych, 0% monocytów, 0% eozynofili.

Zupełny brak odnowy ze strony tkanki erytroblastycznej.

3. V. Guzy w okolicy ślinianek przyusznych zmniejszają się gwałtownie. Na prawym migdałku pojawił się brudno-szary nalot.

W preparacie rozcieranym wykazano obecność: *bact. fusiforme* i *spirochaete refringens*. Obraz krwi: 545.000 czerwonych ciałek, 3600 białych ciałek, Hb Sahli = 9.

W preparacie barwionym: 2% młodych, 2,5% pałeczkowatych, 6,5% segmentowanych, 86,5% limfocytów, 2,5% kom. plazmatycznych, 0% monocytów, 0% eozynochłonnych.

4. V. Stan dziecka uległ znacznemu pogorszeniu. Spadek ciepłoty ciała do 35° C. Zupełna utrata przytomności. Tętno znacznie przyśpieszone, prawie niewyczuwalne.

5. V. Zejście śmiertelne.

Wyciąg z protokołu sekcji, wykonanej przez Dr. H. Schusterówną. (Zakład Anatomji patologicznej. Kierownik: Prof. Dr. W. Nowicki).

Ogólna niedokrwistość znacznego stopnia. Szpik kostny różowo-żółty. Mierny przerost układu chłonnego. Zgorzel prawego migdałka. W obu dolnych płatach płuc świeże ogniska zapalne. Wybroczyny osierdzia, opłucnej, szpiku kostnego, oraz błony śluzowej jelita cienkiego.

Badanie histologiczne: Szpik kostny składa się prawie wyłącznie z małych limfocytów, poszczególne wielkie limfocyty i limfoblasty. Nieznaczna ilość komórek myelo- i erytroblastycznych. Nieliczne komórki olbrzymie, oraz komórki śródbłonna naczyńniowego. Naczynia krwionośne poroszerzane, w niektórych zaś miejscach rozległe wylewy krwawe.

Śledzionia: Budowa śledziony jest zatarta. Wyraźny przerost tkanki łącznej podścieliskowej, której naczynia wypełnione są licznymi limfocytami i złuszczonej komórkami śródbłonna. W tkance mięszonej niewielka ilość limfocytów, natomiast w guzkach śledziony, których rysunek jest zatarty, stwierdza się je w wielkich ilościach. Zupełny brak barwika krwi.

W gruczołach chłonnych stwierdza się podobny obraz, jak w śledzionie.

Zwyrodnienie miąższowe nerek. W wątrobie: międzyrazikowe skupienia limfocytów, oraz tłuszczowe zwyrodnienie komórek wątrobowych. W trzustce i grasicy liczne skupienia limfocytów. Gruczoł tarczycowy bez zmian chorobowych. W jelitach przerost grudek chłonnych, w których znajduje się bardzo liczne małe limfocyty.

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: Białaczka limfatyczna.

Obraz hematologiczny opisanego przypadku odpowiadał prawie zupełnie t. zw. anemii aplastycznej. Leuko- i neutropenia, wyraźna limfocytotza, trombopenia i gwałtowne zmniejszanie się ilości czerwonych ciałek przy równoczesnym zupełnym braku objawów regeneracji ze strony układu krwiotwórczego, tworzą zespół objawów charakterystyczny dla anemii aplastycznej. Wiadomą jest rzeczą, że wiele różnych przyczyn może prowadzić do porażenia regeneracyjnych czynności układu krwiotwórczego (białaczka, choroby zakaźne i t. p.) i dlatego wydaje się nam niuzasadnione tworzenie odrębnej jednostki chorobowej.

Przypadek 2. L. prot. 35/1926.

Z. J. siedmioletnia dziewczynka została przyjęta na Klinikę 4. V. 1926 r.

Rodzice rzekomo zdrowi. Czworo z rodzeństwa zmarło (jedno na zapalenie gardła, drugie na krztusiec, dwoje w wieku niemowlęcym z nieznaną bliżej rodzicom przyczyną), pozostała trzynastoletnia siostra jest podobno zupełnie zdrowa. Rozwój dziecka w pierwszych latach życia był prawidłowy. W 6 roku życia przeszło koklusz. Przed 9-ciu miesiącami zauważyli rodzice w okolicy prawego kąta szczęki dolnej, guzek wielkości orzecha laskowego, który w przeciągu 2 miesięcy doszedł do wielkości kurzego jaja, poczem po 2 tygodniach cofnął się do poprzednich rozmiarów. Guz ten był deskowato twardy, niebolesny. W tym czasie dziecko gorączkowało i straciło znacznie na wadze. W lutym b. r. wystąpiła chrypka, połączona z przemijającymi okresami duszności, która w ostatnich czasach wyraźnie się wzmacnia. Przed 2 miesiącami zauważyli rodzice zgrubienie grzbietu nosa dziecka, a równocześnie zaczęło się ono uskarżać na bóle w mostku, przedramionach, udach i podudziach. W tym samym czasie wystąpiły obrzęki kończyn, które ustępowały po 2—3 tygodniowym trwaniu, bolesność jednak pozostała. Ostatnio pojawiają się podwyżki ciepłoty ciała w godzinach wieczornych. Dziecko straciło łaknienie, niekiedy wymiotuje. Chrypka jest coraz silniejsza.

Stan obecny: Dziecko jest odpowiednio do wieku rozwinięte, nieco wychudzone. Mówi głosem ochrypłym, ledwie słyszalnym. Lekka duszność. Przy próbach chodzenia skarży się dziecko na bóle w kończynach dolnych. Skóra w całości błada z odcieniem brudno-żółtawym. Skóra pokrywająca nos wyraźnie zgrubiała, lśniąca, brunatno pigmentowana. W tkance podskórnej obu powiek prawego oka, tuż obok zewnętrznego kąta prawego oka, oraz na lewej skroni płaskie nacieki wielkości ziarna grochu do wielkości ziarna bobu, deskowato twarde, ograniczające się ostro od reszty prawidłowej skóry. Skóra nad temi naciekami ma barwę sinawą. Gruczoły chłonne szyjne i podszczękowe wyraźnie powiększone, twarde, niebolesne. W rowku przyśrodkowym m. dwugłowego pojedyncze gruczoły, dochodzące do wielkości śliwki. Miernie powiększone w pachach i pachwinach. Lekki nieżyt oskrzeli. Granice serca prawidłowe, tony głuche. Śledziona i wątroba nie powiększone. Układ nerwowy bez zmian chorobowych. Zarówno przy ruchach czynnych jak i biernych górnych i dolnych kończyn wyraźna bolesność, w stawach jednak zmian chorobowych wykazać nie można.

Mocz bez składników nieprawidłowych.

Badanie laryngologiczne (Klinika chorób gardła). Powyżej lewego wężadła głosowego widoczny guzek wielkości orzecha laskowego, o dość szerokiej podstawie.

Obraz krwi: 3,440,000 czerwonych ciałek krwi 3050 białych ciałek. Hb. według Sahli'ego: 55. Preparat barwiony: 0,5% myelocytów, 1,5% młodych, 8,5% pałeczkowatych, 30,5% segmentowanych, 55% limfocytów, 0,5% eozynofili, 2,5% monocytów, 1% komórek plazmatycznych.

Wyraźna anizocytoza i polichromazja.

Wyciąg z historii choroby: W pierwszych dniach pobytu dziecka na Klinice nie zauważyliśmy w jego stanie żadnych wyraźniejszych zmian. Miewało ono po kilka dość wolnych śluzowych stoliców na dobę. Prawie codziennie podwyżki ciepłoty ciała dochodziły do 37,8° C.

11. V. Nacieki w tkance podskórnej powiększają się. Dziecko skarży się na bóle w stawach łokciowych i kolanowych i z trudem tylko można je nakłonić do przejścia kilku kroków.

16. V. Ciepłota ciała 36,7—38,4°. W okolicy lewej ślinianki przysusznej twardy guzek wielkości orzecha włoskiego. Gruczoły chłonne szyjne szybko bardzo powiększają się, gruczoły pachwinowe tworzą już pakiety. Obrzęk w okolicy lewego stawu łokciowego kolanowego i skokowego. Silny opór przy ruchach biernych. Dziecko nie może już chodzić.

17. V. Ciepłota ciała: 36,4°—39,2° C. Lewa ślinianka przysuszna i gruczoły chłonne powiększają się nadal.

Obraz krwi: 3,145,000 czerwonych ciałek, 14,375 białych ciałek, Sahli: 62. Preparat barwiony: 0,4% myelocytów, 3,2% młodych, 3,2% pałeczkowatych, 8,4% segmentowanych, 0% eozynofili, 1,2% monocytów, 1,2% plazmatycznych, 82,4% limfocytów. Mierna anizocytoza, poikilocytoza i polichromazja. Na 250 ciałek białych 7 ciałek czerwonych jądrzastych.

Dnia 18. V. przeniesiono dziecko na Oddział chirurgiczny celem próbnego wycięcia gruczolu chłonnego. Nagłe zejście śmiertelne w czasie usypiania dziecka.

Wyciąg z protokołu sekcji (Dr. H. Schusterówna, Zakład Anatomii patologicznej): Nacieki białaczkowe w krtani. Przekrwienie i obrzęk płuc. Nedorozwój nadnerczy.

Nacieki białaczkowe w skórze twarzy. Tuszczowe zwyrodnienie wątroby.

Badanie histologiczne: W preparatach szpiku kostnego przeważają małe limfocyty, pojedyncze formy patologiczne — nieliczne zaś tylko właściwe komórki szpikowe.

Śledziona o zatartym rysunku tak, że kępków chłonnych prawie nie można odróżnić. W polu widzenia przeważają małe limfocyty. Naczynia krwionośne są rozszerzone, niektóre śródbłonki są napęczniałe i obficie wypełnione barwikami krwi.

Obraz gruczołów chłonnych podobny jak śledziona.

Wątroba: Zwyrodnienie tłuszczowe. Między i śródzrątkowe nacieki złożone przeważnie z małych limfocytów. Zwyrodnienie miąższowe nerek.

W skórze twarzy liczne nacieki limfatyczne. Nacieki krtani utworzone są przez małe limfocyty.

Szczególnie ciekawy wydaje się nam drugi przypadek, w którym zasługują na uwagę rzadko spostrzegane zmiany białaczkowe w skórze, chrypka skutkiem nacieków limfocytarnych w krtani, oraz bolesność i zmiany chorobowe w kończynach. Te ostatnie objawy wystąpiły w obu spostrzeganych przez nas przypadkach.

Zwraca na nie uwagę Mark S. Reuben (Arch. of. Pediatr. January 1926, Nr. 1) są one jednak naogół zbyt mało podkreślane w piśmiennictwie o białaczkach wieku dziecięcego.

Obraz krwi w naszym drugim przypadku nie wykazywał początkowo żadnych uderzających zmian poza leukopenją. Dopiero na krótko przed śmiercią dziecka mogliśmy stwierdzić leukocytozę miernego stopnia, przy równoczesnym wzroście limfocytów.

To spostrzeżenie utwierdza nas w przekonaniu, że pojęcie aleukemji jest nieuzasadnione, gdyż chodzi tu tylko o ilościowe różnice. Wiemy zaś, że przypadki białaczki z początkowo prawidłową, lub zmniejszoną ilością białych ciałek mogą w dalszym przebiegu choroby wykazywać bardzo znaczne wzmocnienie się ilości ciałek białych. W naszym przypadku wystąpiły objawy należące niezaprzeczenie do białaczki (chrypka wskutek nacieczeń limfocytarnych w krtani, nacieki w skórze twarzy) długo przed pojawieniem się zmian w obrazie krwi. Przy przyjęciu dziecka bowiem znaleźliśmy 3050 białych ciałek, w tem 55% limfocytów, w 13 dni później 14,375 ciałek białych, w tem 82% limfocytów. Z drugiej strony znane są również przypadki białaczki, w których początkowo bardzo wysokie ilości białych ciałek spadają gwałtownie w dalszym przebiegu choroby.

I tak w przypadku Frontali'ego (Riv. Clin. pediatri, 26. 1928) zmniejszyła się ilość białych ciałek w przeciągu miesiąca, bez jakiegokolwiek zabiegów leczniczych z 202.000 na 3.600. Te spostrzeżenia dowodzą raz jeszcze, że istota białaczki leży w zaburzeniu czynności układu krwiotwórczego, zmiany zaś obwodowego obrazu krwi zarówno ilościowe, jak i jakościowe są natury wtórnej i mogą z nieznanym nam jeszcze przyczyn występować w różnych przypadkach, w różnym nasileniu. Dlatego najbardziej odpowiada nam podział Lubarscha (Virchows Arch. 232) na białaczkę z hiper-, normo- i hipoleukocytozą.

Nakoniec chciałoby się zająć oceną naszych przypadków ze względu na ich przebieg i czas trwania. Zazwyczaj uważa się te formy białaczek, za formy ostre, które rozpoczynają się nagle, wśród wysokiej gorączki i ciężkich objawów ogólnych i które w przeciągu niewielu tygodni, a co najwyżej miesięcy prowadzą do śmierci. W pierwszym opisanym przez nas przypadku trudno oznaczyć początek choroby na podstawie danych, uzyskanych z wywiadów. Ośm miesięcy przed przyjęciem dziecka na Klinikę, dziecko dotychczas zupełnie zdrowe zmieniło się po ochronnem szczepieniu ospy w uderzający sposób, pobladło i zaczęło gwałtownie chudnąć. Równocześnie wystąpiły podwyżki ciepłoty ciała. Po dalszych 4 miesiącach zaczęło dziecko utykać, a zmiany w zakresie dolnej lewej kończyny mogliśmy stwierdzić zarówno klinicznie, jak rentgenologicznie. Na 6 tygodni przed przyjęciem dziecka na Klinikę pojawił się obustronny obrzęk ślinianek przysusznych i od tego czasu stan dziecka pogarszał się bardzo widocznie. Przypuszczamy, że przebyte w krótkich odstępach czasu szczepienie przeciw ospie, ospa wietrzna i odra mogły mieć wpływ na rozwój białaczki. Obraz chorobowy, który spestrzegaliśmy na Klinice był obrazem białaczki ostrej.

Natomiast w drugim przypadku trudno nam mówić o przebiegu ostrym. Chrypka, która wystąpiła na 4 miesiące przed nagłą śmiercią dziecka była pierwszym zupełnie pewnym objawem białaczki. Przy przyjęciu na Klinikę ogólny stan dziecka był dobry, a obraz krwi tak mało charakterystyczny, że zaledwie można było myśleć o białaczce. Dopiero na krótko przed śmiercią, która nastąpiła w czasie usypiania, zaczął się obraz chorobowy zmieniać. Wystąpiła gorączka, gruczoły chłonne zaczęły się powiększać, wzrosła ilość białych ciałek, a ilość limfocytów doszła do 82,4%.

Stanowisko Naeglelego w sprawie odgraniczenia białaczek limfatycznych ostrych od przewlekłych jest następujące: „Nie należy kierować się niewolniczo długością trwania choroby, lecz zwracać uwagę na ostry początek i ciężkość obrazu klinicznego”¹⁾. Gdybyśmy się trzymali ściśle kryteriów podanych przez Naeglelego to w naszym drugim przypadku nie możemy mówić o ostrej formie białaczki, ze względu na powolny jej początek i przebieg kliniczny choroby. Do tej pory przyjmowano, że białaczka limfatyczna nie występuje w wieku dziecięcym w przewlekłej postaci²⁾. Mimo, że w naszym przypadku obraz chorobowy upodobił się na krótko przed śmiercią do formy ostrej, to jednak wiemy, że i przy typowych chronicznych białaczkach u dorosłych, końcowy okres choroby może przybrać wszystkie cechy formy ostrej.

Sądźmy zatem, że możemy z całą słuszością zaliczyć nasz drugi przypadek do grupy chronicznych białaczek limfatycznych³⁾.

WYKŁAD KLINICZNY.

Robert QUEST.

Lwów.

O skazie wysiękowej i jej znaczeniu w patologii wieku dziecięcego¹⁾.

Z Oddz. chorób wewn. dzieci Szpitala Św. Zofii we Lwowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. R. Quest.

W ubiegłym roku minęło 25 lat od czasu, kiedy się ukazał pierwszy klasyczny opis skazy wysiękowej (*Diathesis exsudativa*) Czernego. Pod nazwą tą zebrał Czerny cały zespół objawów chorobowych, wchodzących po części w dziedzinę dermatologii, laryngologii i innych działów klinicznych. Niemożliwą jest rzeczą objąć całokształt nauki o skazie wysiękowej w ramach jednego wykładu, dlatego będę się musiał streszczać i tak naszkicuję tylko krótko znane zresztą ogólnie objawy kliniczne skazy wysiękowej, natomiast będę się starał nieco dokładniej omówić jej patogenezę a w szczególności jej znaczenie w patologii wieku dziecięcego. Jednym z początkowych objawów tej skazy, na który pierwszy Czerny zwrócił uwagę, jest nieprawidłowy rozwój oseska, uwydatniający się w przebiegu krzywej wagi ciała, bo podczas gdy w warunkach normalnych t. zw. fizjologiczny spadek wagi ciała wyrównuje się już w ciągu 1 lub najdalej 2 tygodnia życia, u osesków z utajoną skazą wysiękową pierwotna waga przy urodzeniu zostaje później osiągnięta czasem dopiero w 6 tygodniu i później a w dalszym ciągu waga ciała podnosi się bardzo pomalą.

Oczywiście, że mamy tu na myśli tylko dzieci zdrowe, t. j. na czasie urodzone, z rodziców zdrowych, będących w odpowiednim wieku, dzieci wolne od wszelkich chorób wrodzonych lub nabytych, szczególnie ze strony przewodu pokarmowego, karmionych przy piersi w ilościach dostatecznych lub nawet więcej niż dostatecznych, zażywających dużo świeżego powietrza, światła i starannej pielęgnacji.

Wobec tego, że oseski te pomimo odpowiedniej ilości pokarmu nie przybierają należycie na wadze, nasuwało się pytanie czy nie są temu winne nieodpowiedni skład chemiczny lub własności biologiczne pokarmu. Przy wymianie karmielek pokazało się jednak, że osesek kiepsko się rozwijający tak samo nie przybywa na wadze u piersi karmicielki której dziecko świetnie wygląda. Przyczyna nieprawidłowego rozwoju dziecka musi zatem leżeć po stronie dziecka a nie po stronie matki, a przyczyna ta pochodzi według Czernego z nieprawidłowego przebiegu przemiany materii, tłuszczu i wadliwej gospodarki wody. W późniejszych miesiącach życia, dzieci te pozostawione nadal przy piersi zaczynają się szybko rozwijać, i okazują właśnie znaczną skłonność do tycia. Rozwój wagi ciała możemy tu jednak już wcześniej przyspieszyć przez dokarmianie węglowodanami n. p. przez podawanie raz dziennie rosolu z kleikiem zamiast piersi a jeszcze wyraźniej przy stosowaniu 2 węglowodanów np. zupy słodowej Kellera lub maślanek z dodatkiem maki i cukru. Podawanie 2 węglowodanów nie jest jednak na ogół wskazane, gdyż szybkie przybywanie na wadze ujawnia tem wcześniej i silniej objawy utajonej

dotąd skazy wysiękowej. Nie jest też wskazane odłączenie od piersi, gdyż przez to zmniejsza się naturalną odporność dziecka.

Objawy skazy wysiękowej uwidoczniają się na skórze, na błonach śluzowych i narządach limfatycznych.

Dzieci te są blade, tłuste, nalane, a brzuch ich wypukłony.

Bladość ich nie jest jednak spowodowana przez niedokrewność, gdyż liczne badania krwi przeprowadzone u tych dzieci wykazały zupełnie normalne stosunki z wyjątkiem zwiększenia ilości eozynofiliów. Bladość ta, jak to z moich badań wynika, stoi w związku z wzdęciem brzucha, a oba te objawy mają wspólną przyczynę w nierównomiernym rozmieszczeniu krwi w ustroju, co znów według Berenda pochodzi od nieprawidłowej sprawności głównego regulatora tej sprawy t. j. nerwu współczulnego. Skóra jest tu słabo ukrwiona przy równoczesnym przekrwieniu narządów jamy brzusznej a przekrwienie to powoduje według badań Kadera i innych autorów, przeprowadzonych na zwierzętach, upośledzenie wchłaniania gazów z jelit i wzdęcie brzucha, zwłaszcza przy cienkich powłokach brzusznych.

Otyłość dzieci uwydatnia się z początku głównie na twarzy (zwieszające policzki), później dopiero na brzuchu, na pośladkach i udach. W przypadkach daleko posuniętych mamy wrażenie jakoby chodziło o obrzęki skóry, jednak przy ucisku palcem możemy stwierdzić, że elastyczność skóry jest zachowana a sprawa leży głębiej w tkance tłuszczowej podściółkowej. Dotyczy to dzieci z t. zw. *status thymolymphaticus*. Jedność tkanki tłuszczowej dzieci tych jest zmniejszona, tkanka ciastowata, pastowata a wobec tego, że warstwa tłuszczowa u nich siedzi luźnie na powięzi mięśni, brak tym dzieciom wyraźnej mimiki w przeciwieństwie do dzieci otyłych zdrowych, odznaczających się cerą rumianą, ciałem jędrnym, nabitem, dobrem napięciem mięśni i żywą mimiką wobec silnego zrośnięcia warstwy tłuszczowej z powięzią mięśnią.

Obok tych dwóch typów dzieci rozróżnia Czerny jeszcze dzieci, których nie można do tycia doprowadzić nawet przez nadmierne karmienie i dzieci z *myxoedema* gdzie tkanka tłuszczowa przybiera charakter śluzakowaty.

To zachowanie się tkanki tłuszczowej podściółkowej ma u dzieci ze skazą wysiękową względnie *status thymolymphaticus* szczególne znaczenie.

W razie, gdy dziecko takie zapadnie na jakieś zaburzenie bądźto ze strony przewodu pokarmowego, bądźteż poza nim (parenteralnie) wtedy następuje zazwyczaj raptownie znaczny spadek wagi ciała, polegający głównie na znacznej utracie wody, bardzo luźnie w ustroju związanej. Wiemy, że ustrój dziecka zawiera więcej wody aniżeli ustrój człowieka dorosłego, bo podczas gdy substancja sucha ustroju noworodka wynosi tylko około 25% to u człowieka dorosłego przeciętnie 33%. Większa zawartość wody w ustroju czyni tenże według badań R. Weigerta i innych również mniej odpornym wobec wszelkich zakażeń. Zachodziło tylko pytanie, jak ta woda w ustroju wogóle a szczególnie u dziecka ze skazą wysiękową jest związana.

Badania doświadczalne w tym kierunku były utrudnione, bo dotychczas nie można było wywołać skazy wysiękowej u zwierząt. Woda nie może być związana z tłuszczami obojętnymi albo z kwasami tłuszczowymi, albowiem te nie rozpuszczają się w wodzie i nie pęcznieją; mogą tu wchodzić w grę sole, substancje zawierające azot, lipoidy a możliwie także glikogen, który według Wertheimera i Hoffmanna znajduje się w tkance tłuszczowej, możliwym jest także, że i tkanka podporkowa posiada pewne specjalne zdolności wiązania wody.

W r. 1929 Mosse i Brahm ogłosili wyniki swoich badań nad wpływem poszczególnych składników pokarmu na skład chemiczny tkanki tłuszczowej. Doświadczenia wykonano na prosiętach, u których dowolnie można zmieniać pojedyncze składniki pokarmu. Dwoje zwierząt karmiono przeważnie węglowodanami, dwoje białkiem, a dwoje tłuszczami. Po 53 wzgl. 65 dniach, zwierzęta zabito a tkankę tłuszczową poddano badaniom. Tkanka tłuszczowa zwierząt karmionych białkiem wykazuje już makroskopowo pewne charakterystyczne cechy; jest ona różowo zabarwiona, gładka, gibka, silnie ze skórą zrośnięta. Tkanka tłuszczowa zwierząt karmionych węglowodanami jest koloru białego, twarda, złożona z dwóch warstw, przedzielonych warstwą tkanki łącznej i daje się łatwo od skóry odpreparować. Ilość tłuszczu w grupie tych zwierząt jest największa. Tkanka tłuszczowa zwierząt karmionych tłuszczem stoi co do wyglądu pomiędzy grupą 1 i 2.

Badania chemiczne tkanki tłuszczowej wspomnianych zwierząt wykazały, że tak wskaźnik jodowy, jak i wskaźnik zmydlenia, jak również refrakcja nie różnią się w tych 3 grupach zwierząt. W tkance tłuszczowej zwierząt karmionych białkiem znaleziono znaczniejsze ilości azotu białkowego, wody i soli, szczególnie fosforu.

¹⁾ Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1923, 417.

²⁾ Benjamin, Handbuch der Kinderheilkunde Pfäundler-Schlossmann 1.787 1923.

³⁾ Pierwszy przypadek przewlekłej białaczki limfatycznej we wieku dziecięcym opisał Berghaus w r. 1926 (Zbl. inn. Med. Jg. 47, Nr. 34).

⁴⁾ Wykład wygłoszony w Tow. Lekarskim Lwowskim dnia 13. marca 1931.

Badania całego szeregu autorów nad przemianą materji w skazie wysiękowej (Weigert, Steinitz, Freund) wykazały gorsze wyzyskanie tłuszczu, zwiększoną retencję chlorku, potasu i zmniejszoną tolerancję dla cukru. Objawy kliniczne skazy wysiękowej występują na skórze, na błonach śluzowych i narządach limfatycznych.

1) Objawy chorobowe na skórze ukazują się dopiero po 3 miesiącu życia i należy je wyraźnie odróżnić od zmian na skórze w I kwartale (*trimenon*) życia. Te ostatnie nazwane trafnie przez Mora dyskeratozą, są wynikiem szczególnej właściwości skóry w tym okresie; należy tu *Erythrodermia desquam. Leinera*, którą również jak *Intertrigo* Czerny wyłączył z zespołu objawów skazy wysiękowej.

U dziecka ze skazą wysiękową skóra na policzkach staje się szorstką, wykazuje następnie czerwono guzki i małe pęcherzyki, napełnione cieczą, która to ciecz drażni okoliczną skórę. Ta sącząca skóra tworzy dobrą pożywkę dla różnych bakterij szczególnie dla gronkowców a zakażenie to wzmagając stan zapalny skóry. Wypryski sąjące w fałdach skóry, połączone ze znacznym swędzeniem nazywa Czerny *Neurodermitis* i nie zalicza je do objawów skazy wysiękowej. Innym rodzajem objawów ze strony skóry przy tej skazie jest liszaj pokrzywkowy (*Strophulus*); ten występuje zazwyczaj w 2-jej połowie I. roku życia w formie bąbli, (jakby po ukąszeniu pluskwy), które wkrótce zmieniają się w guzki. Znaną jest rzeczą, że przy znacznym ubytku wagi ciała n. p. z powodu ostrych zaburzeń w odżywianiu, wypryski, które się do tej pory opierały wszelkiej terapii, czasem już w przeciągu 1 do 2 dni znikają, to samo można zauważyć przy wystąpieniu wysypki odrowej. Po przejściu odry wyprysk pojawia się znowu.

2. Objawy na błonach śluzowych występują dopiero nieco później zwykle około 6. miesiąca życia i trwają też zazwyczaj dłużej niż objawy skórne. Są to, poza łuszczycą języka głównie nieżyty i zapalenia górnych dróg oddechowych, a więc zajęcie gardła, krtani (dławiec rzekomy), nieżyt oskrzeli lub zapalenie zrazikowe płuc a także dychawica. Przy tej ostatniej odgrywa ważną rolę czynnik neuropatyczny. Zapalenie przyszykowe oka (*Conjunctivitis phlyctenulosa*) występuje według Czernego również na tle skazy wysiękowej, chociaż inni autorowie jak v. Pirquet uważają je jako reakcję gruźliczą, wywołaną bądź to przez same prątki, bądź też przez ich toksyny.

U dzieci ze skazą wysiękową występują czasem napady ostrych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego w formie, częstych, cienkich, śluzowych stolców, niekiedy z domieszką krwi. W stolcach tych stwierdził Langstein obecność znacznej ilości ciałek eozynochłonnych. Poza tem opisane są na tle tej skazy występujące zapalenie miedniczek nerkowych i *vulvovaginitis*.

3. Objawy ze strony narządów limfatycznych dotyczą przedewszystkiem tkanki adenoidalnej pierścienia Waldeyera. U noworodka błona śluzowa w miejscu migdałka gardłowego jest gładką i dopiero w następnych miesiącach zaczyna u tych dzieci przerastać i układać się w fałdy zwykle w kierunku płaszczyzny strzałkowej a równocześnie występuje przerost migdałków podniebiennych. Przerost migdałków uważa Czerny za sprawę pierwotną; z powodu jednak częstego zapadania tych dzieci na nieżyty i zapalenia gardła migdałki powiększają się również następowało. W późniejszych latach tkanka adenoidalna ulega inwolucji. W związku z zapaleniem migdałków występuje czasem zapalenie wyrostka robaczkowego.

Ważną rolę odgrywa w *diathesis exsudativa* grasica. Grasicą ulega z czasem inwolucji i stoi w ścisłym stosunku do stanu odżywienia dziecka to też u tłustych eksudatyków dochodzi do wielkich rozmiarów. Jeżeli dziecko takie spadnie nagle znacznie z wagi ciała z powodu ostrego zaburzenia w odżywianiu lub z przyczyny parenteralnej to także grasicą nagle się zmniejsza aby potem przy ewentualnem tyciu dziecka znowu się powiększyć. Grasicą odgrywa ważną rolę przy t. zw. *Status thymolymphaticus*, który często stwierdzamy przy nagłych zgonach u dzieci. To zachowanie się grasicy w skazie wysiękowej wpływa niezawodnie również na działalność całego zespołu gruczołów systemu dokrewnego a znane są zmiany substancji chromochłonnej nadnerczy w nagłych zejściach. O wpływie grasicy na skazę wysiękową świadczą wyniki lecznicze otrzymane przez częściową resekcję grasicy, wykonaną z powodu stenozy tchawicy, uciśniętej przez grasicę, jak również przez naświetlanie tejże radem względnie Roentgenem.

Ostatnio Vers z kliniki dziecięcej w Budapeszcie stosował z dobrym wynikiem naświetlanie grasicy Roentgenem u dzieci ze znacznym wypryskiem na tle skazy wysiękowej.

Do narządów, które ulegają w skazie tej powiększeniu należy według Czernego również śledziona, głównie znowu u dzieci przekarmionych (*Mastmilz*) jeżeli oczywiście wykluczmy wszelkie inno choroby połączone z powiększeniem śledziony, jak kiła

wrodzona, gruźlica, choroby krwi lub choroby zakaźne. Przy unormowaniu diety śledziona wraca do rozmiarów prawidłowych. Powiększenie gruczołów chłonnych należy uważać jako następstwo, spowodowane zapaleniem w przynależnym narządzie. W pierwszym rzędzie należą tu gruczoły limfatyczne szyi, karkowe, podszczękowe i wzdłuż *m. sternocleidomast.* a poza tem gruczoły pod pachą. Obrzękłe gruczoły karkowe z równoczesnym *foetor ex ore* i obłożonym językiem przemawiają za zajęciem migdałka gardłowego (jeżeli skóra głowy jest czysta).

Przez niestosowne żywienie tak pod względem ilościowym jak i pod względem jakościowym można u dzieci z utajoną skazą wysiękową wszystkie powyższe objawy sprowokować, choć nie zawsze muszą wszystkie objawy u tego samego dziecka i to równocześnie wystąpić.

Przekarmienie zwłaszcza mlekiem i jajami nie jest jednak jedynym czynnikiem do ujawnienia objawów skazy wysiękowej. Drugim nie mniej ważnym czynnikiem jest pod tym względem wszelkiego rodzaju zakażenie.

Jako *paradigma* podał tu Czerny szczepienie przeciw ospie a więc zakażenie przeprowadzone obowiązkowo w krajach kulturalnych u każdego dziecka. Często dowiadujemy się z wywiadów, że dane dziecko, do chwili szczepienia było zupełnie wolne od wszelkich objawów chorobowych i że obecny stan n. p. wyprysk, zapalenie przyszykowe oka i wrażliwość na zakażenia powstały w krótkim czasie po szczepieniu. Tak samo jak szczepienie działają i inne zakażenia jednak nie wszystkie w równej mierze, najwybitniej działają tu odra i gruźlica.

Znaną jest rzeczą, że u dzieci ze skazą wysiękową pozostaje po odrze nadmierna wrażliwość, tak samo znanem jest wystąpienie typowego obrazu skrofulozy jako wyraz ujawnienia objawów skazy wysiękowej przez czynną gruźlicę. Studium właśnie tego zagadnienia zapoczątkowało zasadnicze badania Czernego nad skazą wysiękową.

Zagadnienie to wzbudzało już od dawna żywe zainteresowanie lekarzy i tak podaje Heubner z okazji 100 letniej rocznicy objęcia przez Hufelanda katedry chorób wewn. uniwersytetu w Berlinie w r. 1810, że już w r. 1795 rozpisano konkurs za najlepsze dzieło o zółzach a laureatem tego konkursu został sławny Hufeland, wówczas młody jeszcze, bo 32 lat liczący ordynariusz sztuki lekarskiej w Jenie. Kilka lat przedtem ogłosił pracę z zakresu tej dziedziny lekarz londyński Tomasz White. Jako przyczynę zółzów uważają oni głównie schorzenie gruczołów chłonnych, zastój w krążeniu limfy, zaczopowanie i wyciekanie teje.

Zaliczano do zółzów wówczas cały szereg chorób cechujących się obrzmieniem gruczołów i tak wole, kiłę, i wszelkie nowotwory szyi jak mięsak limfatyczny i inne, a do dziś jeszcze często spotykamy przypadki ziarnicy złośliwej rozpoznane jako skrofuloza.

Laennec był pierwszy, który niektóre schorzenia z obrazu zółzów wykreślił, a Virchow zajął na podstawie swoich badań anatomicznych nad gruczelkiem gruczelczym stanowisko dualistyczne; dalsze wyjaśnienia tej sprawy przyniosło odkrycie prątka gruźlicy przez Kocha.

Decydujący krok w wyjaśnieniu problemu zółzów uczynił Czerny przez ustalenie obrazu skazy wysiękowej na podstawie badań klinicznych i uznanie skrofulozy jako gruźlicy występującej na tle skazy wysiękowej i to w czasie kiedy jeszcze nie znano prób tuberkulinowych Pirqueta, Mora i Mantoux'a. Próby te wykazały później trafność zapatrywania Czernego na istotę skrofulozy. Cechy charakterystyczne zółzów są: cera blada, twarz nalaną, wargi górna i nos zgrubiałe, wyprysk sąjący na policzkach, nadżerki koło otworów nosa, koło ust i typowe zapalenie przyszykowe oka, połączone z silnym światłowstrętem; ponadto należy do obrazu chorobowego obrzęk gruczołów chłonnych szczególnie podszczękowych, szyjnych, wnekowych i innych. Gruczoły skrofuliczne okazują skłonność do ropienia. Często znajdujemy u tych dzieci przewlekłe zapalenie ucha środkowego i zmiany gruźlicze w kościach.

Oprócz przekarmienia i zakażenia odgrywa w skazie wysiękowej bardzo ważną rolę czynnik neuropatyczny.

Objawy skazy wysiękowej najsilniej występują w pierwszych latach życia; potem znikają zazwyczaj zupełnie mniej więcej do 10 roku życia, najpóźniej do czasu pokwitania. Jako pierwsze ustępują zwykle objawy na skórze. Według zestawienia przypadków wyprysku przyjętych na nasz oddział w latach od 1921 do 1931 przypadało z ogólnej liczby 281 przypadków na czas

Od 3 do 12 mies. życia	2 r. 85	3 r. 70	4 r. 48	5 r. 25	6 r. 10	7 r. 9	8 r. 10
	9 r. 6	10 r. 4	11 r. 2	12 r. 3	13 r. 1	14 r. 1	

Objawy z strony błon śluzowych trwają z reguły dłużej.

Ważną jest rzeczą stwierdzenie skazy wysiękowej u dziecka, gdyż kiedy ono zapadnie na jakąś chorobę ostrą, szczególnie zakaźną n. p. płonice, błonice lub odrę to wtedy stan jego należy ocenić jako o wiele cięższy niżby to miało miejsce u dziecka wolnego od tej skazy konstytucyjnej. Przypadki ciężkiej płonicy, kończącej się już w krótkim czasie zejściem śmiertelnym, dotyczą zazwyczaj dzieci ze skazą wysiękową, zwłaszcza dzieci o typie ciastowatym. Większość przypadków nagłego zejścia stwierdzamy właśnie u dzieci tego typu z rozległym wypryskiem lub jak to zauważyłem na Oddziale z oparzeniem czasem nawet nieznacznym tak pod względem rozmiarów jak i co do stopnia oparzenia. Rokowanie należy w tych przypadkach zawsze postawić bardzo ostrożnie.

Co do leczenia musi być w pierwszym rzędzie uwzględnione odpowiednie żywienie. Główną przyczyną ujawnienia utajonej skazy wysiękowej jest przekarmianie zwłaszcza tłuszczem, należy przeto ilość dobową pokarmu unormować. U osesków karmionych piersią powinno się wcześniej rozpocząć dokarmianie pokarmem ubogim w tłuszcz a zawierającym węglowodany. Ilość mleka dobową nie powinna według Czernego przekraczać $\frac{1}{2}$ l, resztę należy uzupełniać mączkami, grysikiem, jarzynami, a w celu wzmoczenia odporności tych dzieci powinno się już wcześniej bo od 3 miesiąca podawać świeże soki owocowe w ilości kilku łyżeczek dziennie. W 2 roku życia przechodzimy już prędzej na wikt osób dorosłych i podajemy już mięso, szczególnie wątrobę gotowaną w postaci papki w ilości 1 łyżki stołowej, ograniczając przytem mleko do $\frac{1}{4}$ l na dobę i wykluczając jaja zupełnie z diety.

Dieta po ukończeniu 1 roku życia przedstawia się według Czernego na ogół następująco:

na 1. śniadanie: 100 g mleka, rozcieńczonego kawą słodową, kakao owsianem, do tego bułka z marmoladą lub małą ilością masła;

na 2. śniadanie: owoce surowe, dla małych dzieci skrobane w postaci papki;

na obiad: rosół z grysikiem, ryżem lub *purée* grochowym albo zupa jarzynowa, potem mięso w formie papki w ilości 1 łyżki stołowej z jarzynami;

na podwieczorek: jak 1 śniadanie;

na wieczerzę: chleb z masłem ewentualnie z małą ilością mięsa, ryż, ziemniaki, klusieczki. Jako napój herbata albo woda ze sokiem owocowym.

Zapomocą tej diety możemy przeprowadzić przestrojenie ustroju i osiągnąć zmniejszoną wrażliwość skóry i błon śluzowych na infekcje. Im silniej u danego dziecka rozwinięte są objawy kliniczne skazy wysiękowej i im dłużej trwało nieodpowiednie żywienie tem dłużej będzie trzeba czekać na wyniki leczenia. Należy powstrzymać dalsze tuczenie, przytem jednak wystrzegać się nagłych i większych ubytków wagi ciała. Powyższe przepisy dotyczą naturalnie tylko dzieci ze skazą wysiękową a nie dzieci nie rozwijających się prawidłowo z innej przyczyny i tak u wcześniaków i osesków atroficznych przepisuje Czerny wręcz przeciwną dietę i podaje tu właśnie pokarm bardzo obfity w tłuszcz w postaci zasmażki t. zw. *Buttermehlahrung* Czernego i Kleinschmidta.

U dzieci chudych, u których wypryski według zdania L. F. Meyera i Nassaua są spowodowane przeważnie sprawą ektogenną a nie przez skazę wysiękową, nie będziemy również stosować diety ograniczającej ilości pokarmu wzgl. tłuszczu.

Ważną rolę w leczeniu skazy wysiękowej stanowi ochrona dzieci od wszelkiej infekcji, bo doświadczenia wykazały, że dzieci ze skazą wysiękową w czystym powietrzu górskim lub nad morzem są wolne od zakażeń górnych dróg oddechowych.

Szczepienie przeciw ospie u dzieci z sączącym wypryskiem i innymi wybitnymi objawami skazy wysiękowej powinno być przeniesione na późniejszy termin, ew. na koniec 2 roku życia, o ile niema w danym czasie epidemii ospy, musi być też zastosowana krowianka, która nie daje u dzieci zdrowych zbyt silnej reakcji.

Od czasu pojawienia się pierwszej rozprawy o skazie wysiękowej ukazała się wielka ilość prac poświęconych tej sprawie a były czynione próby wydzielenia niektórych objawów z tego obrazu klinicznego i tak Staubli badając krew znalazł eozynofilię we wszystkich przypadkach z objawami skazy wysiękowej z wyjątkiem szeregu przypadków łuszczycy języka i na tej podstawie zaleca wydzielić ją z zespołu objawów *Dialthesis exsudativa*.

Niektórzy autorowie opisują skazę limfatyczną (*Status thymolymphaticus*) jako odrębną jednostkę konstytucyjną jak to czyni np. Pfaundler w podręczniku Feera, przyznaje on jednak „że obie te skazy są ze sobą co najmniej pokrewne albo w zasadzie jedno i to samo“.

W najnowszych czasach szereg dermatologów szczególnie Jadassohn i Bloch uważają wyprysk nie jako objaw skazy konstytucyjnej lecz jako objaw idiosynkrazji, jako reakcję alergiczną skóry na pewien antygen; należy tu jednak zaznaczyć — jak słusznie to podniósł niedawno Leszczyński — że etiologia wyprysku nie jest jednolita, zresztą sam Czerny uważa, że np. *Strophulus* nie jest wywołany wyłącznie przez podawanie jaj ale często pojawia się jako reakcja skóry na działanie bakterij nagromadzonych w szczelinach migdałka gardłowego lub na wydzieliny tychże bakterij.

Że odżywianie jest ważnym czynnikiem w etiologii wyprysku, przyznaje sam Bloch kiedy pisze, „iż zasadniczo ze stanowiska idiosynkrazji nie stoi nie na przeszkodzie twierdzeniu, że odżywianie odgrywa rolę w etiologii wyprysku.“

Z HISTORJI MEDYCyny POLSKIEJ.

Dr. med. i fil. Józef FRITZ.

Lwów.

Z dziejów pediatrii w Polsce *).

(Źródła polskiego traktatu: „Lekarstwa o rozmagitych niemoczach Dzieciennych“).

Wynalazek druku przyczynił się w dużej mierze do rozwoju literatury pediatrycznej, wśród pierwszych bowiem jego wytworów napotykaemy jako najstarszą może wogóle drukowaną pracę treści lekarskiej traktat o chorobach dzieci przez Pawła Bagellarda zestawiony, a w Padwie w 1472 r. wytłoczony 1). Rok później pojawiła się w Niemczech przez Bartłomieja Metlingera w narodowym języku napisana książeczka wychowaniu dzieci poświęcona 2). To zjawisko, iż równocześnie w odległych od siebie krajach dwie o tej samej treści wychodzą publikacje, o temacie przedtem monograficznie prawie że nie ujmowanym, przemawiać się zdaje za większym zainteresowaniem się zagadnieniami higieny dziecka oraz ich wielką potrzebą. Hasła budzącego się odrodzenia zrodziły też jeszcze w ciągu 15 w. trzeci tego rodzaju traktat, monografię Korneliusza Roelansa z Mechlinji 3).

**Poczytna się traktat o ro-
dzimym człowieczym/tafo a tyboremi obyczaj,
mu pfođ i żywota matki żywogich
wychodzi na świat.**



Falimierz f^o 14^b (egzemplarz Ossolineum).

W Polsce napotykaemy pierwszy drukowany zabytek pediatryczny znacznie później. Przeszło pół wieku upłynęło od wydania podręcznika Bagellarda zanim wymieniony w tytule polski traktacik pediatryczny ujrzał światło dzienne w tłoczni krakowskiego bibliopoli Florjana Unglera 4). Nie danem mu też było posiadać szatę własną, musiał bowiem skromnie dzielić towarzy-

*) Ustęp wyjęty z III. rozdziału przygotowanej do druku monografii: Dzieje pediatrii w Polsce.

medycyny polskiej Ogrodem zdrowia Falimierza, owej pierwszej księgi lekarskiej polskiej, ujmującej całokształt medycyny i nauk przyrodniczych w formę popularną, której jeszcze kilka wydań pojawiło się w w. XVI.

Losy późniejsze naszego traktatu pediatrycznego związane są z owymi wydaniem, a nowe lecz drobne zmiany w jego tekście zainteresują raczej gramatyka, badacza języka polskiego niż historyka pedjatryki.

Uwagi:

1) Hain 2244. zob.: Erstlinge der pädiatrischen Literatur hg. von K. Sudhoff München 1925, tabl. IX i tekst I. oraz: Pediatrics of the past an anthology compiled by John Ruhräh New York 1925, str. 28—70. — 2) Por. Sudhoff l. c. tabl. XVI—XIX i tekst II. Ruhräh 71—98. — 3) Sudhoff l. c. tekst III. Ruhräh 99—134. — 4) Estreicher: Bibliografia polska XV. str. 166—7. — 5) Np. w Liber canonis Auicenne reuiscus... Impress. Venetijs 1505, egzemplarz Bibl. Uniw. we Lwowie. Na karcie tytułowej notatka posiadacza: „Johannis noscouij, medicine Lectoris in Universitatis studio Crac... emptus Rome 1516. sedente Leone X.“, Stanislaus Pilsnensis ab haeredibus prioris possessoris venalem 12 gros: emit Anno domini MDXLVI. O wymienionych posiadaczach por.: Liber diligentiarum fac. aft. Univ. Crac. ed. W. Wisłocki 1886. str. 461 i 471. — 6) Zob. również: Józef Fritz: Najstarszy zabytek polskiej literatury pediatrycznej, Lwów 1928. — 7) Karty 3^a b, 35 b, 37 b. — 8) Tekst niemiecki Roesslina brzmi: „besonder mit zwayen heuptern, als in disen zwelff jar in der graffschaft Werdenberg ein Kind mit zwayen heuptern geboren is des figur hie bezaichnet ist“.... Tłumacz zmienił „Werdenberg“ na „Witemberg“. — 9) Por. Alte Meister der Medizin u. Naturkunde in Facsim. Ausgaben 2. Eucharius Rösslin: „Rosengarten gedruckt im Jahre 1513. Begleit. Text. v. Gustav Klein, München 1910, tamże literatura. Przeglądałem i zbadałem dla krytyki tekstu polskiego traktatu położnietwo-pediatrycznego kilkadziesiąt wydań Roesslina w egzemplarzach bibliotek państw. w Berlinie, Monachium i narodowej we Wiedniu. Traktat Roesslina zawiera słynne drzeworyty przedstawiające położenia płodów, skopjowano dla druku Unglera. 2 z nich reprodukuje, są zaś one najstarszymi w Polsce ilustracjami z zakresu położnietwa. Dzieciom położnietwa w Polsce poświęcił autor tej notatki obszernie studjum, w którym pomieszczono 19 drzeworytów z położnietwami płodów i reprodukcję ówczesnego stolka położnietowego, rżniętych dla wydawnictwa Unglerowskiego na podstawie Roesslina.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Jean Levesque: *Étude clinique de la tuberculose infantile*. (Médecine et chirurgie pratiques. Tuberculose). Masson et Cie éditeurs Paris 1931. 150 str. + 22. 8°.

W dedykacji skierowanej do E. Rista podkreśla autor, iż nie chodzi mu bynajmniej o to, by w swej pracy podał i opisał możliwie wiele szczegółów z przejawami gruźlicy dziecięcej związanych, lecz raczej o nakreślenie jej rozwoju od zakażenia do późnych nawrotów, przedstawienie metod jej rozpoznania i środków umożliwiających ustalenie w rokowaniu schorzenia, tak często ustrój dziecięcy dotykającego. Zarówno spostrzeżenia kliniczne jak i badania doświadczalne dowodzą, że rozpoznanie, rokowanie i leczenie w gruźlicy zasadniczo różni się muszą zależnie właśnie od tego, czy mamy przed sobą odczyn ustroju na owo pierwsze zakażenie, czy też jeden z nawrotów późnych u jednostki dawno zakażonej, gdy sprawa chorobowa przybiera cechy schorzenia miejscowego. Podział Rankego oraz uogólnienia Debręgo i Cordeya wymagają pewnych zmian, a mianowicie przyjąć należy, iż okresy I i II są jednym i nierozdzielny: „Le complexe primaire est bien la première lésion en date, mais il continue son évolution tout le temps que dure la période secondaire.“ i ustalić dwa jedynie stany w rozwoju gruźlicy „la tuberculose de primo-infection“ kończący się zanikiem zdolności do uogólniania się schorzenia i „la phase de reinfection tuberculeuse“.

W następnych V rozdziałach ujęto jasno i przejrzysto etiologię wraz z anatomią patologiczną, klinikę, rozpoznanie różniczkowe, rokowanie, zasady leczenia, przestrzegając przed często fałszywym tłumaczeniem obrazu wnetki, pochopnem przyjmowaniem fatalnego rokowania, omówiono schorzenia o przebiegu łagodnym, łatwe do leczenia, formy ciężkie (gruźlicze zapalenie opon mózgowych jako jedyny objaw pierwszego okresu), gruźlicę wrodzoną, znaczenie pierwszej fazy dla uodpornienia, t. j. wakynacji naturalnej. W części drugiej pomieszczono 18 zdjęć rentgenowskich z krótkimi wyjaśnieniami. Książka dla lekarza praktyka ze względu na obszerną i krytyczną ocenę metod służących do rozpoznania gruźlicy polecenia godna. Józef Fritz (Lwów).

A. Marfan: *Les affections des voies digestives et les états de dénutrition dans la première enfance*. Wyd. II. Masson et Cie. Zawiera 736 stron i 39 rycin.

W części pierwszej ogólnej omawia M. szeroko patologię zaburzeń trawienia u dzieci w pierwszych dwu latach życia. Dzieli je na 1) pierwotne, powstałe wskutek wadliwego odżywiania i wskutek zaburzeń w samym narządzie trawiennym,

2) wtórne — przy innych schorzeniach.

Następnie rozwija autor zasady swego klinicznego podziału chorób narządu trawienia na grupy, według najbardziej istotnego i charakterystycznego objawu chorobowego. Potem przechodzi do szczegółowego omówienia pojedynczych grup i ich poddziałów.

W ten sposób opisuje najpierw grupę schorzeń, w których dominującym objawem są wymioty, i omawia: wymioty nawykowe i skurcz odźwiernika.

Następny najobszerniejszy dział jest poświęcony biegunkom. Autor dzieli je na: biegunki zwykle zależne od odżywiania, toksyczne i infekcyjne.

Potem opisuje grupę zaburzeń połączonych z zaparciem a więc: zaparcie nawykowe, zaparcie wskutek niedrożności przewodu pokarmowego, wrodzonej, nabytej i t. d.

Wreszcie zajmuje się zaburzeniami powstałymi wskutek niedożywiania oesofa, przyczynami nietolerancji dla mleka, jaj i t. p. i jej związkiem z przewrażliwością (anafilaksja).

Dzielo tworzone na podstawie ogromnego, osobistego doświadczenia autora, napisane jest w sposób bardzo przejrzysty i wyczerpujący.

Dr. J. Czyżewska (Lwów).

Dr. J. Comby: *Quatre cents consultations médicales pour maladies des enfants*. Wydawnictwo: Masson et Cie.

Jest to wydanie dziewięte znacznie powiększone w porównaniu z poprzednim, które pokazało się na rynku księgarskim przed 5 laty. Zawiera 413 odpowiedzi na pytania z dziedziny chorób dziecięcych. Schorzenia ujęte praktycznie w porządku alfabetycznym. Styl prosty, przystępny dla każdego.

Plan dzieła następujący. Przy każdym schorzeniu mamy: po pierwsze dokładny i wyczerpujący, punktami ujęty, opis leczenia danego schorzenia, po 2-gie: krótki a treściwy opis samego schorzenia a więc etiologia, objawy, rozpoznanie i rokowanie. To ujęcie dzieła umożliwia lekarzowi praktykowi szybkie i dokładne zorientowanie się w całości schorzenia.

Oprócz chorób, spotykanych w praktyce na porządku dziennym, opisuje autor również wyczerpująco choroby egzotyczne, mało u nas w podręcznikach chorób dziecięcych uwzględniane.

To podnosi jej wartość, gdyż może być użyteczną dla lekarzy całego świata.

Dla swego jasnego stylu i praktycznego ujęcia rzeczy książka polecenia godna.

Dr. J. Czyżewska (Lwów).

Marcel Laemmer: *La diathermie dans les affections du tube digestif*. Paris. Masson 1930. (Str. 98, fr. fr. 12.—).

W małej tej książeczce omawia L. nowe sposoby stosowania diatermii w schorzeniach przewodu pokarmowego. Są to sposoby bardzo proste i zasługują na wzmiankę w lecznictwie gastroenterologii.

Po krótkich uwagach wstępnych o diatermii przechodzi autor do omówienia zastosowania prądu wysokoczęstotliwego w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego a więc żołądka, dwunastnicy, kiszek a następnie wątroby i trzustki.

Główne przeciwwskazanie do stosowania diatermii w chorobach przewodu pokarmowego stanowią nowotwory.

Technika dla poszczególnych części przewodu jest następująca: przełyk: elektroda czynna na wysokości D, do D₂, elektroda obojętna na brzuchu i dolnej części klatki piersiowej: 500—1200 mA., 20—30 min. Bardzo dobre wyniki w przypadkach schorzeń skurczowych. Żołądek: elektroda czynna w okolicy spłotu trzewnego i przestrzeni Traubego, elektroda obojętna na plecach: 500—2500 mA., 25—45 min. co dwa — trzy dni. Wskazania: katar żołądka, częste wymioty, wrzód, stany kureczowe. Dwunastnica: elektroda cz. na dołek podsercowy, obojętna na plecach, do 2000 mA. 30—45 min., co 2—3 dni, wskazania — wrzody dwunastnicy, peridodentitis. Kiszka: elektroda cz. na cały brzuch względnie na podbrzusze prawe (*typhlitis, colitis*) lub do odbytnicy (*recto-colitis*), obojętna na plecach względnie na brzuch (*recto-colitis*), 500—2500 mA., 25—45 min., codziennie, a w *recto-colitis* 500—1200 mA., do 30 min., co drugi dzień. Wątroba: niedomaga czynnościowa, stany przedmarskie, stany zapalne dróg żółciowych i t. d.; trzustka: biegunka, brak łaknienia, nagłe chudnięcie, i t. d.

L. zwraca specjalną uwagę na leczenie odruchowe zapomocą diatermii (elektroda cz. między IV a IX segm. dors. dla bólów z strony żóładka, wątroby i trzustki i między VI a XII ze strony jelit.

Tę małą a wartościową dla praktyki pracę uzupełnia rozdział praktycznych wskazówek stosowania prądów szybkozmennych. Praca zawiera wiele schemat. rycin, ułatwiających zrozumienie przedmiotu.

Janik (Lwów).

Edmund Leyberg, chemik Kasy Chorych w Łodzi: „Technika badań kliniczno-laboratoryjnych”. Wyd. II. Łódź 1931. Stron 176 z 7 rycinami i 18 tablicami.

Brakło dotąd polskiego podręcznika, któryby obejmował całościowo metod, stosowanych w chemiczno-bakterjologicznych pracowniach lekarskich. Z pewnemi zastrzeżeniami możemy uważać, że lukę tę wypełnia omawiany podręcznik.

Zastrzeżeń tych ma referent niestety wiele. W pierwszym rzędzie odnoszą się one do uwag i wiadomości teoretycznych, poprzedzających opis metod oznaczania danego ciała, zwłaszcza, jeśli idzie o składniki moczu (por. o moczniku str. 18, o kwasie moczowym str. 20 i t. d.). W części, omawiającej chemiczną analizę krwi, powtarzają się te ustępy w formie bez porównania poprawniejszej. (str. 107 i 110).

Następnie spotykamy błędy, dotyczące terminologii chemicznej, błędy w przedstawieniu zasady metody, a nawet sposobu wykonania. Tak więc mamy stałe podsiarczanie sodu zamiast tiosiarczanie, wodań zamiast wodorotlenku, często wapno zamiast wapnia i t. d. Z błędów drugiej grupy przytoczę: str. 29: Przy oznaczaniu amoniaku metodą formolową miareczkuje autor „powstały obojętny sześciometylen-tetramin”. Str. 49: próba Hellera na barwiki krwi: „opadają na dno czerwone ciała krwi, co stwierdzamy gotem okiem”. Str. 51: „Diazoreakcja obecna przy tyfusie plamistym, często brzuszynym”. Str. 104: „...przesącz odbiałej krwi spalamy, a następnie azot, zawarty w przesączu rozkładamy na amoniak”.

Błędny sposób wykonania podaje autor na str. 45 w przepisie na próbę, odróżniającą kwas acetoctowy od leków, dających podobny odczyn.

Specjalnie przykro uderza w podręczniku, który przecież ma służyć w pierwszej linii mało krytycznemu personelowi pomocniczemu — znaczna ilość błędów, dotyczących wymiaru. Minuty zamiast sekund, gramy zamiast miligramów i *vice versa* — to są grzechy niedopuszczalne. Jako przykład przytoczę tablicę st. 165, wartości dla: azotu i jodu. (N. B. fibrynogen jako składnik surowicy oraz ksantoproteina).

Poza tem wymagałby pewnego wygładzenia styl i takie wyrażenia jak „przygotować”, „szykować”, „patyczek szklany” i t. p.

Mimo wytknięte usterki książka wywiera wrażenie raczej dodatnie, zwłaszcza jej część, zajmująca się rozbiorem moczu, w której przebiega duże doświadczenie autora. Również dobór metod rozbioru krwi dobry, brak tylko nowszych metod, ogłoszonych po r. 1927, oraz metod oznaczania składników nieorganicznych.

W następnym wydaniu należałoby poza poprawieniem luźnych usterek albo zupełnie pominąć ustępy teoretyczne, albo też podać je zupełnej przeróbce.

J. Heller, (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Neurologja Polska, Tom XIII, zeszyt 2, 3, 4, z r. 1930: Pieńkowski H.: S. p. Profesor Piltz. Wspomnienie pośmiertne. — N. Zandwa: Mikroglegi i histocyty. — Krakowski: Kwasicia i alkaloza w patologii układu nerwowego. — W. Zawadowski: O radiodiagnostyce czaszki i znaczeniu stereoradiografii.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, rok VII, zeszyt I, za styczeń-luty 1931: H. Kaulbersz-Marynowska: O przebiegu odry u dzieci płonicy i w innych zakażeniach mieszanym (d. n.). — K. Karaffa-Korbutt: Sanitaro-statystyczne stosunki Polski w okresie 1919—1928 (d. c. n.). — T. Wąsowski: Przyczynę do sprawy uśpienia eterowego drogą wlewaną przez odbytnicę. — Wł. Prażmowski: Szczepienie przeciw-błonicze.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, nr. 8, z 15 kwietnia 1931: Program IV Zjazdu pediatrów polskich oraz I Walnego zebrania Polsk. Tow. pediatrycznego. — M. Michałowicz i J. Wiszniewski: Zespół anginowy reumatoartretyczny w wieku dziecięcym. — Wł. Mikułowski: Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego

wego a kiła wrodzona u dzieci. — K. Jonscher: Stany podgorączkowe u dzieci. — J. Zeyland: O sposobach badania klinicznego dzieci z gruźlicą gruźli i tchawiczo-oskrzelowych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, z 16 kwietnia 1931: J. Glass: O fizjopatologii choroby Basedowa (dok.). — St. Kramsztyk: O wprowadzaniu przez nos przetworów tylnego płata przysadki w moczowce prostej. — St. Kramsztyk: O gorączce gruźliowej (Streszcz. pogl.). — L. Bużański: Dieta jabłkowa przeciw biegunkom. — C. Szabad: Przyczynę do zagadnienia umieralności na raka i gruźlicę. — Sz. Starkiewicz: Przyczynę do głosu Dr. Bernarda Glassa: Z zagadnień szpitalnictwa przeciwgruźliczego.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 7, z 1 kwietnia 1931: W. Mężyńska: Działalność poradni dla niemowląt i dzieci. — Wł. Dobrzyński: Angielskie miasto-ogród Welwyn jako wzór ustroju sanitarno-społecznego. — J. Lipska: Angielska metoda bakterjologicznej kontroli czystości mleka.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 8, z 15 kwietnia 1931: XII Walne Zebranie dorocznie Związku lekarzy P. P. — Zmiany w Kasach chorych. — Zjazd organizacyjny lekarzy uzdrowiskowych. — Wytyczne dla umów z lekarzami. — Z życia Związku lekarzy P. P. — Wł. Frankowski: Zagadnienie bytu stanu lekarskiego. — Br. Sawicki: Z trzeciego Zjazdu lekarzy słowiańskich w Splicie (dok.).

Młoda Matka, rok V, nr. 8, z 15 kwietnia 1931: S. Średnicki: Jak należy pielęgnować jamę ustną u dzieci. — M. Stopnicka: O śródskórnym szczepieniu ospy. — T. Lewenfiszowa: O nawykowym zaparciu u dzieci. — Z. Morawski: Rosół w odżywianiu dziecka. — J. Śmiarowska: Z higieny macierzyństwa.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 16, z 19 kwietnia 1931: H. Valentin: Indyjski grzybek herbaciany i inne drobno-ustroje wywołujące fermentację alkoholową. — Sprawy zawodowe.

Trzeźwość, nr. 1—3, z r. 1931: W. Stryjeński: Z przejawów społecznych alkoholizmu. — St. Kopeczyński: Alkohol a zdrowie młodzieży. — M. Sokalówna: Alkohol i walka z nim w 24 krajach europejskich i pozaeuropejskich.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 4, z 1 kwietnia 1931: H. Berliner: O obliczeniu taryfy należności za nabywanie lat poprzedniej służby przez Ubezpieczenie pracowników umysłowych. — R. Szymanko: Opieka państwowa w stosunku do uprawnionych z tytułu ubezpieczeń społecznych. — Br. Lechowski: Przymus ubezpieczenia a uprawnienia inspekcji Z. U. F. P. U. J. Jonda: Krytyczne położenie niemieckiego ubezpieczenia brackiego. — M. Moskwa: Uwagi interpretacyjne do rozp. Prez. o ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — St. Brzozowski: Reforma Kas chorych. — Orzecznictwo i opinia prawna.

Położna, rok IV, nr. 4, z kwietnia 1931: St. Maczewski: Rak narządu rodowego. — Ks. Fr. Cieszyński: Higiena karmienia. — W. Błoński: Niedomoga serca w związku z ciążą i porodem. — T. Kulczyńska: Pielęgnowanie położnicy.

Wiadomości Kas chorych, rok II, nr. 7, z 1 kwietnia 1931: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Społeczne sanatoria przeciwgruźlicze w Polsce. — Z życia Kas chorych. — Bilanse i rachunki działalności za rok 1929. — Ubezpieczenie społeczne zagranicą.

Medycyna, nr. 8, z r. 1931: Zd. Michalski: O zastosowaniu dożylnych wstrzykiwań antymonu. — F. Grauberg: Leczenie złamań sposobem Böhlera. — W. Mikułowski: Przyczynki do kliniki t. zw. wymiotów nawykowych u dzieci. — K. Karaffa-Korbutt: Szkice higieniczno-społeczne: o rozwoju higieny pracy w Polsce. — K. Neugebauer: Rys historyczny Szpitala ewangelickiego w Warszawie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 17, z 23 kwietnia 1931: St. Justman: O odruchach brzusznych. — B. Grynkraut: Metoda podawania żółci wołowej w cholecystografii. — St. Kramsztyk: O gorączce gruźliowej (Streszcz. pogl. dok.). — C. Szabad: Przyczynę do zagadnienia umieralności na raka i gruźlicę (c. d.).

Lekarz Polski, rok VII, nr. 4, z 1 kwietnia 1931: J. Brzoza: Zasady umów lekarskich z Kasami chorych. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Z. Rudolf: Właściwości dobrej i złej wody (c. d.). — W. Borkowski: Projekt skoordynowania działalności przeciwwenerycznej Rządu, samorządu, instytucji ubezpieczeń społecznych oraz stowarzyszeń społecznych. — St. Sterling-Okuniewski: O konkursach na ordynatorów oddziałów szpitali mieiskich w Warszawie. — Medycyna społeczna zagranicą. — Z ubezpieczeń społecznych.

Gastrologja Polska, tom III, nr. 1, z r. 1931, zeszyt jubileuszowy dla upamiętnienia dwudziestolecia istnienia Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego. — B. Wejnert: Dwudziestolecie Polskiego Tow. Gastrologicznego. — Onodera, Y. Nishina, K. Yukawa, S. Kato i S. Emura (Fukyoko): O ciałach pobudzających perystaltykę w śluzówce żołądka. — M. Einhorn (New-York): Uleczalność wrzodów trawiennych z niszami pod wpływem leczenia wewnętrznego. — Van der Reis (Gdańsk): Wyniki badania jelit cienkich przy pomocy patrolu i zgłębnika jelitowego oraz wyniki lecznicze. — O. Lambret (Lille): Leczenie operacyjne opuszczenia żołądka drogą podwieszania i sfaldowania dużej krzywizny. — Walter Zweig (Wiedeń): Nowe metody leczenia ciężkiego nieżytu wrzodziejącego okrężnicy. — Gustaw Singer (Wiedeń): Uwagi o wrzodzie trawiennym jelita czczego. — J. Taruella (Barcelona): Zaciemnienie przestrzeni półksiężycowej, jako objaw opuszczenia żołądka u młodzieży. — Torres-Carreras (Barcelona): Rozważania praktyczne w sprawie rozpoznawania radiologicznego raka żołądka. — F. Malinowski (Wilno): Kiła narządów trawienia.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 marca 1931.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 lutego 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

3. Kol. H. Higier przedstawia 2 przypadki chorobowe (streszczenie własne).

Choroba Gilles de la Tourette'a czyli Maladie des tics convulsifs et impulsifs.

20-letni młodzieniec z rodziny neuropsychotycznej.

Od 8-go roku życia stopniowo rozwijające się objawy tików, na początku w obrębie twarzy, obecnie rozsiąanych w dziedzinie nerwów czaszkowych, przeważnie natury mimicznej i fonacyjno-artykulacyjno-respiracyjnej, jak wysadzenie języka, krzywienie twarzy, wyszczerzanie zębów, mruganie, rozwieranie powiek, gwizdanie, czkanie, dmuchanie, produkowanie dźwięków swoistych i niesamowitych (lizania, ssania, chrząkania, odbijania, beczenia, cmokania, mlaskania, kwakania).

Ostatnio tiki obejmują i mięśnie szyi (skręcenie głowy), rąk (skubanie, głaskanie włosów, paluszkowanie nosa, uderzanie się w policzki), nóg, (podrzucanie stopy, unoszenie stopy i brzucha, *danse de ventre*).

Obok tej *maladie des tics convulsifs* z ruchami mimowolnymi i stereotypowymi objawy *maladie des tics impulsifs* w postaci przymusów, natrętnych i niepohamowanych myśli, wyobrażeń i czynności jak powtarzanie wielokrotnie pewnych wyrazów (echolalia, autolalia) produkowanie głośno pewnych niezrozumiałych słów (przy, kwakcz, pszczasz) rzadziej *coprolalia*, nigdy *echocineses*. Stany lękowe (*taedium vitae*), przemijające idee samobójcze.

Inteligencja zupełnie zachowana, samokrytycyzm niekłnięty, objawu histerji i konstytucji autosugestyjnej zawsze brakło, idee natrętne wprawdzie ale nigdy natury urojeniowej, paranoidej.

Wszelkie leczenie było dotąd bezskuteczne, farmaceutyczne i psychiczne, w domu i klinice. Zapomocą autotresury psychomotoryjnej w dziedzinie hamowania odruchów zwykłych afektywnych i obronnych (t. zw. *Hemmungsgymnastik*) Higier widział raz wybitną poprawę u chorej, przedstawionej przed wielu laty w Warsz. Tow. Lek.

Leczenie psychoanalizą, wprawdzie dość niedostateczne, było u chorego próbowane bez skutku. Hipoteza o infantylnych przeżyciach seksualnych u wszystkich chorych z tikami jest dotąd nie-dowodzona.

Naogół choroba ta, opisana klasycznie przez szkołę Salpetrière, należy do nader ciężkich i przewlekłych.

Lekarze weterynaryjni obserwowali podobną chorobę tików u niektórych zwierząt (niedźwiedź, kozioł).

Neurologzy krajów egzotycznych opisywali u pewnych ludów pierwotnych pozornie epidemiczną, psychicznie zaraźliwą, postać tej nerwicy psychomotoryjnej w postaci: *Jumping'u* południowo-amerykańskiego, *Latha* malajskiej, *Imbacco* japońskiej i *Meriacrenia* wschodnio-syberyjskiego.

Torticollis spastique mental.

Młoda robotnica, z rodziny zdrowej pochodząca i sama dotąd zdrowa, dotknięta jest od roku bezbolesnym skręcem szyi. Zwraca uwagę kilka rzadkich uchyłków od pospolitej *Torticollis spastica*.

1) Głowa przy nieznacznej napięciu napadowym mięśni karkowych i przy pewnej nadwrażliwości prawego mięśnia kapturowego, przechylona jest wyłącznie ku tyłowi bez przeginięcia w bok.

2) Brak drgań i wogóle komponentu klonicznego w muskulturze szyjnej.

3) W spokoju, w spaniu, siedzeniu i stanie niema śladu skręca, natomiast występuje on stale przy chodzeniu po gładkiej podłodze oraz w mięśniach wyłącznie głębokich karku, nigdy zaś w muskulturze tułowia.

4) Wzruszenia i ruchy zamiarowe nieznacznie potęgują skręca. Chodzenie z głową w tył i w górę przegiętą wywołało w ciągu roku wybitne przygnębiecie duchowe.

5) Lekkie uciskanie lub dotykanie prawą ręką własną — nie zaś obcą — prawego policzka lub szyi tejże strony, natychmiast usuwają skręca, tak iż chora na ulicy zmuszona jest, co jej wielką sprawia przykrość, podierać stale głowę.

6) Brak w anamnezie przebytych zakażeń i zatruc, śpiączki nagminnej, urazu psychicznego lub somatycznego, brak danych na miejscową sprawę zapalną lub gośćcową w mięśniach, nerwach, ścięgnach i kościach, niemożność doszukiwania się ogniska odruchotwórczego (labirynt uszny, przewód pokarmowy). Wszystko to utrudnia poważnie rozwikłanie patogenezy tej rzadkiej, przez francuskich autorów (Brissand, Moige, Babiński) opisanej postaci *torticollis spastique mental*, czyli cierpienia psychopochodnego.

Trudną nawet jest decyzja zasadnicza, czy w danym przypadku tło i podłoże jest organiczne lub czynnościowe, psychogenne lub mieszanne, tem bardziej, że w ostatnich latach stwierdzono (między innymi Higier opisał taki przypadek *torticollis spastique organique*) możliwość powstawania tej przewlekłej postaci po przebytej śpiączce nagminnej z prawdopodobnym ogniskiem zapalno-degeneracyjnym w obrębie *striatum* lub *putamen*, zwojów podstawy mózgu, a czasem ze zmianami organicznymi w chronakcji mięśni. U chorej wszystkie objawy stosowane środki lecznicze, farmaceutyczne i psychoterapeutyczne (skopolamina, karmina, arszenik, *sedativa*, elektryzacja, diatermia, kwarcówka, hipnoza) zawiodły zupełnie. Zrozpaczona pacjentka zgadza się ewentualnie na zabieg chirurgiczny, który w uporczywych przypadkach polega na przecięciu mięśni głębokich karku (obustronny *splenius capitis et colli* i górny odcinek *cucullaris*) a nawet na resekcji wewnątrzoponowych korzonków ruchomych (Foerster) lub czuciowych (Lêriche) 3-ich górnych nerwów szyjnych oraz n. przydatkowego.

Higier krytykuje głównie, dotąd podane, próby tłumaczenia zahamowania lub mitygowania skurczu przez uciskanie ręką względnie palcem, odsyłając do dawnej swej pracy, ogłoszonej w 1927 r., w *Neurologji Polskiej i Zeitschrift für Neurologie*.

Klasyfikacja podręcznikowa skręca szyjnego jest wielce wadliwa, nazwa *Torticollis mentalis* jest mniej odpowiednią od *Torticollis cerebrealis*. Racjonalne ćwiczenia i ortopedja psychiczna winny w tikach i skręcach obowiązkowo poprzedzać interwencję chirurgiczną, zwłaszcza tak ciężką jak podana wyżej, która w najlepszym razie zmienia spastyczny stan muskultury w paralityczny.

4) Kol. M. Rosnowski wygłosił odczyt p. t. „Patogeneza i przebieg ewalu rozkurczowego w przypadku niedokrwistości krwotocznej“ (streszczenie własne).

Omówiono przypadek niedokrwistości z wybitnymi objawami skazy krwotocznej.

W przebiegu choroby stwierdzono ewal rozkurczowy. Zgodnie z wynikami badań elektro- i fonokardjograficznych wyjaśniono, iż ton dodatkowy w okresie rozkurczu powstał wskutek zahamowanego przewodnictwa — przedsionkowo-komorowego. Ponieważ przewodnictwo to w dalszym przebiegu choroby okazało się prawidłowym i biorąc pod uwagę objawy skazy krwotocznej, powstaje przypuszczenie, że stwierdzone zaburzenia czynnościowe serca powstały z powodu wyboczenia na przebiegu pęczka Hisa.

Ogłędziny pośmiertne potwierdziły powyższe przypuszczenie.

5) *Dyskusja.*

Kol. Wł. Filiński zapytuje o przyczynę braku tonu przedsionkowego na mechanogramie. Mówca zapytuje również, dlaczego prelegent wiąże przyczynę powstania choroby ze wstrzyknięciem szczepionki Tetra.

Kol. St. Higier (junior) — streszczenie własne — wskazuje na okoliczność powrotu do normy negatywnego „T“, które prognostycznie uważane jest za *signum mali ominis*; pod względem patogenezy ma pewne wątpliwości czy wyznacznienia, nawet nieznaczne do samego pęczka Hisa mogłyby dać drobne i przemijające zaburzenia czynnościowe; pęczek Hisa w podobnych przypadkach daćby powinien blok częściowy lub, przynajmniej, okresy wencbachowskie; czy nie jest więc możliwe, że w przedstawionym przypadku wyznacznienia dotknęły głównie włókien nerwowych, depresoryjnych, idących do pęczka Hisa, a więc zawiadujących wyłącznie dromotropją, a nie chronotropją?

Kol. Rosnowski w odpowiedzi zaznacza, iż ton przedsiönkowy można stwierdzić normalnie na fonokardjogramie, lecz szybkość wstęgi rejestracyjnej należy znacznie przyspieszyć. Sprawa załamka T jest znacznie bardziej złożona, niż to się powszechnie mniema. Krzywa T składa się z 2 faz; przy odwróceniu załamka T chodzi raczej o uwidocznienie jego pierwszej fazy. Twierdzenie swoje, o zaburzeniu w przebiegu pęczka Hisa, prelegent w znacznej mierze opiera na stwierdzonym anatomo-patologicznie wylewie krwawym. Twierdzenie to zgodne jest ze spostrzeżeniami innych autorów.

6) Kol. L. Zembrzowski zdał „Sprawozdanie z 8-go Międzynarodowego Zjazdu historyków medycyny w Rzymie”. (streszczenie własne).

Zjazd zgromadził uczestników w pokaźnej liczbie około 200. Powodzenie zjazdu zostało zapewnione przez nader przychylne, życzliwe stanowisko rządu włoskiego, przez udział najwybitniejszych sił naukowych i przez bogactwo nieprzebrane pamiątek nauki i sztuki w pięknej stolicy Italii. Polacy przybyli stosunkowo licznie (9 osób) i wygłosili 9 referatów. Trzy tematy główne przypadły Francji, Italii i Polsce.

Dużo zainteresowanie wzbudził referat prof. Szumowskiego z Krakowa na temat konieczności obowiązkowego nauczania historii medycyny na wszystkich uniwersytetach. Zjazd powziął 2 uchwały: 1) rozesłanie do ministerstwa oświaty wszystkich państw referatu prof. Szumowskiego z dezyderatem, by na wszystkich uniwersytetach zostały utworzone katedry historii medycyny 2) odbyć następny Zjazd Międzynarodowy historyków medycyny w Bukareszcie w r. 1932 i wziąć udział w Sekcji historii nauk i medycyny na Międzynarodowym Zjeździe wiedzy historycznej w Warszawie w r. 1933.

7) Kol. M. Wierzychowski wygłosił odczyt p. t. „Wpływ hormonów, głodu i czynników pokarmowych na przetwarzanie niektórych węglowodanów”. (streszczenie własne).

Opierając się na podstawie swoich ostatnich badań prelegent ustala następujące wnioski. Przy stałym, dożylnym wlewaniu galaktozy zostaje z moczem wydalone około 75% tego cukru, o ile go wstrzykiwać, jak to się działo przez cały ciąg niniejszych badań, z prędkością 2 g na kg wagi zwierzęcia na godz., a 25% zostaje przyswojone. Głód, rozmaite diety, adrenalina i tyroksyna pozostają bez wpływu na przetwarzanie tego cukru, który jest wydany z zadziwiającą stałością, zawsze w tej samej ilości. Jedynie insulina wzmagą w tych warunkach wyraźnie przyswajanie galaktozy. Inaczej jest z glikozą. Przetwarzanie tego cukru, wprowadzonego dokładnie w ten sam sposób, co galaktoza, jest zależne od mnóstwa czynników, z których znana jest zaledwie część, i waha w szerokich granicach od blisko 100% do zera. Wahanie to koncentruje się zwłaszcza na t. zw. fazie pierwszej, która jest okresem niedomogi przyswajania glikozy i składa się z trzech części: narastającej, płaskowyzłowej i opadającej. Rozmaity skład pokarmu i głód wywołują cukromocz od 10—50% ilości wstrzykniętej i daje też różnej wielkości fazę pierwszą (por. Pol. Gaz. Lek. 1930, 9, N. 23). Gdy wlewać glikozę na szczycie trawienia węglowodanów, faza pierwsza maleje do rozmiarów minimalnych, ale nie znika. Adrenalina, wstrzyknięta w stałe jednakowej dawce, na jakimkolwiek poziomie asymilacyjnym glikozy, wywołuje zwiększenie cukromoczu zawsze o tę samą ilość. Przy podawaniu diety, na której cukromocz jest najniższy, a m. diety węglowodanowej, wtedy przy pomocy odpowiedniego wstrzykiwania adrenaliny można wywołać wszystkie postacie fazy pierwszej. Ponieważ insulina działa wybitnie tylko na część narastającą fazy pierwszej, nie działa zaś na jej płaskowyzł w wybitniejszym stopniu, przeto powstawanie fazy pierwszej nie może być wynikiem braku insuliny. Szereg danych przemawia za tem, że faza pierwsza zostaje wywołana przez zwiększony wywóz adrenaliny z nadnerczy, który jest tem znaczniejszy, im dłużej brakowało glikozy, lub jej cukrotwórczych równoważników w zewnątrz-pochodnym strumieniu pokarmowym. Cukier nieczuły w tych warunkach na wprowadzenie adrenaliny, jest także niewrażliwy na diety i głód. Cukrem takim jest galaktoza.

Sekretarz doroczny: Jan Roguski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w czwartek dnia 30 kwietnia 1931 r. o godzinie 8-ej wieczorem w Zakładzie Lecznym dr. Czarneckiego przy ul. Zgoda 8. Porządek dzienny: 1. Demonstracja chorých. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. R. Siołkowski: W sprawie tonsillektomii. 4. Komunikaty Zarządu. 5. Wolne wnioski.

Lekarze w Sejmie i Senacie. Ostatnie wybory wprowadziły do Sejmu i Senatu następujących lekarzy: Sejm. 1. Dr. Biluchowski Tadeusz Nr. 17 Okr. Wyb. Częstochowa. 2. Dr. Brokowski Stefan Nr. 63 Okr. Wyb. Wilno. 3. Dr. Domaszewicz Aleksander L. Państw. Lwów. 4. Dr. Dyboski Tadeusz Nr. 41 Okr. Wyb. Kraków. 5. Dr. Gosiewski Wiktor Nr. 21 Okr. Wyb. Zagórze (Dąbr.-G.). 6. Dr. Krawczyński Stanisław Nr. 22 Okr. Wyb. Sandomierz. 7. Dr. Ostrowski Stanisław Nr. 50 Okr. Wyb. Lwów. 8. Dr. Surzyński Leon Nr. 34 Okr. Wyb. Poznań. 9. Dr. Sławów-Składkowski Felician L. Państw. Warszawa. Wszyscy wymienieni posłowie należą do Bezpartyjnego Bloku Współpracy z Rządem. Poza tem wybrani zostali: 1. Dr. Harzembski Wincenty Nr. 37 Okr. Wyb. Odolanów (Pozn.). 2. Dr. Wróbel Tadeusz Nr. 36 Okr. Wyb. Wolsztyn i są członkami Klubu Narodowego. 1. Dr. Wrona Tadeusz L. Państw. Krasnystaw, członek Klubu Posel. Posłów chłopskich. 1. Dr. Rozenblat Jerzy Nr. 13 Okr. Wyb. Łódź, członek Klubu Żydowskiego. — Senat: 1. Dr. Bobrowski Emil L. Państw. Kraków. 2. Dr. Pawelec Alojzy Nr. 39 Okr. Wyb. Wodzisł. (Śląsk) z Klubu Bezpartyjnego Bloku Współp. z Rządem. 1. Dr. Kopciński Stefan Nr. 14 Okr. Wyb. Warszawa. Związek Polskich Posłów Socjalistycznych. 1. Dr. Michejda Tadeusz Nr. 31 Okr. Wyb. Toruń, Klub Chrześcijańsko-Demokratyczny. 1. Dr. Motz Stanisław Nr. 26 Okr. Wyb. Paryż, Klub Parlamentarny Posłów i Senatorów Chłopskich. Razem w Sejmie i Senacie zasiada 18 lekarzy.

Zjazd Organizacyjny Lekarzy Uzdrawiskowych odbył się dnia 26 kwietnia 1931 roku w Warszawie, z następującym porządkiem obrad: Otwarcie Zjazdu o godz. 10 m. 30. 1. Przemówienie wstępne — prezes Zarządu Głównego Związku Lekarzy P. P. dr. Stefan Falkowski. 2. Wybór prezydium Zjazdu. 3. Referaty: a) Zrzeszenie lekarzy uzdrawiskowych w ramach Związku Lekarzy Państwa Polskiego, jako ogólnolekarskiej organizacji zawodowej. Referenci: dr. Xawery Gorski (Krynica) i dr. Jan Zaluska (Warszawa). b) Współpraca lekarzy uzdrawiskowych z zarządami uzdrowisk w organizacji lecznictwa. Referenci: dr. Ludwik Dydyński (Warszawa — Morszyn), prof. dr. Szmurło (Wilno — Ciechocinek), dr. Wincenty Wróblewski (Kraków — Żegiestów). c) Balneologia i klimatologia, jako przedmioty konieczne studium lekarskiego na uniwersytetach i dokształcanie w tej dziedzinie lekarzy-praktyków. Referent: prof. dr. Ludomił Korczyński (Kraków). d) Lekarz balneolog, jako specjalista. Referent: doc. dr. Antoni Sabatowski (Lwów). 4. Uchwały Zjazdu. 5. Zamknięcie Zjazdu.

Polskie Towarzystwo Gastrologiczne. Uroczyste posiedzenie z okazji dwudziestolecia istnienia Towarzystwa, odbyło się we środę dn. 29 kwietnia 1931 r. o godz. 8.30 wieczorem w sali Warsz. Towarzystwa Naukowego przy ul. Śniadeckich 8. Porządek dzienny: 1. Przemówienie Prezesa. 2. I. Grundzach: Rzut oka na dotychczasowy rozwój Gastrologii. 3. Przemówienia delegatów. 4. W. Róbin: Zadania Gastrologii nowoczesnej.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 28 kwietnia 1931 r. o godz. 8-miej wiecz. 1. Wl. Feic. Pokaz preparatów i fotografii typowych i nietypowych przypadków ran postrzałowych samobójczych. 2. W. Grzywo-Dąbrowski. Pokazy krzywych ze statystyki samobójstw. 3. M. Bloch. Klinika zespołu pierwotnego u dorosłych. Gruźlica nawałowa i gruźlica wieku młodocianego. 4. St. Kopeczyński: Walka z gruźlicą na terenie szkolnym w Polsce. 5. St. Rudzki: Walka z gruźlicą wśród dźiatwy i młodzieży w Norwegii.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za m. marzec 1931 r. W Zarządzie Centralnym: mianowani: Sokolewicz Wacław, przeniesiony w stan nieczynny ppłk. W. P., Naczelnikiem Wydziału w V st. st. w Min. Spraw Wewn. dekretem z dnia 18. II. 1931 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: zwolnieni: Łopalewski Zygmunt, prow. laborant techniczny w IX st. st. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, z dniem 31. III. 1931 r. dekretem z dn. 27. III. 1931 r. — Przeniesieni: Dr. Ruszkowski Mieczysław, adiunkt w VI st. st. w Państwowym Zakładzie badania żywności w Warszawie, przydzielony do służby w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie z dniem 31. III. 1931 r. dekretem z dnia 10. III. 1931 r. — We Władzach II. instancji: mianowani: Dr. Borkowski Wiktor, pracownik kontraktowy w VI gr. upos. w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy, przydzielony do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, do odwołania inspektorem lekarskim w VI st. st. w Komisarjacie

Rządu m. st. Warszawy, dekretem z dnia 12. III. 1931 r. — We Władzach I. instancji: przeniesieni: Dr. Augustowicz Henryk, lekarz powiatowy w VII st. śl. w Starostwie powiatowym w Odolanowie, na także stanowisko w dotychczasowym stopniu służbowym do Starostwa Powiatowego w Lesznie dekretem z dn. 25. III. 1931 r.

Wydatki na służbę zdrowia w Polsce. Wydatki, przewidziane na służbę zdrowia w preliminarzu budżetowym państwa, według danych za rok 1931—1932, figurują w budżecie ministerstwa spraw wewnętrznych, które wchłonęło w siebie funkcje istniejącego kiedyś samodzielnego ministerstwa zdrowia (oraz ministerstwa aprowizacji) i wynoszą ponad 14 milionów zł. Z sumy tej przewidziane jest na walkę z chorobami 4,1 miliona, na Państwowe Szkoły Położnych 188.190 zł., na Państwowe Zakłady Badania Żywności ponad pół miliona zł., na opiekę nad lecznictwem 1,2 milj. na pomoc lekarską dla funkcjonariuszów państwowych 7,1 milj. zł. Właściwy zatem budżet departamentu zdrowia wynosi tylko 7,1 miliona zł., z czego 4,1 milj. zł. idzie na walkę z chorobami, a 3 milj. zł. na szkolnictwo i opiekę nad lecznictwem. W dziale opieki nad lecznictwem główną pozycję stanowi wydatek na opiekę nad umysłowo-chorymi (900.000 zł.). Państwo prowadzi walkę bezpośrednią tylko z epidemiami (utrzymanie państwowych szpitali epidemicznych, podróże służbowe personelu lekarskiego i t. d.), walkę z innymi chorobami prowadzi instytucje społeczne (towarzystwa, samorządy i t. d.), a państwo udziela subwencji i nadzoru je. O ile chodzi o walkę z alkoholizmem, wydatki na ten cel preliminowano w sumie 335.000 zł., są one jednak pokryte przez dotację Monopoli Spirytusowego, która preliminowana jest na sumę dwukrotnie wyższą, bo 670.000 zł. Walka z chorobami umysłowymi sprowadza się do udzielania dotacji na pokrycie niedoborów szpitali w Tworckach i we Wilnie. Szkolnictwo Zdrowia, podległe departamentowi służby zdrowia, obejmuje szkoły położnych i szkoły pielęgniarstwa. Ministerstwu podlegają wreszcie Zakłady Higieny (wybudowane z dotacji Rockefellera) i Zakłady Badania Żywności.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 22-go kwietnia b. r. odbyło się o godz. 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego łącznie z Walnem Zebraniem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego, na którem, po wyczerpaniu porządku dziennego, wygłosił odczyt: Prof. Dr. Ludomił Korczyński: W sprawie lekarskiego i gospodarczego prestiżu polskiego zdrojownictwa.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. W czwartek dnia 23 kwietnia b. r. odbyło się o godzinie 8-mej wieczorem w salach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zebranie towarzyskie członków Towarzystwa, ich rodzin i wprowadzonych gości, na którem wygłosił odczyt Prof. U. J. Dr. Zdzisław Jachimiecki: Z zagadnień psychologii i estetyki muzyki.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 29 kwietnia b. r. odbyło się o godzinie 7-cj wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: demonstracje: I. Z. I. Kliniki wewnętrznej U. J. II. Doc. Dr. Brzezicki. Diplacsis echotica. III. Z Kliniki Oto-rhino-laryngologicznej U. J. IV. Z Kliniki Dermatologicznej U. J.

Doc. Dr. January Zuhrzycki, prymariusz szpitala św. Łazarza w Krakowie, mianowany został profesorem położnictwa i chorób kobiecych, oraz dyrektorem odpowiedniej kliniki przy U. J.

Wstrzymanie akcji budowlanej Kas chorych. Z polecenia władz zostanie wstrzymana na terenie całej Polski akcja budowlana Kas chorych. Dla wykończenia rozpoczętych inwestycji Kasy chorych potrzebują ogółem pożyczki w kwocie złotych 10.261.000, a wskutek kryzysu rząd nie jest w możności pokryć te sumy, wobec czego roboty będą wstrzymane.

Otwarcie okrojonej wystawy przeciwgruźliczej nastąpiło dn. 12. kwietnia w miejskiej hali wystawowej przy ul. Rajskiej. Wystawę urządził zarząd okr. Związku Kas chorych i Kasa chorych w Krakowie. Na otwarcie przybyli przedstawiciele władz rządowych i miejskich, oraz zaproszeni goście, poczem odbyło się oglądanie eksponatów i wykresów wystawy.

Pol. Tow. walki z alkoholizmem „Trzeźwość” zorganizowało bezpłatny kurs alkoholologii, który odbył się w Krakowie, w wielkiej sali nowego gmachu kolejowców, ul. św. Filipa 6, od 21-go do 30. kwietnia. Wykładali profesorowie Uniwersytetu Jagiell., lekarze, pedagodzy, publicyści i działacze społeczni. Oprócz 40 wykładów, uczestnicy korzystali również bezpłatnie z pokazów klinicznych i filmowych.

Zjazd lekarzy Kas chorych. Dnia 13 i 14 kwietnia odbył się staraniem okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie zjazd lekarzy naczelnych i dyrektorów Kas chorych okręgu krakowskiego. W zjeździe wzięli udział lekarze naczelnicy ogólnopolskiego Związku Kas chorych w Warszawie Dr. Kłuszyński oraz przedstawiciele okręgowego urzędu ubezpieczeń we Lwowie i ekspozytury w Krakowie, wreszcie delegaci Związków Kas chorych w Warszawie i Lwowie. W pierwszym dniu zjazdu wygłosił referat Dr. Kłuszyński o „Organizacji opieki nad niemowlętami i matką oraz organizacji szczepień ochronnych przeciw błonicy i durowi brzuszemu”. Drugi dzień zjazdu poświęcono zagadnieniom zwalczania gruźlicy i rozwinięcia odpowiedniej akcji społecznej oraz o sanatoryjnym leczeniu gruźlicy. Referaty wygłosili: Dr. Biernacki, Dr. Felix, Dr. Gołab, Dr. Starkiewicz, Dr. Kosiński, Dr. Meidinger, Dr. Stanisław Kunicki, Dr. Spitzer, Dr. Liwyszyc. Nad referatami rozwinęła się ożywiona dyskusja. Na zjeździe powzięto szereg bardzo doniosłych uchwał z dziedziny akcji profilaktycznej, walki z gruźlicą, oraz opieki nad kobietą ciężarną, matką i dzieckiem.

Zmiany na wydziale lekarskim U. J. Po śmierci ś. p. prof. Rosnera, opróżniona katedra położnictwa i ginekologii na wydziale lekarskim U. J. w Krakowie, objęta zostaje w dniach najbliższych przez prof. Dra J. Zubrzyckiego, dotychczasowego prymariusza oddziału ginekologiczno-położniczego szpitala św. Łazarza w Krakowie. Chwilowo prof. Zubrzycki obejmuje dyrekturę w starej klinice ginekolog-położniczej Un. Jag. w szybkim tempie jednak prowadzone będzie dokończenie budowy i adaptacja w nowym, wspaniałym gmachu kliniki ginekologiczno-położniczej, wystawionej dzięki niespożytej energii ś. p. prof. Rosnera. Nowy gmach kliniki ginekologiczno-położniczej oddany zostanie do użytku prawdopodobnie dopiero po upływie dwóch lat. Wówczas też w budynkach starej kliniki ginek.-położn. znajdą prawdopodobnie pomieszczenie: histologia i biologia.

Lwów.

Program Obrad XI. Zjazdu Psychjatrów Polskich we Lwowie, w dniach od 23—25 maja 1931 r. — I. Dzień. Uroczyste otwarcie Zjazdu w Auli Uniwersytetu J. K. (ul. Marszałkowska) o godz. 10-tej. Kiła w etiologii schorzeń psychicznych. Referaty główne: 1) Prof. Dr. R. Weigl, Lwów: Biologia krętka bladego. 2) Prof. Dr. J. Lenartowicz, Lwów: Z badań nad kiłą doświadczalną (nadkażenia w III-cim okresie kity). 3) Prof. Dr. W. Nowicki, Lwów: Porażenie postępujące a kiła narządów. 4) Dr. Messing, Warszawa: Histopatologia kily układu nerwowego. 5) Dr. Meissner, Kobierzyn: Patogeneza zaburzeń psychicznych. 6) Doc. Dr. E. Artwiński i Dr. A. Gradziński, Kraków: O leczeniu porażenia postępującego. 7) Dyr. Dr. W. Łuniewski, Tworcki: Zagadnienie społeczne wpływające z wyników współczesnego leczenia paralityków. — Odczyty: 1) Dr. J. Bednarz, Grudziądz: W sprawie leczenia schorzeń metalucyicznych. 2) Dyr. Dr. Piotrowski, Dziekanów: Czy rokowanie w paraliżu postępującym jest obecnie pomyślniejsze. 3) Dr. J. Kirschner, Kraków: Stosunek konstytucji somatopsychicznej do obrazu klinicznego przy porażeniu postępującym. 4) Dr. W. Matecki, Warszawa: O korelacji kliniki i konstytucji w psychozach pochodzenia kilowego. — Uwaga: Początek posiedzenia naukowego po otwarciu Zjazdu w Auli Uniwersyteckiej, od 13—15 przerwa obiadowa, program niewyczerpany do godz. 13-tej przeniesie się na obrady popołudniowe z utrzymaniem kolejności. Obrady popołudniowe odbędą się w sali wykładowej Kliniki lekarskiej Prof. Renckiego ul. Pijarów 4. Wieczorem Komitet organizacyjny zaprasza uczestników Zjazdu na wspólną wieczerzę.

II. Dzień. Od godz. 9-tej do 13-tej w Klinice Prof. Renckiego. Higiena psychiczna. Referaty główne: 1) Wizytator Dr. M. Ziemiłowicz, Kraków: Stosunek do dziecka w szkołach amerykańskich. 2) Prof. Dr. St. Borowiecki, Poznań: Nerwice jako choroby społeczne. 3) Prof. Dr. F. E. Gröer, Lwów: Stan umysłowy dziecka a kiła wrodzona. 4) X. M. Rekas, Kulparków: Sterylizacja umysłowo chorych w świetle nauk etyki i socjologii. 5) Doc. Dr. A. Demianowski, Lwów: Problem seksualny a higiena psychiczna. 6) Prof. Dr. H. Halban i Prof. Dr. J. Rothfeld, Lwów: Przypadek kureczów podkorowych. 7) Dyr. Dr. Wł. Stryjeński, Kobierzyn:

Prawne podstawy dla opieki nad psychicznie chorymi poza zakładami. — Od godz. 13—15 przerwa obiadowa, od 15—17-tej obrady w Klinice neurologicznej Prof. Halbana ul. Pijarów 6. 1. Demonstracja ciekawych zdjęć filmów z Kliniki neurologicznej. O godz. 17-tej Walne zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, poczem zwiedzanie kliniki i podwieczorek na miejscu. Wieczorem o 19-tej i pół — teatr za biletami ulgowymi.

III. Dzień. Obrady w Państw. Zakładzie w Kulparkowie od godz. 9-tej w dwóch sekcjach. — I. Sekcja. Referaty główne: 1) Doc. Dr. E. Wichert i Dr. R. Dreszer, Warszawa: Z histopatologii porażenia postępującego. 2) Dyr. Dr. Piotrowski, Dziekan-ka: Rozpoznanie kliniczne paraliżu postępującego z uwzględnieniem wyników badań serologicznych. 3) Dr. H. Bogusławska, Warszawa: Płyn mózgo-rdzeniowy w cierpieniach kiłowych ośrodkowego układu nerwowego. 4) Dr. J. Dretler, Kobierzyn: Wpływ leczenia malarją na przepuszczalność bariery oponowej. 5) Dr. J. Podwiński, Wilno: Rozpoznanie i leczenie schorzeń nerwowych i psychicznych o podłożu kiłowym w Kasie chorych. 6) Dr. A. Ślaczka, Kraków: O halucynacjach w przebiegu porażenia postępującego. 7) Dr. B. Bornsztajn, Kraków: O zespołach katatonicznych w przebiegu porażenia postępującego. 8) Dr. B. Rost, Kraków: O mechanizmie psychologicznym urojeń wielkościowych w porażeniu postępującym. 9) Dr. A. Gradziński, Kraków: O występowaniu kiły układu nerwowego w pewnych rodzinach. 10) Dr. S. Świerczek, Dziekan-ka: Rozważania krytyczne nad malarją leczniczą w porażeniu postępującym. 11) Dr. B. Bornsztajn, Kraków: O przebiegu i wynikach leczenia paraliżu postępującego u żydów. Dyskusja. — II. Sekcja. Referaty główne: 1) Dr. E. Frackowiak, Kraków: Zagadnienie higieny psychicznej odnośnie do dziecka. 2) Dr. H. Katzówna, Kulparków: Higiena psychiczna wieku dziecięcego w oświetleniu psychoanalizy. 3) Dr. W. Medyński, Kraków: Temat zastrzeżony. Dyskusja. Odczyty: 1) Dr. M. Demianowska, Lwów: Przyczynki do symptomatologii schorzeń płata czołowego. 2) Dr. S. Falkiewiczowa, Lwów: Narkolepsja z uwzględnieniem epilepsji jej pogranicza. 3) Dr. J. Fraenklowa, Lwów: Leczenie umysłowo chorych przy pomocy trwałego snu. 4) Dr. E. Wilczkowski, Warszawa: Badania nad katalazą u chorych psychicznie. 5) Dr. Katzówna, Kulparków: Znaczenie psychomotoryki dla przebiegu i prognozy psychoz endogennych. 6) Dr. H. Różkowski, Warszawa: Przypadek schorzenia układu pozapiramidowego powikłanego kiłą mózgu. Dyskusja. O godz. 13-jej obiad w Kulparkowie. — Uwaga: Na wygłoszenie referatu przeznaczają się zasadniczo 25 minut, na wygłoszenie odczytu 10 minut, na przemówienie w dyskusji 5 minut. Komitet Organizacyjny: Przewodniczący: Dyrektor Dr. Wł. Sochacki. Zastępcy przewodniczącego: Prof. Dr. W. Sieradzki i Prof. Dr. H. Halban. Członkowie Komitetu: Doc. Dr. A. Demianowski, Prym. Dr. A. Domaszewicz, Prym. Dr. J. Fox, Dyr. Dr. A. Pohorecki, Prof. Dr. J. Rothfeld.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XII. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 24. IV. w sali wykładowej Kliniki Chorób Wewnętrznych przy ul. Pijarów 1. 4. z następującym porządkiem: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. Pokazy. 2) Kol. -J. Grek przedstawił i omówił przypadek małopłytkowości pierwotnej Franka. 3) Kol. R. Rencki: 3 przypadki ziarnicy złośliwej ze zmianami w płucach i 1-nym w kościach. W dyskusji przemawiali: Kol. Pisek i Kol. Gąsiorowski. 4) Kol. J. Goertz: przypadek promienicy płuc. 5) Kol. R. Rencki: Przypadek w stawach na tle gruźliczym. (Poncet). Z powodu spóźnionej pory wykład Kol. A. Falkiewicza p. t.: O zaburzeniach rytmu serca i zastosowaniu elektrokardiografii jako metody rozpoznawczej — przełożono na posiedzenie następne.

Poznań.

VIII. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Oddziałem Tow. Internistów Polskich odbyło się w piątek, dnia 24 kwietnia 1931 r. o godz. 20.15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski III p.) z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Prof. Dr. W. Jezierski: Diagnostyczne znaczenie obrazu kropli krwi (Guttadiaphot). 4) Dr. W. Sychała: O znaczeniu diety bezsolnej w leczeniu gruźlicy płuc i skóry metodą Gersona-Sauerbrucha-Herrmannsdorfera.

Z kraju.

Odkrycie cennego źródła w Krynicy. Geolog krakowski, prof. dr. Nowak, natrafił w Krynicy na ślad solanki gazującej, jaką w całej Europie posiada tylko niemieckie uzdrowisko Bad Nauheim. Odkrycie to ma olbrzymie znaczenie dla przyszłego rozwoju Krynicy, która już dziś posiada nader silne

wody, jak źródło Zuberu, czterokrotnie silniejszy od Vichy i inne. Gruntowne wiercenia rozpoczną się już w lecie r. b. i jeśli dadzą rezultaty, jakich spodziewa się dr. Nowak, wówczas Krynica stanie odrazu w rzędzie uzdrowisk o światowym znaczeniu.

W sprawie podatków. W Dz. Ust. Nr. 23 poz. 138 z r. 1931 ukazało się rozporządzenie Ministra Skarbu z dnia 6 marca. na mocy którego począwszy od dnia 1 kwietnia 1931 r., pobierany będzie dodatek w wysokości 10% do uiszczanych podatków bezpośrednich, podatków pośrednich, opłat stempowych, podatku spadkowego i od darowizn, jako też od wpłacanych, względnie przymusowo ściąganych zaległości wyżej wymienionych danin. Dodatek ten obowiązuje również do podatku dochodowego od uposażeń. 10%-owy dodatek iwnien być uiszczony bez osobnego zawiadomienia ze strony władz podatkowych. Według brzmienia wspomnianych przepisów, dodatek pobierany będzie od wszelkich należności podatkowych, poczynając od dnia 1 kwietnia, czyli że ostatni dzień wpłacania należności podatkowych bez dopłaty upłynął z dn. 31 marca 1931 r.

25-lecie zgonu Piotra Curie. Przed 25 laty, t. j. dnia 19 kwietnia 1906 r., zmarł tragiczną śmiercią w Paryżu jeden z największych uczonych współczesnych, sławny dobroczyńca ludzkości Piotr Curie, mąż naszej wielkiej rodaczki Marji Curie Skłodowskiej. Jak wiadomo, małżonkowie, wspierając się w swych naukowych poczynaniach, odkryli i oddali na usługi ludzkości radium. Odkrycia radu dokonali pp. Curie w r. 1898, za co w r. 1903 zostali odznaczeni nagrodą Nobla. Prof. Curie, który padł ofiarą katastrofy samochodowej — idąc przez ulicę, wpadł w zamyśleniu pod autobus — liczył w chwili zgonu zaledwie 47 lat.

Ze świata.

II. Międzynarodowy Zjazd Aktynologiczny odbędzie się w sierpniu (15—18) 1932 roku w Kopenhadze pod przewodnictwem Dr. Axela Reyna, dyrektora Instytutu Finsena. Tematy główne zjazdu: 1) rola barwika w biologii światła (Brody, Mie-secher), 2) wpływ kąpieli świetlnych na gruźlicę (Gauvain, Jesionek), 3) organizacja badań klimatycznych, rozpatrywana ze stanowiska pieczy nad zdrowiem publicznym, (Hausmann, Rollier), 4) określenie dawki promieni nadfioletowych (Saidman). We wszystkich krajach organizują się komitety narodowe Zjazdu. Przewodnictwem komitetu narodowego polskiego objął profesor Franciszek Krzyształowicz, Sekretarjat — Dr. Edward Bruner.

Odczyt Dra Van Breemena. Dr. Van Breemen, generalny Sekretarz Międzynarodowej Ligi Przeciwrzeumatycznej w drodze powrotnej z Kongresu Przeciwrzeumatycznego w Moskwie przybył do Warszawy i wygłosił w Państwowej Szkole Higieny w językach francuskim i niemieckim wobec licznych rzesz słuchaczy odczyt p. t. „Akcja międzynarodowa przeciwko reumatyzmowi“.

W nowoutworzonym rządzie rumuńskim bierze udział dwóch lekarzy, jeden z nich, to prof. uniwersytecki w Bukareszcie dr. Cantacuzène, znany mikrobiolog i epidemiolog, jako minister zdrowia publicznego i drugi dr. Argetoianu, lekarz z wykształcenia i wybitny polityk, jako minister skarbu.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonym w numerze 16-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. sprawozdaniu z naukowego posiedzenia Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego z 20 lutego b. r. na stronie 324 w przemówieniu dyskusyjnym kol. Piseka zaszyły następujące omyłki druku: w wierszu 23-cim od góry zamiast „ciśnienia“ ma być „nadciśnienia“; w wierszu 24-tym od góry zamiast „ono“ ma być „nadciśnienie“.

Redakcja otrzymała:

Sprawozdanie „Tozu“ (Towarzystwa ochrony zdrowia ludności żyd. w Polsce) Oddział w Krakowie, za czas od 1 stycznia 1929 do 31 marca 1931.

Łódzkie Towarzystwo zwalczania raka „Sprawozdanie z działalności za okres od 1. I. 1930 do 31. XII. 1930.

Scazzola Mario „Sur di una modificazione della reazione percutanea di Moro“. Odb. z Rivista di Clinica pediatrica. Firenze. 1931 rok.

Regmunt-Sobieszczański L. „Gruźlica wśród uczniów“. Odb. z „Gruźlicy“ tom VI, z. 1. z r. 1931.

Pratique médico-chirurgicale, tomes III. A. IV. Masson et Cie. Paris 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. KAROL KLECKI

6. VII. 1866. — 10. IV. 1931.

Ubyła nauce polskiej postać niepospolita, człowiek niepośledni, którego strata niepowetowaną jest dla świata lekarskiego i studjującej młodzieży. Zabierając głos, by złożyć hołd pracy i zasługom prof. Karola Kleckiego i wyrazić żal z powodu Jego zgonu, boję się, że nie zdolam dostatecznie i w całej pełni ocenić zalet Jego umysłu tak głębokiego, krytycznego i subtelnego, który przez czterdzieści prawie lat chciał i mógł prowadzić naukę patologii w Polsce, że nie potrafię należycie pojąć tego trudu i mozołu, tak pracowitego życia.

Gdy się mówi, że patologia jest teoretyczną podstawą nowoczesnej medycyny, która pozwala wnikać i oceniać rolę różnych czynników w powstawaniu i przebiegu chorób, to już to samo właśnie daje pojęcie rozległości przedmiotu nauki, związanego z wszystkimi prawie gałęziami wiedzy przyrodniczej. Ogarnięcie jego od podstaw przechodzi wprost siły jednego życia. To też praca prof. Kleckiego, za którego życia i działalności naukowej powstawała nowoczesna medycyna, której wszystkie prawie działy zdołał objąć, zanalizować, zbudować w Swym umyśle od podstaw, jest niezmierną, lecz to nietylko dzięki Jego pracowitości, systematyczności, lecz także ogromna pamięć, niezmierna łatwość ujmowania, właściwego oceniania przecenianych nieraz modnych teorii, odpowiednie zaznaczenie ich wagi i kolejności, głęboka i sumienna krytyka, sprawiły, że posiadał prawie całość teoretycznej medycyny. Ubył więc człowiek, jakiego nie prędko lub może już nigdy nauka polska nie zyska.

Idąc ciągle z postępem nauki unikał w niej dogmatyzmu, sady swoje precyzował ściśle i jasno, były one zawsze oparte na wolnej od jednostronności i przesady, gruntownej wiedzy. Swoje sady wyrażał śmiało — wierzył w to co głosił, był w nich nieustępliwy. Zagadnienia jakie się nasuwały przy zetknięciu się z rzeczywistością skłaniały Go przede wszystkim do sumiennej analizy i rozważań, których wynikiem było postawienie konkretnego zagadnienia naukowego. Kochał naukę. Radością Jego było znajdować rozwiązanie zadań, udzielać rad, po które się do Niego zwracano. Wykłady Jego wygłaszane z wielką swobodą i łatwością, w formie skończonej, z wielkim umiłowaniem rzeczy poznanych dawały słuchaczom tak wielką pełnię wiedzy, potrafili zawsze zająć uwagę i skupić mimo iż przedmiot sam bywał często trudny do ujęcia i nieefekowny. Jako kierownik i nauczyciel nieczłówny umiał wyłuszczyć z niepotrzebnego balastu istotę rzeczy. Pomagał w pracy naukowej, służąc radą w najdrobniejszych nawet szczegółach.

Prof. Klecki uczył, robił to nietylko z głębokim umiłowaniem i prawdziwym przekonaniem, że to co podaje jest konieczne i potrzebne, lecz był nauczycielem wymagającym, który nie uznawał niedociągnięć i ogólników tam, gdzie można było dać odpowiedź ściśle i jasną. Wymagał zawsze twierdzeń pozytywnych i dokładnych. Zwracał uwagę na formę, twierdząc, że forma jest zawsze pewnym i ścisłym narzędziem, które w zupełności od nas zależy, a która nietylko ułatwia ale nawet uprzyściplnia nam rzeczy zawiłe.

Zimny pozornie i twardy, nie cofał się nigdy. Sprawy wszczęte przeprowadzał do końca, nie znał kompromisów. Oddany bez zastrzeżeń swoim przyjacielom, uważający i uprzejmy, — czasem zimny, to znów miękki a nawet czułościowy, bezwzględny był jedynie dla siebie, od siebie wymagał zawsze największego wysiłku, najbardziej wyczerpanej pracy nawet wtedy, kiedy podcięte Jego zdrowie odmawiało Mu posłuszeństwa.

Urodzony w roku 1866 w Radomiu, wychowany w wielkich tradycjach walki o wolność, wstąpił w r. 1876 do gimnazjum filologicznego w Warszawie. Gimnazjum rosyjskie pozostało dla Niego bogatym źródłem wspomnień związanych z przekraczaniem dyscypliny szkolnej, której nie zawsze się poddawał. Medycynę studiował w Dorpacie w czasie największego jej rozkwitu. Już wtedy podczas feryj w r. 1886 pracował w zakładzie histologii Uniw. Warszawskiego prof. Hoyer'a i w r. 1888 i 89 w klinice wewnętrznej i w oddziale chirurgicznym w szpitalu Dzieciątka Jezus. Na wakacjach w r. 1890 spędzając lato w Zakopanem pracował w zakładzie anatomii U. J. u prof. Teichmana, poczem odbywa pierwszą podróż zwiedzając kliniki chorób wewnętrznych

i kobiecych U. Jenejskiego. Od r. 1890 był przez pewien czas koasystentem U. Dorpackiego u prof. Unterrichta. Na podstawie pracy eksperymentalnej histologicznej o połączeniach protoplazmatycznych między komórkami mięśniowymi otrzymuje stopień doktora medycyny. Następnie opuszcza Dorpat i do r. 1894 pracuje w Krakowie jako asystent naukowy w klinice chirurgicznej u prof. Rydygiera, poza tem w zakładzie fizjologii U. J. u prof. Cybulskiego, w zakładzie patologii U. J. u prof. Gluzińskiego i na oddziale chorób wewnętrznych w szpitalu św. Łazarza. W tym czasie ogłasza już kilka prac naukowych, w których przebiega się wielostronność zainteresowań i zaznacza się wyraźnie kierunek Jego przyszłych prac związanych z patologią przewodu pokarmowego. W r. 1894 wyjeżdża jako stypendysta do Paryża, gdzie przeprowadza klasyczne badania nad zjadliwością *bacterium coli* przewodu pokarmowego. Styka się wtedy z elitą naukową francuską, zaprzyjaźnia z Julem Bordet'em i z Roux obecnym dyrektorem Instytutu. Poznaje również i zaznajamia się z techniką prac bakteriologicznych, a wracając stamtąd pierwszy przywozi surowicę przeciwbłoniczą na oddział kliniki dziecięcej w Krakowie. W r. 1895 w grudniu po powrocie habilituje się, następnie wyjeżdża do Wiednia, gdzie pracuje w zakładzie fizjologii u prof. Exnera, zawiązuje bliższe stosunki z późniejszymi profesorami Biedlem i Kreidl'em. Od r. 1906 obejmuje, początkowo jako zastępca katedrę patologii ogólnej U. J. W tym czasie ogłasza dalej szereg prac nad patogenizacją zapalenia otrzewnej i wyrostka robaczkowego, poczem zaś wydaje bardzo ciekawe badania nad przechodzeniem bakterii przez zdrowe nerki, które weszły jako klasyczne do literatury światowej i dały początek szeregowi prac Jego uczniów. W tym czasie ogłasza również parę rozpraw monograficznych będących zawsze bardzo wyczerpującymi i ściślemi danymi traktowanymi zagadnieniami. Piśze również o cytotoksynach, o fagocytozie, o alkoholizmie, ujmuje bardzo wyczerpująco sprawę dziedziczności w patologii. Dużo czasu poświęca żmudnym bardzo badaniom nad wpływem emanacji radu na fagocytozę bakterii, oznacza radioaktywność źródeł Jaszczurówki w Zakopanem. Interesują Go rzeczy nowe. Pierwszy w Polsce wszczyna badania nad hodowlą tkanek poza ustrojem. Analizuje przytem bardzo spostrzegawczo rolę zjawisk mechanicznych w tej sprawie. Wybuch wojny, zamknięcie zakładów naukowych, zwraca Jego energię w kierunku pracy społecznej, której oddaje się w komitecie książęco-biskupim, organizując świetnie zakłady odzieżowe. W tym czasie zabiera się również do opracowania podręcznika patologii ogólnej, którego pierwsza redakcja była ukończona już w roku 1919. Ciężka choroba nerek nadcina już wtedy zdawałoby się niespożyty Jego organizm. W okresie organizacji uniwersytetów polskich w wolnej Rzeczypospolitej walczy, bezskutecznie jednak, o rozszerzenie studiów patologii ogólnej. Nowa ustawa studiów lekarskich ograniczyła ilość godzin patologii ogólnej do 100, z czem się nigdy Ś. p. profesor pogodzić nie mógł, twierdząc, że konspektem zadawał się nie myśli i nie uznaje gimnazjum w uniwersytecie. Lata powojenne pełniły także Jego myśl w kierunku zagadnień politycznych, w których wyznawał zasady tradycjonalizmu i konserwatyzmu, uznając za potrzebne wzmocnienie autorytetu władz państwowych. W ostatnich latach rozwinął wraz z asystentami swoimi wzmoczoną pracę naukową, której wynikiem był szereg prac nad płytkami krwi, nad awitaminozą i t. d. W r. 1928 w maju wypuściła z pod prasy Akademia pierwszy tom Jego podręcznika. Była to ostatnia radosna chwila Jego życia, bezpośrednio bowiem potem złożony ciężką chorobą serca już nie zdołał rozwinąć całej swojej energii. Mimoto zdążył jeszcze przygotować do druku drugi tom podręcznika patologii ogólnej i kierować pracami swoich uczniów, których wynikiem było szereg ciekawych prac z patologii raka. Aż do ostatniej prawie chwili wykladał nie szanując wprost Swojego zdrowia, a wykłady te równie dobre, jak w latach Jego pełni zdrowia, zdawały się zawsze wzbudzać na nowo nadwątłone Jego siły. Wierzył w te prawdy, które sam ukochał. Pamięć Jego trudu nie zginie — jak wiecznemi są hasła pracy, i jak wiecznem jest dążenie do prawdy z którą obecnie połączył się na zawsze.

Kazimierz Pełczar,

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Henryk REISS, asystent kliniki.

Kraków.

Próby miejscowego leczenia proteńowego w przypadkach wyłysienia plackowatego.

Z kliniki dermatologicznej Uniw. Jagiell.

Dyrektor: Prof. Dr. F. Walter.

Leczenie chorób skórnych o pochodzeniu niewyjaśnionem nasywa ze względów zrozumiałych rozmaite trudności, a postęp w technice leczenia oraz w osiągniętych jego wynikach jest powolny, lub zgoła żaden. Leczenie bowiem racjonalne powinno polegać na usuwaniu przede wszystkim przyczyny, jaka wywołuje chorobę. Zebrawszy wszystkie dotychczasowe wiadomości, jakie posiadamy o łysinie plackowatej (*alopecia areata*), dojść musimy do wniosku, że w sprawach, dotyczących jej pochodzenia, są one niedostateczne. Nie mogąc przeto ustalić dokładnie podłoża, które sprzyja cierpieniu, ani czynnika wywołującego, nie potrafimy ani cierpieniu temu zapobiec, ani jego leczyć w sposób najbardziej racjonalny, t. j. przyczynowy.

Wiadomości etjologiczne o wyłysieniu plackowatym, (*„plaque de pelade“*) są niejasne i nieliczne, oparte na niewielu danych i to przeważnie tylko statystycznych. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że obwiniać tu należy etjologicznie jakieś zaburzenia w układzie gruczołowym o wewnętrznym wydzielaniu (Dohi, Cedercreutz, Jacquet), względnie zarówno w tym układzie, jak i układzie nerwowym współczulnym, być może zaburzenia ośrodkowe (Buschke, Strandberg, Lévi-Franckel, Juster) lub może wreszcie przede wszystkim w układzie współczulnym (Fuiwara, Lévi-Franckel). Fuiwara przeprowadzał w przypadkach łysiny plackowatej próby farmakodynamiczne, doszukując się zmian w układzie wewnątrz-wydzielniczym, z których możnaby wywnioskować dokładniej o pewnych ściśle określonych zaburzeniach; próby te wypadły jednak różnako, a często ujemnie. Lévi-Franckel i Juster stwierdzali zaburzenia w układzie współczulnym, w szczególności w dziedzinie odruchów (zaburzenia odruchów oczno-sercowych, piletorycznych, nosowo-policzkowych) ze stałym niemal wzmożeniem napięcia w układzie współczulnym (sympatykotonją). Ci sami autorowie stwierdzali w przypadkach łysiny plackowatej zaburzenia w czynności wydzielniczej gruczołu tarczowego i to bądź wzmożenie, bądź osłabienie jego czynności. Basedow uważał łysinę plackowatą za jeden z objawów choroby jego mianem nazwanej, a przypisywał ten objaw nadmiernej czynności wydzielniczej tarczycy. Brusgaard znajdował w tych przypadkach niedomogę wielogruzołową; Dohi, Cedercreutz i Jacquet — inne zaburzenia wewnątrz-wydzielnicze. Jacquet, Rousseau i Decalle stwierdzali w rzeczonych przypadkach akromegalię w postaci wadliwej czynności przysadki mózgowej. Przytaczano również współistnienie zaburzeń rozwojowych paznokci, a jeszcze częściej zębów (Sahouraud), przyczem liczone się ze schorzeniem zębów jako cechą pierwotną (Jacquet). Jacquet wymienia specjalnie takie wady rozwojowe, jak trudność w przebijaniu się zębów mądrości, uzębienie krzywe, zło zwarecie szczęk i t. d. Wady te mają sprzyjać powstawaniu wyłysienia plackowatego. Dlatego też radzi on w razie uporczywych czy nawracających przypadków leczyć uzębienie i jamę ustną.

Niektórzy brali na uwagę kłę, jako czynnik patogenetyczny w tem znaczeniu, że uszkodzenie układu gruczołowego wiedzie następować do wyłysienia (Lévi-Rotschild, Sahouraud); inni temu zaprzeczają (Strandberg). W tych przypadkach stanowiłaby zapewne podłoże sprzyjające powstawaniu takich zmian widoczna podatność terenu jako obraz wadliwej czynności uszkodzonego jadem kiłowym układu wewnątrz-wydzielniczego (*dystrophia humoralis*). Uznalibyśmy wówczas taką zmianę za objaw endokrynoidalny, zaliczając go, wzorem Audry'ego do t. zw. „endokrynoidów”. Określenie to jest jednak o tyle niewłaściwe, że nazwamy w ten sposób urobionemi przywykliśmy oznaczać objawy w skórze zalegizowanej, powstałe skutkiem przerzutów bakteryjnych drogą krwi z ognisk chorobowych, istniejących w ustroju (tuberkulidy, trichofitydy). Opisano również występujące często zaburzenia miesiaczkowe (Sahouraud); nadto wskazywano na charakterystyczny, nieraz występujący objaw samowyleczenia się sprawy chorobowej po zajęciu w ciężę osoby chorej, oraz jego nawroty po ciąży ukończonej (Norman, Maachen, Provis, C. Boeck, Strandberg). Na szczególną uwagę zasługuje spostrzeżenie Strandberga, dotyczące chorego na otępienie przedwczesne (*dementia praecox*), u którego istniejące ognisko wyłysienia plackowatego miało okresową skłonność do ustępowania (t. j. do zarastania)

w miarę polepszeń się stanu psychicznego chorego. Może być, że stoi to w pewnym związku z licznymi spostrzeżeniami, że wystąpienie tego cierpienia poprzedzają często przejścia psychiczne, które stanowiłyby zapewne bezpośredni czynnik wywołujący.

Niektórym badaczom udało się doświadczać na zwierzętach (u kotów, kur, psów, względnie królików) wywołać samorzutne ograniczone wyłysiałe ogniska bądź przez wycięcie drugiego szynego zwoju współczulnego (M. Josephi), bądź przez podwiązanie częściowe spłotów nerwowo-naczyniowych tarczycy (Bourguignon), bądź wreszcie przez sztuczne wywołanie stanu, odpowiadającego „*hyperthyreoidismus*”, t. j. stanu przepojenia ustroju hormonami tarczycy przez forsowne żywienie pewnych zwierząt wyciągiem z tarczycy (Saintou, Maximin, Mamon). Mibelli wywoływał ogniskowe wypadanie włosów przez doświadczenie przerwanie ciągłości między zwojami a gałązkami nerwowymi układu współczulnego. Gregoriancz czynił podobne doświadczenia na psach i kotach z wynikiem dodatnim i wysnuwa z tego wniosek, że wyłysienie plackowate jest pewnego rodzaju trofoneurozą skóry. Podobne wyniki miał Kösters, który czynił doświadczenia na psach i kotach.

Leczenie łysiny plackowatej mieści się w granicach leczenia miejscowego i ogólnego. Leczenie miejscowe jest czysto objawowe i ma na celu przez sztuczne wywołanie przekrwienia miejscowego środkami zewnętrznymi pobudzić tkankę schorzałą w zakresie jej czynności biologicznych i przyspieszyć jej powrót do stanu prawidłowego. I tak znany owe środki chemiczno-farmaceutyczne, stosowane w formie wcierań płynnych lub „*ponmades en batons*”, ewentualnie z równoczesnym stosowaniem miesienia, które ma na celu przyspieszenie obiegu krwi i limfy, wzmożenie ciepłoty miejscowej, pobudzenie przemiany materii w tkance, wyciśnięcie zawartości gruczołów skóry, wzmożenie napięcia tkanek, działanie keratoplastyczne, oraz wpływ na układ nerwowy (Bernhard), który w przypadkach wyłysienia plackowatego odgrywa niepoślednią rolę. Również starano się pobudzić tkankę w kierunku regeneracyjnym przez wstrzykiwanie do skórne (Djoritch). Nieraz leczenie miejscowe wywiera na ustrój także wpływ ogólny, jak np. leczenie promieniami radu (Cottenot), leczenie promieniami krótkofalowymi, miejscowe leczenie elektrycznością w postaci wykonywanej jednobiegunowo arsonalizacji z użyciem elektrody Oudin'a lub Mc. Intyre'a (Bernhard), względnie galwanizacji (Cottenot). Widziano także poprawę po naświetlaniu lampą Finsena lub promieniami X.

Leczenie ogólne polega na dotkankowym stosowaniu środków pobudzających (proteino-terapia) lub wyciągów z gruczołów wewnątrz-wydzielniczych względnie jądów wegetacyjnych. Zwłaszcza te dwa ostatnie mają częste zastosowanie w leczeniu przypadków wyłysienia plackowatego, gdyż w zasadniczym ujęciu sprawy staramy się niemi usunąć nieprawidłowości, jakie stwarzają odpowiednie podłoże, sprzyjające powstawaniu takich zmian. Jest to więc leczenie przyczynowe „*par excellence*”, ale tylko wtedy, jeśli zdołaliśmy określić dokładnie rodzaj zaburzenia (lipo- lub hiperfunkcję) takich, a nie innych gruczołów wewnątrz-wydzielniczych, względnie stan napięcia nerwowego układu współczulnego (*vagotonia*, *sympathicotonia*). W takich przypadkach, przeprowadzwszy poprzednio badanie ustroju współczulnego, przystąpić można do zestawienia odpowiednich przetworów leczniczych i podawania ich choremu, najlepiej drogą pozajelitową, przez dłuższy okres czasu. Jakkolwiek niezawsze spostrzegano potem dodatnie wyniki lecznicze, to jednak niejednokrotnie stwierdzano po zastosowaniu takiego leczenia już po krótkim czasie znaczną poprawę lub całkowite ustąpienie objawów, mimo, że nie stosowano w tych przypadkach pomocniczego leczenia miejscowego. Pawlas, który zaznacza stałe niemal występowanie w przypadkach łysiny plackowatej wzmożenia napięcia w układzie współczulnym przy równoczesnych zaburzeniach w czynności tarczycy, — stosował leczenie odpowiednimi środkami działającymi na układ nerwowy oraz leczenie narządowe (organo-terapię) i osiągał niezłe wyniki. Hubbard poleca stosowanie arszeniku i pilokarpiny, a szczególnie u młodych kobiet przetwory wielogruzołowe, w szczególności mieszaninę wyciągów tarczycy, gruczołów mlecznych i jajników. Podawanie arsenu zaleca również Scholtz.

O ile niektórzy również donoszą o mniej lub więcej pomyślnych wynikach leczenia narządowego (Dohi, Darier, Lévi-Franckel, Juster), o tyle inni mieli wyniki ujemne, a w szczególności przy podawaniu właśnie przetworów tarczycy (Strandberg).

Leczenie każdorazowe osiągnęło najważniejszy swój wynik z chwilą pojawienia się meszku włosowego w ognisku chorobowym, co nieraz najtrudniej osiągnąć: wówczas już sprawa regeneracyjna postępuje różnie.

W doświadczeniach niniejszych zależało mi na wypróbowaniu zabiegów leczniczych, któreby łączyły działanie miejscowe z działaniem pobudzającym ogólnym; określiam to nazwą „miejscowego leczenia proteinowego”. W tym celu używałem mleka, które wstrzykiwałem doskórnie w ognisko chorobowe; wstrzyknięcia te stosowałem kilkakrotnie w pewnych dowolnych (10 do 30 dni wynoszących) odstępach czasu, stosując je za każdym razem w liczbie mnogiej na powierzchni każdego z ognisk, wedle techniki niżej podanej. Wedle tej zasady można oczywiście użyć jakiegokolwiek innego przetworu białkowego lub białkowego (np. peptonu i t. p.); wybrałem do swych doświadczeń mleko, by uczynić technikę postępowania jak najprostszą. Leczenie to polega głównie na działaniu miejscowym; przez wstrzyknięcie płynu (przeważnie ciepłego) do tkanki skórnej, osiągamy przekrwienie miejscowe i słaby odczyn zapalny, przychem działanie nie rozciąga się tylko na powierzchnię, ale także i na głębsze warstwy skóry, do których płyn się dostaje. Miejscowo działa wstrzyknięty płyn mechanicznie, chemicznie i cieplnie i ma na celu, przez wywołanie miejscowego przekrwienia w tkance skórnej, pobudzić ją do zahamowania postępów chorobowych z jednej strony, a do spraw regeneracyjnych z drugiej. Tak, jak znakiem widocznym ustania sprawy chorobowej czynnej jest utworzenie się wyraźnej granicy obwodowej ogniska, poza którą tkwią już silnie włosy zdrowe, oraz zniknięcie zupełnie włosów połamanych („cheveux peladiques”), — tak oznaką rozpoczynającej się regeneracji jest pojawienie się meszku włosowego.

Niezależnie od tej swojej roli miejscowej wstrzyknięty przetwór białkowy wessany do ustroju, działa nań jako na całość w sposób odpowiednio pobudzający, co w innych przypadkach musiano by uzyskiwać oddzielnym wprowadzaniem tych przetworów do tkanki (zapomocą wstrzykiwań n. p. domięśniowych lub dożylnych, jak to zazwyczaj czyniono). To samo pobudzające działanie odbywać się musi w stopniu wzmożonym w tkance chorobowo zmienionej, w którą wstrzyknięto dany przetwór, jak i w najbliższej tkance okolicznej, zapobiegając, być może, rozszerzaniu się choroby. Dawka doskórna bynajmniej nie jest w tym przypadku mniejsza od dawek, stosowanych np. domięśniowo; bo jakkolwiek wynosi w jednym wstrzyknięciu około 0.1 cm³, to trzeba zważyć, że przy każdym zabiegu leczniczym wykonywałem po kilka wstrzyknięć, których ilość zależała od wielkości ogniska chorobowego i od ilości tych ognisk na skórze owłosionej.

Wreszcie zabieg wstrzyknięcia doskórnego wywiera pobudzający wpływ odruchowy drogą układu nerwowego na ustrój i może, nawet zastosowany w znacznej odległości od miejsca chorobowego, wywołać pewien skutek leczniczy.

Jeśli o stworzenie sprzyjającego podłoża cierpieniu obwiniać można współdziałające rozmaite stany patologiczne, należy leczenie skierować i w owym kierunku równocześnie (występowanie w zależności od okresów ciąży, miesiączki, po urazach fizycznych, po przejściach duchowych, w chorobach zakaźnych, w ciągu choroby Basedowa, w niedomodze tarczycy, w przypadkach chorób i wad rozwojowych uzębienia, w przypadkach gruźlicy i niedożywienia, kłły wrodzonej i t. p.). W szczególności w przypadkach skłonności dziedzicznej do występowania wyłysienia plackowatego jest wskazane zbadanie ewentualnych zaburzeń wewnętrzno-wydzielniczych. O ile stan cierpienia np. polepszał się podczas ciąży, to nieraz podawanie wyciągów z ciała żółtego przynosi poprawę (S a b o u r a u d).

Zabieg leczniczy, stosowany w doświadczeniach niniejszych polegał na tem, że po uprzednim oczyszczeniu skóry w obrębie ogniska wyłysiałego watą przepojoną benzyną lub eterem — wstrzykiwałem w obrębie tegoż ogniska, w kilku dowolnie obranych miejscach, po 0.05—0.15 cm³ mleka doskórnie. Na przestrzeni o wielkości np. pięści — wykonywałem 5—7 takich wstrzyknięć doskórnych; na przestrzeni o wielkości np. pięciopięci — wykonywałem ich 2—5. Do zabiegów używałem strzykawki o objętości 1 cm³ (Recorda) oraz igieł ile możności jak najcieńszych. Miara przedostania się płynu do tkanki skóry właściwej było oczywiście pojawienie się sztucznego bąbla skórneg o w miejscu wstrzyknięcia. Przy oznaczaniu miejsca wstrzyknięcia postępowalem naogół indywidualnie; zasadniczo stale wstrzykiwałem w każdym razie w część środkową, oraz wokoło obwodu, tuż przy granicy prawidłowo owłosionej skóry; poza tem jednak dokonywałem kilku wstrzyknięć dość równomiernie rozmieszczonych w obrębie ogniska, a oddalonych od siebie wzajemnie bardzo rozmaicie, np. od 1½—3 cm. Kładąc nacisk na działanie w części środkowej, miałem na uwadze przyspieszenie pojawienia się meszku włosowego, który z chwilą swej regeneracji zaczyna wyrastać właśnie od środka. Wstrzykując w częściach obwodowych, chciałem nadto tą drogą pobudzenia

miejscowego tkanki powstrzymać rozszerzanie się ogniska chorobowego na przyległe części skóry owłosionej. Jeżeli na skórze głowy było więcej ognisk chorobowych, wówczas kierowałem się tą metodą postępowania w stosunku do każdego z nich.

Mając na myśli część „obwodową” ogniska, wyrażamy pojęcie względne. Określenie bowiem, jakie co do kształtu wyłysienia plackowatego znajdujemy w wielu podręcznikach, nie jest ścisłe. Albowiem ognisko chorobowe nie ma nigdy kształtu „najrozmaitszego”, lecz stale kształt okrągły lub owalny. Jeśli bowiem u chorego z ogniskiem napozór wielokątnem spróbujemy usunąć graniczące z obwodem kępki włosów jeszcze tkwiących, ale niebawem wypaść mających i wskutek tego łatwo dających się usunąć za słabym pociągnięciem, to wówczas po oczyszczeniu w ten sposób terenu otrzymany ognisko ściśle okrągłe lub owalne, graniczące ku obwodowi ze zdrową skórą owłosioną. Przy leczeniu tu podanem jest niewątpliwie rzeczą przydatną oznaczenie w ten sposób skóry zdrowej, by w najbardziej obwodowych częściach ogniska, które było pokryte zdrowym napozór owłosieniem, wywołać miejscowe odczyny pobudzające, a zmierzające do jak najwcześniejszego ograniczenia choroby. Zbytecznem jest więc dodawać, jak duże znaczenie ma wczesne rozpoczęcie leczenia w kierunku zapobieżenia rozszerzaniu się ogniska chorobowego. Jeśli ognisko chorobowe już się nie rozszerza, wówczas chwila rozpoczęcia leczenia już mniejszą odgrywa rolę.

Mleko, używane do wstrzykiwań, przygotowywano w różny sposób. Używałem przeważnie mleka świeżego, po trzymaniu go w kąpieli wodnej o ciepłocie kilkudziesięciu stopni (60—80°) przez kilka do kilkunastu minut. Również używałem mleka przygotowanego. Wstrzykiwałem stale mleko jeszcze wyraźnie ciepłe, chcąc do działania mechanicznego i chemicznego dodać także i cieplne, specjalnie w celu spotęgowania przekrwienia. Wyjątkowo tylko wstrzykiwałem mleko surowe, na zimno. Nie zauważyłem żadnych szczególnych różnic w wynikach leczniczych w zależności od ilości, ciepłoty, czy jakości wstrzykiwanego mleka. Każde wstrzyknięcie wywoływało u chorego miejscowy słaby odczyn zapalny, uwidaczniający się tkliwością danego miejsca oraz słabym zaczerwienieniem o nieostrych granicach, które utrzymywało się przez kilka dni. Sam zabieg jest dla chorego nieco bolesny, jak wogóle zabieg wstrzykiwań doskórnych z wywołaniem sztucznego bąbla. Po zabiegu, aby zapobiec możliwym zakażeniom skórnym, pendzlowano ogniska chorobowe jodyną, poczem mógł chory bez żadnego opatrunku wracać do swoich zajęć. Nie poprzestawano oczywiście na zabiegu jednorazowym, lecz polecano choremu zgłaszać się co pewien czas, np. co 2 tygodnie, w celu powtarzania zabiegów i stwierdzania ewentualnej poprawy.

Sposób leczniczy oparty na rozumowaniu, które wyżej przytoczyłem (proteinoterapia miejscowa), zastosowałem u 16 chorych przychodnich kliniki dermatologicznej U. J. — Z zestawienia tych przypadków wynika, że z tych 16 chorych z wyłysieniem plackowatym było 10 osób płci męskiej, przyczem 10 osób poniżej lat 20. Prawie u wszystkich chorych stosowano zabieg najwyżej 3-krotnie, w odpowiednich odstępach czasu. Liczniejsze zabiegi okazywały się zbędne, zasadniczo wobec osiągnięcia znacznej poprawy i cofania się zmiany chorobowej. Wyjątkowo tylko nie zastosowano zabiegów dalszych (a jeszcze potrzebnych), z tej przyczyny, że chory się już nie zgłosił. Jeżeli chory nie zgłaszał się do dalszych zabiegów, — jeżeli jednak proces regeneracyjny w obrębie ogniska odbywał się w całej pełni — można było uważać wynik leczniczy za osiągnięty; wiadomo bowiem, że najtrudniej jest powstrzymać rozszerzanie się ogniska i sprawić następnie zwrot ku procesom regeneracyjnym; chwila pojawienia się meszku, to punkt zwrotny w przebiegu schorzenia. Jeśli wystąpi już proces regeneracyjny mimo dalsze równoczesne rozszerzanie się zmiany chorobowej (gdy zachodzą więc widocznie dla naszego oka rozmaite okresy procesu chorobowego równocześnie), — to i tak znak ten można uważać za „*signum boni ominis*”, za zwiastuna ustania dalszego postępu choroby.

Wyjątkowo tylko w 2 przypadkach musiano zabieg powtórzyć więcej niż 3-krotnie, mianowicie raz u chorego 20-letniego z przebiegiem postępującym (zabieg 4-krotny, bezskuteczny) oraz u chorego 24-letniego, u którego w kilku miejscach pojawiały się świeże lub nawracające ogniska chorobowe (9-krotny zabieg ze skutkiem bardzo małym). Wogóle wynika z niniejszych badań, że można już dość wcześnie nabrać wyobrażenia, czy w danym przypadku ma leczenie proteinowe widoki wyraźnego powodzenia.

Czas rozpoczęcia leczenia od chwili pojawienia się ognisk chorobowych nie odgrywał większej roli. U sześciu z chorych leczonych — pojawiła się łysina na 2 miesiące, u czterech po-

niżej 5 miesięcy, u sześciu powyżej 5 miesięcy — przed zgłoszeniem się do kliniki. U chorych pierwszej kategorii (z istniejącymi od niedawna ogniskami chorobowymi) leczenie tylko w jednym przypadku nie odniosło skutku, a w jednym odniosło skutek wątpliwy, na 4 pomyślne; w dodatku ten wynik wątpliwy zaszedł u chorego, który z własnej winy niedługo tylko się leczył i mimo upomnienia leczenia dalszego zaniechał. U chorych drugiej kategorii (ze zmianami istniejącymi od 2—5 miesięcy) był raz wynik ujemny, a 3 razy dodatni. Z trzeciej kategorii (u chorych ze zmianami istniejącymi ponad 5 miesięcy) był jeden wynik ujemny, 2 wątpliwe a 4 dodatnie, z tem, że wynik ujemny dotyczył chorego, który zaprzestał dalszego leczenia, mimo, że uznano za konieczne prowadzić je dalej.

Natomiast ważniejszą rolę zdaje się odgrywać wiek chorego, jeśli chodzi o uzyskanie dobrych wyników leczniczych. Z chorych leczonych miało 6 poniżej lat 15, a z nich u pięciu uzyskano wynik leczniczy wyraźnie dodatni, a raz wątpliwy. I tutaj sprawa wczesnego rozpoczęcia leczenia nie odegrała roli, gdyż ten właśnie wynik wątpliwy dotyczył chorego, u którego choroba trwała z chwilą rozpoczęcia leczenia — mniej, niż 2 miesiące; natomiast z pozostałych chorych nie dochodzących piętnastego roku życia z dobrymi wynikami leczenia — trzech podało, że choroba ich trwa krócej niż 2 miesiące, — dwóch, że krócej niż 5 miesięcy, — a jeden, że ponad 5 miesięcy.

Ogółem na 16 chorych — u 11 osiągnięto wyraźnie dodatnie wyniki lecznicze i to w czasie stosunkowo krótkim, bo wahającym się w okresach tygodniowych i bez względu na czas, jaki upłynął od chwili wystąpienia zmiany chorobowej. Poprawę można było stwierdzić czasami już po kilkunastu dniach od zastosowania pierwszego zabiegu. Poza tem można się też liczyć z przypuszczeniem, że w niektórych przypadkach, gdzie poprawy nie stwierdzono, skutek leczniczy dokonanych zabiegów objawić się może dopiero później.

Na podstawie wyników tych prób miejscowego leczenia proteinowego można orzec, że ten sposób postępowania przysporzyć może stanowczo wiele korzyści w sprawach, związanych z leczeniem dermatologicznym w ogólności, a w przypadkach leczenia łysiny plackowatej w szczególności.

W próbach powyższych szło mi nietylko o uzyskanie doraźnych statystycznych wyników leczniczych, ile przede wszystkim o realne potwierdzenie skuteczności danej metody leczniczej, opartej na pojęciu teoretycznym.

Oczywiście, że powyższy sposób leczenia nie rozwiązuje sprawy w całości. Należy go też uważać nie za sposób leczenia przyczynowego, lecz jako taki, który poza działaniem miejscowym ma na celu uruchomić ciała ochronne zarówno w tkance uszkodzonej sprawą chorobową, jak i w obrębie całego ustroju, jakkolwiek sposobem tym nie usunie się nigdy sprzyjającego chorobie podłoża. Należałoby tedy zawsze łączyć tego rodzaju leczenie z leczeniem przyczynowym (podawaniem przetworów gruczołowych i środków wegetacyjnych, odpowiednio dobranych w poszczególnych wypadkach). Jeśli in doświadczeniach niniejszych tego nie czyniłem, stosując tylko ową „proteinoterapię miejscową“, to działało się to w celu określenia wartości tego właśnie sposobu leczniczego.

Piśmiennictwo.

Bosellini: La dermatologia, Medjolan 1921. — Hubbard: A treatise on diseases of the hair and scalp, Londyn, 1928. — Joseph: Lehrbuch der Haarkrankheiten, Lipsk, 1910. — Pinke: Die Einwirkung von Krankheiten auf das Kopfhaut des Menschen, Berlin, 1917. — Sabouraud: Pelades et alopecies en Aires, Paryż, 1929. — Djouritch, Annales de Dermatol. et de Syphiligraphie, 1930. — Bernhardt: Lecznictwo dermatologiczne, Warszawa, 1930. — Scholtz: Diagnose, Differentialdiagnose u. Behandlung der Haut. u. Geschlechtskrankheiten, Lipsk, 1930. — Strandberg: Handbuch der Haut. u. Geschlechtskrankheiten, Berlin, 1928. — Pawlas: Zaburzenia wydzielnicze gruczołów dokrewnych, a choroby skórne, Kraków 1928.

W. KOSKOWSKI.

Lwów.

Kilka uwag w dyskusji o Angioxyliu.

Z Instytutu farmakologii doświadczalnej U. J. K.

W roku 1928 P. Gley i Kisthinios zaproponowali, po doświadczeniach na zwierzętach i na chorych w klinice prof. Vaquez'a, stosowanie wyciągu z trzustki, pozbawionego insuliny. Preparat nazwano *angioxyliem*. Zalecano stosowanie tego

wyciągu w wielu schorzeniach serca i naczyń. Natura chemiczna ciała czynnego w wyciągu nie jest znana, jak sami autorowie przyznają, ma ono jednak działanie zdecydowanie hipotenzyjne¹⁾.

Tymczasem Villaret, Besançon i Cachera wystąpili z twierdzeniem, że wyciąg z trzustki, w którym wymienieni autorowie doszukują się swoistej jednostki czynnej, powodującej obniżenie ciśnienia krwi, zawiera peptony, cholinę i histaminę, ilości tych substancji tam zawartych wystarczają w zupełności, by właśnie im przypisać działanie hipotenzyjne wyciągu. Wpływ, zresztą minimalny, przy zastosowaniu podskórnym *angioxyliu*, na ciśnienie krwi, na wskaźnik oscylometryczny i na drobne tętniczki oraz znaczniejszy efekt przy stosowaniu dożylnym da się aż nadto dobrze, według Villaret'a i jego współpracowników, wytłumaczyć obecnością peptonu, choliny i histaminy²⁾. Zresztą autorowie ostatni przytaczają dane chemiczne i farmakologiczne, które świadczą o obecności peptonu, choliny i histaminy, czemu znów jak najkategoryczniej przeczą Gley i Kisthinios. Polemika cała tocząca się na łamach poważnego pisma „Presse Médicale“ nie jest pozbawiona pewnych momentów humorystycznych, gdy firma produkująca *Angioxyl* „autoratywnie“ odmawia w swoich memoriałach Villaret'owi i jego współpracownikom „kompetencji w dziedzinie fizjologii i farmakologii“ i uważa prace tych autorów za konkurencyjne „tembardziej, że propaguje on (Villaret) niedowzmacznienie preparat „*Accecolin*“.

Sprawa jest zbyt ważna, by nad nią przejść do porządku tembardziej, że *angioxyl* zdobył już sobie szerokie zastosowanie szczególnie na zachodzie. Jest jedynie kwestią, czy na to zasługuje nietylko z punktu widzenia efektów klinicznych, ale przede wszystkim jako samoistna jednostka lecznicza. Czy jest jednym słowem mieszaniną czynnych substancji, czy też odrębną jednostką, oczywiście natury hormonalnej, a to ze względu na swe pochodzenie i metodę przygotowania.

Aczkolwiek dotychczasowe badania nie mogą z całą stanowczością stwierdzić, że *angioxyl* nie zawiera swoistego ciała to z drugiej strony rezultaty doświadczeń, o których piszą Villaret i jego współpracownicy świadczą o obecności w *angioxyliu* peptonu, choliny i histaminy. Nie będziemy tutaj ze względu na zbyt specjalny charakter dyskusji przytaczali szczegółowo argumentów z dziedziny fizjologii i farmakologii, które tutaj mogłyby się przyczynić do rozstrzygnięcia sporu. Pragniemy jedynie dorzucić kilka doświadczeń, o których nie wspomina żadna ze stron wiodących spór, a które mogą przyczynić się również do wyjaśnienia tego zawilego zagadnienia.

Otóż Gley i Kisthinios oparli się na jednym zasadniczym dowodzie eksperymentalnym, który miał — według nich — rozstrzygnąć wszelkie wątpliwości i świadczyć o obecności odrębnego ciała w wyciągu z trzustki (poza insuliną). Dowodem tym ma być fakt obniżania się ciśnienia krwi u królika atropinizowanego i będącego w narkozie uretanowej. Atropina usuwa działanie choliny a histamina działa na królika w narkozie uretanowej hipertensyjnie. Pepton nie wywiera wpływu na ciśnienie. Zatem wniosek, że u badanych królików, którym wstrzykiwano *angioxyl*, spadek ciśnienia krwi w tych warunkach był dowodem rozstrzygającym o działaniu swoistej substancji i o nieobecności choliny i histaminy. To kryterium jest właściwie jedynym pozytywnym dowodem na obecność swoistego ciała dla Gleya i Kisthinios'a.

■ Przy głębszem rozważaniu okazuje się jednak, że dowód ten nie jest wystarczający. Przede wszystkim jeżeli chodzi o działanie atropiny u królika. Fleischman w roku 1910 wykazał, że u królika zdrowego atropina jest unieczynniana przez surowicę krwi. Są jednak różnice w zdolności destrukcyjnej różnych królików i to przede wszystkim zależnie od warunków terytorjalnych. By sprawdzić efekt działania atropiny stosował Fleischman najpierw badanie odczynu ze strony nerwu błędnego potem jednak zastosował bardziej subtelne sposoby badania i stwierdził, że 1 cm³ surowicy może unieczynić 0,01 do 0,1 mg atropiny. Surowica krwi człowieka nie ma właściwości destrukcyjnych, dla atropiny, tak, że nawet 0,001 mg nie może ulec zniszczeniu.

W ocenie zatem wpływu atropiny na królika liczyć się trzeba z temi różnicami i z dużą ogłębnością oceniać efekt ograniczający działanie choliny.

Według Gleya i Kisthinios'a wpływ *angioxyliu* obniżający ciśnienie jest dowodem dostatecznym, gdy się spadek ciśnienia uzyskuje u królików w narkozie uretanowej. Histamina zasadniczo daje u królików w narkozie uretanowej podwyższenie ciśnienia, gdy tymczasem w takich warunkach *angioxyl* wywo-

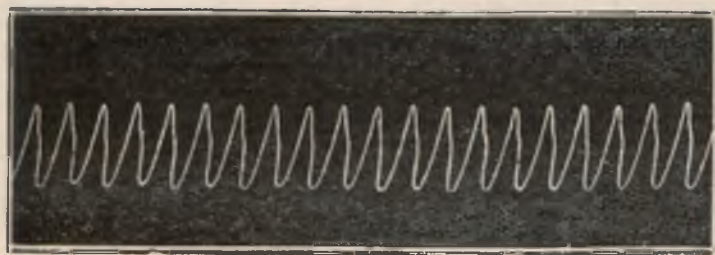
¹⁾ Presse Médicale Nr. 30, 1930 str. 502.

²⁾ Presse Médicale Nr. 104, 1929, str. 1685.

luje spadek ciśnienia krwi. Dowód ten jednak znów nie może służyć jako kryterium rozstrzygające. Powołujemy się tutaj na opinię Feldberga i Schillia³⁾ w sprawie działania histaminy u królików w narkozie uretanowej. Jeżeli użyć głębokiej narkozy

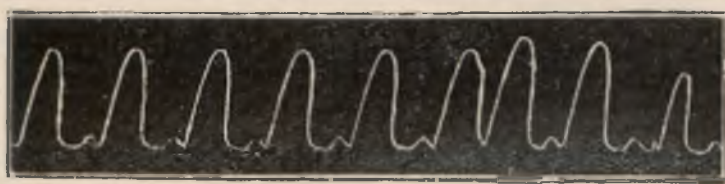
Krzywa Nr. 1.

Krzywa skurczów serca izolowanego żaby przepłukiwanego płynem odżywczym z dodatkiem choline (1%).



a.

Krzywa prawidłowa skurczów serca izolowanego żaby.

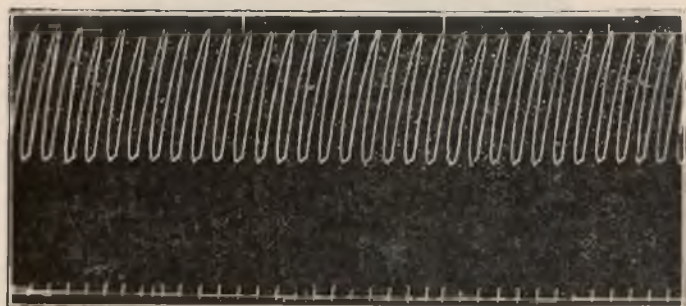


b.

Krzywa skurczów serca izolowanego żaby w 40' od chwili zadziałania choline dodanej do płynu odżywczego.

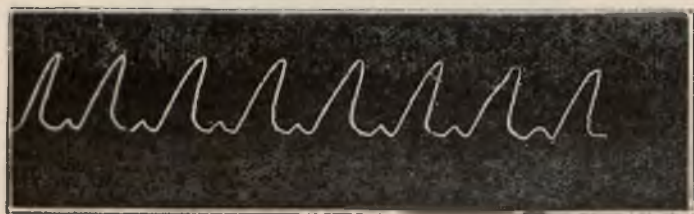
Krzywa Nr. 2.

Krzywa skurczów serca izolowanego żaby przepłukiwanego płynem odżywczym z dodatkiem *angioxyłu*.



a.

Krzywa prawidłowa skurczów serca izolowanego żaby.



b.

Krzywa serca izolowanego żaby w 40' od chwili zadziałania *angioxyłu* dodanego do płynu odżywczego.

i usunąć przez to wpływ na oskrzela i naczynia płucne to wtedy histamina wyraża swoje działanie wpływem na naczynia dużego krążenia. Naczynia rozszerzają się lub zwężają zależnie od użytego środka narkotycznego. W głębokiej narkozie eterowej następuje pod wpływem histaminy podwyższenie ciśnienia krwi

(Dale i Laidlow). Podobnie jak eter ma działać i długotrwała narkoza uretanowa (Dale i Laidlow). Doświadczenia wykonane jednak w Instytucie fizjologii Uniwersytetu berlińskiego (Krull i Hosoya) wykazały, że nie odnosi się to do wszystkich królików. W wielkiej ilości doświadczeń, nawet w głębokiej narkozie uretanowej brak wzrostu ciśnienia krwi po histaminie. Wielokrotnie ciśnienie to ulega spadkowi jak u zwierząt w narkozie chloralozowej i w tych wypadkach, by uzyskać podwyższenie ciśnienia należało zwierzętom stosować eter do wdychiwania.

W dawnych pracach Ackermanna i Kutehera z roku 1910 nad histaminą znajdujemy, że powoduje ona wielokrotnie spadek ciśnienia krwi u królików w narkozie uretanowej.

Wskazuje to, że różnice zachowania się ciśnienia krwi w związku z narkozą nie zależą zawsze od rodzaju narkozy, lecz mają też swe źródło i w różnicach indywidualnych właściwości zwierząt, z którymi poważnie należy się liczyć.

Dowód zatem, który miał być dla Gley'a i Kisthinos'a rozstrzygającym jest w świetle niniejszych wywodów co najmniej niepewny. Villaret i współpracownicy przytaczają wreszcie krzywe ciśnienia krwi powstałe po wstrzykiwaniu dożylnym mieszaniny peptonu, choline i histaminy przypominające swym charakterem działanie *angioxyłu* na ciśnienie krwi u królików.

Są jednak i inne dowody pozytywne, które chcielibyśmy po krótko przytoczyć, a których nie wymieniono w polemice. Jeden odnosi się do obecności choline w preparacie a drugi do histaminy.

Doświadczenia nasze wykonaliśmy na sercu izolowanym żaby (próbna na obecność choline) i na gołębiu, badając efekt sekretoryczny *angioxyłu* wobec soku żołądkowego.

1. Na serce izolowane żaby przepłukiwane płynem odżywczym działaliśmy roztworem 1%-wym choline oraz *angioxyłem*. Cholina ma na serce wpływ podobny do muskaryny, działa jednak słabiej. Następuje zwolnienie akcji serca przyczem naogół objętość wyrzutowa nie ulega zmianie, o ile oczywiście dawki nie są zbyt wielkie. Nie zaznacza się też większy wpływ na amplitudę skurczów serca. Poniżej zamieszczone krzywe ilustrują wyraźnie podobieństwo krzywych skurczu serca izolowanego po cholinie oraz po *angioxyłu*.

Na przytoczonych powyżej krzywych zaznacza się bardzo wyraźnie podobieństwo działania choline i *angioxyłu* na serce izolowane żaby.

2. Histamina jest substancją, która poza różnymi właściwościami farmakodynamicznymi, posiada też wpływ na wydzielanie soku żołądkowego. Żadna ze znanych substancji nie dorównywa sile działania histaminy na wydzielanie soku żołądkowego. Właściwość ta może być dobrym sprawdzianem obecności histaminy w badanych preparatach. Zastosowaliśmy zatem tę próbę biologiczną przy badaniu *angioxyłu*. Użyliśmy jako obiektu badania gołębia z przetoką żołądkową. Jest to metoda, którą podaaliśmy wspólnie ze Steusingiem i dzięki której można wykryć niewielkie nawet ilości histaminy. Granica wrażliwości wynosi około 0,1 mg na kilogram wagi gołębia.

Otóż jeżeli gołębiowi, któremu założono przetokę żołądkową wstrzyknąć domięśniowo 1–2 cm³ *angioxyłu* to następuje obfite wydzielanie soku żołądkowego. W doświadczeniach powtarzanych kilkakrotnie otrzymywaliśmy zawsze ten efekt. Np. w doświadczeniu jednym u gołębia wagi 250 g po założeniu w narkozie eterowej przetoki żołądkowej, wstrzyknięto domięśniowo 2 cm³ *angioxyłu*. Po 8 minutach zaczyna się wydzielanie soku żołądkowego. Odczyn na lakmus i Kongo jest dodatni. W ciągu 45 minut wydzielilo się 3,2 cm³ soku bardzo kwaśnego, zaś w ciągu 12 godzin badania razem 10 cm³ soku pełnowartościowego. Ilości te dla gołębia są bardzo duże i świadczą o znacznej sile bodźca, którym w wyciągach z narządów może być tylko histamina. Z powyższych danych wynika, że wyciąg z trzustki, który pod nazwą *angioxyłu* wprowadzony został do terapii zawiera cholinę i histaminę w takich ilościach, że efekty działania preparatu mogą być tłumaczone obecnością tych właśnie substancji. Nie negujemy zupełnie, jakoby z trzustki poza insuliną nie udało się uzyskać innej czynnej substancji o charakterze hormonalnym, nie mamy jednak w tej chwili w dotychczasowych pracach traktujących o *angioxyłu* dostatecznych na to argumentów.

Rozstrzygającym zatem dowodem na obecność swoistej substancji czynnej w *angioxyłu* byłby eksperyment, w którym działanie hipotenzyjne byłoby istotnie niezależne od działania nieswoistych domieszek. Uzyskanie takiego preparatu miałoby nie tylko wielkie znaczenie praktyczne ale równocześnie wielką wartość naukową.

³⁾ Das Histamin, Berlin 1930, Springer.

Plk. Dr. med. Adam MACIĄG.

Kraków.

Z zakresu niecodziennych schorzeń płuc.

*(Tętniak aorty, wmurowany w pozapalnie zwłóknioną tkankę płuc — promienica płuc — rak oskrzelowy płuca — dobrotliwy nowotwór płuc *).*

Z oddziału wewnętrznego Szpitala Okręgowego w Krakowie.

W praktyce na dużym oddziale szpitalnym wśród mnóstwa przypadków schorzeń płucnych, napotykać się może dość rzadko na niecodzienne przypadki, odbiegające swym obrazem klinicznym od przeważnej części materiału płucnego. Przypadki te powodują niejednokrotnie, chociaż poddane badaniu wszelkimi metodami klinicznymi, znaczne trudności rozpoznawcze, a niektóre z nich wyjaśnia dopiero nóż chirurga lub prosektora.

Zdanie sprawy szerszemu ogółowi lekarskiemu z tego rodzaju trudnych przypadków czy to drogą pokazów w towarzystwach lekarskich czy drogą ogłoszenia nie pozbawione jest pewnego donioślejszego znaczenia.

1) *Tętniak aorty, wmurowany w pozapalnie zwłóknioną tkankę płuc.* Przypadek ten dotyczył 65-letniego pułkownika w stanie spoczynku K. S. (Nr. prot. szpit. 6227/1) zawsze zdrowego. W wywiadach podawał on tylko przebieg rzeżączki z zapaleniem przyjądru przed 41 laty oraz wrzód miękki bez powikłań przed 39 laty. Na rok przed przybyciem do naszego szpitala pojawiło się u niego krwioplucie, od czasu do czasu występujące, z powodu którego leczyl się dopiero w styczniu 1925 r. w domu, potem w Sanatorium w Gräfenbergu, jednak bezskutecznie.

W lipcu 1925 r. zauważył on lekki niedowład prawej strony twarzy oraz górnej prawej kończyny o charakterze przemijającym, lecz połączony z 8-dniową gorączką.

W miesiąc później pojawiły się bóle w okolicy łopatki lewej z kaszlem, krwiopluciem i gorączką. Wezwani lekarze stwierdzili, jak podaje chory, wysięk opłucnowy, krwawo-ropny.

Stale utrzymująca się niewielka gorączka oraz postępujące osłabienie skłoniło go do szukania pomocy w naszym szpitalu.

Stan jego w dniu przyjęcia 6 września 1925 r. był następujący: osobnik średniej budowy, blady, miernie odżywiony. Ciężkość 37.8". Tętno 78. Zaznaczone obniżenie prawego kąca ust, słabiej poruszalne w porównaniu z lewym. Klatka piersiowa, prawidłowo wysklepiona, nie okazuje żadnych zniekształceń, wypukłości, zaciągnięć ani też miejsc tętniących. Opukiwaniem z łatwością stwierdzić się daje przytłumienie z przodu od 3 żebra wzdół, zlewające się ze stłumieniem serca, a od grzebienia łopatki wzdół, z tyłu. Nieznaczne przytłumienie szczytów. Przysłuchaniem: szmeru oddechowego nad przytłumieniem były znacznie osłabione, miejscami zniesione, w pasze lewej tylko wyraźnie zaosłone z obecnością drobno- i średniobąbkowych rżężeń wilgotnych. Przewodnictwo drżenia osłabione. Serce było wybitnie przesunięte na lewo, tak, iż uderzenie końca serca było widzialne i wyczuwalne w V międzyżebrowo przedniej linii pachowej. Tętno serca było głuche, bez szmerów, z wyraźną akcentacją II tonu nad aortą.

Narządy brzuszne, w tem watreba i śledziona bez klinicznych zmian. Gruczoły, dostępne badaniu, nigdzie nie powiększone. Badanie odbytnicy wykazywało stosunki prawidłowe; wyczuć się tylko dało powiększony prawy płat gruczołu krokowego. — Mocz prawidłowy i kał również bez zmian. Z badań dodatkowych: płwocina śluzowo-ropna, pokryta żyłkami krwawymi, nie zawierała przy kilkakrotnym badaniu prątków Kocha — we krwi wybitna wtórna niedokrwistość: 58% Hb, leukocytoza 10.000, normalny stosunek ciałek białych w barwionym preparacie. Odczyn Wassermann'a, wykonany nieco później, dał wynik dodatni.

Przy nakłuciu próbnym klatki piersiowej w obrębie przytłumienia wydobyto kilkanaście cm³ płynu surowiczego-włóknikowego o 2% zawartości białka, z obecnością ciałek białych wielojądrowych, limfocytów, kilku komórek śródbłonkowych, przyczem płyn okazał się jałowym.

Badanie rentgenologiczne, dokonane kilkakrotnie w naszej pracowni (mjr. lek. Dr. Osieński), wykazywało (p. fig. 1): Zaciemnienie lewego płuca w całości, zaciemnienie i zaciągnięcie lewego szczytu, słabo powietrzne, na tle którego występują drobne, nieregularne cienie. Serce ze słabo zarysowanymi konturami w pierwszym zdjęciu, gorzej w następnych, wyraźnie przesunięte na lewo wraz z tchawicą. Zatoki opłucnowe obustronnie wolne. W obrębie ściemnienia płucnego rentgenolog próbował rozczaić jakby cień wielkości jaja kurzego, leżący w linii sutkowej na wysokości drugiego i trzeciego międzyżebrowa lewego.

Obraz powyższy rentgenologiczny wykazywał więc sprawę naciekowo-uciskową płatu górnego płuca lewego z wytworzeniem

rozległych i silnych zrostów opłucnowych z przeciągnięciem serca i śródpiersia na lewo, oraz możliwą obecność guza nowotworowego. Przy prześwietleniach nie można było stwierdzić gdziekolwiek jakiegosć tętnienia owego podejrzanego o guz cienia.

Stan chorego w dalszym przebiegu uległ pewnej poprawie — wygląd polepszył się, waga zwiększyła się o 3 kg. Objawy chorobowe jednak nie zmieniały się. Ciężkość ciała od czasu do czasu podnosiła się do 38" przez kilka dni, rzadko do 38.5".

Krwioplucie stale utrzymywało się już to pod postacią płwociny śluzowo-ropnej z żyłkami krwi, już to pod postacią skrzepów krwawych galaretowatych, jakby malinowatych, w których kilkakrotnie znaleziono jakoby strzępki tkankowe. Strzępki te pod mikroskopem były złożone z licznych komórek nabłonka płaskiego, ułożonych brukowato, oraz z pojedynczych komórek pęcherzyków płucnych obławowanych barwikiem płucnym.

W moczu zaczęło się pojawiać sporadycznie białko z pojedynczymi wałeczkami szklistymi, które wreszcie po kilku tygodniach stale się utrzymywało w ilości 2% — przy utrzymaniu jednak sprawności wydalniczej nerek.

Objawy jednak fizyczne ze strony płuc i serca nie wykazywały postępów, w postaci rozpadu lub powstawania jam w płucach. Przytłumienie w klatce piersiowej w obrębie górnej części płatu lewego stale się utrzymywało — objawy ze strony serca pozostały te same bez zmian przysłuchowych.

Uwzględniając całość obrazu klinicznego wypadło zebrać przytoczone objawy w pewien zespół: u osobnika starego z oznakami miażdżycy ogólnej, jednak zawsze zdrowego, mającego w młodości przebyte zakażenia weneryczne, przyszło pod wpływem zaziębienia (jak to sam chory podawał) do wysiękowego zapalenia opłucnej, które pozostawiło rozległe zrosty opłucnowe w górnej części jamy opłucnowej.

Kilkotygodniowa gorączka z początkiem choroby, potem stany podgorączkowe, zagęszczenie naciekowo-włókniste miażdżu płucnego w obrębie dolnej części lewego płatu górnego, stale krwioplucie, dalej zmiany rentgenologiczne, mogły być wywołane przez przyczyny, z których 3 przedewszystkiem wchodziły na pierwszy plan.



Fig. 1.

a) Gruźlica — należy tu zauważyć, że nie daje ona zazwyczaj u osobników starych większych nacieków, dostępnych badaniu fizycznemu, ze znanych przyczyn, jak obecność niewielkich, niespływających się ognisk chorobowych, dalej z powodu zmienionych warunków przez rozednięcie płuc i zeszytywnienie klatki piersiowej.

Jeżeli zaś weźmiemy pod uwagę najczęstszą postać gruźlicy, pochodzenia węzkowego i to najczęściej lewostronną, to jest ona, jak to powszechnie wiadomo, wtórna, wychodząca z zakażonych dawniej gruczołów i rozpoczyna się albo formą serowatego zapalenia miażdżu płucnego albo zlewającą się marskością miażdżu płuc (Ulrich) i to najczęściej w lewym górnym płacie u jego podstawy (na co zwrócili uwagę jedni z pierwszych Straub i Otten, Matthes). Stąd pierwsze objawy kliniczne tej formy uzewnętrzniają się rżęciami poniżej obojczyka lewego.

Czasem znów mogą być nacieki wychodzące z wnęki o silnym cieniu rentgenologicznym. Może to spowodować pomyłkę z guzem nowotworowym śródpiersia lub płuca (t. j. najczęściej z rakiem oskrzelowym, rozchodzącym się właśnie tego rodzaju naciekami), albo i tętniakiem aorty.

*) Pokaz na pos. Tow. Int. w Krakowie.

Matthes¹⁾ w swej diagnostyce różniczkowej przytacza przypadek ze swej praktyki, gdzie u 50-letniego mężczyzny z przebytą kiłą, ale ujemnym odczynem Wassermanna, przysła- nego do niego z rozpoznaniem tętniaka aorty na podstawie kilśy rentgenologicznej — niegorączkującego, bez prątków Kocha w płwocinie, bez objawów fizykalnych w płucach, lecz mającego wygląd charłaczki i żałującego się na bóle w piersiach — rozpoznał po zrobieniu nowego zdjęcia guz śródpiersia względnie płuca, z powodu ostro ograniczonego cienia w prawej wnęce. W kilka miesięcy później jednak wystąpienie gorączki i obecność w płwo- cinie prątków Kocha wykazało właściwe tło tego cierpienia.

W naszym przypadku możnaby też myśleć o zmianach gruźli- czych włókniasto-naciekowych lewego płuca, jednak stała nieobec- ność prątków w płwocinie przy możliwości istnienia jam, niestałe stany podgorączkowe, brak objawów postępowania sprawy — nie przemawiały za gruźlicą, nie wykluczając jej jednak w zupeł- ności.

b) Kiła — mogłaby być drugą sprawą przyczynową. Miewamy tutaj często obrazy przewlekłych naciekowo-włókniastych schor- zeń płuc w obrębie płatów górnych i to poniżej obojczyka, a czasem postać kilakową. Kliniczną naciekowo-włókniastą postać kiły cechuje skłonność do marskości i wytwarzania się rozstrzeni oskrzelowych. Postać zaś kilakowa przez środkowy rozpad kilaka, daje najczęściej krwotoki względnie krwiopłucie.

Tej formie trzeciorzędnej kiły płuc towarzyszą zazwyczaj zmiany w innych narządach, najczęściej w krtani, co posiada natu- ralnie swą wagę rozpoznawczą.

Zresztą objawy kliniczne mogą być identyczne z gruźlicą tak samo jak i obraz rentgenologiczny.

Do rozpoznania kiły płuc należy zebrać szereg objawów: wy- wiady w kierunku zakażenia, dodatni odczyn Wa., zmiany swoiste w innych narządach np. w krtani, stała nieobecność prątków Kocha w płwocinie, umiejscowienie zmian chorobowych w średnim lub dolnym płacie, co uważa za charakterystyczne Ortner i Staehelin, często brak gorączki.

Rozpatrując pod tym kątem widzenia obraz kliniczny naszego przypadku uderza nas analogia objawów kiły płuc: dodatni odcz. Wa., wywiady dość podkreślone, lekki niedowład prawej dolnej gałązki n. twarzowego, wreszcie zmiany fizykalne i rentgeno- logiczne płuc, brak prątków gruźliczych w płwocinie.

Jednak usadowienie się sprawy w górnym lewym płacie nie byłoby typowe.

Jakkolwiek tak daleko idące podobieństwo objawów pociągało do przyjęcia przyczynowego tła kilowego, to należałoby być w swym sądzie ostrożnym, z uwagi na przypadek, również przy- toczony przez Matthesa. U osobnika z kiłą w wywiadach oraz z zageszczeniem szczytu prawego natury niegruźliczej rozpoznał Matthes kiłę płuc, okazało się później jednak, że był to prze- rzut mięsakowy.

c) Nowotwór — i taką możliwość należało uwzględnić.

Pierwotne guzy płuc, najczęściej raki oskrzelowe, rzadziej mięsaki, mogą też dawać obrazy naciekowo-włókniastego schorze- nia miażdżu płuc, wychodząc zazwyczaj z okolicy wnęki prawej. Klinicznie i rentgenologicznie mogą być bardzo podobne do gruź- licy lub kiły płuc.

Przypadek nasz ze swymi objawami fizykalnymi, podkreślając krwiopłucie stałe, często z płwociną galaretowato-czerwoną, po- wolny przebieg bez uwydatnienia charłactwa (co właśnie najczę- ściej się trafia przy raku oskrzelowym), dodatni wynik próby Botelho'a i twardy opór dla wprowadzonej igły przy nakłuciu (do- konanem później), mógł również być ujęty w ramy zespołu nowo- tworów płuca.

Różniczkując dalej na podstawie obrazu klinicznego i rentge- nologicznego wypadło jeszcze wziąć pod uwagę możliwość prze- wlekłego włókniastego zapalenia płuc i opłucnej oraz promie- nicy płuc.

Tętniaka aorty, nie można było przypuszczać ze względu na brak charakterystycznego obrazu rentgenologicznego, w formie tętniącego guza, braku tętnienia gdziekolwiek na klatce piersiowej, braku objawów przysłuchowych ze strony serca.

Obejmując całość obrazu klinicznego z chwilą, gdy chory zmarł z powodu ostrej niedomogi serca, nie byliśmy w stanie po- wiązać pewnego rozpoznania klinicznego. Uwzględniając tylko wy- żej przytoczone motywy przychylił się do przyjęcia na pierw- szym miejscu nowotworu płucnego, a na drugim sprawy kilowej płuc — wykluczając gruźlicę i inne schorzenia.

Wynik sekcji (prof. Dr. Olbrycht) był dla nas niespo- dzianką. Wykazał on bowiem: na tle ogólnej daleko posuniętej miażdżycy, szczególnie aorty i nerek obecność wrzecionowatego

tętniaka aorty wstępującej i zstępującej, oraz drugiego tętniaka aorty piersiowej, kształtu i wielkości jabłka; całość była jakby wmurowana w karnifikacyjnie zmieniony, prawdopodobnie po za- paleniu, górny lewy płat płuca, ugniecionego wskutek włókni- wo-rocnego zapalenia opłucnej.

Skrzętne i długotrwałe mikroskopowe badanie tkanki płucnej w pracowni prosekury wykazywało tylko zmiany naciekowe drobno-komórkowe, jednak bez obecności charakterystycznych dla kiły komórek olbrzymich.

Tak więc w przypadku powyższym mieliśmy do czynienia z dwoma głównymi schorzeniami u osobnika z przebytą kiłą; z wy- sokiego stopnia miażdżycą układu naczyniowego z wytworzeniem tętniaków aorty i zmianami w nerkach, oraz ze stanem zejścia po zapaleniu płuc i opłucnej w formie rozległych zmian włókni- sto-naciekowych, które niejako zagarnęły sobą tętnicę główną w ca- łym jej przebiegu piersiowym i przeciągnęły na stronę lewą ze sercem.

To zamurowanie aorty nie dopuściło do wydobywania na jaw objawów klinicznych dla tętniaków aorty, i tak samo dla ich obrazu rentgenologicznego, co pociągnęło za sobą fakt niedomy- ślania się istnienia tętniaków.

Ortner²⁾ w swej symptomatologii klinicznej chorób we- wnętrzych podkreśla trudności rozpoznawcze między tętniakiem aorty piersiowej a guzem śródpiersia. Zwiększają się one — gdy brak tętnienia, nawet w obrazie rentgenologicznym. Dwie są naj- częściej tego przyczyny, albo wytworzenie się skrzepów w tę- tniaku, albo otoczenie tętniaka przez zrostową tkankę włókniastą pozapalną, np. we włókniastych zapaleniach śródpiersia na tle kilowym — *mediastinitis fibrosa luetica*.

Rozpoznanie takiego zapalenia śródpiersia obok tętniaka na- leży zdaniem Ortnera do najtrudniejszych bez radiografii. Nasz przypadek zaś dowodzi, że i z pomocą Roentgena też tego uzyskać nie można, szczególnie, gdy niema objawów zajęcia śródpiersia.

Ortner przytacza dwa przypadki, gdzie wyłoniły się po- dobne trudności rozpoznawcze. W pierwszym przypadku zrosto- wego zapalenia opłucnej nad prawym górnym płatem, w połączeniu z *mediastinitis luetica*, były objawy przytłumienia i tętnienia nad górną częścią mostka, obrzmienie zagłębienia nadobojczykowego lewego, rozszerzenie obu żył szyjnych, twarz nalana, dodatni objaw Cardarelli'ego, oraz we krwi dodatni odczyn Wa.; w dru- gim przypadku u 41-letniego mężczyzny z niekifowym zapaleniem śródpiersia były trudności w polykaniu, zwężenie lewego oskrzela z porażeniem nn. *recurrens*, *vagus* i *phrenicus*, rozszerzeniem na prawo aorty, lecz bez wyraźnego tętnienia, odczyn Wa. do- datni. Sekcja wykazała tętniak aorty piersiowej (przypuszczany przez Ortnera), ale obok niego obustronne zrosty opłucnowe, zwapniałe gruczoły lewej wnęki, wrosnięte w pakiet łączno- tkankowy.

Przypadek II. Promienica płuc.

Oficer-emeryt, lat 52 liczący (Nr. prot. Szpit. 3737/26), zawsze zdrowy, w dzieciństwie dur brzuszny i płonica. Przed 30 laty wybił mu kość 3 zęby — wówczas miały mu wychodzić ka- wałeczki kości z ropiejących dziąseł. Wogóle często chorował na zęby i zapalenia okostnej.

Obecną chorobę odnosi do przebytej grypy w zimie 1924/5 r. powikłanej zapaleniem opłucnej, po której stale utrzymuje się stan podgorączkowy. We wrześniu 1925 z powodu pogorszenia i za- ostrzenia sprawy opłucnowej leczył się w Zakopanem kilka ty- godni z dobrym skutkiem. W marcu 1926 przebył 3 tygodniowy napad bólów w okolicy ślepej kieszki z wysoką gorączką. Od kwietnia 1926 odczuwa stały ból pod łopatką prawą.

W dniu przyjęcia do szpitala (12. VI. 1926) był stan następu- jący: osobnik dobrze zbudowany, dobrze odżywiony o bladej skórze. Ciężota 37.6°. Tętno 84. Znaczne braki w uezieniu, po- prawione protezą. Na skórze twarzy, szyi oraz błonie śluzowej usta i dziąseł brak blizn lub przetok. Na klatce piersiowej z tyłu, poniżej dolnego kąta łopatki prawej, nad 3 żebrami dolnymi za- znaczne obrzmienie ciastowate, wielkości dłoni. tkliwe z wy- równaniami przestrzeniami międzyżebrowymi, — żebra dotykowo bez zmian, również skóra wszędzie prawidłowa. Wypukowo nad dolną prawą stroną klatki piersiowej przytłumienie szerokości dłoni z nieruchomymi granicami płuc, osłabieniem szmerów oddecho- wych i drżenia, zaostreniem szmerów oddechowych nad prawą wnęką i skąpymi rżeniami poniżej łopatki.

Serce leżące, powiększone, o głuchych tonach. Wątroba nieco większa, tkliwa, o ostrym brzegu. Brzuch o grubej podściółce tłuszczowej, wypukły, niebolesny. Obręzków brak. Mocz bez

¹⁾ Matthes: Differentialdiagnose, 1921. Str. 151 — 247.

²⁾ Ortner N.: Klin. Symptomatologie. III B. 1925. Str. 343.

zmian. W płwocinie śluzowo-ropnej brak patologicznych składników. Kał prawidłowy.

Badanie krwi wykazywało zwiększoną ilość ciałek białych (12,200), o stosunku ich wzajemnym prawidłowym.

Obraz powyższy naprowadzał na myśl o gruźliczym procesie włóknistym opłucny z zajęciem wnęki prawej, z podejrzeniem na ropień opadowy. Nakłucie próbne okolicy naciekłego miejsca nie dało żadnej treści prócz kilku kropli krwi, przyczem igła natrafiła na twardy opór. Ponieważ chory za żadną cenę nie chciał się zgodzić na zabieg operacyjny, poddano go chwilowo naświetlaniom lampą kwarcową, które po kilku naświetlaniach spowodowało szybkie i dość znaczne powiększenie się owego obrzmienia pod prawą łopatką. W kilka dni później nakłuto powtórnie owo obrzmienie, lecz bez skutku.

Dwukrotnie wykonane zdjęcie rentgenologiczne znów dawało obraz przewlekłych zmian naciekowo-włóknistych miąższu płuca w jego wnęcie prawej, oraz grube zrosty opłucnowe (fig. 2).



Fig. 2.

Twardy opór przy nakłuciach wielokrotnych i wydobyć tylko kilku kropli krwi nie godziło się z przyjęciem ropnia gruźliczego (lub innego), a nasuwało podejrzenie na obecność guza (*endothelioma*), czemu i Roentgen nie przeczył.

Narada z chirurgami nie wyjaśniła sprzeczności — możliwości promienicy opłucnej nie brano pod uwagę, z powodu braku jakiegokolwiek zewnętrznej przetoki, tak na klatkę piersiową, jak i w okolicy twarzy, względnie z jamy ust, gdzie nie podejrzanego na błonie śluzowej nie stwierdzono. Tak samo i badanie mikroskopowe płwociny barwionej było ujemne. Nakłuciem nacieku stwierdzono tylko krew czystą, to samo i pod mikroskopem.

Z trudem udało się namówić chorego na zabieg operacyjny, którego dokonał prof. Dr. Rutkowski i ppłk. Dr. Rec. w uśpieniu eterowym (dnia 15. VII. 1926).

Przy pierwszym szeroko poprowadzonym cięciu przez owo obrzmienie pokazały się w nacieczonej tkance podskórnej trzy drobne, wielkości grochu, jakby ropnie, daleko od siebie położone o wodnisto-żółtawej treści, co wywołało uwagę operującego: promienica, chociaż w tej treści ropiastej brak było grudek ziarnistych. Przy zabiegu usunięto 3 dolne żebra (9, 10, 11) — do głębi jamy opłucnowej poprzez grube zrosty nie sięgano i przerwano dalszy zabieg.

Wycięte żebra i części podejrzaných tkanek oddano do badania mikroskopowego, które przeprowadzone w pracowni histologicznej presektury (Prof. Dr. Olbrycht) nie dało początkowo wyniku (poza stwierdzeniem komórek plazmatycznych, nabłonkowatych, limfocytów i nielicznych komórek olbrzymich, jako wyrazu procesu zapalnego), aż dopiero po dwutygodniowym badaniu i przegłądnięciu setek skrawków udało się w jednym skrawku znaleźć typowe dla promienicy gniazdo grzybni. Z dalszego przebiegu oraz zastosowanego leczenia zaznaczyć wypada w krótkości:

Pojawianie się w okolicy łędźwiowej prawej, na skórze poniżej rany, stale czystej, mało ropiejącej, ale niegojącej się, przetoki, oraz posuwanie się sprawy chorobowej w tylnej ścianie

łędźwiowej, co wkońcu spowodowało obrzęk prawej dolnej kończyny w całej rozciągłości z powodu zakrzepu żylnego. Stan ogólny coraz bardziej się pogarszał z powodu postępującego charłactwa przy stale utrzymującym się stanie podgorączkowym, aż do chwili wystąpienia niedomogi serca, która ostatecznie położyła kres cierpieniom chorego (9. III. 1927).

W końcu podkreślić wypada, iż wielokrotne mozolne badania (prof. Dr. Gieszczykiewicz) ropy z przetok i rany, następnie płwociny, kału, oraz moczu w kierunku grzybków promienicy zawsze dawało wynik ujemny, a wśród kilkomiesięcznej obserwacji nigdy nie udało się zauważyć owych typowych ziarenek promienicznych czy to w ropie wodnisto-żółtawej z rany, czy z przetok wydobytych. Poszukiwanie grzybni miało na celu uzyskanie czystej hodowli promienicy celem otrzymania szczepionki swoistej, o której skuteczności w przypadkach promienicy twarzy, szyi wspomina Collebroom (*Lancet* Nr. 5096 według ref. z *Presse médicale* 1921. Nr. 55). Ze środków leczniczych stosowano 4-krotnie w odstępach kilkotygodniowych głębokie naświetlanie promieniami Roentgena, podawano okresami duże dawki do wewnątrz jodku potasu (5—8 g dziennie), który jednak chory bardzo źle znosił. Dalej zastrzykiwano 0,6% roztwór siarczynu miedziowego, równocześnie z okładami. Leczenie to jednak, a także i rentgenoterapia, nie dało żadnych wyników.

I w tym przypadku trudności rozpoznawcze były znaczne. Obraz kliniczny wraz z przebiegiem nadzwyczaj podobny do obrazu gruźlicy płucno-opłucnowej, brak wszelkich ropiejących przetok, tak charakterystycznych dla promienicy, nieobecność w płwocinie patologicznych składników (pratków Kocha i podejrzaných grzybni), mało charakterystyczny obraz rentgenologiczny uniemożliwiały właściwie rozpoznanie aż do zabiegu chirurgicznego.

Przypadek nasz należał do klinicznej postaci opłucnowo-płucnej promienicy, dość rzadko spotykanej w piśmiennictwie lekarskim. W naszej literaturze tylko Sokołowski Alfred (*Wykłady kliniczne* 1903), wspominając przypadki Barącz, Jan-kowskiego i t. d. opisuje trzy przypadki promienicy płuc i opłucnej, jeden wyleczony, dwa śmiertelne, w których powołując się na podobieństwo obrazu do gruźlicy, z ogromną trudnością i pod koniec dopiero cierpienia udało się wykazać mikroskopowo w cuchnącej płwocinie obecność grzybni promienicy, przyczem nakłucia klatki piersiowej w okolicy obrzęku poniżej łopatki i w miejscu przytłumienia odgłosu tylko w jednym przypadku wydobyły ropę żółto-zielonawą, zawierającą ziarenka promieniczne.

Wspomnieć tu jeszcze wypada o przypadku Barącz z kliniki prof. Renckiego we Lwowie (opis. w sprawozdaniu z posiedzenia Lw. Tow. lek., *Pol. Gaz. Lek.* 1927, str. 568), gdzie na tle promienicy niewątpliwie stwierdzonej badaniem płwociny w szczycie płuca lewego rozwinął się rak płuca — jestto przykład rzadkiej kombinacji dwu schorzeń różnych w tym samym narządzie.

W piśmiennictwie niemieckim, za ostatnie 5 lat, o ile mi było dostępnem, znajdują się opisy przypadków następujących: promienicy ściany klatki piersiowej u 40-letn. mężczyzny z dodatnim wynikiem na obecność grzybni w płwocinie i płynie z nakłucia, przedstawionym przez Volharda (ref. *Kl. W.* 1924, Nr. 2, str. 53), — przypadek Glasera nacieku guzowatego ściany klatki piersiowej na tle promienicy (ref. *Kl. W.* 1928, Nr. 29, str. 1395), — dwa przypadki Kocha Waltera promienicy płuc (ref. *Kl. W.* 1928, Nr. 10, str. 433), — przypadek Opitza, ropnego wysięku opłucnowego (ref. *Kl. W.* 1927, Nr. 51, str. 2451), wreszcie dokładnie opisanego przypadku Schlapnera (*Munch. Med. Woch.* Nr. 25, z r. 1925) z objawami najpierw wysiękowego, opłucnego zapalenia, po którym rozwinął się duży guz żebrów wielkości pięści. Poddano go zabiegowi operacyjnemu z usunięciem 2 żeber. Przypadek był leczony jako gruźlica w sanatorium. W piśmiennictwie francuskim opisał Sartory A. i R. (*Presse méd.* 83. 1925, ref. z posiedzeń Akademii lekarskiej) 2 przypadki promienicy płuc z obecnością grzybków w płwocinie, z tych jeden leczony skutecznie jodkiem potasu i lipjodolem; były to jednak prawdopodobnie przypadki drugiej postaci klinicznej oskrzelowo-płucnej z wytworzeniem się rozstrzeni oskrzelowych.

Interesujące są wyniki lecznicze szczepionkowe, uzyskane przez Collebrooma (cyt. wyżej), który nie uzyskawszy żadnego wyniku po jodku potasu, wypracował metodę szczepionkową. Jednak z 8 jego przypadków promienicy klatki piersiowej 7 skończyło się śmiertelnie a tylko przypadki promienicy szyi i twarzy w 90% zostały wyleczone.

Collebroom rozróżnia pod względem etiologicznym dwa rodzaje grzybków promienicy: tlenowe, łatwo rosnące i beztlenowe, trudno rosnące (według Wolff-Israëla), które naj-

częściej są spotykane u człowieka. Grzybki promienicy uważa Colebrook za saprofity jamy ustnej, gnieżdzące się w zębach zepsutych i na migdałkach i następnie wśród dogodnych warunków powodujące zakażenie dróg oddechowych wzgl. dróg pokarmowych. Pogląd ten wskazywałby na sposób zakażenia u naszego chorego.

Rokowanie ogólne promienicy płuc jest niepomyślne, a według statystyki, ogłoszonej przez Laederich'a (w *Traité de Médecine Teissier-Widal-Roger*), obejmującej 149 przypadków, śmiertelność wynosiła do 87%.

III. Przypadek. Rak pierwotny płuca.

Pułkownik lekarz Dr. K. A. lat 53 liczący, nieżonaty. Chorób żadnych nie przeżywał, w ostatnich dwu latach napady bólów w podżebrzu prawem, uważane jako kolki wątrobowe. Choroba obecna rozpoczęła się przed 3-ma miesiącami przebiegiem i gorączką kilkodziwną, po której pozostały silne bóle gośćcowe w stawie barkowym lewym. Z porady lekarskiej zastrzyknięto śródmięśniowo 2 razy *Caseosan*, po którym to środku wystąpił silny odczyn gorączkowy oraz krwioplucie. Stan w dniu przyjęcia do szpitala 31. III. 1927: skargi na kaszel, dość silną duszność, bóle w prawej stronie klatki piersiowej, ogólne osłabienie oraz bezsenność. Temp. 37,6°, tętno miarowe 76. Budowa ciała dobra, odżywienie dobre. Klatka piersiowa bez widocznych zmian, przy oddechu prawa strona nieco wolniej się porusza. Przytłumienie nieznacznie nad lewym szczytem, nad prawym płatem górny wyraźne z przodu do 3 żebra, z tyłu do grzebienia łopatki. Przyśłuchem nad prawym szczytem szmeru oddechowe zaostrzone pokryte licznymi świstami i furezeniami. W płucach poza tem liczne świsty i fureczenia. Granice obustronnie poruszalne, nieco niżej ustawione. Gruczoły nigdzie nie powiększone. Serce wypukowo powiększone, uderzenie końca niewyczuwalne, tony głuche. Brzuch prawidłowy, niebolesny. Badanie odbytnicy bez zmian. Wątroba, śledziona bez zmian. Mocz prawidłowy. Płwocina słuzowa ze śladem domieszki krwi nie zawiera prątków Kocha. Ilość krwinek 5.000.000, Hb 70%, białych ciałek 6900, w preparacie barwionym przewaga limfocytów. Opadanie krwinek wybitnie wzmożone, (po 30 minutach 30 m/m, po 60 61 m/m). Prześwietlenie i zdjęcie rentgenologiczne (mjr. lek. Dr. Smoleński) wykazało rozległe, niezbyt wysyczone, prawie jednolite zaciemnienie pola prawego płuca. Przepona słabiej poruszalna po prawej stronie. Kąt przeponowy prawy otwiera się słabiej. Prawa granica serca zlewa się z cieniem płuca.

Obserwacja kliniczna szła w kierunku podejrzenia na nowotwór pierwotny płuc, względnie naciekową formę gruźlicy płuc.

Z przebiegu chorobowego należy zanotować następujące szczegóły: stałe niewielkie podniesienie ciepłoty utrzymujące się z przerwami, odpływanie krwią, pomieszaną z płwociną śluzową gęstą, nad płucem prawem stałe utrzymujące się objawy nieżyty oskrzeli, z trzeszczeniami niedemogowemi nad dolnym prawym płatem płuc. Okresowo występująca duszność napadowa, szczególnie w nocy, lub po wysiłkach fizycznych (przechadzka i t. d.). Stan ogólny jednak dobry, z pewną skłonnością do poprawy, przybytek na wadze pół kg. Stłumienie nad prawym płucem przybierało na nasileniu.

Badanie mikroskopowe płwociny ujawniło dwa razy obecność komórek płaskich nabłonkowych o 2 jądrach, jednak niecharakterystycznych i luźnie stojących.

W 4 tygodnie po przyjęciu do szpitala wystąpił silny wysięk opłucnowy prawostronny tak, że przy opukiwaniu cała prawa strona klatki piersiowej okazywała przytłumienie. Duszność się zwiększyła, osłabienie coraz wybitniejsze, wybitne podniesienie ciepłoty do 37,8°. Nakłuciem jamy opłucnowej wydobyto około 1500 cm³ płynu żółtozabarwionego, nieco mętnego o zawartości białka 3,2%, z dodatnim odczynem Rivalty. W osadzie stwierdzono obecność licznych leukocytów, nabłonek płaskich, oraz pojedynczych komórek o dużym jądrze, podejrzanych o charakter nowotworowy. Skupień jednak tego rodzaju komórek nie stwierdzono.

Na podstawie dotychczasowego przebiegu, dalej zmian fizykalnych w postaci przytłumienia, krwioplucia czystą krwią z płwociną gęstą, ciągnącą się, śluzową, obecności podejrzanych komórek w płynie opłucnowym, napadów charakterystycznych duszności, rozpoznano nowotwór płuca i to rak oskrzelowy, jako najcięższe nowotworowe schorzenie płuc. Stan chorego w dalszym ciągu pogarszał się, zaczęły występować zapady oraz silne duszności, uporeczyły kaszel. Wśród zapadu nastąpiło zejście śmiertelne dnia 6. VI. 1927 r.

Przeprowadzony rozbiór zwłok (Prof. Dr. Olbrycht) potwierdził rozpoznanie kliniczne wykazując: *Carcinoma-medullare lobii sup. pulm. dextri subsequeute pleuritide et pericarditide car-*

cinomatosa fibrino-haemorrhagica. Noduli carcinomatosi lymphoglandularum.

Przypadek powyższy obserwowany prawie od początku złośliwego i szybko przebiegającego schorzenia, należy do pierwotnych oskrzelowych raków płuca, o utkaniu rdzeniastem (rzadszym), występującym w formie naciekowej z objawami klinicznymi rozlanego nieżyty oskrzelowego i zagaśzczeniem rozlanem płatu prawego płuca. Jest to drugi przypadek pierwotnego raka płuc, spostrzeżony na naszym oddziale, ale różny w swym obrazie klinicznym. Pierwszy należał do rodzaju guzowatych (ogłoszony w *Pol. Gaz. Lek.* 1925. Nr. 27).

IV. Przypadek dobrotliwego nowotworu płuc.

X. Y. lat 38 liczący, rolnik, inwalida 40% z wojny światowej. Wywiady: nigdy nie chorował do czasu wybuchu wojny światowej. W r. 1914 przysypany ziemią z powodu wybuchu granatu, skutkiem czego doznał zgniecenia klatki piersiowej po stronie prawej. Poddany leczeniu w szpitalach wojskowych z dobrym skutkiem tak, że w r. 1917 po wyleczeniu został odesłany do macierzystego oddziału, celem odejścia na front. Przy ćwiczeniach fizycznych pokazało się krwioplucie. Badany ponownie w szpitalu zostaje jako inwalida zwolniony z wojska z powodu stwierdzenia u niego zrostów opłucnowych prawostronnych.

W r. 1925 zauważył bóle tępe w prawej stronie klatki piersiowej, szczególnie po pracy, oraz nieregularne krwioplucie, czasem gorączkę.

Stan obecny w dniu 10 listopada 1925: Dobrze zbudowany i dobrze odżywiony osobnik, nieco blady. Ciepłota 36,6°, tętno 72. Klatka piersiowa oglądaniem i obmacywaniem prawidłowa. Przy oddechu głębokim zauważyć się daje tylko zaciąganie w 10. międzyżebrowo w linii pachowej tylnej. Wypukiem stwierdza się od kąta łopatki ku dołowi między kręgosłupem a tylną pachową linią stłumienie wypuku z osłabieniem szmerów oddechowych i drżenia głosowego. Granica prawa dolna (XII żebra) prawie nieporuszalna. Zresztą w płucach stosunki prawidłowe. W innych narządach brak zmian. Mocz bez białka i cukru. Płwocina prawidłowa, skąpa bez zmian. Obraz krwi prawidłowy (Hb 90%, c. cz. 4.100.000, c. b. 8800, stosunek c. b. neutrof. 57%, L. 34%, E. 5%). Odczyn opadania krwi prawidłowy, próba Wa. ujemna.

Kilkakrotne próby nakłucia w miejscu stłumienia dokonane w różnych miesiącach (chorego mamy stale w obserwacji ambulat.) natrafiają stale na twardy opór i nie ujawniają żadnego płynu. Odczynu serologicznego na błławca nie można było wykonać z powodu braku wywoływacza.



Fig. 3.

Prześwietlenie i zdjęcie rentgenologiczne (fig. 3) ujawniło ciekawy obraz: okrągłe zaciemnienie o ostrym kolistym kształcie o średnicy około 14 cm, a grubości w bocznym oświetleniu 2—3 cm, w obrębie pola dolnego prawego płatu płuca, przylegające do ściany tylnej klatki piersiowej. W prawej zatoce opłucnowo-przeponowej, na ogół wolnej, widać jednak lekkie zaciemnienie pochodzące od zrostów opłucnowych.

Całość obrazu klinicznego oraz wynik dodatkowych badań, wygląd rentgenologiczny nasuwa tylko rozpoznanie guza nowotworowego dobrotliwej natury (*torbiel dermoidalna, chondrofibroma*). Przemawia za tem niezmiennienie się jego wyglądu i charakteru przez 2-letni okres czasu obserwacji, dalej brak wpływu na stan ogólny chorego, oraz brak wybitnej eozynofilii w obrazie krwi. Ostry kolisty kontur, odznaczony od dołu wyraźnie

nie przemawia też za charakterem guzowatej postaci zrostów oplucnowych po zapaleniu wysiękowym.

Podobne, wcale rzadkie przypadki, interesują najwięcej rentgenologów — i tak Hesse O. cytuje przypadek okrągłego guza wielkości jabłka w prawej połowie klatki piersiowej, który na stole operacyjnym okazał się chrząstniakiem, a Naegeli (1918) opisał torbiel dermoidalną tej samej okolicy, usuniętej drogą operacyjną. (cyt. według Zienböck-Weissa: Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. XI. S. 389).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

A. SOKOŁOWSKI.

Kraków.

Przypadek przewrażliwości względem atofanu.

Z kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dyrektor: Prof. Dr. T. Tempka.

Niektóre leki obok swego zwykłego działania wywołują, jak wiadomo, w pewnej ilości przypadków objawy zbliżone do tych, które widzimy przy wstrząsie anafilaktycznym. Spostrzeżenie to dało podstawę do stworzenia pojęcia idiosynkrazji, przez którą rozumiemy stan nadmiernej wrażliwości ustroju wobec pewnych ciał wyrażającej się zmienionym oddziaływaniem na te ciała, przyczem objawy wywołane w tych przypadkach nie zależą w zupełności ani od chemicznych własności danego ciała, ani nie przypominają w niczem jego fizjologicznego sposobu działania. Zagadnienie istoty przewrażliwości na leki jest dotychczas nierozstrzygnięte. Nie wchodząc w szczegóły można stwierdzić, że ogół badaczy utożsamia obecnie to pojęcie z anafilaksją właściwą, opierając się na całym szeregu wspólnych cech, jak wspólność objawów, swoistość ciała wywołującego odczyn, niezależność odczynu od własności chemicznych i farmakodynamicznych odnośnego ciała, a wreszcie możliwość przeniesienia stanu przewrażliwości drogą surowicy krwi z osobnika chorego na zdrowego zarówno w jednym jak i drugim wypadku. W związku z tem pozostaje ciekawe doświadczenie Prausnitza i Küstnera, którzy przenosili stan przewrażliwości przez wstrzyknięcie doskórnie 0.1 cm³ surowicy osobnika przewrażliwego osobnikowi prawidłowemu. Jeżeli po upływie 2 godzin w miejscu zastrzyku wstrzyknięto małą ilość odnośnego wywołacza powstawał bąbel zapalny, który nie występował po wstrzyknięciu wywołacza w innym miejscu. Okazało się, że podobnie jak przy anafilaksji, do wystąpienia odczynu niezbędnym jest odpowiedni odstęp czasu między wstrzyknięciem surowicy i wywołacza, w ciągu którego przeciwciała wiążą się z tkankami ustroju do którego zostały wprowadzone. Ważną również cechą wspólną idiosynkrazji i anafilaksji jest możliwość odczulania ustroju przez podawanie danego ciała w odpowiednich dawkach i przez odpowiedni okres czasu. Pogląd, jakoby przewrażliwość była cechą wrodzoną nie da się w całej rozciągłości utrzymać, zwłaszcza, że nigdy nie można z całą pewnością wykluczyć możliwości zetknięcia się i uczulenia ustroju na dane ciało w ubiegłym czasie. Stwierdzonem natomiast jest, że w wielu przypadkach przewrażliwość wobec takich ciał jak ipekakuana, aspiryna, chinina, arsen, wystąpiła dopiero po dłuższym okresie stykania się z temi ciałami.

Przypadki przewrażliwości na leki nie należą do zbyt częstych jeżeli uwzględnimy znaczne rozpowszechnienie stosowania odnośnych ciał. Objawy, które przy tem występują są bardzo rozmaite. Obok objawów przyrody wstrząsu jak pokrzywka, świąd skóry, obrzęki angioneurotyczne, dychawica i zapad, występują często objawy izotoksyczne, jak zaburzenia wzrokowe, słuchowe i krwimocz po chininie, objawy choroby Basedowa po jodzie, żółtaczka po antypirynie.

W piśmiennictwie znalazłem opisanych 13 przypadków przewrażliwości wobec atofanu, przyczem do najczęstszych objawów należały angioneurotyczny obrzęk powiek i zaburzenia żołądkowo-jelitowe. W 3-eh przypadkach wystąpił zapad (Schilling¹), Schwann²), w jednym przypadku rozsiana pokrzywka (Mendel⁵) i w 3-eh przypadkach gorączka do 39° C (Schilling, Müller⁶). Zaznaczam, że przypadków przewlekłego zatrucia atofanem pod postacią żółtaczki lub ostrego żółtego zaniku wątroby w następstwie uszkodzenia tego narządu nie uwzględniłem w tem zestawieniu, gdyż nie pozostają one w związku z przewrażliwością we właściwym tego słowa znaczeniu.

Przypadek spostrzegany w naszej klinice dotyczy chorej Z. F. lat 30, żony kupca, L. dz. oddz. 596/30, która zgłosiła się dnia 17. X. 1930 ze skargami na obrzęki i bóle w stawach skokowym lewym i łokciowym prawym, dreszcze, gorączkę i ból głowy. Choroba

rozpoczęła się trzy tygodnie przed przybyciem chorej do kliniki gorączką do 39° C i bólami w stawie skokowym lewym. Po upływie 2 tygodni, w ciągu których chora nie zażywała żadnych leków, obrzęk i ból w tym stawie zmniejszyły się, natomiast pojawił się obrzęk i ból w okolicy stawu łokciowego prawego. Przed 5 laty cierpiała już raz na podobne bóle w stawie łokciowym prawym, bóle te jednakże były znacznie słabsze i ustąpiły po paru dniach po zastosowaniu ciepłych okładów. Poza tem nie chorowała. Pierwsza miesiączka w 14-tym roku życia, od tego czasu chora miesiączkowała prawidłowo aż do pierwszej ciąży w 28 roku życia. Po przebyciu ciąży i po prawidłowym porodzie w grudniu 1929 miesiączki nie powróciły, gdyż chora zaszła powtórnie w ciążę, którą przerwało skrobanką w lipcu 1930 r. Od tego czasu miewa miesiączki w odstępach 6-cio tygodniowych, dość obfite, niebolesne. Rodzice nie żyją, zmarli ze starości, chorób żadnych, o ile chora pamięta, nie przechodzili; brat, mąż i dziecko zdrowi; warunki życia chorej dość dobre.

Badanie przedmiotowe w dniu przybycia chorej wykazało:

Kobieta średniego wzrostu, budowa prawidłowa, ciepłota 38.6° C, tętno 100 na min., skóra prawidłowo zabarwiona, odżywienie dość dobre, gruczoły chłonne nie powiększone, płuca, serce, jama ustna w szczególności migdałki, jama brzuszna i układ nerwowy bez zmian chorobowych. W okolicy stawu łokciowego prawego silny obrzęk, zaczerwienienie i bolesność uciskowa nasilająca się przy ruchach czynnych i biernych. Staw skokowy lewy również obrzękły i bolesny, ale w stopniu znacznie mniejszym niż staw łokciowy. Z badań dodatkowych badanie moczu nie wykazało składników chorobowych. Badanie krwi: leukocytoza 8.200, ciałek czerwonych 4.450.000, hemoglobina 86%, wskaźnik Hb 0,97; obraz ciałek czerwonych prawidłowy; odsetkowy stosunek ciałek białych: obojętnochłonnych wielojądrzastych 61%, obojętnochłonnych pałeczkowatych 3%, limfocytów 31%, monocytów 3%, kwasochłonnych 3%. Parcie krwi 110/70 RR.; odczyn Wa ujemny. U chorej rozpoznaliśmy *polyarthritis rheumatica acuta* i podaliśmy pod wieczór pierwszego dnia jednorazowo 10 g salicylanu sodowego z dodatkiem 20 g dwuwęglanu sodowego w szklance wody. Chora zniosła tę dużą dawkę zupełnie dobrze, bez ubocznych dolegliwości poza lekkim szumem w uszach. 18. X. rano stwierdzono zmniejszenie się obrzęku i bolesności zajętych stawów przy ciepł. 38.6° C. Po jednodniowej przerwie w podawaniu leków rozpoczęto 19. X. leczenie mniejszymi dawkami stosując trzy razy dziennie mieszanke złożoną z 1 g salicylanu sodowego, 0.5 g atofanu i 2 g dwuwęglanu sodowego. Dolegliwości chorej zmniejszały się stopniowo tak, że w 4-y dniu podawania tej mieszanki t. j. 22. X. ciepłota przez cały dzień była prawidłowa, dolegliwości zmniejszyły się, utrzymywała się jednak stale wyraźna bolesność uciskowa i obrzęk stawu łokciowego prawego. 26. X. t. j. w 8-y dniu podawania mieszanki salicylanu z atofanem ciepłota ciała podniosła się rano do 38.2° C, wieczorem do 38.5° C, następnego zaś dnia t. j. 27. X. wieczorem do 40° C. Chora przytem czuła się naogół dobrze i o żadnych nowych dolegliwościach nie wspominała. Złazszcza nie zauważyliśmy żadnego zaostżenia się objawów stawowych. Wykonano badanie bakteriologiczne krwi pobranej w okresie najwyższej ciepłoty, badanie to jednak dało wynik ujemny. Badanie morfotyczne krwi podobnie jak poprzednio nie wykazało nieprawidłowości. 28. X. ciepłota ciała prawidłowa, w następnym dniu jednak podniosła się ponownie do 38° C a przytem na lewej dłoni wystąpiła pokrzywka i swędzenie skóry na całym ciecie, najsilniejsze w miejscu zajętem pokrzywką. Po stwierdzeniu tych zmian cofnięto bezwzględnie mieszanke atofanową i podano chorej doustnie chlorek wapnia w ilości 5 g dziennie w roztworze wody i trzy razy dziennie 0.05 g efetoniny. 4. XI. t. j. po upływie trzech dni, w ciągu których ciepłota utrzymywała się w granicach prawidłowych, pokrzywka cofnęła się, a chora czuła się dość dobrze, cofnięto chlorek wapnia i efetoninę i podano ponownie mieszanke atofanową w dawkach poprzednich. Chora przyjęła lek niechętnie i zażyła tylko jeden proszek w południe. Po upływie dwóch godzin od zażycia leku wystąpiło silne mrowienie i swędzenie w kończynach, najsilniejsze na lewej dłoni, ciepłota ciała podniosła się do 39°. Następnego dnia stwierdzono na lewej dłoni w tem samym miejscu co poprzednio świeże wykwyty pokrzywkowe. Wstrzymano więc dalsze podawanie atofanu i podano ponownie chlorek wapnia i efetoninę. Przez następne sześć dni chora pozostawała bez żadnych leków i czuła się zupełnie dobrze, dolegliwości stawowe cofnęły się znacznie, ciepłota ciała stale prawidłowa, dokuczało chorej jedynie łuszczenie się skóry na lewej dłoni, po którym pozostały w tem miejscu brunatne plamy. 11. XI. wstrzyknięto chorej doskórnie na prawem przedramieniu 1/4 cm³ atofanyłu czyli 0.025 g atofanu. Taką samą dawkę atofanyłu wstrzyknięto doskórnie innej chorej jako badanie

kontrolne. W 3 godziny po zastrzyku chora badana doznała mrowienia w kończynach i silnego swędzenia w całym ciele, przedmiotowo zaś jedynie w miejscu wstrzyknięcia można było zauważyć nieznaczny obrzęk i zaczerwienienie wielkości dwuzłotówki. W przypadku kontrolnym wystąpiły objawy miejscowe podobne jak u chorej badanej, podmiotowo bez zmian. Po 2-ch godzinach u chorej badanej swędzenie i mrowienie ustąpiło, następnego dnia zaś można było stwierdzić w okolicy zastrzyku pasmowate zaczerwienienie długości około 15 cm o typie pokrzywkowym, w przeciwieństwie do chorej kontrolnej, u której w tym samym czasie nie stwierdziliśmy żadnych zmian na skórze. Zaczerwienienie to utrzymywało się przez kilka dni, poczem stopniowo ustąpiło pozostawiając po sobie sinawą później brunatną smugę. 12. XI. wstrzyknięto chorej doskórnie na lewym ramieniu $1/4 \text{ cm}^3$ 20% roztworu wodnego salicylanu sodowego t. j. taką samą ilość jaka zawarta jest w $1/4 \text{ cm}^3$ atofanyli. Zastryk taki wykonano również u chorej kontrolnej. W obu przypadkach ani bezpośrednio po zastrzyku ani później nie stwierdzono jakiegokolwiek objawów przedmiotowych czy podmiotowych. 14. XI. wstrzyknięto chorej $1/8 \text{ cm}^3$ atofanyli doskórnie czyli 0.0125 atofanu. W godzinę po zastrzyku chora doznała, podobnie jak za pierwszym razem, uczucia mrowienia w kończynach bez towarzyszącego poprzednio swędzenia. Mrowienie to po kilkunastu minutach ustąpiło. Następnego dnia rano stwierdzono w okolicy zastrzyku dwa wykwity pokrzywkowe wielkości około pięciogroszówki w odległości kilku centymetrów od siebie. Ponieważ chora w następnym dniu opuściła klinikę więc nie mogliśmy wykonywać dalszych badań. Na podstawie jednakże zebranych spostrzeżeń możemy rozpoznać u tej chorej przewrażliwość względem atofanu, którą cechuje szereg ważnych szczegółów. Na pierwszym miejscu zwrócić należy uwagę na tą okoliczność, że po raz pierwszy objawy przewrażliwości nie wystąpiły od razu po pierwszej dawce, lecz dopiero po 7-miu dniach podawania atofanu w dawkach po 1.5 g dziennie czyli po pobraniu z górą 10 g tego leku, podczas gdy przy podobnym podaniu atofanu już w parę godzin po pierwszej dawce wystąpiły wybitne objawy przewrażliwości. Zjawisko to spostrzegane w wielu innych przypadkach przewrażliwości, podobnie jak u chorobie posurowiczej, wytłumaczyć sobie możemy sztucznym uczuleniem ustroju pierwotnie niewrażliwego na dany lek. Co do samych objawów, to w naszym przypadku obok objawów podmiotowych jak mrowienie i swędzenie występuje głównie podniesiona ciepłota i pokrzywka na dłoni. Podniesiona ciepłota jako objaw przewrażliwości na atofan jest objawem rzadkim. Poza dwoma przypadkami Schillinga i jednym przypadkiem Müllera nie spotkałem w piśmiennictwie wyraźnej wzmianki odnośnie do tego objawu. W jednym z przypadków Schillinga gorączka podobnie jak w naszym przypadku występowała ostro i cofała się natychmiast po odstawieniu atofanu. Odczyny skórne jako wyraz idiosynkrazji do leków są obecnie przedmiotem obszernej i wyczerpującej prac dermatologicznych. W naszym przypadku objawy skórne wystąpiły w postaci pokrzywki umiejscowionej na dłoni lewej zarówno przy pierwszym jak i przy drugim wstrząsie. Takie miejscowe wykwity skórne po lekach znane są oddawna. Jako pierwszy opisał te zmiany w roku 1894 Brocq po antypirynie. Po nim w następnych latach opisali podobne zmiany skórne po antypirynie inni autorowie (Ballin, 1896, Fournier 1897, Mibelli, Apolant 1898, i t. d.). Ponieważ przez długi czas nie spotykano podobnych objawów po innych lekach, więc przypuszczano, że chodzi w tych razach o swoiste działanie antypiryny związane z jej budową chemiczną. Kiedy jednak w roku 1917 Naegeli¹⁾ opisał umiejscowione wykwity po neosalwarsanie zwrócono ponownie uwagę na te zjawiska, tak, że obecnie spotykamy już w piśmiennictwie szereg podobnych spostrzeżeń w odniesieniu do wielu innych ciał jak jod, chinina, emetyna, fenolftaleina, pyramidon, rtęć, związki kwasu salicylowego, weronal. Co do atofanu, to poza przypadkiem Kissmeyera²⁾ brak dotychczas w piśmiennictwie pewnych spostrzeżeń umiejscowionych wykwitów. Zaznaczyć jednak należy, że dość często nie można z całą pewnością przesądzać przynależności danego przypadku do tej grupy schorzeń. W naszym przypadku za przynależnością do typu umiejscowionych wykwitów skórnych przemawia występowanie zmian stale w tym samym miejscu na dłoni po podaniu doustnym atofanu za pierwszym i za drugim razem. Wprawdzie po zastrzykach doskórnych zmiany na dłoni nie wystąpiły, przypisać to jednakże można znacznemu zmniejszeniu dawki, od wysokości której zależy też w pewnej mierze występowanie wykwitów. (Naegeli). Plamy brunatnawe, które pozostają po cofnięciu się zmian zapalnych tłumaczy Ehrmann obecnością melaniny. Mibelli twierdzi, że chodzi tu o produkty rozpadu barwika krwi. Jako przyczynę umiejscowionych wykwitów skórnych po lekach podają niektórzy autorowie miejscową wrodzoną przewrażliwość naskórka w stosunku do danego leku. (Naegeli, de Quervain, Stadler⁷⁾). Według tych autorów komórki naskórka ulegają

pod wpływem obcego ciała biologicznym zmianom na skutek czego wydzielają one toksyczne ciała drażniące śródbłonek naczyń w skórze właściwej, co prowadzi do powstawania zmian zapalnych. To zapatrywanie opiera się na doświadczeniach z przeszczepianiem naskórka z miejsc uległych omawianemu schorzeniu na inne miejsca, względnie na osobniki zdrowych. Okazało się, że nawet po przeszczepieniu na innego osobnika naskórek taki uległ typowemu schorzeniu po podaniu odnośnego leku. Również ciekawe doświadczenia *in vitro* zdają się przemawiać za słusznością tego ujęcia. Poddano mianowicie działaniu 10% roztworu wodnego antypiryny skrawek naskórka z miejsca przewrażliwego i skrawek naskórka z miejsca prawidłowego. Skrawek pierwszy uległ wyraźnym zmianom w postaci obrzęku zwłaszcza w zakresie *stratum basale*, natomiast drugi pozostał prawie niezmieniony. Podane wyżej tłumaczenie oparte na teorii komórkowego usadowienia przewrażliwości można pogodzić z obecnymi poglądami na anafilaktyczne tło wszystkich objawów przewrażliwości, jeżeli zgodnie z zapatrywaniem Jadassona^{9,10)} przyjmujemy, że w przypadkach umiejscowionych wykwitów po lekach chodzi prawdopodobnie o nadmierne wyprodukowanie i nagromadzenie chemoreceptorów względnie przeciwciał w danym odcinku skóry pod wpływem dawek uczulających. Przeciwciała te, łącząc się z ponownie wprowadzonym lekiem, drażnią, jak przy typowym wstrząsie anafilaktycznym, tkanki, które są ich siedliskiem (naskórek, śródbłonek naczyń) i prowadzą do powstawania miejscowych zmian zapalnych skóry. Jeżeli chodzi o mechanizm powstawania objawów przewrażliwości na atofan, przytoczę jeszcze kilka poglądów spotykanych w piśmiennictwie. I tak Schwann opiera się na stwierdzonej przez Mendla¹¹⁾ działaniu atofanu powodującym rozpad ciałek białych. Przyjawszy więc, że uwolnione przytem białko zachowuje się w ustroju jak białko obcogatunkowe, przypuszcza Schwann możliwość uczulenia na tej drodze, które przy ponownym podaniu atofanu może wywołać typowe objawy wstrząsu. Skórczewski¹²⁾ sprowadza objawy przewrażliwości na atofan do zaburzeń w utlenianiu, które występują w ustroju pod wpływem tego leku. Wreszcie Stiefler¹³⁾ zwraca głównie uwagę na angioneurotyczne obrzęki i uważa za ich przyczynę neuropatyczne podłoże u danych osobników. W przypadkach tych przychodzi łatwo do „neurochemicznego” działania atofanu w postaci zadrażnienia nerwu błędnego z następowym wystąpieniem obrzęków skórnych. Pobudzające działanie atofanu w stosunku do nerwu błędnego zostało już doświadczalnie na zwierzętach stwierdzone (Starkenstein). Wiadomem również jest, że atofan podnosi kwasotę żołądkową, a u astmatyków nasila objawy duszności.

Przechodząc do leczenia stanu przewrażliwości na atofan możemy stwierdzić, że, podobnie jak w wielu innych przypadkach przewrażliwości jedynym sposobem od którego należałoby spodziewać się korzystnego działania jest stopniowe odczulenie ustroju. Leczenie w tym kierunku możnaby przeprowadzić przy pomocy zastrzyków doskórnych atofanyli wychodząc z dawki niewywołującej jeszcze żadnego odczynu, przez stopniowe powiększanie dawek, przyczem należałoby unikać objawów ogólnych, a wywoływać objawy miejscowe nieznacznej stopnia. Leczenia tego jednak z powodu przedwczesnego wyjścia chorej z kliniki nie mogliśmy przeprowadzić.

Piśmiennictwo:

- 1) Schilling: Münch. med. Woch. 1926, Nr. 9. — 2) Schwann: Klin. Woch. 1924, S. 935. — 3) Schröder: Ztblt. inn. Med. 28, S. 72. — 4) Marannon: Ztblt. inn. Med. 11, S. 361. — 5) Mendel: Deutsch. Med. Woch. 1922, Nr. 25. — 6) Müller: Mitteil. a. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheill. Wien 1913, Nr. 3. — 7) Naegeli-de Quervain-Stadler: Klin. Woch. 1930, Nr. 20, s. 925. — 8) Naegeli: Klin. Woch. 1927, Nr. 1-2. — 9) Jadasson: Klin. Woch. 1923, Nr. 36. — 10) Jadasson: Med. Klin. 1925, Nr. 10. — 11) Luce u. Feigl: Therap. Monatshefte 1912, S. 236. — 12) Bruck: Berl. Klin. Woch. 1910, S. 517; S. 1928. — 13) Ziegler-Volk: Münch. Med. Woch. 1912, S. 401. — 14) Lang: Münch. Med. Woch. 1927, S. 59. — 15) Nathan u. Munk: Klin. Woch. 1928, Nr. 24, S. 1125. — 16) Grütz: Klin. Woch. 1928, Nr. 27, S. 1301. — 17) Doerr: Schw. Med. Woch. 1921. — 18) Weintraub: Therap. d. Geg. 1916, III. — 19) Vajda: Med. Klin. 1930, Nr. 38, S. 1396. — 20) Kämmerer: Allerg. Diath. u. Allerg. Erkrankungen München 1926. — 21) Wurmfield: Med. Klin. 1930, Nr. 35, S. 1278. — 22) Breinl: Med. Klin. 1930, Nr. 30, S. 1106. — 23) Kissmeyer: Klin. Woch. 1927, Nr. 1, (ref.). — 24) Skórczewski i Sohn: Lwow. Tyg. Lek. 1912, Nr. 13 i Nr. 14.

Dr. D. SASSOWER.

Lwów.

Przyczynę do rozpoznania tętniaków.

Rozpoznawanie tętniaków pourazowych nie przedstawia zwykle większych trudności, skoro się uwzględni przyczynę guza, jego umiejscowienie wzdłuż naczyń, tętnienie, t. j. zwiększanie się podczas skurczu, zmniejszanie podczas rozkurczu serca, szmer kurczowy, wreszcie obecność krwi przy próbnym nakłuciu.

Trudności rozpoznawcze powstają przy braku istotnych objawów, właściwych tętniakom. Po mechanicznym uszkodzeniu ściany naczyniowej powstaje krwiak, będący w połączeniu ze światłem skaleczonego naczynia, t. zw. krwiak tętniaczy, który po pewnym czasie ulega otorbieniu, dzięki łącznotkankowej organizacji.

Bardziej wzmóženemu narastaniu krwiaka towarzyszyć może ból miejscowy, podwyższona ciepłota, oraz zaczerwienienie skóry przy równoczesnym braku tętnienia, uwarunkowanym szczelnym wypełnieniem jamy skrzepami oraz znacznym napięciem skóry (ciche krwiaki), co razem stanowi zespół objawów zapalnych, mogących prowadzić do mylnego rozpoznania ropnia. Znane są też liczne wypadki nacinania krwiaków cichych, rozpoznawanych jako ropnie.

Również w późniejszym okresie, kiedy już nastąpiło otorbienie krwiaka, mogą powstać omyłki rozpoznawcze z powodu braku tętnienia, szmeru skurczowego oraz braku krwi przy nakłuciu próbnym. W tym ostatnim wypadku brak swoistych objawów tętniakowych spowodowany bywa całkowitem i szczelnym wypełnieniem tętniaka, masami skrzepowymi, warstwami soli wapniowych oraz rozrastającą się tkanką łączną; w tym okresie tętniak może robić wrażenie nowotworu.

Takie właśnie przypadki, należące do tej ostatniej grupy, pozwolę sobie opisać w niniejszej pracy.

Przypadek I. Jan S. M., lat 32, rolnik zgłosił się 25. XI. 1925 r. z guzem na lewym udzie. Chory podaje, że przed 20 laty zauważył guz wielkości jaja gołębiego, który prawie przez cały długi okres lat nie sprawiał większych dolegliwości. Guz ten od 3-ich miesięcy bardzo szybko się rozrasta.

Stan obecny: chory średniego wzrostu, miernego stanu odżywienia nie wykazuje chorobowych zmian w zakresie narządów wewnętrznych głowy, szyi, klatki piersiowej i jamy brzusznej. Na lewym udzie w trójkącie Scarpy widać guz wielkości głowy dorosłego człowieka, postaci okrągłej, spłaszczonej chrząstkowato twardej, w stosunku do otoczenia dobrze odgraniczony, przesuwalny poprzecznie do długiej osi uda. Skóra nad nim jest sino zabarwiona, cienka, nieprzesuwalna. Gruczoły pachwinowe są powiększone i twarde. Na podudziu tej samej kończyny jest wrzód żyłakowaty wielkości dłoni. Guz ten nie wykazuje tętnienia i szmeru skurczowego. Nakłucie próbne dało wynik ujemny. A zatem wszystkie objawy, z wyjątkiem umiejscowienia, zdawały się wykluczać chorobę naczyń i przemawiać za nowotworem, który przypuszczalnie w ostatnim czasie uległ złośliwemu zwyrodnieniu, a zatem mięsak, wychodzący z powięzi, albo wspólnej otoczki naczyniowej.

I. XII. 1925 r. wykonałem zabieg w znieczuleniu łądźwiowym. Zabieg wykazał tętniak tętnicy udowej poniżej odejścia tętnicy głębokiej udowej (*arteria femoris profunda*) po podwiązaniu do — i odprowadzających kikutów naczyniowych wyluszczone guz. Ranę zaszyto naглуcho. Guz ten po przecięciu wykazał liczne warstwy zwapniałe, reszta zaś jamy wypełniona była tkanką łączną oraz skrzepami jeszcze częściowo się organizującymi. Wnętrze opisanego worka było tak szczelnie wypełnione złośliwymi warstwami, że stało się jasne, iż krążenie w tych warunkach odbywać się nie mogło. Tem się też tłumaczy brak tętnienia samego guza, oraz jego spoistość. Przebieg pooperacyjny był prawidłowy.

Przypadek II. Dnia 2. XI. 1930 r. zgłosił się chory D. B. lat 34, z guzem w okolicy prawego łokcia. Chory podaje, że przed rokiem dokonano w tem właśnie miejscu upustu krwi, przez nacięcie żyły. W szereg tygodni później chory zauważył guzek wielkości orzecha laskowego, który nie sprawiał mu prawie żadnych dolegliwości. W 8 miesięcy później guzek ten zaczął się bardzo szybko rozrastać, a w ostatnim czasie doszedł do obecnych rozmiarów.

Stan obecny: chory wzrostu średniego, o lichym stanie odżywienia, bledy, nie wykazuje w obrębie głowy, szyi, klatki piersiowej i brzucha żadnych zmian dostrzegalnych. Kończyna prawa górna wykazuje w zgięciu łokciowym guz wielkości głowy dziecka. Skóra nad nim jest sino zabarwiona, o licznych w rozmaitych kierunkach przebiegających żyłkach. Spoistość guza jest oporna, miejscami chrząstkowato twarda, brak tętnienia oraz szmeru

skurczowego, ruchomość palców prawie zniesiona przy zachowaniu czucia. Nakłucie próbne wykazało krew.

5. XI. 1930 r. wykonano zabieg operacyjny w uśpieniu eterowym. Po założeniu opaski Esmarcha przystąpiono do wyluszczenia guza. Po podwiązaniu licznych naczyń żylnych podwiązano odcinek do — i odprowadzającej tętnicy, guz wyjęto, a ranę zaszyto naглуcho. Guz po przecięciu wykazał podobne zmiany jak w przypadku pierwszym. Dalszy przebieg prawidłowy; rana zagoiła się rychłozrostem, zaburzenia ruchowe ustąpiły po kilkutygodniowym leczeniu, zapomocą galwanizacji i miesienia ręcznego.

Przypadek ten zasługuje na uwagę nie tylko ze względu na opisane trudności rozpoznawcze, lecz także na przyczynę powstania tegoż schorzenia. Mianowicie mam na myśli związek przyczynowy pomiędzy nacięciem żyły celem upustu krwi, a powstaniem tętniaka. Etiologia ta częsta dawniej, kiedy niepowołani bez dokładnej znajomości anatomii i zasad chirurgicznych podobne czynności wykonywali. Przy obecnym jednak rozwoju techniki operacyjnej wypadki takie należą do rzadkości.

Z opisanych przypadków wynika, że brak swoistych objawów właściwych tętniakom nie zawsze rozstrzyga o rozpoznaniu, a, co zatem idzie, i o postępowaniu leczniczym, samo bowiem umiejscowienie guza wymaga odpowiedniej ostrożności przy zabiegach.

W końcu pozwolę sobie nadmienić, że znane są w piśmiennictwie przypadki, w których nowotwory robiły wrażenie tętniaków, dzięki umiejscowieniu, oraz udzielonemu tętnieniu.

Piśmiennictwo:

Ranzi: Archiv. f. Klin. Chirurgie. Bd. CX. — Kummel: Archiv. f. Klin. Chirurgie Bd. XXX. — Roltsch: D. Zeitschrift f. Chirurgie 201. — Sassower: Zentralblatt f. Chirurgie 1927, Nr. 40. — Krotoski: P. Przegląd chirurg. T. IX. Z. 2.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.**Spór o t. zw. „wiwiskację“.**

Towarzystwa opieki nad zwierzętami rozwinęły ostatnio w Polsce żywą działalność propagandową przeciw doświadczeniom wykonywanym na zwierzętach. Towarzystwa te, kierowane szlachetnymi pobudkami ulżenia doli cierpiącym zwierzętom, weszły na teren dyskusji, która winna pozostać wyłącznie w dziedzinie naukowej rzeczowości, z zadziwiającą śmiałością i skierowały cały strumień swych gorących uczuć przeciw t. zw. wiwiskatorom. Memorjały ich pełne są frazeologicznych zwrotów i niezgodnych z rzeczywistością faktów. Mało są też wybredne w doborze słów w namietnię, polemicznej walce.

Jak wiadomo w walce z metodą badań na zwierzętach żywych biorą od dawna udział także i niektórzy lekarze. Dlatego sądzimy, że teren pism lekarskich jest, ze względu na powagę samej sprawy najodpowiedniejszy do rozstrzygnięcia sporu, pod warunkiem jednak, iż w dyskusji opiewane zostaną namietności i odbędzie się ona na gruncie ściśle rzeczowym. Demagogiczne zwroty przeznaczone dla mas nie mogą mieć miejsca w polemice, którą prowadzić mają fachowcy.

W ostatnich wystąpieniach „antiwiviskacyjnych“ wziął bardzo żywy udział P. Dr. W. Knappe, jako autor broszury p. t. „Na marginesie badań fizjologicznych“ i jako tłumacz broszury niemieckiego profesora chirurgii w Monachjum, Dra Oehningera p. t. „O konieczności radykalnej walki z „naukowymi“ torturami zwierząt t. zw. wiwiskacją“¹⁾. Broszury te mimo, że wydane w roku zeszłym teraz dopiero doszły do naszych rąk w związku z kampanją „antiwiviskacyjną“ na terenie lwowskim.

Sprawa jest za poważna, by ją pominąć milczeniem. Obchodzi ona cały zawód lekarski, bo dotyczy najistotniejszych zagadnień i zadań nie tylko medycyny naukowej ale i praktycznej. Obejmuje sprawy natury moralnej, wchodzi w subtelne zagadnienia etyki lekarskiej. Wymaga poruszenia najistotniejszych celów medycyny i oceny jej stanowiska wśród innych nauk doświadczalnych. Tutaj pochopność rozstrzygnięć może mieć skutki nieobliczalne dla samej nauki i dla szerokiej mas społecznej.

P. Dr. W. Knappe nie widzi celu zasadniczego metody badań na zwierzętach, spostrzega jedynie stronę techniczną i to nie w oświeceniu rzeczowym ale niestety bardzo powierzchown-

¹⁾ Obie broszury, wydane jako odbitki ze „Świata zwierzęcego“ (1930), przeznaczone są dla celów propagandy przeciw doświadczeniom na zwierzętach i ludziach.

nem i przeznaczonem na urabianie opinii publicznej. Cytuje, wy-cytowane już na wszystkie sposoby fakty „oparzania, rozpru-wiania zwierząt bez narkozy, rozpiłowywania ich, oblewania terpen-tyną lub benzyną a potem podpalania, wycinania organów, przy-palania rozpalonem żelazem, wyszprycowywania (sic!) mózgu wrzącą wodą... zdzierania skóry, wyłamywania członków, szcze-pienia chorób” i t. p., że wspomniemy tylko doświadczenia naj-okrutniejsze. I to wszystko dla bezkrytycznej opinii mas i człon-ków towarzystw „antiwiwiskcyjnych” powołujących się potem tak skwapliwie na „poważne” głosy lekarzy. Dr. W. Knappe nie kończy jednak na przytaczaniu faktów okropności wiwisk-cyjnych za innymi. Ma wyrobione własne zdanie i własne argu-menty. Posiada nawet „niezbite” dowody wskazujące na to, że „wiwiskcja jako akt niemoralnego okrucieństwa uprawiana jest często na tle popędów sadystycznych”. Dlatego też Dr. W. Knap-pa „nie chce wiedzy lekarskiej, dostarczanej mu przez ludzi, nie posiadających etyki, przez profesorów, których serca są skamie-niałe pod wpływem okrutnych, krwawych doświadczeń”. Wspól-nie z Markiem Twain'em, Ryszardem Wagnerem, Wiktoorem Hugo, Mahatmą Ghandim, Bernardem Shaw, prof. Hyrtlem i innymi uważa „wiwiskcję” za planę kultury naszego wieku.

P. Dr. W. Knappe na tem jednak nie kończy. Tłumaczy bowiem broszurę Prof. Oehningera. Uważa za odpowiednie, by ją kolportowano wśród szerokiej publiczności. Wśród wielu zbanalizowanych już „argumentów” przeciw metodzie doświad-czeń na zwierzętach widzimy tam ustępy wprost rewelacyjne. Prof. Oehninger a z nim Dr. Knappe powiadają, że leczenie chorób jest tylko parawanem a nie celem „wiwiskcji”. Najlep-szym tego dowodem, według autorów, jest stan zdrowotny, który nie uległ poprawie. Statystyki lekarskie mówiące o wynikach leczniczych są fałszywe. Postępu leczniczego niema i. koniec. „Kłamiwą i wstrętną reklamę robiono swego czasu tuberku-line Kocha, robi się obecnie zwierzęcej insuliny, salwarsanowi i surowicy błonicznej”. Poco tyle trudu i poco dręczyć zwierzęta, skoro te środki nie działają a czyni się im jedynie „wstrętną reklamę”.

A potem następuje stek niewybrednych wymyślań i „argu-mentów” pełnych zresztą sprzeczności nie godnych powagi ani autora ani Szanownego tłumacza. „Meritum sprawy jest natury meralnej”, wolność zbrodni, jad dla duszy, straszne niebezpie-czeństwo gorsze niż cholera, guz i t. p., defekt kultury, kłatwa, nierząd nauki, to są mniej więcej wytworne epitety skierowane pod adresem „wiwiskcjonistów”. Są oni niesympatyczni, odpy-chający, obłudni, karierowicze, i żądni chwały.

Nie kończy się jednak tylko na „wiwiskcjonistach” *pur sang*. Otrzymują różne dosadne określenia „znakomici profesorowie i chirurdzy, którzy jak wiadomo uganiają się za mamona”. Wtedy oczywiście „oprawstwo zwierząt” sowiec im się oplaca. „Nabi-jają kabzę kosztem mas”, „są agentami przemysłu farmaceu-tycznego”.

A wszyscy okropnie kłamią. Kłamią masom „dokładnie” w 95%. Dlatego jednak, że są tchórzliwi. A kobiety prześcigają jeszcze mężczyzn w okrucieństwach zadawanych zwierzętom.

Powyższemi nadużyciami zająć się zatem winny odpowiednie towarzystwa opieki nad zwierzętami i doprowadzić do „zdemolo-wania” katowni zwierząt.

Drugiem jednak zadaniem będzie „ochrona człowieka”. Do-wiadujemy się bowiem z ciekawej broszury profesora Oehning-gera (przypominamy, że broszura jest popularna), że czynione są „wiwiskcje” na ludziach. Przeszczepia się choroby na ludzi zdrowych, oparza się ich promieniami Roentgena, podaje się im trucizny i czyni najwstrętniejsze rękoczyny. Ochrona człowieka ma uniemożliwić te zbrodnicze akty.

Z powyższych „rzeczowych” wywodów wynikają oczywiście dla autorów wnioski praktyczne. Partactwem jest dla nich stosowa-nie alloterapii, leczenia promieniami Roentgena i surowicami. Ochronę przed bakteriami mężnie zwalczają kwalifikując ją jako niegodne tchórzestwo.

W naturalnej konsekwencji zostają podane „czyny pozytywne” dla dobra chorej ludzkości. Są to przede wszystkim prace towa-rzystw „przyrodoleczniczych, homeopatycznych i biochemicznych, zwolenników Kneippa i jaroszków, oraz odnowienie ducha życia spi-rytualistycznego”.

Zwolennicy metody badań na zwierzętach natomiast „winni stracić wszelką praktykę lekarską, publiczność bowiem trzeba ostrzec, by nie radziła się u takich lekarzy. Laboratoria medycyny eksperymentalnej winny być kontrolowane przez towarzystwa opieki nad zwierzętami a lekarze wykonujący badania winni być karani więzieniem a w razie recydywy — domem poprawczym”. Jak widać z powyższego propagatorom walki z metodami badań na zwierzętach nie brak śmiałego humoru.

Opinia publiczna jest „najgłupszą rzeczą na świecie” niemniej jednak ma ona stanowić trybunał dla badaczy czyniących doświad-czenia na zwierzętach i do niej tak skwapliwie odwołują się dzi-siejsi propagatorzy zniesienia tego rodzaju doświadczeń.

* * *

W gronie lekarskiem dyskusja na temat metody badań na zwierzętach musi stać, jak wspomnieliśmy, na odpowiednim po-zioście, wolnym od wszelkiej demagogii. Przyznać musimy jednak, że nawet na gruncie ścisłej rzeczowości jest niekiedy mocno kłó-petliwa. Wielokrotnie bowiem uciekać się trzeba do przytaczania jako argumentów faktów tak oczywistych i elementarnych, że aż żenujących. Rozumie ich znaczenie zresztą nietylko świat lekar-ski ale nawet myśląca publiczność, czego dowody mamy niejedno-krotnie.

Dyskusja na temat t. zw. wiwiskcji zatem znów wraca i prawdopodobnie zajmie poczesne miejsce w literaturze polemicz-nej. Zanim jednakże zajdzie bezpośrednia potrzeba przypominania wartości i zdobyczy naukowych i praktycznych, jakie łączą się z tą metodą badania, pozwolimy sobie przedstawić skromną radę przeciwnikom tej metody badania. Upoważnia nas do tego — choćby drogą wzajemności — fakt chętnego szafowania radami, do których mają się zastosować fizjologowie, by spełnić swoje za-danie naukowe i pedagogiczne a uniknąć „wiwiskcji”. Rady te mówią mianowicie o nauczaniu fizjologii, a więc nauki o życiu i jego objawach, na doskonałych modelach lub zwierzętach mart-wych. Otóż te niezwykle „cenne” rady upoważniają do wypowie-dzenia pewnych projektów pod adresem Towarzystw opieki nad zwierzętami i opieki nad człowiekiem i do ich opiekunów — lekarzy.

Zadanie tych towarzystw może być doniosłe. Opieka nad zwierzętami dręczonemi i bezdomnemi jest szczytnem powołaniem. Opieka nad zwierzętami nadużywanimi do celów sportowych, kontrola rzeźni rytualnych, psów dręczonych zbyt troskliwą opieką w mieszkaniach zamkniętych i t. p. dość może dać szlachetnego zajęcia członkom towarzystwa.

Cały problem kastrowania zwierząt dla celów hodowlanych, eksploatacyjnych i wogóle z punktu widzenia bezpośredniej do-chodowości możeby jednak wymagał pewnej rewizji w myśl has-ła „antiwiwiskcyjnych”. A przygotowanie zwierząt przez ka-strację dla celów kulinarnych jedynie tylko pod kątem widzenia degodzenia wyrafinowanemu zmysłowi smaku to niezwykle sze-reki teren do propagandy antiwiwiskcyjnej. Zwierzęta te bowiem cierpią wskutek samego zabiegu często nieumiejętnie i bez żad-nego znieczulenia przeprowadzanego i stają się kalekami na dłu-ższy okres ich życia. Te jednak zwierzęta nie doczekają się ochrony specjalnej. Ich cierpień nie zdołano jeszcze zauważyć.

Tutaj pewna inicjatywa byłaby bardziej celowa niż próby za-dania kontroli delegatów towarzystwa nad laboratoriami nau-kowemi.

W opiece zaś nad człowiekiem są do zrobienia rzeczy wzniosłe i naprawę humanitarne. Obrońcy zwierząt, które służą celom najbardziej bezinteresownym i które w znieczuleniu spełniają rolę niezbędną w nowoczesnej naukowej medycynie ludzkiej i dla dobra samych chorych zwierząt, roztkliwiają się nad losem tych istot a nie interesują się dostatecznie tą najistotniejszą „ochroną człowieka”, jaką mogliby spełnić w walce z gruźlicą, w opiece nad biednymi dziećmi i matkami. Doszukują się zbrodni wykonywanych na lu-dziach, a nie widzą głodu, który gorszy jest od najsroźszej wiw-iskcji. Zbierają fundusze na demagogiczną i na fałszywych opartą faktach propagandę a nie zajmą się zakupnem mleka dla mrących z głodu niemowląt. Widzą urojone zbrodnie „wiwisktorów” a przechodzą obojętnie obok zbrodni społecznej, jaką jest nędza.

Doszukują się urojonych eksperymentów na ludziach a nie nie wiedzą lub nie chcą wiedzieć o tem, że rozstrzygające badania eksperymentatorzy robią wielokrotnie na sobie, nieraz poświęcając swoje zdrowie a nawet życie dla najsłabszych celów nauki i dobra cierpiącej ludzkości.

Szerzenie nihilizmu leczniczego ma już swoją historję. Czy-taliśmy już o tych chorych, których leczono dobrem słowem i „wznowieniem ducha życia spirytualistycznego”. Marli oni na różne schorzenia, które w porę lezone mogłyby dać wyzdrowie-nie. Propagatorzy walki z metodami badań na zwierzętach nie wi-dzą i nie wierzą statystykom i faktycznym zdobyczom nauki, które tworzą chlubę ostatnich czasów, a natomiast pogrążają spo-łeczeństwo w obskurantyzmie i pelhaja je w objęcia znachorów i partactwa lekarskiego. Chirurgji nowoczesnej przeciwsta-wiają — przyrodolecznictwo, allopatji — homeopatję, całej nowo-czesnej dietetyce opartej na subtelnych badaniach przemiany ma-terji — pewnie jaroszczość, seroterapię — metodę Kneippa, całej

fizjoterapii z promieniami Roentgena na czele — zapewne wznowienie ducha życia spirytualistycznego.

Mówienie o tem, iż lepiejby było „ażeby cała nauka a wraz z nią i cały rodzaj ludzki wyginał, niż żeby się miało używać takich środków do ich ratowania“ musimy uważać za tani frazes, który napewno straciłby na ostrości, gdyby zdrowie własne lub najbliższych weszło w grę u srożących się na naukę i rodzaj ludzki „antiwiewsekcjonistów“.

Uzasadniać potrzebę wykonywania badań na zwierzętach nie jest dzisiaj trudno. Istnieje obfita literatura, w której kompetentni specjaliści wykazują całe jej wielkie znaczenie. Dyskusja bowiem nie jest nowa i argumenty przeciwników i zwolenników tej metody wielokroć już powtarzano.

W niektórych krajach zachodnich o wysokiej cywilizacji i kulturze kwestją badań na zwierzętach poddawano nawet plebiscytowi. Przed kilku laty głosował lud szwajcarski w powszechnym głosowaniu. Agitacja przeciw badaniom na zwierzętach była olbrzymia. Mimo to demokracja szwajcarska w pełnym zaufaniu do przedstawicieli nauki odrzuciła wniosek o prawie antiwiewsekcjonem. Społeczeństwo szwajcarskie wierzyło bowiem, że metoda ta ma wyższe cele a jej wykonawców kierują może nieco inne względy jak „robiecie mamony“. To było jednak w Szwajcarii.

Dr. Włodzimierz Koskowski,
Prof. farmakologii doświad. U. J. K.

MEDYCYNĄ SPOŁECZNA.

Ministerstwo W. R. i O. P.
Nr. I. WF - 3268/31.

Warszawa, dnia 27 kwietnia 1931 r.

OKÓLNIA

Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego
do dyrekcji i kierownictw wszystkich szkół
w sprawie zapobiegania szerzeniu się gruźlicy.

Badania lekarzy, zajmujących się gruźlicą, wykazały, że jedną z licznych dróg, bynajmniej nie najrzadszą, którei szerzy się ta straszna choroba, jest zetknięcie się ust człowieka zdrowego ze śliną, pochodzącą od osoby, chorej na gruźlicę.

Ponieważ wiadomo mi, że w wielu szkołach i zakładach naukowo-wychowawczych istnieje zwyczaj całowania po rękach pań przełożonych, nauczycielek i księży prefektów, przeto, w trosce o zdrowie dziatwy i młodzieży szkolnej, dla której choroba ta jest straszną plagą, zarządzam, by zwyczaju tego tam, gdzie on istnieje, zaniechano.

Dyrektorzy (rki) i kierownicy (czki) szkół zechcą pouczać dziatwę i młodzież, iż szacunek dla swych wychowawców może ona wyrażać również i w innej formie.

K. Pieracki, Podsekretarz Stanu.

Otrzymują:
Kuratoria Okręgów Szkolnych,
Śląski Urząd Wojew. Wydz. Ośw. Publ.,
Liceum Krzemienieckie.

Ministerstwo W. R. i O. P.
Nr. I. WF - 6236/30.

Warszawa, dnia 28 marca 1931 r.

OKÓLNIA

Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego
do Kuratoriów Okręgów Szkolnych, Śląskiego Urzędu Wojewódzkiego, Liceum Krzemienieckiego oraz Dyrekcji szkół średnich ogólnokształcących
w sprawie

kwalifikacji zdrowotnych kandydatów na wydziały lekarskie Uniwersytetów i do Państwowego Instytutu Dentystycznego.

Badania lekarskie młodzieży akademickiej oraz statystyka zachorowań jej przed i po skończeniu wyższych zakładów akademickich wykazały szczególną częstość zapadań na zdrowiu wśród młodzieży, uczęszczającej na wydziały lekarskie uniwersytetów i do Państwowego Instytutu Dentystycznego.

W związku z tem i na skutek wystąpień dziekanatów wydziałów lekarskich zechcą dyrekcje szkół średnich ogólnokształcących zażądać od lekarzy szkolnych, ażeby ci, omawiając ze starszą młodzieżą szkolną sprawę wyboru zawodu, czy to na systematycznych lekcjach higieny, czy to podczas luźnych pogadek, wyjaśniali jej, że zawód lekarski wymaga wyjątkowego zdrowia, zwłaszcza zdrowych płuc i serca, należytej czynności zmysłów, szczególnie wzroku i słuchu.

Maturzyści i maturzystki, nie odpowiadający tym wymaganiom zdrowotnym, nie powinni ubiegać się o przyjęcie na wydział lekarski uniwersytetów lub do Państwowego Instytutu Dentystycznego, jeśli nie chcą w przyszłości przez przerwanie studiów lub wycofanie się z zawodu wskutek choroby ponosić strat materialnych i doznawać rozgoryczenia.

K. Pieracki, Podsekretarz Stanu.

Otrzymują:
Kuratoria Okręgów Szkolnych,
Śląski Urząd Wojew. Wydz. Ośw. Publ.,
Liceum Krzemienieckie.

Ministerstwo W. R. i O. P.
Nr. I. WF. 914/31.

Warszawa, dnia 6 lutego 1931.

Propaganda higieniczna przeciwgruźlicza w szkołach w Małopolsce.

W związku z podkreślaniami przez lekarzy doniosłości leczenia gruźlicy w klimacie górskim lub podgórskim, tysiączne rzesze osób, dotkniętych cierpieniem płucnym, z całej Polski zjeżdża tak w lecie, jak i w zimie, w Tatry, w Beskidy Wschodnie lub Zachodnie, na Podhale, — by szukać ratunku na swą chorobę. Drobną ich część lokuje się w sanatoriach, gdzie przepisy higieny są dość ściśle przestrzegane, — większa w pensjonatach o różnej wartości pod względem sanitarnym, — największa, niemożliwa, szuka pomieszczeń w nieprzystosowanych do tych celów chatkach wiejskich, w bezpośredniej styczności z ich mieszkańcami.

Takie skupienie źródeł zarazy na ograniczonym terytorjum oczywiście musi w następstwie powodować łatwość szerzenia się samej choroby. Obserwacje lekarzy i dane statystyczne stwierdzają szerzenie się gruźlicy w sposób wprost zatrważający wśród mieszkańców okolic górskich. Rzecz prosta, dziatwa i młodzież w wieku szkolnym, a więc w wieku, w którym organizm jest najwrażliwszy na zarazki chorobotwórcze, pierwsza pada ich ofiarą.

Cheąc temu złemu choć w części zapobiec, Ministerstwo Wyznań Rel. i Oświecenia Publ. poleca Panu Kuratorowi (Naczelnikowi Wydziału), by zażądał od Panów Inspektorów Szkolnych w podległych im powiatach górskich i podgórskich:

1) dołożenia starań, ażeby magistraty i wydziały powiatowe wzmiankowanych okolic, o ile możności również zechciały zająć się tą sprawą (lekarze szkolni, higienistki szkolne), w myśl wymagań zdrowia publicznego;

2) przypomnienia, ażeby nauczycielstwo w myśl programów ministerjalnych, czy to w 7-ych oddziałach szkół powszechnych na systematycznych lekcjach higieny, czy też w niższych oddziałach podczas pogadek higienicznych, uświadamiało dziatwę i młodzież szkolną o drogach, jakimi szerzy się gruźlica, i o środkach, które należy przedsięwziąć w celu jej zwalczania;

3) zwrócenia uwagi ogółu nauczycielstwa na pomoc, jaką w tej sprawie może im okazać Polski Związek Przeciwgruźliczy (Zarząd — Warszawa, ul. Chocimska 24), ułatwiając nabycie wszelkich druków i tablic propagandowych.

Ministerstwo oczekiwane będzie od Panów Kuratorów (Naczelnika Wydziału) przed dniem 1 stycznia 1932 roku sprawozdań z wyników tej akcji.

Kazimierz Pieracki, Podsekretarz Stanu.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Podręcznik diagnostyki i terapii. Poradnik Lekarski dla lekarzy i studentów — medyków. Pod ogólną redakcją prof. Dr. Z. Sowińskiego i Dra med. M. Millera. Nakładem Warszawskiej Agencji Wydawniczej „Delta“. 1931. Str. 915.

Oddawnia dawał się odczuwać w piśmiennictwie lekarskim polskim brak podręcznika praktycznego, któryby na wzór innych podręczników zagranicznych ujął całokształt wiedzy lekarskiej, wszelkich jej dziedzin, we formę zwięzłą, dostępną dla każdego

lekarza-praktyka, który przy całodzienniej, żmudnej pracy zawodowej mało czasu posiada, by szukać w dziełach fachowych. Na zachodzie od dziesiątek lat pełne są półki księgarskie dzieł i podręczników praktycznych, tworzących podręczną bibliotekę lekarza, w których szybko i o ile możliwe dokładnie zorientować się może co do danej choroby. Lukę tę wypełnić się starała Redakcja „Podręcznika diagnostyki i terapii” pod kierownictwem prof. Dr. Z. Sowińskiego i Dr. M. Millera. Za współpracowników wybrali szereg wybitnych specjalistów. Podręcznik otwiera rozdział o badaniu podmiotowym i przedmiotowym chorego, opracowany przez doc. Szcz. Bronowskiego. Następują rozdziały: choroby wewnętrzne opracowane przez doc. St. Kleina, akuszerja i ginekologia przez doc. H. Gromadzkiego, gruźlica płuc St. Rudzkiego, choroby przewodu pokarmowego przez Br. Weinerta, choroby zakaźne przez prof. A. Ławrynowicza i Cz. Jaworskiego, odżywianie dziecka w pierwszych latach życia przez R. Stankiewicza, choroby uszu, gardła i nosa przez B. Chorażyckiego (starszego), chirurgja przez prof. Bol. Szareckiego i W. Kozłowskiego, choroby oczu przez doc. W. H. Melanowskiego, choroby skórne i weneryczne przez prof. Z. Sowińskiego i M. Matuszkiewicza, choroby nerwowe i umysłowe przez J. Koelieliena i Cz. Bogusławskiego, pomoc lekarska w nagłych wypadkach przez F. Hłaskę, leczenie zdrojowe i klimatyczne przez M. Millera.

Nie ominęło żadnego działu. Sumiennie i w sposób możliwie wyczerpujący starali się autorzy przedstawić rozpoznawczą i leczniczą stronę każdego schorzenia. Podręcznik ten bezwzględnie w niczem nie ustępuje podobnym podręcznikom zagranicznym. Autorzy uwzględnili najnowsze badania i metody. Również zewnętrzna postać podręcznika dzięki starannemu wydaniu Warszawskiej Agencji Wydawniczej „Delta” zasługuje na uznanie. Spodziewać się należy, że autorzy osiągną cel, jaki im przyświecał przy wydawaniu tego podręcznika.

M. Ungar (Lwów).

K. Leriche, A. Policard: *Physiologie pathologique chirurgicale*. Masson, Paryż. 1930.

Autorowie omawiają przejawy życia tkanki łącznej, we wszystkich jej rodzajach, w stanach chorobowych. Są to tkanki najważniejsze ich zdaniem z punktu widzenia patologii. Podtytuł wymienia: zapalenia, skutki urazów, gojenie ran, blizn, choroby kości, stawów, naczyń i nerwów. Autorowie wypowiadają poglądy ogromnie indywidualne, przypisując wielką rolę w tych procesach układowi naczynioruchowemu. Niejedno podają jako dorobek własnej obserwacji bez rzeczowych dowodów, co sami przyznają. Książkę tę powinien przetrwać każdy chirurg nowoczesny, zmusza ona bowiem do rewizji wielu ustalonych poglądów i otwiera szerokie horyzonty dla badań i rozważań nad mechanizmem procesów, żywo obchodzących biologa i chirurga.

T. Sokołowski: *Chirurgja wojenna*. M. S. Wojsk. Toruń. 1931. r.

Dzieło jest podręcznikiem dla lekarzy, a jak wynika z przedmowy, przeznaczonym w pierwszym rzędzie „dla szkolenia młodej generacji lekarzy wojskowych”. Pisane jest stylem lapidarnym. Wyczerpuje całokształt opieki nad rannym w polu i w polowych zakładach chirurgicznych.

Uwzględniła niektóre zagadnienia chirurgji ogólnej, jak sprawę zakażenia przyranem, tęcza, wstrząsu, utraty i przetaczania krwi, w zakresie ściśle łączącym się z opracowanym tematem.

W drugiej części, autor omawia szczegółowo złamania, zwichnięcia i rany postrzałowe poszczególnych okolic ciała; podaje ich przebieg kliniczny i zasady klinicznego postępowania, uwzględniając doświadczenia innych autorów z doby wojennej i powojennej.

W układzie rozdziałów widać jednak duże skrupowanie „Regulaminem służby zdrowia”, wskutek czego ustępy o postępowaniu z rannym w rozmaitych formacjach polowych uległy znacznej schematyzacji ze szkoda dla całości. Praca S. jest za obszerna dla lekarza praktyka pełniącego służbę frontową, a zawiera wiele szczegółów, zbędnych dla chirurga.

Dzieło zyskałoby wiele na spójności, gdyby było pisane zdecydowanie tylko dla chirurgów. Wtedy odpadłyby, względnie uległy skróceniu wymienione wyżej ustępy, a możnaby szerzej omówić działy chirurgji specyficznie wojennej. Tak np. S. żąda pierwotnego wycinania rany, przypuszczalnie zakażonej, z zaszyciem jej naглуcho; stanowisko to podziela wielu chirurgów, ale bynajmniej nie wszyscy; należałoby uwzględnić obszerniej inne sposoby leczenia, zwłaszcza półotwartego i otwartego tak często stosowane w czasie wojny.

Ustępy części szczegółowej, dzięki dużemu doświadczeniu osobistemu autora, przeczyta z pożytkiem każdy chirurg.

Dr. Czyżewski.

„Choroby wewnętrzne — część I: Choroby krwi” opracował i wydał Dr. Kazimierz Janusz.

Pierwsza część „chorób wewnętrznych” dr. Kazimierza Janusza p. t. „choroby krwi” jest godnym polecenia podręcznikiem dla lekarzy i studentów. Zawiera on wszystkie najnowsze zdobycze w zakresie nauki tak świeżej, jaką jest hematologia. Tę zaletę zawdzięcza skryptu temu, że autor posługiwał się przy jego układaniu nie tylko podręcznikami nauki o krwi (Naegeli, Pappenheim, Türk, Schilling), ale uwzględniał też luźne prace, rozmieszczone w różnych fachowych czasopismach. Lekarze i studenci znajdą tam wskazówki diagnostyczne i terapeutyczne. Szczególnie godną uwagi jest część zawierająca szczegółowo opracowaną metodykę hematologiczną.

Do czasu pojawienia się polskiego podręcznika nauki o krwi, skrypt ten jest niezbędny dla każdego praktykującego lekarza, a zwłaszcza dla lekarza szpitalnego, nie mogącego z różnych względów korzystać ze specjalnych monografii i dzieł hematologicznych autorów obcych.

Dr. Mieczysław Szajna, b. asystent Fizjologii Lek. U. J. K.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przemysł chemiczny, nr. 8, z kwietnia 1931: E. Benesch i E. Erdheim: Miareczkowa metoda oznaczania ołowiu. — L. Wasilowski i K. Czarnecki: Krzemianowanie wapniaków dla celów drogowych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 17, z 26 kwietnia 1931: II Zjazd aptekarzy Słowiańskich w Pradze. — K. Monikowski: Wina owocowe w pracach Podkomisji farmaceutycznej. — Sprawy zawodowe. — W. Sokolewicz: Farmaceuci w powstaniu 1863 roku.

Przyroda i technika, rok X, nr. 4, z kwietnia 1931: Petar S. Jovanović: Jugosłowiański Kras. — K. Demel: Z działalności Morskiego Laboratorium Rybackiego w Helu.

Wiedza lekarska, rok V, nr. 4, z kwietnia 1931: Wł. Ostrowski: Zagięcia końcowe odcinka krętnicy, jako postać chorobowa.

Klinika oczna, rok VIII, zeszyt 3 i 4, z r. 1930: W. Reis: Dr. Emanuel Machek (Wspomnienie pośmiertne). — J. Lauber: Dr. Ernest Fuchs (Wspomnienie pośmiertne). — Z. Messing i J. Szymański: Zmiany w mózgu kota z wrodzonym brakiem tarczy nerwu wzrokowego w prawem oku. — Z. Żołędziowski: Określanie ostrości wzroku w nocy, w świetle badań nad adaptacją siatkówki do ciemności. — J. Abramowicz: Badania kliniczne i doświadczalne nad uszkodzeniem oczu „Henną” używaną do barwienia włosów. — W. Arkin: O mikro i makropsji. — W. Pol: O stosunku między równowagą siły mięśni ocznych, a obuocznym widzeniem. — W. Melanowski: Urazy przypadkowe i rozmyślne narządu wzrokowego w świetle danych kliniki ocznej Uniw. Warsz. od 1921 do 1929 r. — Abramowicz: Stwierdzenie objawu Bolla za pomocą diafanoskopji. — K. Bałaban: Przypadek zaniku obu nerwów wzrokowych po użyciu alkoholu, wyleczony zastrzykami pozagławkowymi atropiny. — A. Luftman: Przypadek przemieszczenia ciała rzęskowego. — M. Zachert: Rozpowszechnienie jaglicy w województwie wileńskim. — L. Rostkowski: Plan zwalczania jaglicy na Wileńszczyźnie i początki jej realizacji. — M. Zachert: Międzynarodowa organizacja przeciwiglicza.

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, nr. 4, z kwietnia 1931: M. Nehrebecki: Sanitarne bezpieczeństwo spożycia mleka w miastach polskich. — L. Dobiasz: Działanie zabiegów operacyjnych przy wwinieciu powiek. — A. Szczypko: Zastosowanie widełek stroikowych w medycynie weterynaryjnej. — T. Cwakliński i E. Hirniak: W sprawie wyboru narzędzia do trzebienia. — E. Czekałowski: Próby praktycznego zastosowania borowiny w lecznictwie weterynaryjnym.

Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie, tom IX, zeszyt 4, za październik-grudzień 1930 r.: J. Flieberbaum: Badania nad wydalaniem kwasów i zasad przez chorych z obrzękami. — A. Kobryner i T. Abramowicz: O żółciopędnym wpływie żółtka i śmietanki. — A. Kobryner i J. Mauwes: O zachowaniu się roztworu NaCl 0.9% wprowadzonego do krwiobiegu. — J. Pomper: Leczenie poronne zakrzepowych zapaleń żył zapomocą pijawek.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 18, z 30-go kwietnia 1931: A. Straszyński: Z zagadnień nauki o kile wrodzonej, z szczególnym uwzględnieniem kily wrodzonej skóry i błon śluzowych. — A. Neumann: W sprawie rozpoznania różniczkowego cierpienia wątroby, względnie pęcherzyka żółciowego i żołądka, wzgl. dwunastnicy. — J. T.: Nowsze prace z dziedziny otologii (Streszcz. zbior.). — B. Glass: Korespondencja z Heidelberga. — C. Szabad: Przyczynę do zagadnienia umieralności na raka i gruźlicę.

Przegląd dentystryczny, rok XI, nr. 4, z kwietnia 1931: Zeńczak: Racjonalne wyciski dla dostawek płytkowych c. d.

Medycyna praktyczna, rok V, nr. 4, z r. 1931: L. Podkorski: Pruritus essentialis. — M. Stabrowski: Dalsze spostrzeżenia nad obecnością ciał obcych w przewodzie pokarmowym u dzieci. — M. Karłowska: Jak powinno wyglądać laboratorium lekarza praktyka.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 8, z 15 kwietnia 1931: F. Bakowski: Ogrzewanie i wietrzenie budynków szpitalnych. — A. Ławrynowicz: Rysy podstawowe epidemiologii duru brzuszego w Warszawie (na podstawie materiałów epidemii r. 1929). — St. Waldorf-Kubiczek: Rola administracji w uregulowaniu usuwania nieczystości. — M. Certowicz: W sprawie naszych zdrojowisk i uzdrowisk.

Wiadomości lekarskie, rok IV, nr. 4, z kwietnia 1931: M. Seidler: Etiologia, profilaktyka i leczenie raka ze szczególnym uwzględnieniem raka macicy. — W. Lewiński: Postępy w chemiczno-klinicznej analizie krwi. — K. Walker: Przyczynę do rozpoznania cholelitypatji w praktyce codziennej. — L. Grünberg: Zapobiegawcza opieka nad dziećmi uboższych.

Młoda matka, nr. 9, z r. 1931: Z. Morawski: Kołyska czy łóżko. — Cz. Hoppe: Nie całować dzieci. — S. Średnicki: Kilka słów o „wiatrach u niemowlęcia”. — M. P. K.: O racjonalne zasady odżywiania rodziny.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, z 1 maja 1931: L. Skubiszewski: O podłożu i istocie zmian morfologicznych w rozwoju i przebiegu gośca ostrego. — W. Proszowski: Badania doświadczalne nad wpływem na czynność żołądka wody Truskawieckiej ze źródła „Marii”. — A. Modrzejewski: Termin zapłodnienia na podstawie piśmiennictwa.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Praktický Lékař.

Rok X, 1930, Z. 18.

Doc. Chendl: *Jakich blędów dopuszczają się najczęściej lekarze w praktyce przy leczeniu naparstnicą*. Autor zarzuca lekarzom brak znajomości wskazań i przeciwwskazań przy leczeniu naparstnicą, jakoteż nieznaną często jej farmakodynamicznych własności.

Dr. A. Weiss: *Barwikowa metoda do rozpoznania okresu błony płodowej oraz o pęknięciu błon wogóle*. Autor dochodzi do przekonania na podstawie badań, iż barwikowa metoda do rozpoznawania okresu błony płodowej jest bardzo cennym nabytkiem, tembardziej, że daje się łatwo przeprowadzić. Silnie czerwone zabarwienie się lakmusowego papierka oznacza zawsze nieuszkodzone błony.

Dr. J. Rosenbaum: *Jak używać mikrodawk radu w praktyce lekarskiej*. Autor uważa mikrodawkę radu w postaci okładów radioaktywnych, *globuli vaginales*, mydła radowego, emanacji rozpuszczonej we wodzie lub oleju, zastrzyków „*Radium chloratum*” (w oryginalnych ampułkach) za dobre środki lecznicze, nie ustępujące innym. Zasada ich polega na działaniu ich wprowadzone w małych dawkach lecz za to stałym na ustrój.

Dr. K. Svěrák: *Asthma bronchiale*. Autor podaje następujący sposób leczenia: Przy napadzie łagodniejszym podawać papierosy przeciwnastmatyczne lub inhalacje (użyć można i metody Laengra). W przypadkach cięższych zastrzyki atropiny, adrenaliny, astmolyzyny. W ostateczności morfinę lub inny środek narkotyczny. Po napadzie podaje autor jod z przerwami lub wapń, inhalacje, przeprowadza gimnastykę oddechową, leczenie górnych dróg oddechowych, zmianę klimatu oraz doradza pobyt w odpowiednim do tego celu urządzonych miejscach kąpielowych.

Dr. J. Skála: *Walka z gruźlicą na wsi*.

Doc. Panyrek: *Feljeton*.

Dr. G. Neményi: *Pływanie z punktu widzenia medycyny sportowej*.

Asyst. Dr. J. Hynie: *Zagadnienia seksualne na zjeździe polityki zdrowotnej w Dreźnie*.

Literatura lekarska.

Sprawozdanie z VIII. Kongresu międzynarodowego dermatologicznego w Kopenhadze.

R. X. Z. 19, 1930.

Doc. J. Diviš: *Uwagi o chirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc zwłaszcza z uwzględnieniem torakoplastyki i pneumolizy (apikolizy)*.

Dr. S. Pavel: *O działaniu i dawkowaniu papaweryny przy leczeniu skurczów naczyniowych*. Stany chorobowe, wywołane skurczem naczyniowym, są wygodnym terenem dla działania papaweryny. Nacisnienie, pokud jest wywołane skurczami mięśni ścian naczyniowych, można często obniżyć, nawet usunąć, w innych przypadkach uda się zmniejszyć dolegliwości z naciśnienia wynikające i gdy się ciśnienie krwi nie zmieni. Te naciśnienia odporne na papawerynę są już wywołane anatomicznymi zmianami w naczyniach, na które papaweryna oraz inne leki spazmolityczne wpływu nie mają. Ulgę, która i w tych przypadkach odczuwa chory po papawerynie, tłumaczy autor działaniem alkaloidu przynajmniej na niektóre części naczyń, które jeszcze nie są objęte zmianami anatomicznymi, zaś stan spastyczny ich jest przyczyną dolegliwości chorego. Natomiast miejscowe i ograniczone te rozszerzenia nie mają wpływu na ogólne ciśnienie tętnicze. Dobrym lekiem jest papaweryna również i w przypadkach duszniczy bolesnej oraz w stanach podobnych do duszniczy (*pseudoangina*) z zastrzeżeniem, że nie odnosi się to do postaci ciężkich. Dobre wyniki spostrzega się i w *claudicatio intermittens*. Ważnem jest podawać papawerynę w przetworze godnym zaufania oraz w dawce znaczniejszej, aniżeli stosowana jest zwykle w praktyce.

Dr. J. Prochaska: *Fizjologia patologiczna obiegu limfatycznego i wstrząsu*.

Dr. J. Baxa: *Syndrom termiczny*.

Sprawozdanie literatury lekarskiej.

M. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 15. — 1931.

M. Labbé: *Zapalenie tętnic na tle cukrzycy*. Zapalenie tętnic na tle cukrzycy obecnie znacznie się zwiększyło i stanowi częstą przyczynę śmierci, ponieważ śmierć wskutek śpiączki od czasu insuliny zmalała. To zapalenie w odróżnieniu od zapalenia tętnic starczych, aterosklerotycznych lub kilowych przedstawia osobną postać o swoistym rozwoju symptomatologii, o charakterystycznych zmianach histologicznych i chemicznych ścian tętnicy. Częstość występowania nie idzie w parze z ciężkością cukrzycy, ale zależy od czasu trwania cukrzycy i zajmuje szczególnie tętnice kończyn głównie dolnych.

Z początku objawy są bardzo małe, lekkie zaburzenia czuciowe głównie w nocy w kończynach (mrowienie, zimno i t. p.), później występuje chowanie przestankowe. Ważnym czynnikiem rozpoznawczym nawet w początkowych stanach jest stwierdzenie zmniejszonej amplitudy oscylometrycznej, chociaż nie może to być uważane za pewny sprawdzian postępu sprawy chorobowej. Prócz tego zdjęcia rentgenologiczne zwapniałych tętnic mogą często wskazać rozległość zmian. Przy zamierzonej amputacji wstrzykiwanie do tętnicy płynów kontrastowych (lipiodol, jodek sodu) może czasem pouczyć, w jakim miejscu powinno się wykonać operację.

Zmiany anatomiczno-patologiczne w tętnicach mają charakter *endarteritis obliterans*. W błonie wewnętrznej między nielicznymi ogniskami leukocytarnymi znajduje się zbita tkanka łączna częściowo zwyrodniała hialinowo, częściowo nacieczona lipidami głównie cholesteryną. Zwapnienia w tej błonie niema wcale lub bardzo nieznaczne. Błona środkowa jest mniej zmieniona, występują stwardnienia, ogniska zapalne, zwyrodnienia włókien mięsnych, ale przeważnie jest ona siedliskiem zwapnienia. Błona zewnętrzna jest zwykle normalna. Badania chemiczne wykazują, że w tętnicach obwodowych przy cukrzycy jest duża zawartość cholesteryny i wapnia, podczas gdy aorta zawiera mniej cholesteryny (przeciwnie jest u chorych kilowych).

Powstawanie zapalenia tętnic przy cukrzycy należy tłumaczyć w ten sposób, że krew bogata w cukier drażni chronicznie błonę wewnętrzną, wywołując zapalenia a zwiększony przy cukrzycy poziom cholesteryny prowadzi do nacieczenia choleste-

rynowego, co w związku z prawdopodobnie innym mechanizmem wapnienia daje zmiany anatomiczne. Autor radzi w leczeniu chorých na cukrzycę ograniczyć dówóz cholesteroliny w pokarmach.

A. Leri, F. Lyani i J. Weil: *Dyschondrosteoza, nowa odmiana nanizmu*.

Autorowie opisują 2 przypadki karłowatych osobników żeńskich, dorosłych 1,35 m wysokich, u których stwierdzono za krótkie kończyny, podczas gdy głowa i tułów przy dokładnem badaniu rentgenologicznem nie wykazywały żadnych zniekształceń. Na kończynie górnej stwierdzono prawie zupełny brak górnej części kości promieniowej i dolnej części kości łokciowej, co uwidocznione jest na zdjęciach. Takie zniekształcenie dotąd jeszcze nie było opisane. Autorowie wykluczają dyschondroplazję (Ollier'a, achondroplazję, tło krzywicze, kilowe i in. Brak jakiegokolwiek zaburzeń psychicznych i somatycznych, niema też obciążenia dziedzicznego. Autorowie przypuszczają, że to zniekształcenie ograniczone tylko do kończyn powstało w późnym okresie życia płodowego (w późniejszym jak przy achondroplazji), kiedy chrząstki miały ulec skostnieniu.

J. Ley i J. J. Snoeck: *Pierwotne symetryczne zapalenie stawów o przebiegu przewlekłym, postępujące i destruktywne u sióstr bliźniaczych*.

Schorzenie opisane przez kilku autorów (Assmann, Pribram, Hoffa i Wollenberg) pod różnemi nazwami wystąpiło u jednej siostry w 11 r. u drugiej w 18 r. życia, dlatego też obecnie w 22 r. stopień zniekształceń nie jest jednakowy. Dokładne badanie antropologiczne i kliniczne zdaje się wskazywać, że są to bliźniaki dwujajowe. Matka cierpiała kilka lat przed porodem na reumatyzm stawowy i po 7 normalnych porodach wystąpiło nagle szereg poronień. Rozwój choroby u obu sióstr był jednakowy, najpierw występowały symetryczne zapalenia małych stawów z następownem zeszczywnieniem, a dalsze zaostrzenia prowadziły do zajęcia dużych stawów z tym samym skutkiem. Badania gruczołów dokrewnych wykazują nieczynność jajnika i w starszym przypadku niedomogę tarczycy.

Autorowie odrzucają teorię infekcyjną tego schorzenia, tylko przyjmują, że przyczyną trzeba szukać w zaburzeniach wewnętrznych głównie gruczołów dokrewnych. W powyższym przypadku ważną rolę predysponującą należy przypisać może zaburzeniom, które miały miejsce we wspólnem życiu płodowem.

Leczenie preparatami tarczycy i jajnika oraz salicylany i w. in. nie dały żadnych wyników.

F. Cordey i P. Philardeau: *Terapia uciskowa płuc przez wstrzykiwanie alkoholu do n. przeponowego*.

Wyrwanie n. przeponowego sprowadza trwałe unieruchomienie połowy przepony, przecięcie nie daje prawie żadnego lub krótkotrwały ucisk płuc, autorowie polecają przeto w niektórych przypadkach, gdzie wyrwanie jest niewskazane a odma płucna niemożliwa, wykonać powyższy zabieg, przyczem porażenie nerwu może trwać różnie długo, średnio 3 lata. Technika jest następująca: odsłania się n. przeponowy jak przy operacji wyrwania n. przep. przynajmniej na przestrzeni 5 cm i wstrzykuje się w kilku miejscach do nerwu kilka kropel alkoholu absolutnego przy użyciu najcieńszej igły. Wyniki po zabiegu są takie jak po wyrwaniu nerwu, najstarszy przypadek w ten sposób operowany przed rokiem ma w dalszym ciągu połowę przepony nieruchomą.

E. Moniz i R. Loff: *Aspergilloza mózgu*.

Przypadek dotyczył kobiety 44-letniej, u której sprawa chorobowa zaczęła się od ciężkiego zapalenia lewej gałki ocznej przed 3 laty o nieznanej etiologii i wśród ślepoty oraz zaburzeń psychicznych przyszło do porażenia połowiczego i po kilku dniach do śmierci. Sekcja wykazała duże ognisko w lewym płacie czołowym, drobnowidowo wykazano kropidlaka (*aspergillus*). W innych narządach szczególnie w płucach pleśni nie było. Punktem wyjścia dla zakażenia w mózgu była sprawa oczna przed 3 laty.

Nr. 16. — 1931.

H. Vaquez, P. Gley i D. M. Gomez: *Nowy etap sfigmomanometrii*.

Średnie ciśnienie krwi nie może być uważane za średnią arytmetyczną ciśnienia maksymalnego i minimalnego, ponieważ pod średniem ciśnieniem należy rozumieć stałe ciśnienie dynamiczne, odpowiadające ciągle zmieniającemu się ciśnieniu w naczyniach. Dotąd sądzono, że klinicznie nie można oznaczyć tego średniego ciśnienia. Autorowie w doświadczeniach eksperymentalnych na zwierzęciu przekonali się, że maksymalne oscylacje (indeks oscylometryczny) odpowiadają właśnie temu średniemu ciśnieniu, a nie minimalnemu jak to sądzono. U normalnego człowieka ciśnienie maksymalne wynosi 15 cm, minimalne około 6 cm, a średnio 8—9 cm Hg.

W początkach samoistnego nadciśnienia tylko ciśnienie średnie podnosi się i może mu towarzyszyć przerost serca, podczas gdy ciśnienie maksymalne jest często normalne. Szczególnie w młodym wieku nadciśnienie objawia się tylko nadciśnieniem średniem, a w ślad za niem w późniejszym wieku przychodzi nadciśnienie maksymalne, dlatego też autorowie większą wagę przywiązują do oznaczania ciśnienia średniego jak maksymalnego, ponieważ ono jest tem stałem, właściwem nadciśnieniem, warunkującym przerost serca.

Nr. 17. — 1931.

Ph. Pagniez i P. Chaton: *Leczenie delirium alcoholicum strychniną*.

Leczenie ostrych napadów strychniną zapoczątkował Lutton w 1873 r., później o tem zapomniano. Autorowie leczyli wiele przypadków, wstrzykując co 3 lub co 2 godziny po 2 mg, (w ciągu 24 godz. 10—16 mg strychniny) i mieli dobre wyniki. W ciągu 1—2 dni chorzy się uspokajali. Autorowie uważają strychninę w dużych dawkach za środek specyficzny przeciw alkoholizmowi, nie tłumaczą jednak mechanizmu działania.

E. Géraudel i D. M. Gomez: *Przebiegiowa kompletna arytmia w czasie napadu ostrego gośćca stawowego*.

Na podstawie elektrokardiogramów autorowie stwierdzili w 1 przypadku kompletną arytmję, która znikła po ustąpieniu napadu gośćca i podkreślają rzadkość tego rodzaju sprostżeń. Stwierdzenie takiej przebiegiowej arytmii zdaje się przemawiać za tem, że wiele przypadków stałej arytmii powstało na tle gośćcowem.

W. Skowroński (Lwów).

SPRAWY ZAWODOWE.

Okrąg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Doroczne Ogólne Zebranie w dniu 12 kwietnia 1931 r. w Sali Izby Lekarskiej.

Obecni: Zarząd Okręgu: Daum, Lipiński, Salpeter, Zajac, Nowicki, Franke, Mańkowski, Brichta, Świtalski. — Delegaci Obwodów: Lwowskiego Janik, Przemyskiego Bodnar, Loebel, Drohobyckiego Mischel jun., Tarnopolskiego Herscher, Biliński. — Członkowie Komisji Rewizyjnej: Ruff. — Delegat Zarządu Głównego: Stefański.

Prezes Okręgu Dr. Daum otworzył zebranie, poczem po odczycaniu przez sekretarza protokołu z poprzedniego Walnego Zebrania wygłosił sprawozdanie z działalności Zarządu Okręgu. W roku sprawozdawczym Okrąg Lwowski poruszył kilka spraw doniosłego znaczenia dla Ogółu lekarzy, jednak najważniejsze z nich nie dały się doprowadzić do definitywnego załatwienia, względnie zostały przez czynniki decydujące załatwione nie po myśli żądania Okręgu. I tak w sprawie kursu analiz lekarskich urządnego przez Państwowy Zakład Higieny w Warszawie Okrąg Lwowski wystosował memoriał umieszczony w czasopiśmie lekarskich i rozesłany do Wydziałów Lekarskich wszystkich Uniwersytetów w Polsce, oraz do Izb Lekarskich, protestujący przeciwko dążeniom P. Z. H. w Warszawie, mającym na celu uzyskania państwowych koncesji na samodzielne prowadzenie pracowni przez nielekarzy, absolwentów tego kursu. Memoriał ten znalazł wszędzie silny oddźwięk; najbardziej kompetentne zrzeszenia lekarskie jednomyślnie stanęły na stanowisku zajętem przez Okrąg Lwowski, że samodzielne prowadzenie pracowni analiz lekarskich może być powierzone jedynie lekarzom. Mimo tych usilnych zabiegów czynniki decydujące rozstrzygnęły sprawę po myśli dążenia P. Z. H. w Warszawie.

W sprawie przymusowego roku praktyki lekarzy po ukończeniu studjów Zarząd Okr. Lwowski zdając sobie sprawę z ciężkiego położenia materialnego większości młodych lekarzy, a z drugiej strony uznając istotną konieczność ich wyszkolenia praktycznego, czynił zabiegi, ażeby chociaż część najbardziej potrzebującą odbywających praktykę lekarzy miała zapewnione oparcie materialne. W odpowiedzi Ministerstwo Spraw Wewnętrznych przestało odpis okólnika do Wojewodów i p. Komisarza Rządu m. st. Warszawy w powyższej sprawie, który między innymi poleca Wojewodom poczynienie starań, aby szpitale przy przedkładaniu preliminarjów budżetowych przewidziały pewne kwoty na wynagrodzenie praktykantów lekarzy, względnie aby zabezpieczyły im przynajmniej mieszkanie i utrzymanie. Dużo uwagi i zabiegów pochłonęła sprawa fuzji ze Zw. L. Kas Cho-

rych, która już kilkakrotnie zdawała się być bliską rzeczywistością. Odbływały się wspólne posiedzenia stałej komisji porozumiewawczej utworzonej z członków obu związków. Do fuzji jednak dotychczas nie doszło, trzeba stwierdzić z winy lekarzy kasowych, którzy zajmowali chwiejne stanowisko w zależności od swej silniejszej wzgl. słabszej pozycji w stosunku do Władz kasowych. Na tle rokowań o fuzję powstał konflikt między zarządem Okręgu Lwow. a Centralą, który szybko usunięto z chwilą zaproszenia Przedstawiciela Okr. Lw. do Głównego Komitetu kasowego, przy zarządzie Głównym.

Ze spraw organizacyjnych na skutek inicjatywy Zarządu Okr. Lwowskiego reaktywowano Obwód w Przemyślu. Obwód ten z miejsca rozwinął żywą działalność doprowadzając w krótkim czasie liczbę członków do 54, wykazując bardzo sprężystą organizację i kierownictwo. Pod względem punktualności i ścisłości w uiszczaniu wkładek był Obwód przemyski jedyny i nie-dościgniony w całym Okręgu, w przeciwieństwie innych obwodów, które dotychczas z wkładkami w mniejszym lub większym stopniu zalegają (n. p. Obwód Lwowski za cały okres sprawozdawczy nie wpłacił żadnej kwoty na rzecz Okręgu wzgl. Centrali).

Zarząd Okręgu odbył w ciągu roku sprawozdawczego 11 posiedzeń, prócz tego 4 wspólne z lekarzami kasowymi, interweniował w szeregu spraw dotyczących członków związku. W posiedzeniach tych brali również udział delegaci Obwodów, których Okrąg Lwowski posiada pięć, a to: Lwowski, Przemyski, Drohobycki, Tarnopolski i Stryjski. Ogólna ilość członków wynosi 492. Na tem Prezes Dr. Daum zakończył sprawozdanie otwierając dyskusję nad nim, w której zabierali głos delegaci Obwodów informując o działalności tychże Obwodów.

Delegat Zarządu Głównego Dr. Stefański przedstawił obszernie działalność Głównego Komitetu Kasowego i jego wysiłki w kierunku doprowadzenia do fuzji Lekarzy Kas Chorych Wschodniej i Zachodniej Małopolski Z. Woł. ze Zw. L. P. P. Wysiłki te dotychczas nie doprowadziły do pomyślnego rezultatu.

Dalej w dyskusji poruszono sprawę mających powstać przy Izbach Lekarskich biur pracy, przychem obszernych wyjaśnień odnośnie do projektu organizacji i działalności tychże biur udzielił naczelnik Lwowskiej Izby Lekarskiej Prof. Nowicki.

Doc. Lipiński stwierdza jeszcze raz, że zarówno Okrąg jak i Obwód Lwowski wykazały dużo dobrej woli w kierunku doprowadzenia do fuzji ze Zw. Lek. Kas Chor. Do fuzji dotychczas nie doszło i wobec stanowiska Zw. L. Kas Chor. w tej sprawie, Doc. Lipiński uważa za konieczną zmianę postępowania i stawia wniosek tej treści:

„Okrąg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego na ogólnem dorocznem zebraniu odbytem w dniu 12. kwietnia br. jako związek zawodowy postanawia jednomyślnie przy zawieraniu umów z kasami chorych stanąć w charakterze kontrahenta”.

Wniosek jednomyślnie uchwalono.

Skarbnik Dr. Salpeter złożył sprawozdanie kasowe podnosząc niepunktualność względnie zupełne niewpłacanie opłat z tytułu wkładek członkowskich na rzecz Okr. i Centrali przez Obwody za wyjątkiem jednego obwodu Przemyskiego, który z jaknajwiększą punktualnością skrupulatnie nadsyłał kwoty na rzecz Okręgu i Centrali. Wobec tego mimo naprawdę małych wydatków na cele Okręgu a to 250 Zł całoroczna pensja sekretarki, Zł 950.— kosztu wyjazdów do centrali i Obwodów, Okrąg Lwowski mógł tylko drobną kwotę wpłacić na rzecz Centrali oraz pokryć wydatki Okręgu i to dopiero po podjęciu z funduszu rezerwowego kwoty 150 dolarów. Po sprawozdaniu skarbnika zabrał głos członek komisji rewizyjnej prym. Ruff i odczytał wniosek tejże komisji o udzielenie absolutorjum ustępującemu zarządowi (komisja ta po przeglądnięciu ksiąg i alegatów znalazła wszystko we wzorowym porządku). Wniosek jednomyślnie przyjęto.

Po przerwie 5-cio minutowej dokonano wyboru nowego zarządu w osobach: Daum, Lipiński, Salpeter, Pohorecki, Świtalski, Brichta, Zajac, Mańkowski, Doliński Eugenjusz, Lenartowicz, Opolski, Kreissberg, Janik, Sochacki, Bodnar, Loebel, Baranowski, Herscher, Felber. Jako zastępców: Krzyżanowski, Mischel jun., Drettler, Hübl, Ross. Komisję rewizyjną wybrano w osobach: Ostrowski Tadeusz, Ruff Stanisław, Jaroński Adam.

W ostatnim punkcie porządku dziennego: wnioski i interpelacje, delegat obwodu Przemyskiego Dr. Loebel poruszył sprawę preliminarza budżetowego Zarządu Głównego w którym uderzają swoją ogromną wysokością szereg pozycji np. pensja sekretarza generalnego 21 tys. złotych, kosztu korekty Nowin Sp. Lek. 1200 Zł, pensja redaktora 7 tys. honoraria autorskie (które zdaniem mowcy wogóle nie powinny istnieć w piśmie tego

rodzaju). Nieproporcjonalnie niskie sumy preliminowane są natomiast na cele społeczne. Mowca apeluje do Zarządu Okręgu aby poruszył tę sprawę i obniżyć te pozycje, gdyż to może być przyczyną w innych Obwodach niepłacenia wkładek przez członków. Takie głosy dają się słyszeć w Przemyślu, że z trudem w dzisiejszych stosunkach wpłacano wkładki rozrzutnie się wydaje. Dr. Stefański obiecuje tę sprawę poruszyć na posiedzeniu Zarządu Głównego.

Delegat Obwodu Drohobyckiego podnosi, że Obwody nie mają wiadomości o toku pracy w Okręgach i Centrali i stawia zadanie, by Centrala i Okręgi co pewien czas nadsyłały systematycznie biuletyny z czynności do Obwodów. Dr. Stefański odpowiada, że tę sprawę możnaby przeprowadzić tylko na Walnem Zebraniu w Warszawie. Dalej Dr. Mischel poruszył sprawę Ośrodków Zdrowia, które zamiast być poradnią zajmują się leczeniem, z którego korzystają nawet osoby zamożne. Prof. Nowicki jako naczelnik Izby komunikuje, że Izba już tę sprawę u odpowiednich czynników poruszyła, ale byłoby wskazane aby i Zw. L. P. P. w tej sprawie interweniował, tak samo jak i w sprawie uchylecia rozporządzenia pozwalającego osobom nieubezpieczonym korzystania z urządzeń Kas Chorych (jak np. Roentgena, lampy kwarcowej i t. p.) w miejscowościach, w których są prywatne Zakłady tego rodzaju.

Na tem zebranie zamknięto.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Wydział Mieszkaniowy Warszawskiego Tow. Higienicznego urzędu w drugiej połowie maja r. b. instrukcyjny Kurs Mieszkaniowy. Kurs ten będzie miał za zadanie: 1. Stworzyć propagandę konieczności właściwego mieszkania. 2. Dać pewien zasób wiadomości osobom, które prowadzą pracę instrukcyjną w innym zakresie, odwiedzają przytem mieszkania ubogie i przeludnione (pielęgniarki, kontrolerki sanitarne, pracownicy spółdzielni, opiekunki i opiekunowie domów miejskich i osiedli dla bezdomnych, opiekunowie społeczni). Osoby te, mając specjalne nastawienie będą mogły wywierać wpływ dodatni na polepszenie bytowania nawet w złych warunkach i na podniesienie poziomu kulturalnego mieszkańców. Wydział Mieszkaniowy prosi o możliwie szerokie podanie do wiadomości programu wymienionego Kursu i zgłoszenie kandydatów do dnia 10 maja b. r. do Sekretariatu W. T. H. ul. Karowa 31. Warunki przyjęcia: Wykształcenie ogólnie przynajmniej w zakresie 4-eh klas szkoły średniej. opłata w wysokości 5 zł za cały kurs. W przypadkach wyjątkowych będzie stosowane zwolnienie od opłaty. Do zgłoszenia winien być dołączony krótki życiorys. Pierwszeństwo w przyjęciu na Kurs będą miały osoby, delegowane przez organizacje.

Program instrukcyjnego Kursu Mieszkaniowego, zorganizowanego przez Wydział Mieszkaniowy W. T. H. Czas trwania kursu 7 dni. Dzień I. godz. 5—6. J. Ginett-Wojnarowiczowa: Inspekcja mieszkaniowa i jej cele. Praca inspektorek mieszkaniowych. Godz. 6—7. Dr. Wł. Dobrzyński: Wybór i właściwe użytkowanie mieszkania. Godz. 7—8. Inż. Z. Rudolf: Higiena mieszkań i otoczenia. — Dzień II. godz. 5—6. T. Toeplitz. Rola spółdz. mieszk. w budownictwie. Godz. 6—7. Wł. Dobrzyński: Miasta — Ogrody. — Dzień III. godz. 5—6. p. Gondecki: Zakładanie i prowadzenie spółdzielni mieszk. (zasady spółdzielczości. Praktyka zakładania spółdz. mieszk. Główne błędy i sposób ich unikania). Godz. 6—7. St. Totwiński: Rachunkowość i administracja (ścisłość w rachunkach). Spesoby płatności. Obliczanie kosztów administr. Zarządzanie domem. — Godz. 7—8. Seminarjum. — Dzień IV. godz. 5—6. arch. J. Jankowski: Mieszkanie nowoczesne (Sytuacja, racjonalny plan, inwestycje i urządzenia gospodarcze, praktyczne wykończenie). Godz. 6—7. arch. Nina Wernfeld Jankowska. Meble nowoczesne (meble wmurowane, wmcowane, ruchome, kombinowane, składane). Godz. 7—8 p. Romanowa lub p. Chmieleńska: Urządzenie racjonalnej kuchni w nowym domu. Unowocześnienie kuchni w starym domu. — Dzień V. godz. 5—6. Koło Studjów gospod. domowego. Racjonalne korzystanie z inwestycji i wszelkich urządzeń sanitarnych (gazu, zlewu, łazienki, ustępu, pal. w piecach, zamki. Utrzymanie podłogi debowej, malowanej, terrakotowej). Godz. 6—7. J. Ginett-Wojnarowiczowa: Zbiorowe instytucje w domach spółdz. (kół pań, sklepy spożywców, życie gospodarcze, wspólne zakupy, kuchnia centralna, żłobki, przedszkola, ogródki dziecięce, kolonie letnie, kasy wzajemnej pomocy i t. d.). Godz. 7—8. Seminarjum. — Dzień VI. godz. 5—6. Pielęgniarka dyplomowana. Unowocześnienie mieszkań w starych domach. Właściwe wykorzystanie mieszkań ze szcze-

gólnem uwzględnieniem mieszkań zbiorowych. Godz. 6—7. Mieszkanie w przypadku choroby (izolacja w małym mieszkaniu). Co robić w przyp. gruźlicy, jaglicy, ostrej choroby zakaźnej). Dziecko w małym mieszkaniu. Godz. 7—8. Dr. Kuropatwińska: Rośliny w mieszkaniu i prowadzenie ogródków. — Dzień VII. Zwiedzanie wzorowego letniska podmiejskiego. Wycieczki co dzień w godz. 10—12. 1. Spółdzielnia warszawska, 2. Spółdzielnia robotnicza, 3. Osiedle na Żoliborzu, 4. Osiedle „Polus“, 5. Ogródek Jordanański, 6. Stare Miasto.

Z Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne odbyło w dniu 29 kwietnia 1931 r. uroczyste posiedzenie z powodu dwudziestolecia swego istnienia. Prezes Towarzystwa Dr. B. Wejnert we wstępnym przemówieniu zobrazował historię powstania i rozwoju Towarzystwa, podkreślił zakres działania oraz złożył podziękowania tym wszystkim, którzy z Towarzystwem współpracowali w ubiegłym, dwudziestoletnim okresie. Dr. I. Grundzack dał rzut oka na dotychczasowy rozwój gastrologii, a Dr. W. Róbin opisał ideał gastrologa przyszłości. Po przemówieniach przedstawicieli Naczelnej Izby Lekarskiej (Dr. Mozołowski) i Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej (Dr. Blay), zabrał głos prof. Antoni Gluziński, a następnie cały szereg przedstawicieli Towarzystw i Instytucji lekarskich: prof. Paszkiewicz (Tow. Lek. Warsz.), Dr. Konar (Tow. Lek. Czystoch.), Doc. Sterling-Okólniewski (Komitet Walki z Rakiem, Związek Przeciwegruźliczy, Centrum Wyższkołowania Sanitar.), prof. Rąpczewski (Tow. Higien. Warsz.), Dr. Knappe (Tow. Medycyny Społ.), Doc. Szerszyński (Tow. Chirurgiczne), Doc. Elektorowicz (Polskie Tow. Rentgenolog.), Dr. Rubinrot (Kolo Warsz. Rentgenolog.). Sekretarz Towarzystwa Dr. Fr. Niewiadomski odczytał szereg depesz gratulacyjnych. Po posiedzeniu odbył się bankiet w restauracji Hotelu „Polonia“.

Nowi komisarze okręgowych Kas Chorych. W dniu 8 b. m. odbyło się w głównym Urzędzie ubezpieczeń w Warszawie wręczenie nominacji komisarzom przyszłych 56 okręgowych Kas Chorych, które zostają utworzone w miejsce dotychczasowych 243 kas. Dotychczasowi komisarze Kas Chorych otrzymali zwolnienia. Nowi komisarze zostali mianowani w znacznej ilości z pośród dotychczasowych 243 komisarzy. Nominacje wręczył dyrektor głównego Urzędu ubezpieczeń p. Grabowski. Komisarze przyszłych Kas Chorych mianowani zostali jako komisarze organizacyjni i przeprowadzą likwidację dotychczasowych Kas Chorych i organizację nowych Kas okręgowych. Komisarzem Kasy okr. warszawskiego został mianowany p. Kazimierz Rożnowski, w Łodzi Eugeniusz Łopuszański, w Krakowie Zdzisław Kolkiewicz, we Lwowie dr. Józef Marczyński, w Poznaniu Dr. Czesław Jakubowski, w Toruniu Apolinary Zdanowicz, w Sosnowcu Michał Wąsowicz, w Lublinie Bronisław Chomбакow.

Z Państwowej Szkoły Higieny. Dnia 2 maja r. b. zakończony został 2-u tygodniowy Kurs Eugeniki i poradnictwa przedślubnego, zorganizowany przez Państwową Szkołę Higieny i Polskie T-wo Eugeniczne. Kurs ten uwzględniał zarówno zagadnienia ogólne, jak: sprawy regulacji urodzeń, reformy prawa małżeńskiego, dochodzenia ojcostwa i t. d., jak i sprawy związane ściśle z profilaktyką chorób dziedzicznych. Zrozumienie dla spraw eugeniki i poradnictwa przedślubnego ze strony lekarzy znalazło wyraz w dużej frekwencji, jaką cieszyły się wykłady. Na kurs stale uczęszczało przeszło 50-ciu lekarzy, przyczem szereg lekarzy z prowincji zaznajamiał się ze sprawami eugeniki, w celu zorganizowania odpowiednich przychodni na prowincji. Wobec powyższego Państwowa Szkoła Higieny i Polskie T-wo Eugeniczne zamierzają prowadzić takie 2-u tygodniowe kursy, ewent. w szerszym zakresie systematycznie co roku, możliwie w tym samym terminie.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 12-go maja 1931 r. Porządek dzienny: 1. A. Galewski: Badania nad zawartością kwasu moczowego w soku żołądkowym. 2. St. Justan: O postaciach klinicznych alkoholizmu dziecięcego. 3. Wł. Filiński: Sprawozdanie z podróży do uzdrowisk i zdrojowisk zagranicznych. Część I: Czechy, Niemcy, Francja, Szwajcaria.

Spółdzielczy Bank Lekarzy. Spółdzielczy Bank Lekarzy, działający na terenie Państwa Polskiego rozpoczął czynności swoje 3 listopada 1930 r., jako instytucja kredytowa stanu lekarskiego i pomimo powszechnie przeżywanego ciężkiego kryzysu gospodarczego, rozwija się stopniowo i pomyślnie. Obecnie posiada zgórą 300 członków z zadeklarowanymi udziałami do zł 50.000.—, a wpłaconymi w sumie zł 32.400.—; wkładów zaś zł 18.000. Przy złożeniu przystąpienia, zgłaszany udział zł 100.—

może być wpłacany w 4-ch ratach miesięcznych i zł 10.— wpisanego na konto w P. K. O. 24.030. Najwyższa norma pożyczki określona została na Walnem Zgromadzeniu, które odbyło się 19 października ub. r. — narazie kwotą zł 2.000.— przy 2-ch udziałach. Poza pożyczkami zwykłymi w formie dyskonta weksli na 11% plus $\frac{1}{4}\%$ prowizji. Bank udziela kredytu inwestycyjnego z terminem rocznym na kupno urządzeń i narzędzi lekarskich w pierwszorzędnym firmach; od tego rodzaju pożyczek pobierane są procenty wg. stopy %-ej Banku Polskiego. Od wkładów oszczędnościowych Bank płaci: na r-ku bieżącym (à vista) $4\frac{1}{2}\%$, z wymówieniem 1-o miesięcznym 7%, z wymówieniem 2-u miesięcznym 8%, z wymówieniem 3 miesięcznym 9%. Prezesem rady Nadzorczej Banku jest p. Dr. Wł. Biernacki, prezesem Zarządu p. Dr. L. Brun, członkiem Zarządu p. Dr. J. Załuska, i dyrektorem p. L. Dzierzanowski. Biuro, mieszczące się w lokalu Związku Lekarzy P. P. przy ul. Chmielnej Nr. 58, czynne jest codziennie od godz. 18 do 20-ej.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 6 maja b. r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego na którym wygłosił odczyt: Dr. Lindenfeld: Pyelografia dożylna.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 13 maja r. b. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. Uroczysta Akademia ku czci ś. p. prof. Dr. Karola Kleckiego, honorowego członka Towarzystwa.

Lwów.

Okrąg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego we Lwowie zawiadamia, że z pośród wybranych na ostatni dorocznym Zebraniu Członków Zarządu na posiedzeniu w dniu 22 kwietnia b. r. ukonstytuował się nowy Zarząd w osobach: Prezes: Dr. Ludwik Daum. Wiceprezes: Dr. Witold Lipiński Sekretarz: Dr. Felician Zajac. Skarbnik: Dr. Michał Salpeter. Członkowie Zarządu: Prof. Dr. Marjan Franke, Prof. Dr. Nowicki Witold, Dr. Pohorecki Andrzej, Dr. Światłowski Mieczysław, Dr. Brichta Zdzisław, Dr. Mańkowski Ludwik, Dr. Doliński Eugeniusz, Prof. Dr. Lenartowicz Jan, Dr. Opolski Zdzisław, Dr. Kreissberger Wiktor (Drohobycz), Dr. Janik Alfred, Dr. Sochacki Władysław, Dr. Bodnar Gustaw (Przemyśl), Dr. Loebel Henryk (Przemyśl), Dr. Baranowski Tadeusz (Drohobycz), Dr. Herscher Ignacy (Tarnopol), Dr. Felber A., (Stryj). Zastępcy członków Zarządu: Dr. Hueb Władysław. (Przemyśl), Dr. Krzyżanowski Marjan, Dr. Mischel Samuel (Drohobycz), Dr. Drettler R. (Tarnopol), Dr. Ross Jan.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XIII. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 1 maja b. r. z następującym porządkiem. 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 2) Kol. Maczewski przedstawił przypadek sztucznej pochwy ze skóry. W dyskusji przemawiał kol. Solowij. 3) Kol. A. Falkiewicz wygłosił wykład: O zaburzeniach rytmu serca i zastosowaniu elektrokardiografii jako metody rozpoznawczej. 4) Kol. Hanzel wygłosił wykład p. t.: O stosunkach lekarskich w Ameryce. W dyskusji przemawiali kol. kol. Koskowski i Fels.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XIV. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 8. maja 1931 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 2) Kol. W. Seidl przedstawił wamnę do częściowych stopniowanych gorących kąpielí według Hauffego — oraz zademonstrował kąpiel. W dyskusji przemawiał Kol. Fels. 3) Kol. A. Dobrzański przedstawił przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego — wyleczony. W dyskusji przemawiali: kol. kol. T. Ostrowski i Skrowaczewski. Odpowiadał Kol. Dobrzański. 4) Kol. M. Seidler przedstawił 2 przypadki raka szyjki macicy, operowanego przez pochwę — sposobem Schauthy-Stöckla — oraz omówił metodę. 5) Kol. W. Moraczewski: wygłosił wykład p. t.: O wpływie diety na skład krwi i wydzielanie niektórych składników moczu. W dyskusji przemawiał kol. Fels.

Poznań.

VII. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Oddziałem Tow. Internistów Polskich odbyło się w piątek, dnia 24 kwietnia 1931 r. z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Prof. Dr. W. Jezierski: Diagnostyczne znaczenie obrazu kropli krwi (Guttadiaphot). 4) Dr. W. Spychała: O znaczeniu diety bezsolnej w leczeniu gruźlicy płuc i skóry metodą Gersona-Sauerbrucha-Herrmannsdorfera.

IX. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Wielkopolskiem Tow. Dermatologicznym odbyło się we czwartek, dnia 7 maja 1931 r. z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Prof. Karwowski: a) Akrodermatitis continua suppurativa Hallopeau. b) Czy należy zaniechać mięsienia sterczu przy rzerzączce. 4) Dr. Bochyński: Przyczynę do rozpoznania różniczkowego wegetacji skórnych. 5) Dr. Śniegocka: Serodjagnostyka rzeżączki.

Z kraju.

Krynica.

Dnia 19 września 1930 r. odbyło się Walne Zgromadzenie Członków Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy, na którym wybrano Zarząd Stowarzyszenia na rok 1930—1931 w następującym składzie: Prezes: Dr. Ludwik Korybut Daszkiewicz; wiceprezes: Dr. Ludwik Rosenberg, sekretarze 1-szy: Dr. Daniel Hirszbajn, 2-gi: Dr. Henryk Brand; bibliotekarz: Dr. Stanisław Lewicki; skarbnik: Dr. Kazimierz Wilczewski. Członkowie Wydziału: Dr. Zygmunt Wąsowicz, Dr. Maks Schütz. Na temże Zebraniu został Profesorem Dr. Ludomił Korczyński wybrany jednogłośnie honorowym członkiem Stowarzyszenia.

Zakopiańskie Towarzystwo Przeciwgruźlicze uruchomiło z dniem 1 marca nową Poradnię przeciwgruźliczą. Pierwsza mieści się na Bystrem — Oleczy. Nowa poradnia mieści się w gmachu Kasy chorych przy ul. Chramcówki i jest czynna w godzinach od 15—17 w każdy piątek tygodnia. Korzystać z niej mogą stali i niezamożni mieszkańcy Zakopanego, chorzy na gruźlicę.

Jak Kasy chorych wydatkują każde 100 zł. Jak wynika z opracowanej ostatnio statystyki, Kasy chorych w Okręgu Poznańskim i Pomorskim wydatkują przeciętnie każde 100 złotych w następujący sposób: Największą pozycję, mianowicie 29 zł 59 gr, stanowią wydatki na zasiłki pieniężne dla ubezpieczonych. Następnie 18 zł 91 gr wydatkuje się na pobory dla lekarzy. Dentyści Kas chorych otrzymują przeciętnie z każdego 100 zł ogólnych wydatków — 2 zł 81 gr, akuszerki — 1 zł 63 gr. Na środki lecznicze wydaje się 17 zł 21 gr, na pomocniczy personel — 0.64 zł, na przewozy chorych i środki lekarskie — 31 zł 17 gr, na wydatki administracyjne — 8 zł 79 gr. Poza tem z każdego 100 złotych Kasy chorych wydają przeciętnie 17 zł 25 gr. na koszty utrzymania Zakładów leczniczych dla ubezpieczonych i na opłaty w szpitalach.

Wolne posady.

Wydział Powiatowy Sejmiku Grodzieńskiego i powiatowa Kasa chorych w Grodnie ogłasza konkurs na posadę lekarza rejonowego w osadzie fabrycznej Mosty. Posada jest do objęcia od 1 maja r. b. Warunki są następujące: 1) obywatelstwo polskie, 2) prawo praktyki przyznane przez Państwo Polskie i dyplom lekarski, 3) przynajmniej dwuletnia praktyka lekarska, 4) pobory z Sejmiku w. g. VII-ej kat. plac, a od Kasy chorych ryczałt w sumie 450 zł. 5) podania kierować pod adresem: Wydział Powiatowy Sejmiku w Grodnie.

Powiatowa Kasa chorych w Sokółce ogłasza konkurs na stanowisko lekarza w zakresie chorób ogólnych z uposażeniem ryczałtowem 450 zł. miesięcznie. Wymagane warunki: 1) Obywatelstwo Państwa Polskiego, 2) Prawo wykonywania praktyki w Państwie Polskiem, 3) Stan zdrowia zezwalający na pracę w Kasie chorych, 4) Posiadający praktykę szpitalną mają pierwszeństwo. Podanie z życiorysem i innymi załącznikami można składać do Powiatowej Kasy chorych w Sokółce.

Zarząd Międzynarodowego Związku Szpitalnego w Kaliszu ogłasza konkurs na dwa stanowiska lekarzy internistów i na jedno stanowisko kierownika oddziału położniczo-ginekologicznego. Dla lekarzy internistów przewidziane jest uposażenie ryczałtowe w wysokości 350 zł miesięcznie, zaś dla kierownika oddziału położniczo-ginekologicznego uposażenie ryczałtowe w wysokości 450 zł miesięcznie. Warunki konkursu: 1) Obywatelstwo polskie. 2) Dyplom lekarski i świadectwo, uprawniające do wykonywania praktyki lekarskiej. 3) Co najmniej dwuletnia praktyka w klinikach uniwersyteckich lub w większych szpitalach. 4) Pierwszeństwo mają lekarze miejscowi. Podania wraz z uwierzytelnionymi dowodami świadectw i własnoręcznie napisanym życiorysem należy składać do Zarządu Międzykomunalnego Związku Szpitalnego w Kaliszu (Szpital Św. Trójcy, ul. Marszałka Piłsudskiego 34) w terminie do 1 czerwca 1931 r.

Zawiadomienie. Komitet stały wakacyjnych kursów lekarskich w Ciechocinku przystępuje, wzorem lat ubiegłych, do organizacji IV Kursu Lekarskiego w dn. 30. VIII — 1. IX. r. b. (niedziela, poniedziałek, wtorek). Protektorat nad kursem objąć raczył pan Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia M. S. W. dr. Eugeniusz Piestrzyński. Kursy poprzednie, dzięki udziałowi wybitnych prelegentów oraz trafnemu wyborowi tematów, żywo interesujących lekarzy praktyków, zjednały sobie szczere uznanie uczestników-lekarzy, przybyłych w liczbie około 600 z najdalszych krańców Rzeczypospolitej. Komitet Organizacyjny, dążąc do utrzymania Kursu IV na równie wysokim poziomie, zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do P. P.: Prof. dr. A. Czyżewicza (Warszawa), Dr. med. H. Higiera (Warszawa), dr. med. H. Kluszyńskiego (Warszawa), Prof. dr. E. Lotha (Warszawa), Prof. dr. K. Michejdy (Wilno), Prof. dr. W. Orłowskiego (Warszawa), Prof. Dr. K. Pelczara (Wilno), Prof. Dr. E. Piaseckiego (Poznań), Dr. med. S. Rudzkiego (Warszawa), Doc. Dr. A. Sabirowskiego (Lwów), Dr. med. W. Sterlinga (Warszawa), Prof. Dr. W. Szenajcha (Warszawa). Uczestnicy kursów mają zapewnione mieszkanie (bezpłatne) w zdrojowisku, oraz ulgi kolejowe t. zw. kuracyjne na drodze powrotnej. Komitet projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania kursu. Dokładny program będzie ogłoszony we właściwym czasie. W imieniu Komitetu IV. Lekarskiego Kursu Wakacyjnego: Komisarz St. Leśniewski, Dyrektor inż. St. Kozłowski, Burmistrz C. Cichowicz, Doc. Dr. L. Lorentowicz — Przewodniczący Komitetu, Dr. med. I. Dembiński, Dr. med. P. Rudzki — Zastępca przewodniczącego, Dr. med. J. Hurwicz — Skarbnik, Prof. Dr. E. Loth, Dr. med. K. Ciagliński, Pułk. Dr. J. Drac, Dr. med. T. Fafius, Dr. med. M. Kraushar.

Ze świata.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych podaje do wiadomości, że w roku bieżącym odbędą się następujące kongresy z dziedziny nauk lekarskich:

- 1) Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej w Hadze (15—20 czerwca 1931 r.);
- 2) Journees Medicales w Brukseli (20—24 czerwca 1931 r.);
- 3) Kongres Królewskiego Instytutu w Glasgowie (4—11 lipca 1931 r.);
- 4) Journees Medicales Coloniales w Paryżu (22—30 lipca 1931 roku).

VIII Kongres Dentystyczny w Paryżu. Sierpień 1931 r. Dla ułatwienia Kolegom przyjęcia udziału w Kongresie Paryskim Warszawski Komitet propagandowy zwrócił się do polskiego biura podróży „Francopol” z propozycją urządzenia wycieczki zbiorowej. Francopol zakomunikował, że chętnie taką wycieczkę zorganizuje, i podał następujące warunki: koszt wycieczki dziesięciodniowej wyniesie 724 zł od osoby. Przewiduje się podróż kl. II. Ponadto wlicza się w tę cenę paszport zagraniczny, wizy, wyżywienie w drodze w wagonach restauracyjnych, zwiedzanie Paryża, wielokrotny bilet wejścia na wystawę Kolonialną, która w tym czasie będzie otwarta, przewóz bagaży i pasażerów, hotele, pełne utrzymanie, napiwki — słowem wszystkie wydatki, związane z tą wycieczką. Jeśli Kongres sam zajmie się pokazem osobliwości miasta, opłata może być zmniejszona o 40 zł od osoby. Utrzymanie w wagonach restauracyjnych w obie strony oblicza się 34 zł 50 gr od osoby; kwota ta wchodzi w cenę ogólną (724 zł). Przypominamy, że w marcu upłynął termin składania deklaracji pokazów, które się ma dokonać na Kongresie. Zgłaszać je należy na ręce p. przewodniczącego Polskiego Komitetu Narodowego (Prof. A. Cieszyński, Zielona 5 a we Lwowie). Obok tytułu mają być dostarczone streszczenia w języku francuskim, niemieckim, angielskim lub hiszpańskim podług norm, ogłoszonych w numerze zeszłym.

Redakcja otrzymała:

Trudy smolenskoho obszczestwa estestwoispytateley y wraczey pry smolenskom hosudarstwenom unywersytete. Pod red. prof. N. W. Popowa. (Abhandlungen der Gesellschaft Naturforscher und Aerzte an der Universität Smolensk. Tom IV, i VII.

Zachert M. „Le trachome en Pologne”. Odb. z Bulletin mensuel de l'office International d'Hygiène publique, Tome XXIII, année 1931, fasc. nr. 3.

Zachert M. „The blind in Poland”. World Conference on the blind Neu-Jork 1931.

Rubiniot S. „Zarys rentgenologii”. Podręcznik dla lekarzy i słuchaczy medycyny. Warszawa 1931.

Grzywo-Dąbrowska M. „Listy samobójców”. Odb. z Warsz. czas. lek.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stefan LEŚNIEWSKI.

Warszawa.

Zapalenie istoty szarej pnia mózgowego (*Polioencephalitis superior et inferior*) po szczepieniach przeciw wściekliznie.

Z Kliniki neurologicznej Uniw. Warszaw.

Kierownik: Prof. K. Orzechowski.

Przypadek, który poniżej mam zamiar opisać, jest, jak sądzę na podstawie przeglądu piśmiennictwa, jedynym pewnym przypadkiem zapalenia mózgu po szczepieniach przeciwko wściekliznie. Poza tem do ogłoszenia tego spostrzeżenia skłoniły mnie pewne przypuszczenia co do patogenetyczności schorzeń po szczepieniach pasteurowskich, które nasunęły mi się podczas studiów nad ostre zapalenia mózgu a w szczególności nad zapaleniem mózgu po szczepieniach krowianka.

K. Kazimierz, 18-letni uczeń¹⁾ przybył do Kliniki Neurologicznej dnia 7. IX. 1930. Podaje, że pochodzi z rodziny zdrowej, w pierwszym dzieciństwie przeżywał odrę, krztusiec, płoniec, dur brzuszny, ospę wietrzną i hispankę z zapaleniem płuc, od 8 roku życia był zdrow. W dniu 31 lipca r. b. ukąsił go nieznany mu pies w łydkę lewą poprzez spodnie i skarpetkę, przyczem krwawienia nie było i chory dopiero nazajutrz zauważył, że na granicy środkowej i dolnej trzeciej części łydki lewej ma dwa strupki po ukąszeniu, które zresztą po paru dniach odpadły bez śladu. Pies, który ukąsił chorego, pokąsał jeszcze psa u znajomych, u których chory gościł wówczas i następnie uciekł z miasteczka. Pies pokąsany, według później zasięgniętych wiadomości, pozostaje zdrow. Ponieważ zachodziło podejrzenie, że chory został zakażony wścieklizną, więc zwrócił się do Zakładu Pasteurowskiego w Warszawie i w czasie od 3 do 24 sierpnia przyjmował szczepienia ochronne przeciw wściekliznie (w sumie 20 wstrzyknięć). Samo leczenie znosił dobrze, również czuł się zdrow przez tydzień po ukończeniu tegoż. Alkoholu w tym czasie, ani przedtem, nigdy nie używał. Dopiero dnia 31 sierpnia, a więc w 7 dni po ostatnim wstrzyknięciu dostał silnego zawrotu i bólu głowy, który z wielkimi przerwami utrzymywał się około tygodnia. Ciepłota zrazu pozostawała prawidłowa; miejscowo w okolicy ukąszenia ani zaczerwienienia, ani bólów nie było. Po paru dniach przylączyło się upośledzenie snu, wystąpiła przeczulica słuchowa tak, iż chorego razili nawet własny głos, razilo go światło; na skórze prawej połowy twarzy i na końcach palców pojawiało się zwłaszcza przy myciu uczucie niby prądu elektrycznego. 7-go dnia choroby stan się nagle pogorszył: wśród gorączki 38,5° pojawiły się kilkakrotnie wymioty, wystąpiło двоjenie w oczach i wzmóżona senność, wobec czego przewieziono chorego do Kliniki.

Badanie nazajutrz po przyjęciu wykazało: chory leży z przymkniętymi oczami, gdy go rozbudzić odpowiada na pytania, jest przytomny, lecz pozostawiony sam sobie zaraz zapada w sen. Wzrost wysoki, w budowie ciała zaznaczone cechy eunichoidalne. Ciepłota 38°, tętno 76 na minutę, miarowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. Krew morfologicznie i moc prawidłowe.

Psychicznie normalny. Neurologicznie: czaszka prawidłowa. Sztynności karku i objawu Kerniga niema. Zrenice, ostrość wzroku i dno oczu prawidłowe. Obustronne opadnięcie powiek miernego stopnia, więcej po prawej. Ruchy gałek ocznych prawidłowe, chwilami zaznacza się lekki zez zbiczny gałki ocznej lewej. Uczucie zdrętwienia prawej połowy twarzy, służówki prawej połowy jamy ustnej oraz prawej połowy języka, bez zmian przedmiotowych uczucia, ani smaku, jednak utrudniające choremu żucie pokarmów. Zaznaczony niedowład całego lewego nerwu twarzowego tak, iż chory nie domyka powiek. Ze strony kończyn brak objawów patologicznych, również nie stwierdzono zaburzeń uczucia. Objaw Romberga dodatni, chód nieco chwiejny. Płyn mózgowo-rdzeniowy pod ciśnieniem 180 mm (według Claude'a w położeniu leżącym) przejrzysty, zawiera 8 ciałek w 1 mm³, zawartość białka prawidłowa, odczyn Nonne-Apelta i Bordet-Wassermann ujemne, również ujemny Wassermann

w surowicy krwi. Posiewy nie wykryły obecności drobnoustrojów w płynie mózgowo-rdzeniowym.

10. IX. 1930. Chory przytomny, śpi stale dniami i nocą. Ciepłota 38°, tętno 92 na minutę. Oprócz poprzednich objawów stwierdzono wybitny drobny poziomy oczopląs przy spoglądaniu na boki i objawy, być może popunkcyjne: lekka sztywność karku i dodatni objaw Kerniga. Pozostałe objawy bez zmian.

11. IX. 1930 do 13. IX. 1930. Objawy neurologiczne te same, ciepłota waha się od 37,5 do 39,2°, tętno od 92—112 na minutę.

15. IX. 1930. Wczoraj wieczorem 39,4°, dziś zrana 38,3°. Tętno 104 na minutę, miarowe. Chory nadal śpi ciągle, budząc się tylko dla przyjęcia posiłków. Nie uskarża się już na bóle głowy i na przeczulicę wzrokową i słuchową. Inne objawy jak poprzednio.

W Klinice okres gorączkowy trwał 10 dni, przyczem gorączka wykazywała typ stały, o wahanach nie przynoszących 1 stopnia, naogół utrzymywała się około 38°, dwukrotnie tylko pod koniec przekroczyła 39°. Następnie w ciągu dwóch dni ciepłota obniżyła się do normy i w dalszym przebiegu chory wykazywał stale stan bezgorączkowy.

22. IX. 1930. Ciepłota 36,6°. Chory znacznie rzeświejszy. W ciągu dnia prawie nie sypia, podwójne widzenie zmniejszyło się, tak, że chory przestał przymrużać oko. Wyraźny oczopląs poziomy przy patrzeniu na boki i zaznaczona skłonność do zbaczania gałek ocznych w stronę przeciwną przy spoglądaniu na prawo; podczas patrzenia ku górze oczopląs pionowy. Wynik próby cieplnej Barany'ego prawidłowy. Badanie szkłem czerwonym wykrywa lekki niedowład kilku mięśni gałkoruchowych. W uśmiechu niedowład całego lewego nerwu twarzowego, podczas ruchów mimicznych osłabienie tylko dolnej jego gałki. Ruchy, siła, napięcie mięśniowe i zborność kończyn prawidłowe, odruchy ścięgnisto-okostnowe zachowane, brak objawów kurczowych. Chód prawidłowy, objaw Romberga ujemny. Nie stwierdza się już sztywności karku, bardzo słaby objaw Kerniga. Nieco wrażliwe przy uciskaniu oba nerwy strzałkowe. Nieznaczne osłabienie uczucia dotykowego oraz ciepła, jeszcze słabsze zimna w prawej połowie twarzy, zresztą uczucie powierzchniowe i głębokie prawidłowe.

28. IX. 1930. Stan bezgorączkowy. Samopoczucie dobre. Podwójne widzenie niestałe, tylko po zmęczeniu oczu np. czytaniem. Chory uskarża się nadal na zdrętwienie policzka prawego. Wrażliwości uciskowej nerwów strzałkowych nie stwierdza się.

W ciągu dalszych 4 tygodni stała poprawa, tak, że opuścił Klinikę dnia 25. X. 1930, wykazując jedynie dyskretny oczopląs podczas patrzenia na boki oraz lekki niedowład dolnej gałki lewego nerwu twarzowego. Następnie zgłaszał się parokrotnie celem badań kontrolnych. W dniu 12. XII. 1930 nie wykryto już nie patologicznego.

Streszczenie: 18 letni chłopiec został ukąszony w łydkę przez psa, co do wścieklizny którego zebraliśmy następnie dane raczej przeczące. Mimo to 4-go dnia po ukąszeniu rozpoczął szczepienia Pasteurowskie, które znosił dobrze i dopiero w tydzień po ich ukończeniu, zachorował wśród bólów i zawrotów głowy oraz przeczulicy wzrokowej, słuchowej i skórnej. Po paru dniach przylączyły się wymioty, gorączka, podwójne widzenie, zdrętwienie prawej połowy twarzy, wzmóżona senność i uczucie ciężkiego schorzenia przy zachowanej świadomości. Przedmiotowo stwierdzono: opadnięcie powiek, niedowład kilku mięśni gałkoruchowych, oczopląs, obniżenie uczucia dotykowego oraz ciepła i zimna w prawej połowie twarzy, niedowład obwodowy lewego nerwu twarzowego i objaw Romberga, wreszcie nieznaczna wrażliwość uciskową obu nerwów strzałkowych. Po 10 dniach gorączka ustąpiła, parę dni później znikła również wzmóżona senność. Dwojenie utrzymywało się około trzech tygodni, zdrętwienie prawego policzka i niedowład lewego nerwu twarzowego ustąpiły po upływie 6 tygodni, najdłużej bo około 3 miesiące trwał oczopląs.

Zatem mieliśmy do czynienia z zakażeniem głównie istoty szarej pnia mózgowego na granicy śródmózdża i międzymózdża (*ptosis, diplopia, hypersomnia*) sięgającym w kierunku doogonowym ku mostowi (*paraesthesia i hynaesthesia trigemini dextri, paresis nervi facialis sinistri*). Oczopląs i dodatni objaw Romberga można również tłumaczyć zajęciem pnia mózgowego. Za we-

¹⁾ Przypadek był przedstawiony w Warsz. Tow. Neurol. dnia 18-go października 1930, ref. w Revue Neurolog. t. II, Z. 6, 1930.

wewnątrzmożgowym umiejscowieniem sprawy chorobowej obok charakteru jądrowego zaburzeń ze strony nerwów gałkoruchowych (niedowład mięśni zewnątrzgałkowych z równoczesnym zaoszczędzeniem mięśni wewnątrzgałkowych) przemawia stanowczo oczopląs, przemijający niedowład spojrzenia i sennaść, którą w danym przypadku musimy ujmować jako objaw ogniskowy (zajęcie międzymózdzowego ośrodka snu Mauthnera-Economa). Co do natury sprawy, to było nią niewątpliwie zapalenie, czego dowodzą z jednej strony gorączka i ciężkie objawy ogólne: bóle głowy, wymioty, powtórne stopniowy rozwój choroby oraz kolejne ustępowanie objawów w miarę ustania gorączki i ostateczne zejście pomyślnie. Z pośród możliwości topograficzno-rozpoznawczych nasuwałoby się jedynie zapalenie wielonerwowe nerwów czaszkowych, na zasadzie jednak pewnych ośrodkowych objawów musimy je stanowczo odrzucić.

Związek czasowy między ową *polioencephalitis superior et inferior* i szczepieniami przeciw wściekliznie w braku danych co do innych szkodliwości każe myśleć o związku przyczynowym i upoważnia do dodania określenia *post vaccinationem anti-rabieticam*. Schorzenia nerwowe po szczepieniach Pasteurowskich występują zazwyczaj pod koniec leczenia lub, jak w naszym przypadku, w ciągu pierwszego tygodnia po ukończeniu tegoż. Pelsner na podstawie swej dotychczas najobszerniejszej statystyki (143 przypadki) podaje, że większość chorych zapada w drugiej połowie leczenia, najpóźniej do 7 dni po ukończeniu szczepień i zazwyczaj między 15—30 dniem po ukąszeniu.

Schorzenia po szczepieniach przeciw wściekliznie są naogół zjawiskiem niezczęstym. Według zestawień Remlingera zdarzają się one w 0,8%, Babes podaje ich częstość na 1,3%, Simon na 0,48%, Pelsner na 0,77%. Zestawieniami temi są objęte niemal wyłącznie przypadki ciężkie, wymagające pomieszczenia w szpitalach, to też większość autorów, zajmujących się sprawą prążeń poszczepionkowych, podkreśla zgodnie, że liczba tych powikłań jest znacznie większa i że postaci mononeuralityczne, najczęściej w postaci niedowładu nerwu twarzowego, często zostają przeoczone. Z tego też powodu Simon, grupując odpowiadający materiał kliniczny, uważa za najczęstsze niedowłady nerwu twarzowego, następnie co do częstości idą zajęcia poprzeczne rdzenia, porażenia wstępujące Landry'ego i porażenia rozsiane. Według Wł. Sterlinga najczęściej spotykana postać odpowiada *myelitis lumbodorsalis* z wybitnym zajęciem opon i ewentualnym przejściem na szynę odcinek rdzenia oraz niezmiernie częstym zajęciem obu nerwów twarzowych. Jako rzadsze wymienia postać opuszkową wielonerwową i postaci poronne (porażenie nerwów twarzowych i okoruchowych). Wreszcie Pelsner za najczęstsza, bo zdarzająca się w 57%, podaje paraplegię wzgl. paraplegię, z kolei w 29% spotyka się porażenie wstępujące, w 12% zapalenie wielonerwowe i w 2% zaburzenia psychiczne. Zgadza się to naogół z danymi piśmiennictwa naszego, w którym najczęściej notowano porażenia kończyn dolnych z zaburzeniami czucia oraz czynności zwieraczy (dwa przypadki Wacława Orłowskiego, po jednym Palmirskiego i Karłowskiego, Starkiewicza, po 2 przypadki Nitscha, Wł. Sterlinga, Higiera jun., jeden Stępieńa i 5 przypadków Meisela). W obu przypadkach Sterlinga *paraplegia inferior* była powikłana zajęciem obustronnym nerwów twarzowych. Znacznie rzadziej zdarzają się schorzenia o typie poli- lub mononeuralitycznym (4 przypadki Meisela) oraz porażenia wstępującego Landry'ego (Higier seni., Goldberg i Oczesalski, Meisel).

Jak z tego widzimy, zestawienia Simona, Wł. Sterlinga i Pelsnera nie wspominają o zapaleniach mózgu lub istoty szarej pnia mózgowego, nie znalazłem też o niem wzmianki nigdzie w dostępnym mi piśmiennictwie. Sądząc z opisu obrazu klinicznego, przypadek Sabartheza z roku 1891 mógłby się zbliżać do naszego. W tym przypadku u 42-letniego mężczyzny, pokąsanego przez psa, wściekliznę którego autor wyłącza niemal z pewnością, przeprowadzono szczepienia ochronne i na 3 dzień po ich ukończeniu wśród ogólnego osłabienia wystąpił niedowład warg (chory nie mógł utrzymać w ustach papierosa), a w ciągu dalszych trzech dni rozwinął się obraz ciężkiego schorzenia: silny ból głowy, bezsenność, w ciągu której krótkie chwile snu były przerywane straszliwymi widziadłami sennymi, ciepłota 37°, tętno 58. Ze strony neurologicznej światłowstręt, zwichnięcie żrenic, podwójne widzenie w następstwie niedowładu obu nerwów odwodzących, więcej lewego, niedowład obu nerwów twarzowych, najsilniej wyrażony w zakresie gałki dolnej (chory nie może wymawiać dźwięków wargowych), bóle w stawach żuchwy oraz lekki szczykocisk i uczucie opasywania w nadbrzuszu. Nie spotrzegano wogóle hydro- ani aerofobji. W dalszym przebiegu stopniowe cofanie się objawów, zrazu ogólnych, następnie również neurologicznych, z pośród których najdłużej utrzymywało się

podwójne widzenie. W okresie poprawy występowały przelotnie bóle w szczękach, promieniujące do ucha. Sabarthez umiejscawia sprawę chorobową w okolicy jąder twarzowych i odwodzących i nie zajmując się charakterem samego procesu polemizuje z Pasteurem, który niefortunnie oceniał przypadek jako „*Hysterie robiiforme*”. Podobnie nie zajmuje się istotą procesu chorobowego Jochweds, który niedawno ogłosił z Kliniki Wewnętrznej II Uniw. Warsz. przypadek, zbliżony do naszego. Mianowicie 48-letni mężczyzna został pokąsany przez notorycznie wściekłego psa (Negri +), otrzymywał szczepienia ochronne i po 17 wstrzyknięciach (25 dni od ukąszenia) nagle zachorował wśród duszności, gorączki, przyćmienia świadomości i podniecenia. Po 3 dniach, gdy świadomość się poprawiła, wystąpiły bóle w całej prawie połowie ciała, zawroty głowy, niedowład mięśnia prostego dolnego oka lewego, niedosłyszenie na ucho prawe, niedowład całego nerwu twarzowego prawego, utrudnienie mowy, dodatni objaw Romberga i mijanie na prawo. Płyn mózgowo-rdzeniowy zupełnie prawidłowy, za wyjątkiem wzmocnienia ciśnienia. Szczepienie płynu mózgowo-rdzeniowego i śliny podoponowo królikom dało wynik ujemny co do wścieklizny. Po dwóch tygodniach objawy nerwowe cofnęły się, pozostawiając lekki niedowład gałki dolnej prawego nerwu twarzowego i niechęć do pracy oraz apatię.

Zarówno w przypadku Sabartheza jak i Jochwedsa chodziło klinicznie prawdopodobnie o zapalenie istoty szarej pnia mózgu. Wskazywałyby na to z jednej strony ciężkie objawy ogólne i mózgowe: gorączka, osłabienie, bóle i zawroty głowy, zaburzenia świadomości, z drugiej zaburzenia ze strony nerwów czaszkowych, prawdopodobnie zależne od jąder pnia mózgowego oraz zaburzenia snu. Zestawienie naszego przypadku z przypadkami Sabartheza i Jochwedsa doprowadza nas do przyjęcia odrębnej postaci schorzeń porażnych poszczepionkowych, dotychczas nie notowanej, a mianowicie *polioencephalitis trunci (superior et inferior)*. Postać ta, podobnie jak i inne, pojawia się pod koniec szczepień Pasteurowskich lub w pierwszym tygodniu po ich ukończeniu (wśród leczenia u Jochwedsa, w 3 dni po ukończeniu u Sabartheza i w 7 dni w naszym przypadku). Cierpienie rozpoczyna się od objawów ogólnych: bóle i zawroty głowy, osłabienie, gorączka, wymioty, niekiedy ogólna przeczułość (w naszym przypadku) i światłowstręt u Sabartheza, lub zaburzenia świadomości (u Jochwedsa). Po paru dniach przyłączają się zaburzenia ze strony nerwów okoruchowych (nasz przypadek i Jochwedsa), odwodzących (Sabartheza) i twarzowych (wszystkie 3 przypadki, z tem, że u Sabartheza zajęte były oba nerwy twarzowe, w pozostałych tylko jeden), oraz dotknięte były nerw trójdzielny w naszym przypadku i u Sabartheza oraz nerw ślimakowy u Jochwedsa. Oprócz tego w naszym przypadku był oczopląs i przelotne porażenie spojrzenia na prawo oraz dodatni Romberg, w przypadku zaś Jochwedsa oprócz objawu Romberga jeszcze zataczanie się i mijanie na prawo. Wreszcie wszystkie 3 przypadki wykazują zaburzenia snu, bądź w postaci wzmoczonej sennaści w naszym przypadku, bądź też bezsenności w pozostałych. W żadnym z 3 przypadków nie notowano zaburzeń ze strony żrenic (prócz zwichnięcia u Sabartheza), ostrości wzroku i pola widzenia, nie stwierdzano również zmian w obrazie wziernikowym. Ze strony kończyn nie stwierdza się w tej postaci nic bardziej godnego uwagi: siła i napięcie mięśniowe oraz odruchy ścięgnisto-okostnowo były prawidłowe, w żadnym przypadku nie udało się wykazać objawów kurczowych. Czucie nie wykazuje zmian przedmiotowych, jedynie w przypadku Sabartheza istniało uczucie opasywania, u Jochwedsa bóle w całej prawej połowie ciała, u nas wreszcie nieco bolesności nerwów strzałkowych na ucisk. Nakłucie łądźwiowe w przypadkach Jochwedsa i naszym nie wykazało zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, w przeciwieństwie do przypadków z poprzecznym zajęciem rdzenia, gdzie zazwyczaj stwierdzano umiarkowaną limfocytozę (Sterling, Higier jun., Stępień, Fedorowa). Zatem w przypadkach *polioencephalitis* nie mamy do czynienia z wybitniejszym zajęciem opon, czem być może tłumaczy się brak objawów wyraźnych podrażnieniowych ze strony kory mózgowej. Przebieg zapalenia istoty szarej pnia mózgu był w tych przypadkach ostry lub podosty, trwał od 2—6 tygodni. Rokowanie we wszystkich 3 przypadkach było pomyślnie, wszędzie choroba zakończyła się całkowitem wyzdrowieniem bez pozostałości ubytkowych. Jeden jeszcze szczegół zasługuje na uwagę, mianowicie, że w żadnym z omawianych przypadków nie notowano szkodliwości usposabiających (nadużycie alkoholu, przemęczenie, przeziębienie, neurastenja i t. p.), przeto musimy przyjąć, że jedynym bodźcem, wywołującym schorzenie były właśnie szczepienia przeciw wściekliznie.

Patogenezę porażenia po szczepieniach przeciw wściekliznie usiłuje wyjaśnić szereg hipotez, które możemy podzielić na 3 grupy. Pierwszą, zwolewnikami której są Pasteur, Koch J., Higier senj., Fedorowa i kilku innych autorów, przyjmuje, że porażenia poszczepionkowe są tylko przejawem zadziałania zarazka ulicznego, osłabionego w następstwie szczepień, w wyjątkowych przypadkach mogą one zależeć od zarazka ustalonego (*virus fixe*) (Koch J., Jochmann). Grupa druga (Babes, Puscariu, Remlinger) sądzi, że schorzenia spowodowane są przez toksynę zawartą w zarazku ustalonym. Wreszcie grupa trzecia (Müller, Marinesco, Adolf, Kraus, Schweinhurg i Koritschoner) uzależnia powstawanie porażenia od cytolitycznego działania tkanki nerwowej, wprowadzanej podczas szczepienia. Już sama mnogość tych hipotez wskazuje, że żadna z nich nie jest zdolna wyjaśnić wszystkich przypadków. Hipotezę Pasteura-Kocha można zarzucić, że porażenia występują po szczepieniach ochronnych nie raz u ludzi pokaszanych przez zdrowe zwierzęta lub zgoła niepokaszanych; przeciw zaś pogładowi Jochmanna przemawia doświadczenie Nitscha, który bez szkody wstrzyknął sobie podskórnie pół cm³ świeżego rdzenia, pochodzącego z królika, padłego na zakażenie zarazkiem ustalonym. Hipoteza Babesa rozbiła się o fakt, że nikt nie był w stanie dotychczas wykazać toksyny wścieklizny. Wreszcie przeciw pogładowi Müllera-Krausa przemawiają fakty leczenia padaczkowców szczepionką przeciwwściekliznową; podczas tego leczenia wstrzykiwano o wiele większe ilości tkanki nerwowej, aniżeli przy szczepieniach ochronnych, a przecież porażenia nie spostrzegano. Takie same wyniki dały doświadczenia Altera, który bez szkody wstrzykiwał paralitykom 20,0—50,0 tkanki mózgowej. Szczegółowo omówił poszczególne hipotezy i argumenty przemawiające za i przeciw każdej z nich Higier jun. w pracy z Kliniki naszej, przeto nie będę się dłużej nad nimi zatrzymywał, natomiast pragnę podkreślić inne fakty.

Podobnie jak nie znamy zachowawczych metod leczenia, któreby nigdy nie zawodziły i w 100% były więczone pomyślnym wynikiem, tak samo i szczepienia ochronne przeciw wściekliznie niekiedy zawodzą. Według Nitscha śmiertelność osób szczepionych w Zakładzie Warszawskim (od r. 1886—1911) wynosiła 0,36%, w Paryżu — 0,60%. W pruskich Zakładach Pasteurowskich śmiertelność sięgała 0,86% (Kolle i Hetsch). Owa nieskuteczność szczepień ochronnych zależy być może od szczególnie ciężkich obrażeń, lub też od okoliczności, że dany osobnik w ogóle nie jest zdolny do wytwarzania swoistych przeciwciał. Pewną część przypadków schorzeń poszczepionkowych należy przeto ujmować poprostu jako zmodyfikowaną przez wstrzykiwanie ochronne wściekliznę. Zwłaszcza przypadki porażenia wstępującego Landry'ego, przebiegające ostro i bardzo często kończące się śmiertelnie, tem bardziej, że częstokroć notowano w obrazie klinicznym klasyczne objawy wścieklizny (hydro i aerofobie, ślinotok i t. p.) przedstawiają niezawodnie atypowe postacie tej choroby. (Higier senj., Koźewalów, Fedorowa, Bassoe i Grinker). Z drugiej strony obok zwykłej wścieklizny podnieceniowej zdarza się również u ludzi wścieklizna porażenia, nawet nie tak wyjątkowo, jak się to naogół przyjmuje, gdyż Kroll na 19 przypadków mieszczonych wścieklizny spostrzegł ją w trzech i to właśnie w postaci porażenia Landry'ego. Z tem zapatrywaniem zgadzają się wyniki próby biologicznej, które właśnie w przypadkach porażenia wstępującego bardzo często bywają dodatnie (van Gechuchten, Higier senj., Koźewalów, Fedorowa) i olbrzymia (50% Pelsa), śmiertelność w przypadkach porażenia Landry'ego, gdy we wszystkich pozostałych postaciach wynosi ona zaledwie 3,4%. Pelsa zwraca też uwagę, że przyczyną śmierci w przypadkach ostrych należy doszukiwać się w porażeniu ośrodka oddechowego (analogicznie do wścieklizny), w przypadkach natomiast przewlekłych jest nią zazwyczaj ogólne zakażenie z zapalenia dróg moczowych i odleżyn. Wreszcie poparcie tego poglądu znajdujemy w badaniach histopatologicznych. W przypadkach ostrego porażenia wstępującego stwierdzano w rozmaitych odcinkach ośrodkowego układu nerwowego liczne rozsiane nacieki dokotaniczyniowe głównie istoty szarej, jak też *nodules rabiques* Babesa obok chromatolizy, zaniku barwikowego i zwyrodnienia skłiskowego oraz ziarnistego komórek nerwowych (Higier senj.). Zmiany te są identyczne ze spotykanymi w prawdziwej wściekliznie, której obraz zdaniem Schükri'ego i Spatz'a, znamionuje współistnienie niezależnych od siebie zmian zapalnych i zwyrodnieniowych, rozsianych po całym układzie nerwowym, jednak najwybitniej wyrażonych w zakresie śródmózdzia (istota czarna Semmringa). Natomiast w przypadkach paraplegii znajdowano nieswoistą *myelitis transversa* z wydatnym zajęciem opon, zazwyczaj ograniczającą się do grzbietowo-lędźwiowego odcinka rdzenia, rzadziej zajmującą również odcinek szyjny, ba-

danie zaś pnia mózgowego i półkul, poszukiwanie zmian właściwych wściekliznie z reguły dawało wynik ujemny (Adolf). *Przeto owe ostro przebiegające cierpienia „poszczepionkowe”, przeważnie w postaci porażenia wstępującego Landry'ego, kończące się w połowie przypadków śmiercią, dające dodatnie wyniki próby biologicznej i obrazy sekcyjne prawdziwej wścieklizny należy uważać za istotną wściekliznę i raz na zawsze wyłączyć z grupy prawdziwych schorzeń poszczepionkowych z wybitnie pomyślnem rokowaniem. W patogenecie tych ostatnich nie wchodzi w grę zakażenie zarazkiem ulicznym, ani ustalonym, ani też zatrucie hipotetyczną toksyną, również na słabych podstawach oparta jest teoria cytotoksyczna, natomiast powstawanie schorzeń nerwowych poszczepionkowych jest związane z innymi czynnikami chorobotwórczymi.*

Zanim przystąpię do omówienia własnego poglądu w tej sprawie, pragnę wrzód zatrzymać się na spostrzeganych w ostatnich dziesięciu lat przypadkach zapalenia mózgu po szczepieniach Jennerowskich. Pojedyncze przypadki znane były oddawna (1902 Bouwdyk-Bastiaanse, 1905 Comby, 1912 Turnbull i Mac Intosh), aczkolwiek nie oceniano ich należycie i być może, rozmyślnie nie ogłaszano. Dopiero przed paru laty spostrzegali je w postaci epidemii niemal równocześnie Luksz w Pradze Czeskiej (1924) i Bouwdyk-Bastiaanse w Hadze (1925). Następnie masowo pojawiły się doniesienia o licznych przypadkach w Anglii, Holandji i Niemczech, oraz o poszczególnych we Francji, Grecji, Polsce (Mikułowski, Bogdanowicz). Zapalenie mózgu poszczepionkowe, lub według mianownictwa Ecksteina nerwowe schorzenia w związku ze szczepieniem ospy występują ostro zazwyczaj 10—12 dnia po szczepieniu, mają przebieg burzliwy, w 40—50% śmiertelny. Reszta dzieci całkowicie powraca do zdrowia, zaledwie w nieznacznym odsetku (17,5% Eckstein, 4% Krauze) pozostają objawy ubytkowe, nerwowe i psychiczne. Co do tej *encephalitis postvaccinalis* to Bouwdyk-Bastiaanse i Prakken zrazu sądzili, że użyta do szczepień krowianka została zanieczyszczona zarazkiem nagminnego zapalenia mózgu. Gdy się jednak okazało, że krowianka była jałowa, a mimo to szczepienia w dalszym ciągu wikały się zapaleniem mózgu, wówczas rozpoczęły się gorączkowe poszukiwania pracowniane i doświadczalne, które doprowadziły do wniosku, że *encephalitis post vaccinationem* nie jest zależna od zarazka krowianki. Przeszczepianie tkanki mózgowej osób, zmarłych z powodu *encephalitis postvaccinalis* na zwierzęta dawało z reguły wyniki ujemne (wyjątek stanowią próby Hasselt'a), Levaditi zaś, Nicolau i de Sanchis Bayarri, szczepiąc śródmózgowo szympansom szczepionkę ospową, nie otrzymywali zapalenia mózgu, lecz tylko zmiany miejscowe (*pustula cerebialis*). Przeto dzisiaj stoimy na gruncie, że szczepienie krowianką nie powoduje samo przez się schorzeń nerwowych poszczepionkowych, lecz sprzyja uczynieniu utajonych w ustroju zarazków neuropatycznych. Prześledzenie rozwoju zagadnienia patogenety *encephalitis post vaccinationem* jest jeszcze jednym dowodem, jak trudne są badania nad zakażeniem w układzie nerwowym i jak niezmiernie łatwo dojść do błędnych wyników. Przypomnijmy sobie głośne swego czasu wykazanie zmian, jakoby swoistych, w mózgach królików, szczepionych materiałem z mózgow metaluetyków. Przy badaniach kontrolnych (Goodpasture, Levaditi, Pette i inni) okazało się, że zmiany te były następstwem zakażenia *encephalitozoon cuniculi*, tworzą zbliżonego do krętką błędną, który sam przez się nie jest chorobotwórczy dla królików, lecz staje się czynnym po szczepieniu materiałem swoistym, w następstwie czego rozwija się proces zapalny mózgowia (tak zw. *Spontanencephalitis* królików). Tutaj więc wstrzyknięcie zawiesiny mózgu metaluetyka, spowodowało w wyniku zapalenie mózgu na zupełnie innym tle. Analogiczny pogląd wypowiada Stern, pisząc o patogenecie nagminnego, zapalenia mózgu. Zwraca on uwagę na niezwykle częstą koincydencję pewnych epidemii grypy i zapalenia mózgu, z czego wysnuwa wniosek, że pomiędzy obydwoma cierpieniami musi istnieć jakiś związek pośredni w tem znaczeniu, że przebyte zakażenie grypowe przydaje zjadliwości dotychczas nieszkodliwemu zarazkowi zapalenia mózgu, podobnie jak to czyni niekiedy z wielu innymi drobnoustrojami, np. dwóinkami zapalenia płuc, paciorkowcami i t. d. Te zapatrywania na konieczność szkodliwości dodatkowych w zakażeniach układu nerwowego wydają się w znacznej mierze słuszne, wobec tego, że mimo niezmiernego rozpowszechnienia zarazków tak rzadko dochodzi do wybuchu zapalenia mózgu.

Część autorów (Keller, Mikułowski) sądzi, że krowianka powoduje zmianę stanu alergicznego ustroju w sensie paralogii (More) i owo zachwianie przejściowe sił obronnych ustroju umożliwia znajdującemu się w ustroju i nieszkodliwemu pasorzytującemu wzgl. przelotnemu zarazkowi czynność zaczepną

wobec tkanki, w której szczególnie żywo się pleni. Co do natury owego zarazka neurotropowego pozostajemy obecnie wciąż jeszcze w sterze przypuszczeń. Część autorów (Levaditi, Mikułowski, Jungdahl, Uriess) przyjmuje, że jest to zarazek *encephalitis epidemicae*, czemu zaprzeczają głównie Baumann i Bok na podstawie badań histopatologicznych. Jermułowicz przyjmuje w swoich przypadkach zarazek *poliomyelitis acuta*. Znaczna część autorów, zgadzając się z poglądem niezależności *encephalitis postvaccinalis* od zarazka krowianki, przyjmuje uczynnienie innego jeszcze nieznanego zarazka.

Śledząc za rozwojem poglądów na patogenę schorzeń układu nerwowego po szczepieniach Jennerowskich i Pasteurowskich dziwnem się wydaje, czemu w tych ostatnich dotychczas nie zdołano wyłączyć całkowicie z rozważań działania zarazka wścieklizny. Bez wątpienia wyjaśnienie znajduje się w okoliczności, że pewną część spostrzeżeń, nawet przez samych autorów uważanych za nietypową wściekliznę, uporeczywie przenoszono z jednej pracy do drugiej, zamiast po ich wyłączeniu wzięci pole poszukiwań i już niezależnie od zarazka wścieklizny rozważać możliwości chorobotwórcze. Po dokonaniu tej selekcji staje się dopuszczalną analogią do *encephalitis postvaccinalis*. Przecież w schorzeniach po szczepieniach przeciw wściekliznie może również zachodzić zmiana stanu alergicznego ustroju. Wprowadzenie pozajelitowe zawiesiny wściekliznowych rdzeni króliczych wywołuje tworzenie się przeciwciał wścieklizny, obok tego jednak może powstać osłabienie zdolności obronnych ustroju naszkutek czego utajone zarazki neurotropowe zaczynają się rozwijać, powodując schorzenia nerwowe.

Od roku 1917 spostrzegano w całej Europie nagminne występowanie śpiączkowego zapalenia mózgu, a po wygaśnięciu tej epidemii widzimy wzmożenie częstości rozmaitych ostrych zapaleń ośrodkowego układu nerwowego. W rozmaitych krajach notowano niezwykle częste występowanie rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia (*encephalomyelitis disseminata*). W postaci niewielkich epidemii spostrzegali to cierpienie Redlich w Wiedniu w latach 1925—1926, Pette w Hamburgu w 1926—1927, Flatau w Warszawie w 1928—1929, Stiefler i Gamper w Insbruku w 1929—1930. Równocześnie zwiększyła się znacznie ilość powikłań nerwowych, głównie jako zapalenia mózgu i rdzenia po chorobach zakaźnych u dzieci, po odrze, ksztuścu i ospówce. Otóż będzie godnem uwagi, że w wiedeńskim Zakładzie Pasteurowskim w okresie od roku 1894 do 1914 na 7631 osób, szczepionych metodą pasteurowską nie spostrzegano zupełnie porażek poszczepiennych, natomiast od roku 1915 do 1923 przy szczepieniu tym samym zarazkiem 6764 osób zanotowano ich aż 39 (Koritschoner i Schweinburg). Jeśli nawet uwzględnimy inne możliwe czynniki (cięższe przypadki, stosowanie świeższych rdzeni, ogólne wyniszczenie przez wojnę i t. p.) równoległość większej częstotliwości schorzeń poszczepionkowych i epidemii śpiączkowego zapalenia mózgu jest uderzająca. Ponieważ nie znamy dotychczas zarazka *encephalitis lethargicae*, więc stoimy wobec ogromnych trudności, gdy poglądy co do etiologii zapalenia mózgu krowiankowego mamy próbować przenieść na etiologię zapaleń po szczepieniach pasteurowskich, wszak jest to próba rozwiązania równania z dwoma niewiadomymi. Mimo to próba analogii z zapaleniem mózgu po szczepieniach ospy wydaje się dopuszczalną i można wyrazić przypuszczenie, iż w pewnych przypadkach schorzenia po szczepieniach przeciw wściekliznie są spowodowane przez zarazek śpiączkowego zapalenia mózgu wzgl. przez jakiś inny bliżej niezany zarazek, należący do tej samej grupy (Redlich, Levaditi, Pette, Syllaba i inni), np. zarazek ostrego zapalenia rogów przednich (jak w przypadku Jermułowicza po szczepieniu krowianką).

Streszczając wyżej powiedziane, możemy wysnuć wnioski następujące:

1) Wśród różnych postaci klinicznych schorzeń po szczepieniach przeciw wściekliznie spostrzegamy dotychczas nienotowane zapalenie istoty szarej pnia mózgu, występujące nieczęsto o rokowaniu pomyślnem.

2) Z pośród dotychczasowej kazuistyki część przypadków i to głównie te, które przebiegały pod postacią ostrego porażenia wstępującego Landry'ego, należy uważać za wściekliznę nietypową porażenną i przez to samo wyłączyć je z grupy schorzeń w ścisłym słowa znaczeniu poszczepiennych.

3) W innych przypadkach przyczyny schorzeń można się doszukiwać w uczynnieniu utajonych zarazków neurotropowych (między innymi zarazka śpiączkowego zapalenia mózgu), która została umożliwiona przez zachwianie sił obronnych ustroju w następstwie szczepień.

Piśmiennictwo:

- 1) Pelsor: Zentrbl. f. d. g. N. u. Ps. t. 22, 1920. — 2) Sterling Wt.: Neurol. Polska 1913. — 3) Higier H.: Medycyna 1912. — 4) Higier St.: Pol. Gaz. Lek. 1925. — 5) Stępień Br.: Pam. Szp. Dz. Jezus, 1926 (pos. 7. II. 1926). — 6) Meisel: Pol. Gaz. Lek. 1926. — 7) Sabarthez: Gazette des Hopitaux 1891. — 8) Jochweds: Warsz. Czas. Lek. 1924. — 9) Nitsch: Medycyna 1904. — 10) Nitsch: Szczepionki i surowice t. I, 1921. — 11) Kolle-Hetsch: Bakteriologie t. II, 1919. — 12) Fedoroff: Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. t. 100, 1926. — 13) Kroll: Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. t. 114, 1928. — 14) Schückri i Spatz: Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. t. 98, 1925. — 15) Adolf: Jahrbücher f. Ps. u. N. t. 43, 1924. — 16) Jochmann: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde t. 47, 1913. — 17) Pagniez: La Presse Médical 1930. — 18) Krauze: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, t. 114, 1930. — 19) Boumann i Bok: Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps. t. 111, 1927. — 20) Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. 1927. — 21) Jermułowicz: Warsz. Tow. Neurol. 16, XI, 1929, ref. w Rev. Neur. t. I, z. I, 1930. — 22) Keller: ref. Zentralblatt f. d. g. N. u. Ps. t. 52, 1929. — 23) Jungdahl: ref. tamże. — 24) Vries: ref. tamże. — 25) Prakken: ref. w Zentrbl. f. d. g. N. u. Ps. t. 41, 1925. — 26) Bouwdyk-Bastiaans: ref. tamże. — 27) Levaditi: Ectodermoses Neurotropes 1922. — 28) Stern: Die Epidemische Encephalitis, 1922. — 29) Redlich: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. t. 110. — 30) Pette: tamże. — 31) Syllaba: według Handbuch d. pathog. Mikroorganismen t. 8, str. 752, 1929. — 32) Bassoe i Grinker: ref. w Zentralblatt f. d. g. N. u. Ps. t. 58, 1931.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Edward EHRENPRES, lekarz zdrojowy.

Krynica.

Znaczenie zapobiegania i wczesnego rozpoznania cukrzycy w praktyce.

Mimo nadzwyczajnych postępów, jakie nauka o cukrzycy w ostatnich latach zrobiła, spotykamy w praktyce jeszcze często przypadki zupełnie nieleczone lub zaniedbane, albo w najlepszym razie takie, w których ograniczono się do usunięcia cukru z codziennego pożywienia, a w sferach zamożniejszych cukrzycowych do odbycia 3—4 tygodniowego leczenia w zdrojowisku.

Tylko stosunkowo mała ilość chorych poddaje się należytemu leczeniu od pojawienia się pierwszych objawów choroby, tak, że przeważnie mija pierwszy dla późniejszego przebiegu cukrzycy najważniejszy okres bez leczenia i to nie tyle z winy chorych, ile z powodu lekceważenia tego okresu przez lekarzy.

Joslin (Boston) wykazał na podstawie zestawienia, że gdyby w ostatnim dziesięcioleciu leczono wszystkich cukrzycowych Stanów Zjednoczonych Ameryki należycie od wystąpienia u nich pierwszych objawów choroby aż do śmierci, uzyskanoby przez ten czas dla nich dwa miliony lat życia. Nie mamy wprowadzić dla Europy podobnych obliczeń, ponieważ jednak zasady leczenia są u nas mniej więcej te same jak w Ameryce, to z zastrzeżeniem wartości dat statystycznych wogóle, możemy przyjąć, że w Europie stosunki te nie były korzystniejsze.

Jeżeli więc w niniejszym artykule zamierzam mówić o zapobieganiu i wczesnym rozpoznaniu cukrzycy, to nie podaję nic nowego, doszedłem jednak do przekonania, że lekceważenie wczesnego jej okresu może być tylko spowodowane nieświadomością jego znaczenia dla późniejszego przebiegu cukrzycy. Ponadto panuje też fałszywe zapatrywanie, że o ile skutecznie możemy leczyć rozwiniętą już chorobę, to nie jesteśmy w stanie ani przeszkodzić jej rozwojowi, ani wstrzymać choćby powolnego jej postępu. To jest też przyczyną, że w praktyce leczenie cukrzycy rozpoczyna się zwykle dopiero wtedy, kiedy chory odczuwa już pewne dolegliwości lub wystąpią wyraźne objawy zewnętrzne. Naszym zadaniem jest jednak nie tylko leczyć już rozwiniętą chorobę, ale o ile możliwości nie dopuścić do jej rozwoju lub szybkiego powstania, a cukrzyca należy właśnie do tych cierpień, w których zadanie to spełnić możemy. Ona nie wybucha przecież nagle, ale jak każdą chorobę przewlekłą poprzedza ją zwykle okres, w przebiegu którego w ustroju wytwarzają się z pewnych powodów takie zaburzenia w przemianie materii, że ostatecznie przychodzi do jej powstania. Wczesne więc stworzenie jaknajkorzystniejszych warunków dla tej sprawy w ustroju osób, o których wiemy z doświadczenia, że mogą mieć wrodzoną lub nabytą skłonność do cukrzycy i jaknajwcześniejsze stwierdzenie pierwszych jej obja-

wów są też najważniejszymi środkami zapobiegawczymi. Do tego samego celu zmierzają w praktyce zastosowanie takiego żywienia i innych wskazań, któreby bez szkody dla ogólnego stanu odnośnych osób oszczędzały, a temsamem wzmacniały wkrępną czynność trzustki, gdyż tylko od jej sprawności zależy utrzymanie równowagi w cukrowej przemianie materji.

Nie ulega wątpliwości, że w szeregu przyczyn powstania cukrzycy wielką rolę odgrywa dziedziczność, czyli że znaczna część cukrzycowych rodzi się już ze skłonnością do późniejszej choroby, polegającą jak wiemy na osłabieniu i małej wytrzymałości wysepek trzustki, a czy cukrzyca u nich wogóle wystąpi względnie czy wcześniej lub później, to zależy od stopnia tej wytrzymałości i wielu jeszcze czynników zewnętrznych. Im ona będzie mniejsza, tem wcześniej wystąpią pierwsze objawy (cukrzyca u dzieci) i tem szybsze będzie wyczerpanie tych gruczołów. Wykazano także statystycznie, że im więcej przodków rodziny chorowało na cukrzycę, tem większe prawdopodobieństwo dziedziczenia jej, tem silniejsza wrodzona skłonność i tem wcześniejszy wybuch choroby. Odsetek dziedziczenia cukrzycy wynosi przeciętnie 25% wszystkich przypadków tej choroby; przyjąwszy jednak, że ona jest tylko jednym z przejawów ogólnych zaburzeń w przemianie materji, które podobnie jak wszystkie gruczoły dokrewne zaburzenia te wywołujące — pozostają ze sobą w związku, a nawet nieraz występują równocześnie u tego samego osobnika (otyłość, skaza moczaniowa i in.) to odsetek dziedziczenia podniesie się na 40—50% wszystkich chorób przemiany materji.

Ten stosunkowo znaczny wpływ dziedziczenia na powstanie cukrzycy nakłada na nas obowiązek zastosowania już u dzieci cukrzycowych pewnych środków zapobiegawczych, które nie usuną wprawdzie chorobliwej skłonności, ale z pewnością są w stanie znacznie ją złagodzić, wybuch choroby odwlec i przyczynić się do lekkiego jej przebiegu. Powinniśmy więc zgłaszającym się cukrzykom zwrócić uwagę na możliwość dziedziczenia cukrzycy u ich dzieci, którym nie należy zbyt dogadzać słodyczami, ani też wogóle przekarmiać szczególnie, jeżeli one są dobrze odżywione lub nawet otyłe. Ponadto ponieważ praca fizyczna wymaga zwiększonego dopływu cukru do mięśni, ma więc dla trzustki znaczenie oszczędzające, należy takim dzieciom polecić odpowiednią gimnastykę i przechadzki na świeżem powietrzu; bardzo ważne w końcu jest także okresowe badanie ich moczu na cukier.

Nie zawsze jednak wywiady co do dziedzicznego obciążenia są pewne, a zresztą skłonności do cukrzycy można także nabyć. Ponieważ zaś cukromocz jest najpewniejszym wskaźnikiem zaburzeń w cukrowej przemianie materji i to zwykle jeszcze przed wystąpieniem jakiegokolwiek innych objawów lub dolegliwości, należy w praktyce zawsze badać mocz nie tylko jak to często się dzieje na białko, ale i na cukier zasadniczo u każdego badanego, choćby się nie skarżył na żadne przypadłości przypominające cukrzycę. Badanie takie nie jest ani trudne, ani nie zabiera dużo czasu daje się więc ambulatoryjnie zawsze łatwo przeprowadzić. Wielkie usługi mogłyby pod tym względem oddać lekarze szkolni, miejscy, a przedewszystkiem Kas Chorych, którzy największą mają sposobność do takich badań w szerokich warstwach ludności, a nawet należałoby na wzór amerykański wprowadzić we wszystkich zakładach leczniczych przymus okresowego badania moczu na białko i cukier u wszystkich członków należących do takich zakładów, szczególnie zaś w przypadkach podejrzanym.

Ameryka zrobiła pod tym względem w ostatnich latach wielkie postępy, gdyż nie tylko wybudowano tam we wszystkich większych miastach olbrzymie szpitale wyłącznie dla leczenia cukrzycy, ale utworzono także we wielu miastach prowincjonalnych odpowiednio urządzone poradnie dla chorych przychodni, przysyłanych z podejrzeniem o cukrzycę, których poddaje się okresowemu badaniu i udziela odnośne wskazówki. Podobne urządzenia wprowadzają obecnie także w Niemczech, a nawet w małej Austrii. O ile mi wiadomo to i u nas dojrzewa plan, przynajmniej na razie w Krakowie, wprowadzenia przy Kasach chorych poradni dla chorób przemiany materji.

Tylko w ten sposób możnaby znacznie ograniczyć tak liczne jeszcze przypadki przypadkowo stwierdzonej cukrzycy u osób, które o swem cierpieniu nie wiedziały i unikać błędów rozpoznania i leczenia różnych chorób u osób, u których przyczyną ich dolegliwości jest nierozpoznana cukrzyca.

Na jakie przykrości i wprost udręczenia naraża się czasem chorych z powodu takich błędów, niech służy za przykład następujące 2 przyp., które miałem sposobność spostrzegać w Krynicy. Jeden z nich dotyczył 36-letniej chorej, która od kilku miesięcy cierpiała na uporczywy świąd sromu (*pruritus vulvae*). Leczone ją bezskutecznie maściami, kąpielami, przestrzykiwaniami pochwy, promieniami Roentgena i różnemi lekarstwami uspakają-

cemi. Brak wszelkiej poprawy i tygodnie trwająca bezsenność wskutek wzmagania się świądu szczególnie w porze nocnej wywalały ogólne osłabienie i silny rozstrój nerwowy. W końcu z polecenia neurologa przyjechała chora do Krynicy w stanie zupełnego wycieńczenia. Badanie moczu wykazało cukrzycę, która wyjaśniła przyczynę świądu i bezskuteczność dotychczasowego leczenia. Zastosowanie odpowiedniego żywienia z ogólnem leczeniem zdrożno-kąpielowem uwohniło chorą już po dziesięciu dniach od dokuczliwego świądu, z powodu którego tak bardzo cierpiała przez miesiące.

Drugi przypadek dotyczył 55-letniego mężczyzny, którego od pięciu miesięcy leczono bezskutecznie z powodu uporczywej rwy kulszowej (*ischias*) różnemi lekarstwami, zastrzykami, ngrzewaniami i kąpielami. Moczu nie badano. Chory przyjechał do Krynicy ponieważ mu jeszcze polecono kąpiele borowinowe. Zaraz pierwsze badanie moczu wykazało cukrzycę, a zarazem prawdopodobną przyczynę cierpienia. Odpowiednie leczenie dietetyczne i zdrożno-kąpielowe potwierdziło moje przypuszczenie, gdyż chory mógł już po dwóch tygodniach chodzić bez oparcia, bóle ustały.

Przy obecnym stanie nauki o cukrzycy należy zaniebdanie badania moczu w podobnych jak wyżej przypadkach ocenić wprost jako błąd w sztuce lekarskiej. Sądzę zresztą, że niema chyba lekarza, któryby badając mocz na białko i cukier zasadniczo u każdego chorego nie stwierdził czasem cukromoczu lub nawet cukrzycy, o której chory nie wiedział, ponieważ nie sprawiała mu na razie żadnej dolegliwości.

Częstym czynnikiem powodującym zaniebdanie cukrzycy z powodu jej nierozpoznania w początkowym okresie jest ujemny wynik jednorazowego badania moczu, lub lekceważenie cukromoczu występującego tylko przejściowo. Dlatego też w przypadkach podejrzanym należy badania te okresowo powtarzać, a nadto zbadać także krew na zawartość cukru i możliwie przeprowadzić inne jeszcze sposoby badania, jak obciążenie przemiany materji deks-trozą, lub, co jest miarodajniejsze, potrawami mącznymi.

Zawartość cukru we krwi ludzi zdrowych wynosi 0'07 — 0'1%. Jeżeli jednak naraz wprowadzimy do ustroju tak duże ilości węglowodanów, szczególnie w postaci łatwo wchłanianego cukru gronowego (100—150 g), że ani wątroba przeładowana glikogennem nie może ich więcej przyjąć, ani też nadażyć w ich rozpadzie, ani mięśnie i inne tkanki nie są w stanie ich zużyć, wówczas nadmiar cukru gromadzi się we krwi (*hyperglykaemia*), który po pół godzinie dochodzi do szczytu, a po półtorej do dwóch godzin zwykle zupełnie ustępuje. Równocześnie może ten nadmiar cukru we krwi przejść do moczu utrzymując się w nim również tylko krótki czas (*glykosuria alimentaria e saccharo*). Przy nadmiernym obciążeniu mąką, która przechodząc w jelitach zawiłe przemiany o wiele powolniej się wchłania, może wprawdzie także przyjść do krótkotrwałego nagromadzenia nadmiaru cukru we krwi, ale nigdy w takim stopniu, aby on przeszedł do moczu. Granica przyswajalności dla potraw mącznych jest u ludzi zdrowych zwykle nieograniczona, tak, że „*glykosuria alimentaria ex amylo*“ u nich prawie że nie istnieje. Z tego wynika, że próba obciążenia mąką jest miarodajniejsza, jeżeli bowiem przy niej wystąpi cukromocz, to z pewnością dotyczy osobnika ze skłonnością do cukrzycy, podczas gdy przy obciążeniu cukrem gronowym cukromocz może być objawem fizjologicznym, o ile okazuje typ wyżej opisany. Dłużej jednak utrzymująca się „*hyperglykaemia*“ i „*glykosuria*“ i silniejsza ich nasilenie i tu przemawiają za skłonnością do cukrzycy.

Z tego powodu byłoby lekkomyślnością każdy przypadek cukromoczu pojawiającego się czasem po nadmiernym spożyciu słodczy bez dalszych badań uznać jako objaw bez znaczenia. Przeciwnie we wszystkich chorobach polegających na przewłocznem schorzeniu narządów mogą wystąpić złagodzenia i zaostrzenia objawów z długimi nieraz okresami wolnymi a cukrzyca jest także tylko cierpieniem przewłocznem spowodowanem organicznem lub czynnościowem schorzeniem trzustki. W takich więc chorobach nigdy nie może być miarodajny stan chwilowy, lecz tylko dłuższe spostrzeganie dalszego ich przebiegu.

Cukromocz może wystąpić także u osób nerwowych wskutek nagłego lub silnego podrażnienia układu nerwów roślinnych i ich ośrodków np. po wstrząśnieniach mózgu, wstrząsach psychicznych, nerwicach urazowych, jakoteż w przebiegu różnych chorób układu nerwowego i to najczęściej jako objaw krótkotrwały. Statystyki wojenne również nie wykazały aby wśród tylu milionów ludzi biorących bezpośredni udział w działaniach wojennych, świeża cukrzyca występowała częściej, mimo licznych przypadków cukromoczu stwierdzonego po różnych wstrząsach nerwowych, a także zranieniach czaszki lub złamaniami kości.

W praktyce natomiast słyszymy często o cukrzycy jako chorobie nerwów. Określenie to nie jest ścisłe, gdyż cukrzyca „neurogenetyczna“ jako taka nie istnieje, jest tylko cukromocz „neurogenetyczny“. O ile on jednak wystąpi u osób z wrodzoną lub

nabytą skłonnością do cukrzycy może czynnik neurogenetyczny wśród pewnych okoliczności przyczynić się do jej wybuchu. No o r d o n stara się związek ten wytłumaczyć w ten sposób, że czynnik neurogenetyczny podrażniając drogą ośrodkowego układu nerwowego, układu nerwów współczulnych, jakoteż układu chromochłonnego, wątrobę, wywołuje w niej wzmożone wytwarzanie glikogenu. Dla przytłumienia tej sprawy musi także trzustka nadmiernie pracować, aby dostarczyć potrzebną ilość zwalniającego hormonu, wskutek czego tak się wyczerpuje, że przy często po sobie następujących lub dłużej trwających urazach nerwowych u osób z mniej wartościową i mało wytrzymałą trzustką przychodzi w końcu do jej niedomogi z następową cukrzycą. Tu więc także tylko dłuższe spostrzeganie chorego w połączeniu z powyżej omawianymi metodami badania mogą wyjaśnić czy chodzi o przejściowy cukromocz nerwowego pochodzenia, czy też o wczesny okres cukrzycy utajonej. Bez takich badań nie wolno nam dla wygody czy też uspokojenia chorego wytłumaczyć cukromoczu stwierdzonego w związku z jakąś chorobą układu nerwowego, jako objaw nerwowy i leczyć bez żadnych zastrzeżeń tylko nerwy, tembardziej, że nie możemy także wykluczyć możliwości powstania obu chorób niezależnie od siebie u tego samego osobnika.

Przykład z praktyki: 48-letni młody mężczyzna skarży się na ogólne osłabienie, szybkie znużenie, bezsenność, suchotę w jamie ustnej i inne objawy przemawiające za cukrzycą, co też badanie moczu stwierdziło (około 2%). Przystawalność węglowodanów znikoma.

Chory opowiada, że przed półtora laty włamali się do jego mieszkania w nocy złodzieje. Nagły przestrah wywołał silny rozstrój nerwowy, z powodu którego lekarz polecił mu wyjazd do letniska i wyleczenie. Przed wyjazdem ubezpieczył się chory od włamania i ulegając namowom, aby się także ubezpieczył na życie zmuszony był poddać się badaniu lekarskiemu, przyczem „przypadkowo” stwierdzono cukromocz. Chory doniósł o tem po kilku dniach swojemu lekarzowi, który jednak cukru w moczu nie stwierdził i wytłumaczył choremu, że to był objaw chwilowy bez znaczenia, pozostając w związku z nagłym przestrahem po włamaniu. Niespełna półtora roku po tem, przez któryto czas chory nie ograniczał się w pożywieniu pod żadnym względem, wystąpił u niego wyżej opisane przypadłości zupełnie rozwiniętej cukrzycy, a odnosząc je znowu do nerwów przyjechał do Krynicy. Musimy przyjąć, że stwierdzony przed półtora laty cukromocz nie był bez znaczenia, a stanowcze uspokojenie chorego bez dalszego badania lub wskazówek miało dla niego złowrogi skutek.

Inną postacią cukromoczu nie pozostającego w związku z wadliwą przemianą materji jest cukromocz nerkowy. Występuje on zwykle u osób młodych, wątłych często nerwowych i polega na wzmożonej przepuszczalności nerek dla cukru, przy prawidłowej jego zawartości we krwi. Ilość cukru wydzielanego moczem nie jest ani stała, ani wielka i nietylko nie okazuje żadnej zależności od ilości spożywanych węglowodanów, ale może, choć nie musi, wystąpić także przy zupełnem wstrzymaniu ich spożycia. Po obciążeniu cukrem gronowym wzrasta się jego zawartość we krwi jak u zdrowych tylko przejściowo, utrzymując się jednak nadal w moczu. Umyślnie podaję w krótkości te cechy charakterystyczne, ponieważ rozpoznanie różniczkowe jest tu bardzo ważne; podczas gdy bowiem rokowanie w cukrzycy nerkowej jest dobre także bez leczenia, to o ile chodzi o wczesny okres cukrzycy prawdziwej mogłoby biernie zachowanie z naszej strony spowodować jej zaniechanie.

Cukromocz przy prawidłowej ilości cukru we krwi może nadto przejściowo wystąpić u ciężarnych. Przyczyna jego nie jest wyjaśniona. Jedni przyjmują, jak przy cukromoczu nerkowym szczególną wrażliwość i przepuszczalność nerek dla cukru, nie przypisując mu większego znaczenia. Inni natomiast przypuszczają, że jest on więcej pochodzenia wkręwnego i polega na zmniejszonej wytrzymałości trzustki i następowem przejściowem zaburzeniu w przemianie materji. Za tą teorią przemawia ta okoliczność, że w przebiegu cukromoczu ciężarnych spotykamy równocześnie nadzwyczajną skłonność do acetonurji, która jest tak wielka, że niektórzy uważają ją nawet jako ważny czynnik rozpoznawczy wczesnej, także pozamacicznej ciąży. Ta skłonność do acetonurji ma zarazem ważne znaczenie dla rozpoznania różniczkowego; podczas gdy bowiem w początkowym okresie prawdziwej lekkiej cukrzycy (*normoglykaemia*) acetonuria jest objawem bardzo rzadkim, to przy cukromoczu ciężarnych występuje on bardzo wyraźnie już po miernem ograniczeniu spożywania węglowodanów. No o r d e n jest jak zwykle bardziej sceptyczny i sądzi, że cukromocz ciężarnych jest prawie zawsze następstwem wrodzonego osłabienia trzustki i uważa go jako objaw bardzo lekkiej cukrzycy (*diabetes laevisimus*), którego nie wolno w żadnym przypadku lekceważyć. Jakkolwiek jest, należy mocz i krew takich kobiet

badać okresowo długi jeszcze czas po porodzie celem uniknięcia błędnego rozpoznania.

Zaburzenia w cukrowej przemianie materji, drogą ośrodkowego układu nerwowego, czy też bezpośrednio, powstają czasem także w przebiegu chorób zakaźnych, szczególnie jeżeli są połączone z wysoką gorączką, która już sama przez się może wywołać hiperglikemię, choć najczęściej bez cukromoczu. Ten ostatni występuje zwykle dopiero w następstwie uszkodzenia trzustki jadami i znika najczęściej z ukończeniem samej choroby zakaźnej. Zdarza się jednak, że utrzymuje się jeszcze pewien czas potem (jak np. białkomocz po plonicy), a nawet pozostaje jako objaw stały cukrzycy prawdziwej już powstałej z powodu znacznych zmian w wyniku działania jądów na wyspeki Langerhansa, jużto wywołanej u osób z wrodzoną skłonnością do tej choroby. To też mocz uzdrowieńców po chorobach zakaźnych należy okresowo przez długi czas badać nietylko na białko, ale zasadniczo zawsze także na cukier. Ponadto nie dobrze jest takich uzdrowieńców zbytino przekarmiać, tem mniej zaś słodzycami, gdyż nadmierne obciążenie cukrowej przemiany materji może jeszcze bardziej zmniejszyć wytrzymałość i tak już jadami osłabionej trzustki i wywołać stałą jej niedomogę.

Często stosunkowo występuje cukromocz jeszcze u otyłych, u których wczesne stwierdzenie tego objawu ma bardzo ważne znaczenie zapobiegawcze dla możliwego powstania cukrzycy. Pytanie, czy otyłość jako taka może być jej bezpośrednią przyczyną, czy też tylko przyczynia się do jej szybszego wybuchu u osób ze skłonnością do cukrzycy, jest nierozstrzygnięte. Joslin przypuszcza, że nadmierne obciążenie narządów, w których odbywa się przyswajanie, pokarmami wywołującymi otyłość może do tego stopnia wyczerpać nawet zupełnie zdrową trzustkę, że w następstwie powstałej niedomogi hormonalnej przychodzi w końcu do cukrzycy. Inni natomiast sądzą, że ona występuje tylko u tych otyłych, u których osłabienie gruczołów Langerhansa jest wrodzone i dlatego wskutek nadmiernego zapotrzebowania hormonu tem szybciej się zużywają. Zdarzają się naturalnie przypadki mieszane, gdzie wadliwa przemiana materji na tle niedomogi wielogruczołowej, szczególnie tarczycy, przysadki mózgowej, trzustki i gruczołów płciowych wywołuje równocześnie u tego samego osobnika otyłość i cukrzycę. Niektórzy znowu przyjmują, że niedomoga hormonalna trzustki powstać może u otyłych z powodu wrastania tkanki tłuszczowej do miąższu trzustki (*diabetes lipogenes*) lub wskutek złego jej odżywiania wywołanego zmianami naczyń, które właśnie u otyłych nieraz już bardzo wczesnie występują. Jakkolwiek jest, to widząc między otyłymi tylu cukrzykowców (30—40%) i uwzględniając dobre wyniki leczenia po zastosowaniu u nich żywienia odłuszczonego musimy przyjąć, że między otyłością a cukrzycą zachodzi jakiś związek przyczynowy, którego nie wolno nam lekceważyć. Z tego powodu należy wogóle u wszystkich otyłych badać mocz na cukier przy każdej nadarzającej się sposobności, a gdzie to możliwe nawet okresowo, jakoteż polecić im odpowiednie żywienie, a u otyłych pochodzących z rodzin cukrzykowców już wczesnie ograniczyć spożywanie cukru i innych węglowodanów.

Ze względu na rozpoznanie różniczkowe wspomnę jeszcze, że cukromocz może także wystąpić w przebiegu schorzeń niektórych gruczołów dokrewnych. Tu należą przedewszystkiem zmiany tej części trzustki, w której mieszczą się wyspeki Langerhansa, jak marskość, nowotwory, kamica, krwawienia i i.; następnie schorzenia tarczycy wywołujące nadmierną jej czynność, a więc choroba Basedowa i inne hipertyreozy, w przebiegu których zwiększona zawartość cukru we krwi i cukromocz utrzymują się jednak zwykle w miernych granicach, nie okazując większej zależności od spożywanych węglowodanów.

Znaczniejsze zaburzenia w cukrowej przemianie materji występują jeszcze przy schorzeniach przysadki mózgowej jak to szczególnie spostrzegamy w akromegalii, w której 35—40% przypadków wykazuje hiperglikemię i cukromocz.

Powyżej podałem najważniejsze postacie cukromoczu i widzimy jak różne mogą być jego przyczyny. Tembardziej więc należy w każdym przypadku przekonać się, czy on jest tylko objawem bez większego znaczenia, czy też następstwem ważniejszych zaburzeń tocących się w ustroju. Rozporządzając obecnie tak dokładnymi sposobami badania, nie wolno nam bez ich przeprowadzenia w żadnym przypadku choćby raz stwierdzonego cukromoczu przejść nad nim do porządku dziennego; lekceważenie takie zbyt często prowadzi do zaniedbania cukrzycy w jej początkowym okresie, którego leczenie jest zresztą łatwiejsze do przeprowadzenia, aniżeli kłopotliwe i zawiłe żywienie przepisywane cukrzykowcom w późniejszych okresach choroby. Tylko przez ścisłe przestrzeganie powyżej omówionych zasad postępowania, będziemy też w stanie opanować tak bardzo w ostatnich latach

rozpowszechnioną chorobę, która pod względem częstości występowania dorównuje już niemal gruźlicy.

Najtrafniej określili rozpoznawcze i lecznicze znaczenie wczesnego okresu cukrzycy dwaj potentaci naukowcy w tej dziedzinie Noorden i Joslin, pierwszy mówiąc, że jest to okres w którym pod względem rekowania wszystko jeszcze można wygrać, ale też wszystko przegrać, drugi zaś twierdząc, że przy dzisiejszym stanie nauki o cukrzycy żaden człowiek nie powinien więcej umrzeć z powodu jej powikłań, jeżeli tylko od początku choroby będzie właściwie leczony i okaże pod tym względem wytrzymałość.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. L. ACHMATOWICZ.

Wilno.

Przypadek krwotocznego zapalenia jelit i otrzewnej w przebiegu plamicy krwotoczej.

Z oddziału chir. Szp. Św. Jakóba w Wilnie.
Ordynator: Dr. Achmatowicz.

Rzadko obserwowaną postacią plamicy o podłożu zakaźnym jest jej forma brzuszna, opisana przez Henocha. Wyjątkowo rzadko spostrzegano dotychczas zmiany anatomo-patologiczne w zajętych przy tej formie plamicy odcinkach jelit lub otrzewnej.

W literaturze Behrend podaje swe spostrzeżenia krwawienia na dużym odcinku jelita krętego, które powodowały zgrubienia ściany jelita, zwiężające jego światło.

Opisywano są również wypadki wgłobienia jelit przeważnie w przebiegu okrężnicy poprzecznej i lewego zgięcia. Vierhut i Tuhlerland tłumaczą wgłobienie tem, że zajęty sprawą chorobową odcinek jelita, przez obrzmienie ściany jest porażony, przez co rozszerza się i daje powód do wejścia wyżej położonego odcinka.

Ze względu na rzadkość opisywanych zmian patologicznych w jamie otrzewnej przy postaci brzusznej plamicy pozwalam sobie podać poniżej wypadek, który miałem możliwość obserwować i operować.

Chory B. W. lat 16, terminator ślusarski przyjęty na oddział 20. II. 31. podaje, że przed 2 tygodniami wystąpiły u niego nagle bóle brzucha, biegunka i krwawienie z ust, jednocześnie zjawiała się wysypka na kończynach. Po tygodniowym pobycie na oddziale skórny osutka znikła, natomiast objawy ze strony przewodu pokarmowego i krwawienia z ust utrzymywały się. Po powrocie do domu ponownie zjawiała się osutka na kończynach i wystąpiły bóle w kolanie lewym. W nocy z 19 na 20. II. r. b. wystąpiły nagle gwałtowne bóle brzucha. Chory oddał stolec wolny, ze znaczną domieszką krwi, wystąpiły nudności i wymioty, a bóle umiejscowiły się w podbrzuszu prawem. Wezwany lekarz stwierdził zapalenie wyrostka robaczkowego i skierował chorego do szpitala.

Anamneza rodzinna bez znaczenia. W dzieciństwie płonica. Często miewał biegunki. Odżywia się dobrze. Warunki mieszkaniowe znośne. W rodzinie wszyscy obecnie są zdrowi.

Stan obecny: ciepłota 37°, tętno 90, robi wrażenie ciężko chorego. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne, język obłożony, podsychnięty, jama ustna, dziąsła i zęby bez zmian. Na wyprostnych powierzchniach kończyn górnych i dolnych oraz na pośladkach obfita osutka plamista. Plamy wielkości od ziarnka maku do orzecha łaskowego o zabarwieniu miedziano czerwonym, zlewające się ze sobą, przy ucisku nie bledną. Osutka najbardziej obfita na wyprostnych powierzchniach stawów łokciowych, natomiast wyprostno powierzchnie stawów kolanowych są prawie od niej wolne. Obrzęków kończyn nie stwierdza się. Obrzek bolesny lewego stawu kolanowego. Płuca, serce bez zmian. Brzuch równomiernie wysklepiony — przy opukiwaniu daje odgłos jawny o charakterze bębnowym. Stłumienie wątrobowe i śledzionowe zachowane. Obmacywaniem stwierdza się wybitne napięcie powłok brzusznych, bolesność w okolicy podbrzusza prawego. W okolicy M. B. wyczuwa się opór miękki, elastyczny, o granicach niewyraźnych, podłużny, wielkości jaja gęsiego.

Powyższe objawy skłoniły mnie do zabiegu operacyjnego.

Zabieg: Maska Ombredanna, + morfina, + atropina — cięciem pararektalnym 12 cm długim, otwarto jamę brzuszną i stwierdzono krwawy galaretowaty wolny płyn w dużej ilości. Po wydobyciu kątnicy na zewnątrz stwierdza się na kątnicy i okrężnicy wstępującej kilka drobnych pod błoną surowiczą położonych plam o zabarwieniu miedziano czerwonym, wielkości od ziarnka maku do pięciogroszówki. W tych odcinkach błona surowicza jest lekko nacieczona. Wyrostek robaczkowy kolankowo przegięty, położony w uchyłku pozakątnicznym długi na 15 cm,

obrzmiaty, z licznymi plamkami pod błoną surowiczą, o zabarwieniu miedziano czerwonym, wielkości ziarnka maku.

Przy przeglądzie jamy brzusznej stwierdzono: jelito kręte, poczynając od zastawki Bauhina'ego na przestrzeni 20 cm znacznie obrzmiało. Cała ściana jelita nacieczona, pod błoną surowiczą widoczne są rozległe wybroczyny, położone przeważnie w osi długiej jelita, miejscami przechodzące na kreskę jelitową. Dość daleko od powyższego odcinka ściana jelita i błona surowicza są zupełnie normalne. Na ścianie okrężnicy poprzecznej i S. R. widoczne są liczne wybroczyny krwawe wielkości półgroszówki. Ściana żołądka bez zmian. Wykonano appendektomię. Wysiłek usunięto. Jamę brzuszną zaszyto na gucho. Po przecięciu wyrostka stwierdzono w jego świetle krwawo zabarwiony płyn, na błonie śluzowej kilka drobnych wybroczyn.

W przebiegu pooperacyjnym po codziennym dożylnym zastrzykiwaniu 5 cm³ atefanilu osutka znikła, na 11-ty dzień znowu wystąpiła. Samopoczucie przez cały czas dobre, po operacji wszelkie bóle w brzuchu i biegunka ustały. Ciepłota przez cały czas normalna.

6. III. wypisuje się, lecz pozostaje nadal w obserwacji. Badanie krwi wykonane w okresie rekonwalescencji wykazało: Hb. 91%, erytrocytów 4,830,000, leukocytów 13,400 F. L. 0.9, trombocytów 360,000. Forma Schilling'a: zasadochł. 0, eozynochł. 0, obojętnochł. myel. 0, oboj. młód. 0, oboj. pałeczk. 0, obojętnochł. segm. 72, limf. 16, wielkich jednoj. 12.

W dniu 7. III. chory wraca na oddział ze skargami na rozlane bóle brzucha i krwawe biegunki, które zjawiały się po spożyciu wielkiej ilości obwarzanków zaraz po powrocie ze szpitala.

Badanie wykazało: ciepłota 36, tętno 64, ukrwienie błon śluzowych prawidłowe, powyżej opisana osutka plamista obfita na wyprestrych powierzchniach dolnych i górnych. Ze strony klatki piersiowej zmian nie stwierdzono. Brzuch równomiernie wysklepiony, na całej przestrzeni daje odgłos jawny z odcieniem bębnowym, stłumienia wątrobowe i śledzionowe zachowane. Powłoki brzuszne zlekka napięte i bolesne w prawym podbrzuszu, a szczególnie w okolicy blizny pooperacyjnej.

Po zastosowaniu w ciągu 2-ch dni zastrzyków 10 cm³ 1% roztworu tryptoflawiny osutka znacznie zmniejszyła się i chory został wypisany na własną prośbę 10. III.

Dnia 21. III. pacjent zgłosił się do ponownego badania, które wykazało: samopoczucie dobre, brak jakiegokolwiek dolegliwości i objawów ze strony jamy brzusznej. Nieznaczna biała osutka na wyprestrych powierzchniach obu ramion i stawów łokciowych.

Przebieg kliniczny: badanie krwi i zmiany anatomiczne w jamie brzusznej dają nam prawo sądzić, że mieliśmy w danym wypadku do czynienia z krwotocznym zapaleniem jelit i otrzewnej w przebiegu postaci brzusznej plamicy gośćcowej.

Dr. Emil TERLECKI.

Ostrzeszów.

Wyleczenie przerostów tarczycy (woła) zapomocą czystego tranu rybiego.

W powiecie Ostrzeszowskim woła stanowi zjawisko dość pospolite u kobiet. () pomoc lekarską udają się chore jednak tylko wtedy, gdy już się zaczynają ciężkie objawy: bicie serca, duszność, wielka słabość ogólna¹⁾. Pomoc operacyjna, jako bardzo kosztowna, jest niedostępna, leczenie jodem i tyreoidyną po przetrwaniu daje nawroty.

W roku 1926 wiosną zwróciła się do mnie o pomoc córka pracownika kolejowego ze wsi Rogaszyc H. M., lat 15, z powodu olbrzymiego przerostu tarczycy, potwornie ją oszpecającego. W ciągu ostatnich dwóch lat urósł on do tego stopnia, że obwód szyi wynosił 37 cm. Operacja, jako zabieg kosztowny, nie mogła

¹⁾ Ze cierpienie to jest na terenie powiatu endemicznym, miałem sposobność przekonać się przy zdrowotnym badaniu działu szkolnej szkół powszechnych, dokonaniem w maju i czerwcu 1930 roku. Na 4085 dzieci szkolnych w wieku od 7 lat do 14 włącznie, okazało się 89 przypadków woła z obwodem szyi od 28 do 36 cm. Węzła 2,2%. W tej liczbie zarejestrowano 68 przypadków woła u dziewcząt i 21 u chłopców. Godnym jest uwagi, że rozprzestrzenienie woła na terenie powiatu jest bardzo równomierne, tak samo jak i zniekształceń krzywiznych. Tylko tych ostatnich znacznie mniejsza ilość, mianowicie 36 przypadków, czyli tylko 0.9%. Bez zwracających uwagę skupień i ognisk. Przyczyna tkwi prawdopodobnie w warunkach terenowych, klimatycznych i odżywiania ludności. Powiat ubogi (piski); masło, jajka na wywóz do Śląska. Wiele młodzieży wyjeżdża do Niemiec na letni sezon, nie licząc tych co są we Francji, Belgii.

być uwzględniona. Leczenie jodem do jesieni nie dało wyników. Zdecydowałem się na przeprowadzenie próby z tranem, tak cudownie zmniejszającym wszelkie największe przerosty gruczolów chłonnych gruczołowych w bardzo krótkim czasie (około 4-ch tygodni), właśnie tak częstych w okolicy szyjowej, o czym już niejednokrotnie miałem sposobność wspominać w druku²⁾. Zgodę łatwo się udało pozyskać i przeprowadzić leczenie. Skutek był zdumiewający. W szóstym tygodniu potworny guz uległ doszczętnemu zanikowi. Obwód szyi z 37 cm zmniejszył się do 26 cm. Piła 3 łyżki czystego tranu dziennie.

Po uływie 4½ lat w dniu 19. II. 1931 r. udało mi się otrzymać zdjęcie byłej pacjentki, jako prawie 20-letniej panny. Obwód szyi normalny = 31 cm. Załączony obecnie widok zadowalnia wszelkie wymagania zdrowotne i estetyczne. Nie mogę odżałować braku zdjęć przed początkiem leczenia.

Od tego czasu zacząłem stosować w przeroście tarczycy wyłącznie czysty rybi tran. Najczęściej pacjentki po upływie 2–3 tygodni i uzyskaniu znacznej ulgi ciężkich objawów i zmniejszeniu wola o kilka cm. w obwodzie stanowczo przerywają kurację: „tranu już pić nie mogą“, a często i nie mają za co kupować



P. H. M., 19. II. 1931 r.

Jednak pomimo wielkich trudności w uzyskaniu zdjęć przed początkiem i po zupełnem ukończeniu leczenia u jednej i tej samej osoby, udało mi się nareszcie zdobyć parę takich obrazów, zupełnie zadowalających.

Pani M. B., lat 25, żona gospodarza pow. Ostrzeszowskiego, 6. II. 1930 r. zwraca się o pomoc z powodu silnego bicia serca i duszności; ledwo weszła na piętro. Stan znacznego podniecenia, tętno 130 na min. Ogromny przerost tarczycy, obwód szyi 40 cm — zaczął się tworzyć już przed trzema laty. Polecilem trzy łyżki tranu dziennie. Po upływie trzech tygodni pokazała się znowu. Samopoczucie bez porównania lepsze, obwód szyi zamiast 40 już tylko 37 cm. Od tego czasu znikła z widoku.

Dopiero po roku przybyła w tym celu, aby się tylko pokazać. Wesela, zupełnie zdrowa. Ani wola, ani jakiegokolwiek z objawów choroby Basedowa niema. Zupełna poprawa nastąpiła po upływie trzech miesięcy od początku tranowej kuracji. Tranu, gdyby nawet po 4 łyżki dziennie, mogła wypić najwyżej 3 litry. Obwód szyi 31 cm. w dniu 9. II. 1931 r. Od maja zeszłego roku czuje się zupełnie zdrowa, zapomniawszy, jak przedtem „się dusiła“, bicia serca nie ma, tętno normalne.

Że tran nawet w bardzo ciężkich i zadawnionych przypadkach choroby Basedowa wywiera nicosłabione działanie na przerost tarczycy i inne objawy, silnie wyrażone (wysadzenie oczu), dowodem są zdjęcia pani I. G. lat 56. z zawodu prof. gimnazjalny.

Od lat najmłodszych pamięta, że miała szyję „grubszą“. Około r. 1917 przerost tarczycy się zwiększył bardzo, wystąpiły: bicie serca, wysadzenie oczu, stan podniecenia (rece się trzęsły tak, że łyżki nie mogła podnieść), zupełny brak apetytu, ogólna słabość tak znaczna, że cały rok nie mogła spełniać obowiązków zawodu, przebywać zmuszona była długi czas w łóżku. Postronnej

pomocy potrzebowała w przyjmowaniu posiłków, które jej podawano do ust w niewielkich ilościach co godzinę. Systematyczna kuracja długotrwała, — zużyła 60 flakonów antytyreoidyny (Moebius). Po upływie roku powoli zaczęła się brać do pracy, lecz kilka lat przeszło, zanim stan się znacznie polepszył, choć objawy choroby Basedowa, wysoko posuniętej, nie zniknęły.

Od paru lat ostatnich kilka razy próbowała pić tran, ale do rywco, niesystematycznie.



p. M. B. w dniu 6. II. 1930 r.
Obwód szyi 40 cm.



p. M. B. 9. II. 1931 r.
Obwód szyi 31 cm.

Od października 1930 r. tran zaczęła przyjmować systematycznie, choć także z małymi przerwami, i tylko po dwie łyżki dziennie. Obwód szyi był jeszcze 36 cm, co jako u osoby szczupłej uwydatniało się bardzo (45 kg).

W dniu 23. II. 1931 r. objętość tarczycy powrócona do normy. Obwód szyi = 31 cm. U dołu tylko przy obmacywaniu dają się stwierdzić dwa nieznaczne guzki. Wysadzenie oczu ukazuje się jeszcze czasem, ale bardzo rzadko, gdy przedtem stanowiło bardzo przykry widok. Tętno przyspieszone pozostaje w ilości 120 na minutę. Polecilem tran dalej.



p. J. G. I. X. 1930.



P. J. G. 23. II. 1931.

Dokumenty, jak załączone zdjęcia, są najwymowniejszym dowodem, że w czystym rybnym tranie został znaleziony niezawodny, najzupełniej bezpieczny, łatwy w zastosowaniu i tani środek, zmniejszający patologiczne, choćby, najbardziej zadawnione przerosty tarczycy.

Szybkość działania zależy od wieku wola i dawkowania tranu.

Uważam za konieczne zwrócić ogólną uwagę na okoliczność, że przykry istotnie zapach tranu ma miejsce wyłącznie w tranie starym, zwiędzłym, na świetle przechowywanym.

Świeży tran ma zapach ryby tak łagodny, że nie sprawia najmniejszej przykrości w przyjmowaniu. Stwierdziłem to osobiście.

²⁾ Pol. Gaz. Lek. Nr. 26. 1927 r. P. G. Lek. 1929 r. Nr. 47. P. G. Lek. 1930 r. Arkusz 6 Praktyki Lekarskiej. Witamina — regulator wapnienia w konsolidacji ogniska gruczołowego, jak i w krzywyce.

Dr. Julian HEBENSTREIT.

Lwów.

Dalszy przypadek zakażenia pałeczką Banga u człowieka.

Z Oddziału Wewnętrzny I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Prymarjusz: Docent Dr. Wincenty Czerniecki.

Ogłoszeniem nowego przypadku zakażenia pałeczką Banga u człowieka pragnę zwrócić szczególniejszą uwagę klinicyście na te stosunkowo — jak na kraj rolniczy — rzadko u nas, a coraz częściej zagranicą rozpoznawaną jednostkę chorobową. Ilość przypadków ogłoszonych dotąd w naszym piśmiennictwie nie przekracza dziesięciu. Zarazkiem, wywołującym to schorzenie jest pałeczka roniaenia zakażenia (*bact. abortus infect. Bang, Brucella melitensis varietus abortus*) — tak nazwana ze względu na podobieństwo cech postaciowych, hodowlanych i serologicznych, a nawet częściowo chorobotwórczych do pałeczki gorączki maltańskiej. Przed niewiele jeszcze laty staliśmy na stanowisku, że pałeczka Banga nie ma znaczenia chorobotwórczego dla człowieka, dziś jednak choroba ta w niektórych krajach podlega już obowiązkowemu zgłoszeniu (Danja), a ilość zgłoszonych zakażeń przekracza ilość zgłoszeń duru brzuszego, lub rzekomego. Przyczynę występowania częstszego w ostatnich czasach tego schorzenia u ludzi widzi Habs we wzmożeniu się jadowitości zarazka, chorobotwórczego dotąd tylko dla zwierząt; ponadto do zakażenia człowieka koniecznym jest też zaistnienie szeregu szczególnych warunków konstytucjonalnych występujących tylko wyjątkowo.

Nie będę omawiał etiologii, patogenyzy zarazka, ani przebiegu klinicznego, diagnostyki czy też terapii schorzenia, gdyż sprawy te w ostatnich czasach były dość szeroko rozstrząsane w literaturze światowej i naszej; pozwolę sobie tylko zwrócić uwagę na szereg szczegółów mniej dotąd podkreślanych.

Legczyński zwraca słuszną uwagę na to, że jak z jednej strony roniaenie zakażeń u krów wywołane zostaje nie tylko przez pałeczkę Banga, tak z drugiej strony zarazek ten wywołuje roniaenie nie tylko u krów, lecz też u świń, owiec i t. d., a roznośicielami jest bydło, owce, i świnię, co zwłaszcza z punktu widzenia gospodarczego ma duże znaczenie. Choroba ta stała się plagą wielkich gospodarstw rolnych tak dalece, że badania w 15 obwodach Małopolski Wschodniej (wykonane przez Akad. Med. Wet. we Lwowie) wykazały 49% krów zakażonych, w Dreźnie 32% mleka sprzedawanego na targach zawiera domieszkę w postaci pałeczek Banga (w 1 cm³ mleka spotykano do 50.000 zarazków). Ilość zakażeń doszłych do skutku drogą mleka spożywanego wynosi około 20% (przedewszystkiem dzieci), bardzo znaczna zaś ilość schorzeń występuje (u lekarzy weterynaryjnych) drogą zetknięcia w czasie usuwania ręki płodu i łożyska lub bezpośredniego zetknięcia się z choremi krowami. w pojedynczych przypadkach opisuje się zakażenie wskutek skałeczenia się przy szczepieniach (Frei). W ostatnich czasach uważa się zakażenia przyrannę przez uszkodzoną skórę za główną drogę zakażenia (Legczyński 1928). Badacz duński Axel Thomsen, przeprowadzając badania serologiczne u lekarzy weterynaryjnych, dojarzy, bakteriologów, rzeźników, stwierdził, że prawie każdy lekarz weterynaryjny w pierwszych miesiącach swej praktyki ulega zakażeniu pałeczką Banga, u niewielu zaś tylko występują objawy chorobowe; reszta badanych wykazuje nieraz wyniki serologiczne dodatnie bez objawów chorobowych, podczas gdy degustatorowie (oceniający jakość mleka) wykazują wyniki serologiczne ujemne. Produkty sporządzane z mleka surowego mogą też być materiałem zakaźnym (śmietana, ser biały, lody); masło stanowi wyjątek z powodu niskiego pH (poniżej 5,0), które ma uszkadzać zarazki (van der Hoeden).

Przypadek nasz dotyczy chorego A. D., lat 25 stud. med. wet., który zgłosił się do szpitala 13 grudnia ub. r. podając wywiady następujące: chorób dzieciństwa nie pamięta. Od 16-go roku życia — zmiany łuszczycowe. Choroba obecna zaczęła się przed 10-ma dniami powoli osłabieniem ogólnym, bólami głowy i członków, oraz dreszczami. Chory mimo osłabienia uczęszczał na wykłady. Gorączki wówczas nie mierzyl. W 4 dni przed przybyciem do szpitala stan chorego pogorszył się, temperatura dochodziła do 38,6° C. poty silne, apetyt upośledzony, kaszel mierny. Chory położył się do łóżka, a gdy stan się nie poprawiał, zgłosił się do szpitala.

Stan obecny chorego: (podać tylko dane pozytywne): Stan odżywienia dobry. Waga 59 kg. Skóra i błony śluzowe od zewnątrz widzialne — blade. Migdałki nieco powiększone, zaczerwienione. Ciężkość w pasie 38,6° C. Płuca: wypuk nad szczytem lewym krótszy; przysłuchem tamże na szczycie wdechu pojedyncze drobno-bąkowe wilgotne rżenia, poza temi pojedyncze świsty i fureczenia. Serce: bez zmian. Tętno czyste. Tętno dobrze napięte, ilość uderzeń 68/min. RR — 110/70 mm Hg. Brzuch bez zmian. Wątroba niepowiększona; śledziona pod

łukiem jako opór macalna, dość twarda, niebolesna. Badanie moczu składników patologicznych nie wykazuje. Obraz chorobowy odpowiadał więc: *Influenza, Apicitis sin.*

15. XII.: Stan chorego lepszy. Temp. 37,4°, tętno 64.

Prześwietlenie klatki piersiowej: szczyt lewy gorzej powietrzny, wętki gęste, szerokie, o starszych zmianach gruczołowych. Przepony słabo ruchome, kąty wolne.

Wobec utrzymania się ciepłoty bez zmian przedmiotowych wykonano zdjęcie rtg., szczytów płuc, które jednak, poza pojedynczymi drobnymi, słabo zaznaczającymi się ogniskami w szczycie lewym, zmian nie wykazało.

Badanie krwi: Ilość ciałek czerw. 4.240.000; ciałek białych 4.300, Hb (Sahl) 90, I = 1,06. Badanie cytolog. (Schilling): Granulocyty obojętnochłonne 53%, pałeczkow. 8%, limfocytów 33%, monocytów 5%, kwasochł. 1%, zasadochł. 0%. Opadanie krwinek dość niskie (10—15 mm). Odczyn WR i SG we krwi ujemny. Odczyn lepny: Widal (*Ty*abd. Paratyphus A, Paratyphus B*), Weil-Felix — ujemne. Krew na bulionie, agarze i żółci — w. ujemny. Badanie krwi w kierunku obecności paszytów zimnicy — dało wynik ujemny.

25. XII.: chory podaje samoistne bóle w lewym podżebrzu. Temp. 36,6—38,2°; tętno 70. Badanie kontrolne: żółtaczkowe zabarwienie spojówek; wątroba powiększona sięga jeden palec niżej łuku, śledziona większa, twarda, tkliwa. Odczyn lepny powtórnie ujemne. Obraz chorobowy przebiegiem swoim przypominał dur brzuszny z ujemną aglutynacją i to właśnie skierowało podejrzenie w kierunku choroby Banga (Hegler). Rozstrzygnięcie dało w tym wypadku badanie krwi na odczyn lepny z pałeczką Banga i wiązanie dopełniacza, które to próby przeprowadzone w dniu 29 b. m. dały wynik dodatni. Aglutynacja wypadła dodatnio aż do rozcz. 1:800 (1:1.600 +), a próba wiązania dopełniacza oryginalną metodą Bordet-Gengou (0,1; 0,05; 0,03 cm³ surowicy) i Calmette-Massola we wszystkich 4-ch dawkach dopełniacza (0,15; 0,2; 0,25; 0,3, — przy ogólnej ilości we wszystkich odczynnikach 1,25 cm³) dała też wyniki dodatnie. (próby kontrolne wypadły ujemnie). Według Poppa miarodajnym dla rozpoznania schorzenia jest miano aglutynacyjne powyżej 1:100, a zahamowanie hemolizy już przez 0,1—0,05 surowicy inaktywowanej. Próby serologiczne powtórzone w dniach 2. I. i 3. II. b. r. a ich wyniki potwierdziły rozpoznanie kliniczne. Odczyn lepny wypadł dodatnio aż do rozcz. 1:1.600 (2. I.) i 1:3.200 (3. II.); próba zaś wiązania dopełniacza wyżej wspomnianymi metodami wykazała zupełne powstrzymanie hemolizy t. j. wynik dodatni (+++). Badanie hodowlane krwi wykonane met. Nowaka dało wynik ujemny¹⁾.

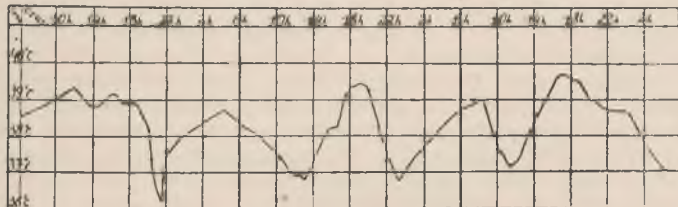
Tu pozwolę sobie zwrócić uwagę na ważność odczynu wiązania dopełniacza w diagnostyce choroby Banga: jest on odczynem swoistym, utrzymującym się lata całe. Aglutyniny dadzą się jednak we krwi wykazać daleko wcześniej niż ciała wiążące dopełniacz, może się więc zdarzyć, że próba wiązania dopełniacza wypadła ujemnie przy dodatniej aglutynacji. Podkreślę również stały wzrost miana aglutynacyjnego równomiernie ze wzmaganiem się objawów chorobowych, a w szczególności stały wzrost miana aglutynacyjnego, a nieraz tylko ten wzrost pozwoli nam przy zaistnieniu objawów chorobowych na ustalenie rozpoznania u ludzi z podejrzanymi objawami

Po otrzymaniu wyników badań serologicznych uzupełniono wywiady chorego w kierunku jego zajęć zawodowych w ostatnich miesiącach i stwierdzono, że chory w lecie ub. roku odbywał praktykę wet. w czasie której usuwał łożyska krów zakażonych pałeczką Banga. Objawy zaś stwierdzane u chorego jak: dobry stan ogólny (początkowo nieznaczna utrata, potem przybytek na wadze), gorączka o typie falistym, tętno stosunkowo wolne, leukopenia ze względną limfocytozą, opadanie krwinek niskie, obrzęk śledziony i (nieznaczny) wątroby, pocenie się, samoistne bóle śledziony, bóle stawowe, brak odczynu dwuazowego Ehrlicha, brak objawów niedokrwistości wtórnej (mimo długotrwałego schorzenia), wywiady chorego, a w końcu wyniki badań serologicznych pozwoliły ustalić rozpoznanie: *morbus Bangi*. Na szczególną uwagę zasługuje jeszcze charakterystyczne zachowanie się krzywej gorączkowej, która w naszym przypadku wykazuje w ciągu dnia remisje w granicach do 3° C. (patrz tab.).

Stan chorego w czasie pobytu w szpitalu bardzo dobry, apetyt dobry; chory przybrał na wadze około 3-kg. Temperatura wieczorna, dochodząca w pierwszych tygodniach do 39°, obniżyła się potem do 38° i poniżej. Kilkakrotne badanie kontrolne moczu (Diaz ujemne), krwi i t. d. zmian nie wykazały. Co do leczenia w naszym przypadku — początkowo stosowano zastrzyki

¹⁾ Prace bakter.-serol. wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Akad. Med. Wet. we Lwowie (Kierownik: Prof. Dr. St. Legczyński), za co na tem miejscu Mu dziękuję.

dożylnie 5 cm³ 1% fioletu gencjany + 5 cm³ 40% cukru gronowego, poczem ciepłota opadła do 38° C., zaniechano jednak stosowania dożylnego tego środka z powodu silnego odczynu miejscowego. Podawanie *per os* pigulek fioletu gencjany, a potem fioletu metylowego pozostało zupełnie bez efektu, a nawet dało dolegliwości żołądkowe pod postacią gniewienia i zaparcia stołka. Niewidoczny prawie efekt otrzymaliśmy również po stosowaniu



dożylnie 10 cm³ 1% trypaflawiny codziennie. Dnia 2. II. podano pyramidon 1,0/180,0 Aqu. dest. co 3 godziny łyżka stołowa, ciepłota spadła do normy, wnet jednak po odstawieniu tego środka nastąpił nowy wzrost temperatury do 37,2–37,4° C. Jako *ultimum remedium* podano neosalwarsan 0,15 potem 0,30 co drugi dzień — razem 6 zastrzyków, poczem ciepłota nie przekroczyła 37,2°. Na leczenie szczepionką swoistą chory nie chciał się zgodzić.

Chory czuł się bardzo dobrze i nie skarżył się na żadne dolegliwości (pocenie się i bóle śledzionowe ustąpiły zupełnie), wobec czego opuścił szpital.

Czy działaniu jakiegoś z zastosowanych środków przypisać należy spadek ciepłoty i ustąpienie objawów chorobowych, trudno orzec; niemożliwym jest bowiem w tak mało poznanej chorobie odróżnić „*post*” od „*propter*”.

Przebieg chorobowy przypadku opisanego poucza nas, że szereg schorzeń opisywanych dotąd jako *febris continua*, *febris typhoidea* lub *paratyphoidea* (z ujemną aglutynacją), *febris gastrica*, a specjalnie — w okresach grypy — *influenza protrahens* często okazały się chorobą Banga.

Piśmiennictwo w:

Habs: Erg. inn. Med. 1928 (34). — Spengler: Die Bangsche Krankheit 1929. — Poppe: Erg. Med. 14. Z. 3/4. (1930). — Kokotek i Poznański: P. G. L. 1931. (Nr. 1). — Legeżyński St.: Rozprawy biolog. T. VI. Z. 3–4. 1928. — A. Thomsen: M. for Dyrlaeger 43. 1931.

MEDYCYNĄ SPOŁECZNĄ.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. O. 1000/31.

Warszawa, dnia 29 kwietnia 1931 r.

Okólnik Nr. 70.

Państwowa pomoc lekarska. rozpoznanie choroby na kartach porady.

Do Panów Wojewodów, Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy i Pana Komisarza Generalnego Rz. P. w Gdańsku.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych podaje do wiadomości, że w pierwszym wierszu ustępu 5-go okólnika Ministerstwa Nr. 95 z dnia 12. VI. 1930 L. Z. O. 1993/30 po słowach „na obu odcinkach” skreśla wyrazy „rodzaj choroby”, a po słowach „w odnośnych rubrykach” dodaje „tych odcinków”.

Poprawiony tekst powyższego ustępu brzmi zatem następująco: „Lekarz, udzielający porady, będzie zaznaczał na obu odcinkach datę każdorazowej porady oraz w odnośnych rubrykach tych odcinków swoje uwagi, zatrzymując u siebie „odcinek dla lekarza”, a pozostawiając leczącemu się „odcinek dla pracownika”.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

A. Brault: *Le glycogène dans le développement des tumeurs, des tissus normaux et des êtres organisés*. Paris, Masson et Cie. 1930. str. 368, cena 80 fr.

Na podstawie dawnych prac własnych (1885–1912) oraz odnośnego, przeważnie francuskiego piśmiennictwa, również z tego okresu, autor ujmując syntetycznie całokształt badań morfologicznych nad glikogenem, stwierdzanym poza wątrobą, w tkankach płodu oraz w innych tkankach prawidłowych i patologicznych.

W pierwszej części swej pracy przedstawia autor kształtowanie się poglądów na istotę nowotworów, przeciwstawiając je zmianom zapalnym i to głównie swoistym zapaleniom ziarninowym. W części drugiej omawia bardzo szeroko zachowanie się glikogenu w różnych dobrotliwych i złośliwych tkankach nowotworowych. Część trzecią stanowi wykład o zawartości glikogenu w tkankach płodowych, w szczególności płodu ludzkiego. W części czwartej autor omawia badania nad glikogenem u bezkręgowców, pierwotniaków oraz u niższych roślin. Część piątą obejmuje niektóre fakty z patologii: 1. Zachowanie się glikogenu w komórkach wątrobowych w marskościach pierwotnych tego narządu. 2) Znaczenie badania wątroby na zawartość glikogenu dla odróżnienia śmierci nagłej od przypadków, poprzedzonych długotrwałą agonją. 3. Badania morfologiczne nad glikogenem w nerkach w cukrzycy.

Wreszcie w ostatniej części, zawierającej rozważania ogólne, autor opierając się na obrazach histologicznych i niektórych danych z fizjologii przyjmuje, iż obecność glikogenu w tkankach płodowych i nowotworowych jest wyrazem ich wspólnej cechy, a mianowicie szczególnej żywotności biologicznej.

Książka zainteresuje przede wszystkim biologów i histopatologów.

W. Lewiński (Lwów).

Pasteur Vallery-Radot i Lucien Rouques: *Les Phénomènes de choc dans l'urticaire*. Étude clinique et thérapeutique. (Copyright 1930 by Masson et Cie). Drukowana in 8-vo, str. 232.

Książka składa się z 2 części: ze studium klinicznego i ze studium leczniczego.

Na wstępie zajmują się autorzy znaczeniem anafilaksji w powstawaniu pokrzywki. Patogeneza pokrzywki stała się jasna dopiero z chwilą doniosłego odkrycia zjawiska anafilaksji i wstrząsu koloidoklasycznego w patologii ludzkiej. (Widal, Abram i i.). We wszystkich objawach przewrażliwości, czy to, jeśli chodzi o przewrażliwość nabytą (anafilaksję), czy to o wrodzoną (idiosynkrazję), następuje zetknięcie się wywołującego z odpowiednim niwecznikiem; rezultatem tego zetknięcia jest wstrząs koloidoklasyczny, a w dalszym ciągu — pokrzywka. Białka zwierzęce mają większą zdolność wywoływania wstrząsu aniżeli białka roślinne. Podczas gdy u ludzi zdrowych spożycie białka zwierzęcego tylko nieznacznie wywołuje zmiany w obrazie leukocytarnym krwi, ciśnieniu tętniczym i w wskaźniku refraktometrycznym, u ludzi uczulonych zmiany są poważniejsze i dłużej trwające. W dalszym ciągu autorowie omawiają wszelkie odczyny skórne, mogące ujawnić wrażliwość osobniczą na pewne białka. Reakcje biologiczne nie wyjaśniają, czy mamy do czynienia z anafilaksją czy z idiosynkrazją.

W pokrzywce alimentarnej, będącej objawem wstrząsu w większości przypadków, chodzi o uczulenie na pewne pokarmy. Odróżnić należy od niej pokrzywkę pochodzenia trawiennego, powstającą skutkiem zakażenia żołądkowo-jelitowego, niedomogi wątrobowej, dysfunkcji gruczołów dokrewnych lub też nieprawidłowej fermentacji. Pokrzywka po lekach może być wywołana drogą jelitową, pozajelitową i przez wdychanie. Pokrzywki parazytyczne najczęściej powstają na skutek działania *echinococcus*, *ascarides*, rzadziej przyczyną jest *taenia*, *trichocephalus*, *ankylostoma* lub *oxyurides*. Rola wstrząsu koloidoklasycznego w pokrzywkach, powstających po ukaszeniu owadów nie jest pewna. Pokrzywki po wzruszeniu (*urticaire émotive*), po wysiłku, po działaniu zimna lub ciepła są to pokrzywki bez udziału zewnętrznego wywołującego. Według Widała są to t. zw. pokrzywki autokoloidoklasyczne w przeciwieństwie do hetero-koloidoklasycznych. Wzruszenia mogą wywoływać pokrzywkę, już to działając wprost na system wegetatywny, już to wywołując wstrząs koloidoklasyczny. Również pokrzywka po zimnie może być albo odczynem wazomotorycznym albo skutkiem wstrząsu koloidalnego. *Strophulus infantum* jest według autorów pokrywę pokrywę trawiennej (nie alimentarnej) i nie może być uważany za przynależny do objawów wstrząsowych. Z czynników wspomagających powstawanie koloidoklasyki uwzględnić należy rolę systemu nerwowego, gruczołów o wewn. wydzielaniu, równowagi kwasów i zasad we krwi, niedomogi wątroby, fermentów trawienych jakoteż poprzedzających schorzeń miejscowych skóry.

Leczenie zewnętrzne pokrzywki jest iluzeryczne, chodzi bowiem o leczenie zasadnicze, o leczenie wstrząsu koloidoklasycznego. Ze względu na to, że anafilaksja doświadczalna nie zawsze jest identyczna z anafilaksją spontaniczną, leczenie pokrzywki drogą anafilaksji doświadczalnej częstokroć zawodzi. Leczenie pokrzywki polega albo na leczeniu zarobiegawczym wstrząsu koloidoklasycznego, albo na trwałej modyfikacji humoralnej. Leczenie

zapobiegawcze wstrząsu czyli skeptofilaksja może być specyficzna (podaje się choremu minimalną dawkę substancji uczulającej 1 godz. przed właściwym pokarmem), lub też niespecyficzna (podaje się substancję odmienną od uczulającej).

Również istnieją dwa sposoby leczenia trwałej modyfikacji humorальной. Albo podaje się choremu dawki wzrastające właściwego wywoławca (antygeny), albo też próbuje się t. zw. metody przeciwwstrząsu, polegającej na wywołaniu małych wstrząsów przez podawanie ciał białkowych lub też krystaloidów. Omawiając odczulanie specyficzne zapomocą dawek wzrastających, autorowie ostrzegają przed leczeniem zapomocą zastrzyków śródskórnych a zwłaszcza podskórnych ze względu na niebezpieczeństwo wywołania nieraz gwałtownych i niebezpiecznych wstrząsów i to już nawet po użyciu dawek homeopatycznych. Część lecznicza dzieła podobnie jak i część kliniczna obfituje w cały szereg bardzo ciekawych i dokładnych opisów historii choroby. Dla lekarza praktyka interesująca zwłaszcza jest część druga dzieła, zawierająca niezliczoną wprost ilość wskazówek i środków terapeutycznych. Liczne przytaczane historie choroby przypadków, obserwowanych i leczonych przez samych autorów, dają rękojmię, że wskazówki lecznicze, podane przez autorów są wypływem w pierwszym rzędzie własnych obserwacji.

Książka drukowana na dobrym papierze obfituje w szereg interesujących wykresów i tabel. Nakoniec mała uwaga pod adresem wydawców: wskutek nieuwagi, 6 stronie pierwszego rozdziału jest zupełnie pozbawionych tekstu drukowanego, co tem bardziej jest przykre, ileż rozdział ten jest niejako wprowadzeniem czytelnika w zasady anafilaksji i koloidoklaksji w pokrzywce.

Dr. A. Nadel (Lwów).

Dr. Jules Janet: *Diagnostic et Traitement de la Blennorrhagie chez l'homme et chez la femme*. Wydane przez Masson et Comp. Paryż. 1929, Stron 536. Cena 60 franków.

Autor ogólnie znanej metody leczenia rzeżączki t. zw. „grand lavage” rozczynem nadmanganianu potasu, wypowiada swoje credo o diagnostyce i leczeniu rzeżączki tak u mężczyzn jak i u kobiet, na podstawie 35 letniego doświadczenia.

Niema dzisiaj wenerologa, któryby nie uznawał zalet i niedocięniał metody Janeta. Czytając jednak w tej książce poglądy autora na inne metody lecznicze, — odnosi się wrażenie, że jednak autor jest zanadto jednostronny i nierzeczowy w krytyce.

Twierdzenie bowiem, że leczenie rzeżączki małą 10 cm⁴ strzykawką zawsze prowadzi do zakażenia pęcherza moczowego i innych komplikacji, — a leczenie metodą Janeta nigdy nie daje zapalenia przyądrzy, gruczołu krokowego i t. d., — nie można nazwać rzeczowem. Jeśli innemu lekarzowi zdarzają się komplikacje przy metodzie Janeta, — to zdaniem autora przyczyną tego była nieumiejętna technika i t. d. Tych kilka przytoczonych zdań, charakteryzuje dostatecznie poglądy autora.

Książka podzielona na cztery główne rozdziały, zawiera w pierwszej części ogólne rozważania nad rzeżączką, o jej znaczeniu społecznem, o jej niebezpieczeństwach dla małżeństwa, rodziny i t. d. W drugiej części omawiana jest rzeżączka mężczyzn i metody leczenia. W trzecim rozdziale zajmuje się autor rzeżączką kobiet, o której wyraża się, że „jest o wiele mniej znana, a jeszcze gorzej leczona aniżeli rzeżączka mężczyzn”. Czwarty rozdział traktuje o rzeżączce chronicznej u obu płci, i o nowoczesnych sposobach jej leczenia.

Kauczyński (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 18, z 3 maja 1931: K. Monikowski: Wina owocowe w pracach Podkomisji farmaceutycznej (c. d.); — Sprawy zawodowe; — Farmaceuci w powstaniu 1863 r. (c. d.).

Przemysł chemiczny, r. 9, z maja 1931: H. Brzeziński: Rezultaty badania konserw pieczarkowych; — I. Wowk: Badania przewodnictwa emulsyj ropnych; — I. Pfauhauser: Nowe płacówki przemysłowe dla inżynierów chemików.

Opieka nad dzieckiem, rok IX, r. 3, z marca 1931: Br. Krakowski: Kształcenie pracowników społecznych w dziedzinie opieki nad dziećmi i młodzieżą.

Wychowanie fizyczne, rok XII, nr. 5, z maja 1931: E. Reichertówna: O oddychaniu i oddziaływaniu ćwiczeń cielesnych na oddychanie (dok.); — Kl. Sokal: Walka z alkoholizmem a szkoła

(dok.); — W. Sikorski: Młodzież szkolna a kluby sportowe; — Z. Wandelt-Kwaśnicowa: Śpiew i muzyka na usługach lekcji gimnastyki; — O. Zawrocki: Z metodyki wodnych ćwiczeń.

Wiadomości Kas chorych, rok II, nr. 8, z r. 1931: Dział urzędowy; — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych; — Doświadczenia lecznictwa kasowego; — Dział sprawozdawczy; — Ubezpieczenia społeczne zagranicą; — Opieka nad dziećmi i młodzieżą; — Statystyka; — Z życia Kas chorych.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 9, z 1 maja 1931: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego; — I. Dembicki: Wody mineralne ciechocińskie w świetle najnowszych badań chemicznych; — Mischel: O stosowaniu kąpieli solankowych i solankowo-powietrzno-ruchowych w Truskawcu na Pomiarkach; — R. Kochloeffel: Choroby alergiczne, a Szczawnica; — H. Sroczyński: Solanki inowrocławskie w świetle nowych analiz, Emanatorium radowe; — K. Chmieleński: Morszyn — miejscem kuracji dla chorych na wątrobę i dla otyłych; — W. Bernacki: Zakład przyrodolecznicy „Miłowody”; — A. Tuchendler: Nasze rodzime przyrodolecznictwo Kosów; — M. Girszowicz: Kilka uwag w sprawie rozwoju zdrojowisk polskich.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 19, z 7 maja 1931: A. Straszyński: Z zagadnień nauki o kile wrodzonej ze szczególnem uwzględnieniem kiły wrodzonej skóry i błon śluzowych (dok.); — E. Wajs i Z. Ginzburg: Związki inozytiosforowe; — Z. Kurlandski: Leczenie płasawicy nirwanolem (choroba nirwanolowa) (Streszcz. pogl.); — L. Zamenhof: Czemu znachorstwo pomimo postępu medycyny zyskuje sobie coraz więcej zwolenników i droga walki z niem; — I. Itelson: Cukrzyca wśród mas pracujących.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XX, nr. 1, z 1 maja 1931: L. Korczyński: Przyrodzone źródła sił i zdrowia Ziemi krakowskiej; — A. Sabatowski: Balneoterapia chorób reumatycznych.

Dziennik urzędowy Izby lekarskiej, rok II, nr. 5, z 1 maja 1931: Z izby lekarskich terytorjalnych; — Informacje.

Kronika dentystryczna, rok XXVI, nr. 3—4, za marzec-kwiecień 1931: A. Kohn: Przypadek rzekomego zapalenia podżuchowego gruczołu chłonnego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 19, z 10 maja 1931: K. Monikowski: Wina owocowe w pracach Podkomisji Farmaceutycznej (dok.); — A. Piotrowski: Sposób otrzymywania „Verdonu”.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XX. Nr. 2. August 1930.

A. C. Williamson (Pittsburgh, Pa.): *Astma i gorączka sienna w ciąży*.

Grupa 13 chorych na astmę obejmuje przeważnie kobiety obciążone dziedzicznie. Ani razu nie stwierdzono cierpienia tego u męża, jakkolwiek prawie każde dziecko wykazywało wypryski lub przeczulicę. Ogólnie przyjmuje się, że z obojga rodziców cierpiących na przeczulicę 72% dzieci wykazuje objawy astmy przed 10 r. ż., 58% zaś, gdy tylko jedno z rodziców jest chore. Autor nie mógł potwierdzić tego mniemania, ze względu na zbyt młody wiek badanych dzieci. Nie sądzi też, aby w ciąży ataki astmy występowały częściej lub były silniejsze. Ważną rzeczą jest unikanie podrażnienia i zaparcia stolca.

W grupie chorych na gorączkę sienną nie spostrzegano, aby napady kaszlu lub kichania powodowały przerwanie ciąży. Możliwe, że dzieje się to u ciężarnych tuż przed porodem. Chore jednak badane przez autora nie były jeszcze w tak późnym okresie ciąży, dlatego też autor sprawy tej nie rozstrzyga. W każdym razie w pierwszych trzech miesiącach istnieje zawsze obawa przerwania ciąży, co jednak nie może wykluczać właściwego leczenia, które należy przeprowadzić zupełnie tak samo, jak u osób nie będących w ciąży.

F. E. Keene, R. A. Kimbrough (Philadelphia, Pa.): *Wyniki leczenia włókniako-mięśniaków macicy*.

Zestawienie wyników leczenia 254 przypadków włókniakomięśniaków macicy w szpitalu Uniwersyteckim w Pensylwanii za okres 2½ lat. Autorzy uznają zabieg operacyjny jakoteż naświetlanie promieniami Roentgena i radu za równie dobre, pod warunkiem oczywiście, że wybierze się leczenie odpowiednie dla każ-

dego przypadku. Pomijając te przypadki, które wogóle nie wymagają żadnego leczenia istnieje szereg przeciwwskazań do leczenia energią promieniotwórczą. Oczywiście w tych przypadkach usprawiedliwione jest leczenie operacyjne. Nie nadają się do leczenia radem: guzy większe niż macica w trzecim miesiącu ciąży, szybko rosnące, dające nagłe objawy uciskowe, powikłane innymi sprawami w miednicy małej, guzy uszypułowane, wywołujące znaczną niedokrwistość. Nie należy też stosować radu w przypadkach o niepewnym rozpoznaniu, u młodych kobiet, jakoteż u osób nerwowych i bojaźliwych. Do ostatniej grupy zalicza autor pewną liczbę osób bojących się specjalnie radu.

Ogółem radem leczyl autor 21,4% wszystkich chorych i dobre wyniki otrzymał w 93,7%. W tej grupie przeważnie liczba chorych (81%) liczyła 30—50 lat. Nigdy nie stosowano radu bez poprzedniego wyskrobienia macicy. Jako dawkę standartową stosowano 1200 mg godz.

Promieniami Roentgena leczono 4,7% chorych. Jako nadających się szczególnie do tego leczenia uważano guzy powikłane zapaleniem przydatków macicy. Rad w tych przypadkach nie jest wskazany. Leczenie Roentgenem wskazane jest również u osób otyłych, chorych na płuca i ze zmianami w naczyniach, u których istnieje przeciwwskazanie do zabiegu operacyjnego. I tu również konieczne jest próbné wyskrobienie macicy, aby wykluczyć ciążę lub raka macicy. U 12 chorych leczonych promieniami Roentgena krwawienie ustało, guzy zmniejszyły się znacznie i w 6 do 8 miesięcy później chore wyzdrowiały zupełnie.

73 chore leczono operacyjnie. Z tych 6 operowano przez pochwę (3,3%). W tej grupie dobre wyniki otrzymano w 92,5% przypadków, śmiertelność pooperacyjna wynosiła 2,15%. Na 8 operowanych zachowawczo żadna nie zaszła w ciążę. Co się tyczy zagadnienia, czy należy wykonywać nadpochwowe, czy też zupełne wycięcie macicy, autor uważa, że występowanie raka w kikucie pooperacyjnym jest zbyt rzadkie, aby wysnuwać z tego wskazania do całkowitego wycięcia macicy w każdym przypadku włókniaków. Należy również — gdzie możliwe pozostawiać jajniki, zwłaszcza u osób młodych.

M. Truper (Philadelphia, Pa.): *Podstawowe czynniki biochemiczne w ciąży*.

Ogólnie wiadomo, że przemiana materji kobiety ciężarnej różni się zasadniczo od przemiany materji poza ciążą. Jeśli zaś przyjmujemy, że ciąża jest procesem fizjologicznym, należy również uważać wszelkie zmiany w przemianie materji ciężarnej za fizjologiczne. Celem autora było przedstawienie podstawowych biochemicznych zaburzeń występujących w ciąży i wykazanie, że zaburzenia te przechodzą poza granice fizjologiczne, mogą stać się przyczyną poważnych powikłań. Osobno zajmuje się autor rzucawką porodową i towarzyszącymi jej zmianami w przemianie materji.

Robert F. Frank (New York, N. Y.): *postęp w nauce o narządach o wewnętrznym wydzielaniu z punktu widzenia położnictwa i ginekologii*. Treściwe zestawienie obecnej wiedzy o gruczołach dokrewnych i omówienie możliwości zastosowania jej dla celów rozpoznawczych i leczniczych.

H. W. Spencer (New York, N. Y.): *Próba Franka dla wykazania obecności żeńskiego hormonu płciowego*. Autorka stwierdza użyteczność tej próby na podstawie 21 opisanych przypadków.

J. W. Duncan (Montreal, Quebec): *Postępowanie radykalne w położnictwie*.

Wydwy autor można streścić następująco: Nacięcie kroczka jest doskonałym zabiegiem, który wraz z założeniem niskich kleszczy najlepiej ochrania kroczka i podstawę miednicy. Cięcie cesarskie nie daje 100% pewności dla płodu, o którym zamało jeszcze wiemy, jak długo przebywa on w macicy. Wyjęcie płodu w położeniu miednicowym dziś już nie przedstawia tak znacznych trudności, jak dawniej. Podobnie „*positio occipito-posterior*” nie przejmuje dziś już nikogo lękiem, jakkolwiek jest to sprawa, która wymaga głębszego namysłu i zastanowienia. Przez „postępowanie radykalne” należy rozumieć zarówno operacyjne jak i nieoperacyjne sposoby zmierzające do szybkiego ukończenia porodu w odpowiednich przypadkach. Należy jednak pamiętać o tem, że przeszło w 70% kobiety nie wykazujące zmian ani nieprawidłowości w budowie miednicy i narządu rodowego, pozostawione własnym siłom odbiją prawidłowy poród bez szkody dla siebie i dziecka. Tembardziej zatem zbyt pochopne narażanie kobiety rodzącej na operację położniczą uważa autora za zbyt ryzykowne, tem bardziej, że oprócz uszkodzenia niekiedy nawet poważnego, ofiarą pada również płód przeciętnie w 80%, jeśli obliczymy nie tylko płody urodzone nieżywo, ale również i zgony późniejsze.

J. W. Kennedy (Philadelphia, Pa.): *Chirurgiczne leczenie zrostów w gruźliczym zapaleniu otrzewnej*. Opierając się na do-

brzych wynikach operacyjnego leczenia plastycznego zapalenia otrzewnej i zrostów na tle gruźliczym, autor wyraża przekonanie, że ten sposób leczenia znajduje szersze niż dotąd zastosowanie.

H. Acosta-Sison (Manila, P. J.): *Przetoka pęcherzowo-brzuszną jako następstwo porodu*. Opis dwóch przypadków, zakończonych śmiercią.

H. Thoms (New Haven, Conn.): *Walter Channing i stosowanie eteru w położnictwie*. Zarys biograficzny z portretem autora, omawiający jego zasługi dla położnictwa.

B. A. Harris (Brooklyn, New York): *Gruźlica szyi macicy*. Przypadek dotyczy 31 letniej kobiety, zamężnej, przyjętej do kliniki z powodu krwawienia. Podejrzewano sprawę złośliwą. Chora skarżyła się na bóle w krzyżach i w lewym podbrzuszu, a krwawienie występowało już kilkakrotnie w ciągu ostatnich trzech miesięcy. W wywiadach podała, że przed ośmiu laty przebyła operację, mającą na celu poprawę położenia tyłozgiętej macicy, przed trzema zaś laty przebyła wyskrobienie macicy z powodu samoistnego poronienia. Ogółem była 8 razy w ciąży, 6 razy rodziła na czasie, 2 razy ciąża skończyła się poronieniem. Badanie fizykalne i rentgenowskie wykazało starą sprawę swoistą w szczytach. Poza tem bez zmian. Macica była miękka, nieco powiększona, przymacicza wolne, przydatki wrażliwe na ucisk.

Wyskrobano wnętrze macicy i szyi, a rozpoznanie histologiczne brzmiało: „*Tbc interstitialis cervicis et endometritis subcuta*”.

W czasie następowej operacji brzusznej usunięto macicę wraz z przydatkami. Badanie zaś preparatu wykazało, że sprawa swoista ograniczona była wyłącznie tylko do szyi.

Chora wyzdrowiała.

H. B. Boley (Brooklyn, N. Y.): „*Purpura haemorrhagica*” (*Plamica krwotoczna*) jako powikłanie połogowe. Przypadek dotyczy 24-letniej pierwiastki, która do czasu porodu nie okazywała żadnych chorobliwych objawów. Poród przebiegał prawidłowo, łożysko odeszło bez większej utraty krwi. Drugiego dnia zauważono dwa podbiegnięcia krwawe na brzuchu i pod kolanem. Trzeciego dnia wystąpiło poważne krwawienie z nosa, a równocześnie odchody stały się obfite i żywo czerwone. Macica była twarda i skurezona, ciśnienie krwi 120/70. Następnego dnia wystąpiły liczne krwawe plamy na skórze i błonach śluzowych, śledziona uległa powiększeniu. Przetoczono chorej 350 cm³ krwi. Badanie krwi wykazało: ciałek czerw. 1,650,000; ciałek białych: 23,100; płytek: 90,000; % Hb: 35. Stan ogólny pogarszał się w dalszym ciągu. Wykonano zatem wycięcie śledziony. W jamie brzusznej na otrzewnej i wszystkich narządach ślady krwawienia. Chora znieśli dobrze operację, poczem przetoczono jej znów 500 cm³ krwi. Następnego dnia badanie krwi wykazało: ciałek czerw. 2,030,000; ciałek białych 20,000; płytek 250,000; % Hb. 33. W ciągu następnych dni stan chorej uległ poprawie, nie zauważono nowych krwawień. Szóstego dnia po operacji po raz trzeci przetoczono 400 cm³ krwi, a siódmego dnia nagle wystąpił ból w lewym boku, utrudnienie oddychania i gorączka. Stwierdzono zapalenie opłucnej z wysiękiem. W 10 dni później chora zmarła.

Autor opisuje ten przypadek z tego powodu, że objawy plamicy wystąpiły dopiero w trzecim dniu pōłogu. Prawdopodobnie przyczyną choroby było zatrucie ciążowe, z długim okresem utajenia, trwającym przez czas ciąży i porodu. Gdyby nie powikłanie opłucnowe, chora mogła być uratowana.

J. H. Moore (Grand Forks, N. D.): *Niedokrwistość w ciąży*. (Zestawienie wyników badania 300 przypadków). Przeciętnie odsetek hemoglobiny wynosił 79, ilość czerwonych ciałek 4,342,610. Jest to bez kwestji mniej, aniżeli spotyka się przeciętnie u kobiet nieciężarnych. Najniższe cyfry wykazywały chore na nerki, chore syfilityczne miały natomiast mniej ciałek czerwonych. Nie stwierdzono żadnej różnicy między pierwiastkami a wieloródkami.

Max D. Mayer (New York): *Przyrząd do wprowadzenia i wyjmowania „pessarium”*. (z 6 rycinami).

Dr. K. Wiśniewski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia administracyjnego z dnia 14. I. 1931.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Protokół z ostatniego posiedzenia administracyjnego z dnia 17. XII. 1930. odczytano.

Kol. Prezes zabiera głos w sprawie protokołu Zebrania Administracyjnego stwierdzając, że poprawka Zarządu Towarzystwa Lekarskiego wniesiona na posiedzeniu wyborczym w dniu

17. XII. 1930, proponująca pewne zmiany w § 4 p. a. ustawy Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego ze względu formalnych jest niedopuszczalna, gdyż przeciwna jest §§ 33 i 36 ustawy Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji i jako taka musiała być anulowana.

Kol. Prezes poświęca wspomnienie pośmiertne ś. p. kolegom Prof. Maydelowi, Dłuskiemu i Recowi — długoletnim członkom Towarzystwa, których pamięć obecni uczcili przez wstanie.

Kol. Prezes zaprasza nowy Zarząd, — przewodnictwo obejmuje Prezes Prof. Walter dziękując kolegom i komisji matce za zaszczyt, który go spotkał i jednocześnie prosi o poparcie Towarzystwa w jego zamierzeniach podczas jego prezesury.

Kol. Prof. Gieszczykiewicz odczytał sprawozdanie roczne sekretarza stałego; skarbnik kol. Ackermann sprawozdanie kasowe i gospodarza domu (z powodu choroby kol. Karasińskiego), bibliotekarza kol. Spira.

Kol. Piotrowski w imieniu komisji skonstruującej stawia wniosek o udzielenie absolutorium ustępującemu Zarządowi i poleca nowemu Zarządowi zwrócenie uwagi i zastanowienie się nad rozszerzeniem budynku Towarzystwa Lekarskiego przez nadbudowanie II-go piętra, zaznaczając, iż Towarzystwo posiada plany już przygotowane, a uporządkowanie wnętrza, oczyszczenie hipoteki, uporządkowanie stosunku z Magistratem m. Krakowa przez poprzedni Zarząd, wraz ze stałym dochodem wynoszącym około 7 tysięcy złotych rocznie powinny dać możność w najbliższej przyszłości zrealizowania tego zamiaru.

Kol. Prezes składa podziękowanie ustępującemu Zarządowi i uważa sobie za zaszczyt, że może w imieniu Zarządu, w myśl zapadłej uchwały, zaproponować poprzedniego Prezesa, kol. Prof. Dra Latkowskiego na członka honorowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, za zasługi położone dla dobra tego Towarzystwa.

Kol. Prof. Latkowski składa podziękowanie swym współpracownikom w poprzednim Zarządzie, komisji statutowej oraz wszystkim prelegentom, specjalnie kol. sekretarzowi Szczeklikiowi za udział w przygotowywaniu posiedzeń i sporządzaniu protokołów, które z powodu braku autoreferatów musiał sam przygotowywać; wspomina o swych poprzednikach, którzy pozostali dla niego niedościgłym wzorem, o przywiązaniu do Towarzystwa jak również o miłości i pietyzmie, które starał się zaszczerpić u wszystkich kolegów członków.

Kol. Prof. Szumowski zapytuje o zmiany w centralnej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej we Lwowie, o kompetencje poszczególnych lokalnych komitetów i stosunek ich wzajemny; zwraca również uwagę na pewne błędy, które zakradły się w dziele sprawozdawczym w zakresie jego specjalności, zgłasza więc z tego powodu protest i prosi o zaprotokołowanie, ażeby do recenzji nadsyłano książki do poszczególnych katedr.

Kol. Prezes oddaje pod głosowanie wniosek o udzielenie absolutorium ustępującemu Zarządowi, który przyjęto jednogłośnie, na czym zamyka posiedzenie.

Sekretarz: St. Roman.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dn. 14. VI. 1930 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

I. Koledzy Szaniawski i Trenkenberg pokazali i omówili 2 przypadki choroby Heine-Medina u dzieci w wieku 2 lat.

W przypadku pierwszym u chłopca 2-letniego przed 6 tyg. rozwinął się stopniowo niedowład obu kończyn dolnych. Ze strony nerwów czaszkowych i kończyn górnych zmian nie stwierdzono. Odruchów brzusznym nie ma. Ruchy kończyn dolnych bardzo ograniczone, stopy opadnięte, napięcie mięśni obniżone, brak odruchów kolanowych i Achillesa. Brak odruchów patologicznych i zmian czuciowych. Mocz i stolce prawidłowe. Częściowa reakcja zwyrodnienia w mięśniach podudzi. Kręgosłup i płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Odczyn Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. W przypadku tym. odpowiadającym porażeniu dziecięcemu uderza powolny rozwój choroby, bardzo rzadko występujący w chorobie Heine-Medina.

W przypadku drugim dziewczynka 2-letnia przed tygodniem miała bóle głowy, dreszcze, gorączkę i senność. W 3-im dniu choroby zauważono, że dziecko przekrzywia twarz w stronę prawą, oraz, że źle włada kończynami prawymi. Badanie wykazuje porażenie *n. facialis* po stronie lewej o charakterze obwodowym oraz niedowład połowiczny prawostronny ze wzmocnieniem odruchów kolanowego i Achillesa. Na kończynie górnej prawej najbardziej są upośledzone ruchy w stawie barkowym. Brak odruchu z *m. tricipitis*. Zmian czuciowych brak. Na początku choroby były lekkie objawy oponowe. Początek nagły z gorączką i objawami opono-

wemi przemawia za sprawą zakaźną, *hemiplegia alternans* za ogniskiem w moście Varola — mamy więc *encephalitis pontis*, zaliczaną obecnie do choroby Heine-Medina. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. Batawja zwraca uwagę, że w przypadku 2-im mamy do czynienia z zajęciem dróg piramidowych, gdy w chorobie Heine-Medina bywa zwykle tylko zajęcie komórek w rogach przednich rdzenia; uważa, że obecnie do choroby Heine-Medina zalicza się dużo przypadków niewyraźnych. Kol. St. Kon podaje, że we Francji obecnie szroko stosuje się surowicę swoistą i surowicę ozdrowieńców, a w wypadkach, gdzie sprawa cofa się powoli, dobry wynik daje Roentgen i diatermia.

Kol. Trenkenberg odpowiada, że nowsze badania wykazują, że w chorobie Heine-Medina mogą być również zajęte drogi piramidowe i przyległe obszary.

II. Kol. St. Kon omawia rzadki przypadek ciąży.

Chora zapadła na zapalenie wyrostka robaczkowego i była operowana bez wycięcia wyrostka robaczkowego. Po pewnym czasie zaszła w ciążę. W 4 mies. ciąży zwiększona macica zaczęła wypuklać się w bliźnie pooperacyjnej tak silnie, że spowodowała wreszcie nekrozę ściętej blizny. W 8 mies. ciąży dokonano z tego powodu cięcia cesarskiego i usunięto jednocześnie zwiroteczną i nekrotyzowaną bliźnię. Wynik zabiegu był pomyślny. Chora ta jednak zmarła po 3 miesiącach wskutek ponownego zapalenia wyrostka robaczkowego.

III. Kol. Szaniawski podaje do wiadomości, że w Sanatorium dziecięcym w Górcie na 200 łóżek 50 miejsc pozostaje wolnych. Zwraca się do kolegów z apelem, żeby popierali to tak potrzebne u nas sanatorium, gdzie, obok stosowania najnowszych zdobyczy wiedzy lekarskiej, udzielana jest systematycznie nauka w zakresie 7-miu klas szkoły powszechnej i prowadzone jest wzorowe przedszkole. Ceny w Sanatorium są względnie niskie: 8 zł dziennie dla akcjonariuszów, 10 zł dla osób prywatnych.

IV. Kol. Abusz z Radomska wygłosił odczyt: „o sposobie wczesnego rozpoznawania ciąży na podstawie badania moczu ciężarnej według metody Zondek-Asheima”.

Wczesne rozpoznawanie ciąży należy do ważnych zadań lekarza praktyka. Dotychczasowe metody kliniczne często zawodzą i są niedokładne. Metoda Zondek-Asheima daje najpewniejsze wyniki i jak statystyka wykazała, zawodzi najwyżej w 2%.

Metoda ta polega na wykrywaniu w moczu ciężarnej kobiety hormonu z płatu przedniego przysadki mózgowej, który już w pierwszych dniach ciąży wydziela się z moczem w nadmiernej ilości.

Wstrzykując taki mocz podskórnie myszce płciowo niedojrzałej kilkakrotnie przez kilka dni spostrzegamy zmiany w narządzie płciowym tej myszki: macica staje się nieproporcjonalnie wielką w stosunku do niedojrzałego organizmu, jajniki dojrzewają, stwierdzamy na nich wybroczyny krwawe, widoczne gołym okiem i *corpora lutea*.

Technika wykonania: Wybieramy 5 myszek samicek 3—4 tygodniowych płciowo niedojrzałych, wagi 6—8 g. Mocz (najlepiej ranny) wstrzykujemy podskórnie wszystkim 5-ciu myszkom przez 3 dni (w I dniu $2 \times 0,3$ g, w II dniu $3 \times 0,3$ g i w III dniu $1 \times 0,3$ g). W 6-y dniu zabijamy myszki i po otwarciu jamy brzusznej szukamy w jajnikach wybroczyn i ciała żółtego. (Streszczenie własne).

Odczyt był uzupełniony pokazem preparatów makro- i mikroskopowych ze zmianami w jajnikach myszy.

W dyskusji: Kol. Kahl uważa metodę Zondek-Asheima za zbyt długą (5 dni) i wymagającą całego szeregu drobiazgowych i żmudnych zabiegów; opisuje metody diagnostyczne mniej złożone: 1) Odczyn Pall'a, polegający na wykryciu zwiększonej ilości zaczynu skrobji w moczu ciężarnych (ma być 3-krotnie więcej). 2) Odczyn białej smugi i inne. Kol. St. Kon uważa natomiast metodę Zondek-Asheima za bardzo praktyczną, gdyż zmiany w jajnikach dostrzegalne są gołym okiem i podaje że ś. p. prof. Rosner uważał ten odczyn za jedną z lepszych metod biologicznych. Kol. Kon stosował tę metodę w kilku wypadkach i z wyników jest zadowolony. Kol. Rożkowski w związku z opisaną metodą mówi o wielkich postępach w nauce o funkcji przysadki i otwierających się na tej drodze możliwościach leczniczych.

Sekretarz: A. Borkowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z Ogólno-państwowego Związku Kas chorych. Okólnik Ogólno-państw. Zw. K. Ch. z dnia 23 października 1929 r. L. 4412/29. Zasady kwalifikacji lekarzy, obejmujących stanowiska w Kasach chorych. W tej sprawie odbyło się w roku 1928 szereg konferencji w Urzędzie Wojewódzkim w Warszawie w obecności: Dr. Łazarowicza — Delegata Min. Spraw Wewn. (Dep.

V. Służby Zdrowia) do Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń Nacz. Wydz. Zdr. Publ., Dr. Wierzbowski — Inspektora lekarskiego Wydz. Zdrowia Publ. w Woj., Dr. Gruszczyńskiego — Delegata Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, Dr. Załuskiego — Delegata Związku Lek. Państwa Polskiego, Dr. Jareckiego — Delegata Zw. lek. Państwa Polskiego, — Dr. Muszyńskiego — Delegata Wydziału Zdrowia Publ. Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę, Drów Kluszyńskiego i Stawińskiego — Delegatów Okręgowego Zw. P. P. Kas chorych w Warszawie, P. Dagnanna — Delegata Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń w Warszawie. Rezultatem tych konferencji było ustalenie wytycznych w sprawie przyjmowania lekarzy na stanowiska w Kasach chorych. Wytyczne te zostały zakomunikowane przez Okręgowy Urząd Ubezpieczeń w Warszawie Kasom istniejącym w tym Okręgu. Wytyczne te są następujące: 1) Kasy chorych przy obsadzeniu wakujących stanowisk lekarskich winny angażować lekarzy, którzy wykazują się conajmniej dwuletnią praktyką szpitalną. 2) Na stanowisko lekarzy specjalistów Kasy chorych powołują lekarzy, którzy poza rokiem pracy szpitalnej, przewidzianym w ustawie, mają za sobą wykazaną pracę w danej specjalności w klinice lub oddziale szpitalnym, zaświadczoną przez szefa kliniki lub oddziału, a mianowicie: czteroletnią: 1) dla chirurgii (ortopedja, urologia), tryletnią: 2) dla interny (gruźlica, choroby narządów krążenia, choroby narządów trawienia i przemiany materji), 3) dla pedjatrii, 4) dla chorób kobiecych i akuszerji, 5) dla chorób nerwowych i umysłowych, 6) dla chorób oczu, 7) dla chorób ucha, nosa, i gardła, dwuletnią 8) dla chorób skórnych i wenerologii, 9) dla fizjoterapii, elektroterapii, hydroterapii, mechanoterapii, klimatoterapii, heljoterapii, 10) stomatologii, 11) dla laboratorium (analizy chemiczne, bakterjologia, 12) dla rentgenologii i radiologii.

Ze szpitala Ś-go Łazarza w Warszawie. 1) Komisia, oceniająca prace etatowych asystentów szpitala św. Łazarza, przedstawione dla otrzymania nagrody z funduszu ordynatorów szpitala św. Łazarza, przyznała: I-szą nagrodę w kwocie zł 800 drowi Jerzemu Zalewskiemu za pracę p. t. „Istota i wartość kliniczna odczynów serologicznych w rzeżączce. Cholesterynemja w rzeżączce”. — II-gą nagrodę w kwocie 400 zł. drowi Ludwikowi Kwazebartowi za pracę „O promienicy skóry”. 2) Poza wyżej wymienionemi nagrodami dla etatowych asystentów, grono ordynatorów i kierowników innych działów lekarskich szpitala w bieżącym roku budżetowym dało do dyspozycji koła dermatologów i lekarzy innych działów szpitala sumę 1660 zł, która została rozdzielona na trzy niepodlegające podziałowi nagrody za trzy najlepsze prace naukowe, napisane przez asystentów-wolontariuszy szpitala: I-sza nagroda 700 zł. II-ga 550 zł. III-cia 410 zł. 3) W wyniku konkursu ordynatorem oddziału skórno-wenerycznego dla nieletnich został mianowany dr. med. Michałowski Bohdan, oddziału zaś skórno-wenerycznego dla przymusowo-leczonych Doc. Dr. med. Kapuściński Stanisław.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 19 maja 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) J. Mossakowski i A. Jokiel. O zachowaniu się cuku w krwi w zależności od zabiegu operacyjnego. 2) Wł. Filiński. Sprawozdanie z podróży do zdrojowisk i uzdrowisk zagranicznych. Część II: Francja, Szwajcaria, Włochy, Austria, Słowacja.

Komisia do spraw Studentów-Medyków. Przy Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich w Warszawie (Widok 23) w roku 1921 powstała Komisia do spraw Studentów-Medyków w celu niesienia pomocy młodszej Braci w postaci bezprocentowych pożyczek, udzielania preparatów mikroskopowych, książek lekarskich, narzędzi po zmarłych Kolegach. Były to najcięższe lata po Wielkiej Wojnie i nawałe bolszewickiej, a pierwszą instytucją lekarską, która zainicjowała pomoc młodym adeptom medycyny było Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. Fundusz powstał z drobnych ofiar lekarzy w Szpitalach Warsz. i poza Warszawą w różnych kołach lekarzy, jak np. we Włocławku, w Żyrardowie, w Białymstoku dzięki inicjatywie poszczególnych lekarzy, tudzież z ofiar doraźnych. Fundusz Komisji w r. sprawozdawczym 1930 wynosił 28,969 zł 42 gr. Komisia za czas swej egzystencji udzieliła 470 pożyczek 295 studentkom i studentom Uniw. Warszawskiego, niektórym po kilka razy. Zwrócone przez dłużników sumy natychmiast są udzielane innym Kolegom na posiedzeniach Komisji, odbywających się co 2 tygodnie w lokalu Stowarzyszenia Lek. (Widok 23), przy udziale delegatów Koła Medyków.

Szkola dla służby szpitalnej. Dla zadośćuczynienia potrzebom wykształcenia niższej służby szpitalnej. Zarząd Wydziału Opieki Społecznej i Szpitalnictwa Magistratu m. st. War-

szawy zdecydował opracować zasady i podstawy specjalnej szkoły dla tej służby. W omawianej szkole wykładane będą: hudoowa ciała ludzkiego, higiena osobista, higiena społeczna i zawodowa, pielęgniarstwo, choroby zakaźne, pierwsza pomoc w nagłych wypadkach, zasady żywienia zdrowych i chorych, regulaminy szpitalne i t. d.

Związek Uzdrawisk polskich w Warszawie zawiadamia nas, że jeden z właścicieli starego i dobrze urządzonego Zdrojowiska poszukuje współnika-lekacza z kapitałem wyżej 100.000 zł, któryby, w razie dojścia do skutku umowy, mógł jednocześnie objąć stanowisko naczelnego lekarza zdrojowego w tej miejscowości. Reflektanci zechcą się zgłosić do Związku Uzdrawisk Polskich w Warszawie, Świętokrzyska 17 m. 4, tel. 434-38 i 409-74, który udzieli wszelkich wyczerpujących informacji.

Przepisywanie leków a apteki. Celem uchronienia Kolegów i ich pacjentów od nieprzyjemności i niespodzianek, wynikających z niezastosowania się do obowiązujących przepisów, przypominamy niektóre z tych, które obowiązują przy zapisywaniu recept i wydawaniu leków w aptekach. §. 3. rozp. Ministerstwa spraw wewn. z 20 maja 1929, Dz. U. Nr. 48, poz. 402 postanawia: „Lekarze i lekarze weterynaryjni mogą zapisywać środki odurzające wyłącznie dla celów leczniczych i tylko w granicach dozwolonej im praktyki. Recepty na środki odurzające powinny być zawsze pisane czytelnie, imię i nazwisko chorego, ilość środka odurzającego, oraz dokładny sposób użycia, a w receptach lekarzy weterynaryjnych ponadto imię i nazwisko właściciela chorego zwierzęcia i rodzaj tego ostatniego”. Według rozp. Ministra spraw wewn. z 28 sierpnia 1930 Dz. U. Nr. 6, poz. 30, które będzie obowiązywało od 26 lipca br., należy na wszystkich receptach zamieszczać „nazwisko chorego, względnie nazwisko właściciela chorego zwierzęcia i rodzaj tego ostatniego”, a nadto, w myśl tego rozporządzenia, oryginalne „recepty lekarskie, na podstawie których jakkolwiek środek zostanie w aptece wydany”, zostaną w przyszłości w aptece zatrzymane. Zauważa się, że w przyszłości apteki będą musiały odmawiać wydawania leku, jeżeli odnośna recepta nie będzie odpowiadała powyższemu przepisowi. Według § 16. rozporządzenia Ministerstwa Spraw Wewn. z 30-go czerwca 1926, Dz. U. nr. 68, poz. 401, oryginalne preparaty patentowane, jak n. p. Aspiryna, Protargol, Thiocol, Dionina, Urotropina, Pyramidon, Collargol i t. p., mogą być wydawane w aptekach tylko w przypadkach, w których, obok nazwy preparatu, umieszczony jest dopisek „Origin.”, albo podana jest firma wytwórcy, albowiem tylko w takim przypadku wolno aptekarzom zaliczać i wydawać preparaty oryginalne danych fabryk, zamiast istniejących w handlu aptecznym związków chemicznych identycznego składu. Zaleca się, aby Koledzy lekarze ordynujący informowali swoich pacjentów, o ile zajdzie tego potrzeba, o powyższych przepisach, przez co uniknie się niepotrzebnych dyskusji w aptekach.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 20 maja b. r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 1. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr. Tempka i Dr. Braun: Z własnych badań nad patogenizacją niedokrwistości złośliwej oraz wpływem hepatoterapii na obraz morfologiczny szpiku kostnego (z demonstracjami preparatów mikroskopowych i tablic hematologicznych).

Komitet Organizacyjny Zjazdu Higienistów Polskich Miast i Wsi w Gdyni. Prezes Dr. Eugeniusz Piestrzyński, Nacz. Dyrektor Dep. St. Zdrowia, Wiceprezes Dr. Józef Zawadzki, Sekretarz Dr. Marjan Zachert. Członkowie: Dr. Jan Adamski, Józef Beck, Dr. Henryk Le Brum, Billewicz Piotr, Dr. Justyna Budzińska-Tylička, Dr. Maurycy Jaroszyński, General Inż. Eugeniusz Katkowski, Cz. Kossobudzki, Dr. Henryk Kucharszewski, Dr. Klemens Łazarowicz, Dr. Stefan Otolski, Dr. Konrad Orzechowski, Marceł Porowski, Inż. Zygmunt Rudolf, Dr. Władysław Tolwiński, Dr. Cezary Wichrowski, Dr. Czesław Wroczyński. Komitet Gospodarczy w Gdyni. Prezes: Bronisław Biały, Komisarz Rządu w Gdyni. Wiceprezes: Owński, Naczelnik Wydz. Ogólnego Komisarjatu. Sekretarz: Dr. Stankiewicz, lekarz powiatowy.

Okrężna wystawa przeciwweneryczna Związku Kas chorych w Krakowie, uroczyste w sobotę, dnia 9 V. otwarta, od razu zdobyła sobie uznanie szerokich warstw. W sobotę popołudniu i w niedzielę rano zwiędziło ją 3.761 mężczyzn, zaś w niedzielę po południu 969 kobiet, razem więc 4.730 osób. Wystawa

obejmuje kilkaset okazów, charakteryzujących najgroźniejsze choroby weneryczne oraz sposoby ich zwalczania. Dwie wspaniałe dioramy prof. Jarockiego ze Lwowa p. t. „Sport to droga do zdrowia” oraz ustawicznie wyświetlane filmy naukowe, na niepalnych taśmach Pathe-Rural — dopełniają całości.

IV Zjazd Okulistów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach 5, 6, 7 października 1931 r. Komitet organizacyjny zwraca się do Szanownych Panów Kolegów z uprzejmą prośbą o łaskawe wzięcie udziału w pracach Zjazdu. Tytuły referatów oraz wszelkie zapytania uprasza się kierować pod adresem Sekretarza Komitetu: Dr. Kadyi, Kraków, Klinika Okulistyczna U. J. Kopernika 38.

Lwów.

W sprawie długotrwałego zalegania z wypłatami lekarzom należności sądowo-lekarskich Izba Lek. lw. odniosła się z odpowiednim przedstawieniem do najwyższych czynników kompetentnych, a te zawiadomiły Izbę o wydaniu zarządzeń, przyspieszających wypłatę należności.

Wytyczne do umów z lekarzami zostały wydane w Okólniku Nr. 24 z dnia 4. IV. 1931 przez Ogólno-państwowy Zw. Kas chorych. Opracowanie wytycznych jest wynikiem rozporządzenia Prezydenta Rzp. z dnia 29. XI. 1930 „O organizacji i funkcjonowaniu instytucji ubezpieczeń społecznych” (Dz. U. 81, p. 635), nakładają obowiązek na Ogólno-państw. Związek Kas ch. opracowania i ogłoszenia wytycznych do umów z lekarzami, zawieranych przez okr. Związki Kas chorych, jak i przez Kasy chorych. Wytyczne zawierają wskazówki, które mają się posługiwać władze Kas chorych przy zawieraniu umów, a tem samem mają zapobiec daleko idącym różnicom, zarówno zasadniczym, jak i szczegółowym, oraz sporom i nieporozumieniom, które zachodziły przy zawieraniu umów zbiorowych. W ostatecznem ustaleniu tekstu wytycznych brało udział przedstawicielstwo oficjalne stanu lekarskiego — Izby Lekarskie — w kilku konferencjach uzgadniających.

Na skutek ogłoszeń w pismach lwowskich o zamierzonym powstaniu w Iwoniczu „Instytutu przyrodoleczniczego” p. O. Woynowskiego, oraz, jak brzmi ogłoszenie, sanatoriów, Izba Lek. lwowska odniosła się w tej sprawie w krótkiej drodze do Woj. Wydziału Zdrowia we Lwowie.

Rozporządzenie o zakładach leczniczych. Na podstawie rozporządzenia Prezydenta Rzp. z dnia 22. III. 1928 o zakładach leczniczych (Dz. U. Rz. P. Nr. 38, poz. 382) minister spraw wewn. w Nr. 29 Dz. U. 1931 ogłosił zarządzenie, omawiające szczegółowo uzupełniające oraz objaśniające artykuły rozporządzenia Prezydenta wraz z wzorami kart statystycznych i sprawozdań szpitalnych.

Walne Zgromadzenie Oddziału Małopolski Wschodniej Związku Lekarzy Rządowych odbyło się dnia 1. marca br. w sali obrad Izby Lek. lwów. Przewodniczący, otwierając obrady, przedstawił historię powstania Związku i potrzebę jego reorganizacji. Uchwalono przyjęcie do Związku lekarzy gredzkich m. Lwowa. Następnie Dr. Ćwikliński wygłosił odczyt w zastępstwie Dra Dolińskiego na temat: „Higiena miast i wsi”. Następnie Dr. Wasung odczytał sprawozdanie Wydziału z czynności za rok 1930, Dr. Szaynowski zaś złożył sprawozdanie rachunkowe. Oddział liczy 78 członków. Skarbnik złożył też sprawozdanie z Kasy pogrzebowej. Dr. Wasung wygłosił referat: „Reorganizacja powiatowej służby zdrowia w myśl najnowszych zarządzeń i wskazówek władz”. Nad referatem przeprowadzono ożywioną dyskusję. Uchwalono też referat osobno wydrukować. Następnie przeprowadzono wybory: Prezesem wybrano Dra Gawlińskiego, zastępcą Dra Majewskiego. Do Wydziału weszli Dr. Rossowski, Szaynowski i Ćwikliński (Woj. lwowski), Dr. Misiński, Olszański i Pietruszewski (Woj. stanisławowski), Dr. Wasung, Wiewiórski (Woj. tarnopolskie) i Dr. Opieński. Z uchwalonych wniosków należy podnieść memoriał do Min. Spraw Wewn., domagający się posiadania karty zdrowia przez osoby, zajęte w przemyśle użyteczności publicznej i zajmujące się handlem środkami spożywczymi, dalej memoriał do Min. W. R. i O. P. w sprawie zajmowania młodzieży szkolnej robotami ręcznymi i zręczności poza obowiązkowymi godzinami szkolnymi. W końcu przyjęto szereg wniosków poszczególnych członków, jak wezwanie do systematycznej dalszej pracy nad asanacją kraju, sprawę powszechnego ubezpieczenia od gruźlicy, opartego o instytucje Kas chorych, sprawę uregulowania zaległości należności lekarskich z tytułu czynności w państw. pomocy dla funkcjonariuszów państwowych,

umożliwienie lekarzowi powiatowemu korzystania z samorządowych funduszy opieki społecznej, wreszcie w sprawie usprawnienia prowadzenia agend Kasy pogrzebowej przez Centr. Wydział Zw. L. Rząd. w Warszawie.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XV. Posiedzenie naukowe odbyło się w piątek, dnia 15. maja z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 2) Kol. W. Grabowski przedstawił zdjęcie rentgenowskie kilku przypadków zwapnienia opłucnej i jednego zwapnienia osierdza. 3) Kol. W. Ziembicki a) omówił dalsze doświadczenia z leczeniem ropni płuc odną sztuczną oraz przedstawił zdjęcia dwu przypadków ropni płuc; b) omówił przypadek burzliwego zejścia kamicy żółciowej, w którym wystąpiło nagle zejście śmiertelne wskutek utkwienia kamienia w brodawce Vatera, zatkania przewodu trzustkowego i zropienia całej trzustki. W dyskusji przemawiali Kol. T. Ostrowski, Gąsiorowski, Węgrzynowski i Grabowski, odpowiadał Kol. Ziembicki. 4) Kol. D. Heftel wygłosił wykład p. t.: Walory zdrojowe Szczawnicy i jej wskazania lecznicze. W dyskusji przemawiał Kol. Węgrzynowski.

Towarzystwo Lekarzy Polskich b. Galicji. Walne Zgromadzenie Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji odbędzie się w niedzielę dnia 14 czerwca b. r. o godzinie 10-tej rano w Morsynie koło Stryja. Porządek dzienny: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego Walnego Zgromadzenia. 2) Sprawozdanie Rady Zawiadawczej z czynności za rok 1930. 3) Sprawozdanie kasowe. 4) Sprawozdanie Komisji Szkontrującej. 5) Rozdział wsparć stałych i zapomóg. 6) Wybór członków Rady Zawiadawczej. 7) Wnioski i interpelacje. W razie braku statutu przewidywanego kompletu, odbędzie się następnie Walne Zgromadzenie bez względu na ilość obecnych członków o godzinie 10.30.

Poznań.

X Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Tow. Internistów Polskich, Koło Poznań, odbyło się w piątek, dnia 22 maja 1931 r. o godzinie 20.15, z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu i sprawy organizacyjne. 2. Pokazy. 3. Doc. Łabendziński: Obraz radiologiczny „zaćmionych szczytów” i jego znaczenie, na przykładzie przypadków spostrzeganych w poradni przeciwgruźliczej. 4) Dr. T. Alkiewicz: Jakże wnioski należy wyciągać z orzeczenia radiologicznego w gruźlicy płuc?

Posady do objęcia i miejscowości do osiedlenia się.

Zarząd Międzykomunalnego Związku szpitalnego w Kaliszu ma do obsadzenia dwa stanowiska lekarzy internistów i jedno stanowisko kierownika Oddziału położniczo-ginekologicznego. Interniści otrzymują uposażenie ryczałtowe w wysokości 350 zł miesięcznie, zaś kierownik Oddziału pol.-gin. 450 zł miesięcznie. Wymagana co najmniej dwuletnia praktyka w klinikach uniwersyteckich lub w większych szpitalach. Podania należy wnieść w terminie do 1 czerwca 1931 do Zarządu M. Zw. Szpitał. w Kaliszu (Szpital św. Trójcy) ul. Marszałka Piłsudskiego 34.

Posadę Wojewódzkiego Inspektora Lekarskiego ma do obsadzenia Lubelski Urząd wojewódzki. Uposażenie według VII względnie VI grupy plac urzędników państwowych. Kandydaci winni przedłożyć w terminie do dnia 15 maja oferty, zawierające własnoręcznie napisany życiorys, dowód ukończonych studiów medycznych i uregulowanie stosunku do służby wojskowej oraz świadectwa z praktyki zawodowej. Kandydaci, pozostający w służbie państwowej, winni wnieść podania w drodze służbowej.

Stanowisko lekarza rejonowego i kierownika rejonowej przychodni lekarskiej w Poczajowie ma do obsadzenia Wydział Powiatowy w Krzemieńcu (Wołyń). Obowiązki: zwalczanie pod kierownictwem władz państwowych i sejmikowego referatu zdrowia na terenie rejonu chorób zakaźnych, społecznych, opieka nad szkołami powszechnymi i stanem sanitarnym rejonu i prowadzenie jak art. 63 — 72. Rozp. Prezydenta Rzeczypospolitej z dn. 22. III. 1928 r. o zakładach leczniczych, (Dz. U. Rpl. P. Nr. 38, poz. 382) przychodni w siedzibie rejonu (Poczajów). Warunki placu: uposażenie do wysokości VII gr. upos. jak pracowników państwowych (bez dodatku komunalnego). Dozwolona praca w Kasie chorych i praktyka lekarska. Do podań dołączyć: świadectwa kwalifikacyjne ew. dotychczasowej pracy na stanowisku samodzielnym, dowód obywatelstwa polskiego i własnoręcznie napisany życiorys, z wskazaniem dwu osób odpowiednich, które mogłyby udzielić referencji o kandydacie. Posada do objęcia od 1 czerwca b. r. Podania nieuwzględnione zostaną bez odpowiedzi. Zgłoszenia kierować na ręce Przewodniczącego Wydziału do dnia 15 maja b. r.

Kobieta-lekarz potrzebna jest do majątku Krasne ks. Czartoryskich. Bliższe szczegóły w Zarządzie dóbr, Warszawa, Krakowskie Przedmieście Nr. 7, w/m.

Rentgenolog, młody lekarz, kawaler jest potrzebny do prowadzenia instytutu w mieście powiatowem. Pierwszeństwo mają kandydaci, obznajomieni z pracownią chemiczno-mikroskopową. Zgłoszenia pisemne należy adresować: Dr. Kornmehl, Jasło, ul. Kazimierza Wielkiego.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 11 od 8—14/III 1931 r.		Tydzień 12 od 15—21/III 1931 r.		Tydzień 13 od 22—28/III 1931 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	125	21	114	12	143	15
Paradury	—	—	—	—	—	—
Dur plamisty	62	4	58	—	85	7
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	4	—	9	1	6	—
Płonica	402	18	383	16	368	15
Błonica	270	10	264	25	277	16
Zap. op. mózgu. (nagminne)	15	8	10	3	19	4
Odra	555	3	637	3	561	8
Róża	72	4	75	5	68	2
Krztusiec	125	10	88	10	122	14
Zimnica	4	—	—	—	1	—
Gorączka połogowa	37	10	42	8	24	6
Trąd	—	—	—	—	—	—
Jaglica	490	—	341	—	526	—
Wąglik	—	—	—	—	3	—
Nosaczna	—	—	—	—	—	—
Włośnica	2	—	5	—	5	—
Wścieklizna	—	—	—	—	—	2
Zatrucie mięsne	2	—	—	—	1	—
Choroba Heine Medina	1	—	—	—	—	—
Twardziel	1	—	2	—	3	—
Inne choroby zakaźne	118	11	97	13	183	7

Zjazd lekarzy powiatowych w Nowym Sączu, Krynicy i Żegiestowie. W dniu 25. maja obradował w sali Rady miejskiej Nowego Sącza Zjazd lekarzy powiatowych województwa krakowskiego, pod przewodnictwem p. wojewody Dra Kwaśniewskiego. Ministerstwo spraw wewnętrznych zastępował ministerjalny inspektor służby zdrowia Dr. Hryszkiewicz, Urząd wojewódzki lwowski inspektor lekarski Dr. Chuderski, państw. Zakład badania żywności dyr. Dr. Bier, filię państw. Zakładu higieny w Krakowie Dr. Eisenberg. Na Zjazd przybyli również w licznej ilości pp. lekarze naczelnicy i przedstawiciele Zarządu Kas Chorych, wśród nich senator Dr. Bobrowski i delegat okręgowego Urzędu ubezpieczeń we Lwowie p. Buland. Tematem obrad było zwalczanie i zapobieganie chorobom społecznym, sprawa tworzenia poradni i ośrodków zdrowia, sprawa podniesienia stanu sanitarnego wsi i miast, oraz działalność w kierunku podniesienia zdrowotności ogólnej. Referaty wygłosili pp. Dr. Ber i dyr. Dr. Eisenberg z zakresu swoich specjalności. Drugi dzień Zjazdu poświęcono Krynicy i Żegiestowowi, zwiedzając tamtejsze urządzenia kąpielowe. I tu czynnikami miejscowe, pod przewodnictwem dyr. inż. Nowotarskiego w Krynicy i dyr. Krukiera oraz lekarza uzdrowiskowego Dra Jaugustyna w Żegiestowie, naocznie przekonali uczestników Zjazdu, że polska balneologia idzie naprzód i śmiało może rywalizować z urządzeniami zagranicznymi.

Zjazd Higienistów w Polskich Miast i Wsi. W myśl porozumienia między Warszawskiem Tow. Higienicznym i Samorządową Komisją zdrowia Publicznego w roku bieżącym urządzony będzie jeden wspólny zjazd Higienistów i Działaczy Samorządowych pod nazwą: „Zjazd Higienistów Polskich Miast i Wsi”. Zjazd odbędzie się w Gdyni w dniach 21 i 22 czerwca. Komitet Organizacyjny Zjazdu stanowią: Członkowie Zarządu Tow. Higienicznego i Samorządowej Komisji Zdrowia Publicznego. Tymczasowy program Zjazdu: 21. VI. godz. 10. rano: Posiedzenie Inauguracyjne, „O morzu polskiem”, Prof. Michał Siedlecki (Kraków), godz. 3 p.p. Posiedzenie Sekcji Samorządowej: 1. „Nadzór nad artykułami spożywczymi”, Prof. Karaffa-Korbutt, F. Kasparowicz, A. Safarewicz (Wilno). 2. „Organizacja samorządowej służby zdrowia”, Dr. Dietrich (Łowicz). 3. „Przepisy budowlane

z punktu widzenia potrzeb higieny samorządowej”, Dr. Kl. Łazarowicz (Warszawa). 4. „Stan sanitarny Województwa Pomorskiego”, Dr. A. Krysiński (Toruń). — 22. VI. godz. 3 rano: Posiedzenie Sekcji Higieny Portu i Miasta Portowego. 1. „Zapobieganie chorobom społecznym w miastach portowych”, Prof. P. Gantkowski (Poznań). 2. „Organizacja władz sanitarnych portu i miasta portowego”, Dr. J. Batko (Chrzanów). 3. „Zwalczanie ostrych chorób zakaźnych w portach i miastach portowych”, Dr. J. Sęczyz (Warszawa). 4. „Urządzenia techniczno-sanitarne w portach i miastach portowych”, Inż. Kątkowski, inż. Rudolf (Warszawa). — Godz. 3 p.p. Plenarne posiedzenie końcowe. 1. „Kąpiele morskie”, Doc. A. Sabatowski (Lwów). 2. Przyjęcie uchwał Zjazdu. 3. Zamknięcie Zjazdu. Poza tem projektowane są referaty: „Zwalczanie chorób wenerycznych i nierządu w miastach portowych”. Uczestnikiem Zjazdu może być każdy zajmujący się higieną teoretycznie lub praktycznie. Udział w Zjeździe należy zgłosić do Komitetu Organizacyjnego (Warszawa, Karowa 31), przekazując jednocześnie składkę na P. K. O. Nr. za udział w Zjeździe w kwocie zł. 10(goście płacą zł. 5. Zarezerwowaniem kwater zajmuje się Komitet Gospodarczy Zjazdu w Gdyni (Starostwo Grodzkie). Ze względu na duże trudności mieszkaniowe w Gdyni, pożądane jest zamawianie mieszkań z przesłaniem zadatku jak najwcześniejsze, nie później jak do 10 czerwca. W związku ze Zjazdem urządzone będą wycieczki w celu zapoznania się z urządzeniami sanitarnymi miasta i portu i innych miejscowości znajdujących się na wybrzeżu polskim. Prócz tego przewidywane jest urządzenie wycieczek krajoznawczych do Szwajcarii Kałubskiej oraz dalszej wycieczki morskiej do Kopenhagi.

Ze świata.

Międzynarodowy kongres Patologii Porównawczej odbędzie się bież. roku w Paryżu, w dniach 14 do 18 października. Sekcji Medycyny Weterynaryjnej przewodniczą Profesorowie Vallée i Maignon ze Szkoły w Alfort. Spodziewany jest znaczny udział członków kongresu z Polski. Przewodnictwo miejscowych komitetów organizacyjnych: objęli w Krakowie Prof. Dr. J. Nowak, we Lwowie Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Zmarli.

Dr. Mieczysław Andruszewski, adiunkt Kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, zmarł dnia 17 maja b. r.

Redakcja otrzymała:

Grzywo-Dąbrowski W. „Sprawozdanie z czynności Zakładu medycyny sądowej Uniw. warsz. za rok 1930.

Grzywo-Dąbrowski W. „Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1930”. Odb. z Czasopisma sądowo-lekarskiego, nr. 1, z r. 1931.

Meisels E. „Choroba Pageta i torbielowato-włókniste schorzenie kości (ostitis fibrosa cystica)”. Odb. Polskiego Przeglądu radiologicznego, tom V, zeszyt 1—2, rok 1930.

Meisels E. „Rozpoznanie rentgenologiczne wczesnej ciąży”. Odb. z Ginekologii polskiej, tom X, zeszyt 1—3, rok 1931.

Meisels E. i M. Schütz „Uchylki dwunastnicy i żołądka”. Odb. z Polskiego Przeglądu radiologicznego, tom V, zeszyt 3—4, r. 1930.

Meisels E. „Das Krankheitsbild der Lérischen Mélorheostose”. Odb. z Röntgenpraxis. I Jahrg. Heft 15.

Meisels E. i M. Schütz „Le lobule de la veine azygos”. Odb. z Archives d'électricité médicale, numer majowy 1930.

W. Reis „Prof. Dr. Emanuel Machek” (Wspomnienie pośmiertne). Odb. z Kliniki ocznej, zesz. 3 i 4 z r. 1930.

St. Kramsztyk „O gorączce gruźlicowej”. Odb. z Warsz. czas. lekarskiego nr. 16 i 17 z r. 1931.

St. Kramsztyk „O wprowadzaniu przez nos przetworów tylnego płata przysadki w moczówce prostej”. Odb. z Warsz. czasop. lek. nr. 16, z r. 1931.

Nutrition, tom I, nr. 2. 1931. — G. Doln et Cie, Paris.

Rappin „Etude de la vaccination de la tuberculose et de Ses différents vaccins”. Odb. z Gazette médicale de Nantes du 1-er avril 1931.

Société des nations Organisation d'hygiène. Rapport sur les travaux des conférences de directeurs d'écoles d'hygiène tenues à Paris du 20 au 23 mai 1930 et à Dresde du 14 au 17 juillet 1930.

Krauthammer Néchème Nounio, L'indoxylémie dans les néphrites”. Lyon 1930.

J. W. Grott „Cukrzyca”. Odb. z Informatora leczniczego m. Warszawy na r. 1931.

J. W. Grott i Z. Galinowski „Wartość praktyczna metody Prosa dla ilościowego oznaczania cukru w moczu”. Odbitka z Medycyny nr. 7, z r. 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. MORACZEWSKI i Stefan GRZYCKI.

Lwów.

O wpływie diety na skład krwi i wydzielanie niektórych składników moczu.

Z pracowni Zakładu Patologii ogólnej i Chemii fizjologicznej Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Kierownik: Prof. Dr. Wacław Moraczewski.

Badania, wykonane w ostatnich czasach w naszym zakładzie, a dotyczące wydzielania niektórych składników moczu i składu krwi, upoważniają do postawienia pewnych praw co do zależności wzajemnej np. amoniaku i kwasu moczowego, albo acetonu, i co do zależności wydzielania od rodzaju diety.

Nie wdając się w szczegóły naszych doświadczeń, których wyniki ogłoszone zostały w całości w Rozprawach biologicznych, ograniczymy się tu do podania najważniejszych i może mało znanych szczegółów.

Przedewszystkiem godnem uwagi jest fakt, że ilość pożywienia, czyli ilość kaloryj, zmienia w znacznej mierze typ wydzielania, że ilość sama jest niejako czynnikiem, upośledzającym sprawność narządów. Znanie i powszechnie zalecane ograniczenie karmienia znajduje w doświadczeniach naszych potwierdzenie i naukowe podstawy.

Porównyując wydzielanie przy diecie szczupłej i mięszonej z wydzielaniem przy przekarmianiu, znajdujemy pewne typowe różnice:

1) Woda, która w ciągu diety szczupłej wydzielala się jednolicie bez względu na przeważające ilości tłuszczów, czy węglowodanów, wydzielala się przy diecie obfitej gorzej. Dodatek masła do diety szczupłej nie wpływa na wydzielanie, natomiast przy diecie obfitej wyraźnie je obniża, o czem wielokrotnie jeden z nas wspominał w sprawozdaniach z doświadczeń nad ludźmi i królikami. Przekarmianie zatem powoduje warunki gorszej regulacji wydzielania, zależne może od sprawności wątroby.

2) Wydzielanie acetonu, które uważa się za objaw głodu węglowodanowego, doznaje również charakterystycznego powiększenia, które przypisać można również upośledzeniu czynności wątroby. Aceton w diecie szczupłej wydzielala się w naszych doświadczeniach w ilościach nie przekraczających 12 mg dziennie, powiększa się przy zakwaszaniu przez chlorek wapnia lub chlorek amonu, i najwyższe cyfry osiąga zawsze przy diecie tłuszczowej. Natomiast przekarmienie wywołuje nie tylko powiększenie absolutnej ilości do 16 mg dziennie, ale — co szczególnie zasługuje na uwagę — największa ilość przypada na okres pożywienia mięsnego 23 mg. Widzimy zatem, że nie tylko głód obniża ową sprawność wątroby, że nie tylko tłuszcze szczególnie do tego się przyczyniają, a'e w równej mierze, jeżeli nie większej, przyczynia się do tego przekarmianie białkiem, co znowu potwierdza obserwacja w chorobie cukrowej¹⁾.

3) Kwas moczowy, który w dietach szczupłych i jednostronnych, to jest złożonych wyłącznie z ryżu i wody, albo masła i wody, wydzielal się w ilościach 44—57 mg dziennie i również przy zakwaszeniu ulegał powiększeniu, kwas moczowy, którego ilości malej ulegały zmianie nawet przy diecie wyłącznie mięsnej, albo przy dodaniu białka w czasie diety szczupłej mięszonej, wykazuje bardzo znaczne zwiększenie w okresie przekarmiania. Ale nie nadmierne ilości białka są tego powodem tylko ogólne ilości pożywienia, bo największe ilości kwasu moczowego spotykamy nie przy dodaniu białka w czasie diety obfitej, tylko raczej w czasie dodatku masła. Znajdujemy wtedy w ciągu owych trzech dni ilości następujące:

52 mg 118 mg 138 mg;

natomiast przy dodaniu białka mamy ilości:

154 mg, 92 mg, 92 mg, czyli powolne zmniejszanie się wydzielania przy białku, a powolne powiększenie się przy tłuszczach.

Powyższe spostrzeżenie zdaje się sprzeciwiać popularnemu zapatrywaniu o wydzielaniu kwasu moczowego i rzekomej szkodliwości mięsa w skazie moczowej, a jest raczej wyrazem wpływu przekarmiania na sprawność narządów, przekarmiania, które szczególnie daje się odczuwać przy nadmiarze tłuszczu, jak świadczy upośledzone wydzielanie wody, acetonu i amoniaku, o którym jeszcze mówić będziemy. Ze nadmiar tłuszczu wpływa na upośledzenie czynności wątroby, wykazały już dawniejsze badania jednego z nas wykonane w 1916 r. przy porównaniu wydzielania indykanu, acetonu, kwasu moczowego i szczawowego, gdzie również wszystkie te składniki uzależniono od sprawności wątroby. To co nazywamy obecnie zakwaszeniem ustroju, co wyraża się obniżeniem zapasu zasad we krwi, jest związane organicznie z tym typem wydzielania, który zresztą i w naszych ostatnich doświadczeniach znajduje potwierdzenie. I tu bowiem dodatek zakwaszających soli jak CaCl_2 i NH_4Cl powoduje powiększenie kwasu moczowego, obniżając jednocześnie rezerwę alkaliczną krwi. I tu wprowadzenie 500 cm^3 wody, która wylugowuje tkanki z sodowych jonów prowadzi do znacznego powiększenia wydzielania moczów.

4) Wydzielanie amoniaku należy oddawna do najpewniejszych mierników zakwaszenia. Otóż w naszych doświadczeniach widzimy zarówno w dietach jednostronnych, jak i dietach szczupłych i mięszonej, że najbardziej zakwaszającą dietą jest — przynajmniej dla organizmu, który był przedmiotem naszych badań — dieta węglowodanowa. Białko zawsze powiększa rezerwę alkaliczną krwi, i zawsze wykazuje w stosunku do azotu najmniejsze ilości amoniaku. Przy diecie wyłącznie tłuszczowej lub wyłącznie węglowodanowej spotykamy $\text{NH}_3:\text{N}$ 10 — 11, przy wyłącznie białkowej 4.5 — 5.0. Mięszana dieta wykazuje stosunek powyższy 6.0 dodanie białka obniża go do 4.4, dodanie ryżu podnosi. Nawet przekarmianie stosunkowo mało wpływa na wydzielanie amoniaku, zapewne wskutek wielkiej ilości białka, które wpływa na alkalizację swemi grupami aminowymi. Wszelkie zakwaszania solami CaCl_2 i NH_4Cl powiększają znacznie wydzielanie amoniaku, również powiększa jego ilość woda, podana w ilości 500 cm^3 na dobę.

5) Wpływ wody na zakwaszenie ustroju należy do procesów zbadanych w ostatnich czasach przez francuskich autorów H. Chabanier, C. Lobo O'Neill i E. Lelu. Wykazali oni, że wypicie pewnej ilości wody prowadzi do alkalizowania moczu, co w naszych doświadczeniach znalazło potwierdzenie.

Nie tylko pH uległo zmianie, wznosząc się w 7.6 do 8.2, ale kwasota ogólna moczu, amoniak, kwas moczowy, aceton wykazują symptomy zakwaszenia. Zapas zasad we krwi spada z 48.1 do 40.4 a chlorki we krwi wznoszą się z 0.50 do 0.68. Okazuje się zatem, że woda wypłukuje jony sodowe, a zatrzymuje jony chloru. Na tem polega prawdopodobnie wpływ zakwaszający, który znajduje swój wyraz w zmianie wydzielania, o której wspomniamy. Nie dziw, że picie wód mineralnych dawało wszystkim badaczom wyniki bardzo pocieszające co do wydzielania moczów: wszyscy bowiem mogli wykazać powiększone wydzielanie moczów i prawdopodobnie tłumaczyli to wypłukiwaniem ustroju. Tymczasem doświadczenia nasze upoważniają nas raczej do innego tłumaczenia. Na podstawie tego, o czem mówiliśmy wyżej, woda, wypłukując jon sodowy, stwarza zakwaszenie, które wyraża się zarówno przez powiększenie ilości amoniaku, jak i powiększenie ilości kwasu moczowego.

Bez wody 39.6, 47.9, 52.8 przy diecie mięszonej,

500 cm^3 wody. 109.4, 84.7, 78.3, mg dziennie.

Zaznaczyć się godzi, że to powiększenie znowu występuje nie przy diecie białkowej, a'e raczej przy karmieniu węglowodanami. Sądzimy, że zachodzi tu powiększenie wytwarzania kwasu moczowego, które znajduje wyraz w wzmożonym wydzielaniu. Nie wdając się w rozważania, czy kwas moczowy się w ustroju stwarza, czy tylko z rozbitcia ciał nukleinowych powstaje, możemy przyjąć, że w pewnych warunkach powstawanie to jest ułatwione,

¹⁾ Na szczególną uwagę zasługuje wpływ soli potasowych na wydzielanie acetonu. We wszystkich rodzajach karmienia widzimy w okresie podawania chlorku potasu znaczną acetonurję, której przyczyny na razie trudno się domyśleć. Możemy jedynie wyrazić przypuszczenie, że chodzi tu o jakiś rozpad mięśni, bo jednocześnie widzimy wzmożone wydzielanie fosforanów i kwasu moczowego.

albo obfitsze i te warunki znajdujemy w wyżej wyszczególnionych wpływach: przekarmianiu, wprowadzaniu CaCl_2 i NH_4Cl , które zdają się wszystkie upośledzać sprawność wątroby, jeżeli narząd ten będziemy uważali za wyraz regulowania i kompensacji przeróżnych zbroceń.

6) Wprowadzenie soli obojętnych, jak soli kuchennej, chlorku potasu zasługuje na szczególne rozważanie. Chlorek sodu rozpada się niejako w ustroju, przyczem chlor zostaje wydzielony a sód zatrzymamy. Poznajemy to po zwiększeniu zapasu zasad we krwi, i po zwiększeniu kwasowości moczu. Równocześnie obniża się ilość amoniaku. Mniej wybitnie działa sól potasowa, której wpływ raczej przypomina wpływ chlorku wapnia i chlorku amonu. Bardzo wyraźnie zaznacza się ta różnica we krwi, gdzie chlorki spadają w okresie podawania soli kuchennej, a wzmagają się w okresie podawania soli amonowej.

7) Sole wapienne krwi ulegają wyraźnemu powiększeniu przy podawaniu tłuszczu bez względu na rodzaj diety i sposób karmienia. Sądziłyśmy z początku, że jest to wpływ ergosteryny zawartej w maśle, ale próby wykonane z kuneolem, szmalcem i oliwą przekonały nas, że wszelki tłuszcz wywołuje ten sam skutek.

8) Wydzielenie kreatyniny było poddane szczególnej uwadze ze względu na związek z czynnością mięśni, której jeden z nas (St. Grzycki) poświęca dalsze badania. Okazało się, że wydzielenie kreatyniny podlega jakby dwóm różnym czynnikom. Po trochu zależne jest od ilości azotu wprowadzonego do ustroju, po trochu od ilości węglowodanów. Przy diecie wyłącznie węglowodanowej widzimy ilości najwyższe, szczególnie w stosunku do ilości azotu, i zawsze dieta węglowodanowa albo dodatek węglowodanów daje znaczniejsze ilości, niż tłuszcze, albo białko. Chlorek amonu zdaje się wpływać na wydzielenie kreatyniny nietylko jako czynnik zakwaszający, ale jako materiał twórczy, który grupy amonowe zawiera. Widzimy bowiem, że dieta bezbiałkowa nie wytwarza z solami amonowymi kreatyniny, dopóki nie dodamy do niej białka, grupa glikokolowa zdaje się dostarczać owego składnika, który z amoniakiem tworzy kreatyninę. Zakwaszenie i alkalizacja zdaje się mniej wpływać na ilości wydzielania kreatyniny, niż na wydzielanie innych składników, o których pisaliśmy wyżej.

9) Wydzielenie fosforanów zdaje się być ściśle związane z rozbięciem ciał białkowych. Dlatego wydzielenie w czasie diety wyłącznie tłuszczowej jest większe, niż w okresie karmienia ryżem, bo węglowodany oszczędzają białko wybitniej, niż tłuszcze. Bardzo znamienity jest wpływ soli potasowych na fosforany. Podawanie chlorku potasu podnosi wydzielenie fosforanów przy każdym rodzaju karmienia, co przypomina zachowanie się acetonu i może się łączyć z tem zjawiskiem organicznym.

10) Chlorki w moczu zachowują się bardzo szczególnie; dodanie 5-ciu gramów dziennie wywołuje w niektórych wypadkach raczej wzmożone wydzielenie i obniżenie chlorków krwi, jak pisaliśmy wyżej. Dodatek wody przeciwnie obniża wydzielenie moczem, a podnosi zawartość chloru we krwi. Jest to zresztą związane z szeregiem innych objawów, które nazywamy zakwaszeniem, bo działanie zakwaszające chlorku amonu jest połączone z zatrzymaniem chlorków we krwi, a działanie alkalizujące chlorku sodu z największym wydzieleniem chlorków moczu. Tak samo obniża dodatek 500 cm^3 wody.

11) Wreszcie zawartość części stałych we krwi nie zawsze odpowiada wodzie wydzielonej z moczem. W doświadczeniach dawniejszych stwierdzaliśmy powiększenie części stałych przy diecie białkowej z jednoczesnym powiększeniem wydzielenia wody. Tu widzimy wprawdzie najwyższe liczby dla części stałych przy diecie białkowej, ale liczbom tym nie odpowiadają ilości wydzielonej z moczem wody. I z drugiej strony przy diecie tłuszczowej krew jest najbardziej wodnista, ale diureza bynajmniej temu nie odpowiada, bo właśnie przy tłuszczach jest w diecie jednostronnej najwęższa. Przy białku zatem woda przenika z krwi do tkanek, przy diecie jednostronnej, t. j. wyłącznie tłuszczowej, lub węglowodanowej, natomiast z tkanek do krwi. Tak się przedstawia woda przy podawaniu soli. Bez soli sprawa ma się inaczej. Wtedy małe wydzielenie wody przy białku wywołuje rozwodnienie krwi, a obfite wydzielenie przy tłuszczach zagęszczenie krwi.

Dieta mieszana zaciera te stosunki i nie pozwala na wnioski. Ogólnie tylko da się powiedzieć, że dieta mieszana i nadmierna najczęściej ma przy białku krew bardziej stężoną, ale racjonalnej zależności pomiędzy wydzieleniem wody a krwi i tu nie daje się ustalić.

Prof. J. SZMURLO.

Wilno

Wyniki zapoczątkowanych przezemnie badań ognisk twardzieliowych na terenie województw północno-wschodnich.

Sprawa znacznego rozpowszechnienia w Polsce twardzieli i zagadnienie walki z tą chorobą, oddawna zajmowały u nas umysły lekarzy laryngologów. W roku 1911, na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Krakowie Jurasz wygłasza odczyt o konieczności społecznej walki z twardzielą i wzywa lekarzy i sanitarne władze państwowe do jej zorganizowania na terenie byłej Galicji Wschodniej, w szczególności zaleca notowanie poszczególnych przypadków, pobudowanie stacyj centralnych dla walki z twardzielą, wreszcie coroczne zwoływanie kongresów specjalnych, poświęconych całkowicie zagadnieniu twardzieli. W roku 1919 A. Żebrowski wygłasza w Sekcji Laryngologicznej Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego odczyt o twardzieli, zwracając przeważnie uwagę na jej rozpowszechnienie na Lubelszczyźnie i w Siedleckiem. W toku dyskusji, jaka się wówczas wywiązała, obecni na posiedzeniu członkowie Sekcji uznali, że należy przedewszystkiem zbadać stan twardzieli na miejscu, na wsi, że należy zorganizować Komisję, któraby się zajęła wypracowaniem metod badania twardzieli w ogniskach, gdzie powstaje i skąd się szerzy. Skończyło się wszakże na zbożnych życzeniach. Komisja taka wówczas rzeczywiście została wybrana, ale żadnych śladów jej działalności nie widzieliśmy. Pierwsze próby akcji społecznej widzimy dopiero po roku 1928, dacie Międzynarodowego Zjazdu Otolaryngologicznego, na którym jak wiadomo sprawa twardzieli została szeroko potraktowana przez otolaryngologów polskich i resyjskich. Przedstawione prace, dotyczące etiologii, anatomii patologicznej i diagnostyki tego cierpienia, do tego stopnia zainteresowały ogół uczestników, że postanowiono temat o twardzieli postawić jako jeden z głównych tematów na przyszłym Międzynarodowym Zjeździe Otolaryngologicznym w Madrycie w roku 1932, postanowiono przytem powołać Komitet do badań nad twardzielą, a jego organizację powierzono Prof. S. Belinoffowi z Sofji. Ten utworzył komitet międzynarodowy do badań nad twardzielą, który ma za zadanie przygotowanie prac na Międzynarodowy Zjazd w Madrycie. Do komitetu tego ze strony Polski wszedł Prof. Zalewski ze Lwowa i niżej podpisany. Prof. Zalewski podjął się opracowania epidemiologii twardzieli, ja zaś wzięłem na siebie sprawę zmian anatomicznych w twardzieli. Oprócz tego Belinoff zainicjował sprawę tworzenia komitetów narodowych do badań twardzieli w krajach, gdzie twardziel dosięgła znacznego rozpowszechnienia, a więc u nas w Polsce, w Czechosłowacji, w Rosji, w Jugosławji. Do komitetu narodowego w Polsce weszli członkowie Komitetu Międzynarodowego Profesorowie Zalewski i Szmurlo, a oprócz nich prezes Polskiego T-wa Otolaryngologicznego Dr. Jan Czarniecki, Dr. L. Lubliner, Dr. Tryjarski. Na przewodniczącego Komitetu został wybrany Prof. T. Zalewski. Pierwszą pracą Komitetu było zwrócenie się do Departamentu Służby Zdrowia w sprawie konieczności rejestracji twardzieli, która została pominięta w spisie chorób zakaźnych, podlegających rejestracji. Departament Zdrowia podzielił pogląd przedstawicieli Komitetu i wydał odpowiednie zarządzenie, ogłoszone we wszystkich pismach lekarskich oraz w pismach urzędowych. Na mocy tego rozporządzenia wszyscy lekarze obowiązani są powiadamiać władze administracyjne o wszystkich przypadkach twardzieli, które spostrzegają.

Przechodzę teraz do własnych poczynań na terenie Wileńszczyzny, które zainicjowałem w sprawie wyjaśnienia epidemiologii twardzieli. Wogóle w Wilnie i na Wileńszczyźnie twardziel przed wojną była bardzo rzadko notowana. Ze sprawozdań lekarskich z tego okresu dowiadujemy się o jednym przypadku twardzieli demonstrowanym przez Dra F. Świeżyńskiego na jednym z posiedzeń Wileńskiego T-wa Lekarskiego. O większej liczbie przypadków nie spotykałem wzmianek w piśmiennictwie lekarskim, w rozmowach zaś z kolegami stale słyszałem zdanie, że twardziel na Wileńszczyźnie dotychczas była rzadko notowana. Po otwarciu w Wilnie kliniki Otolaryngologicznej, w pierwszych miesiącach jej istnienia nie spotkałem ani jednego przypadku twardzieli. Dopiero po zawiązaniu Sekcji Polskiego T-wa Otolaryngologicznego pierwszy przypadek ujrzałem na posiedzeniu Sekcji, demonstrowany przez Dra S. Lewandego, Ordynatora Szpitala Św. Jakóba w Wilnie, który przedstawił go jako bardzo niejasny pod względem rozpoznawczym. Chodziło tu o kobietę trzydziestoletnią, z objawami przewlekłego suchego nieżyty nosa i ze znacznymi zgrubieniami podgłośniawej śluzówki krtań.

Po obejrzeniu dokładnem nosa i krtani chorej wypowiedziałem zdanie, że mamy tu najprawdopodobniej do czynienia z twardzielą, i prosiłem kol. Lewandego o przysłanie chorej do kliniki w celu jej dokładnego zbadania, na co ten bardzo chętnie przystał. Szczegółowe badanie chorej zarówno wydzieliny z jej nosa, jak i wyciętych kawałków wykazało, że mieliśmy istotnie tu do czynienia z twardzielą. Z nosa wydobywano otoczkowce gramujemne, dające wszystkie reakcje właściwe otoczkowcom Frischla, w tkance zaś znaleźliśmy typowe komórki Mikulicza, ciążka Russela i komórki plazmatyczne.

Od tego czasu zwróciwszy baczniejszą uwagę na materiał ambulatoryjny, poczęliśmy coraz częściej wyłapywać przypadki twardzieli, tak że w ostatnich czasach liczba wszystkich przypadków, spstrzeganych w klinice wileńskiej w ciągu pięciolecia dosięgała liczbę 45. Widać stąd, że twardziel na Wileńszczyźnie bynajmniej, jak to było przed wojną do rzadkości nie należy. W początkach przypadki twardzieli były stosunkowo rzadkie, w roku 1928 mogłem zebrać, jak to widać z pracy mojej ogłoszonej w 1928 r. w tomie 5-ym Polskiego Przeglądu Otolaryngologicznego, zaledwie 15 przypadków. Od tego czasu liczba ta doszła do 41, przyczem w roku 1930 nowych przypadków twardzieli przeszło przez klinikę 13.

Załączona tablica przedstawia szczegółowo liczbę, płeć, i narodowość chorych z poszczególnych powiatów i województw.

Województwo Wileńskie.

Powiat	Liczba ogólna	Płeć		Narodowość		
		Mężcz.	Kob.	Pol.	Białor.	Żyd.
Wileńsko-Trocki	4	2	2	2	—	2
Dziśnieński	6	2	4	2	3	1
Oszmiański	1	1	—	—	1	—
Mołodzieżański	2	—	2	—	2	—
Razem	13	5	8	4	6	3

Województwo Nowogródzkie.

Powiat	Liczba ogólna	Płeć		Narodowość		
		Mężcz.	Kob.	Pol.	Białor.	Żyd.
Wołkowyski	1	—	1	—	—	1
Nowogródzki	2	1	1	—	2	—
Nieświeski	10	1	9	1	7	2
Lidzki	5	3	2	4	—	1
Wołożyński	2	1	1	2	—	—
Baranowski	2	1	1	—	2	—
Stolpecki	1	—	1	1	—	—
Stoniński	1	—	1	1	—	—
Razem	24	7	17	9	11	4

Województwo Białostockie.

Powiat	Liczba ogólna	Płeć		Narodowość		
		Mężcz.	Kob.	Pol.	Białor.	Żyd.
Grodzieński	1	—	1	—	1	—
Bielski	1	—	1	1	—	—
Razem	2	—	2	1	1	—

Województwo Poleskie.

Powiat	Liczba ogólna	Płeć		Narodowość		
		Mężcz.	Kob.	Pol.	Białor.	Żyd.
Brzeski	1	—	1	—	1	—

Województwo Lubelskie.

Powiat	Liczba ogólna	Płeć		Narodowość		
		Mężcz.	Kob.	Pol.	Białor.	Żyd.
Włodanowski	1	1	—	—	1	—
Razem	41	13	28	14	20	7

Z danych tych wynika, że liczba kobiet przeszła w dwójnasób przewyższa liczbę mężczyzn i że najwięcej chorych przypada na ludność białoruską (20), potem na polską (14), wreszcie najmniej na żydowską. Z miejscowości najbardziej dotkniętych twardzielą wymienić należy przede wszystkim powiaty Nieświeski (10) i Dziśnieński (63), oba przylegające bezpośrednio do granicy sowieckiej Białorusi, gdzie, jak wykazują badania kliniki otolaryngologicznej w Mińsku, twardziel jest szeroko rozpowszechniona. Poza tem większą liczbę chorych spotykamy jeszcze w powiatach Lidzkim (5) i Wileńsko-Trockim (4).

Załączona mapa Województw Wileńskiego i Nowogródzkiego naocznie przedstawia rozmieszczenie chorych na twardziel. Załedwie drobna liczba chorych pochodzi z województw Białostockiego i Poleskiego. Wszystko to świadczy dobitnie o tem, że twardziel na terenie Wileńszczyzny i Nowogródzkiej istnieje w znacznej liczbie, ale żeby chorych twardzielowych wynaleść, należy podjąć kroki, aby, jakem to we wspomnianym artykule pisał, cała ludność została zbadana przez doświadczonych otolaryngologów „w miejscowościach” skąd pochodzą tacy chorzy.

Mapka Województw Wileńskiego i Nowogródz- kiego.



Chcąc urzeczywistnić ten postulat, postanowiłem wysłać do miejsc, skąd pochodzą chorzy twardzielowi, asystentów kliniki, w celu zbadania najbliższego otoczenia chorych oraz wszystkich tych, którzy z chorymi i z ich rodzinami są w najbliższym zetknięciu. Ażeby jednak móc to wykonać, należy otrzymać odpowiednią pomoc i współdziałanie ze strony administracji i wojewódzkiego oraz powiatowych urzędów zdrowia oraz posiadać środki finansowe, dające możność zaopatrzenia wysyłanych lekarzy w niezbędne przyrządy i naczynia oraz w środki pieniężne na przejazd i życie. Dla uzyskania jednego i drugiego, zwróciłem się w lipcu roku 1928 do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z prośbą o subsydium na projektowane badania oraz o zarządzenie, ażeby władze administracyjne, wojewódzka i powiatowe świadczyły odpowiednią pomoc i współdziałanie wysłanym w okolice nawiedzone twardzielą lekarzom. Po pewnym czasie otrzymałem z Departamentu Zdrowia odpowiedź, zawiadamiającą mnie o wydaniu odpowiednich zarządzeń oraz o wyznaczeniu przez Departament na wskazany przeze mnie cel 1000 zł. Suma ta w razie potrzeby miała być zwiększona.

Otrzymana jesienią powyższa przychylna odpowiedź nie pozwoliła mi wyzyskać do celów zamierzonych badań najodpowiedniejszego sezonu letniego i zmusiła do odłożenia wycieczki do okresu zimowego, kiedy komunikacja w miejscowościach dotkniętych twardzielą, ustali się. Jesienią i na wiosnę deszcze i wylewy rzek i drobnych rzeczek czynią przejazdy tam nadzwyczaj trudnymi, a często nawet wprost niemożliwymi.

Przed przystąpieniem do badań należało ustalić plan postępowania, który ostatecznie skryształizował się w następujący

sposób: badanie kliniczne nosa, gardła i krtani u osób z rodziny i z najbliższego otoczenia chorego, badanie bakteriologiczne wydzieliny nosowej oraz z wyciętych kawałków, jeżeli badani zezwolą na dokonanie wycięcia, wreszcie wykonanie odczynu Bordet-Gengou, jeżeli badani pozwolą na pobranie krwi.

Badanie rozpoczęliśmy w Wilnie w rodzinie chorej na twardziel Zw. Lei, lat 50, u której zarówno badanie kliniczne, jak bakteriologiczne wykryło twardziel wejścia nosowego. Dnia 17-go stycznia r. b. udałem się do niej i tam dokonałem badania jej męża, u którego klinicznie żadnych zmian twardzielowych nie stwierdziłem. Ponieważ mieszkającego z nimi syna w domu nie było, ojciec jego zgodził się przyprowadzić go do kliniki w kilka dni później. W istocie zjawili się obaj po dwóch dniach, przyczem u syna nie chorobowego w górnych drogach oddechowych ani w ustach nie znaleziono. Pobrano u ojca kawałek przerostej małżowiny dolnej zmian swoistych w kierunku twardzieli nie wykazał, z pobranego z nosa śluzu zarówno u ojca jak i u syna wyhodowano paciorkowce i gronkowce. Badanie syna wykazało brak zmian chorobowych w nosie, poza tem syn nie zgodził się ani na pobranie krwi w celu dokonania odczynu Bordet-Gengou, ani na jakiegokolwiek ścinanie gdziekolwiek kawałka tkanki. Na pobranie krwi nie zgodził się też i jego ojciec. W tym więc przypadku należało uznać wynik badania członków rodziny chorej Zw. za niedostateczny.

Dnia 4 lutego 1930 odbyło się badanie rodziny Siem. Teofili, lat 53, u której zarówno badanie kliniczne, jak bakteriologiczne i histologiczne oraz odczyn B.-G. wykazało istnienie twardzieli. Siem. mieszka w Nowo-Wilejce w odległości 20 kilometrów od Wilna. Badania dokonali st. asystent kliniki Dr. B. Dylewski i mł. asystent Dr. I. Bielunas. Siem. mieszka ze swoją córką Weroniką, która skarży się na częste kataru nosa. Badanie wykazało zgrubienie śluzówki nosa i przerost małżowin. Wzięto do badania wydzielinę z nosa; na pobranie krwi ani na ścięcie kawałka przerostej śluzówki nosa badana się nie zgodziła. Z posiewu śluzu z nosa wyrósł ziarenkowiec nieżyłowy, nieswoisty dla twardzieli. W tym razie wynik badania należało uznać za ujemny.

Wówczas wysłałem na teren powiatu Dziśnieńskiego i Oszmiańskiego Dr. J. Bielunasa dla przeprowadzenia badań w rodzinach chorych leczących się na twardziel w klinice Wileńskiej, a mianowicie: Now. Romana z powiatu Oszmiańskiego, Chod. Leokadii, Tar. Piotra i jego siostry Eufrozyny, St. Matli, wszystkich trójka z powiatu Dziśnieńskiego.

Badanie rodziny Now. Romana, ze wsi Wojciechowo, powiatu Oszmiańskiego składającej się z 6 osób, ojca i matki, starszków powyżej lat 70-tych, dwóch braci i żony jednego z nich, nie wykryło u nikogo swoistych zmian chorobowych. Dokonane posiewy wydzieliny nosowej wykazały wszędzie obecność paciorkowców i gronkowców, a więc florę nieswoistą dla twardzieli. Na pobranie krwi dla odczynu B.-G. badani nie zgodzili się.

Rodzina chorej na twardziel nosa i krtani Leokadii Chod., zamieszkała we wsi Polary powiatu Dziśnieńskiego, składa się z matki chorej, jej żonatego brata, jego żony i dwojga małych dzieci. Badanie kliniczne zmian chorobowych na śluzówkach górnych dróg oddechowych nie wykazało, natomiast badanie wydzieliny nosowej wykryło u matki chorej i jej 8-letniego wnuka w posiewie otoczkowce typu *bact. lactis aërogenes*. I tu również wynik badania był ujemny.

We wsi Iwanowo p-tu Dziśnieńskiego zbadano rodzinę Tar., z której brat Piotr i siostra Eufrozyna leczyli się w klinice Wileńskiej. U obojga stwierdzono wówczas zarówno klinicznie, jak bakteriologicznie i histologicznie twardziel nosa i krtani. U Eufrozyny Tar. wykonano nawet laryngofissurę. Wywiady ustaliły przedewszystkiem, że w 2 lata po powrocie z kliniki Eufrozyna zmarła nagle w nocy. Cała rodzina składa się z trzech braci i ich żon, u wszystkich drogi oddechowe górne okazały się normalne, posiew wydzieliny nosowej nie wykrył nic chorobowego.

Rodzina St. Matli, leczonej i operowanej w klinice z powodu twardzieli nosa i krtani, zamieszkała w Dokszycach powiatu Dziśnieńskiego, składa się z sześciu osób, z tych u dwojga osób nie stwierdzono żadnych zmian patologicznych, natomiast u czworga wraz z chorą włącznie znaleziono w nosie i w gardle suchy zanikowy nieżyt, u trojga stwierdzono w posiewach na agarze otoczkowce. Ponieważ suchy nieżyt zanikowy śluzówki nosa jest bardzo często jednym z głównych przejawów twardzieli w nosie, wobec wyniku posiewu, stwierdzającego otoczkowce u dwóch jeszcze członków rodziny oprócz chorej Matli, należy przyjąć z wielką dozą prawdopodobieństwa, że w rodzinie tej oprócz Matli jeszcze jej trzy młodsze siostry są również chore na twardziel. Być może, że nosicielką zarazy w danym przypadku mogła być matka Chana, która również cierpiała na suchy zanikowy nieżyt nosa. W tym razie możemy przyjąć, że wynik ba-

dania był dodatni i że cała rodzina St. jest dotknięta twardziela.

Badania w powiecie Dziśnieńskim odbywały się w zimie, w drugiej jej połowie. Przeprowadzenie badań na terenie powiatu Nieświeskiego, skąd klinika otrzymała najwięcej chorych na twardziel, jest możliwe dopiero w okresie letnim, kiedy wszystkie drogi, przejścia powysychają i kiedy komunikacja kołowa zwłaszcza na samochodach ustala się na kilka miesięcy. Dlatego też po porozumieniu ze starostą i lekarzem urzędowym powiatu Nieświeskiego wysłałem tam w połowie czerwca roku 1930 asystenta kliniki Dra L. Berlinerblaua, który w ciągu 1928 i 1929 przeprowadzał w klinice wszystkie badania, dotyczące twardzieli.

Zbadano rodziny: Abab., spokrewnionych z nią Achr. (6 osób), Piot. (2 osoby), W. (3 osoby), Ok. (4 osoby), Kar. (5 osób), Mac. (5 osób).

W rodzinie razem mieszkających Abab. i Achr. chorą na twardziel nosa i krtani, która leczyła się w klinice jest Abab. Ksenja, jej siostra starsza, żona Achr. Piotra, ma zwężony lewy przewód nosowy; oba przewody wypełnione są strupami; śluzówka sucha, zanikła, jednym słowem wybitny obraz przewlekłego suchego zanikowego nieżyłu nosa, który jak wykazuje doświadczenie, jest jednym z najcięższych objawów nosowych twardzieli. W mniejszym stopniu, ale również wyraźny obraz suchego nieżyłu znajdujemy u ojca poprzednich, Abab. Stefana. Oprócz tego znaleziono u niego nacieki na przegrodzie po stronie prawej. Najstarszy z rodziny Achr., 66-letni Teodor, nie przedstawiał żadnych zmian chorobowych w drogach oddechowych. U starszego syna Achr. Piotra, w nosie stwierdzono nieznaczne nacieki, śluzówkę suchą pokrytą śluzem, języzek wciągnięty, oraz objawy suchego zanikowego nieżyłu gardła. U młodszego brata, 22-letniego Pawła Achr. oba przewody nosowe zwężone w wysokim stopniu z powodu wypełniającej przedśionek tkanki bliznowatej, nacieczenie śluzówki nosa, suche strupy przylegają do przegrody i do muszel, języzek wciągnięty, śluzówka gardła sucha, pokryta śluzem. W krtani zgrubienie i nacieczenie strun fałszywych, nacieczenia i strupy pod strunami prawdziwymi, głosnia mocno zwężona. Badanie krwi wziętej u dwóch młodych Achr. i starego Abab. wykazało: u Achr. Pawła odczyn B.-G. bardzo wyraźnie dodatni z wybitnymi klinicznymi objawami twardzieli, u dwóch pozostałych, odczyn wypadł ujemnie. W połączonych więc dwóch rodzinach, mieszkających pod jednym dachem, istniały bezspornie dwa przypadki twardzieli, oprócz tego można mówić o wielkiem prawdopodobieństwie twardzieli u trzech innych członków rodzin, chociaż opierać się tu można tylko na danych klinicznych, gdyż odczyn B.-G. u niektórych wypadł ujemnie, a na pobranie kawałków tkanki chorej albo podejrzananej badani nie zgodzili się.

W rodzinie Piot. ze wsi Saska Lipka zbadano dwie siostry: Annę lat 27 i Piotr. Józefę lat 25. U pierwszej, która przed 3-4 laty leczyła się w klinice stwierdzono duże nacieki twardzielowe w nosie i w gardle; badanie wydzieliny wykryło otoczkowce Frischa, u drugiej znaleziono suchy zanikowy nieżyt śluzówki nosa i gardła. Posiew wydzieliny z nosa dał wynik dodatni na otoczkowce Frischa, z gardła zaś ujemny. Krwi do badania nie dano. I tu więc możemy mówić o wyniku badań dodatnim.

Rodzina W. ze wsi Olechówka, złożona jest z trzech osób: Andrzeja, żony jego Stefani z Dem. i siostry Antoniny. Ta ostatnia leczyła się na twardziel nosa i krtani. U Andrzeja stwierdzono zanik śluzówki nosa zwłaszcza po stronie prawej oraz obecność masy strupów. Również lekka postać nieżyłu zanikowego śluzówki nosa oraz bladeść śluzówek nosa i gardła wraz z niewielką ilością wydzieliny stwierdzono u jego żony Stefani. Badanie wydzieliny u obojga dało wynik ujemny.

Rodzina Ok. ze wsi Kozły, gminy Snowskiej składa się z 4-ech osób, dwojga rodziców, syna i córki. Córka Pelagja lat 23, leczyła się w klinice z powodu twardzieli krtani; po powrocie do domu w dwa miesiące zmarła nagle w nocy bez jakiegokolwiek cięższych objawów. U ojca znaleziono duży polip śluzowy wypełniający całą połowę prawą nosa, u matki udało się stwierdzić objawy suchego nieżyłu zanikowego, u syna — przerostowego. Badanie wydzieliny nosowej dało wynik ujemny, na pobranie krwi badani nie zgodzili się.

Rodzina Kar. zamieszkała w tej samej wsi Kozły składa się z 5-u osób; matki starszki 80-letniej, dorosłego syna, jego żony, córki i siostrzenicy. Córka Nadzia leczyła się w klinice z powodu twardzieli nosa i krtani. U syna Jana w okolicy choan widać zgrubienie śluzówki, jakby nacieczenie; również nieznaczne zgrubienie widać pod strunami prawdziwymi. U jego żony Jeleny śluzówka nosa jest sucha, miejscami nacieczona, suchy nieżyt zanikowy gardła stwierdzono również u 8-letniej siostrzenicy Anuty. Badanie krwi syna Jana dało wyraźny odczyn B.-G., badanie śluzu synowej Jeleny dało w posiewie z nosa i gardła wynik dodatni.

Rodzina Mac., ze wsi Zabłocie gminy Horodziej, składa się z pięciu osób, z których 18 letni syn Aleksander leczył się przed trzema laty w klinice z powodu twardzieli krtani. U wszystkich członków rodziny występują wyraźne objawy suchego zanikowego nieżytu nosa. U 19 letniej Walentyny stwierdzono miejscami nacieczenie śluzówki nosa, oraz zgrubienie strun fałszywych. Badanie wydzieliny nosa na otoczkowce Frischa dało u wszystkich wynik ujemny, natomiast badanie krwi u matki Walentyny i syna Juliana na odczyn B-G dało wynik dodatni, chociaż po 24 godzinach osłabił on znacznie.

Wreszcie w klinice zbadano dwie siostry: Oz. i Roz. z Klecka z wyraźnymi zmianami twardzielowymi w krtani, które u Roz. wywołały nawet objawy zwięzienia. U obu sióstr wycięte kawałki wykazały wybitne zmiany twardzielowe w stadium wczesnem, również dodatni wynik dało badanie wydzieliny z nosa na otoczkowce Frischa i krwi na odczyn B-G.

* * *

W ten sposób zbadaliśmy 13 rodzin, a w nich 54 osoby. Wynik badań był następujący: W czterech rodzinach (Tar., Abab., Kar., Oz.), co najmniej po dwie osoby jednocześnie dotknięte były twardzielą. W pięciu rodzinach (Chod., Mat., Piot., W., Ok., Mac.) z wielkiem prawdopodobieństwem przysięć należy jednocześnie cierpienie u kilku członków rodziny. Wreszcie w 4-ch rodzinach nie mamy prawa przypuszczać cierpienia u innych osób, a więc bezpośredniego zarażenia twardzielą od chorego członka rodziny. *W ten sposób udało nam się stwierdzić w większej liczbie rodzin, że twardziel przenosi się z jednej osoby na drugą przy bliższem zetknięciu.* Przeważnie widzimy jednocześnie chorych: brata i siostrę albo dwie siostry. W rodzinach Kar. i Achr. spotykamy jednocześnie chorego męża i żonę.

Dalej należy zaznaczyć niebezpieczeństwo twardzieli krtani. Na 41 osób dotkniętych twardzielą 3 zmarły prawie nagle, najpewniej wskutek zwyrodnienia mięśnia sercowego, spowodowanego długotrwałem zwięzieniem krtani.

Takie są wyniki przedsięwziętej przeze mnie próby badania chorych na twardziel w ich domach i w ich rodzinach, — badań rozszerzonych jednocześnie na całe ich rodziny, a nawet na rodziny spowinowaczone i spokrewnione. Wyniki uważam za bardzo zachęcające do dalszych badań; należałoby tylko, aby prowadzący badania mieli prawo dokonywać wszystkich niezbędnych badań, a więc badania krwi według metody B-G, a w razie potrzeby nawet wycinania kawałków tkanki podejrzanej na twardziel. Dotychczas wszystko zależało od dobrej woli tych, co byli badani. Wskutek tego w wielu razach trzeba się było ograniczać tylko do pobrania wydzieliny z nosa, a i temu nawet sprzeciwiali się niektórzy badani.

Z wywiadów, poczynionych w klinice, wiemy, że większość chorych na twardziel są to ludzie biedni, przeważnie z rodzin włościańskich, małorolni, nie mający środków na leczenie. Wielu z nich zdaje sobie dokładnie sprawę z niebezpieczeństwa, jakie im zagraża, jeżeli leczyć się nie będą; z drugiej znowu strony wiedząc, że cierpienie ich wymaga dłuższego nieraz kilkumiesięcznego leczenia, muszą wybierać między poprawą zdrowia, a ruiną majątkową. Nie dziwnego, że w większości przypadków nie chcą się leczyć i szerzą zarazę wśród otoczenia. Dlatego niezbędnem jest, ażeby koszty leczenia chorych twardzielowych przejęło państwo. Wtedy tylko można być pewnym, że sprawa walki z twardzielą wejdzie na właściwe tory. Leczenie należy rozpocząć weześnie, kiedy występują pierwsze objawy twardzieli w nosie, w postaci niewielkich nacieków i suchego zanikowego nieżytu nosa, gdyż wtedy tylko możemy liczyć na pomyślny wynik leczenia. Tam gdzie mamy nacieki duże, stare, gdzie nastąpiło zwyrodnienie hyalinowe tkanki, tam na pomyślny wynik liczyć trudno. Dlatego też szczególnej wagi nabiera wyszukiwanie wczesnych postaci twardzieli i ich leczenie. Z metod leczniczych wysuwają się na pierwszy plan: leczenie promieniami X i leczenie swoistymi szczepionkami. W jednym przypadku świeżego nacieczenia podstrunowego u młodej panny widziałem po naświetlaniu promieniami Roentgena zupełne wessanie się nacieczenia, które po roku pozostało bez zmiany. Również w świeżych dwóch przypadkach zastrzykiwanie surowie swoistych i wprowadzanie do nosa tamponów, nasyconych szczepionką, dało bardzo wyraźną poprawę. Natomiast zastrzykiwanie domięśniowe preparatów bizmutu, jak to podaje Szumowski, stosowane w 14 przypadkach pozostało bez wpływu na stan chorych. W każdym razie zagadnienie leczenia twardzieli wymaga dalszych badań i doświadczeń.

Docent Dr. Józef SZYMANOWICZ.

Kraków.

Operacyjne leczenie w przypadku zarośnięcia jamy macicy.

Z Kliniki Ginekologiczno-Położniczej U. J.

Jest rzeczą dostatecznie wiadomą, że stały brak miesiączki u młodej kobiety w następstwie jakichkolwiek zmian w organizmie, odczuwany jest przez nią niejednokrotnie jako kaleństwo. Chociaż takie poświęciłyby bardzo wiele, by odzyskać zewnętrzny wyraz czynności jajników, a tem bardziej w tych przypadkach, gdzie rozchodzi się o uzyskanie płodności.

Jedną z przyczyn braku miesiączki u młodej kobiety bywa doszczętne i wczesne wyskrobanie błony śluzowej macicy w okresach połogowych i po poronieniach. W przypadkach takich zanika jama macicy częściowo, lub w całości i chore te bez objawów przekwitania przestają miesiączkować. Leczenie wówczas powinno iść w kierunku otwarcia częściowo zanikłej jamy macicy i niedopuszczenia do powtórnego jej zlepiania się, ewentualnie zarośnięcia. Udać się to może jedynie tam, gdzie światło jest częściowo zachowane. Uskutecznić można to stosunkowo w prosty, lecz dużo cierpliwości wymagający sposób, polegający na utworzeniu zarosłego miejsca na tępo zgłębnikiem, lub na ostro i długotrwałem niejednokrotnie sączkowaniu. Kiedy jednak przyszło już do zupełnego zaniku jamy macicy, lub tylko nieznaczna powierzchnia błony śluzowej pozostała nienaruszoną, to w tych przypadkach przywrócenie czy wytworzenie drożności tym sposobem nie udaje się, a trzeba uciec się do jakiegoś innego sposobu przywrócenia czynności błony śluzowej macicy.

Przechodzą nam tutaj w pomoc spostrzeżenia i doświadczenia kliniczne i laboratoryjne, które stwierdzają, że błona śluzowa jajowodów może miesiączkować i napewno miesiączkuje tam, gdzie czynność jajnika jest zachowana, jedynie brak błony śluzowej macicy nie pozwala na jej miesiączkowe przemiany.

Spostrzeżenia, które mogą przytoczyć z własnego doświadczenia dają niezbłą pewność, że osoby pozbawione macicy (trzonu) miesiączkowały, a to w ten sposób, że jajowód, który przypadkowo wypadł przez pochwę, po wyjęciu macicy, miesiączkował prawidłowo co 4 tygodnie przez kilka lat.

Biorąc pod uwagę te zjawiska życiowe, przyszło na myśl Strassmannowi czyby nie można brakującej względnie zanikłej częściowo lub w całości jamy macicy zastąpić czynną błoną śluzową jajowodu.

Po odpowiednich studjach topograficznych wykonał Strassmann (Zentralbl. f. Gyn. 1930, Nr. 42) zabieg, który polegał na wszczepieniu jajowodu do trzonu macicy. Strassmann wykonał zabieg ten przez pochwę w przedniej ścianie macicy, przyczem osiągnął doskonały wynik, bo kobieta odzyskała prawidłową miesiączkę.

Niezależnie od Strassmanna zaproponował Zuhrycki podobne wszczepienie jajowodu w przypadku zaniku światła szyjki i wykonał ten zabieg przez brzuch i od tylnej ściany szyjki.

Zachęcony operacją Strassmanna postanowiłem zabieg ten wykonać w nadającym się do tego przypadku.

Na sposobność nie trzeba było długo czekać: do kliniki ginekologicznej U. J. zgłosiła się kobieta lat 36, która w marcu 1929 odbyła prawidłowy poród. Po 3 tygodniach wystąpiło u niej krwawienie z części rodnych, z czem zgłosiła się do szpitala na prowincji, gdzie wykonano skrobanie. Zabieg był tak doszczętny, że nie tylko krwawienie ustało, lecz także przez 2 następne lata nie pojawiła się miesiączka.

Poważniejszych dolegliwości nie miała żadnych, oprócz nieznacznych bólów występujących raz w miesiącu. Psychicznie natomiast czuła się źle do tego stopnia, że myślała nawet o samobójstwie.

Po należytem zbadaniu i kilkakrotnem bezowocnem usiłowaniu przeprowadzenia zgłębnika do jamy macicy, przyszliśmy do przekonania, że chodzi tu o zupełne zarośnięcie jamy macicy. Szyjka aż do ujścia wewnętrznego była drożna.

Wobec tego rozpoznania leczenie mogło być tylko operacyjne i polegać na zastosowaniu sposobu, opisanego przez Strassmanna. Przedstawiliśmy chorej cały stan i zaproponowaliśmy operację, nie tając, że będzie ona ciężką, i że nie daje całkowitej pewności powrotu miesiączki. W każdym razie zaznaczyliśmy, że jest to w tym wypadku jedyny sposób leczenia, który może dać dobry wynik. Chora zgodziła się bez wahania na naszą propozycję.

Przystąpiliśmy więc do zabiegu, jednak nie przez pochwę, lecz przez powłoki brzuszne, a to z tego powodu, że spodziewaliśmy się znaleźć tą drogą daleko łatwiejszy dostęp do pola ope-

racyjnego i jajowodów, co zresztą i Strassmann w niektórych przypadkach zaleca.

Zabieg operacyjny przedstawiał się w następujący sposób: jamę brzuszną otwarto cięciem w linii środkowej ciała, około 10 cm długim między spojeniem łonowym a pępkiem. Wewnątrz organa płciowe znaleziono bez zmian: macica wolna, zupełnie ruchoma, w przodogięciu, przodopochyleniu, przydatki prawidłowe, w jajniku lewym ciało żółte.

Na przedniej ścianie macicy wykonano cięcie podłużne od trzonu aż do ujścia wewnętrznego tak głębokie, aby mogło dojść do dawnej jamy macicy, przyczem stwierdzono, że jama macicy jest zupełnie zarośnięta i nie daje się odkryć. Oprócz tego zrobiono drugie pomocnicze cięcie poprzeczne, w trzonie macicy łączące oba ujścia maciczne jajowodów, przez co otrzymano cięcie w kształcie litery „T”. Krwawienie, które po nacięciu macicy w powyższy sposób było dość obfite, opanowano przez podwiązanie kilku naczyń.

Przmacieczny koniec jajowodu prawego odcięto od rogu macicy, przyczem uważano na utrzymanie głównych naczyń krwionośnych. Uwolniony w ten sposób jajowód podciągnięto ku ranie macicy i w niej umieszczono, przyczem muszę zaznaczyć, że krezka jajowodu z łatwością dała się naciągnąć bez obawy jej uszkodzenia.

Możliwe jest, że cięcie na tylnej ścianie macicy i wszczepienie jajowodu od tyłu, jak to radzi Zubrzycki przy plastyce szyjki byłoby łatwiejsze w specjalnie do tego wybranych przypadkach, t. j. przy zaniku szyjki.

Wprowadzone poprzednio przez pochwę do szyjki kleszczyki, uchwyciły w okolicy ujścia wewnętrznego domacieczny koniec jajowodu opatrzone dwoma nitkami katgutowymi i wyciągnęły go aż do ujścia zewnętrznego. Ponad jajowodem umieszczonym w nowej jamie macicy założono szwy katgutowe pojedyncze zarówno na cięcie podłużne jak też na cięcie poprzeczne, w którym pomieszczono brzuszny koniec jajowodu. Jajnik uległ przytem nieznacznie przemieszczeniu. Jamę brzuszną zaszyto w typowy sposób na głucho.

Po zabiegu operacyjnym, który wykonano w uśpieniu eterem, chora czuła się zupełnie dobrze. Okres pooperacyjny przebiegał z podniesieniami ciepłoty do 39,2°, co przypisać należy stwierdzonemu zapaleniu gardła i nieżyłowi oskrzeli. Nieznaczne krwawienie z części rodnych utrzymywało się przez 5 dni, poezem ustąpiło brudno ropiastym odchodem.

Chora opuściła łóżko w dniu 17 od zabiegu, (szwy wyjęto z rany zagojonej przez rychłozrost w dniu 13). Po trzech tygodniach od zabiegu wykonano badanie wnętrza macicy zgłębnikiem, przyczem stwierdzono, że drożność szyjki i ujścia wewnętrznego jest zachowana a zgłębnik udaje się wprowadzić na wysokość 7 1/2 cm.

Po tem sprawdzeniu, chora, która żadnych nawet najmniejszych dolegliwości ze strony jamy brzusznej ani narządów rodnych nie podawała, opuściła w dniu 29 od zabiegu klinikę z poleceniem, aby zjawiała się w razie mogącego wystąpić wkrótce krwawienia.

W trzy tygodnie po wyjściu z kliniki przybyła operowana niezwykle uradowana z wiadomością, że właśnie ukończyła 4-dniowe krwawienie zupełnie bezbolesne, odpowiadające prawidłowej miesiączce.

Po 4 tygodniach zgłosiła się ponownie z tem, że zjawiała się typowa 4-dniowa miesiączka. (Demonstracja w Krak. Tow. Lek.).

Psychiczny stan chorej, przedtem niezwykle przygnębiony i samobójczą myślą owładnięty, zmienił się nie do poznania.

Wobec tego widocznego i niezaprzeczonego wyniku dodatniego operacji, połączonego z zupełnie prawidłowym występowaniem miesiączki po wszczepieniu jajowodu do macicy, przyjąć należy bez zastrzeżeń, że błona śluzowa jajowodu jest zdolna do miesiączkowania, co cały szereg autorów bezspornie udowodnił. Sam osobiście nie wątpię w zdolność miesiączkowania błony śluzowej jajowodu od czasu, kiedy miałem sposobność stwierdzić typową miesiączkę z jajowodu u kobiety, której wyjęto macicę a pozostawiono jajnik z jajowodem. Ujście jajowodu otwarte było do pochwy i regularnie co 4 tygodnie krwawiło.

Kiedy z powodu zamknięcia się tego ujścia przyszło do wytworzenia torbieli jajowodowej i musiano jajowód ten usunąć, krwawienie ustało a chora dostała typowych objawów przekwitania.

Czy, przyjąwszy istnienie tej zdolności u jajowodu powinno się wykonywać ciężki stosunkowo zabieg jakim jest operacja Strassmanna dla zaspokojenia tylko kaprysu chorej?

Jeżeli weźmiemy pod uwagę stany psychiczne u chorych, które podobnie jak nasza chora, straciły miesiączkę w młodym wieku, co nie jest rzeczą rzadką, to sędzę, że po należytem objaśnieniu chorej o niebezpieczeństwie jakie połączone jest z zabie-

giem, powinno się w podobnych przypadkach śpieszyć z pomocą operacyjną.

Robimy przecież niejednokrotnie operacje, w których skuteczność sami nie bardzo wierzymy (jak wszczepienie jajnika do macicy, salpingostomia) dla uzyskania płodności kobiety, dlaczegożbyśmy nie mieli zastosować zabiegu tam, gdzie wynik jest prawie pewny, a przyczynić się może do ratowania nawet życia chorej, (samobójcze myśli naszej pacjentki).

Maam wrazenie, że operacja ta może, nie tylko przywrócić miesiączkę kobiecie, która ją straciła z powodu zaniku jamy macicy, ale i przy nieznacznej zmianie i uzupełnieniu samego sposobu operacyjnego mogłoby dojść do zapłodnienia w sztucznej jamie wysłanej błoną śluzową jajowodu, a teoretycznie biorąc nawet do rozwoju jaja i donoszenia ciąży.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. A. S. TENENBAUM i Dr. A. HERTZ.

Łódź.

Przypadek niedokrwistości złośliwej, leczony z dobrym wynikiem Ventraemonem.

Przyczynę do klasyfikacji i leczenia niedokrwistości złośliwej.

Z oddziału wewnętrznego Szp. fund. małż. Poznańskich w Łodzi.

Kierownik: Dr. med. Sew. Sterling.

Znakomity wynik leczniczy osiągnięty w naszym przypadku, zarówno jak podana w piśmiennictwie niewielka ilość dotąd ogłoszonych podobnych przypadków, upoważnia nas do opublikowania następującego spostrzeżenia.

Chory S. M., lat 48, fabrykant, przybył do szpitala dnia 6. XI. 1930 r. ze skargami na ogólne osłabienie, czyniące go niezdolnym do pracy, brak łaknienia, bóle i zawroty głowy oraz znaczne wychudzenie. Żonaty, troje zdrowych dzieci. Żona raz jeden ronila. Wywiady rodzinne i osobnicze bez znaczenia. Fakt zakażenia kiłowego zaprzecza. Początek obecnej choroby datuje od pięciu tygodni. Podobne dolegliwości w słabszym stopniu miał przed dwoma laty, lecz po kuracji wątrobą i arsenikiem w ciągu trzech miesięcy — czuł się zdolnym do pracy aż do obecnego czasu.

Stan obecny: Chory wzrostu średniego, odżywienia podupadłego. Widoczne błony śluzowe wybitnie blade, skóra również bardzo blada z odcieniem żółtaczkowym. Język bladej, brodawki w nieznacznym zaniku. Gardziel i krtań bez zmian. Zrenice równe, okrągłe, dobrze reagują na światło, zbieżność i przystosowanie. Dno oka bez zmian. Ciepłota prawidłowa. Płuca bez zmian chorobowych. 18 oddechów na 1 min. Serce o rozmiarach prawidłowych. Osluchowo szmer skurczowy nad tętnicą płucną i nad koniuszkiem. Tętno 88 na 1', miarowe, średnio napięte i średnio wypełnione. Pp (Hg) 100-60. Wrażliwość mostka i końci długich na opukiwanie. Brzuch: wątroba powiększona, w 1. sutkowej prawej wystaje z pod łuku żebrowego o 1 palec, twarda, gładka, niecholesna, nietkliwa o brzegu zaokrąglonym. Śledziona macalna, występuje z pod lew. łuku żebrowego o 1 palec, twarda, niecholesna, gładka. Układ nerwowy nie wykazuje odchyłań od normy. Mocz: Poza zwiększeniem urobilinogenu nie zawiera nic nieprawidłowego.

OB był 45' (przy przybyciu) i 150' przy wypisaniu. Odczyn van d. Bergha 10. XII. 30 bezpośredni — ujemny, pośredni — słabo dodatni; 9. II. 31: bezpośredni i pośredni — ujemny. Oporność krwinek czerwonych 0.46 Na Cl (norma). Wa (2 antyg.) ++++; Mein. ++++; po prowokacji (0.15 Neosalv.) Wa (2 antyg.) ++++; Mein. ++++. Przy wypisaniu Wa nie uległ zmianie.

Trześć żółdkowa: ogólna kwasota 12, kw. solny wolny 0, osad — ziarenka skrobi. Kał. Brak jaj i członów pasorzytów. Brak tłuszczów i krwi utajonej.

Kapilaroskopia: (6 dni przed opuszczeniem szpitala), nie wykazuje charakterystycznych dla niedokrwistości złośliwej zmian w naczyńkach włoskowatych (podług Müllera).

Na zasadzie powyższych badań należy uważać spostrzegany przypadek za przypadek niedokrwistości złośliwej.

Leczenie ze względu na obecność dodatniego Wa rozpoczęto od wlewu neosalutanu a 0.3 na dawkę. Chory reagował silnym podniesieniem ciepłoty, bólami w stawach, wobec czego przez cały czas leczenia nie podnoszono dawki. Ogółem podano 3 g neosalutanu.

Nie uważając za udowodnione odosobnione poglądy Fr. Müllera, a zwłaszcza Naegelego o związku przyczynowym kiły i niedokrwistości złośliwej, nie pozostano na swoim tylko leczenia (Naegeli) bowiem widział w jednym tylko przypadku rzekomo zupełną poprawę po leczeniu swoim.

Morfologiczne badanie krwi

Data	Cz. ciałek	Wskaźnik hemogl.	Indeks			
29/XI (przed szpit.)	1,400.000	30%	1.0	anizocytoza pojkilocytoza polichrom.	Ciała o ziarnistości za- sadowej obecne	Normoblasty Megalocyty Megaloblasty
10/XII (w szpitalu)	1,540.000	35%	1.3	dtto		1 normoblast na 200 cz. c. 12% retikulocytów
6/I	1,740.000	49%		dtto, makro i mikro- cyty		6% retikulocytów
9/II	4,080.000	78%	0.97	Obraz czerwonych ciałek normalny		

Hemogram według Schillinga:

Data	Białych	Leukocyt.	Eozyn.	Myelocytów	Młod.	Pałeczk.	Dojrzał.	Limfoc.	Monocyt.
29/XI	3500	80%	1%	—	2%	4%	73%	20%	—
10/XII	5200	69,52%	4,5%	0,5% Premycloc.	0,5%	2%	66%	24%	2%
6/I	5000	58%	9%	0,5% 1%	—	3%	54%	30%	3%
9/II	4700	54%	14,5%	0	0	1,5%	52%	28,5%	3%

Morawitz, który w swojej klasyfikacji podał lues, jako podgrupę niedokrwistości hemolitycznej, oświadcza jednakże w r. 1930 (2), że na znaczną ilość chorych z N. Zł. i dodatnim Wa, nie widział w żadnym przypadku dodatniego wpływu leczenia swoistego.

Klein (3), Winterfeld, Schilling, Varga i inni wspominają o dodatnim Wa przy niedokrwistości złośliwej, nie przypisując mu jednak żadnej wagi, co zdaniem naszym, jest uzasadnione, jeżeli wziąć pod uwagę z jednej strony dużą ilość chorych kłowych (około 8% chorych szpitalnych), nie wykazujących objawów N. Zł., a z drugiej — chorych z N. Zł. i dodatnim Wa, pozostających bez wpływu na powstanie choroby. W naszym przypadku, pomimo przeprowadzenia swoistej kuracji Wa pozostał dodatni.

Poza podaniem neosalutanu przystąpiono do leczenia chorego preparatami żóładka *Ventraemonem* (Organon N. V. Oss.).

Zachęciły nas do tego dane z piśmiennictwa ostatniego czasu o: 1) nawrotach N. Zł., o 2) przypadkach opornych na leczenie wątroby i jej przetworami, jako też 3) doniesienia o zachęcających wynikach leczniczych zapomocą sproszkowanego żóładka.

Przypadek nasz uważać musimy za nawrót choroby, a w tych razach wątroba i jej przetwory działają gorzej niż podczas pierwszego stosowania.

Varga (1) widzi przyczynę powstawania nawrotów w samowolnem przerwaniu stosowania wątroby, względnie jej przetworów. Sposzrzegał on również, że przy leczeniu wątroby nawrotów, ilość hemoglobiny i ilość ciałek czerwonych nie wzrasta tak szybko, jak podczas pierwszego leczenia. Najprawdopodobniej albo krwinki czerwone tak są uszkodzone, że nie są już zdolne do szybszego odradzania się, lub też szpik kostny utracił zdolność regeneracyjną wskutek ciągłych nawrotów i zbliżył się do typu aplastycznego.

Zagadnienie nawrotów i oporności na działanie wątroby i jej przetworów przy N. Zł. nie jest dostatecznie wyświełcone. Schulten (4) uważa za oporne te przypadki, które nie poprawiają się po podawaniu w ciągu 7 do 14 dni po 500 g świeżej wątroby dziennie. Oporne przypadki spostrzegali też Naegeli, Gloor i inni.

Murphy i Brugsch (2) są wręcz przeciwnych poglądów. Uważają oni na zasadzie długoletnich spostrzeżeń, że niema zupełnie opornych przypadków. Wśród 41 spostrzeganych systematycznie przez nich w ciągu 5 lat nie widzieli ani razu nawrotu, ani opornego na wątrobę przypadku. Na 7 przypadków niedostatecznie leczonych widzieli nawroty 3 razy. Tylko nieodpowiednia i niedostateczna technika leczenia, według tych autorów, jest przyczyną wystąpienia nawrotów. Tego samego zdania są Morawitz i Lenhartz (10).

Dalszą przyczyną oporności na leczenie ma być niejednakowa wartość i stałość preparatów wątroby. Murphy, Brugsch i Schilling uważają, że przyczyną niepowodzeń w leczeniu wątroba było stosowanie przetworów, a nie samej

wątroby. Przeciwnego zdania jest Wolf (4). Twierdzi on, że stosując najróżnorodniejsze przetwory wątroby, łatwiej mógł osiągnąć dobre wyniki, niż przy leczeniu samą wątrobą. Chorzy bowiem często wzbraniali się przyjmowania samej wątroby, a tę — zgodnie z badaniami amerykańskich autorów — dla osiągnięcia dodatniego wyniku, trzeba niejednokrotnie podać w kolosalnej ilości (1000—1200 g).

Wychodząc z powyższych założeń, za przykładem autorów amerykańskich i niemieckich (Decastello (5), Leschke (6), Gutzeit (4), Meulengrecht i Hecht (15), Rosenow (16)) przystąpiliśmy do leczenia sproszkowanym świńskim żóładkiem. Wszyscy wymienieni autorzy opierają się na podstawowych badaniach Castle'a.

Jeżeli zapomocą sondy wydostaje się z żóładka zdrowego człowieka siekane mięso, przebywające tam przez 1 godzinę i częściowo strawione — wprowadza się je do żóładka chorego na N. Zł., to wystąpi „przełom retikulocytarny“ oraz wzrost hemoglobiny i czerwonych ciałek.

To samo wystąpi, jeżeli zamiast częściowo strawionego w żóładku zdrowego człowieka mięsa siekanego, wprowadzimy do żóładka chorego z N. Zł. mięso, poddane działaniu prawidłowego soku żóładkowego w cieplare w ciągu 2 godzin.

Stąd Castle przychodzi do wniosku, że żóładek zdrowego człowieka zawiera prócz HCl i pepsyny jeszcze jakąś nieznaną substancję, która wyzwała z tkanki mięsnej czynnik, wpływający skutecznie na N. Zł.

Żóładek chorego na N. Zł., który zawsze wykazuje bezsok, nie może wytwarzać tego czynnika (enzymu) i tem się tłumaczy częste powstawanie niedokrwistości u chorych z bezsokiem żóładka (Grawitz, Morawitz) jako też w przypadkach po resekcji dużych części żóładka, gdzie w pewien czas po operacji spostrzega się N. Zł. (Scheidt (17), Berger (8)).

Czy bezsok żóładkowy (Knud, Faber, Grawitz, Morawitz), czy też zaburzenia czynności narządu trawienia, na skutek zmienionej flory bakteryjnej (Seydelhelm), powstałej przez usadowienie się pałeczki okrężnicy w górnych odcinkach jelit i czy — wreszcie — toksyny powstałe w jelitach wskutek nieprawidłowej przemiany materii, lub zmienionej przepuszczalności ściany jelita — mogą być uważane za przyczyny sprzyjające powstaniu N. Zł., jest rzeczą dotychczas niewyjaśnioną.

Prace Castle'a wyjaśniają do pewnego stopnia łączność zmian w narządach trawienia z patogenezą N. Zł. O ile dotychczas nie jest znanem na czem polega działanie wątroby, to działanie żóładka np. Castle objaśnia tem, że substancje wpływające dodatnio na przebieg N. Zł., istnieją nie tylko w żóładku, lecz w wątrobie (temu tylko Castle przypisuje dodatni wpływ wątroby na N. Zł.) i nerkach, ale powstają one pierwotnie w żóładku, później zaś zostają zmagazynowane w wątrobie i częściowo w nerkach. Decastello upatruje w żóładku z jednej strony znakomite *stomachicum*, które szybko poprawia zaburzenie żo-

ładkowe i wpływa dodatnio na łaknienie, a z drugiej prowadzi do szybkiego wzrostu ciałek czerwonych.

Opierając się więc na poglądach Castle'a, Sturgis, Izaak i Sharp pierwsi wprowadzili do leczenia N. Zł. sproszkowany, wysuszony żołądek świński. Za nimi szereg amerykańskich i europejskich autorów opisał świetne wyniki leczenia N. Zł. żółtaczki. Autorzy nie widzieli żadnego opornego przypadku. Leschke (6) zaś otrzymywał dobre wyniki przy stosowaniu żołądka w przypadkach opornych na działanie wątroby.

W naszym przypadku stosowaliśmy *Ventraemon* (Organon N. V. Oss.). Chory otrzymywał 3 razy dziennie po 5 g *Ventraemonu* w ciągu 4 tygodni. Poprawę zauważyliśmy już na początku drugiego tygodnia leczenia. Stan chorego coraz bardziej się poprawiał w miarę dalszego podawania *Ventraemonu*. Przy było mu 6 kg. Parcie krwi wzrosło do $\frac{130}{80}$. Hematologicznie i klinicznie mógł być uważany (chwilowo) za wyleczonego.

Epikryza:

Chory z ciężkim nawrotem N. Zł. z dodatnim Wa po 4 tygodniowym stosowaniu preparatu żołądka osiągnął znakomitą poprawę, świetne samopoczucie i zupełną zdolność do wykonywania swego zawodu.

Piśmiennictwo:

1) Cytowano podług Morawitza i Denecke „Blut und Blutkrankheiten“, z podręcznika „Mohr i Staechelin“ 1926, Tom IV, Str. 115. — 2) P. Morawitz: Münch. Med. Woch. N. 14, Str. 597, 1930. — 3) S. Klein: Niedokrwistość złośliwa, Warszawa 1928 r. — 4) K. Wolff: Mediz. Klin. N. 21, 1930, Str. 761. — 5) A. Decastello: Medizin. Klin. N. 39, 1930, Str. 1438. — 6) Leschke: Mediz. Klin. Nr. 39, 1930, Str. 1439. — 7) H. Scheidel: Mediz. Klin. N. 14, 1930, Str. 243. — 8) L. Berger: Mediz. Klin. N. 5, 1931, Str. 169. — 9) Schulten: Münch. Mediz. Woch. Nr. 2, 1930, Str. 59. — 10) H. Lenhartz: Münch. Med. Woch. N. 16, 1931, Str. 669. — 11) L. Varga: Münch. Med. Woch. Nr. 33, 1930, Str. 1400. — 12) P. Murphy i H. Brugsch: Münch. Medizin. Woch. N. 36, 1930 r. Str. 1517. — 13) Felix K.: Münch. Mediz. Woch. N. 45, 1930, Str. 1919. — 14) K. Gutzeit: N. 38, 1930, Str. 1625. — 15) Meulengrecht und A. Hecht-Johansen: Klin. Woch. N. 25, 1930, Str. 1162. — 16) Rosenow: Klin. Woch. N. 14, 1930, Str. 652.

Dr. W. LEWINSKI, st. asystent.

Lwów.

Z Kazałystyki Instytutu Anatomii patologicznej U. J. K.:

Prosówka rakowa płuc w przypadku raka żołądka u dwudziestoletniego osobnika.

Poglądy, dotyczące istnienia odrębnych właściwości raka w wieku młodym, nie są ustalone; podczas gdy np. większość skłania się do przyjęcia, iż rak w wieku młodym jest bardziej złośliwy (Philipp), inni, opierając się na danych statystycznych, uważają to za zupełnie nieustalone (Quensel). Statystyki wielkich szpitali i Instytutów anatomo-patologicznych (Lubarsch, Nowicki, Schmorl) wykazują, iż w stosunku do częstości, z jaką rak występuje w wieku starszym — w wieku młodym jest on niewątpliwie sprawą rzadką, wynosi ona zaledwie ułamki procenta ogólnej ilości stwierdzanych raków; stąd ilość przypadków, do kładnie przebadanych i opisanych, jest stosunkowo niewielka i nie daje podstaw do wysnuwania wniosków ogólnych.

Względy powyższe skłoniły mnie do ogłoszenia przypadku raka żołądka u 20-letniego chłopca, sekcjonowanego w tutejszym Instytucie; przypadek zasługuje na uwagę nie tylko ze względu na młody wiek osobnika, ale także ze względu na pewne właściwości anatomiczne, dotyczące zachowania się nowotworu i zmian stąd powstających, które w toku sekcji mogły początkowo powodować fałszywe rozpoznanie.

Wyciąg z historii choroby, łaskawie mi użyczony przez Oddział wewnętrzny I-szy tutejszego Szpitala powszechnego: L. p. 1160/30.:

Chory Sk. W. lat 20, uczeń gimnazjalny przyjęty na oddział 2. XII. 1930, Wywiady, dotyczące rodziny i dzieciństwa, bez znaczenia. Choroba obecna rozpoczęła się przed 7 tygodniami bólami w lewym podżebrzu, promieniującymi ku stronie prawej klatki piersiowej, występującymi natychmiast po jedzeniu i trwającymi od 1/2 do 3-ch godz. Po tygodniu zjawily się bóle i klucie w prawym podżebrzu z promieniowaniem ku górze. W następnym tygodniu wystąpiła żółtaczka, stale zwiększająca się, mocz piwny,

ciężkie moczenie, biały, gliniasty, zaparty stolec. Miernie swędzenie skóry, apetyt upośledzony i od początku wymioty, coraz częściej występujące natychmiast po jedzeniu. Odbijanie kwaśne, kwaśny smak w ustach, zgaga, nudności. Ostatnio bóle coraz silniejsze oraz suchy kaszel. Nie gorączkuje.

Stan obecny. Chory wzrostu średniego, wątłej budowy, miernie odżywiony. Skóra silnie żółtaczkowo zabarwiona. W zakresie głowy i twarzy nie godnego uwagi. Szyja szeroka, gruba, po stronie lewej macalny twardy opór o powierzchni nierównej, ze skórą i otoczeniem niezrośnięty, sięgający od wysokości kąta żuchwy, a gubiący się pod obojczykiem, niebolesny. Klatka piersiowa jest asteniczna, na dotyk tkliwa w okolicy mostka. Mostek jest bolesny przy dotyku od wysokości sutka w dół. Odgłos opłukowy nad szczytem prawym jest skrócony, nad lewym stłumiony. Ruchomość dolnych granic jest dobra. Przysłuchem po stronie lewej stwierdza się szmer oddechowy zaostrozony. Serce bez zmian szczególnych. Górna część brzucha jest tkliwa na dotyk i bolesna. Wątroba i śledziona są powiększone. Po kilku dniach stwierdzono niewielką ilość płynu w jamie brzusznej, a następnie powiększenie gruczołów szyjnych.

Badanie moczu: wykazało ślad białka, bilirubinę, zwiększenie urobilinogenu i urobiliny. W osadzie nie godnego uwagi.

Badanie krwi: ciał. czerw. 6,500,000; ciał. biał. 8000; Hb. 90; lnd. 0,7, Schilling: segment. 75%; monoc. 4%; pałeczk. 9%; limfoc. 11%; młod. 2%; eozyn. 1%.

Badanie rentgen. Wnęki gęste wykazują powiększone gruczoły; śródpiersie jest wolne. Żołądek wąski, nieregularny, w postaci rogu przebiega wysoko nad *canalis egestorius*.

26. XII. — *exitus*. Zwłoki dostarczono do instytutu z rozpoznaniem: *Neoplasma malignum ventriculi, Metastases hepatis (et pancreatis?) et glandularum colli, lenter mechanica*.

Sekcję wykonałem w 10 godzin po śmierci.

Wyciąg z protokołu sekcyjnego L. 1093/30. Zwłoki młodzieńca średniego wzrostu, prawidłowej budowy. Odżywienie upośledzone. Stężenie pośmiertne w całości utrzymane. Poza silnie żółtaczkowym zabarwieniem skóry, przy oględzinach zewnętrznych — nie godnego uwagi.

Worki opłucnowe wolne. Opłucna zmian nie okazuje. Płuca nieco równomiernie powiększone, ciężkie. Na żółtaczkowo zabarwionej powierzchni przekroju zwracają uwagę nieco zgrubiałe ścianki oskrzeli; wskutek czego wyraźnie występuje ich drzewkowato rozgałęziający się rysunek; ponadto na całej powierzchni przekroju stwierdza się równomiernie rozsiiane i nieprzekraczające wielkości swą główki szpilki, przeważnie mniejsze, ledwie gołym okiem dostrzegalne, niezawsze krągłe guzki o charakterze drobnych gruczołów gruczołowych, przypominających obraz gruczoły prosówkowej. Przekrój jest suchy, powietrzość zaś jego jest nieco zmniejszona. Gruczoły chłonne węzły płucnej są powiększone, dochodzą do wielkości orzecha laskowego, przy czym ich zatoki przybrzeżne wykazują nacieczenie tkanką białawą, rdzeniastą, podczas gdy środek gruczołów jest zmieniony pylicowo.



Ryc. 1. Szluzowy rak rozlany niemal całego żołądka.

Serce nie wykazuje zmian szczególnych.

Brzuch jest miernie wysklepieniony. Otrzewna jest gładka, lśniąca. W jamie brzusznej stwierdza się jeden litr płynu przeźroczystego, żółtaczkowo zabarwionego. Śledziona jest wielkości odpowiedniej, bez zmian.

Żołądek jest odpowiedniej wielkości, część odźwiernikowa jest podciągnięta ku woreczkowi żółciowemu i z nim zrośnięta. Otrzewna, pokrywająca żołądek, nie okazuje żadnych zmian. Po otwarciu żołądka stwierdza się w nim niewielką ilość płynno-słuzowej fuzowatej treści. Błona śluzowa jest pokryta gęstym, szklistym śluzem, okazuje w okolicy wpustu i odźwiernika oraz krzywizny małej liczne drobne podbiegnięcia krwawe oraz powierzchowne nadżerki, wyjąwszy niewielki odcinek dna, jest znacznie zgrubiała, w okolicy odźwiernika grubość ściany dochodzi do 2 cm; zgrubienie to jest spowodowane nacieczeniem ściany żołądka, przede wszystkim w warstwie podśluzowej, tkanka białoróżowa o jednostajnej miękkiej spistości; miejscami nacieczenie to tworzy szereg guzów różnej wielkości, niektóre z nich nawet wielkości orzecha laskowego oraz szereg wałowatych wyniosłości, które wystają do światła żołądka.



Ryc. 2. Przekrój płuca z prosówką rakową. Nacieczenie rakowe gruczołów kołooskrzelowych.

Trzustka jest równomiernie znacznie powiększona, budowa zrazikowa jest prawie zupełnie zatarta, przekrój posiada wygląd nowotworowej tkanki rdzeniastej.

Sieć mniejsza wykazuje szereg ograniczonych zgrubień, które na przekroju posiadają wygląd podobny do opisanych guzowatości żołądka; natomiast jej brzeg prawy, a mianowicie więzadło wątrobowo-dwunastnicze z zawartymi w niem naczyniami oraz przewodem żółciowym, aż do główki trzustki włącznie, przedstawia jedną zbitą masę tkanki nowotworowej, która omurowuje całkowicie tę okolice i wywiera ucisk na naczynia i przewód żółciowy.

Tkanka, otaczająca biegun górny nerki prawej, nadnercze prawe oraz całą przestrzeń pomiędzy biegunem nerki a tętnicą główną jest również wypełniona tkanką nowotworową.

Wątroba jest wielkości odpowiedniej, powierzchnia jej jest gładka, na przekroju posiada barwę brunatno-zieloną, jest twarda, chrząści pod nożem, przewody żółciowe są znacznie rozszerzone. Pęcherzyk żółciowy jest rozszerzony i wypełniony ciemno-zieloną, gęstą żółcią.

Pozostałe nieopisane narządy, jakoto: jelita, oraz narządy moczopłciowe nie wykazują zmian widocznych.

W przypadku opisanym stwierdziliśmy zatem u 20-letniego osobnika nowotwór, który, poza wytworzeniem niewielkich guzowatości, nacięka równomiernie ściany całego żołądka. Tkanka nowotworowa przypomina mięsaka ze względu na białoróżową barwę oraz miękką spistość. Również wiek osobnika przemawia

za tem. Nowotwór, szerząc się, zajął trzustkę oraz sieć mniejszą. Rozległe nacieczenie nowotworowe więzadła wątrobowo-dwunastniczego spowodowało ucisk na naczynia krwionośne i przewód żółciowy, co w następstwie dało przesięk do jamy brzusznej oraz żółtaczkę mechaniczną.

Wygląd makroskopowy przekroju płuca, odpowiadający wprowadzie prosówce, ze względu na brak wyraźnych zmian gruczolanych w gruczołach i innych narządach z jednej strony, a z drugiej, ze względu na obecność sprawy nowotworowej w żołądku, zmuszał jednak do myślenia o prosówce nowotworowej. Nacieczenie rdzeniaste gruczołów węzkowych przemawiało za rakiem, natomiast wiek osobnika i wygląd powiększonych gruczołów szyjnych przemawiał raczej za mięsakiem.

Dla ustalenia rozpoznania sekcyjnego, przede wszystkim jednak celem określenia charakteru sprawy nowotworowej, przebadano histologicznie narządy zmienione.

Do badania drobnowidowego wyciąłem skrawki z części odźwiernikowej żołądka oraz z miejsc, odpowiadających opisanym guzowatościom krzywizny dużej, z trzustki, płuc, śledziony, nerek, nacieczonej nowotworowo tkanki przynerkowej oraz powiększonych gruczołów chłonnych węzły płucnej i gruczołów szyjnych.

W okolicy odźwiernika można odróżnić wszystkie trzy warstwy ściany żołądka. Na powierzchni śluzówki stwierdza się brak nabłonka, natomiast w dołeczkach (*foveolae gastricae*) jest on zupełnie dobrze utrzymany. W warstwie właściwej (gruczolowej) śluzówki widoczne są gruczolę cewkowo-pęcherzykowe, z których tylko nieliczne są dobrze zachowane i otoczone warstwą tkanki łącznej niezmienionej. Przeważnie zaś w warstwie tej stwierdzamy pasma i skupienia wielkich, krągłych i owalnych komórek, posiadających wielkie jądra pęcherzykowate, ekscentrycznie ułożone, z wyraźnym zębem chromatyny oraz z obfitem zmienionym śluzowo pierwoszczem, barwiącym się hematoksyliną. Komórki te otaczają częściowo niezmienione cewki i pęcherzyki gruczolowe, częściowo zaś niszczą budowę tej warstwy tak, iż w miejscach odpowiadających gruczolom, stwierdza się jedynie zbitą masę powyżej opisanych komórek, które są niewątpliwie komórkami raka śluzowego. Skrawki z wystających do światła żołądka guzowatości wykazują typowe utkanie rakowe, przytem stopień ześluzowacenia jest mały. W szczelinach chłonnych warstwy podśluzowej stwierdza się mniejsze i większe skupienia i pasma tkanki nowotworowej. Mięśniówka jest stosunkowo mało zajęta; zaledwie gdzieś w szczelinach limfatycznych, pomiędzy poszczególnymi wiązkami mięśni, widoczne są niewielkie pasemka komórek rakowych. Otrzewna jest zupełnie wolna, podobnie jak głęboka warstwa mięśniówki.

Na preparatach z płuc stwierdza się prawidłowy rysunek pęcherzyków płucnych o ścianach przekrwionych; gdzieś w ich świetle złączone nabłonki płucne. Płuca są nagość przekrwione czego wyrazem są rozszerzone naczynia krwionośne. Podczas gdy w świetle naczyń krwionośnych i oskrzeli nie stwierdza się obcych składników komórkowych, to szczeliny limfatyczne, bezpośrednio je otaczające, są rozszerzone i wypełnione komórkami raka galaretowatego; są to komórki wielkie, okrągłe, przeważnie o wyraźnych, często zaś o zacierających się obrysach z jądrami silnie barwiącymi się, spłaszczonymi, półksiężycowatymi i zepchniętymi ku obwodowi komórki; częściowo komórki te rozpadają się, a śluz je wypełniający jest widoczny w postaci siateczki, lub ziarnistej masy; słowem, są to komórki nowotworowe, w których stopień ześluzowacenia jest większy, aniżeli w opisanych komórkach żołądka.

Bardzo daleko posunięte zniszczenie poczynił nowotwór w trzustce; szerząc się drogami limfatycznymi doprowadził on do zupełnego zniszczenia prawie całej tkanki gruczolowej i zajął jej miejsce; zraziki gruczolowe, które zachowały jeszcze swoją postać i budowę są bardzo nieliczne, lecz także one wykazują w międzypęcherzykowych szczelinach limfatycznych komórki nowotworowe.

Obrazy histologiczne gruczołów chłonnych węzły płuc, gruczołów szyjnych, gruczołów węzły wątroby oraz splotu tętnicy głównej (*plexus lymphaticus aorticus*) są bardzo do siebie podobne; wszędzie stwierdzamy rozległe nacieczenia komórkami typu opisanego, nacieczenie to wszędzie zajmuje całą masę gruczołu, tak dalece, iż od tkanki ściśle gruczolowej widoczne są wąskie pasma utworzone z limfocytów. Stopień ześluzowacenia komórek nowotworowych w gruczołach jest daleko posunięty, często przestrzeń pomiędzy beleczkami gruczołu są całkowicie wypełnione masami śluzu, w którym widoczne są poszczególne rozpadające się komórki nowotworowe.

Badanie drobnowidowe wątroby, nerki i śledziony nie wykazało w tych narządach przerzutów nowotworu, a jedynie tylko przekrwienie.

Opierając się więc na obrazie sekcyjnym i badaniu histologicznym, rozpoznajemy w przypadku opisanym pierwotnego raka galaretowatego żołądka; nowotwór ten, wzrastając, spowodował prawie zupełne zniszczenie trzustki oraz rozległe nacieczenie więzadła wątrobowo-dwunastniczego i tkanki, otaczającej tętnicę główną. Nowotwór zajął gruczoły wnęki płuc, następnie wypełnił całkowicie szczeliny i naczynia limfatyczne wzdłuż tętnic i oskrzeli oraz częściowo szczeliny międzyprzełykowej i międzyprzełykowej.

W przypadku opisanym należy podnieść nie tylko niezwykle młody wiek osobnika rakiem dotkniętego, lecz także kilka innych szczegółów.

Przedewszystkiem znana właściwość raka szerzenia się drogami limfatycznymi występuje tu w sposób wybitny. Badanie drobnostkowe zajętych narządów i tkanek wykazuje zajęcie wyłącznie dróg i szczelin limfatycznych i niejako omijanie dróg krwionośnych. Pomimo zupełnego omurowania przez nowotwór całej okolicy tętnicy brzusznej i przewodu piersiowego nie nastąpiło tu rozszanie się nowotworu drogą krwi. Obrazy histologiczne płuc wykazują, iż niema, dosłownie, ani jednego naczynia krwionośnego, w którego bezpośrednim otoczeniu szczeliny limfatyczne byłyby wolne od nacieczenia nowotworowego, a mimo to nigdzie nie stwierdza się przebiega nowotworu do światła naczynia. Wypełnienie szczelin limfatycznych przez komórki nowotworowe jest tak dokładne, iż, wedle trafnego porównania Borsta, w tym stopniu nie udało się nastrzykać narządu nawet bardzo doświadczonemu preparatorowi.

Wyrazem tego jest stwierdzony sekcyjnie obraz prosówki rakowej (*carcinosis miliaris*) płuc, choć w rzeczywistości jest to, jak wykazało badanie histologiczne, t. zw. *lymphangitis carcinomatosa*.

Ta zmiana w płucu może powstać w sposób dwojaki: to jest, gdy nowotwór podąża od strony opłucnej (jak to może zachodzić w przypadku raka sutka) z prądem chłonki i zajmuje wszystkie szczeliny limfatyczne, albo gdy jak w przypadku opisanym nowotwór szerzy się od gruczołów chłonnych wnęki płuca przeciwko prądowi chłonki aż do najdrobniejszych szczelin limfatycznych opłucnej. To szerzenie się drogami limfatycznymi, i to nawet najdrobniejszymi, jest w związku najprawdopodobniej także z dobrze utrzymanymi i drożnymi naczyniami limfatycznymi u osobnika młodego.

Sam mechanizm szerzenia się raka drogami chłonnymi przez cofanie się, aczkolwiek znany, nie jest dostatecznie wyjaśniony. Czy ma tu znaczenie, jak niektórzy przypuszczają (Borst), undrożnienie głównych pni limfatycznych, wydaje się mało prawdopodobne.

Wreszcie podnieść należy w tym przypadku bardzo szybki wzrost nowotworu. Od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych do zejścia minęło zaledwie 10 tygodni. Zdanie Strauss'a, iż niemal każdy rak, pojawiający się u osobnika w wieku młodym, wykazuje czy to w samej postaci, czy też w przebiegu zawsze jakąś osobliwość, znajduje potwierdzenie w przypadku opisanym.

Piśmiennictwo.

- 1) Borst: Die Lehre von den Geschwulsten, 1902. — 2) Chajutin: Oocumcarcinom bei einem 14-jährigen Mädchen. Zeitsch. f. Krebsforsch. B. 29. 1929. — 3) Dock: Cblt. f. allg. Path. u. path. Anat. B. 8. 1897. — 4) Gloor: Tamże. B. 46. — 5) Hagedorn: Tamże. B. 27. S. 121. — 6) Janusz: Pol. Gaz. lek. 1925. — 7) Nowicki: Now. Lek. 1904. — 8) Kaufmann: Lehrbuch d. speziell. path. Anatomie. — 9) Jeanné: Virch. Arch. 1925. — 10) Kitain: Virch. Arch. 1922. B. 238. — 11) Klein: Cbl. f. allg. Path. u. path. Anat. B. 8. S. 226. — 12) Kantorowicz: Tamże. B. 8. 1897. — 13) Junghaus: Z. f. Krebsf. B. 29. 1929. — 14) Lippman: Z. f. Krebsf. B. 3. 1905. — 15) Roth: Z. f. Krebsf. B. 20. — 16) Quensel: Cbl. f. allg. Path. u. path. Anat. B. 38. — 17) Philipp: Zschf. f. Krebsforsch. B. 5. 1900.

Dr. Józef ROTH, sekund. instyt. rentg.

Lwów.

O przetoce przełykowo-oskrzelowej.

Z instytutu rentgen. szpitala żydowskiego we Lwowie.
Kierownik: Prym. Dr. M. Penzias.

Większość raków przełyku — zwłaszcza miękkich i wiotkich (rak gruczołowaty) — ulega w krótkim czasie owróżdzeniu i może dać dzięki temu powód do krwotoków i ropnych zapaleń w otoczeniu; niekiedy jednak okazują one skłonność do przebiega do narządów sąsiadujących z przełykiem. Zależnie od swego umiejscowienia rak wysoko położony przebiega najczęściej do krtani lub tchawicy, rak położony niżej na skrzyżowaniu z lewym oskrzelem przebiega najczęściej do wielkich dróg oddechowych lub płuca i to stosunkowo częściej do płuca lewego, niż prawego, (powodu-

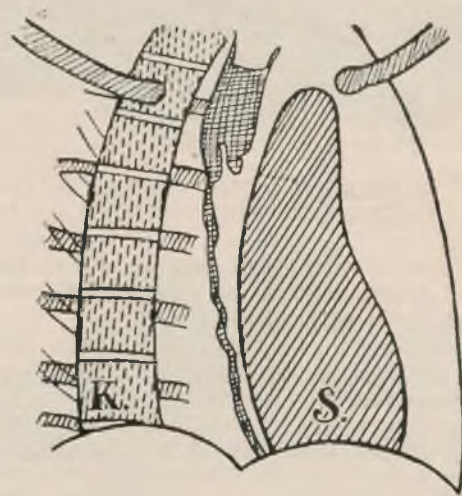
jąc tam niekiedy powstanie jamy), stosunkowo rzadko, przebiega on do jamy opłucnowej (z następnym ropniem opłucnowym) lub śródpiersia, w rzadkich tylko przypadkach do worka osierdziowego lub tętnicy głównej, natomiast rak usadowiony nad wpustem przechodzi najczęściej na ściany żołądka.

Przedziurawienie raka przełyku do dróg oddechowych nie musi wcale wywołać natychmiastowej śmierci, o ile nie przyjdzie do nadżarcia wielkich naczyń.

Rozpoznanie przebiega jest ważne, ze względów praktycznych, stanowi ono bowiem niekiedy pierwszy objaw raka przełyku, przebiegającego dotychczas niepostrzeżenie pod postacią mniej lub więcej ciężkiego pierwotnego schorzenia płuc, oskrzeli lub opłucnej; ponadto zaś dlatego, ponieważ pogarsza ono znacznie rokowania pod względem szybkości przebiegu cierpienia pierwotnego.

Podmiotowe i przedmiotowe objawy przebiega do dróg oddechowych są naogół typowe; z pośród objawów przedewszystkiem wzbudzających podejrzenie przebiega, najczęstszym jest ból w okolicy przełyku, uczucie lęku i bojaźni (chory podaje, że mu wewnątrz coś pękło), ciężki zapad; później zjawia się stale gwałtowny kaszel, z chwilą przyjęcia pokarmów płynnych i półpłynnych, niekiedy duszność, poczem chory wykrztusza plwocinę i spożyte masy pokarmowe.

Istnieje szereg sposobów badania przetok przełykowo-oskrzelowych. Jeżeli podamy choremu do picia płyn zabarwiony, to w plwocinie rychło potem odrzuczonej da się wykazać obecność tego barwika. Po wprowadzeniu zgłębnika do przełyku uchodzi przez zgłębnik nieprzerwany prąd powietrza, co jest dalszym dowodem istniejącego połączenia. Metoda Gerhardta polega na mierzeniu wahań ciśnienia w przełyku — zależnie od fazy oddechowej — zapomocą płomyka świecy trzymanej przed ujściem zewnętrznym zgłębnika, wprowadzonego do przełyku; w razie istniejącej komunikacji pomiędzy przełykiem a drogami oddechowymi, niema wahań w ciśnieniu. Metoda zgłębnikowania posiada wielu przeciwników ze względu na częstość przebiega i przyśpieszenia śmierci, jakkolwiek, zdaniem wielu, jest w przypadkach przetoki przełykowo-oskrzelowej właśnie wskazane zgłębnikowanie, aby zapobiec aspiracji pokarmów do dróg oddechowych i płuc. Bardzo dobre wyniki można osiągnąć niekiedy przy pomocy wzienikowania przełyku; ujemną stroną tej metody jest jednak trudność badania, wymagającego wielkiej zręczności, a tłumaczenie uzyskanego obrazu — wielkiego doświadczenia, ponadto zaś połączona jest ta metoda — dla chorego i tak wycieńczonego i wyczerpanego — ze znacznym wysiłkiem i wstrząsem, jakoteż możliwością przebiega.



Ryc. 1. Zwężający rak przełyku na wysokości bifurkacji. I. skośne ustawienie. K — kręgosłup; S — serce.

Bardzo wybitny postęp w rozpoznawaniu przetok przełykowo-oskrzelowych wprowadziło badanie rentgenowskie. Choremu poleca się połykać płynną zawiesinę barową i prześwietla się go równocześnie w skośnym położeniu, które daje możność dokładnej obserwacji czynności i konturów przełyku, umożliwiając też wykrycie — bezpośrednio na ekranie, względnie na zdjęciu rentgenowskim — i uwidocznienie przejścia płynnej zawiesiny barowej przez przetokę do dróg oddechowych. Metoda ta nie tylko uzupełnia ale i zastępuje zupełnie wzienikowanie i inne metody badawcze przełyku, okazując się badaniem bardzo ogólnym, dającym się zastosować i wówczas, gdy wszelkie inne metody badawcze zawiodą. Podobny właśnie przypadek przetoki przełykowo-oskrzelowej

chcę tu opisać, ciekawy ze względu na brak jakichkolwiek objawów klinicznych i dolegliwości ze strony chorego, a której wykazanie stało się możliwem dopiero dzięki badaniu rentgenowskiemu.

Przechodzę obecnie do omówienia naszego przypadku: chory 3 tygodnie przed przyjęciem na oddział wewnętrzny męski naszego szpitala był badany w instytucie rentgenowskim powiatowej Kasy Chorych w Stanisławowie, gdzie, zgodnie z badaniem przeprowadzonym u nas, stwierdzono zwężenie przełyku znacznego stopnia na wysokości rozwidlenia tchawicy (o przetocze przełykowej nie było w orzeczeniu kasowem żadnej wzmianki).

Chory M. R. lat 53 zgłosił się do nas do badania rentgenowskiego dnia 15. X. r. 1930 z rozpoznaniem: zwężenie przełyku. Prześwietlenie przełyku wykazało: płynna zawiesina barowa za-

nie stwierdzono, aż do końca życia nie przyszło do żadnego zachłystowego zapalenia płuc; niestety uległ on wkrótce potem dnia 27. X. swojemu losowi, śmierć nastąpiła wśród krwotoków płucnych.

Przejście zawiesiny barowej do oskrzeli jest dowodem, że pomiędzy przełykiem a oskrzelami istniało otwarte połączenie, co musimy uważać za objaw patognomiczny dla wytworzenia się przetoki przełykowo-oskrzelowej.

Zaznaczyć jednak należy, że wypełnienie drzewa oskrzelowego zawiesiną barową może nastąpić, także i bez udziału przetoki przełykowo-oskrzelowej, w ten sposób, że zawiesina barowa przedostaje się do tchawicy bądź z powodu zachłyśnięcia na tle upośledzenia połykania względnie porażenia przełyku po-



Rycina 2.

trzymuje się na wysokości rozwidlenia z utworzeniem dość znacznego słupa zaległości, dolny brzeg zbiornika nierówny, wystrzępiony (ryc. 1.); poniżej przechodzi zawiesina barowa pod postacią wąskiego strumienia (grubości ołówka) o wężykowatym przebiegu i nierównych obrysach — bez przeszkody do żołądka. (Wielkość, postać i położenie żołądka są prawidłowe). Równocześnie — podczas picia papki barowej przedostaje się zawiesina barowa na wysokości rozwidlenia tchawicy do dróg oddechowych płuca lewego, dając rychło na tle jasnego pola płuc obraz odlewu drzewa oskrzelowego, sięgającego ku dołowi aż po lewą przeponę.

Wkrótce potem wystąpiło u chorego silne podrażnienie do kaszlu, chory odkrztusza nieco papki barowej, nie skarży się jednak na szczególny brak tchu. Po upływie kilku minut chory się uspokoił, męczący kaszel ustał, poczem dokonano — w pauzie oddechowej chorego — zdjęcia rentgenowskiego, które wykazuje na wzór bronchografii delikatne, drzewkowato rozgałęzione wypełnienie oskrzeli większego i mniejszego kalibru w obrębie płuca lewego. (ryc. 2).

Powtórne prześwietlenie po upływie 24 godzin wykazało jeszcze obecność resztek środka kontrastowego w oskrzelach płuca lewego. Bezpośrednich, ujemnych następstw dla chorego, wskutek przejścia zawiesiny barowej do dróg oddechowych

chłodzenia nerwowego (jak to opisali Landau, Reiche, Weingärtner, Assmann), bądź z powodu rakowatego nacieku i zeszywnienia nagłośni (Hemsen), w końcu też w ten sposób, że się powyżej zwężenia przełyku wytwarza znaczny słup zaległości, sięgający aż do gardzieli, skutkiem czego przechodzi papka barowa — podczas wdechu — do krtani, a stąd do dalszych odcinków dróg oddechowych. Rozstrzygnięcie zagadnienia czy wypełnienie drzewa oskrzelowego nastąpiło sposobem powyżej opisanym, czy też drogą przetoki daje się łatwo uskutecznić na ekranie w toku badania rentgenowskiego. W przypadku bowiem, gdzie wypełnienie oskrzeli papką barową następuje bez związku z przetoką, przechodzi do wypełnienia przełyku aż po gardziel i będziemy wówczas mogli podczas badania rentgenowskiego obserwować przechodzenie — podczas wdechu — zawiesiny barowej do tchawicy i oskrzeli; natomiast w przypadku z przetoką można wykazać przechodzenie zawiesiny barowej przez otwór perforacyjny (bezpośrednio na ekranie), względnie z rodzaju wypełnienia rozpoznać, w którym miejscu nastąpiło połączenie między przełykiem a drogami oddechowymi. Ponadto zaś — po uskutecznionem wypełnieniu — można wnioskować o przedziurawieniu na tej podstawie, że najwyższy punkt wypełnienia oskrzelowego znajduje się na równej wysokości z dolnym brzegiem słupa zaległości w przełyku,

rak przełyku przebiega bowiem zwyczajnie nieco powyżej zwężenia, w miejscu gdzie rozszerzenie przełyku pod wpływem zalegania pokarmów dochodzi do największych rozmiarów.

Należy nadmienić, że niektórzy klinicyści sprzeciwiają się — mimo bezspornej wyższości metody rentgenowskiej — badaniu Roentgenem przypadków podejrzanych o przebiecie przełyku zwłaszcza do dróg oddechowych, uzasadniając stanowisko swe uszkodzeniem błony śluzowej oskrzelowej, obawą o następowe zachyłkowe zapalenie płuc, oraz kaszlem i dusznością, występującymi u chorego wkrótce po zażyciu zawiesziny barowej. Jeśli jednak zważymy, że 1) przebiecie przełyku zawsze już istnieje w okresie badania Roentgenem (na co wskazują napady kaszlu występujące przedtem jeszcze po przyjęciu pokarmów płynnych) i że 2) wskutek przechodzenia wszystkich płynnych i półpłynnych pokarmów błona śluzowa oskrzelowa już uprzednio musiała ulec uszkodzeniu i przyzwyczaiła się w pewnej mierze do uszkodzeń mechanicznych, dojdziemy do przekonania, że uszkodzenie błony śluzowej oskrzelowej przez obojętną, chemicznie nie drażniącą zawieszinę barową jest bezspornie łżejsze od uszkodzenia, wywołanego pokarmami przyjętymi, często zakażonymi, które ulegają w płucach rychłemu rozkładowi. Ponadto zależy też wiele od tego, w którym odcinku nastąpiło przebiecie, względnie, ile z ogółu dróg oddechowych ulegnie zatkananiu zawiesziną barową. W związku z tem trzeba jednak zaznaczyć, że stopień natężenia zmian anatomicznych przetoki przełykowo-oskrzelowej i zależne od niej objawy kliniczne wcale nie zawsze idą w parze — mogą bowiem jak w naszym przypadku przebiegać przez długi czas prawie bez dolegliwości.

O pewnem przystosowaniu i odporności błony śluzowej oskrzelowej na działanie składników pokarmowych i papki barowej, które przedostały się tam, świadczą głosy autorów, jak Schwarza, Haudaka, Peltasona, Franka, Teschendorfa i innych, którzy opisali szereg przypadków, w których mimo upływu kilku tygodni od chwili wykazania przebiccia, nie przyszło wcale do zachyłkowego zapalenia płuc, podobnie jak w naszym przypadku.

Badanie rentgenowskie przetok przełykowo-oskrzelowych przewyższa zatem wszelkie inne metody rozpoznawcze pod względem oględności, nieboleśności, względnej łatwości wykonania, pewności rezultatów, jakoteż i bezpieczeństwa.

Piśmiennictwo.

Assmann: Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. — Berger: F. d. R. Bd. 28. — Dessecker: Mitt. des Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 37. — Hensen: F. d. R. Bd. 29. — Kraus u. Brugsch: Spiczielle Pathologie u. Therapie. Landau: F. d. R. Bd. 31. — Peltason: D. M. W. 1921. Reich: F. d. R. Bd. 25. — Teschendorf: D. M. W. 1920. — Weingärtner: F. d. R. Bd. 22.

MEDYCyna Społeczna.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. U. 1401/31.

Warszawa, dnia 7 kwietnia 1931 roku.

Rozporządzenie o zakładach leczniczych.

OKÓLNIAK Nr. 53.

Do Panów Wojewodów w Białymstoku, Brześciu n. B., Kielcach, Lublinie, Łodzi, Łucku, Nowogrodzku, Poznaniu, Toruniu, Warszawie i Wilnie, oraz Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W Dzienniku Ustaw R. P. Nr. 29 poz. 195 zostało ogłoszone rozporządzenie wykonawcze do rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr. 38 poz. 382).

Ponieważ rozporządzenie to w § 10 zawiera szczegółowe postanowienia o sporządzaniu statutow szpitalnych, przeto postanowienia pisma Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 31 sierpnia 1929 r. Nr. Z. U. 3080/29, które miały na celu ułatwić sporządzanie statutow szpitalnych przed ogłoszeniem rozporządzenia wykonawczego o zakładach leczniczych, stają się nieaktualne i zarządzenia, wydane w tem piśmie, uchylam.

Wskazówki, zawarte w tem piśmie, mogą być nadal użytkowane przy opracowywaniu statutow i regulaminów zakładów leczniczych, jednak tylko o tyle, o ile są zgodne z postanowieniami rozporządzenia z dnia 14 lutego 1931 r.

Co do określonych w tem piśmie załączników do statutow, to rozporządzenie z 14 lutego 1931 r. nie przewiduje obowiązku spo-

ządzania i dołączania takich załączników, jednak jest pożądane, by przy każdym statucie był krótki opis historii i majątku szpitala oraz wiadomości, jakie i gdzie są przechowywane ważniejsze dokumenty, dotyczące szpitala.

Wobec ogłoszenia rozporządzenia wykonawczego o zakładach leczniczych zechcą Panowie Wojewodowie wydać zarządzenia, mające na celu przyspieszenie akcji opracowywania i zatwierdzania statutow szpitalnych.

Co do podziału szpitala na klasy, należy dążyć do tego, by szpitale publiczne posiadały w miarę możliwości oprócz klasy trzeciej, także klasę drugą. Co do tworzenia klasy I-ej, to nie powinno to mieć miejsca w takim zakresie, by klasy I-sze w szpitalach utrudniały utrzymywanie się lub powstawanie lecznic z inicjatywy prywatnej. Z reguły w miejscowościach, w których istnieją lecznice, nie należy tworzyć klasy I-ej w szpitalu dla leczenia chorych na takie choroby, na które chorzy zamożni mogą leczyć się w lecznicach.

Pozatem klasa pierwsza może być urządzana tylko w takich szpitalach, w których może być wydzielone odpowiednie pomieszczenie dla tej klasy bez istotnej szkody dla potrzeb klas niższych.

W statutach szpitali publicznych, w których będą istnieć klasy wyższe, powinno być postanowienie, że w razie przepełnienia klasy III-ej dyrektor szpitala może umieszczać chorych tej klasy na klasach wyższych w miarę wolnych łóżek na tych klasach za opłatą klasy III-ej.

Co do opłat dodatkowych, jeśli będą one pobierane na klasie I-ej, to opłaty te winny być szczegółowo oznaczone w statucie i należy unikać określania tych opłat w formie „od..... do, lecz określać je w sumach ścisłych.

Ślawoj-Skladkowski, Minister.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. Z. 1730/31.

Warszawa, dnia 20 kwietnia 1931 r.

W sprawie szczepionek przeciwploniczych.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Nawiązując do pisma okólnego Nr. Z. Z. 4105/28 z dnia 16-go lipca 1928 r., Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) podaje do wiadomości, iż z dniem 1 marca r. b. zmienione zostało przyrządzanie szczepionek przeciwploniczych, a mianowicie do uodpornienia przeciwploniczego Państwowy Zakład Higieny w Warszawie wyrabia następujące szczepionki:

1. Szczepionka według Gabryczewskiego.

Szczepionka składa się z wymiareczkowanej toksyny paciorkowca szkarlatynowego i zabitych ciał bakteryjnych tegoż paciorkowca i zawiera w 1 cm³ płynu 500 dawek skórnych (DS) toksyny i 200 milionów ciał bakteryjnych.

Dawkowanie.

Dzieci do lat 5-ci.	Dzieci ponad 5 lat.
I szczepienie 0,1 cm ³	I szczepienie 0,2 cm ³
II szczepienie 0,5 cm ³	II szczepienie 1,0 cm ³
III szczepienie 1,0 cm ³	III szczepienie 2,0 cm ³

Odstępy między szczepieniami powinny wynosić 5—7 dni.

2. Atoksyczna szczepionka plonicza (anatoksyna).

Szczepionka składa się jedynie z t. zw. anatoksyny paciorkowcowej, czyli toksyny, pozbawionej toksyczności pod działaniem formaliny.

Dawkowanie.

I szczepienie	0,5 cm ³
II szczepienie	1,0 cm ³
III szczepienie	1,5 cm ³

Dawki dla szczepionych są takie same bez względu na wiek. Odstępy między szczepieniami powinny wynosić 2—3 tygodnie.

3. Szczepionka błoniczo-plonicza (B. P.).

Szczepionka ta jest kombinacją anatoksyny ploniczej i błoniczej. Użycie jej ma na celu sprowadzenie u dzieci szczepionych odporności równocześnie na błonicę i plonicę.

Dawkowanie.

I szczepienie	0,5 cm ³
II szczepienie	1,0 cm ³
III szczepienie	1,5 cm ³

Dawki dla szczepionych są takie same bez względu na wiek. Odstępy między szczepieniami powinny wynosić 2—3 tygodnie.

Przepisy powyższe załączane są do każdej wydawanej przez Państwowy Zakład Higieny w Warszawie porcji szczepionki.

Jak wynika z zestawienia przepisów poprzednio i obecnie wydanych, zmienione zostało ze względu na zbyt silną reakcję, zwłaszcza po szczepionce BP, dawkowanie atoksycznej szczepionki płoniczej (anatoksyny) i szczepionki błonico-płoniczej (BP).

Dr. Piestrzyński,

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Yvonne Schaeffer: *Les ferments, coceptions modernes*. Masson et Cie. Paris 1929. 168 str. 20 rycin w tekście.

Nauka o fermentach wyszła już dawno poza krąg zainteresowań czysto teoretycznych i nabiera coraz bardziej znaczenia w medycynie praktycznej. Dlatego też należy powitać każdą książkę o fermentach, która uwzględniając najnowsze zdobycze naukowe chemii fizjologicznej, podaje je w formie przystępnej dla ogółu lekarzy. Niestety w referowanej pracy nie spełnia autorka żadnego z tych postulatów. Pierwsza część książki poświęcona ogólnej charakterystyce fermentów jest raczej statystycznym wyliczaniem fermentów i ich lokalizacji.

Właściwa natomiast charakterystyka zaczynów, kinetyka i sposób ich działania w zależności od licznych czynników, które jak np. stężenie jonów wodorowych mają wpływ decydujący na reakcje zaczynowe, nie są w książce autorki dostatecznie nasświetlone. Zupełnie niezrozumiałe zaś jest pominięcie prac Wielanda, Thumberga i Warburga, którym zawdzięczamy największe zdobycze w nauce o spalaniu w organizmie. W obszernym zresztą piśmiennictwie, cytowanym przez autorkę nie znajduje się ani jedna praca wspomnianych autorów.

Druga część książki, obejmująca własne badania doświadczalne autorki nad niektórymi fermentami (amylaza, trypsyna i lipaza), jakkolwiek bardziej zwarta i ściślejsza w ujęciu, nie wnosi żadnych takich momentów, któreby uzasadniały konieczność wydania tych badań w formie książki.

Pod względem zewnętrznym, jak wszystkie wydawnictwa Massena, książka jest bez zarzutu.

Dr. Paweł Ostern (Lwów).

Actualités médico-chirurgicales, par les chefs de clinique de la Faculté de Médecine de Marseille. Masson, Paris, 1930. str. 344 fr. 35.

Na całość pracy, poprzedzonej przedmową prof. Imberta, składa się 16 wykładów profesorów klinik w Marsylii: Paoli — rak doświadczalny, Bourret — uwagi w sprawie leczenia kity, Turries — objaw bólu w dołku podsercowym na tle krtowym, Trabue — nieznana watość pochodzenia dziedziczno-krtowego w późnym dzieciństwie, Sesquès — niedokrwistość we wczesnym dzieciństwie, Crémieux — obecny stan naukowy problemu nerwie, Silvan — zapobieganie i leczenie śpiączki afryk., Toinon — leczenie gruźlicy płuc przy pomocy antygenu metyl. i soli złota, Poinso — uwagi kliniczne i schemat leczenia przewlekłych, nie gruźliczych ropień płucnych, Giraud — krążenie obwodowe kończyn, Arnaud — nowe uwagi w sprawie rozpoznawania i leczenia urazów czaszki, Giraud — nowocześnie uwagi w sprawie leczenia ostrego zapalenia szpiku kostnego, Darcourt — zapalenie stawu biodrowego, Chosson — problem sterylizacji kobiety, Lahayville — wodonercze, Tristant — zaburzenia w oddawaniu moczu.

Janik (Lwów).

P. Lecène: *Les diagnostics anatomo-cliniques*, Masson 1930. t. I. str. 192. fr. 45.

Lecène gromadził od wielu lat materiał naukowy celem wydania dużego dzieła, omawiającego anatomię patologiczną w chirurgii. Materiał ten zbierał z nadzwyczajną skrupulatnością i wielką dokładnością. Niestety przedwczesna śmierć nie pozwoliła mu na wydanie pracy. Myśl mistrza postanowili przynajmniej

w części zrealizować jego uczniowie, opracowując omawiane dzieło.

Dzieło składa się z następujących tomów:

- I. Część ogólna. Schorzenia sutka.
- II. Kobięce narządy płciowe.
- III. Narząd moczowy.
- IV. Narząd ruchu (kości i stawy).
- V. Odbytica. Odbyt.

Narazie wyszedł z druku t. I. Część ogólną opracował Pavié. Na treść złożyło się omówienie badań pracownianych: cytologicznych, bakteriologicznych, sposobów szczepienia na zwierzętach, badań makroskopowych i mikroskopowych i t. d. Rozdział opracowany jest zwięźle i przystępnie, zwłaszcza dla początkujących w chirurgii.

Część drugą o schorzeniach sutka omówił Moulouguet — o tyle ciekawie, że omawiając poszczególne schorzenia sutka, nie przytacza balastu znanego z podręczników, ale podaje i rozwija uwagi Lecène'a, zasługujące w piśmiennictwie i praktyce na wyróżnienie. Piękne ryciny podnoszą wartość tej pracy.

Janik (Lwów).

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły eryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, nr. 9, z 7 maja 1931: A. Elektorowicz: Opadnięcie wątroby. — F. Grauberg: Leczenie złamań sposobem Böhlera. — K. Mikulski: O psychologii indywidualnej Alfreda Adlera. — K. Karaffa Korbutt: Szkice higieniczno-społeczne. O przyszłej polskiej tablicy wymieralności. — K. Neugebauer: Rys historyczny Szpitala ewangelickiego w Warszawie.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok II, nr. 4—5, z r. 1931: Z działalności Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej. — Sprawozdanie Komitetu Kasy ubezpieczeniowej członków Izby lek. lwowskiej (Kucil). — Zawiadomienia z Izby lwowskiej.

Therapia nova, rok III, nr. 4, z kwietnia 1931: J. Polak: O tak zwanym „Reumatyzmie”.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 9, z maja 1931: S. Stendig: Dziecięce „Dlaczego”. — J. Dyliński-Gorgolewska: Postawa badawcza matki. — M. Benisławska: Jak zdobyć zaufanie dziecka? — J. Korczakowska: Rydwan. — M. Morzkowska: Odżywianie niemowlęcia w okresie 3—9 miesięcy. — M. Kłosińska: Analiza. — K. Falkowska: O „skazach”.

Wiadomości weterynaryjne, rok XIII, tom X, nr. 129, za kwiecień 1931: J. Brill: Patogeneza i epizootologia ronięcia zakaźnego kłaczy. — H. Gołaszewski: W sprawie walki z pomorem świń.

Młoda matka, nr. 10, z r. 1931: Cz. Hoppe: Wszystkie dzieci na wieś. — M. Gromski: Kilka słów o braku laktacji. — Z. Glińska: Kilka słów o kąpieli niemowlęcia. — T. Leweniszowa: Jeszcze parę słów o kąpieli dziecka. — J. Brzóska-Guderska: Wiosną na spacerze.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 20, z 14 maja 1931: F. Blumenthal: O postępach w dziedzinie badań nad rakiem. — Z. Bychowski: Z kliniki stwardnienia guzowego (Sclerosis tuberosa). — Z. Kurlandski: Leczenie płaszczyki nirwanolem (cheroa nirwanolowa). Streszcz. pogl. (dok.). — L. Zamenhof: Czemu znachorstwo pomimo postępu medycyny zyskuje coraz więcej zwolenników i droga walki z nim (c. d.). — J. Itelson: Cukrzyca wśród mas pracujących (dok.).

Nowiny lekarskie, rok XLIII, nr. 10, z 15 maja 1931: St. Kramsztyk i Cz. Bołdok: Badania nad standaryzacją tarczycy. — L. Wasilewski: Obecny stan poglądów na głuchotę i jej leczenie. — A. Wirszubski: Dwa przypadki nowotworów płotów czołowych. — St. Sroczyński: Wartości lecznicze zdrowiska Inowrocław z uwzględnieniem własnych spostrzeżeń.

Nowiny psychiatryczne, rok VIII, kwartał I—II, z r. 1931: Ś. p. prof. Jan Piltz. — Ś. p. dyr. Artur Starzyński. — E. Boczkowski: O nakłuciu zbiornika mózdkowo-rdzeniowego. — J. Gwroński: Alkoholizm u dziatwy i młodzieży, a szkoła. — A. Wirszubski: Pierwiastki psychopatologiczne kabaty. — St. Świerczek: Krytyczne rozważania nad malarją leczniczą w porażeniu postępującym. — W. Gorzkowski: Langbeinit w leczeniu reumatyzmu i artretyzmu. — J. Bonasera: Proteinochemoterapia w paralizu postępującym. — T. Łapiński: Szpital

Jana Bożego w Warszawie. Sprawozdanie za rok 1929/30. — Al. Piotrowski: Sprawozdanie z Zakładu psychiatrycznego Dziekanika za rok 1930/31.

Nowolwory. Biuletyn polskiego Komitetu do zwalczania raka, tom VI, nr. 1, z r. 1931: A. Fiumel: Dwa przypadki pierwotnego mięsaka wątroby. — St. Sterling-Okuniewski: Skojarzenie mięsaka płuca z gruźlicą i kiłą. — J. Flaks: Przerzuty mięsaka do gruczołów limfatycznych ośsków szczurzych.

Lekarz wojskowy, rok XII, tom 17, nr. 1/4 za styczeń-luty 1931: H. Mazanek: Ś. p. Płk. lekarz dr. Rec Wojciech. — J. Nelken: Sześć przypadków zaburzeń nerwowych i psychicznych po postrzale głowy w celu samobójczym. — R. Pisarczyk: Nowe poglądy na sprawę zmienności postaci bakterij. Cyclogenia. — A. Gmerek: Grypa wśród żołnierzy garnizonu warszawskiego w 1930 roku. — M. Sokalówna: Ilu jest narkomanów w Polsce. — L. Zembrzowski: Dr. med. Paweł Fitzsimons Eve i jego udział w powstaniu listopadowym. — Sprawozdanie Centrum Wyszczolenia sanitarnego 1. XI. 1929 do 30. IX. 1930 r.

Przyroda i technika, rok X, zes. 5, z maja 1931: J. Ostern: Życie w środowisku beztlenowym. — S. Otolski: Jod w postaci preparatów farmaceutycznych i jako składnik biologiczny. — K. Pazdro: Technika zdjęć i wyświetlania filmów dźwiękowych. — J. Sambor: Nowe łodzie motorowe, skonstruowane przez państwową stocznice modlińską.

Przewodnik pielęgniarski, rok III, kwartał I i II z r. 1931: A. Zakrzewska: Prawa i obowiązki pielęgniarki. — A. Bartoszkówna: Kilka uwag o przygotowaniu służby pielęgniarskiej. — J. Modem: Pielęgniowanie chorych nie przyjmujących pokarmu. — W. Bibrowicz: Przyjmowanie chorych do szpitala psychiatrycznego. — J. Modem: Pielęgniowanie chorych z zaburzeniami w oddawaniu stolca i moczu.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 9, z 1 maja 1931: K. Kułakowski: Budownictwo mieszkaniowe. — H. Matusiak: Woda studzienna na Nowem Bródnie, Pelcowiznie i Targówku pod względem sanitarnym. — A. Sabatowski: O zasobach leczniczych północnej połowy Polski. — St. Tubiasz: Uwagi w sprawie szkolenia lekarzy do państwowej i samorządowej Służby Zdrowia.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 10, z 15 maja 1931: Przed XII Walnem Zebraniem Związku. — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Pamiętnik Zjazdu organizacyjnego lekarzy uzdrowiskowych w Warszawie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 20, z 17 maja 1931: Protokół ogólnego Zjazdu delegatów P.P.T.F. — Sprawy zawodowe.

Przemysł chemiczny, nr. 10, z r. 1931: J. Wasilewski i W. Bądryński: Przyczynę do poznania szybkości hydrolizy roztworów różnych szkieł wodnych. — J. Wierciński: Miareczkowa metoda oznaczania małych ilości tlenu w gazach. — W. Hennel: O wybuchach mieszanin gazów.

Pedjatria Polska, tom XI, nr. 2, za marzec i kwiecień 1931: W. Piotrowska: Psychologia indywidualna a pedjatria. — H. Sparrow i M. Mayzner: Szczepienia przeciwbłonicze metodą Dzierzgowskiego (przez śluzówkę nosa). — Z. Uchocka: Dysostosis cranialis non hereditaria. — J. Makowski: Przypadek wylewu rzekomo-mlecznego do opłucnej lewostronnej — H. Brokman: Przyczynę do leczenia odry.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Praktický Lékař.

Rocznik XI. 1931. Z. 1.

Dr. Povondra: *O rytmie cwałowym*. Rytm cwałowy klinicznie składa się z dwóch tonów prawidłowych i jednego tonu dodatkowego, słyszalnego w przerwie rozkurczowej. Jeżeli ton dodatkowy słyszalny jest tuż przed skurczem, to mówimy o cwałie protodiastolicznym w przeciwieństwie do cwału mesodiastolicznego, który powstaje podczas rozkurczu. Rytm cwałowy spotykamy w rozmaitych stanach chorobowych: w obrazie nadciśnienia miażdżycowego, samoistnego i nerkowego, zapalenia nerek ostrego i przewlekłego, niedomykalności zastawek w przypadkach chorób zakaźnych, schorzeń tętnicy płucnej, zapalenia wsierdza i osierdza.

Cwałowy rytm przedskurczowy może ustąpić na pewien czas i tem samem unikać klinicznego rozpoznania. Autor rozpatruje

znaczenie rytmu cwałowego dla rokowania. Na podstawie materiału badanego na poliklinice prof. Libenskiego dochodzi do wniosku, że galop protodiastoliczny prognostycznie przedstawia się mniej korzystnie, aniżeli przedskurczowy. Chory z galopem protodiastolicznym rzadko przeżyje okres dwóch lat.

Z. 2.

Doc. J. Podlaha i Dr. J. Bedma: *O technice przetaczania krwi*. Autorzy na podstawie doświadczeń na klinice prof. Petri-valskiego dochodzą do przekonania, że najprostszym, a przytem bezpiecznym dla chorych jest sposób transfuzji krwi przy pomocy strzykawki lubego. Zabieg wykonany przy pomocy tej strzykawki nie wymaga chirurgicznego wykształcenia i urządzenia lecz ogranicza się tylko do nakłucia żylnego.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 35. 1931.

Walter K. Fränkel: *Objawy urologiczne jako wyraz zmian w narządach rodnych kobiecych*. Ścisły związek, jaki zachodzi pomiędzy narządem płciowym i moczowym, zwłaszcza u kobiet, nie zależy tylko od sąsiedztwa tych narządów, ale także i od wielu innych czynników wspólnych dla obu narządów. Autor wykazuje ścisły związek pomiędzy *incontinentia urinae*, a rozmaitemi schorzeniami narządów rodnych, wspomina o *urethritis e defloratione*, szeroko omawia symptomatologię parcia na mocz. Guzy zapalne i nowotworowe narządów rodnych mogą przechodzić na narządy moczowe i pośrednio dawać objawy takie, które chory zauważy i z którymi zwróci się do lekarza. Poleca autor zawsze w przypadkach objawów ze strony narządu moczowego dokładne zbadanie i wykluczenie spraw chorobowych ginekologicznych.

R. Wurmfeld: *Alergiczne schorzenia skóry*. Autor zastanawia się nad pojęciem alergii wogóle i podaje jego dokładną definicję. Dochodzi do wniosku, że cały szereg schorzeń skóry jest objawem alergii; w końcu wykazuje, że schorzenia te dobrze rozpoznawane leczą się szybko.

M. Dammmer: *Nieszczęśliwy wypadek, a guz w mózgu*. Na podstawie 3 dokładnych zbadanych przypadków autor dochodzi do wniosku, że związku przyczynowego wykazać nie można było i przestrzega przed podobnem mniemaniem.

K. Kundratitz: *Leczenie złośliwej błonicy*. Zaleca obok stosowania surowicy eufyliny.

E. Singer: *Rozprężenie zakażeń paleczką Banga w Czechach*, na podstawie zbadania 635 prób na aglutynację.

M. Landsberg: *Zmiany skórne w agranulocytozie*. Opis przypadku.

O. Huntemüller: *Wykazanie naturalnych sił obronnych (aleksyn) w surowicy krwi*. Autor podaje metodę wykazywania, przytacza cały szereg doświadczeń, oraz podkreśla duże znaczenie zarówno dla prognozy, terapii jak i dla diagnozy — wykazuje, że wysoki wskaźnik ma znaczenie dodatnie.

Hayward: *Chirurgiczne wskazania dla lekarza praktyka*. Zaburzenia odżywiania skóry i tkanki podskórnej na skutek martwicy po podwiązaniu naczyń, po zatorach naczyń tętniczych, przy arteriosklerozie naczyń obwodowych.

E. Edens: *Leczenie chorób serca i naczyń*. Referat: leczenie farmakologiczne i fizykalne.

Nr. 36. 1930.

E. Romberg: *Zaburzenia w czynności tętnic*. Autor porusza cały szereg spraw chorobowych, w których bierze udział układ naczyniowy zwłaszcza tętniczy. Nowsze badania w tym kierunku wykazały zapewne jeszcze niejedną sprawę, w której układ ten odgrywa zasadniczą rolę, a niektóre dotychczasowe poglądy ulegną zasadniczej zmianie.

R. Heiss: *Nowe metody i stare troski anatomów*.

B. Langen: *Pismo tajemne i niewidoczne*. Cały szereg metod pisma niewidocznego oraz sposoby jego wykrywania.

G. Lepelne: *Wartość odczynu Wassermanna w praktyce*. Odczyn Wassermanna powinien być częściej niż dotychczas wykonywany w praktyce, jakkolwiek ujemny odczyn nie przesądza istnienia kiły, dodatni zaś trafia się bardzo często w *endocarditis*, w ciąży, w żółtaczkach.

Kurtzahn: *O mnogich i powtórnie występujących rakach*. Po podaniu definicji raka mnogiego zwraca autor uwagę na kryteria oraz na grupy, jakie można wyosobnić. Cytuje przypadki raków mnogich.

E. Hoke: *Sny osób gruźliczych.*

H. Lullies: *Drażnienie prądem stałym i chronaksja.*

E. Prass: *Trichobezoar i jego znaczenie różniczkowe.* Trudności rozpoznawcze mogą być nieraz bardzo duże, tak, że niejednokrotnie dopiero próbna laparotomia może wykazać istotę cierpienia.

F. Errulat: *Czego uczą nas trzęsienia ziemi o budowie ziemi.*

Hayward: *Konsylium chirurgiczne. Enderteritis obliterans juvenilis* (choroba Buerger'a).

C. Heidepriem: *Kamilliosept i Agarol.* Skład chemiczny tych preparatów i ich zastosowanie.

Engelhardt: *Ocena przyczyn zniekształcenia kręgosłupa.* Dział ubezpieczeń.

M. Guardabassi: *Przecukrzenie krwi i cukromocz po insulinie.* Przytacza cały szereg badań podanych w literaturze, oraz podaje wyniki badań doświadczalnych nad początkowym przecukrzeniem krwi po podaniu insuliny (Initial Insulin Hyperglykaemie Reaktion I. I. H. R.) Referat.

J. Fenczyn (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Wydział lekarski Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 20 marca 1931 r.

Przewodniczący: dyrektor Fr. Krzyształowicz.

Czł. Orłowski i Marchlewski przedstawili pracę pp. E. Kurzyńca i A. Oszackiego p. t.: *Materjały do sprawy barwika krwi, zawartości żelaza i zdolności pobierania tlenu we krwi ludzi z nowotworami i bez nowotworów.*

Badania powyższe stoją w związku z wynikami, otrzymanymi przez A. Oszackiego odnośnie do zawartości tlenu we krwi żyłnej, wpływającej z guzów nowotworowych. Chodziło o zagadnienie, czy wysoka zawartość tlenu w tej krwi, a tem samem ewentualne obniżenie pobierania tlenu przez tkankę nowotworową nie da się wyjaśnić przez pewne odchylenia w zawartości żelaza w stosunku do zawartości OHb oraz w zdolności krwi nowotworowych do pobierania tlenu.

Żelazo oznaczano we krwi całej, spiecianej na drodze mokrej. Po strąceniu żelaza roztworem siarczynu cynku i fosforanu dwusodowego w obecności amoniaku i po odsączeniu krystalicznego osadu, rozpuszczano go w kwasie siarkowym i przeprowadzano dwie równoległe redukcje zapomocą spirali palladowej, nasyczonej wodorem, i zapomocą cynku. Tak zredukowane związki żelaza miareczkowano w atmosferze bezwodnika węglowego stu-normalnym roztworem nadmanganianu potasowego. Przeprowadzono ogółem 22 analizy.

Na podstawie otrzymanych wyników autorowie dochodzą do wniosku, że niska zawartość żelaza, obliczona w stosunku do barwika krwi, nie jest stałą cechą nowotworów, przynajmniej odnośnie do raka, oraz że odchyleń, stwierdzone u chorych nie-nowotworowych, pomimo nieznacznej ich niedokrwistości nie są o wiele większe od odchyleń maksymalnych, stwierdzonych w przypadkach nowotworów. Dalej wnoszą autorowie, że wobec tego faktu owa wysoka zawartość tlenu we krwi żyłnej, wpływającej z guzów nowotworowych, nie stoi w związku z właściwościami krwi odnośnie do stosunku żelaza do OHb.

W drugiej części pracy nad współczynnikiem nasycenia się krwi tlenem znaleźli autorowie, że współczynnik ten nie ulega większym wahaniom w przypadkach nowotworowych i nie-nowotworowych, wobec czego należy wnosić, że wspomniany powyżej wysoki odsetek tlenu we krwi żyłnej nowotworowej nie tłumaczy się zmianami w zdolności nasycenia się krwi tlenem.

Czł. Orzechowski i Maziarski przedstawiają pracę p. W. Jakimowicza p. t.: *Przyczynek do histologii prawidłowej i patologicznej zwoju kolankowatego (ganglion geniculi).*

Autor zbadał zwoj kolankowaty człowieka w 57 przypadkach, z tego 17 przypadków na schorzenia ośrodkowego układu nerwowego. Zwoj jednej strony utrwał w formalinie, drugi w alkoholu, skrawki barwił metodami Bielschowsky'ego, Schultze-Grosa, Spielmeiera, kresyl-fioletem, sposobem Nissla, v. Giesona, hematoksyliną-eozyną. (barwienie lipidów tylko w niektórych przypadkach).

Zwoj kolankowaty budową swą pod każdym względem przypomina zwoje międzykręgowe. Komórki nerwowe są okrągłe lub owalne, bez barwika, wielkość ich wynosi 30–40 mikronów. W obrazie histologicznym po zabarwieniu sposobem Nissla spotyka się komórki o pyłkowatym lub gruboziarnistym tygroidzie,

typ pierwszy w przeważającej liczbie przypadków. Dość często w pobliżu właściwego zwoju spotyka się na przebiegu nerwów, odchodzących od zwoju lub dochodzących do zwoju, grupy komórek o budowie identycznej, niejako dodatkowe zwoje. Nierzadko zdarzają się komórki zwojowe dwuwypustkowe lub wielowypustkowe, zgoła wyjątkowo dwubiegunowe. W paru przypadkach spostrzegał autor opisane ongiś przez Sibeliusa „kolonje“, w których komórki, ułożone rzędem jedno za drugim, dotykają się wzajemnie, nie mają satelitów i leżą we wspólnej torebce łącznotkankowej.

W obrazie histologicznym po srebrzeniu widać, że wypustka skręca się w najrozmaitszy sposób, a owijając się wielokrotnie około komórki może utworzyć kłębuszek. Ze skręcenia się jednego, dwóch lub więcej włókien nerwowych naokoło komórki powstaje „koszyczek“ wewnątrz lub częściej zewnątrz komórki zwojowej. Wypustka, tworząc koszyczek, ma oddawać bocznicę, których jednak autorowi w gęsto zadzierzganym splocie koszyczkowym wydawało się niepodobnem odszukać. Natomiast znajdował wewnątrz lub nazewnątrz torebki, czasem w mnogiej nawet ilości, płytki i kulki końcowe, mające być zakończeniami owych bocznic. Zmiany patologiczne zdarzały się bardzo rzadko, na 57 przypadków tylko 6 razy; w 3 przypadkach „ciężkie schorzenie“ komórki, dwa razy „specyficznem“ komórek w chorobie Tay-Sachsa i w przypadku ostrego zapalenia kłębuszków nerwowych. W tym trzecim przypadku spęczenie szło w parze z olbrzymim powiększeniem wszystkich prawie komórek zwoju i szczególnym rodzajem chromatolizy: skupienie ciałek Nissla jako pyłkowatych bryłek wokół jądra, reszta protoplazmy jasna, piankowata, w stanie odczynowej neuronofagii. W przypadku tym sprawa chorobowa rozwijała się we wszystkich komórkach równocześnie. Większość satelitów uległa spłaszczeniu, inne przerastały i bujały: miejscami pojawiały się „nodules résiduels“ Nagotte'a, jak autor sądzi, we wczesnym okresie rozwoju, bo złożone z wybijających satelitów, a nie z komórek torebki zewnętrznej. Obrazy neuronofagii przypominały Cajala „celulas desgaradas“.

We włóknach nerwowych żadnych zmian nie spostrzegano, raz tylko w gruźliczym zapaleniu opon nacieki w korzonkach, złożony z makrofagów.

Czł. Konopacki przedstawia pracę pp. J. Zweibauma i M. Ostroucha p. t.: *Badania nad wpływem osocza zwierząt nowotworowych na wzrost fibroblastów, hodowanych in vitro.*

Autorowie badali wpływ osocza kur, mających mięsaki Rousa, na wzrost fibroblastów zarodków kurzych „in vitro“. Badania polegały na umieszczeniu jednej połowy hodowli po 6–16 przeszczepio w kropli osocza normalnego jako kontroli, a drugiej w kropli osocza nowotworowego kur tego samego mniej więcej wieku i na pomiarach wzrostu hodowli w szeregu przeszczepów. Badania te dowiodły, że osocze nowotworowe wywiera wpływ toksyczny na wzrost fibroblastów. Wzrost hodowli stopniowo zmniejsza się w szeregu przeszczepów, co wkońcu wiedzie do zaniku hodowli. Średnia długość życia hodowli w tych warunkach wynosi 14 dni. Wpływ toksyczny osocza nowotworowego wyraża się charakterystycznie nie tylko w zmniejszaniu się wielkości i gęstości pasa wzrostu, ale i w morfologii komórek. Komórki w osoczu nowotworowym po 3–5 przeszczepie stają się jasne i prawie wcale nie zawierają kulek tłuszczowych. Nie okazują one żadnych oznak zwyrodnienia. Kontury komórek są często niewidoczne. Osocze szczurów, mających mięsaki Jensena silnie rozwinięte, wywiera taki sam wpływ toksyczny na wzrost fibroblastów kurzych, jak osocze kur mięsakowych. Dokładna analiza cytologiczna komórek, hodowanych w osoczu nowotworowym, jest w toku.

Czł. Krzyształowicz przedstawia pracę własną p. t.: *Rola paciorkowca w wywoływaniu zmian w skórze.*

Rola paciorkowców (*streptococcus*) w wywoływaniu zmian w skórze nie jest dostatecznie i jednolicie wyjaśniona. W ocenie tych rozmaitych postaci trzeba brać na uwagę mechanizm powstawania zmian i ich dalszy przebieg. Pierwszy jest zawsze jednaki, gdyż zawsze spostrzegamy wysięk surowicy. Uwzględnić trzeba jednakże stałe wnikanie tego zakażenia dostaniem się do wykwitów gronkowców, istniejących stałe w powierzchni skóry. Przebieg jednakże tych zmian bywa rozmaity, co wpływa tak wybitnie na rozwój postaciowy.

Ze znanych postaci chorobowych możnaby, zdaniem autora, zgrupować razem następujące:

Liszczec (*impetigo*) i niesztowice (*ecthyma*), dalej zakażenie błon śluzowych (*stomatitis et rhinitis, conjunctivitis*), zady (*angulus infectiosus*) i zapalenie warg ustnych (*cheilitis*), wrzeczcie zapalenie około paznokci (*peri-par-onychia et onychosis*). Dalej niezupełnie uznane jako paciorkowczyce: zapalenie pęcherzowe noworodków (*dermatitis bullosa neonatorum*) i liszajec pęcherzowy (*impetigo*

buliosa) u dorosłych wraz z zapaleniem złuszcującym (*dermatitis exfoliativa*) — choroba Dühringa (*morbus Dühringi*) i rumień wysiękowy (*erythema exsudativum*), liszajec opryszczkowy (*impetigo herpetiformis*), zapalenie pęcherzykowo-krostkowe kończyn (*acrodermatitis Hallopeau*), wreszcie zapalenia ropne bujające (*pyodermitis vel pemphigus vegetans*). Odrębne nieco stanowisko zajmują erytrodermie i nieżyty powierzchowne skóry (*dermoepidermites microbienes*), tkwiąc jeszcze w grupie wyprysku.

Badania bakteriologiczne tych rozmaitych postaci wskazywałyby na jednolitą ich etiologię, t. j. paciorkowcową. — początkowy mechanizm powstania, jako też przejście jednej postaci w drugą przemawiałyby także, że wszystkie powinny być zgrupowane razem. Zarazem rozpatrzyć należy domniemane, czy rzeczywiste przyczyny ubeczne, mniej lub więcej zasadnicze, które wiodą do odmiennego przebiegu, a tem samem do odmiennych postaci. Obok przyczyn zewnętrznych uwzględnić trzeba jeszcze własności ustroju i skóry konstytucjonalne lub kondycyjalne, stany narządów wewnętrznych i układów, bo one mogą wpływać na ukształtowanie się zakażenia i jego przebieg. Dalej sposób dostawiania się zarazków od zewnątrz, czy też z ogniska istniejącego w ustroju (*focal infection*), muszą mieć wpływ na postać nawet początkową (liszajec a rumień). Zajęcie kończyn w tego rodzaju sprawach może zależeć prócz czynników zewnętrznych (urazów) od stanu układu naczynioruchowego. Wreszcie z narządów wewnętrznych największą rolę grają narządy dokrewne, tak ściśle związane z układem vegetacyjnym.

Bujania w przebiegu niektórych postaci bywają wywołane najprawdopodobniej przez gronkowce (*staphylococcus*), przyczem przyjąć trzeba, że musi istnieć w skórze jakaś szczególna skłonność, która się do tego przyczynia. Torebki włosowe biorą, jak się zdaje, w tej czynności bujania szczególny udział.

Dla wythumaczenia przewlekłości zmian, które nawracają lub trwają niejednokrotnie w jednych i tych samych miejscach przez czas dłuższy, trzeba się uciekać do przyjęcia wytwarzania się uczulenia (*sensibilisatio*) skóry, która może być tak ważnym czynnikiem w patogenezie tych schorzeń.

Wkońcu możnaby dojść do mocy spostrzeżeń i badań tego rodzaju spraw chorobowych do przekonania, że w każdej z tych postaci konieczna jest obecność mikrobow w skórze, a nie tylko ich toksyn.

Czł. Beck przedstawia pracę p. W. S. Hołobuta p. t. *O wpływie prądu stałego na ośrodki oddechowe, naczynioruchowe i hamujące czynność serca*.

Celem pracy niniejszej było zbadanie wpływu katody i anody prądu galwanicznego na rdzeń przedłużony, w szczególności na ośrodek oddechowy oraz na ośrodki naczynioruchowe i hamujące czynność serca. Do odsłoniętego rdzenia przedłużonego psów, uśpionych weronałem, przykładano elektrody niepolaryzujące się schwodu galwanicznego i obserwowano zmiany w ciśnieniu krwi tętnicy szyjnej, jako też i zmiany ruchów oddechowych, zapisywane zapomocą hebenka Marey'a, połączonego z tchawicą. Z wyników tej serii doświadczeń, których dokonano 13, okazało się, że prąd stały o sile 10—15 MA, zastosowany na rdzeń przedłużony, zmienia oddychanie w dwóch kierunkach: gdy czynny jest biegun ujemny (katoda), wówczas ruchy oddechowe pogłębiają się i przyspieszają, natomiast wpływ bieguna dodatniego (anody) zwalnia ruchy oddechowe i osłabia je. Ciśnienie tętnicze, obserwowane w tej serii doświadczeń równocześnie ze zmianami oddechowymi, nie różniło się wybitnie przy zastosowaniu obu biegunów prądu galwanicznego, poza okresowym wzrostem i spadkiem nieznacznego stopnia.

Aby dokładniej poznać wpływ prądu stałego na ośrodki naczynioruchowe i hamujące serce, przeprowadził autor drugą serię doświadczeń, w których badał zmiany ciśnienia tętniczego psów zakuraryzowanych, z zastosowaniem sztucznego oddychania. W ten sposób wykluczono wpływ zmian w oddychaniu na krążenie. Doświadczenia te dowiodły, że tak biegun ujemny, jak i dodatni prądu stałego podwyższa ciśnienie tętnicze, jakoteż zwalnia czynność serca. Katoda i anoda nie różnią się w swem działaniu na ośrodki naczynioruchowe i hamujące nerwu błędnego, które niewątpliwie pobudzają.

Porównując zmiany oddechowe i w ciśnieniu krwi oraz czynności serca, wywołane jednym i drugim biegunem prądu stałego, autor dochodzi do wniosku, że istnieje niezależność w oddziaływaniu na oba bieguny prądu galwanicznego ośrodka oddechowego z jednej strony, a naczynioruchowego i hamującego serce z drugiej strony. Czynność ośrodków oddechowych bowiem pobudzają przez katodę, a hamowana przez anodę, natomiast ośrodki naczynioruchowe i hamujące są przez oba bieguny prądu pobudzane. Autor, powołując się na poprzednie badania swoje i innych

autorów, przeprowadza pod tym względem analogię między wpływem prądu stałego na ośrodki rdzenia przedłużonego, a wpływem innych czynników fizykochemicznych, jak jonów Ca i K, na te ośrodki.

Czł. Nowicki i Ciechanowski przedstawiają pracę p. F. Skubiszewskiego p. t. *Zwoje nerwowe trzustki psa i zmiany ich w ostrej martwicy trzustki*.

Ostrą martwicę trzustki wywoływał autor u psów wstrzykiwaniem około 5 cm³ żółci do przewodu trzustkowego głównego, który następnie podwazywał. Ogółem zbadal 14 trzustek z ostrego i późniejszego okresu martwicy, a oprócz tego parę trzustek prawidłowych. Na podstawie tego badania dochodzi do następujących wniosków:

1) Zwoje nerwowe trzustki psa mieszczą się w przegrodach międzyzrazikowych, w tkance łącznej pod torebką, wśród tkanki gruczołowej i przy większych przewodach wydzielniczych. Zwój okala zawsze cienka błona łącznotkankowa. Wielkość zwojów bywała rozmaita: czasami napotymano pojedyncze komórki nerwowe na przebiegu nerwów, gdzieindziej zwój zawierał po kilkanaście i nawet po kilkadziesiąt komórek nerwowych w płaszczyźnie przekroju. Przy zwoju znajduje się często tętnica i żyła. Komórki zwojowe mają budowę komórek współczulnych z licznymi wypustkami różnej długości i kształtu. Pomiedzy komórkami, częściej w środku zwoju, biegnie pasmo nerwowe. Stosunek komórek nerwowych do włókienek nerwowych bywa bardzo rozmaity, jak wogóle w zwojach współczulnych.

2) W ostrym okresie martwicy trzustki zwoje nerwowe leżały w obrętkach przegrodach międzyzrazikowych i często wśród wylewów krwawych, w tkance gruczołowej wyrodniałej tłuszczowo lub uległej martwicy. Torebka zwoju była zachowana albo też była zajęta naciekiem drobnokomórkowym; nieraz okazywała przerwy. Komórki nerwowe były w mniejszej części zmienione piknotycznie: protoplazma i jądro były zgrzeszczone i barwiły się ciemno. W większej części komórek nerwowych powstawała chromatoliza: protoplazma była napęczniała, barwiła się tioniną rozlanie, jądro było za duże, czasami była widoczna tylko jego otoczka. W niejednej rozpadającej się komórce nerwowej jądra nie było. Tłuszczu komórek nerwowych nie zawierały, natomiast często były w ich protoplazmie jamki różnej wielkości. Torebka komórek nerwowych była zatarta, a jej jądra układały się bezładnie.

3) W późniejszych okresach martwicy trzustki tkanka gruczołowa zanikała w stopniu niejednakowym. W trzustkach z tkanką gruczołową lepiej zachowaną zwoje nerwowe były mało zmienione. Niektóre trzustki lub ich części zanikały wybitnie, tak, że w tkance łącznej zwłókniałej leżały zraziki zanikające, rozszerzone przewody wydzielnicze i skupienia komórkowe, podobne do wysepek Langerhansa. Zwoje nerwowe znajdowały się tylko w tkance łącznej zwłókniałej. Zwoje te były nieraz w całości dobrze utrzymane. Do niektórych zwojów wrosła natomiast tkanka łączna i rozdzielała komórki nerwowe, ulegające powolnemu zanikowi. W zwojach zachowanych mniejsza część komórek nerwowych była zmieniona piknotycznie. Inne komórki nerwowe były różnej wielkości, a niektóre z nich były znacznie zmniejszone i zniekształcone, z substancją Nissla pod postacią pyłku, siatki i ziarenek; rzadko tygroid miał postać grudek. Dookoła zmienionych komórek nerwowych rozrastały się komórki torebkowe.

Trzeba zaznaczyć, że w wielu miejscach zupełnie oddzielone komórki nerwowe zachowały dobrze swe wypustki i były oplecione włóknienkami nerwowymi. Nadto w tkance łącznej zwłókniałej stwierdzano wszędzie pasma nerwowe, złożone z delikatnych cieniutkich włókienek osiowych. Rzadziej były one skłębione, nierównej grubości, a wśród nich znajdowały się włókienka znacznie zgrubiałe lub mające wrzecionowate i kolbkowate wzdęcia.

Z badań tych dochodzi autor do wniosku, że aparat nerwowy trzustki jest znacznie odporny na działanie czynnika, wywołującego ostrą martwicę trzustki. W okresach późniejszych znaczna część zwojów nerwowych zachowuje się w całości, i to nawet w trzustkach z wybitnym zanikiem tkanki gruczołowej.

Czł. Loth przedstawia pracę dra J. Stopeczyka p. t. *O częstości występowania i zmienności mięśnia usznego przedniego*.

Webec stwierdzonego u ras kolorowych pozaeuropejskich częstego braku mięśnia usznego przedniego, którego brakuje również w rzadkich przypadkach u ludzi białych, zbadal autor zmienność tego mięśnia na serii 100 osobników polskich.

Wynikiem tej pracy jest stwierdzenie, że mięsień uszny przedni w postaci dobrze wyodrębnionej występuje u nas w 87% przypadków.

Poza tem autor omawia wszystkie mogące zachodzić odmiany oraz formy mięśnia naczasno-ciemieniowo-skroniowego (*m. epicranio-parieto-temporalis*).

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 8 października 1930 roku.

Obecnymi członkami T-wa 35, członkiem honorowym T-wa Lekarskiego Kol. Starkiewicz i 5 gości.

Kol. Zamieński demonstruje przypadki leczonych sztuczną odną z bardzo dobrym wynikiem, oraz kilkanaście klisz rentgenowskich klatki piersiowej pacjentów z oddziału sztucznej odny, zdjętych przed leczeniem i po leczeniu.

Kol. Suchodolski zagajając zebranie, wita serdecznie przybyłego z Górki — Buska Kol. Starkiewicza, wspominając o okresie ożywienia w T-wie Lekarskim Zagłębia Dąbrowskiego za czasów Jego sekretarstwa, a potem wiceprezesostwa za czasów ckupacji niemieckiej podczas wielkiej wojny, podnosi wysokie Jego zalety, jako lekarza i obywatela kraju, oraz wielkie umiłowanie zawodu swego lekarskiego, jak również niezwykłą miłość, jaką otaczał swych małych pacjentów — zalety, które poprowadziły Go do powzięcia planu budowy sanatorium dla dzieci i wykonania go na użytek najsłabszych warstw społeczeństwa, — w końcu wręcza Mu dyplom członka honorowego T-wa.

Kol. Starkiewicz w odpowiedzi dziękuje za zaszczyt mianowania Go członkiem honorowym T-wa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego, mówi o zbiorowej pracy społeczeństwa polskiego przy budowie sanatorium w Górze i podaje w krótkości historię budowy.

Kol. Suchodolski: odczytuje telegram od Kol. Rezkowskiego z Częstochowy i list Kol. Rydera, przyłączających się do hołdu dla Kol. Starkiewicza.

Kol. Zamieński wygłasza referat p. t. „Terapia gruźlicy płuc w ciągu ostatnich paru lat”, oraz demonstruje chorych leczonych sztuczną odną na oddziale płucnym szpitala sieleckiego.

Do demonstracji wybrane zostały wypadki gruźlicy płuc rozklasyfikowane według zmian patologiczno-anatomicznych postaci naciekowej, naciekowo-rozpadowej, łączno-tkankowo-naciekowej i postaci jamistej.

Jednocześnie jeden wypadek z dodatnim wynikiem po wycięciu nerwu przeponowego (*phrenicoexhaeresis dextr.*) wykonany po wycięciu przez Dr. Trawińskiego. Z referatu wynika, iż w ciągu ostatnich kilkunastu lat terapia gruźlicy płuc wchodzi na tory radykalnego postępowania, pierwszym zabiegiem jest odma sztuczna, po niej zaś następują: *phrenicoexhaeresis*, *apicolysis*, *pneumolysis oleothorax*, torakoskopia i torakoplastyka.

Prawie wszystkie zabiegi te mają na celu zmniejszenie objętości i unieruchomienie chorego płuca.

Omawiając szczegółowo wszystkie wymienione zabiegi Kol. Zamieński zwraca specjalną uwagę na stosowanie odmy piersiowej. Główną jednak doniosłość w ocenie owych zabiegów, według Kol. Zamieńskiego, stanowią ścisłe wskazania i przeciwwskazania przy kwalifikowaniu chorych do tych zabiegów.

W krótkiej dyskusji zabierają głos: Kol. Starzyński, Witkowski, Kotarski.

Kol. Starzyński wygłasza referat: Kilka słów z patologii gruźlicy.

Kol. Nasitowski składa sprawozdanie ze zjazdu delegatów w Górze.

Kol. Starkiewicz mówi o planach nauczania dzieci leczonych w Sanatorium w Górze, oraz apeluje do Kolegów o poparcie tej tak koniecznej placówki leczniczej przez skierowywanie dzieci chronicznie chorych do Sanatorium.

Na tem zebranie naukowe zakończone.

Po zebraniu odbyło się przyjęcie w Lokalu Towarzystwa.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 29. października 1930 r.

Obecnymi członkami T-wa 23, gości 6.

Kol. Lipski demonstruje pacjenta po wycięciu 1/3 krzyżownicy małej z powodu wrzodu żołądka ze zrostami z trzustką.

Dругiego po *gastroenterostomia posterior*, operowanego z powodu wrzodu żołądka z bardzo silnymi krwotokami, u którego po operacji wystąpiła czasowa *hemiplegia* i *acetouria*.

Trzeciego po operacji wrzodu dwunastnicy.

W krótkiej dyskusji zabierają głos: Kol. Suchodolski, Trawiński i Kol. Puterman, który zapytuje czy *hemiplegia* u osobnika operowanego nie była na tle kily, będącego często przyczyną spraw wrzodowych przewodu pokarmowego.

W dalszym ciągu Kol. Puterman uważa, że owrzodzenia żołądka są wyrazem skazy wrzodowej z powodu przekwaszenia tkanek, więc zabieg chirurgiczny jest *malum necessarium* w groźących krwotokach, a podstawowe leczenie powinno spoczywać w rękach internisty.

Kol. Lipski w odpowiedzi zaznacza, że ciężki stan chorych wymagał natychmiastowej interwencji chirurgicznej.

Kol. Trawiński pokazuje chorego, u którego po zwykłej operacji przepukliny pachwinowej nastąpiło groźne powikłanie. Choć rana operacyjna zagoiła się doraźnie, wystąpiło zapalenie żyły kończyny górnej oraz ropnica z 11 przerzutami ropieniami, które kolejno ponacinano. Po zastosowaniu szczepionki własnej z ropy, w której była czysta kultura paciorkowca, nastąpiła poprawa, chory wyzdrowiał. Krew badana była jałowa.

W dyskusji poruszono punkt wyjścia infekcji jak: angina, zastawki serca oraz zakażenie oralne wobec złego stanu uzębienia pacjenta, o czem wspomina Kol. Puterman.

W dalszym ciągu Kol. Trawiński omawia leczenie przy powikłanych złamaniach kości podudzia. Uszkodzenia skórne, rany dodatkowe, ropowice uniemożliwiają założenie opatrunku gipsowego oraz wyciągu i t. p.

W 3-ch podanych przypadkach kończyny umieszczono w szynie i zajęte się leczeniem ran i obrażeń zewnętrznych. Po 6—7 tygodniach, gdy rany dobrze się podgoiły i po dłuższym okresie bezgorączkowym, dokonano krwawego nastawienia i założono szwy kesne jedwabne, które z czasem usunięto. Przebieg pooperacyjny dobry, wyleczenie z dobrem ustawieniem odłamków, jak to wskazuje zdjęcie rentgeniczne, dokonane przed i po operacji u 3-ch chorych.

W 4-tym przypadku złamania powikłanego, ponieważ chory przybył do szpitala niezwłocznie, dokonano pierwotnego wycięcia i zeszczenia rany, tworząc warunki jak przy złamaniu zamkniętym, po pewnym czasie założono szew kostny z bardzo dobrym wynikiem.

Dalej pokazuje 2-ch chorych w 1 miesiąc po zeszczeniu złamanych rzepek. Ruchy wróciły niemal w zupełności, dzięki wczesnemu prowadzeniu ćwiczeń.

Następnie Kol. Trawiński demonstruje chorego po zeszczeniu oderwanego wyrostka łokcia. Nastąpiła całkowita *restitutio ad integrum*.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Suchodolski, Kotarski, Ryder, Zale, oraz Kol. Benzef, który wspomina o stosowaniu płynu Carrel-Denina, co znacznie przyspiesza czas leczenia skomplikowanych ran.

Kol. Ficenes demonstruje 2 preparaty macie wyciętych nadpęchowo z powodu samoistnego pęknięcia podczas porodu u wieloródek, gdzie nie można było stwierdzić przyczyny pęknięcia.

Dalej 1 preparat macicy usuniętej z powodu sztucznego przebiecia podczas skrobanki, wykonanej z racji poronienia w 6 tygodniu ciąży. W przypadku tym uszkodzono również prostnicę. Chora opuściła szpital po 2 tygodniach jako zdrowa.

W krótkiej dyskusji omawiano sprawę niebezpieczeństwa sondowania macicy.

Kol. Branicki przedstawia chłopca 20-letniego z typowym infantyлизmem.

Kol. Puterman uważa ten przypadek za *myx-infantilismus* w zależności od zaburzeń wielogruźczolowych, gdzie badania rentgenologiczne wykazują wybitne zmiany nasad kostnych.

Na tem posiedzenie zakończono.

Dr. Sztuka, sekretarz.

Prezes: Dr. Suchodolski.

Związek Przeciwweneryczny.

Protokół Nr. 15 posiedzenia Zarządu z dnia 12-go marca 1931 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Krzyształowicz.

Obecni: Prof. Franciszek Krzyształowicz, Dr. Jan Adamski, Doc. Dr. Gustaw Szulc, Major Dr. Marjan Wolkonowicz, Dr. Jerzy Reise, Dr. Wiktor Borkowski.

1) Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 30 stycznia 1931 r.

2) Przyjęto do Związku Przeciwwenerycznego w charakterze członków Magistrat m. Stanisławowa oraz Wydział Powiatowy Sejmiku w Mołodecznie. Wysokość składki członkowskiej Wydziału Powiatowego Sejmiku w Mołodecznie została zatwierdzona ostatecznie w wysokości zadeklarowanej, czyli pięćdziesiąt złotych rocznie, natomiast wysokość składki członkowskiej zadeklarowanej przez Magistrat m. Stanisławowa w wysokości zł. pięćdziesięciu rocznie została zatwierdzona tylko na okres roku 1931.

3) W związku z memorjałem Oddziału Wileńskiego Polskiego Towarzystwa Eugenicznego z dn. 13. II. 1931 r., uchwalono zapoznać się na miejscu ze stanem walki z chorobami wenerycznymi na terenie m. Wilna przez swego delegata.

4) Podanie Magistratu m. Włocławka z dn. 25. II. 31 r. o zapomogę uchwalono odłożyć ze względu na wyczerpanie kredytów do przyszłego roku budżetowego.

5) Uchwalono zwołać Walne Zebranie Delegatów Związku Przeciwwenerycznego na dzień 23 maja 1931 r., o godz. 9 rano w gmachu Kliniki Dermatologicznej w Warszawie, (Koszykowa 82 A) z następującym porządkiem obrad:

- 1) Zagajenie Zebrania przez przewodniczącego,
- 2) Wybór przewodniczącego i sekretarza Walnego Zebrania,
- 3) Odczytanie protokołu z poprzedniego Walnego Zebrania,
- 4) Sprawozdanie z działalności Zarządu w r. 1930/31,
- 5) Sprawozdanie kasowe,
- 6) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej,
- 7) Plan działalności na rok 1931/32,
- 8) Przedłożenie preliminarza budżetowego na r. 1931/32,
- 9) Wybór Zarządu i Komisji Rewizyjnej,
- 10) Wolne wnioski.

Sekretarz: Dr. W. Borkowski.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Prof. Dr. Stanisław Szczepan ZALESKI.

Wspomnienie pośmiertne¹⁾ podał Prof. Dr. Zd. Sowiński.

Prof. Dr. Stanisław Szczepan Zaleski urodził się w Warszawie dnia 3-go sierpnia 1858 r.

Początkowo uczył się w domu, w r. 1872 wstąpił do klasy piątej VI gimnazjum w Warszawie, które ukończył w roku 1876 i po ukończeniu wstąpił do Uniwersytetu Warszawskiego na Wydział Lekarski. Podczas studiów Uniwersyteckich otrzymał dwukrotnie nagrodę z Uniwersytetu za prace naukowe; na kursie piątym pełnił obowiązki asystenta na klinice chirurgicznej. W roku 1880-ym za pracę konkursową pod tytułem: „Sprawdzenie do-



świadczeń Bonnet'a na stawach biodrowym i kolanowym“ został nagrodzony medalem złotym.

W 1881 r. ukończył wydział lekarski *cum eximia laude*; w roku 1886 po obronie rozprawy pod tytułem „Żelazo wątroby“ uzyskał w tymże Uniwersytecie stopień doktora medycyny.

Propozycję Prof. T. Jęchmana, który powoływał go do Uniwersytetu w Krakowie na prosektora anatomii, oraz propozycję prof. Jęfremowskiego w Uniwersytecie Warszawskim na objęcie stanowiska asystenta przy klinice chirurgicznej, odrzucił, gdyż na upodobanie do chemii. W tym też celu udaje się do Uniwersytetu w Dorpacie, który w owych czasach posiadał wybitne siły profesorskie. Byli tam: prof. Szmit Karol (chemia ogólna i biologiczna), Lemberg (chemia minerałów i anali-

tyczna, geologia chemiczna), Bunge Gustaw (chemia fizjologiczna i patologiczna), Arthur von Ettingen (fizyka) i Weirauch (meteorologia i geografia fizyczna). Przesłuchał kurs nauk chemicznych na Wydziale fizyko-matematycznym Uniwersytetu w Dorpacie, a w roku 1883 został mianowany asystentem przy katedrze farmakologii i chemii patologicznej przy prof. Gansie Mejerze, którego później zastąpił prof. Kobert.

W roku 1885 Senat Instytutu Weterynaryjnego w Dorpacie mianował go jednogłośnie docentem na katedrze chemii fizjologicznej, klimatologii i mineralogii, którą opuścił prof. Karol Szmit.

W roku 1888-ym na wniosek prof. Karola Szmita, prof. Aleksandra Szmita znanego fizjologa, i ówczesnego rektora, prof. Koberta, akademika Trappa i prof. Ejchwalda został powołany na profesora zwyczajnego chemii ogólnej i lekarskiej do Uniwersytetu w Tomsku, gdzie urządził niezbędne pracownie, których młody ten Uniwersytet jeszcze nie posiadał. Jednocześnie miał polecenie wyklądać chemię nieorganiczną, organiczną i fizjologiczną.

Oprócz chemii prof. Zaleski interesował się żywo fizjografią Syberji i balneologią wogóle, i dał się poznać, jako jeden z najwybitniejszych balneologów. W czasie pobytu swego w Tomsku, jako prof. chemii, a później, jako członek komitetu naukowego Ministerstwa Rolnictwa, prof. Zaleski dokonał pierwszych badań chemiczno-geologiczno-klimatycznych jeziora Ingol, jeziora Szyra, Tagarskiego, Karaczyńskiego, Szuszet, źródła Bielokurichy i jezior Czany i Kulunda. Prace te cechowała niezwykła sumienność naukowa prof. Zaleskiego i umiejętność organizacji badań w terenie, co znalazło należyłą ocenę Komitetu Naczelnego Wystawy Balneologicznej w Spa.

Prace prof. Zaleskiego w 1895 r. nad badaniem przyczyn zmian tektonicznych w kotlinie słonych jezior w Sławiańsku, oraz procesów kwasowęglowych w znanym źródle „Narzan“ w Kisłowodsku uratowały te cenne dla celów leczniczych i przemysłowych źródła od zupełnej zagłady, za pracę przy źródle „Narzan“, która trwała na miejscu siedem miesięcy, otrzymał nagrodę carską. Badania jego w Kobi, Maceście (okolicie Soczi), Kraśnej Polanie i Engelmanowskim uroczyszczu wykryły nowe, niezwykle potężne i obfite źródła o wartości balneologicznej na Kaukazie. Badania w Borżonie przyczyniły się do zapobieżenia zmian składu chemicznego tych cennych źródeł leczniczych. Wreszcie badał źródła w Essentukach (Kaukaz).

Wszystkich ekspedycjach naukowych, w których brał on udział, przeliczyć nie sposób. Był on również pierwszym, który zastosował w Rosji przy badaniach balneologicznych wód — metody radjometryczne.

W roku 1897 został powołany na katedrę chemii ogólnej, analitycznej i fizjologicznej, w charakterze profesora zwyczajnego, do Instytutu Lekarskiego Kobiecego w Petersburgu, gdzie pozostawał do roku 1901.

W roku 1903 Rada Miejska m. Sławiańska powołała go na Dyrektora znanego uzdrowiska w Sławiańsku. Był jako delegat Ministerstwa Oświecenia Publicznego w ciągu pięciu miesięcy na Międzynarodowej Wystawie w Paryżu celem szczegółowego zapoznania się z sanitarią tamtejszą i higieną szkół handlowych.

W 1903 roku był delegowany do Wschodniej Syberji i Mandżurji, celem zbadania szeregu źródeł mineralnych. Badania te miały doniosłe znaczenie państwowe.

Cesarska Akademia Nauk w Petersburgu za prace z dziedziny klimatologii i geografii fizycznej nadała mu tytuł korespondenta Głównego Obserwatorium fizycznego. Był rzeczywistym członkiem szeregu Towarzystw naukowych rosyjskich i polskich — oraz korespondentem Towarzystw zagranicznych.

Pozostawił po sobie z górą 100 prac drukowanych, nie tylko w języku rosyjskim, lecz w języku polskim, francuskim i niemieckim.

Wybitny, nadzwyczaj pomysłowy i ścisły analityk znakomitej szkoły Frezeniusa i Karola Szmita, prof. Zaleski bardzo prędko zdobył sławę uczonego.

Będąc przedstawicielem instytucji naukowych i rządowych na kongresach zagranicznych, prof. Zaleski wzbudził w Europie wielkie zainteresowanie nieprzebranymi bogactwami balneologicznymi Rosji, a jednak pozostał zawsze Polakiem i polskość swoją zawsze i wszędzie śmiało zaznaczał. W Petersburgu zorganizował Związek Polski lekarzy i przyrodników, który liczył z górą 500 członków, i miał 5 sekcji: lekarską, przyrodniczą, techniczną, farmaceutyczną i odontologiczną.

Podczas wojny światowej przyczynił się energią, wiedzą i stosunkami do założenia Szpitala Polskiego dla rannych żołnierzy Polaków. Oprócz tego był członkiem Komitetu redakcyj-

¹⁾ Wspomnienie niniejsze wygłoszono na walnem Zgromadzeniu „Związku Polskiego lekarzy i przyrodników“ (przedtem w Petersburgu) w dniu 18 marca 1931 roku.

nego pisma polskiego „Dziennik Petersburski“, który był orientacji niepodległościowej.

Przechodząc do jego działalności na terenie Związku Polskiego lekarzy i przyrodników, ograniczę się do zaznaczenia, że był on jednym z założycieli Związku, był jego duszą, której brak dawał się później dotkliwie odczuwać. Cały okres istnienia Związku był nierozdzielnie związany z jego osobą. Bibliografja „Związku Polskiego lekarzy i przyrodników“ — będzie stanowiła tylko wtedy całość i będzie rzeczywistym odbiciem całej jego działalności dotychczasowej, o ile będzie uwypuklona osoba tego, który całym sercem poświęcił się tej bezinteresownej pracy, zapominając niekiedy o sprawach osobistych. To też Związek obrał go nie tylko członkiem honorowym Związku, lecz i członkiem Rady Związku.

Pracować i umrzeć na polskiej ziemi ojczystej, wolnej i świetnej, było marzeniem zmarłego. Ziściło się to marzenie, lecz niestety na krótko. Powróciwszy z Rosji sowieckiej w roku 1920, sterany, wygłodzony i chory gorliwie jednak przygotowywał się do pracy dla Ojczyzny.

Gdy bolszewicy ciągnęli na Warszawę, zorganizował w Warszawie oddział sanitarny i w bitwach pod ogniem niósł, jako lekarz, pomoc naszym rannym bohaterom.

Przewodniczył na pierwszym walnym Zgromadzeniu Związku już na ziemi Ojczystej, które odbyło się w Warszawie w dniu 3 kwietnia 1921 r. i gorąco nawoływał obecnych, aby nie związać tej zasłużonej placówki naukowo-społecznej polskiej.

Wkrótce jednak zachorował ciężko i po długich cierpieniach resztal się z nami i ze światem. Zmarł w Warszawie dnia 12 lipca 1923 r., mając lat 65.

Dnia 14 lipca 1923 roku w grobie rodzinnym zostały złożone szczątki nieodżałowanej pamięci prof. Stanisława Zaleskiego. Najbliższa rodzina i grono współpracowników i b. uczniów zmarłego odprowadziło kondukt żałobny na Powązki. Na cmentarzu prof. Dr. Zd. Sowiński w imieniu „Związku Polskiego lekarzy i przyrodników“ i prof. Fr. A. Ossendowski wygłosili przemówienia, charakteryzujące zmarłego, jako uczzonego, obywatela i człowieka. Związek poniósł niepowetowaną stratę. Odszedł jeden z tych, co w pamięci naszej na obczyźnie zapisał swą działalność, jako prawdziwy Polak, złotemi zgłoskami.

Cześć Jego pamięci! Niech Mu ta ziemia polska, do której rwał się, jako prawy syn, zasłużony dla sprawy polskiej na obczyźnie, nieugięty bojownik, ze szpiku i kości Polak, będzie lekka.

Sit tibi terra levis.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 26-go maja 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. A. Stępowska: Zaburzenia oddechowe w przebiegu jankania z uwzględnieniem badań elektrycznych: n. phrenicus i przepony (Chronaxie). 2. A. Huszcza: Odczyny biologiczne krwi na zmiany ciśnienia atmosferycznego.

Polski Komitet do zw. raka. Ostatnio nadeszło 50 mlgr radu, przeznaczone dla Kliniki Położniczej Uniwersytetu Warsz. W ten sposób Komitet do zw. raka posiada obecnie własnych 150 mlgr. radu.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za m. kwiecień 1931 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: zwolnieni: Dr. Łęczyński Michał, prow. asystent VIII st. sl. w Filji Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie, na własną prośbę z dniem 30. IV. 31. dekretem z dnia 24. IV. 1931 r. — We Władzach II instancji: mianowani: Dr. Dobrowolski Jan, pom. inspektora lekarskiego w VII st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Łódzkim w Łodzi, inspektorem lekarskim w dotychczasowym st. sl. w tymże urzędzie, dekretem z dnia 10. IV. 1931 r. — z wolnieni: Wójcik Józef, prow. referendarz w VII st. sl. w Komisariacie Rządu m. st. Warszawy, na własną prośbę z dniem 30. IV. 1931 r. dekretem z dnia 29. IV. 1931 r. — przeniesieni na emeryturę: Dr. Wierzbowski Władysław, inspektor lekarski w VI. st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Warszawskim na własną prośbę z dniem 30. IV. 1931 r. dekretem z dnia 10. IV. 1931 r. — We Władzach I instancji: zwolnieni: Dr. Orzechowski Konrad, lekarz powiatowy w VI. st. sl. w Starostwie powiatowym warszawskim, na własną prośbę

z dniem 31. III. 1931 r. — przeniesieni: Dr. Wójcikiewicz Józef, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sl. w Starostwie powiatowym zbaraskim, na własną prośbę na także stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego sokalskiego, dekretem z dnia 21. IV. 1931 r. — przeniesieni na emeryturę: Dr. Lński Franciszek, lekarz powiatowy w VI. st. sl. w Starostwie powiatowym w Czarnkowie, na zasadzie art. 29 ustawy emerytalnej z dniem 31. V. 1931 r., dekretem z dnia 30. IV. 1931 roku.

Komunikat Zarządu Pol. T-wa Pediatrycznego w sprawie Nadzwyczajnego Ogólnego Zebrania Pol. T-wa we Lwowie, w dniu 26 maja r. b. Wobec znacznego rozwoju, T-wa które poza oddziałem macierzystym w Warszawie posiada obecnie oddziały w Łodzi, we Lwowie, w Poznaniu i w Wilnie, i wobec konieczności ściślejszego zespolenia T-wa w jedną całość, na posiedzeniu przewodniczących wszystkich oddziałów podczas ostatniego Zjazdu w Wilnie zapadła uchwała, ażeby zmienić obecną Ustawę T-wa i stworzyć Zarząd Główny, wybierany na Walnych Zgromadzeniach członków wszystkich oddziałów, odbywać się mających podczas Zjazdów Naukowych T-wa. W myśl powyższego Zarząd Pol. T-wa Pediatrycznego, opierając się ściśle na Ustawie dotychczasowej i biorąc pod uwagę projekt, nadesłany przez Prof. Gröera, opracował zmiany, konieczne dla nowej Organizacji T-wa. Zgodnie z Ustawą dotąd obowiązującą: § 27 — Prezes Zarządu T-wa otwiera, prowadzi i zamyka Ogólne Zebrania członków T-wa, § 39 — W sprawie zmian w Ustawie prawo głosu mają tylko członkowie czynni T-wa, § 40 — Nadzwyczajne Zebrania Ogólne zwołuje Zarząd T-wa, § 41 — Zarząd zawiadamia o tem przez ogłoszenie w pismach na tydzień przed terminem z podaniem porządku dziennego, § 43 — Zebranie jest prawomocne bez względu na liczbę obecnych, § 44 — Uchwały zapadają prostą większością głosów. — Zgodnie z powyższem Zarząd Pol. T-wa Pediatrycznego zwołuje Nadzwyczajne Ogólne Zebranie członków T-wa do Lwowa na dzień 26 maja r. b. z następującym porządkiem dziennym: 1 — Zmiana Ustawy T-wa, 2 — Wybór Zarządu Głównego, 3 — Wybór Komisji Rewizyjnej. Ze względu na niezwykłą doniosłość dla przyszłości naszego T-wa uchwał, mających zapasć na zebraniu powyższem, Zarząd Pol. T-wa Pediatrycznego zwraca się z gorącym wezwaniem do wszystkich członków T-wa o jak najliczniejszy udział w Zjeździe we Lwowie. Komitet organizacyjny komunikuje, iż uczestnicy Zebrania mają zapewnione zniżki kolejowe 50% w drodze powrotnej. O zniżki należy zwracać się na miejscu do organizatorów.

Uczczenie zasług kol. Dra A. Puławskiego. Dnia 26 kwietnia 1931 r. odbyło się w Szp. Dzieciątka Jezus uroczyste posiedzenie pod przewodnictwem Ordynatora Dr. B. Grzankowskiego dla uczczenia zasług, ustępującego Lekarza Naczelnego, Dr. Arkadiusza Puławskiego. Ocena Jego zasług na polu naukowym oraz działalności społeczno-lekarskiej dał szereg mówców: Dr. W. Starkiewicz w imieniu ordynatorów Szpitala, pr. A. Leśniowski od Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu, Dr. K. Górski z ramienia asystentów i Dr. W. Goździcki jako sekretarz Posiedzeń Klinicznych i wydawnictwa „Pamiętnika Klinicznego Szp. Dz. Jezus“. Poza tą uroczystością wyrazem uznania i czci dla ustępującego Naczelnego Lekarza będzie zbiorowe wydawnictwo specjalnego numeru „Medycyny“, oraz zbiorowa fotografia lekarzy pracujących w szpitalu, którym Dr. Puławski kierował przez długie lata z największym oddaniem i wielkim nakładem pracy.

Mianowanie Lekarzy. Na wakujące dwa stanowiska ordynatorów oddziałów chirurgicznych w szpitalu Dz. Jezus w Warszawie powołani zostali: dr. Aleksander Ambroziewicz i doc. dr. Bronisław Szerszyński. W warszawskim szpitalu św. Łazarza ordynatorem oddziału skórno-wenerycznego dla nieletnich został mianowany dr. Bohdan Michałowski, oddziału zaś dla przymusowo leczonych doc. dr. Stan. Kapuściński.

Kraków.

Tow. Popierania Nauk Farmaceutycznych w Krakowie. W sobotę dnia 9 maja 1931 r. odbyło się o godzinie 17-iej w lokalu Gremjum Aptekarzy Małopolski Zachodniej w Krakowie Walne Zebranie członków nowozałożonego Towarzystwa Popierania Nauk farmaceutycznych, na którym dokonano wyboru Prezesa i Wiceprezesa oraz członków Wydziału i komisji kontrolującej. Godność Prezesa Towarzystwa przyjął Pan prof. U. J. Dr. Tadeusz Estreicher, wiceprezes Pan Edmund Baranowski.

właściciel apteki w Hajdukach Wielkich w Wojew. śląskiem. Sekretarzem wybrany został Pan prof. U. J. Dr. Marek Ciatty-Kostyal, skarbnikiem Pan Henryk David, współwłaściciel apteki w Krakowie, innymi członkami Wydziału wybrani zostali P. Stefan Rydel, właściciel apteki w Krakowie i wiceprezes Gremjum Aptekarzy Małopolski Zachodniej, P. Jan Zagórski, właściciel apteki w Katowicach z ramienia Związku aptekarzy śląskich, P. Wiktor Sochacki z ramienia Związku Zawodowego Farmaceutów Pracowników R. P. i P. Franciszek Sianko, inspektor farmaceutyczny Wojew. krakowskiego. Oprócz tego przyznano Koła Farmaceutów U. J. uprawnienie wysłania delegata na posiedzenia Wydziału, bez prawa głosowania. Komisję rewizyjną stanowią P. P. Karel Berger i Tadeusz Oświecimski, obaj właściciele aptek oraz Hugo Muthsam, em. inspektor farmaceut. Wojew. krakowskiego. Celem Towarzystwa jest popieranie i rozwój nauki polskiej w zakresie farmacji. Siedzibą Towarzystwa jest Kraków, a lokal mieści się przy ul. Grodzkiej Nr. 26, m. I. W tem nowem Towarzystwie zespoleone zostały wszystkie oddelany pracowników na niwie farmaceutycznej, a więc na czele nauka, następnie reprezentowana jest państw. władza nadzorcza, właściciele aptek, pracownicy i studenci, uczniowie U. Jagiell. i to nietylko z Województwa krakowskiego lecz także śląskiego. Można to uważać za bardzo korzystną wróżbę dla wyników pracy około dobra całej farmacji.

Lwów.

Okręgowy Związek Kas chorych we Lwowie. L. 19288/LN/30. Przedmiot: leczenie chorych rakowych. We Lwowie, dnia 3 grudnia 1930 r. Okólnik Nr. 47. Do P. T. Zarządów i P. P. Komisarzy wszystkich Kas chorych, zrzeszonych w tut. Związku. Największa po gruźlicy plaga wszystkich społeczeństw, — rak, przybiera w Polsce coraz groźniejsze rozmiary, do czego w dużej mierze przyczynia się niski poziom kultury wschodnich połaci naszego kraju, których ludność w przeciwieństwie do społeczeństw Zachodu, nietylko nie współdziała z lekarzem, lecz utrudnia mu w wysokim stopniu walkę z chorobą i ciemnotą. W zrozumieniu tego groźnego stanu zaleca Główny Urząd Ubezpieczeń prowadzenie dokładnej ewidencji przypadków rakowych, — a Księgi Instytutu Przeciwrakowego mają dać obraz tej walki ze złem, przeprowadzanej jak najbardziej intensywnie i celowo w całym kraju. Należałoby sobie życzyć, by zwłaszcza instytucje lekarskie przedewszystkiem zrozumiały i odczuły intencje władz i poparły jak najofiarniej wszelką akcję przeciwrakową. Jasne jest, że akcja taka, jeśli ma przynieść trwałe owoce, przeprowadzona być musi jednolicie i planowo, czego gwarancję dać może tylko tworzenie większych jej Ośrodków. Uważamy, że takim ośrodkiem przeciwrakowym na terenie Kas chorych, winien być w pierwszym rzędzie Okr. Związek Kas chorych, który w tym celu prowadzi specjalną ewidencję chorych na raka i wszelkich zabiegów leczniczych u nich stosowanych. Zdarza się jednak coraz częściej, że zarządy miejscowych Kas chorych odmawiają pacjentom, leczonym już poprzednio w Związku, prawa przyjazdu do kontroli, względnie nawet usiłują dalszy ciąg leczenia energią promieniotwórczą przeprowadzać w własnym zarządzie. Takie traktowanie sprawy przeciwia się wyraźnie dobru chorych i przekreśla niejednokrotnie dodatnie wyniki rozpoczętego leczenia, uniemożliwiając kontrolę przebiegu sprawy chorobowej przez specjalistę, który to leczenie rozpoczął wedle z góry powziętego planu. Sprawa dalszego traktowania chorych Rentgenem czy radem w oddzielnej Kasie jest błędem w sztuce, wykracza bowiem przeciw kardynalnej zasadzie radioterapii, która wymaga bezwzględnie przeprowadzenia całej kuracji przez jednego i tego samego rentgenologa — każdy z nich bowiem posługuje się sobie właściwą metodą naświetlań. Opierając się na powyższych wywodach, Okr. Związek Kas chorych zwraca się do Zarządów wzgl. P. P. Komisarzy Powiatowych Kas chorych z niemniej gorącą, jak stanowczą prośbą, by w interesie rzesz ubezpieczonych poparli stanowisko Związku w tej sprawie tak co do kontroli, jakoteż co do leczenia chorych rakowych. Okręgowy Związek Kas chorych we Lwowie prosi również o to, by w przypadkach nowotworów złośliwych, w pierwszym rzędzie raka — mógł ubezpieczony względnie członek jego rodziny uzyskać łatwiej, jak dotąd zezwolenie na przekroczenie ustawowej ilości tygodni leczenia. Leczenie bowiem tych chorób wymaga, jak wiadomo, szeregu lat, a że chodzi tu w przeważnej liczbie przypadków nie o powtórzenie zabiegów leczniczych, a jedynie tylko o samą kontrolę chorych, — to nie obciąża to wcale wydatków Kas chorych w stopniu znaczniejszym, tembardziej, że kierownictwo Okr. Związku Kas chorych dołoży wszelkich starań, ażeby chorych na raka przysyłanych do kontroli załatwić w czasie możliwie jak najkrótszym (możliwie 1—2 dni). p. o. Komisarza Okr. Zw. K. ch. we Lwowie: Dr. Jan Szumski.

Z kraju.

Zrzeszenie Dyrektorów Sanatoriów przeciwgruźliczych o charakterze społecznym. Sekcje Związku Lekarzy Państwa Polskiego. IV. Ogólne Zebranie członków Zrzeszenia odbędzie się w dniach 5 i 6 czerwca 1931 r. w Górze przy źródle w Busku (Kolonja Lecznicza Dziecięca im. Dra med. Rektora J. Brudzińskiego), na które Zarząd uprzejmie zaprasza członków, stałych i kandydatów na członków. Początek obrad o godz. 10. rano w dniu 5 czerwca 1931 r. Porządek obrad: 1) Zagajenie Zebrania — prezes Zrzeszenia. 2) Powitanie zebranych — Gospodarz Zjazdu kol. Sz. Starkiewicz. 3) Wybór Przewodniczącego Zebrania. 4) Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego Ogólnego Zebrania. 5) Sprawozdanie Zarządu i Delegatów Okręgowych. 6) Przyjęcie ujednolitego „znakowania objawów płucnych na schematach”, jako obowiązującego dla zrzeszonych sanatoriów. 7) Sprawa mianownictwa naukowego w gruźlicy płuc. 8) Zwiedzanie kolonii Leczniczej Dziecięcej, oraz sprawozdanie jej Dyrektora (w myśl § 21. Regulaminu Zrzeszenia) — kol. Sz. Starkiewicz. 9) Zwiedzenie Państwowego Zakładu Kąpielowego przy Źródle w Busku. 10) O typach sanatoriów przeciwgruźliczych i o pseudo-sanatoriach — referat kol. M. Staroniewicza. 11) Sprawa oficjalnego udziału Zrzeszenia w IV. Zjeździe przeciwgruźliczym (Zakopanec, we wrześniu 1931). 12) Wybór miejsca i terminu następnego Zebrania Ogólnego. 13) Wolne wnioski. 14) Zamknięcie Zebrania.

Zjazd Higienistów Polskich Miast i Wsi. Komitet Organizacyjny Zjazdu Higienistów Polskich Miast i Wsi, który się odbędzie w dniu 21 i 22 czerwca b. r. w Gdyni, poczynił starania w celu zapewnienia uczestnikom Zjazdu kwater w Gdyni. Mimo rozpoczynającego się właśnie w tym czasie sezonu kąpielowego, udało się Komitetowi Gospodarczemu Zjazdu zarezerwować w hotelu około 300 kwater po stosunkowo niskich cenach (od 4 do 10 zł za łóżko). W celu zapewnienia sobie kwater, uczestnicy Zjazdu winni przed 10 czerwca zgłosić zamówienia i zadatek do Komitetu Gospodarczego Zjazdu w Gdyni (Starostwo Grodzkie). Zgłoszenia na Zjazd i wszelkich informacji o Zjeździe udziela Komitet Organizacyjny Warszawa — Karowa 51, tel. 66346.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 14 od 29 III do 4 IV 1931 r.		Tydzień 15 od 5—11 IV 1931 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—
Dur brzuszny	105	8	113	6
Paradury	—	—	—	—
Dur plamisty	82	4	93	8
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	1	—	1	—
Płonica	273	9	257	16
Błonica	208	21	211	18
Zap. op. mózg. (nagminne)	20	5	18	6
Odra	477	11	184	13
Róża	62	4	68	4
Krzusiec	43	8	70	13
Zimnica	3	—	1	—
Gorączka połogowa	25	4	23	9
Trąd	—	—	—	—
Jaglica	297	—	183	—
Waglik	1	—	1	—
Nosaczica	—	—	—	—
Włośnica	6	—	—	—
Wścieklizna	—	—	—	3
Zatrucie mięsne	7	—	—	—
Choroba Heine Medina	1	—	—	—
Twardziel	1	—	6	—
Inne choroby zakaźne	91	6	70	3

Redakcja otrzymała.

W. Mikulowski „Przyczynki do kliniki t. zw. wymiotów nawykowych u dziecka”. Odb. z Medycyny nr. 8, z r. 1931.

„Mejdounarodnaja Kniga”. Section des livres anciens. Lenin-grad. 1931.

Pratique médico-chirurgicale, Tomes V et VI, Masson et Cie, Paris. 1931.

SPRAWOZDANIE

RADY ZAWIADOWCZEJ TOWARZYSTWA

LEKARZY POLSKICH B. GALICJI

ZA ROK 1930

Towarzystwo Lekarzy polskich byłej Galicji w 63 roku swego istnienia liczyło w roku sprawozdawczym 575 członków. Śmierć zabrała 15 członków czynnych. Ubył zasłużony dla spraw Towarzystwa b. długoletni jej Prezes Emanuel Machek. Ze zmarłych czynnych członków Towarzystwa notujemy nazwiska: Prof. Dra R. Baracza, Dr. Dłuskiego Kazimierza, Prof. Dra Piltza Jana, Dra Reca Wojciecha, Dra Sełcera Marcina, Dra Zakrzewskiego Józefa, Dra Mosslera Maksymiljana, Dra Kowenickiego Adama, Dra Kosa M., Dra Händla Anzelma, Dra Zbigniewicza Jana, Dra Zielińskiego Edwarda, Dra Heschelasa Izzydora.

Praca naukowa ześrodkowała się jak dotąd w Towarzystwie lekarskim krakowskim i lwowskim, których wyniki posiedzeń naukowych ogłosił organ Towarzystwa „Polska Gazeta Lekarska”. Z sekcji prowincjonalnych czynne były zorganizowane sekcje: jarosławska, rzeszowska i stanisławowska.

Z funduszy Towarzystwa wypłacono 37 wdowom i sierotom po lekarzach pensyj i zapomóg w kwocie 13.700 zł. I w tym roku nie zdołano jeszcze z powodu braku funduszy podwyższyć stałych wsparć wszystkim wdowom, przyznawono jednak w wyjątkowych przypadkach dodatkowo jednorazowe dodatki.

Zamierzonych i zapowiadanych inwestycji w majątku Morszyn nie udało się w całości zrealizować. Nie przeprowadzono przygotowanej już melioracji rolnej na 42 morgowym obszarze nieużytków; złożył się na to spadek cen zboża, który obniżył tenetę dzierżawną, a przede wszystkim katastrofalny spadek cen

drzewa budulcowego. Wstrzymano przygotowany już wyrąb drzewostanu i ograniczono się tylko do wyznaczenia na wyrąb 12 m³ drzewa, przeznaczając go na budowę kościoła w parku zakładowym. Przeprowadzono dalsze roboty leśne, celem zalesienia dalszych przestrzeni wśród lasu — uzupełniono szkółkę leśną.

Zakład kąpielowy prowadzi spółka akc. „Zdroje Polskie” starami, dbając o należytą konserwację budynków zakładowych. Frekwencja kuracjuszy wzrosła w ostatnim sezonie do 1200 osób, a znalazły one pomieszczenie w nowo wybudowanych — poza zakładem — I i II piętrowych willach.

W łazienkach zakładowych wymieniono wszystkie drewniane wanny na metalowe.

Produkty zdrojowe, jak sól morszynska i woda gorzka z wolna wypierają podobne przetwory pozakrajowe, zdobywając sobie coraz większe rynki zbytu; rozwija się również zbyt wody stołowej Morszynki.

Członkowie Rady Zawiadowczej odbywali częste lustracje gospodarki morszynskiej — a stały delegat Towarzystwa do Komisji Zdrojowej Dr. Lipski brał udział w posiedzeniach tejże Komisji.

Szczere podziękowanie wyraża Rada Zawiadowcza swemu Syndykowi Drowi Szeibowi oraz P. Inż. J. Szmydowi, który od szeregu lat bezinteresownie nadzoruje gospodarkę leśną a obecnie opracował nowy plan gospodarki leśnej na najbliższe dziesięciolecie.

W. Grabowski
Sekretarz Rady

W. Nowicki
Vice-Prezes Rady

R. Rencki
Prezes Rady

W. Koskowski
Skarbnik

CZŁONKOWIE RADY ZAWIADOWCZEJ:

K. Bocheński, R. Hinze, J. Lenartowicz, K. Lipski, W. Majewski, J. Misiński, A. Sabatowski,
M. Świtalski, J. Zasowski.

Spis członków Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

Dr. Aleksiewicz Józef — Dr. Aleksiewicz Zofja — Dr. Allershand Henryk — Dr. Andruszewski Mieczysław — Dr. Apperman Karolina — Dr. Atlas Elżbieta.

Dr. Ballaban Teodor — Dr. Bardach Teofil — Prof. Dr. Beck Adolf — Prof. Dr. Bednarski Adam — Dr. Beltowski Jan — Dr. Berstein Jakób — Dr. Bett Maksymilian — Dr. Blumenfeld Antoni — Prof. Dr. Bocheński Kazimierz — Dr. Borysiewicz Adam — Dr. Breiter Rudolf — Dr. Brill Marcin — Dr. Budzanowski Kazimierz — Dr. Bühl Stanisław.

Dr. Chrapek Zygmunt — Dr. Chwalibogowski Artur — Dr. Chwalibogowski Jerzy — Dr. Ciepielowski Władysław — Prof. Dr. Cieszyński Antoni — Dr. Cybulska Ewa — Dr. Czabanówna Franciszka — Dr. Czackowski Józef — Doc. Dr. Czernecki Wincenty — Dr. Czeżowska Zofja — Dr. Czyżewska-Gracka Janina — Dr. Czyżewski Kazimierz.

Dr. Damański Emanuel — Dr. Damm Albert — Dr. Danielski Jan — Dr. Danielski Zygmunt — Dr. Daum Ludwik — Dr. Dawidowicz Emil — Dr. Dąbrowski Józef — Dr. Deichs Zygmunt — Doc. Dr. Demianowski Adrian — Dr. Demianowska Marja — Doc. Dr. Dobrzański Antoni — Dr. Długosz Henryk — Dr. Dołiński Eugeniusz — Dr. Domaszewicz Aleksander — Dr. Ducińska Stanisława.

Dr. Ehrlich Dawid — Dr. Ehrlich Edmund — Dr. Elner Władysław — Dr. Epler Roman.

Dr. Falkiewicz Antoni — Dr. Falkiewicz Tadeusz — Dr. Fell Bolesław — Dr. Fels Izrael — Dr. Finkel Adam — Dr. Fox Jan — Prof. Dr. Franke Marjan — Dr. Füllenbaum Lola.

Dr. Gabel Wilhelm — Dr. Gacał Rudolf — Dr. Gajewski Stefan — Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon — Dr. Gemka Marja — Dr. Gemski Wilhelm — Dr. Gluzyński Lesław — Dr. Goertz Jerzy — Dr. Goldschlag Fryderyk — Dr. Gorczyński Henryk — Dr. Gorczyński Ludwik — Dr. Grabowski Witold — Dr. Groebłówna Augusta — Prof. Dr. Groer Franciszek — Dr. Graf Józef — Dr. Graf Marcelli — Prof. Dr. Grek Jan — Doc. Dr. Gruca Adam — Dr. Grzędzielski Jerzy.

Prof. Dr. Halban Henryk — Dr. Hermelin Eljasz — Doc. Dr. Hilarowicz Henryk — Doc. Dr. Hołobut Teofil — Dr. Hołodyński Jerzy — Dr. Hornung Stanisław.

Dr. Ingardenowa Marja.

Dr. Janiczek Rudolf — Dr. Jankowski Jan — Dr. Jankowski Wiktor — Dr. Jakubowski Karol — Dr. Janik Alfred — Dr. Jaroński Adam — Dr. Jaszczurowski Kazimierz — Dr. Jäger Izak — Dr. Jonas Maksymilian — Dr. Jonaszowa-Heller Celestyna — Dr. Jurim Blanka.

Dr. Kamiński Zygmunt — Dr. Karezyński Aleksander — Dr. Kasperek Julian — Dr. Kauczyński Klemens — Dr. Kądzielewska Eugenia — Dr. Kielanowski Bolesław — Dr. Kilar Franciszek — Dr. Kmietowicz Franciszek — Dr. Kochaj Jan — Dr. Kogutowa Anna — Dr. Kolońska Wiktoria — Prof. Dr. Koskowski Włodzimierz — Dr. Kościerezyk Tadeusz — Dr. Kotiers Zdzisław — Dr. Królikiewicz Kazimierz — Dr. Krzemicki Izidor — Dr. Krzyżanowski Kaliks — Dr. Krzyżanowski Marjan — Dr. Kulil Karol — Dr. Kulin Adolf — Dr. Kuryłowicz Stefan.

Dr. Lachowicz Zdzisław — Dr. Landes-Leinerowa Ludwika — Doc. Dr. Laskownicki Stanisław — Dr. Lateiner Emil — Dr. Lauterstein Ludwik — Prof. Dr. Legeżyński Stanisław — Dr. Lehm Samuel — Dr. Lenczowski Józef — Prof. Dr. Lenartowicz Jan — Dr. Leńko Zenon — Prof. Dr. Leszczyński Roman — Dr. Lewicki Stanisław — Dr. Liebhart Stanisław — Dr. Lilien Norbert — Dr. Limanowski Józef — Doc. Dr. Lipiński Witold — Dr. Lipski Kazimierz — Dr. Loriowa Marja — Dr. Ludwig Stanisław.

Dr. Madejewski Walerjan — Dr. Magońska Klara — Dr. Mahl Gustaw — Dr. Mańkowski Ludwik — Dr. Margulies Maksymilian — Prof. Dr. Marischler Juliusz — Prof. Dr. Markowski Józef — Prof. Dr. Markowski Zygmunt — Dr. Mazanek Ignacy — Doc. Dr. Mączewski Stanisław — Dr. Mehrer Franciszek — Dr. Meisels Emil — Dr. Meisels Samuel — Dr. Mierzecki Henryk — Dr. Mikiewiczówna Anna — Dr. Mikulińska Janina — Dr. Mokrzycki Stanisław — Prof. Dr. Moraczewski Wacław — Dr. Mossor Sergiusz — Dr. Moszczeński Stefan — Dr. Mravinčies Edmund — Dr. Musiał Albin — Dr. Münzer Jakób.

Dr. Najsarek Irena — Dr. Naróg Franciszek — Dr. Newlińska Helena — Dr. Notz Juliusz — Dr. Nowak-Przygodzka Zofja — Prof. Dr. Nowicki Witold.

Dr. Oberländer Samuel — Dr. Olszewski Kazimierz — Dr. Opiński Jan — Dr. Ostrowski Stanisław (gin.) — Dr. Ostrowski Stanisław (wen.) — Prof. Dr. Ostrowski Tadeusz — Dr. Owiniński Jakób.

Dr. Pańczyszyn Marjan — Dr. Pilewski Oskar — Dr. Piotrowska-Romerowa Irena — Dr. Pisek Wilhelm — Dr. Podsoński Władysław — Dr. Pohorecki Andrzej — Dr. Pokrzywka Henryk — Dr. Popielska Helena — Doc. Dr. Progulski Stanisław — Dr. Ptaszek Ludwik.

Doc. Dr. Quest Robert.

Dr. Redner Marek — Dr. Reichenstein Marek — Prof. Dr. Reiss Wiktor — Prof. Dr. Rencki Roman — Dr. Rodziński Ryszard — Prof. Dr. Rothfeld Jakób — Dr. Reutman Sydonia — Dr. Rubin Aron — Dr. Ruebenbauer Henryk — Dr. Ruff Salomon — Dr. Rychłowski Zbigniew — Dr. Rymarowicz Antoni.

Doc. Dr. Sabatowski Antoni — Dr. Salpeter Michał — Dr. Sawicka Henryka — Dr. Schneider Natan — Prof. Dr. Schramm Hilary — Dr. Schusterówna Helena — Dr. Seidl Wacław — Dr. Seidler Maksymilian — Dr. Selcer Jakób — Dr. Serbeński Walery — Prof. Dr. Sieradzki Włodzimierz — Dr. Skowroński Wincenty — Dr. Skrowaczewski Paweł — Doc. Dr. Sochański Henryk — Prof. Dr. Solowij Adam — Dr. Softysik Adam — Dr. Spalke Zygmunt — Dr. Stauber Salomon — Dr. Stefek Emil — Prof. Dr. Steusing Zdzisław — Dr. Stobiecki Zygmunt — Dr. Strzelecka-Arnoldowa Marja — Dr. Szumowski Kazimierz — Prof. Dr. Szymonowicz Władysław — Dr. Świątkiewicz Michał — Dr. Świtalski Mieczysław.

Dr. Tennenbaum Salomon — Dr. Teppa Stanisław — Dr. Tomanek Zdzisław — Dr. Tomaszewski Józef — Dr. Tumidajski Julian — Dr. Tyszkiewicz Kazimierz.

Dr. Wachnianin Miron — Dr. Walichiewicz Tadeusz — Dr. Walker Artur — Dr. Węglowska Eugenia — Dr. Węglowski Romuald — Dr. Węgrzynowski Lesław — Dr. Weksler Emil — Dr. Wenzel Karol — Dr. Wepperówna Zofja — Dr. Wernicki Kazimierz — Doc. Dr. Wieczyński Tadeusz — Dr. Wiślański Kazimierz — Dr. Wojciechowska Aniela — Dr. Wolf Aron — Dr. Wysocki Józef.

Dr. Zabłocki Stanisław — Dr. Zakreys Franciszek — Prof. Dr. Zakrzewski Aleksander — Dr. Zakrzewska Józefa — Dr. Zalewski Franciszek — Prof. Dr. Zalewski Teofil — Dr. Zgórski Kazimierz — Dr. Zieliński Ignacy — Dr. Ziembicki Witold — Dr. Ziemiński Benedykt — Dr. Zion Oswald — Dr. Zwilling Edgar.

Spis członków Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego.

Dr. Ackermann Adam — Dr. Adamowicz Paweł — Dr. Ameisen Fryderyka — Dr. Aronsohn Julian — Dr. Arsenicz Roman — Prof. Dr. Artwiński Eugeniusz.

Dr. Bannet Arnold — Prof. Dr. Baurowicz Aleksander — Dr. Berezowski Tadeusz — Dr. Bienkiewicz August — Dr. Biernacki Henryk — Dr. Binzer Wiktor — Dr. Birkenfeld Adolf — Dr. Birnbaum Aurelia — Dr. Blassberg Maksymilian — Dr. Bober Antoni — Dr. Bobrzyński Władysław — Dr. Bobkowska-Czerwińska — Dr. Bochar Stanisław — Dr. Braun Bronisław — Dr. Breyer Stanisław — Doc. Dr. Brudzewski Karol — Dr. Brzezicki Eugeniusz — Dr. Budzyński Kazimierz — Doc. Dr. Bujak Władysław — Prof. Dr. Bujwid Odo.

Dr. Chlipalski Mieczysław — Dr. Chłopicki Kazimierz — Dr. Chudyk Julian — Dr. Cieckiewicz Marjan — Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Dr. Cikowska Jadwiga — Dr. Cikowski Stanisław — Dr. Cybulska Teodor — Dr. Czapiński Stefan — Dr. Czapiński Henryk.

Dr. Dadlez Zygmunt — Dr. Dobrowolski Witold — Dr. Dziuba Stanisław.

Dr. Eisele Henryk — Dr. Eisenberg Filip — Dr. Engländer Bernard — Dr. Epstein Maurycy.

Dr. Feliks Józef — Dr. Förster Aleksander — Dr. Freundlich Jan — Dr. Friedmann Ludwik — Dr. Frommer Wiktor.

Prof. Dr. Gadzikiewicz Witold — Prof. Dr. Gieszezykiewicz Marjan — Dr. Glaser Henryk — Dr. Glassner Roman — Prof. Dr. Glatzel Jan — Prof. Dr. Godlewski Emil — Dr. Godlewski Marjan — Dr. Goldberger Leon — Dr. Goldgart Leon — Dr. Goldmanówna — Dr. Gołab Jan — Dr. Gottlieb Gabriel — Dr. Gottlieb Henryka — Dr. Grossfeld Chaim Dawid — Dr. Gólski Stanisław — Dr. Grudzewski Adam — Dr. Grünhut Bernard — Dr. Grünhut Józef — Dr. Grzybowski Grzegorz — Dr. Gutfreund Anatol — Dr. Gutwiński Stanisław.

Dr. Habicht Kazimierz — Dr. Hackbeil Bronisław — Dr. Heller Tadeusz — Dr. Hladij Michał.

Dr. Jacobssohn Leopold — Dr. Jaugustyn Stanisław — Dr. Junger Jakób.

Dr. Kanarek — Dr. Kaplicki Mieczysław — Dr. Karasiński Stanisław — Dr. Karelus Kazimierz — Dr. Karmelówna Dora — Doc. Dr. Keller Tadeusz — Dr. Kielczewski Stanisław — Dr.

Klasa Eugenjusz — Prof. Dr. Klecki Karol — Dr. Kluger Władysław — Dr. Knorek Jan — Dr. Kolber Abraham — Dr. Komorowski Bolesław — Dr. Korabczyńska Bronisława — Prof. Dr. Korczyński Ludomir — Dr. Korolewicz Bolesław pułk. lek. — Dr. Kosiński Mieczysław — Dr. Kossowski Mieczysław — Prof. Dr. Kostański Kazimierz — Dr. Kostecki Jan — Prof. Dr. Kostrzewski Józef — Dr. Kotulski Ludwik — Dr. Kowenicki Walery — Dr. Kramarzyński Adam — Dr. Krokiewicz Antoni — Dr. Krudowski — Dr. Kubiczek Mieczysław — Dr. Kunicki Ryszard — Dr. Kupezyk Bernard — Dr. Kuryło Eustachy — Dr. Kwaśniewski August.

Dr. Laebs Jan — Dr. Landau Ada — Dr. Landau Jan senior — Dr. Landau Maurycy — Dr. Landau Rafał — Dr. Laseczka Czesław — Prof. Dr. Latkowski Józef — Dr. Laub Abraham — Dr. Lauer Aleksander — Dr. Leinkram Michał — Prof. Dr. Lewkowicz Ksawery — Dr. Lindenfeld Leopold — Dr. Liwczyc Salomea — Dr. Liwczyc Stanisław — Dr. Lustig Julian.

Dr. Łapiński Stanisław — Dr. Łopaciński Michał.

Dr. Maciąg Adam — Dr. Macieszyna Sabina — Dr. Majewicz Edward — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Dr. Malinowski Alojzy — Dr. Malinowski Gustaw — Dr. Malkiewicz Zdzisław — Dr. Marejanek Franciszek — Dr. Markowa Ada — Dr. Masny Jan — Prof. Dr. Maziarowski Stanisław — Dr. Medyński Władysław — Dr. Merunowicz Tadeusz — Dr. Merz Alfred — Dr. Mester Adolf — Dr. Miodoński Jan — Dr. Missona Krzysztof — Dr. Müller Filip.

Dr. Niewola Jan — Prof. Dr. Nowak Julian — Doc. Dr. Nowicki Stanisław — Dr. Nowosielski Włodzimierz — Dr. Nissenfeld Józef.

Prof. Dr. Olbrycht Jan — Doc. Dr. Oszacki Aleksander — Dr. Owsiński Józef.

Dr. Pachowski Antoni — Dr. Paszkiewicz Aleksander — Doc. Dr. Pawlas Tadeusz — Dr. Pierożyński Oktawian — Dr. Pilecki Łazarz — Dr. Pinkusfeld Adolf — Dr. Piotrowski Tymoteusz — Doc. Dr. Pisarski Tadeusz — Dr. Pisek Henryk — Dr. Podłęski Walenty — Dr. Pogonowski Bolesław — Dr. Popek Walenty — Dr. Powązka Edward — Dr. Pożniak Stanisław — Dr. Praetzel Gustaw — Dr. Przybylska Helena.

Dr. Reich Karol — Dr. Reiss Henryk — Dr. Reiner Oskar — Dr. Remin Stanisław — Dr. Ritter Jakób — Doc. Dr. Rogalski Tadeusz — Dr. Roman Stanisław — Dr. Rosenhauch Edmund — Prof. Dr. Rutkowski Maksymilian — Dr. Rybicki Jan — Dr. Rychliński Wacław — Dr. Ryglicki Stefan — Dr. Rzegociński Bolesław.

Dr. Sas Adolf — Dr. Schenker Ignacy — Dr. Schoengut-Strzemieński Stefan — Dr. Schönberg Emil — Dr. Schuldenfrei Marja — Dr. Sędzielski Józef — Dr. Sędzimir Aleksander — Doc. Dr. Siedlecki Feliks — Dr. Sikorska Aurelia — Dr. Sikorska Helena — Dr. Sikorski Stanisław — Dr. Skórczewski Witold — Dr. Służewski Kazimierz — Dr. Sokołowski Tadeusz — Dr. Sołtysik Józef — Dr. Spira-Lewinger — Dr. Spira Józef — Dr. Stankiewicz Wiktor — Dr. Starzewski Wojciech — Dr. Sternbach Karol — Dr. Stółpezański Jan — Dr. Stroka Roman — Dr. Stryeński Władysław — Dr. Surzycki Józef — Dr. Syrop Jakób — Dr. Szancerowa Barbara — Dr. Szancenbach Jan — Dr. Szczeklik Edward — Dr. Szczerbiński Edward — Dr. Szlank Józef — Dr. Szmidt Józef — Dr. Sztencel Władysław — Dr. Szwarebart Adolf — Prof. Dr. Szumowski Władysław — Doc. Dr. Szymanowicz Józef — Dr. Ściesiński Kazimierz — Dr. Ślaczka Aleksander — Dr. Świerż Witold.

Prof. Dr. Tempka Tadeusz — Dr. Tochowicz Leon — Dr. Topolnicki — Dr. Trzebiecka Stefania.

Dr. Ulma Czesław.

Prof. Dr. Wachholz Leon — Dr. Wachtel Henryk — Dr. Wachtel Zygmunt — Dr. Walkowski Jan — Prof. Dr. Walter Franciszek — Dr. Wander Leon — Dr. Wasserberg Dora — Dr. Wasserberg Paulina — Dr. Wasowicz Zygmunt — Dr. Weinsberg Jakób — Dr. Weissglas Wilhelm — Dr. Welfe M. — Dr. Wielska Hildegarda — Dr. Wilczyński Ludwik — Dr. Wisłocka Wanda — Dr. Wiśniewski Józef — Dr. Wojciechowski Bruno — Dr. Wojewski Stanisław — Dr. Wysocki Piotr — Dr. Wróblewski Wincenty.

Dr. Zacharski Mieczysław — Dr. Zakrzewski Wacław — Dr. Zamorski Stanisław — Dr. Ziarko Jan — Doc. Dr. Zieliński Marcin — Prof. Dr. Zubrzycki Januarius — Dr. Zabiński Robert — Dr. Żuliński Kazimierz.

Członkowie honorowi:

Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Prof. Dr. Godlewski Emil — Prof. Dr. Klecki Karol — Prof. Dr. Kostański Kazimierz — Prof. Dr. Marchlewski Leon — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Dr. Kwaśniewski August — Prof. Dr. Nowak Julian — Prof. Dr. Seinkowski Michał — Prof. Dr. Wachholz Leon.

Spis członków Tow. Lekarzy pol. b. Galicji.

Prowincja.

Dr. Ameisen Maurycy, Nowy Sącz.

Dr. Bielecki Ignacy, Rymanów — Dr. Brzeziński Edmund, Zakopane.

Dr. Choróbski Stanisław, Sambor — Dr. Ciepeliowski Kazimierz, Kolbuszowa — Dr. Czaplicki Zdzisław, Zakopane.

Dr. Dwernicki Stanisław, Borysław — Dr. Dziewoński Władysław, Kęty.

Dr. Feldman Marek, Jarosław — Dr. Ferensiewicz Michał, Stanisławów — Dr. Fleszar Jan, Łańcut — Dr. Frank Apolinary, Mielec — Dr. Fürbek Leon, Tarnów.

Dr. Gabryszewski Tadeusz, — Dr. Gawenda Adam, Stanisławów — Dr. Gawlikowski Stanisław, Złoczów — Dr. Gieleczyński Wiktor, Nadwórna — Dr. Gnoiński Michał, Limanowa — Dr. Górski Ksawery, Krynica — Dr. Glücksman Stanisław, Świątniki górne — Dr. Grzegorzewski, Jarosław — Dr. Gutt Jan, Stanisławów.

Dr. Hamerski Stanisław, Stanisławów — Dr. Handel Anzeim †, Jarosław — Dr. Herzig Samuel, Sanok — Dr. Hićkiewicz Adam, Stanisławów — Dr. Hintze Roman, Rzeszów.

Dr. Janczy Franciszek, Nowy Sącz — Dr. Jung Adolf, Brody — Dr. Jüngst Wacław, Borynia.

Dr. Kopaczyński Władysław, Stanisławów — Dr. Kowenicki Adam †, Jasło — Dr. Kos M. †, Przemyśl — Dr. Kozłowski Bronisław, Drohobycz.

Dr. Lachmund Adam, Stanisławów — Dr. Loewy Alojzy, Nisko.

Dr. Łowczowski Wiktor, Wojnicz.

Dr. Maciejowicz Stefan, Sokal — Dr. Majewski Wacław, Stanisławów — Dr. Mksiewiczówna Janina, Stanisławów — Dr. Miśński Jan, Stryj — Dr. Morawski Karol, Zakopane — Dr. Mossor Stanisław, Stanisławów.

Dr. Niemczewski Erazm, Stanisławów.

Dr. Olszański Tadeusz, Stanisławów — Dr. Orłowski Władysław, Jarosław — Dr. Ossoliński Artur, Stanisławów — Dr. Ożarowski Stanisław, Uhnów.

Dr. Pajęczkowski Włodzimierz, Sanok — Dr. Pełczar Zenon, Drohobycz — Dr. Porycki Bronisław, Bukaczowce — Dr. Puzon Roman, Jarosław — Dr. Pilcer Herman, Tarnów.

Dr. Raczyński Adam, Stanisławów — Dr. Raczyński Andrzej, Stanisławów — Dr. Ramer Salomon, Sanok — Dr. Rieser Adolf, Chrzanów — Dr. Rosberger Salo, Jarosław.

Dr. Sawicki Antoni, Kańczuga — Dr. Ślósarczyk Antoni, Oświęcim — Dr. Silberstein Józef, Czechów — Dr. Skórski Włodzimierz, Żywiec — Dr. Smyczyński Ignacy, Przeworsk — Dr. Soniewicki Teodor, Stary Sambor — Dr. Spanbauer Karol, Sucha — Dr. Spatz Maurycy, Jarosław — Dr. Scheuring Herman, Wroclita — Dr. Świechowski Jarosław, Stanisławów — Dr. Szymanek Zdzisław, Nowy Sącz.

Dr. Tarnawski Apolinary, Kosów — Dr. Tokarski Feliks, Jedlicze — Dr. Tomaszek Stanisław, Stanisławów — Dr. Topczewski Kazimierz, Stanisławów — Dr. Trzaskowski Julian, Jarosław.

Dr. Vinzenz Aleksander, Peczennizyn.

Dr. Zabokrzycki Juliusz, Stanisławów — Dr. Zarzycki Emanuel, Krynica — Dr. Zaranek Stanisław, Nowy Sącz — Dr. Zaleski Karol, Sanok — Dr. Zasowski Jan, Jarosław — Dr. Zbigniewicz Jan †, Tarnów — Dr. Zieliński Edward †, Nowy Sącz.

ZESTAWIENIE RACHUNKÓW TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH B. GALICJI

PRZYCHODY

Z DNIEM 31. GRUDNIA 1930

ROZCHODY

I. Przeniesienie z r. 1929		4.889 ³³	I. Pensje wdów i sierót zł		11.200 [—]
II. Wpłaty Członków:			II. Zapomogi wdów i sierót		2.500 [—]
Tow. Lekarskie Lwów zł	1.816 [—]		III. Rozchody fundacji Morszyn		3.794 ⁷⁵
" " Kraków	1.760 [—]		IV. Przeniesienie z r. 1929		
" " Stanisławów	420 [—]		Bezprocentowa pożyczka Prof. Renc-		
Inne sekcje	381 [—]	4.377 [—]	kiego		15.504 ¹⁰
III. Dary Członków:			V. Administracja		
Zamiast wieńca dla śp. Dra Za-			plące	900 [—]	
krzewskiego	300 [—]		przybory kancelaryjne	6 [—]	
" " Prof. Macheka	50 [—]		należytość P. K. O.	76 ⁶⁶	
" " Dr. Fischera	105 [—]	455 [—]	porto, druki	7 ⁸⁶	
IV. Odsetki od pap. wart. lokat. i wylos.			ogłoszenia	20 ⁷⁰	
efekt.	5.005 ⁹³		opłaty depozytowe	42 [—]	1.053 ²²
od fund. Prof. Renckiego	226 ⁷²	5.232 ⁶⁵	Pozostałość na rok 1931		12.773 ⁸⁹
V. Dochody z fund. Morszyn		22.315 ⁸³			
VI. Wierzyciele:					
Bezprocentowa pożyczka prof. Renc-					
kiego		9.556 ¹⁵			
		46.825 ⁹⁶			46.825 ⁹⁶

Przeniesienie na rok 1931

P. K. O. zł	8.226 ²⁹
lokaty w bankach	3.971 [—]
ks. wkładowe	517 ⁶⁵
Kasa Morszyn	58 ⁹⁵
	12.773 ⁸⁹

ZESTAWIENIE RACHUNKÓW FUNDACJI śp. STILLERÓW W MORSZYNI

PRZYCHODY

Z DNIEM 31. GRUDNIA 1930

ROZCHODY

I. Dochody z dzierżawy			I. Roboty leśne		
folwarku w Morszynie	4.872 ²⁵		robocizna i pniakowe zł		979 [—]
zdroju	10.000 [—]		II. Inwestycje i konserwacje bud.		1.041 ⁹⁵
gajówki	600 [—]		III. Administracja		
polowania	436 ²⁵	15.908 ⁵⁰	placa gajowych i deputat	1.032 ⁵⁰	
II. Dochody z lasu			przybory kancel.	6 ⁵⁰	
sprzedaż drzewa i gałęzi		6.407 ³³	porto druki	7 ⁸⁰	
			różne	10 ⁴³	1.063 ²³
			IV. Podatki, ubezp. i świadczenia socj.		
			podatek gruntowy zł	920 ⁷⁶	
			zwroty dzierżawców	525 ⁹⁵	394 ⁸¹
			ubezpieczenie bud. od ognia	33 ⁵⁰	
			kasa chorych za gajowych	282 ²⁶	710 ⁵⁷
			Nadwyżka		18.521 ⁰⁸
		22.315 ⁸³			22.315 ⁸³

INWENTARZ PAPIERÓW WARTOŚCIOWYCH

NA DZIEŃ 31. GRUDNIA 1930

		Wartość w złotych		
		Wartość nominalna	Wartość kursowa	
A				
I. Fundusz różnych ofiarodawców.				
4 ⁰ / ₀	Oblig. Banku Krajowego skonwert	1 651.50	743.18	
4 ¹ / ₂ 0 ⁰ / ₀	" " " " " " " " " " " "	147.80	66.51	
4 ⁰ / ₀	Listy zastawne Banku Krajowego skonwert	2 544.72	1 221.46	
4 ¹ / ₂ 0 ⁰ / ₀	" " " " " " " " " " " "	73.20	3.06	
4 ⁰ / ₀	Oblig. kolej. Banku Krajowego	1 664.—	748.80	
4 ⁰ / ₀	Listy zastawne Akc. Banku Hipotecznego skonwert.	10 350.—	4 133.—	
4 ¹ / ₂ 0 ⁰ / ₀	" " " " " " " " " " " "	100.—	43.—	
4 ⁰ / ₀	Listy zastawne Tow. Kred. Ziemskiego	4 000.—	1 520.—	
4 ⁰ / ₀	Oblig. Pożyczka Gminy miasta Lwowa z r. 1896 K. 21 000.—		1 575.—	
4 ⁰ / ₀	" " " " " " " " " " " "		2 437.50	
4 ⁰ / ₀	" " " " " " " " " " " "		3 187.75	
5 ⁰ / ₀	Pożyczka Konwersyjna z roku 1924	812.—	406.—	
4 ⁰ / ₀	Pożyczka prem. inwestycyjna	800.—	784.—	
8 ⁰ / ₀	Listy zastawne Tow. Kred. Ziemskiego 16 ¹ / ₂ letnie \$ 300.—		2 397.60	19 301.86
II. Fundusz śp. Dr. Adolfa Lukasa.				
Dep. Zach. Nr. 3337 w Banku Gosp. Kraj. Lwów				
4 ⁰ / ₀	Listy zastawne Tow. Kred. Ziem. skonw.	7 000.—	2 660.—	
4 ⁰ / ₀	Obl. Pożyczka Gminy m. Lwowa z r. 1896 K 1000.—		75.—	
4 ⁰ / ₀	Listy zastawne Akc. Banku Hipotecznego skonw.	950.—	361.—	
8 ⁰ / ₀	" " Tow. Kred. Ziem. 16 ¹ / ₂ letnie \$ 300.—		2 397.60	5 493.60
III. Zapis śp. Dr. Józefa Barzyckiego				
Dep. Zach. Nr. 1217 Banku Gospod. Kraj. Lwów				
4 ⁰ / ₀	Oblig. komunal. Banku Gospodarstwa Krajowego skonw.	2 477.25	1 114.76	
4 ⁰ / ₀	Listy zastawne " " " " " " " " " " " "	645.40	309.79	
4 ¹ / ₂ 0 ⁰ / ₀	" " " " " " " " " " " "	91.50	47.58	
4 ⁰ / ₀	Listy zastawne Akc. Banku Hipotecznego skonwert.	600.—	228.—	
4 ¹ / ₂ 0 ⁰ / ₀	" " " " " " " " " " " "	100.—	43.—	
4 ⁰ / ₀	Oblig. Kolej. arc. Rudolfa K 2 800.—		01	
4 ⁰ / ₀	Listy zastawne Tow. Kredytowego Ziemskiego skonwert.	200.—	76.—	
1	Los sersbski tytoniowy fr. 10.—		12.60	
5 ⁰ / ₀	Obl. pożyczka konwers.	4.—	2.—	1 833.74
IV. Depozyt w Sądzie Cyw. Lwów. L. cz. A. V. $\frac{2}{14}$ $\frac{100}{100}$				
Masa spadkowa śp. Dr. Lukasa				
4 ⁰ / ₀	Obl. pożyczka Gminy m. Lwowa z r. 1896 K 1000.—		75.—	75.—
V. Depozyt w przechowaniu Prof. Renckiego.				
Zapis śp. Dr. Adolfa Lukasa				
a)	Obl. pożyczka Gminy m. Lwowa z r. 1896 K. 30000.—		2 250.—	
b)	Fundusz Dr. Niedźwieckiego			
1	Los turecki fr. 400.—		57.85	
c)	15 szt. akc. Polskie Zdroje	150.—	0.01	2 307.86
				29 012.06
B.				
Fundusz wzrastający				
Prof. Romana Renckiego deklarowany \$ 2 000.—				
8 ⁰ / ₀	Listy zastawne Tow. Kredytowego Ziem. 16 ¹ / ₂ letnie	\$ 1 285.—		10 292.65
Razem zł				39 304.71

Wadja : w przechowaniu u Prof. Renckiego

1 ks. wkł. G. K. O. Nr. 24551	zł 60.17
1 ks. wkł. G. K. O. Nr. 106111	„ 457.48
Razem	zł 517.65

Wśród depozytów i lokat przedstawiono w szczegółowym zestawieniu część zapisów a mianowicie tych, których wartość konwersyjną, nominalną i kursową udało się ustalić. Duża ofiarność lekarzy polskich z okresu przedwojennego miała jednak swój wyraz nie tylko w wielkich zapisach ś. p. Józefa Barzyckiego, ś. p. Władysława Jasińskiego i ś. p. Adolfa Łukasza ale również i w zapisach mniejszych. Wymienić tutaj należy nazwiska ofiarodawców takich jak Prof. Adam Czyżewicz, Dr. Garbiński, Dr. Gawelkiewicz, Dr. Gembarzewski, Prof. Gilewski, Dr. Frankel, Dr. Iwański, Dr. Kalisz Altred, Dr. Króweczyński, Dr. Krzeczunowicz, Prof. Machek, Dr. Mahl, Prof. Mars, Dr. Merunowicz, Dr. Niedźwiedzki, Dr. Nazarkiewicz, Dr. Nycz, Dr. Roicki, Prof. R. Rencki, Prof. Rydygier, Dr. Świątkiewicz Józef, Dr. Warschauer, Prof. Ziembicki i inni. Zapisy te czynione w gotówce lub papierach wartościowych uległy zupełnej dewaluacji.

Różne instytucje naukowe i zawodowe lekarskie specjalnymi funduszami wspomagały również wydatnie cele naszego Towarzystwa.

STAN MAJĄTKU TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH B. GALICJI

Z dniem 31 grudnia 1930.

STAN CZYNNY		
a) I. Gotówka :		
P. K. O. Nr 141.328	zł 8.226.29	
Lokaty w bankach	3.971.—	
Kasa Morszyn	58.95	
Książeczki wkładowe	517.65	12.773.89
II. Fundusze wieczyste :		
a) Fundacja ś. p. Stillerów w Morszynie	150.000.—	
b) Papiery wartościowe w depozycie	29.012.06	179.012.06
III. Fundusze tworzące się :		
Fundusz Prof. Romana Renckiego deklar. do wysokości \$ 2000.— (wpłacono \$ 1.285.—)		10.292.65
IV. Inwestycje w Morszynie :		
Nowe zabudowania gospodarcze	37.619.—	
Konserwacja gajówki i budynków	1.041.95	38.660.95
stan czynny		240.739.55
STAN BIERNY		
I. Wierzyciele :		
Prof. Roman Rencki bezprocentowa pożyczka na budowę	9.556.15	
Kaucje i wadja	517.65	10.073.80
stan majątku		230.665.75

A) ZESTAWIENIE PORÓWNAWCZE TOWARZYSTWO LEKARZY POLSKICH B. GALICJI

PRZYCHODY

W LATACH 1924 — 1930

	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930
Morszyn	3.998.12	5.952.22	11.703.99	12.141.54	32.833.01	13.614.63	22.315.83
Tygodnik lekarski	95.97	540.—	—	—	—	—	—
Wkłady Członków	—	1.831.60	5.002.—	4.494.—	4.421.60	4.858.—	4.377.—
Dary Członków	69.17	272.45	457.—	132.08	203.50	—	455.—
Dar Prof. Renckiego	5.161.87	1.428.08	2.040.89	401.76	1.175.88	1.507.50	—
Wylos. pap. kup. i odsetki lok. .	—	—	—	6.286.65	8.588.68	3.807.36	5.232.65
Bezprocentowa pożyczka Profesora Renckiego	—	—	—	—	—	15.504.10	9.556.15
Salda z roku ubiegłego	144.35	3.075.85	645.24	5.405.73	15.419.15	25.362.24	4.889.33
	9.469.48	13.100.20	19.849.12	28.861.76	62.641.82	64.453.83	46.825.96

ROZCHODY

	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930
Morszyn	3.948.10	3.535.37	3.520.81	2.503.83	6.514.45	4.623.25	3.794.75
Tygodnik lek.	—	931.48	—	—	—	—	—
Pensje wdów i sierót	1.591.67	5.300.—	9.300.—	9.525.—	10.550.—	13.325.—	11.200.—
Zapomogi	822.22	1.375.—	675.—	675.—	2.350.—	2.975.—	2.500.—
Skup efektów	—	—	—	—	16.677.38	—	—
Administracja	31.64	1.313.11	947.58	738.78	1.187.75	1.022.25	1.053.22
Koszty budowy w Morszynie . .	—	—	—	—	—	37.619.—	—
Pozostałość z końcem roku . . .	3.075.85	645.24	5.405.73	15.419.15	25.362.24	4.889.33	12.773.89
Pożyczka Prof. Renckiego	—	—	—	—	—	—	15.504.10
	9.469.48	13.100.20	19.849.12	28.861.76	62.641.82	64.453.83	46.825.96

B) FUNDACJI śp. STILLERÓW W MORSZYNIĘ

PRZYCHODY

Z LAT 1924 — 1930

	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930
Dzierżawy :							
folwarku	1.945.27	1.536.80	5.459.52	3.525.—	4.481.16	2.500.—	4.872.25
zdroju i przetworów chem. .	1.014.53	2.152.96	4.111.98	4.305.23	10.321.75	8.000.—	10.000.—
dzierżawy polowań	242.34	—	522.—	612.—	648.—	747.—	436.25
kąpieli słonecznych	—	480.—	—	300.—	—	—	—
gajówki	—	480.—	366.50	600.—	1.000.—	500.—	600.—
Dochody z lasu	795.98	1.302.46	1.243.99	2.498.01	16.382.10	1.867.63	6.407.33
Różne	—	—	—	301.30	—	—	—
	3.998.12	5.952.22	11.703.99	12.141.54	32.833.01	13.614.63	22.315.83

ROZCHODY

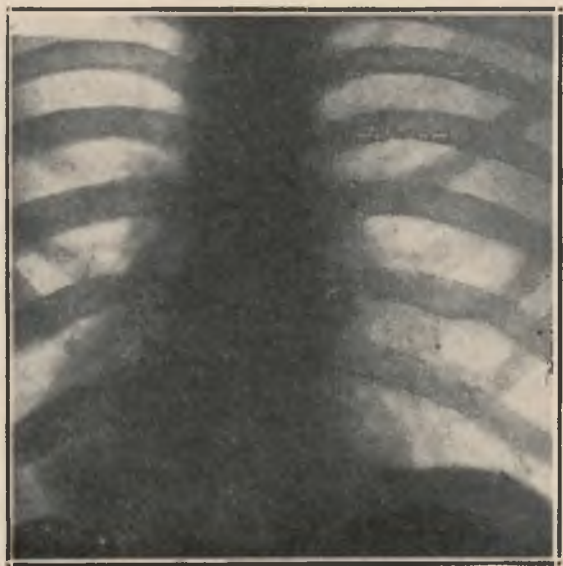
	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930
Inwestycje i konserwacje	3.304.75	1.038.43	263.32	48.50	2.315.38	1.216.95	1.041.95
Roboty w lesie	204.17	644.43	426.87	360.35	1.491.98	674.90	979.—
Wydatki i płace	256.94	637.21	2.064.35	1.302.85	1.619.53	998.50	1.063.23
Podatki należności skarb i ubez- pieczenia	56.55	620.05	623.57	792.13	1.087.56	1.732.90	710.57
Koszty prawne	145.69	505.25	142.70	—	—	—	—
Nadwyżka	50.02	2.416.85	8.183.18	9.657.71	26.318.—	8.991.38	18.521.08
	3.998.12	5.952.22	11.703.99	12.141.54	32.833.01	13.614.63	22.315.83

Okazuje się dalej, — że każdy bodziec ostry — skierowany na ciało, na skórę, czy mięśnie, wywołuje zwężenie głębszych naczyń krwionośnych. Czynią to mięsienie, ruch, praca mięśni. (Ryc. 2).

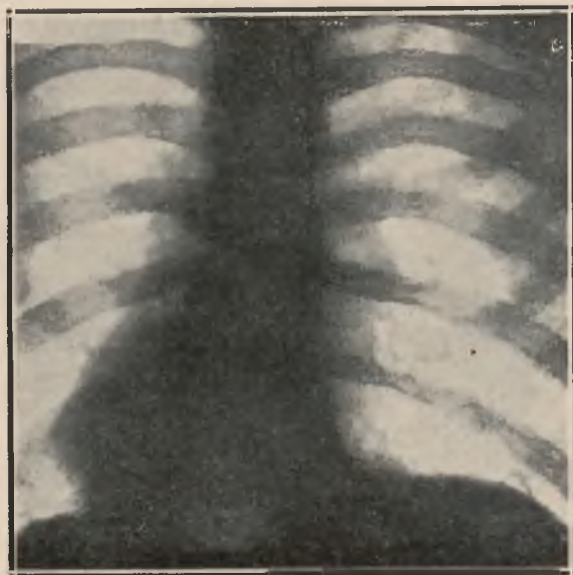
W polskim piśmiennictwie Orłowski⁶⁾ przestrzega przed rozległym mięsieniem w niedomogach serca — a Sabatowski w jednym z wykładów krynickich przytacza Eichenberga, który stwierdził, że „w masowanej kończynie dopływ krwi nie ulega prawie żadnym zmianom”. Nie wywołuje więc oczekiwanego powiększenia dopływu, a my możemy stwierdzić na sfigmogramach że nawet naodwrot, wywołać może zmniejszenie dopływu krwi. (Ryc. 2 d).

Nie będziemy rozważać następstw, wynikających z odkrycia działania bodźców ostrych na krążenie dla całego systemu wodolecznictwa, ale ograniczymy się do tematu, do stosunku jego do zaburzeń w krążeniu.

Posłużymy się w tym celu szkicem krążenia (Ryc. 3) dla uściśnienia stosunków w nim. (Przeważna część szkiców i wykresów pochodzi z Hauffego „Physiologische Grundlagen d. Hydrotherapie“).



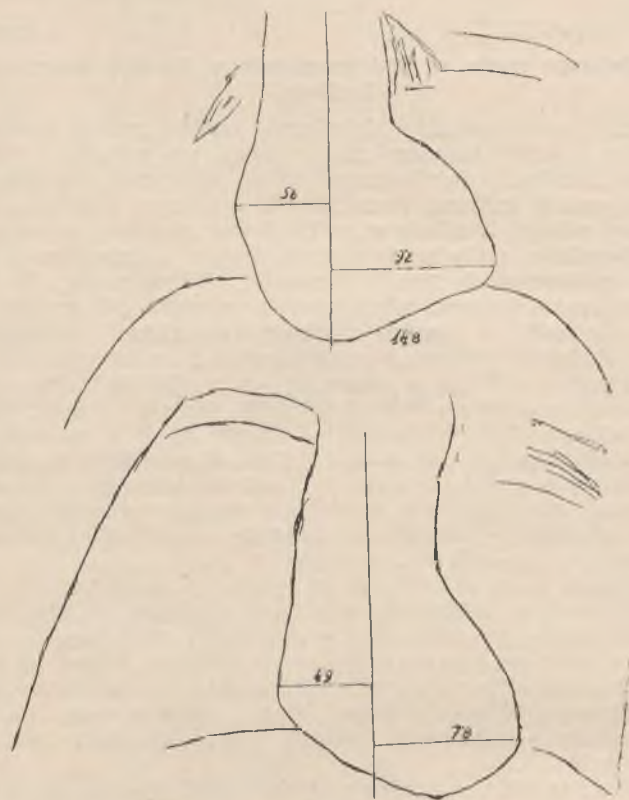
Ryc. 4 a.



Ryc. 4 b.

Szkic ten przedstawia zamknięty układ naczyniowy, stanowiący system mechaniczny, którego motorem jest serce. Między sercem prawym i lewym umieszczone są płuca, stanowią one razem centralę, dostarczającą ustrojowi krwi i są w wysokiej mierze nawzajem od siebie zależne. Wielkie koło obiegu, zaczynając się od tętnicy głównej, wychodzącej z lewej komory, kończy się ujściem obu żył próżnych do przedsionka serca prawego. W wielkim kole obiegu należy podkreślić antagonistyczną rolę naczyń w jamach ciała wolno przebiegających, do naczyń obwodu,

przyczem należy zaznaczyć, że naczynia narządów, umieszczonych w jamach, nie zachowują się antagonistycznie do obiegu na powierzchni ciała, lecz podlegają tym samym prawom, co obwód, to znaczy, że naczynia ich rozszerzają i zwężają się na równi z naczyniami obwodu. Podobnie jak naczynia, doprowadzające krew do innych narządów, nie podlegają prawu antagonizmu również: tętnica oskrzelowa i tętnice wieńcowe serca, które zachowują się jak obwód.



Ryc. 5 a i b.

Stwierdzenie tego faktu będzie nam w dalszym ciągu potrzebne.

Jeżeli wskutek zabiegu otrzymamy rozszerzenie naczyń krwionośnych na całej powierzchni ciała, więc w całym obwodzie, nastąpi dla komory serca lewego ogromne ułatwienie w wyrzucaniu krwi do obiegu. Komora opróżnia łatwo swoją zawartość do aorty. Również krew z lewego przedsionka łatwo dostaje się do opróżnionej komory. Wskutek tego następuje łatwy przy-



Ryc. 6.

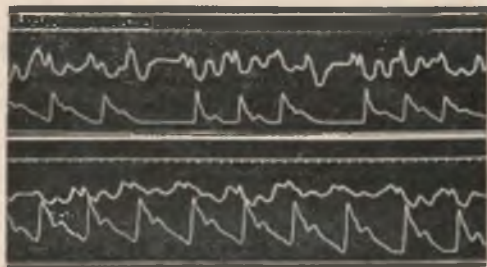


Ryc. 7.

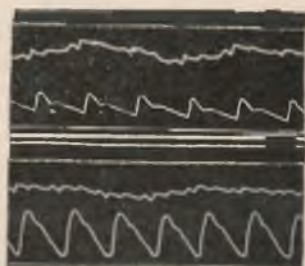
ływ krwi z płuc przez żyłę płucną. Sieć naczyń włosowatych otaczająca pęcherzyki, łatwo się opróżnia do żyły płucnej. Również łatwo przepływa przez płuca krew dostarczona przez tętnicę płucną. Następuje w płucach żywszy obieg krwi, ustępuje przekrwienie żyłne i wszelkie zastoiny. Na zdjęciach i rentgenogramach (Ryc. 4 a i b. 5 a i b) widzimy wyjaśnienie obrazu płuc. Komora prawa ma również ułatwioną pracę w oddaniu krwi do tętnicy płucnej. Ulga ta trafia również przedsionek prawy, który bez przeszkód przyjmuje krew obu żył próżnych, a przez ułat-

wienie ruchu krwi żyłnej uchyla wszelkie ewentualne zastoiny nawet w żyłach obwodu. (Ryc. 6, 7, 8 a i b).

Zmienia się również praca serca. Skraca się systola i czas przedskurczowy, „okres napięcia“ (od zamknięcia zastawek żaglowych do otwarcia zastawek półksiężycowych), przedłuża się diastola, czas odpoczynku, podczas którego rozszerzona tętnica wieńcowa dostarcza mięśniowi sercowemu zwiększonej



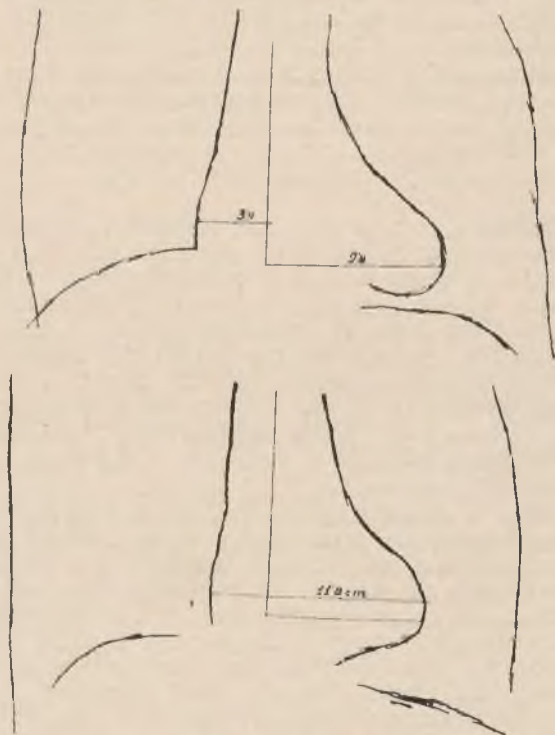
Ryc. 8a.



Ryc. 8b.

ilości krwi. Wskutek szybszego przepływu krwi przez serce — wobec braku oporów — zmniejsza się ilość krwi w jamach, komorach i przedsionkach serca, nie tworzą się zaległości po skurczach, serce zmniejsza się w swej objętości. (Ryc. 4 a, b, i 5 a, b).

O ile więc chodzi o zaburzenia w krążeniu, należy szukać takiego zabiegu, któryby z całą pewnością, z niezłomnym bezpieczeństwem i z możliwością dawkowania, dał pożądany wynik, to jest poprawę krążenia, ulgę dla serca.



Ryc. 9 a i b.

O ilebyśmy do tego celu, według nauki Winternitza, chcieli obrać zabieg zimny, który po nastaniu owej „reakcji“, t. j. po rozszerzeniu się powierzchownych naczyń włoskowatych, ma spowodować rozszerzenie się naczyń w całym obwodzie, to jak widać na Ryc. 1, 2, 10, 12, wyniku takiego nie otrzymamy, lecz odwrotnie, otrzymamy zwężenie naczyń obwodu ze wszyst-

kimi tego następstwami, jak rozszerzenie naczyń w jamach i obciążenie serca.

Jeżeli do tego celu użyjemy chłodziwi wody gorącej, to, o ile zastosowanie jej będzie nagłe, otrzymamy podobne wyniki. (Ryc. 11, 13).

Wybitny polski hydjatra, Doc. Dr. Kowalski w wymienionej poprzednio pracy³⁾ stwierdza, że bodziec mechaniczny, jak również ciepły zimny, podnosi parcie krwi. A może pierwszy (!) spostrzegł też, że w pierwszej chwili po nagłym zadziałaniu gorącej kąpieli również, choć przejściowo, ciśnienie wzrasta. Skrzepowany niekwestjonowanymi wówczas teoriami Winternitza, poszukuje wytłumaczenia tej „niewłaściwości“, jak objaw nazywa, w bardzo złożonym uzasadnieniu.

My obecnie wiemy, że tak być musi, bo wywołuje to każdy bodziec ostry, powodując zwężenie naczyń obwodu. A gdy światło rury podlega zmianie, musi też zmianie ulec ciśnienie i szybkość ruchu postępowego cieczy. Dwa te objawy stają w przeciwieństwie do siebie. Gdzie jest wzmożona szybkość, tam jest zmniejszone ciśnienie. Przez zwężenie rur wzmagają się ciśnienie a zmniejsza szybkość. Tak uczy fizyka.

W tem nagłym właśnie podniesieniu ciśnienia leży owo niebezpieczeństwo, na jakie narażamy serce, jeżeli większą powierzchnię ciała lub nawet całe ciało poddamy działaniu takiego nagłego, ostrego bodźca, obojętnie, czy to jest woda, czy gorące powietrze, para, borowina lub piasek.



Ryc. 10.



Ryc. 11.

Następstwa zastosowania tych nagłych bodźców stwierdzają pletysmogramy. Po każdym zastosowaniu ostrego bodźca otrzymamy opadnięcie krzywej pletysmogramu, a więc zwężenie naczyń obwodu, a wskutek tego przekrwienie wewnętrznego układu naczyniowego wraz z sercem. Na pletysmogramie (Ryc. 1) widzimy, jak po polaniu ramienia lewego wodą 12° C, ostro opada krzywa pletysmogramu. Na pletysmogramie (Ryc. 12) widzimy skutki ostrych bodźców ciepłych. Pod a i b po zastosowaniu natrysku parowego, a więc gorącego zabiegu na ramię, później na plecy badanego, otrzymujemy silny spadek krzywej. Po ustaniu bodźca krzywa się podnosi. Położenie zimnego, mokrego prześcieradła na plecy wywołuje ponowne obniżenie się krzywej. Po zdjęciu zimnego kompresu podnosi się krzywa pomalutku, daleka od normy początkowej. Taki sam skutek zastosowania wszelkich bodźców ostrych daje pletysmogram Ryc. 2. Na pletysmogramie (Ryc. 13) mamy wyniki prób z nagłym dolewaniem gorącej wody. Za każdym razem pod 1. i 5. opada krzywa obwodu, podnosi się krzywa trzewiowa. Dzieje się to również nawet w czasie mniei

ostrygo, a jednak za szybkiego dolewania gorącej wody, pod 2. i 4. (Pod 3. umyślny głęboki oddech).

Metody więc stosowania ostrych bodźców w zaburzeniach krążenia należy wykluczyć, bo w leczeniu układu krążenia, czy to jest niedomoga serca, czy też pochod chorobowy w naczyniach, którego następstwa ponosi serce, chcemy wywołać ulgę dla tego ośrodka krążenia, a nie pogorszenie i tak już zachwianej równowagi. Cała więc troska nasza skierowana być winna na ułatwienie sercu pracy, na usunięcie przeszkód. Jeżeli przeszkody te leżą w obwodzie winniśmy je stamtąd usunąć.

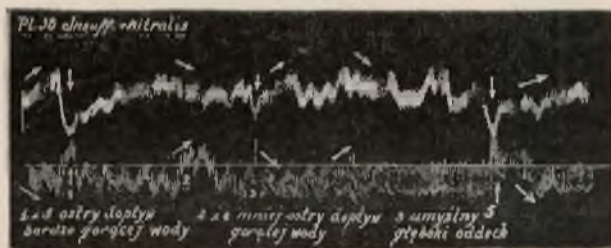
Franko w swoim wykładzie krynickim p. t. „Leczenie przewlekłych schorzeń serca“ 6) mówi: „dążeniem naszym musi być przede wszystkim utrzymanie stanu wyrównania i utrzymanie przez to czynności mięśnia sercowego na koniecznym poziomie“, — a Sabatowski tamże podnosi że „nie serce, lecz ogólne objawy zaburzeń krążenia są przedmiotem leczenia fizjotrycznego, a o wyniku rozstrzyga zdolność do poprawy ogólnej sprawności“. A w innym miejscu stwierdza że: „dominująca rola samego serca w krążeniu została umniejszona. Przyczyny niedomagań leżą w czynnikach pozasercowych“.



Ryc. 12.

Leczyć więc winniśmy zaburzenia w krążeniu.

Przekonał się, że nie śmiemy tego czynić żadnymi zabiegami, stanowiącymi bodźce ostre, a więc nie wodą zimną i nie nagle stosowaną wodą gorącą. Dodać tu należy, że stosowanie wody gorącej przedstawia tem większe niebezpieczeństwo, im na większą zadziała powierzchnię. Dlatego wielkie niebezpieczeństwo dla serca stanowią zaaplikowane nagle całkowite gorące procedury, czy to pełna kąpiel we wannie, czy w skrzyni z gorącym powietrzem, czy w borowinie lub w piasku. Pierwszy, ogromnie silny bodziec, bo pochodzący z wielkiej powierzchni, powoduje nagle zwięźnięcie naczyń w całym obwodzie i z tem połączony gwałtowny atak na serce. — Po dłuższej chwili następuje wprawdzie rozszerzenie wszystkich naczyń obwodu, lecz, o ile serce ten pierwszy atak przetrzymało i mogłoby obecnie pracować z dużym ułatwieniem, zaczyna się wytwarzać drugi moment szkodliwy, moment przegrzania całego organizmu. Ciało umieszczone w przegrzanym środowisku nie może oddawać nadmiernej ciepła. Ciepłota ciała podnosi się o 1° do 2° C. A więc w przypadku zastosowaniu pełnej gorącej kąpieli uzyskuje się silne, choć chwilowe, obciążenie serca przez utrudnienie krążenia, a następnie mocne jego zaatakowanie przez przegrzanie organizmu.



Ryc. 13.

W tych następstwach zabiegów wodoleczniczych, czy to zimnych, czy gorących, należy szukać przyczyn, dla których hydriatryja nie zdobyła sobie prawa obywatelstwa w naukowem leczeniu. Jeżeli bowiem przy zdrowym sercu nakładamy nań przez postępowanie chwilowe nadmierną pracę, aby osiągnąć pewne wyniki, np. gorącą kąpiel w rwie kulszowej, — lub jeżeli w pewnych stanach nerwowych czy psychicznych cierpień, uczynimy to wodą zimną, to może to być metodą wyboru. Jednak w leczeniu zaburzeń krążenia należy metody dotychczasowe poddać dokładnej rewizji i szukać metod innych. Uczynić to należy tem bardziej, że wymaga tego postęp ogólnej wiedzy lekarskiej, starania o uzgodnienie całej wiedzy fizjoterapeutycznej i zrobić

nie z niej jednego wielkiego działu leczenia wzajemnie się uzupełniającego.

Ponieważ we wszystkich chorobach czy to zakaźnych ostrych, jak dur brzuszny, zapalenie płuc, — czy przewlekłych, jak gruźlica, arterioskleroza, lub w schorzeniach układu nerwowego wegetatywnego znajdujemy zaburzenia w krążeniu i stąd w pracy serca, sądzę że nie można pominąć wyników długoletnich badań, dokonywanych z dużą pieczołowitością przez szereg pracowników, — i że wyniki te wziąć należy pod krytyczną, jednak głęboką rozważkę, tem bardziej, skoro praktyczne wyniki stosowania tych nowych metod najzupełniej pokrywają się z przesłankami teoretycznymi, jak później na kilku przykładach z własnej obserwacji wykażę.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Włodzimierz NOWOSIELSKI
Dr. Czesław UHMA.

Kraków.

Kilka uwag o obrażeniach sromu.

Z oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Prymarjusz: Prof. Dr. J. Zubrzycki.

Z urazami schorzeniami sromu łączy się cały szereg zagadnień, usprawiedliwiających całkowicie bliższe zajęcie się nimi. Już naprzykład z punktu widzenia ich powstawania, zdumiewa nas wyjątkowa różnorodność wywołujących je urazów. W wyliczeniu ich na pierwszym miejscu należy postawić poród, jako uraz najczęstszy, z praw natury wynikający, a działający w sposób nawiąskroś niezwykle, mianowicie przez rozściąganie wejścia do pochwy, a tem samem przedsiomka, z obwodu kilku centymetrów do kilkudziesięciu. Poza nim istnieje jednak jeszcze cały szereg urazów, które podzielić sobie możemy na trzy grupy. Do pierwszej zaliczamy urazy wypływające z pobudek płciowych począwszy od spółkowania, samogwałtu, oraz urazów będących w związku z innymi zbroczeniami płciowymi, a skończywszy na zbrodniczych działaniach o podłożu seksualnem. Są one jak najróżnorodniejsze, niema bowiem prawie przedmiotu ani sposobu, któryby w nich nie mógł odegrać roli. Do drugiej grupy zaliczamy urazy zbrodnicze z innych pobudek płynące, naprzykład spędzenie płodu i wreszcie do trzeciej urazy przypadkowe, wśród których najczęstszą przyczyną jest upadek na różnego kształtu przedmioty.

Kilka przypadków leczonych w ostatnich czasach na Oddziale położniczym i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie, których krótkie opisy poniżej przytaczamy, skłoniły nas do podania niektórych spostrzeżeń, jakie w związku z nimi nasuwały się w toku rozważań klinicznych i teoretycznych.

Przypadek L. 1. L. pr. hist. chor. 14086/303 N. N. wolna lat 35, z zawodu szwaczka, zgłosiła się do szpitala dnia 27. III. 1930. z powodu bólów w okolicy sromu. Pierwszą miesiączkę miała w 17 roku życia, następne prawidłowe. Ostatnia 18 b. m. Dotychczas nie rodziła i nie roniła. W wywiadach podała, że dnia poprzedniego w godzinach wieczornych została kilka razy kopnięta w srom, oraz pobita na całym ciele przez pijanego syna swej mieszkaniodawczyni, któremu nie chciała być powolną w jego afektach miłosnych. W kilka godzin później zauważyła w kroczu guz zwolna się zwiększający, który po 8 godzinach od chwili uderzenia doszedł do obecnej wielkości.

U chorej w chwili przyjęcia stwierdzono znaczną niedokrwistość, ujawniającą się przez ogólną błądliwość powłok ciała jak i widocznych błon śluzowych. Ciepłota ciała 36.6° C. Tętno średnio napięte, uderzeń na minutę 100. Na bladoj skórze całego ciała jaskrawo rzucał się w oczy szereg świądów, a mianowicie duży siniec dokoła szpary powiekowej prawej, dalej ponad lewym guzem czołowym, ponad szczęką dolną oraz cały szereg na klatce piersiowej i kończynach. Narządy klatki piersiowej oraz jamy brzusznej poza przyspieszeniem czynności serca nie wykazywały zmian chorobowych.

Badanie narządów rodnych wykazywało następujący stan rzeczy: guz wargi sromowej większej prawej, dochodzący do rozmiarów główki noworodka. Guz ten przechodził bez wyraźnych granic z jednej strony na prawy pośladek oraz wewnętrzną powierzchnię uda, z drugiej strony zaś zastaniał całą resztę sromu. Węzidełko tworzyło wał grubości dwóch palców, a dolna połowa lewej wargi większej była również obrzęknięta. Przy dokładniejs-

szem oglądaniu stwierdzało się na wewnętrznej powierzchni guza rozpiętą w postaci płatka wargę mniejszą prawą. Skóra na guzie wraz ze skórą otoczenia sino-czerwono zabarwiona. Na szczycie guza, to jest w połowie długości wargi większej, stwierdzało się otarcie naskórka kształtu nieregularnego, wielkości pięciogroszówki. Dotykem wykazywało się w guzie wyraźne chłobotanie, przyczem silnie napięta nad całym guzem skóra, w tem miejscu wydawała się szczególnie cienka.

Badanie wewnętrzne stwierdzało bezpośrednie przejście guza wargi prawej w również chłobotące wypuklenie ściany pochwy po stronie prawej, które przesunęło szczelinowato zaciśnięte światło pochwy na stronę lewą. Macica i przydatki bez zmian.

Rozpoznano: krwiak wargi sromowej prawej oraz pochwy.

Spostrzeganie chorej przez pierwsze godziny nie wykazało powiększenia się guza, jak również nie można było zauważyć zwiększania się niedokrwistości. Wobec tego, zdecydowano się na leczenie zachowawcze. Przez pierwsze dwa dni granice zasinienia na skórze rozszerzały się tak, że na podbrzuszu górna granica zasinienia doszła po stronie prawej do linii pępkowej. W sześć dni nastąpiło samoistne pęknięcie guza na szczycie i jego powolne opróżnienie przez wydobywanie się mazistych skrzepów. Do sprawy tej po następnych dwóch dniach dołączyło się nieznaczne ropienie. Jama guza z wolna oczyszczała się oraz wypełniła się ziarniną i chora na szesnasty dzień opuściła szpital na wyleczeniu.

Przypadek L. 2. L. pr. hist. chor. 4984/703. Chora N. N. lat 22. wolna, zgłosiła się na oddział dnia 13. VII. u. r. żaląc się na ból w okolicy sromu. Daty pierwszej miesiączki nie pamięta, następne były prawidłowe trzy do czterech dni trwające, bolesne, obfite. Ostatnia skończyła się na dzień przed przybyciem do szpitala. Rodziła pierwszy raz przed dwoma laty siłami natury, nie roniła. W wywiadach ponadto podała, że została kopnięta przez swego kochanka. Po dwóch godzinach zauważyła tworzenie się guza na sromie, utrudniającego jej z powodu bolesności chodzenie. U chorej w chwili przyjęcia ciepłota ciała 36° C., tętno prawidłowe 90 uderzeń na minutę, język wilgotny, skóra i błony śluzowe o zabarwieniu prawidłowym. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian chorobowych.

Badanie narządów rodnych stwierdzało: wargę sromową większą prawą zamienioną w guz wielkości pięści dorosłego człowieka. Skóra ponad tym guzem sino-czerwono zabarwiona, a na jego szczycie otarcie naskórka nieregularne, wielkości dwudziestogroszówki. Guz wargi przechodził w otoczenie bez wyraźnych granic. Po stronie wewnętrznej guza wargę mniejszą prawą, rozpiętą na nim, wykazywała również obrzęk. Dotykem stwierdzało się w guzie wyraźne chłobotanie. Lewa warga nie wykazywała żadnych zmian. Pręsień oraz wejście do pochwy przysłonięte opisanym guzem. Poza tem pochwa sama oraz przydatki nie wykazują szczególnych zmian.

Rozpoznano: krwiak wargi większej prawej.

Ponieważ dalsze spostrzeganie nie wykazało wzrostu guza, przeto zastosowano leczenie zachowawcze. Krew po kilkunastu dniach legł prawie zupełnemu wchłonięciu i chora na szesnasty dzień opuściła szpital wyleczona.

Przypadek L. 3. L. hist. chor. 1082/399. Dnia 5. IV. o godz. 10. wieczór przywiozło pogotowie chorą N. N. l. 27., zamężną, z dużym krwawieniem z narządów rodnych. W wywiadach podała, że pierwszą miesiączkę miała w 17-tym roku życia, następne prawidłowe. Rodziła trzy razy siłami natury, ostatnio przed ośmiu miesiącami. Pологи były prawidłowe. Obecnie przed dwoma godzinami została kopnięta przez męża, który w nietrzeźwym stanie powrócił do domu, przyczem kopnięcie wymierzone było z tyłu, w chwili, gdy odwróciwszy się, odchodziła od niego. Natychmiast uczuła ból w okolicy sromu i zaczęła obficie krwawić.

Badaniem przedmiotowym stwierdzało się bladość powłok i błon śluzowych. Ciepłota ciała wynosiła 37° C., tętno 96 uderzeń na minutę, nieco słabo napięte. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Z wejścia do pochwy wylewała się krew. Okolica lechtaczki i ujścia cewki oraz obrzękła przednia część lewej wargi sromowej, zasiniała. Na przedniej ścianie pochwy w odległości półtora centymetra powyżej ujścia cewki przebiegała poprzecznie, łukowato, rana sześć centymetrów długa. Brzegi rany naogół równe, w części środkowej nieznacznie nacieczone krwią. Z głębi szczególnie z lewego jej bieguna sączyła obficie krew. W środkowej części rana odsłaniała cewkę, której ściana jednak była nienaruszona. Poza wspomnianem obrażeniem oraz poza zastarzałym pęknięciem krocza I stopnia i obniżeniem tylnej ściany pochwy, narządy rodne bez zmian.

Rozpoznano ranę tłuczoną.

Po założeniu szwów wstrzymujących krwawienie, zeszyto ranę szwami węzełkowymi. Chora na szósty dzień opuściła szpital, przyczem rana była na wygojeniu przez rychłozrost.

Przypadek L. 4. L. hist. chor. 1580/377. Dnia 19. IV. o godzinie 12 w nocy przywiozło pogotowie chorą N. N. lat 25. ze znacznym krwawieniem z narządów rodnych. Chora podała we wywiadach, że przed dwiema godzinami została napadnięta przez jakiegoś żołnierza, który usiłował ją zgwałcić, a gdy się broniła, kopnął ją ze zemsty w srom, poczem zbiegł. Chorą znaleziono po pewnym czasie nieprzytomną w kałuży krwi i przewieziono do szpitala. Z innych danych ginekologicznych podała, że pierwszą miesiączkę miała w osmnastym roku życia, następne prawidłowe, ostatnia 20. III. b. r. Rodziła raz siłami natury, nie roniła.

Badaniem przedmiotowym stwierdzało się ogólną niedokrwistość. Ciepłota ciała 37° C., tętno 100 uderzeń na minutę, miernie napięte, chora podniecona. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Prawa warga sromowa większa obrzękła, zasiniała, na wardze zaś mniejszej w przedniej jej części powierzchowna rana, która przechodząc obok cewki, kończy się w okolicy lechtaczki. W tem miejscu, jak również w okolicy cewki, rana drażyła głęboko w kierunku spojenia. Brzegi rany nierówne, miażdżone, naciekle krwią. Pochwa, macica i przydatki maciczne bez zmian. Rana krwawiła obficie, a w szczególności z części leżącej w okolicy lechtaczki.

Rozpoznano ranę miażdżoną sromu z uszkodzeniem ciała jamiatego lechtaczki.

Po założeniu szwów, wstrzymujących krwawienie, nie zeszywano całkowicie rany, lecz biorąc pod uwagę następstwa zmiażdżenia jej brzegów i okolicy, sączkowano w dolnej części. Zeszyto natomiast naddartą ścianę cewki oraz przyległą część rany, wreszcie założono cewnik na komorne do pęcherza moczowego. Rana goiła się wtórnie, szwy jednak założone na ścianę cewki utrzymały się. W dwa tygodnie po przyjęciu chorej na oddział stwierdzono u niej ciężką sześciotygodniową. Chora opuściła szpital wyleczona.

Przypadek L. 5. L. pr. hist. chor. 2668/477. Dnia 16. V. u. r. przywiozło pogotowie chorą N. N. l. 29. wolną, z zawodu służącą, z krwawieniem z narządów rodnych. Chora podała, że przed godziną, wskutek chwilowego zawrotu głowy, zatoczyła się w tył, i upadając, usiadła na sterczącej ku górze obrzeż wiadra. Uczuła silny ból i zaraz zaczęła obficie krwawić. Z innych danych ginekologicznych podała, że pierwsza miesiączka wystąpiła u niej w siedmiastym roku życia, następne były prawidłowe, miernie obfite, niebolesne. Ostatnia miesiączka 15. IV. b. r. Nie rodziła, nie roniła.

Badaniem przedmiotowym stwierdzało się ciepłotę ciała 37.2° C. tętno prawidłowo napięte, 90 uderzeń na minutę. Skóra i widoczne błony śluzowe blade. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Srom krwią zwalany, wargi większe i mniejsze nieobrażone, w pręsieńku natomiast widoczna była rana długości dwóch i pół centymetrów biegnąca tuż przy ujściu cewki wzdłuż wewnętrznej brzozy wargi mniejszej, głębokości około jednego centymetra. Brzegi rany równe, z głębi obfite krwawienie. Rozpoznano ranę tłuczoną sromu. Natychmiast założono szwy spajające ranę oraz ze względu na bliskie sąsiedztwo ujścia cewki, założono cewnik na komorne do pęcherza. Rana zagoiła się przez rychłozrost i chora opuściła szpital po dwóch tygodniach jako wyleczona.

Przypadek L. 6. L. pr. hist. choroby 8280/1068. Chora N. N. lat 30, zamężna, miesiączkująca prawidłowo. Przeżyła pięć porodów siłami natury, ostatni przed rokiem. Zgłosiła się do oddziału z powodu krwawienia wywołanego upadkiem przed kilku godzinami, podczas którego uderzyła się rogiem kołyski w okolicę sromu.

Badaniem przedmiotowym stwierdzało się u kobiety średniego wzrostu, miernie odżywionej o narządach wewnętrznych bez zmian, krwawienie z rany na sromie, która umieszczona była na lewej wardze sromowej mniejszej. Rana ta miała kształt trójkąta, a ramiona jej tworzyły kąt otwarty ku środkowi. Górne ramie rany, jeden centymetr długie, przebiegało poprzecznie do wargi mniejszej, dolne ramie, półtora centymetrów długie, biegło skośnie od góry i boku ku dółowi i środkowi. Brzegi rany prawie linijne, nieco w okolicy wierzchołka kąta zmiażdżone, krwią naciekle. Rana drażyła około półtora centymetra w głąb. Krwawienie pochodziło z głębi rany.

Rozpoznano ranę wargi mniejszej wywołaną urazem tępym oraz krwawienie z uszkodzonego ciała jamiatego.

Założono trzy szwy ketgutowe głębokie oraz trzy powierzchowne. Chora na szósty dzień opuściła szpital, przyczem rana była na wygojeniu przez rychłozrost.

Przypadek L. 7. L. pr. hist. chor. 2869/503. Dnia 23 maja u. r. zgłosiła się do izby przyjęć naszego Oddziału chora N. N. lat 21. wolna. W wywiadach podała, że pierwszą miesiączkę miała w 18 roku życia, następne prawidłowe trzy dni trwające, obfite, bolesne. Ostatnią miesiączkę miała 20. V. Nie rodziła, nie roniła. Przed sześciu miesiącami uległa wypadkowi. Mianowicie według jej opowiadania, wracając do domu z pracy na roli, przechodziła przez potok, w którym poły się krowy. Jedną z nich rzuciła się w jej kierunku, wobec czego zaczęła uciekać. Krowa dogoniwszy ją, uderzyła ją rogiem w okolicę sromu i wyrzuciła w górę, reszty nie pamięta, straciła bowiem przytomność. Chora doznała dużego obrażenia w okolicy sromu i leczyła się dłuższy czas w domu, a obecnie zgłasza się do szpitala z powodu niemożności utrzymania stolca i wiatrów.

Badaniem przedmiotowym stwierdzało się ciepłotę ciała 36,8° C, tętno prawidłowe, skóra i błony śluzowe prawidłowo zabarwione. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Badanie narządów rodnych wykazało zadawnione, zupełne pęknięcie kroczu, przyczem błony śluzowe przedniej ściany odbytnicy i tylnej ściany pochwy oddzielone były od siebie tylko wąską błoną. Pęknięcie tak pochwy jak i prostnicy sięgało około cztery centymetry w górę. Rozdarty i obkurczony zwieracz odbytu wy-czuwało się tylko w postaci półksiężyca od tyłu rozwartego odbytu. Poza tem wargi mniejsze i większe, pozostała część pochwy, oraz macica i jej przydatki nie wykazywały zmian. Rozpoznano zadawnione, zupełne rozdarcie kroczu oraz dolnych części ścian pochwy i odbytnicy. Po odpowiednim przygotowaniu chorej, wykonano u niej zabieg, polegający na typowym zeszczeniu ścian pochwy, kroczu, odbytnicy oraz zwieracza odbytu.

Jak z powyższego widać we wszystkich opisanych przypadkach uraz był przyczyną okaleczenia sromu, przyczem w dwóch pierwszych wytworzyły się krwaki sromu, jeden niespotykanych rozmiarów, łączący się z równocześnie wytworzonym krwakiem pochwy. W trzech zaś następnych przypadkach urazy tępe wywołały obrażenia w postaci ran okolic przedniej ściany pochwy oraz ujścia cewki i lechtaczki obficie krwawiących, w szóstym rana dotyczyła wargi mniejszej, w siódmym wreszcie mieliśmy do czynienia z blizną po ranie dartej, która z racji sposobu swego powstania wywołała największe i najrozleglejsze zniszczenie.

Rozpatrując te obrażenia z punktu widzenia ich powstania stwierdzić należy, że w pięciu przypadkach mieliśmy do czynienia z urazami tępymi. W trzech pierwszych, gdzie przyczyną obrażeń było kopnięcie, niewątpliwie pobudki płciowe odegrały rolę, jako akt zemsty niezaspokojonego popędu płciowego męskiego za do-znaną odmowę ze strony odnośnych kobiet. Jest to bezsprzecznie najpospolitszy motyw zbrodniczych obrażeń sromu i wśród naj-różnorodniejszych pobudek tworzących tło spotykanych przypad-ków bardzo często można go odnaleźć. Drugą grupą obrażeń, być może, w ogólnej statystyce poza porodowymi najliczniejszą, tworzy uraz przypadkowy i to prawie zawsze jako uderzenie się ko-biety w okolicę sromu wskutek upadku. Należą do nich czwarty i piąty z naszych przypadków, o ile damy wiarę uzyskanym wy-wiadam. W jednym z nich kobieta upadając uderzyła się o wy-stający róg kołyski, w drugim o podniesioną do góry obręcz wia-dra. Do tej samej grupy należy nasz ostatni przypadek, który z punktu widzenia etiologicznego jest niezmiernie ciekawy, wy-wołany był bowiem ubodzeniem przez krowę i z tego względu niewątpliwie może uchodzić za pewnego rodzaju niezwykłość.

Zastanawiając się nad anatomicznymi postaciami obrażeń sromu w odniesieniu do częstotliwości ich powstawania dojść mu-simy do przekonania, że najrzadziej spotykana ich postać jest krwaki sromu. Wskazują na to nie tylko doniesienia w piśmien-nictwie (Jacobi, Bonenstad, Meckertschianz), ale również spostrzeżenia doświadczonych klinicystów (Füth, Veit i inni). Przyczyny tego dopatrywać się należy nie w rodzaju sa-mego urazu, ani też w obecności przypadkowego schorzenia sro-mu, usposabiającego do powstania krwaków, lecz raczej w sto-sunkach anatomicznych i topograficznych, z jakimi na sromie się spotykamy. Im to przypisać należy wpływ utrudniający powsta-wanie krwaków w następstwie urazów sromu. W szczególności mamy tu na myśli ułożenie naczyń krwionośnych i ciał jamistych oraz stosunek tych ostatnich do kości miednicy. W stosunkach bowiem topograficznych sromu uderza to, że tak główne pnie naczyń tętniczych i żylnych, zaopatrujących srom (*art. et vena pudenda interna* i ich rozgałęzienia), jak również ciała jamiste lechtaczki i przedsionka są ułożone na wewnątrz od kości łono-wych i kulszowych, tworzących obramowanie wchodu miednicy od dołu. Ciała zaś jamiste lechtaczki są położone bezpośrednio na powierzchniach wewnętrznych kości łonowych, a tylko ich zakoń-czenia, które dochodzą do lechtaczki, leżą na dolnej powierzchni spojenia łonowego. Biorąc pod uwagę wyżej opisane stosunki ana-

tomiczne, dochodzimy do wniosku, że bezpośrednio zmiażdżone większych naczyń krwionośnych możliwem jest tylko w okolicy spojenia łonowego, w innych zaś częściach nie łatwo dochodzi do skutku, ponieważ naczyńia te są chronione przez obramowanie kostne. To zaś z nich, które leżą bliżej środka — między innemi *bulbus vestibuli*, któreby mogły być bezpośrednio urazem tępym ugodzone, leżąc na miękkiej podstawie przepony miedniczej, nie tak łatwo ulegają obrażeniu. W miejscach, gdzie naczyńia krwio-nośne — jak to wyżej wspomniano, leżą na dolnej powierzchni spojenia łonowego, a zatem w przedniej części sromu, inny znowu moment przeciwdziała powstawaniu krwaków. Tkanki miękkie w tem miejscu stanowią tak cienką warstwę, że skóra leży blisko podstawy kostnej, przeto pod wpływem urazu tępego ulega łatwo zmiażdżeniu, ewentualnie pęknięciu. Wskutek tego, chociaż na-czyńia krwionośne ulegną obrażeniu, nie wytwarza się krwaki, gdyż krew znajduje swobodny odpływ na zewnątrz przez powstałą przerwę w ciągłości skóry. Niemalże też znaczenie w rzadkości omawianego zjawiska odgrywa jeszcze mała wytrzymałość skóry sromu wogóle, co nam tłumaczy stosunkowo tak często spoty-kane pęknięcia pod wpływem urazów tępych.

Jedynie krwaki powstałe wskutek porodu trafiają się sto-sunkowo częściej (Zubrzycki). Podczas porodu zachodzi zu-pelnie inny mechanizm ewentualnych obrażeń naczyń, a zatem przy ich powstawaniu w grę wchodzić będą inne momenty. Mianowicie obrażenia naczyń następują tu wskutek nadmiernego roz-ciągnięcia ich wraz z tkankami przedsionka i wejścia do pochwy przez wolno przesuującą się główkę noworodka. Wspomniane powyżej stosunki topograficzne są przyczyną, że naczyńia te, ułożone po wewnętrznych stronach kości miednicy, mogą właśnie w czasie porodu ulec uszkodzeniu. Poza tem jak to już wspo-mnieliśmy, o ile w innych urazach tępych schorzenia naczyń mają stosunkowo nieduże znaczenie w powstawaniu krwaków, o tyle w porodach, gdzie obrażenia naczyń wytwarzają się wskutek ich rozciągnięcia, zmiany anatomiczne w naczyńiach (miażdżycy) odgrywają nieraz zasadniczą rolę jako moment usposabia-jący do powstawania krwaków. Tu jednak należy zaznaczyć, że zdarzające się tak często w porodach pęknięcia powierzchownych warstw tkanek miękkich, błon śluzowych i skóry towarzyszące zazwyczaj powstałym obrażeniom naczyń, przeciwdziałają w po-wstawaniu krwaków tak samo, jak pęknięcia, względnie rany w skórze w urazach tępych, godzących w okolicę przedniej części sromu. Jeżeli pomimo to pod wpływem porodu powstające krwaki są stosunkowo częstsze, niż powstające pod wpływem innych urazów, to tylko dlatego, że poród jest najpospolitszym i najczęst-szym urazem sromu. Nie stanowi to jednak dowodu na to, że od-setkowo krwaki spotykane w porodach trafiają się częściej, niż po innych urazach.

Statystyki rozmaitych zakładów i kliniek, podane przez po-szczególnych autorów, wykazują dużą rozpiętość w odsetkach krwaków powstałych wskutek porodu n. p. Ahlfeld przyjmuje stosunek 1:1000, podczas gdy De n a u x 1:16000.

Krwaki sromu zazwyczaj dochodzą do dużych rozmiarów. Wytłumaczenie tego polega na tem, że kiedy dojdzie już do tych rzadkich okoliczności, warunkujących powstawanie krwaków, a mianowicie przerwania naczyń krwionośnych przy równoczesnem nienaruszeniu skóry, to krew wylewająca się z naczyń, wobec wiotkości tkanki łącznej, szczególnie warg sromowych większych, nie trafia na żadne przeszkody. Poza tem wielkość krwaka warunkowana być może wysokością ciśnienia krwi u danej ko-biety, rodzajem i rozmiarem pękniętego naczyńia (tętnicze, czy żyłne), oraz wielkością samego uszkodzenia. W naszym I. przy-padku najprawdopodobniej wielkość naczyńia i rozmiary uszko-dzenia jego były powodem olbrzymich rozmiarów krwaka. Za-znaczyć tu należy, że krwaki wytworzone w czasie porodu, od-znaczają się szczególnie wielkimi rozmiarami (Zubrzycki). Duże przekrwienie, rozszerzenie naczyń oraz rozpułchnienie tkank, towarzyszące porodowi, jest zapewne przyczyną tego zjawiska.

Najczęstszą postacią obrażeń, wywołanych urazami tępymi, są rany drążące w głąb tkanek. Są one wynikiem pęknięcia skóry i tkanek głębiej leżących, ściśniętych między przedmiotem urazu, a tkanką kostną jako podstawą. Ten rodzaj okaleczeń znajdujemy prawie wyłącznie w okolicy lechtaczki, ujścia cewki, oraz przed-nich części warg sromowych, tutaj bowiem najbardziej jest wysunięta podstawa kostna, wytworzona przez kości łonowe i ich spojenie i w tych to okolicach znajdujemy najlepsze warunki dla ostatnio omówionego mechanizmu obrażeń sromu.

Przypadki trzeci, czwarty, piąty i szósty, ostatnio spostrze-gane w ostatnim półroczu na naszym oddziale, należą właśnie do tego rodzaju obrażeń, przyczem trzeci, który dotyczył przedniej ściany pochwy, jest rzadszą postacią tych obrażeń. Tkanki miękkie w tym przyp. zostały ściśnięte między przedmiotem urazu i tylną

powierzchnią kości spojenia. Momentem ułatwiającym powstanie tego rodzaju obrażenia było niewątpliwie zwiotczenie dźwigaczy i znaczący ich rozstęp. Brzęgi omawianych ran, aczkolwiek bywają niekiedy zmiężdżone, są zazwyczaj równe, linijne, czasem nader podobne do ran ciętych. Prawie zawsze, o ile nie są ranami dartej, drążą prostopadle do powierzchni skóry. Rany te naogół obficie krwawią, sięgając bowiem w głąb, przerywają liczne naczynia krwionośne, nie wyłączając ciał jamistych. Rany, wywołane uderzeniami pod kątem ostrym o przedmioty krawędziste, ze zrozumiałych względów nie odznaczają się jakimś szczególnym umiejscowieniem. Kształt ich bywa najrozmaitszy o charakterze ran dartych.

Powłknięcia, polegające na uszkodzeniach ścian cewki, nie należą do rzadkości (przypadek L. 4). Jest to wynikiem jej bezpośredniego sąsiedztwa ze sromem. Stosunkowo nie tak często spotykamy się z równoczesnym uszkodzeniem drugiego narządu sąsiadującego ze sromem, a mianowicie odbytu względnie prośnicy. Z takim uszkodzeniem mieliśmy do czynienia w naszym przypadku L. 7., który ze względu na towarzyszące uszkodzeniu okoliczności jest niezmiernie rzadki. Podobnym pod tym względem do naszego jest przypadek, opisany przez Brocka, w którym krowa wyrzuciła do góry dziewczynkę l. 4., ta zaś spadając z powrotem nabita się okolicą sromu na róg krowy.

Z kolei rozpatrzmy sprawę samego leczenia sromu. Nie należy ona do zbyt zawitych i aczkolwiek nie zawsze daje się dożać uzyskać dobre wyniki, to przecież następne zabiegi plastyczne zawsze prawie prowadzą do celu. W krwiakach sromu w przypadkach, w których nie stwierdza się powiększenia wylewu krwawego oraz w których nie nasilają się objawy niedokrwistości najlepsze wyniki daje leczenie zachowawcze (Przypadek II). Tylko w takich razach, w których krwiak jest nadmiernie duży, możnaby się wahać, czy leczenie operacyjne, polegające na otwarciu krwiaka, podwiązaniu, czy też okluciu krwawiących naczyń, wreszcie częściowym zeszcyciu łożyska krwiaka i założeniu uciskowego opatrunku, nie da lepszych wyników. W tych przypadkach bowiem poza innymi i napięta skóra rozpostarta bezpośrednio ponad krwiakiem, jest zazwyczaj niedostatecznie odżywiona. W następstwie tego odcinek jej, położony na szczycie krwiaka, ulega zazwyczaj powolnej częściowej martwicy, tembardziej jeżeli skóra w tym miejscu została odniesionym urazem chociażby nieznacznie uszkodzona. Powstały początkowo zazwyczaj otwór o niedużej średnicy jest przyczyną, że krwiak opróżnia się powoli z nagromadzonej krwi i prawie równocześnie skutkiem tego ulega zakażeniu jama pozostała po nim. Pamiętać jednak należy z drugiej strony i o tem, że leczenie operacyjne nie tylko nie zapewnia nam ochrony przed wtórnym zakażeniem, ale przedstawia poważne tegoż niebezpieczeństwo. Mimo tego przecież w przypadkach dużych krwiaków, w których równocześnie niema większych podstaw, aby mieć nadzieję zejścia aseptycznego schorzenia, skłoniłby się należało raczej ku chirurgicznemu leczeniu. W każdym razie, znane w piśmiennictwie przypadki śmiertelne, opisane przez Hoffmana, są dla nas przestroga, jak wielką należy zwrócić uwagę na sprawę zakażenia oraz jak ostrożnie i krytycznie postępować w tych przypadkach.

Co się tyczy wszystkich pozostałych rodzajów okaleczeń sromu, to postępowanie nasze nie odbiega od ogólnie uznanych zasad zaopatrywania innych ran w chirurgii. Zrozumiałem jest, że dążyć należy do gojenia ich przez rychłozrost. Na przeszkodzie temu stoi najczęściej albo zbyt rozległe zmiężdżenie tkanek, albo spóźnione zgłoszenie się chorej do szpitala. Jeżeli w danym przypadku rana nadaje się do zeszcycia, to aby uzyskać rychłozrost, należy zwrócić uwagę przede wszystkim na dwie sprawy łącznie ze szczególnymi warunkami okaleczeń sromu. Pierwszą z nich jest bardzo dokładne opanowanie krwawienia, zanim przystąpimy do zeszcycia powierzchownych warstw, drugą natomiast ochrona przed zamakaniem opatrunku w związku z bliskim sąsiedztwem ujścia cewki. To też niejednokrotnie zmuszeni jesteśmy do założenia cewnika na komorne do pęcherza, chociażby na kilka pierwszych dni. W okaleczeniach uszkadzających ściany cewki, należy dążyć wszelkimi staraniami, aby o ile możności zaraz zrekonstruować dokładnie jej ściany i uniknąć w ten sposób poważniejszych powikłań czynnościowych w utrzymywaniu moczu lub opróżnianiu pęcherza. Mniej pomyślnie przedstawia się sprawa leczenia w obrażeniach odbytnicy i rzadko kiedy możemy przystąpić bezpośrednio do zeszcycia przerwanej ściany. Warunki bowiem w tych przypadkach przeważnie bywają jak najgorsze i niejednokrotnie wykluczają dobry wynik operacyjny. W naszym przypadku chora zgłosiła się w sześć miesięcy po doznanych urazach, to też proces zbliźnowacenia był całkowicie ukończony i zabieg nie przedstawiał szczególnych trudności.

Na zakończenie omawianych przypadków należy zaznaczyć, że sprawa obrażeń sromu ma poza teoretycznym, również i prak-

tyczne znaczenie. Tak lekarz praktyk, jak i lekarz sądowy spotykają się z tym tematem i cały szereg zagadnień, pobieżnie tu omówionych, musi być w życiu przez nich zasadniczo rozstrzygnięty. O ile pierwszego z nich zajmuje szczególnie strona postępowania leczniczego, o tyle lekarz sądowy będzie musiał z charakteru obrażeń wyjaśnić sposób ich powstawania oraz ewentualnie ustalić ich następstwa, by w ten sposób dostarczyć sędziemu podstawę sprawiedliwego ujęcia sprawy, czestokroć ze względu na charakter, celowość i umiejscowienie uszkodzenia niezmiernie zawilej.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Wł. MIKUŁOWSKI.

Warszawa.

Przypadek kokluszowego zapalenia mózgu u dziecka.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Lek. Nacz.: Prof. Dr. Władysław Szeniajch.

Irena S. lat 4¹) przybywa dnia 10. I. 1930. skierowana przez lekarza z prowincji. Lekarz w liście pisanym do szpitala podaje, że „dziecko choruje od 5 tygodni na koklusz. 27. XII. 1929 r. nagle dostało napadu drgawek z utratą przytomności. Przez następne 3 doby bardzo częste napady drgawek całkowite lub połowiczne, które mimo stosowania siarczanu magnezowego, chloralhydratu, luminału nie ustępowały. Dopiero 30. XII. drgawki znikły, ale dziecko nie powróciło całkowicie do świadomości, nie mówi, płacze“. Ponieważ stan ten utrzymuje się w dalszym ciągu, lekarz przesyła dziecko w 14-ym dniu choroby do szpitala z rozpoznaniem tężyczki. Rodzeństwo dziecka przebywało równocześnie koklusz i jest obecnie zdrowe. Matka 2 razy roniła, jest zdrowa. Ojciec zdrowy. Dziecko oprócz nieznacznej zahamowania wzrostu nie wykazuje żadnych zmian w budowie kości. Brak stygmatów kilowych. Dziecko pół przytomne, senne z maskowatym wyrazem twarzy. Sinica twarzy i kończyn. Ciężota 38°. Odczyn Pirqueta i Mantoux ujemne. Odczyn na luetynę ujemny. Gruczoły nie powiększone. Żrenice oddziałują na światło i zbieżność, brak objawów oponowych, napięcie mięśniowe obniżone, odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa wzmożone i równe. Nerwy czaszkowe bez zmian. Wybitne podniecenie motoryczne i niepokój ruchowy. Tętno 108. Oddech 20. Dziecko wykazuje podczas badania podniecenie psychiczne i impulsywne wybuchy gniewu. Zupełna afazja ruchowa i sensoryczna. Badanie dna oka bez zmian. Ponad płucami, przy braku zmian opukowych, utrudniony dopływ do pęcherzyków płucnych. Kaszel kokluszowy. Po kaszlu, słyszalne rżenia wilgotne średnio- i drobnobańkowe. Tętno serca czyste. Śledziona nieznaczna. Wątroba na 2 palce poniżej łuku żebrowego. Krew: Hb. 60% (Sahli). Czerwonych krwinek 6.200.000. Białych ciałek 16.000. Segm. 55%. Patecz. 3%. Limfocyt. 40%. Monocyt. 2%. Czas krwawienia 9'. Czas krzepnięcia 7'. Wassermann krwi ujemny. W moczu brak zmian. Płyn mózgowo-rdzeniowy o ciśnieniu 200 (Claude) jasny, przezroczysty, o ujemnych odczynach globulinowych, zawiera 0.3% cukru, chlorków 8.19%, refraktometr. 1.3350. W kamerze Fuchs-Rosenthala 2 ciałka w 1 cm³. Wassermann ujemny.

Przebieg choroby. Przy ciepłocie normalnej i umiarkowanym łaknieniu stan dziecka pod względem nerwowym ulega w przeciągu pierwszego miesiąca poprawie. Po 2 tygodniach ustępuje afazja, dziecko zaczyna się samo bawić, poznaje otoczenie, rozumie co się do niego mówi i samo zaczyna mówić. Kaszel skąpy, dwa, trzy ataki na dobę, stan płuc zadowalający: *bronchitis et peribronchitis*. Podniecenie psychomotoryczne utrzymuje się podobnie jak stała sinica obwodowa. Niestety pod koniec pierwszego miesiąca pobytu w szpitalu zapada dziecko na odrę i w związku z tem już na 2 tygodnie przed wysypką, a więc w okresie wylegania i zwiastunów, wykazuje pogorszenie stanu płucnego. Zjawienie się rżeń półdźwięcznych a nadewszystko intensywniejsze ataki kaszlu z wymiotami. Dnia 7. II. wystąpiła wysypka odrwa. W czasie wysypki i w okresie jej błednicia ataki kaszlu stają się tak silne, że ich liczba dochodzi do 250 na dobę. Twarz staje się charakterystycznie obrzękła, a język wykazuje owrzodzenia jedno na wiazałku, drugie na powierzchni grzbietowej. Przy ciepłocie nierównej od 38° do 40.2°, przy tętnie 144 i przy zwiększonej do 36 na minutę liczbie oddechów, zjawia się stłumienie na grzbiecie lewej klatki piersiowej od grzebienia łopatk ku dołowi i tamże głośny szmer oskrzelowy, pokryty rżeniami dźwięcznymi oraz wzmożone przewodnictwo głosowe. Wkrótce potem stwierdza się także nad prawym płucem z tyłu stłumienie oraz szmer oskrzelowy. Badanie rentgenologiczne wykazuje cień

¹) Przypadek demonstrowany przezemnie na posiedzeniu klinicznym Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego dn. 2. IV. 1930.

w górnym płacie pod obojczykiem, powiększenie cienia wnęki prawej, jakoteż cień w dolnym płacie płuca lewego. Stan gorączkowego obustronnego zapalenia płuc z obfitymi rzeżeniami dźwięcznymi utrzymuje się przez 10 tygodni następujących po odrze. Dziecko kaszle bardzo dużo i przy równoczesnej bieguncie oraz upośledzonym łaknieniu traci na wadze. Powtarzane próby tuberkulinowe skórne i doskórne pozostają ujemne. Często powtarzane badanie bakteriologiczne płwociny i kału nie wykrywa prątek Kocha. Badanie płwociny wykrywa natomiast przy braku zmian w gardle 30. III. liczne różyczki maczugowców błonniczych. (*Corynebact. diphtheriae*). Posiew na pożywcę Löfflera daje czystą hodowlę błonicy. Badanie bakteriologiczne jamy nosowo-gardłowej i sromu w kierunku błonicy ujemne. W związku z tem wstrzyknięto dziecku surowicę przeciwbłoniczą, po której nie zauważono jednak żadnej zmiany w obrazie klinicznym. Niezależnie od tego dziecko przebyło w czasie swojego pobytu szpitalnego (od 17. III. do 23. III.) nagminne zapalenie obu ślinianek (*mumps*), którego przebieg był lekki i trwał 6 dni. O ile objawy płucne u dziecka wyraźnie się zaostrzyły w związku z przebytą odrą, o tyle badanie neurologiczne nie wykryło wybitnego pogorszenia. Dziecko zachowywało przytomność przez cały czas, okazywało w związku z katastrofalną częstością ataków kaszlowych obok wielkiego zmęczenia i wyczerpania także znaczną drażliwość i pobudliwość wrażliwą. Afazja więcej nie wracała — zauważono natomiast drżenie głowy i rąk stereotypowe. Inteligencja na ogół była dość zahamowana, czego wyrazem był fakt, że dziecko 4-letnie bawiło się całymi godzinami grzechotką dla oseków, nie okazując zainteresowania do zabawek, bardziej dla jego wieku stosownych.

Dziecko odchodzi ze szpitala dnia 15. IV. niewyleczone, bo ze zmianami w płucach, z ciepłotą podgorączkową, z wysypką posurowiczą, która poraż trzeci powróciła, z inteligencją zahamowaną, ale z rozpoznaniem, które pozwalało na dobre rokowanie. Rozpoznanie, z którym dziecko demonstrowane było na posiedzeniu klinicznym Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego brzmiało: *phthisis pneumonia postmorbillosa*.

W dniach 5. VII i 7. VIII. dziecko poddane ambulatoryjnej kontroli przedstawiało negatywny wynik badania płuc — przy zupełnie dobrej inteligencji i przy braku drżenia głowy i rąk. Nie stwierdzono również sinicy. Apetyt, sen, humor dziecka zupełnie zadowalające.

Epikryza: dziecko 4-letnie zapada wśród nagłej utraty przytomności, drgawek, afazji, podniecenia psychicznego i sinicy obwodowej na objawy mózgowe, które trwają przez 2 tygodnie. Objawom mózgowym towarzyszy bezgorączkowa *peribronchitis* ze skąpej paroksyzmami kaszlu kokluszowego. W czasie rekonwalescencji po miesiącu pobytu w szpitalu zapada na odrę i równocześnie wykazuje obustronne ciężkie przewlekłe zapalenie płuc i znaczne zwiększenie intensywności ataków kaszlu kokluszowego bez znacniejszego pogorszenia stanu nerwowego. Z płwociny dziecka wyhodowano zarazki błonicy. Dziecko po 3 miesiącach opuszcza szpital w stanie poprawy, a po pół roku powraca zupełnie do zdrowia.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Pertussis-Encephalitis, Pertussis-Pneumonia*.

Przypadek jest interesujący, ponieważ: 1) porusza, ze względu na przypadkowe zakażenie odrą, spokrewnione zagadnienie encefalopatji poodrowej, często opisywanych w literaturze, 2) przypadek porusza zagadnienie powinowactwa odry i koklusu we wczesnym dzieciństwie, 3) dotyka problemu rzekomej gruźlicy płuc poodrowej u dzieci, t. j. *phthisis pneumoniae postmorbillosae*, 4) przypadek domaga się wyjaśnienia obserwowanej sinicy i 5) drżenia rytmicznego, 6) przypadek budzi dyskusję na temat nosicielstwa błonicy w drogach oddechowych i 7) na temat wskazań do leczenia szpitalnego podobnych przypadków chorobowych.

Na XIII Zjeździe lekarzy i przyrodników w Wilnie w r. 1929 wygłosiłem w Sekcji pediatrycznej referat o potrzebie rewizji dotychczasowych pojęć w etiologii zapalenia mózgu odrawego i grypowego u dzieci. Chodziło mi o wykazanie, że wielki odsetek powikłań mózgowych po odrze, czy po grypie dotyczy dzieci zakażonych kokluszem i że, skoro tak jest, to właściwym korzeniem etiologicznym tych encefalopatji jest koklusz. Rola odrę ogranicza się w tych przypadkach tylko do czynnika prowokującego, ale nie etiologicznego. Domagałem się krytycznego, kontrolnego rozpatrzenia licznych ogłaszanych przypadków zapalenia mózgu odrawego lub grypowego z punktu widzenia nauki o kokluszach, t. j. z koniecznością uwzględnienia, czy w każdym z opisanych przypadków rola równoczesnego zakażenia kokluszowego jest wykluczona, lub nie. Jak znaczny odsetek schorzeń płucnych po odrze lub po grypie dotyczy dzieci zakażonych kokluszem, tak i wielki odsetek powikłań mózgowych po tejże odrze, lub grypie

dotyczy dzieci zakażonych kokluszem. W świetle tej rewizji — pojęcie kokluszowego zapalenia mózgu po odrze, lub po grypie ukształtowałyby należne miejsce w klinice schorzeń mózgowych u dzieci.

Przypadek naszej encefalopatji wykazuje, że jej etiologia jest wyłącznie kokluszowa, ponieważ odrą wystąpiła u dziecka w miesiąc po jego przybyciu w okresie zdrowienia, a o zakażeniu grypowym nie wspomina ani anamneza, ani stan ówczesnych stosunków epidemiologicznych w szpitalu, czy w powiecie. Dziecko przybyło do szpitala z powodu zapalenia mózgu, (które wystąpiło w 5-ym tygodniu koklusu), wywołanego przez koklusz. Przypadek dowodzi więc realności istnienia kokluszowego zapalenia mózgu. Odrą, na którą dziecko w miesiąc po przybyciu zapadło, — nie wpłynęła dodatnio na stan nerwowy i mózgowy dziecka i prawdopodobnie przyczyniła się w pewnym stopniu do przedłużenia rekonwalescencji dziecka także pod względem neurologicznym. Niemniej rola etiologii przebytego *encephalitis* przypada w zupełności kokluszowi, a nie odrze. Dziecko przybyło w stanie ciężkim mózgowym z powodu koklusu, a nie z powodu odrę, która dopiero po miesiącu wystąpiła.

Przypadek porusza zagadnienie korelacji odrę i koklusu, ponieważ w przypadku naszym mieliśmy sposobność przekonać się o wzajemnym wpływie tych dwóch zakażeń na ich przebieg wzajemny. W pracy swojej ogłoszonej w Polskiej Gazecie Lekarskiej w r. 1929 na temat powinowactwa odrę i koklusu przeprowadziłem polemikę z poglądami Dębrego i Joannona i wykazałem na podstawie szeregu dowodów nie tylko realność i ważność tego powinowactwa w epidemiologii, klinice i w profilaktyce tych chorób, ale także wysnułem wnioski, który tłumaczy i usprawiedliwia błędy na ten temat zakorzenione. Stwierdziwszy mianowicie, że, zgodnie z epokowym w pediatrii odkryciem Pospischilla, odrą wywołuje u dzieci, które przebyły koklusz, nawrót kokluszowy w postaci ponownego ogniska płucnego lub zaostrzenia czy powikłania zmiany anatomicznej w płucu; stwierdziwszy dalej, że statystyka miejsca, wieku, warunków mieszkaniowo-społecznych i atmosferycznych, wpływających na śmiertelność i chorobowość odrę u dzieci do 5-go roku życia, nie różni się od statystyki koklusu, przyszedłem do wniosku, że powód tego podobieństwa statystycznego tkwi w fakcie trudności, na jakie natrafia chęć rozstrzygnięcia w każdym z przypadków odrę powikłanej kokluszem i koklusu powikłanego odrą, która z tych 2 chorób jest ważniejsza w ocenie przyczyny śmierci. I jedno i drugie zakażenie jest śmiertelne z powodu zapalenia płuc. Gdy dziecko odrawe umiera na zapalenie płuc lekarz notuje w karcie zejścia: odrę, gdy dziecko kokluszowe umiera na zapalenie płuc — lekarz notuje koklusz. Tymczasem w rzeczywistości często właściwie bywa odwrotnie, a mianowicie, istotną przyczyną zapalenia płuc pierwszego dziecka odrawego był nawrót jego zeszłorocznego koklusu, a przeciwnie przyczyną zapalenia płuc drugiego dziecka kokluszowego była odrą, która w okresie wylegania, albo w okresie zwiastunów spowodowała tylko nasilenie dawnego koklusu z nawrotem świeżych gwałtownych ataków kaszlu. Jakkolwiek więc w wielu przypadkach „szyldy“ rozpoznawcze ulegają z powodu trudności rozpoznawczych zamianie — to jednak w końcowym rezultacie ostateczny wynik takiej statystyki jest zgodny z istotą sprawy, co dowodzi, że w równej częstości każda z tych chorób prowadzi poprzez zapalenie płuc do śmierci w pierwszym okresie dzieciństwa.

W przypadku naszym słuszność wypowiedzianego poglądu znajduje potwierdzenie praktyczne. Z opisu choroby wynika jasno, że zakażenie odrą nie było dla dziecka 4-letniego z kokluszem obojętne, że już w okresie wylegania i zwiastunów spowodowało pogorszenie stanu dziecka, najpierw przez nasilenie ataków kaszlu, a potem przez zapalenie płuc obustronne.

Łatwo zrozumieć, że dziecko mogło umrzeć z powodu stanu płucnego (czy mózgowego) zarówno w okresie wylegania czy zwiastunów odrę, jak i w okresie wysypkowym lub powysypkowym. Nie trudno również pojąć, że w ocenie ewentualnej przyczyny zejścia śmiertelnego — miał prawo lekarz równie dobrze przyjąć zapalenie płuc kokluszowe czy zapalenie mózgu kokluszowe — a więc krótko koklusz — jak zapalenie płuc poodrowe, czy nawet zapalenie mózgu poodrowe, a więc krótko odrę. Wszystko zależało od tego, w którym momencie choroby nastąpiło zejście śmiertelne i które z obu zakażeń swoim obrazem klinicznym wybiło się w umyśle lekarza na pierwszy plan. Lekarz mógł bez swojej winy nie zauważyć u dziecka agonizującego objawów zwiastunów odrę, (nie mówiąc już o trudnościach oceny okresu wylegania odrę) dających się pokonać tylko na podstawie wyników dokładnego śledztwa epidemiologicznego otoczenia dziecka. Lekarz więc „słysząc“ tylko koklusz, a nie „widząc“ odrę miał prawo za przyczynę ewentualnej śmierci

dziecko przyjąć koklusz — naodwrot w innym przypadku — gdy dziecko zmarło wśród wysypki, albo po wysypce odrowej, lekarz „widząc” tylko odrę a nie „słyszając” koklusza miał prawo za przyczynę ewentualnej śmierci dziecka przyjąć odrę. A tymczasem istotną przyczyną śmierci byłaby w danym przypadku i odrę i koklusz — czyli bliska korelacja tych dwóch chorób.

W świetle tego rozważania ujawnia się nie tylko trafność moich poglądów o istnieniu bliskiego powinowactwa tych dwóch infekcji, ale także odsłania się w pełni istota względnej wartości najlepiej nawet skonstruowanej statystyki zakażno-sanitarnej w tym przedmiocie.

Jakkolwiekby było z oceną zakażno-sanitarną, czy to w kierunku odrę, czy w kierunku koklusza — w tym konkretnym przypadku — to pewna, że anatom patologiczny nie miałby w tym względzie skrupułów natury zakażnej i zadowoliliby się stwierdzeniem zapalenia płuc, jako istotnej przyczyny śmierci, nie próbując rozstrzygnąć, w jakim stopniu koklusz, a w jakim odrę wywołała zapalenie. Nie wchodząc w trudności oceny etiologicznej, jakie przedstawia dla anatoma mózg kokluszowy dziecka, chcę dać wyraz temu przekonaniu że na wypadek śmierci tego dziecka w ciągu długotrwałego procesu płucnego, który się rozwinął w związku z korelacją odrę i koklusza, anatom patologiczny, jakkolwiek nieuprawniony przy dzisiejszym stanie wiedzy do wydawania sądu o roli odrę i koklusza, w danym przypadku odniósłby inny triumf natury anatomicznej nad klinicystą i rozstrzygnąłby w sposób kategoriyczny drugą koniecznie niepokojącą lekarza klinicystę wątpliwość już nie o przyczynie choroby zakażnej, ale o jej skutku t. j. o naturze jej skutku. Anatom patologiczny nie „widzi” odrę ani „nie widzi”, a tembardziej „nie słyszy” koklusza — ale za to widzi z łatwością czy proces płucny w związku z odrę czy kokluszem jest zapaleniem płuc czy gruźlicą. A tymczasem klinicysta nawet tak fenomenalny, jak Pospischill nieraz się w tym właśnie nunkie myli i rozpoznaje gruźlicę tam, gdzie była pneumonja, a pneumonję tam gdzie była gruźlica. W przypadku naszym tylko ujemny wynik badania bakteriologicznego płwociny i kału w czasie choroby — pozwalał nam na rozpoznanie zapalenia płuc. Kontrolne badanie po wypisaniu ze szpitala pozwalało na potwierdzenie tego rozpoznania *ex post*. Proces zapalenia płuc przewlekłego poodrowego u dziecka kokluszowego, prowadząc do wyniszczenia dziecka, imituje obrazem klinicznym i rentgenologicznym w zupełności gruźlicę płuc i zasługuje zupełnie na nazwę, którą Carotte tej postaci nadał: *phthisis pneumonia morbillosa*, albo na nazwę Hutinela: *broncho-pneumonia pseudo-tuberculosis*. Przypadki takiej bronchopneumonji poodrowej, imitujące gruźlicę swoim kilkuletnim nieraz przebiegiem, opisałem wyczerpująco w Medycynie w r. 1930.

W przypadku wyżej opisanym przez nas uderzała od początku choroby nadmierna sinica obwodowa przy braku zmian ze strony serca. Był to ten typ sinicy, spotykanej w przebiegu ciężkich chorób zakaźnych, jak w durze brzuszny, w posocznicy, w cholery, gdy skutkiem silnego zatrucia ustroju toksynami przychodzi do porażenia ośrodka naczynioruchowego. Nadmierne rozszerzenie w tych razach łożyska naczyniowego obwodowego odbiera warunkom krwioobiegu ten wielce pomocniczy czynnik, jakim jest t. zw. „serce obwodowe” czyli napięcie tętnic drobnych.

Drżenie rytmiczne i powolne głowy i członków, przypominające drżące porażną, było pochodzenia pozapiramidowego prawdopodobnie na tle podrażnienia jądra czerwonego.

Przypadek nasz poruszał również zagadnienie nosicielstwa błonicy. W 7-ym tygodniu po odrze stwierdzono przypadkowo z okazji badania bakteriologicznego płwociny obecność w obfitej ilości maczugowców błonicy. Dziecko więc było w związku z przebytą odrą, jak to często bywa, nosicielem błonicy. Przypadek jest instryktywny, bo uczy, że w przypadkach śledztwa bakteriologicznego co do nosicielstwa błonicy w szpitalach dziecięcych nie należy się zadawać wykonywaniem posiewu z nosa, z gardła i z pochw, ale wypada zwłaszcza w przypadkach schorzeń dróg oddechowych, (najczęstszych na materiale dziecięcym) przeprowadzać również bakteriologiczne badanie płwociny. Należyta umiejętność pobierania płwociny z krtani u dziecka, które samo rzadko wypłuka płwocinę, winno się stać niezbędnym warunkiem wykształcenia każdego pediatry i łączy się *caeteris paribus* z umiejętnością intubacji.

W przypadku naszym wstrzyknęliśmy dziecku surowiec błonicy, jakkolwiek uważaliśmy teoretycznie obecność zarazków Loefflerowskich za wyraz zakażenia wtórnego bakterjami wychodzącymi (*bacilles de sortie*). Nie przypisujemy wstrzyknięcia temu roli leczniczej, ponieważ nikt nie udowodnił napewno, aby sam zarazek Loefflerowski zdolny był wywołać zmiany zapalne w płucach. Zmiany takie winny mieć charakter zapalenia włókn-

kowo-krwotocznego. Wprawdzie Duchon-Flandin przypisywał wielką rolę maczugowcowi błonicy w genezie i w śmiertelności zapalenia odoskrzelowego płuc u dzieci — ale poglądy te nie zostały potwierdzone przez Dufourta, który specjalnie opracowywał bakteriologję zapalenia płuc u dzieci. Jesteśmy skłonni z Lereboullet'em, Lesné, Grenet'em uważać obecność maczugowca błonicy za epizod często spotykanego zakażenia śródszpitalnego.

Przypadek, przez nas opisany, porusza jeszcze temat profilaksji zakaźnej w szpitalu dziecięcym. Przypadek poucza, jak dziecko, przybywające z jedną chorobą mimo najlepszych warunków sanitarno-higienicznych, nie łatwo może się ustrzec przed zakażeniem śródszpitalnym i porusza zagadnienie, omówione przeze mnie w r. 1930 w Medycynie, o potrzebie poznania wskazań do leczenia szpitalnego chorób dziecięcych. W danym przypadku wskazania do leczenia szpitalnego właściwie nie było, bo obraz mózgowy jakkolwiek paniczny nie wymagał leczenia szpitalnego, ale raczej tylko rychłego rozpoznania.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Kila (Traité de la syphilis). Tom I i II dzieła zbiorowego pod dyrekcją Prof. Jeanselma. Paryż. 1931. Doin et Cie.

Dwa tomy tego opracowania zbiorowego przez rozmaitych autorów są początkiem dużego dzieła, zakreślonego szeroko, które ma obejmować 7 tomów. W pierwszym tomie kreśli Prof. Jeanselme po krótkim zarysie o istocie kily, historję tej choroby w sposób bardzo wyczerpujący i zajmujący. Dane historyczne układa autor wedle znalezionych dotąd dokumentów i danych faktycznych w epoki od starożytności aż do czasów najnowszych. Roztrząsając dane co do czasu pojawienia się kily w Europie, przechodzi on do historii doświadczeń, lecznictwa, a nawet środków zapobiegawczych. Rozdział ten historyczny (460 stron) kończy Prof. Jeanselme opisem chorób analogicznych lub pokrewnych z kilą — tak u ludzi, jak u zwierząt. Osobny rozdział poświęca autor etiologii ogólnej kily nabytej.

W części o kile doświadczalnej, wyszłej z pod pióra A. Sczary'ego, E. Schulmanna i G. Levy'ego, uwzględniono w bardzo szerokim zakresie, olbrzymie piśmiennictwo tego przedmiotu t. j. doświadczeń, dokonanych tak u rozmaitych zwierząt jak i u ludzi, badań z rozmaitymi szczepami i rozmaitymi metodami. Proces rozwijania się odporności w kile opracowali E. Schulmann i A. Lemaire, poruszając ten temat bardzo ostrożnie i oświetlając to niejasne i skomplikowane zagadnienie zestawieniem wykonanych w tym kierunku prac i doświadczeń.

Drugi tom tego dzieła rozpoczyna biologja kretka bladego, napisana przez Touraine'a, który przedstawił tę kwestję tak ze stanowiska historycznego, jak i pod względem technicznym, uwzględniając szeroko tak morfologję tego kretka i porównawczą, jego własności biologiczne, jak i sposoby hodowli, klasyfikację i sposoby rozpoznawcze. Zmiany anatomiczne ogólne w kile przedstawił J. de Jang. Odczynny serologiczny, zestawione przez R. Demarche'a, zajmują powyżej 400 str. druku. Opisano tu nie tylko klasyczną metodą Bordet-Wassermanna i rozmaite jej modyfikacje, — nie tylko metody kłaczujące, ale objaśniono je także dotąd znanymi teorjami, dając równocześnie ogólny obraz dotychczasowych zapatrywań o znaczeniu praktycznym tych badań serologicznych. Ten drugi tom dzieła kończy artykuł G. Lévy'ego o odczynach biologicznych, luetynowych i glykoeholowych, — który wyjaśnia i potwierdza ich znaczenie w rozpoznaniu kily i zastanawia się nad ich swoistością.

Dzieło to opatrzone licznymi rycinami w tekście i na barwnych tablicach, co nadaje mu obok bardzo starannego wykonania typograficznego, charakter wydawnictwa wprost zbytkownego. Obszerne i szczegółowe opracowanie oddzielnych działów czyni je niezbędnym dla każdego, który pragnie pracować lub pracuje nad jakąkolwiek kwestją związaną z kilą. To też każdy, kto wziął do ręki te dwa pierwsze tomy, oczekuje z niecierpliwością na dalsze (jeszcze pięć tomów), które dadzą obraz wszystkich okresów kily.

Wydawnictwo to w cenie niezbyt wygórowanej, — bo 200 fr. franc. za tom, — przynosi zaszczyt nie tylko autorom, ale także znanym wydawcom: G. Doin et Cie, Paris VI-e, 8, place de l'Odéon.

F. Krzysztalowicz.

Michel Léon-Kindberg: *„La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire”*, Masson 1931. 2 wydanie. Str. 181. Cena 22 fr. franc.

Książka ta należy do cyklu *„Médecine et chirurgie pratiques”*. To też autor zastrzega się we wstępie, że nie zamierza bynaj-

mniej zagłębiać się w szczegóły techniki odmy, interesujące raczej specjalistów, ale ma na celu przede wszystkim omówić te strony problemu leczenia odmy, które są szczególnie ważne dla lekarzy wykonujących praktykę ogólną.

Należy uznać, że z tak postawionego sobie zadania wywiązał się Kindberg doskonale.

Po skreśleniu w rozdziale I. uwag wstępnych i zarysu historycznego, przechodzi autor do dokładnego rozpatrzenia warunków, wskazań i przeciwwskazań ogólnych oraz miejscowych dla założenia klasycznej t. j. jednostronnej sztucznej odmy piersiowej. Dotykając krótko techniki odmy podkreśla dane, zdobyte własnym 20-letnim doświadczeniem, poczem omawia również powikłania, czas trwania, wyniki i sposób działania odmy klasycznej (r. II.). Następnie wyszczególnia rodzaje odmy piersiowej, odróżniając odnę umiejscowioną, odnę niepełną oraz odnę obustronną (naprzemienną i równoczesną) (r. III.), jakoteż odnę oliwną (r. IV.). Zatrzymuje się dłużej zwłaszcza nad dwiema ostatnimi odmianami, zastanawiając się nad wskazaniami, techniką, powikłaniami i wynikami tychże. Przytacza nieprawdopodobny wprost przypadek prawie całkowitej odmy obustronnej u chorego, który bez objawów znieczucia odbywał dwa razy w miesiącu podróż z Hawru do Paryża celem dopełnienia odmy. Rist na podstawie analizy fizjopatologii oddychania w takich paradoksalnych przypadkach tłumaczy możliwość istnienia ich tem, że chorzy z obustronną odną jednoczesną nie zatrzymują w płucach prawie żadnego powietrza zalegającego, ani zapasowego podobnie, jak noworodki względnie cесki. Zatem u ludzi tych powietrze oddychowe wypełnia przy wdychu całe prawie płuca, które znowu w fazie wydechu przedstawiają narząd o niemal zbitej spistości. W V. rozdziale rozpatrywuje Kindberg zabiegi chirurgiczne, służące dla uzupełnienia, względnie zastąpienia odmy sztucznej w razie niemożności wykonania tejże, jako to: śródopłucnowe przecinanie zręstów, wyrwanie nerwu przeponowego, pozaopłucnową torakoplastykę (całkowitą lub częściową) oraz apikolizę z założeniem plomb płuca. W końcowych wywodach (r. VI.), autor stara się uwydatnić czołową rolę kolapsoterapii w walce przeciwko gruźlicy i akcentuje znaczenie jej prawnospołeczne i społeczno-ekonomiczne. Bo też sztuczna odma piersiowa coraz bardziej zyskuje jednomyślne prawie uznanie fizjologów od czasu, kiedy przez zastosowanie aseptyki i odkrycie promieni Roentgena z przypadkowych prób, wykonywanych na ślepo, stała się prawdziwą naukową metodą leczniczą.

Przy każdym z 6 rozdziałów zamieszcza autor spis odnośnego piśmiennictwa, uwzględniając obok francuskich także prace angielskie i niemieckie. Dla uzmystwienia zmian płucnych służą 2 rentgenogramy, 1 fotografia oraz 16 schematycznych rysunków, bezpretensjonalnych, a doskonale odpowiadających swemu celowi.

Tak więc w małej objętości zdołał autor pomieścić całą obfitość materiału, dotyczącego bardzo żywej sprawy leczenia odmy, w sposób stojący na poziomie najnowszych zdobyczy wiedzy lekarskiej. Jasny i łatwo zrozumiały, a przytem zajmujący sposób pisania podnosi wartość tej ze wszech miar godnej polecenia książeczki.

Dr. A. Finkel (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 21, z 21 maja 1931: Wł. Sterling: Objaw karkowo-korzeniowy. — L. Justman: Dwa przypadki ciężkiego nieżytu wrzodzącego esicy wyleczone emetyną. — J. Stein: Anatomia patologiczna gruźlicy w świetle nowych badań. (Streszcz. pogl.). — L. Zamenhof: Czemu znachorstwo pomimo postępu medycyny zyskuje sobie coraz więcej zwolenników i droga walki z niem (dok.). — M. Kacprzak: Z zagadnień węgierskiej służby zdrowia.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 21, z 24 maja 1931: Protokół Og. Zjazdu delegatów P. P. T. F. (dok.). — Sprawy zawodowe.

Połozna, rok IV, nr. 5, z maja 1931: St. Maczewski: Rak narządu rodowego (dok.). — J. Fischer: Schorzenia tkanki przymacicznej. — Fr. Ks. Cieszyński: O żółtaczce u noworodków. — T. Kulczyński: Pielęgnowanie położnicy (dok.).

Pielęgniarka Polska, rok III, nr. 4—5, za kwiecień i maj 1931: T. Mogilnicki: Szpitalnictwo dziecięce w Polsce i jego zadania. — J. Miedzińska: Pielęgnowanie dziecka przy zapaleniu płuc. — W. Jasiński: Odpowiedzialność pielęgniarki wobec dziecka. — W. Bukowska: o izolowaniu noworodków, —

P. Mężyński: Działalność pielęgniarki społecznej w poradni dla matek. — M. K.: Odwiedziny u niemowlęcia. — St. Legutkowa: Praca pielęgniarki.

Medycyna, nr. 10, z 21 maja 1931: W. St. Melanowski: Dziedziczna a narząd wzroku. — P. Demant: Wpływ chloralozy na wydzielanie moczu. — Wł. Mikułowski: Przypadek kokluszowego zapalenia mózgu u dziecka kilowego. — E. Landau i K. Prechnerówna: Przypadek tętna włosowatego bez objawów niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej. — B. Karbowski: W sprawie niezwykłego objawu przetokowego w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka sutkowego, obserwowanego przez Dr. A. Żebrowskiego. — K. Neugebauer: Rys historyczny Szpitala ewangelickiego w Warszawie.

Przegląd zdrojowo-kapielowy, rok XX, nr. 2, z 15 maja 1931: L. Korczyński: W sprawie lekarskiego i gospodarczego prestiżu polskiego zdrojownictwa. — L. Korczyński: Przyrodzone źródła sił i zdrowia Ziemi Krakowskiej (c. d.).

Lekarz Polski, rok VII, nr. 5, z 1 maja 1931: M. Zachert: Międzynarodowa organizacja przeciwigruźlicza. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — Z. Rudolf: Właściwości dobrej i złej wody (dok.). — W. Borkowski: Projekt. Skoordinowanie działalności przeciwwenerycznej rządu, samorządu, instytucji ubezpieczeń społecznych oraz stowarzyszeń społecznych (dok.). — Medycyna społeczna zagranicą. — Z ubezpieczeń społecznych.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 10, z r. 1931: S. Stendig: Tydzień dziecka. — J. Prażmowska: Wiosna i lato w mieście. — J. Pisarczykówna: Wycieczki zamiejskie z dziećmi. — H. Niemczycka: Hartowanie wodą. — W. Dobrzańska: Pielęgnowanie chorego dziecka. — E. Łuniewska: Dziecko niedonoszone.

Przegląd dentystyczny, rok XI, nr. 5, z maja 1931: Zeńczak: Racjonalne wycinki dla dostawek płytkowych (c. d.).

Rocznik pediatryczny, zeszyt XVI, z maja 1931: Wł. Sterling: Polska myśl psychiatryczna w walce z alkoholizmem. — J. Modrakowski: Działanie farmakologiczne i toksykologiczne alkoholu. — St. Borowiecki: Alkohol i dziedziczenie. — M. Zieliński: Konstytucja i alkoholizm. — M. Rose: Zmiany architektoniczne mózgu w alkoholizmie. — Fr. Wichert i R. Dreszer: Histopatologia ośrodkowego układu nerwowego w alkoholizmie. — J. Nelken: Ostre upicie się i przestępczość. — R. Markuszewicz: Rola popędu samozachowawczego w walce z alkoholizmem. — J. Gawroński: Alkoholizm u dzieci i młodzieży, a szkoła. — St. Deresz: Leczenie pozazakładowe alkoholików. — Wspomnienia pośmiertne: Ś.p. Jan Piltz, Ś.p. Karol Rychliński.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XIII, zeszyt 3—4, z r. 1931: — W. Wróblewski: Morfologia mikroba zarazy płucnej bydła. — Z. Szwojnicka: Badania nad odczynami klączkowymi w kile (Odczyn citochołowy Sachs'a i Witebsky'ego). — Amzelówna: O szczepach wyhodowanych podczas epidemii duru brzuszego. — J. Glass: Badania nad wpływem naświetlań promieniami pozafioletkowymi na rozmieszczenie chloru we krwi. — S. Dłużewski: Zdolność fagocytarna leukocytów krwi świńek morskich podczas gnilej doświadczałnego. — J. Szymańska: Hamujące działanie żółci na wzrost mgławicowy odmienia. — L. Hirsfeld: Badania nad grupami krwi w związku z zagadnieniami serologii konstytucyjnej. — Z. Karłowski: Działalność oddziału pasteurowskiego w roku 1929. — F. Przesmycki: Metodyka badań oraz oficjalne przepisy określania wartości surowic leczniczych i produktów bakteriynych. Surowice: przeciwbłonicza, przeciwżółciowa i przeciw-czerwonkowa.

PRZEGŁAD PIŚMIENNICTWA.

Gruźlica.

Streszczenie prac w sprawie BCG, ogłoszonych drukiem przez Międzynarodowy Zjazd Przeciwigruźliczy w Oslo 1930.

Calmette A. *La vaccination preventive par le BCG*, streszczenie w protokole z XXVIII. posiedzenia naukowego Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego. (P. G. Lek. Nr. 9. 1931, str. 172).

F. Neufeld. (Berlin). *La vaccination preventive de la Tuberculose par le BCG*. Po licznych obserwacjach metoda BCG, może być uważana jako nieszkodliwa. Zaszczepienie zwierzętom B. C. G. nie wywołuje gruźlicy czynnej, daje pewną odporność, ale nie wielką. Szczepienia podskórne okazują się jako znacznie skuteczniejsze, a dawki silniejsze są lepsze niżeli małe. Odporność wy-

wolana przez B. C. G. u świnki morskiej robi proces chorobowy tylko wolniejszym, u ptaków i bydła odporność jest większa. Badania porównawcze na zwierzętach ze świeżym szczepem ludzkim wykazały, że B. C. G. wraz ze zmniejszoną zjadliwością daje mniejszą odporność. O rezultatach ostatecznych nie można jeszcze mówić, gdyż obserwacja jest za mała i krótka, należy obserwować dzieci szczepione i nieszczepione, chowane w tych samych warunkach.

Wil. H. Park (New-York). *The B. C. G. Vaccine its cultural characteristics and its immunizing value*. Badania na świnkach przeprowadzane wraz z Kinigiem i Weltonem dały dowód nieszkodliwości nawet dużych dawek B. C. G. Możliwość jednak wzrostu zjadliwości na odpowiednich pożywkach przyjmują jako dowiedzioną. Uważają wyniki badań Petroffa za pewne, stwierdzają sami w hodowlach pewne kolonie żywiej się rozmnażające i lepiej rosnące.

Z doświadczeń na szczepionych dzieciach wynika tak zmniejszona śmiertelność, jak i zupełna nieszkodliwość szczepień doustnych, dających niewątpliwie pewną odporność na wtórne zakażenia.

L. Saye. (Barcelona). *La Vaccination antituberculeuse par le B. C. G.* Badania wielu lekarzy hiszpańskich na zwierzętach potwierdziły nieszkodliwość B. C. G. Munoyerro przeprowadził szereg sekcji na dzieciach szczepionych w wieku od 0—2 r. życia zmarłych nie na gruźlicę, stwierdził tylko powiększenie gruczołów kręzkowych bez zserowacenia, Pittaluga i Garcia badali obraz krwi u szczepionych. Odczyn występuje na drugi tydzień po szczepieniu. Najczęściej jest monocytotyz, następnie limfocytotyz na koszt neutrofilów, tendencja do czynopenii i przesunięcie obrazu na lewo. Ilość dzieci zaszczepionych w Hiszpanii w klinikach, przytułkach, przychodniach, etc. wynosi 10.000. Nigdzie nie zauważono działania szkodliwego, owszem zmniejszyła się śmiertelność ogólna i na gruźlicę u szczepionych. Szczepiono podskórnie i doustnie. Badania z tuberkuliną u dzieci w tych samych warunkach narażonych na zakażenie, szczepionych i nieszczepionych wykazały, że u pierwszych alergja jest silniejsza i trwalsza, aniżeli u nieszczepionych. Obserwowano dzieci szczepione bez względu na otoczenie. Roentgen wykazuje drobne guzki w śródpierściu i w okolicy oskrzeli, czasami z delikatnym cieniem dokola. Guzki te znikają w 3. — 4. roku życia. U dzieci nieszczepionych w otoczeniu gruźliczym spotyka się adenopatję i przedwczesne wapnienie już od 3. miesiąca, u szczepionych wapnienie to występuje bardzo rzadko. Stosunek śmiertelności na gruźlicę u dzieci szczepionych do nieszczepionych był jak 1:2. Ogólna śmiertelność była też zmniejszona. Wnioski: doświadczenia w Hiszpanii są jeszcze niewielkie, te jednak które są, wykazują nieszkodliwość metody. Badania anatomiczne i hematologiczne potwierdziły wchłanianie szczepionki przez przewód pokarmowy. Statystyka porównawcza, na niewielkim wprawdzie materiale, wykazuje zmniejszenie śmiertelności u szczepionych. Obserwacja prób alergicznych i rentgenologicznych wykazała natychmiastową działalność szczepionki, która powoduje, iż dziecko jest prawie niewrażliwe na najczęstszą t. j. wielozarazkową postać zakażenia, a bardzo odporne na infekcję masową. Autor przypuszcza, że metoda znajdzie szerokie zastosowanie w Hiszpanii.

K. A. Jensen. (Kopenhaga). *B. C. G. Vaccination in Gwinea-pigs*. Wywody swoje oparł mówca na doświadczeniach na świnkach morskich. Stwierdza on uzyskanie pewnej odporności zgodnie z Calmettem, przyczem używał jadowitego szczepu hodowanego przez 3 lata metodą Calmette'a. Na szeregu doświadczeń udowodniła, że metoda szczepionki stosowana podskórnie przewyższa znacznie w swej skuteczności metodę doustną.

E. Maragliano. (Genua). *Le BCG. de la vaccination pre-munisante contre la Tuberculose*. Szczepienia ochronne przeciw gruźlicy zapoczątkował autor już przed 30 l. Pojawiały się inne jeszcze próby, ale nie wywołały zainteresowania. Wyniki otrzymane ze szczepienia B. C. G. są chwilowo dobre, ale nie wiadomo co pokaże przyszłość, bo zakażenie bytuje często w postaci ukrytej, a dopiero po czasie występuje na jaw. Teorie Calmette'a są w sferze doktryn, a nie biologii. Autor przypomina, że od 25 lat w Italji szczepił prątkiem zabitym ze skutkiem dobrym: obniżał śmiertelność na gruźlicę. Skutki są te same jak przy B. C. G., a ma 25 lat doświadczeń za sobą. A zresztą ani klinika, ani anatomia patolog nie upoważniają do przypuszczenia, że prątki żywe lub prawie żywe są konieczne do wywołania odporności. Uważa, że należałoby szczepić kilkoma szczepionkami, a nie ograniczać się do jednej. Odnosi się do B. C. G. z rezerwą i przekąsem.

O. Scheel. (Oslo). *Vaccinations par injections de B. C. G. en Norvège*. Szczepia od 1926 r. Wraz z Heimbeikiem robili u nowo wstępujących do zakładów przeciwgruźliczych pielęgniarek (w wieku około 20 lat) próbę Pirqueta. Zauważyli, że te u których Pirquet był ujemny, a tych w Norwegii jest dużo, wyłącznie pra-

wie ulegały schorzeniom na gruźlicę. Te szczepili zapomocą B. C. G. jak dotychczas z wynikiem dobrym, t. zn. iż w czasie służby w zakładach nie chorowały. U studentów wstępujących do zakładów przeciwgruźliczych stosowano to samo. Ogółem zaszczepiono 2973 dzieci i młodzieży. Kilka wypadków gruźlicy wystąpiło w kilka tygodni po szczepieniu, wtedy gdy odporność nie mogła się jeszcze rozwinąć. Reakcja skórna po szczepieniu była zawsze dodatnia, czasami bardzo późno, bo dopiero po 28 miesiącach. Z tego wysnuwa autor wnioski, że: 1) reakcji dodatnia późna została wywołana przez superinfekcję prątkami ludzkimi, 2) szczepienie daje odporność, mimo, iż niema reakcji dodatniej, dowodem na to jest, że żadna z tych pielęgniarek o późnej reakcji nie zachorowała. Niemilem powikłaniem są ropnie w ilości od 7,4% do 56%. Im bardziej powierzchownie robi się zabieg, tem większe szanse wystąpienia ropnia, najlepiej jest wstrzykiwać w tkankę podskórną. Poza tem innych powikłań nie obserwowano. Odnosi się do metody z entuzjazmem.

Heynsius Van den Berg. (Amsterdam). *La Vaccination preventive de la tuberculose par le BCG*. Szczepia od 1926 r. Początkowo tylko niemowlęta, będące w kontakcie z gruźlicą; po przekonaniu się o nieszkodliwości zabiegu, rozszerzono zakres działania. 365 dzieci zaszczepiono. Ze 198 dzieci szczepionych do roku umarło 7, co mniej więcej odpowiada ogólnej śmiertelności w Amsterdamie (3,1%). Po 12 mies. życia, żadno z dzieci nie umarło. W statystyce porównuje dzieci szczepione i nieszczepione, eba rodzaje chowane od początku w otoczeniu gruźliczym przyczem uwzględnia złą i dobrą profilaksję. Z zestawień wynika, że chorobowość i śmiertelność u dzieci szczepionych bez względu na profilaksję była znacznie mniejsza. Starają się zawsze, aby matka zaraźliwa rodziła w szpitalu, gdzie dziecko przez 12 dni jest od niej oddzielone. Ten okres czasu uważa mówca za najmniejszy, po której matka może się zająć dzieckiem, możliwie bez szkody dla niego.

Michałowicz. (Warszawa). *Les Resultats des vaccinations contre la tuberculose par la methode de Calmette*. Szczepi się od 1926 r. Zajmuje się tem specjalny komitet wraz ze Związkiem Przeciwigruźliczym i Państwowa Szkoła Higieny. Dla lepszej kontroli szczepiono pojedynczo. Zaszczepiono 5.200 noworodków w Warszawie i 1.737 w Poznaniu.

Warszawa. — 3.634 było zaszczepionych do I. VIII. 1929. r. Mimo usiłowań można było skontrolować tylko 920 t. zn. 20%. Wyniki ogłoszone przez Prokopowicz-Wierzbowską w *Revue française de Pediatie* w 1930. Komitet kierownictwa akcji postawił sobie pytanie 1) czy szczepienie metodą Calmette'a nie wywiera złego wpływu na rozwój dziecka. 2) Czy złe warunki higieniczne, wyczerpanie, choroby, osłabiając organizm nie powodują zwiększenia żywotności B. C. G. 3) Jaka była przyczyna śmierci i wyniki sekcji dzieci szczepionych. 4) Czy szczepienia u dzieci wywołały stan, w którym nie oddziałują one na tuberkulinę. 5) Jaki jest los dzieci, które przebywają stale w środowisku gruźliczym.

Obserwacja wykazała, że szczepienie nie ma żadnego wpływu na rozwój dziecka. Mimo złych warunków dzieci te rozwijały się lepiej, aniżeli nieszczepione. Szczepienie wywiera dobroczynny wpływ, zwiększając odporność przeciw innym chorobom. Złe warunki życiowe nie wzmagają żywotności B. C. G. W żadnym wypadku nie stwierdzono gruźlicy u dziecka w otoczeniu nie gruźliczym. Na 648 dzieci 56 zmarło skutkiem różnych chorób, 15 sekcji wykonanych nie wykazało śladu gruźlicy. 6 dzieci umarło na gruźlicę, te były stale w styczności z gruźlicą. U szczepionych istnieje pewna alergja na tuberkulinę, znacznie słabsza jednak aniżeli u zakażonych w sposób zwykły. Pirquet jest też słaby, w polskich doświadczeniach 21% wyników dodatnich. Pewna liczba dzieci szczepionych, które przebywały od urodzenia w środowisku gruźliczym, została zarażona 64—80%, postać chorobowa jednak dobrotna, z wyjątkiem 6 dzieci dotkniętych ciężkim schorzeniem. Zakażenie tych sześciorga było bardzo wczesne i silne. Wnioski: szczepienie daje pewną odporność, dzieci jednak po-
wimne być oddzielane.

Szczepienie w Poznaniu obejmuje 1.737, z tego podskórnie 8. (0,01 mg), z końcem roku 100 zaszczepiono powtórnie, z tego 1 doustnie, reszta podskórnie 0,01—0,025 mg. Wyniki podobne jak w Warszawie. Ważne są badania anatomo-patologiczne i bakterjologiczne, przeprowadzone przez małż. Zeylandów ogłoszone w *Annales de l'Institut Pasteur* 1929.

Autorzy ci zrobili 66 sekcji dzieci szczepionych, zmarłych nie na gruźlicę 1) w 41 przypadkach przeprowadzono sekcję, badanie histologiczne, bakterjoskopowe, szczepienie na świnkach morskich i na jaju metodą Hohna; 2) w 13 przypadkach tak samo bez szczepienia Hohma; 3) w 7 przypadkach sekcja, badanie histologiczne i bakterjoskopowe. 4) w 5 przypadkach tylko sekcja bez po-

dania wieku dzieci. Na 66 w I wypadku, gdzie rozpoznanie opiewało dyspepsja i dystrofia, stwierdzono nieznaczne zmiany gruźlicze. Autorzy wychowywali z gruczołów krezkowych dzieci szczepionych prątki kwasoodporne, które w doświadczeniach na świnkach morskich wykazały właściwości podobne do B. C. G.

Streszczenie:

1) B. C. G. jest nieszkodliwy i nie może wywołać zmian gruźliczych nietylko u dzieci normalnych, ale także i u wcześniaków i słabych.

2) Zarazki zaszczone doustnie mogą przejść przez ścianę przewodu pokarmowego bez naruszenia jej, wbrew temu, co mówił Nobel i jego szkoła.

3) Przedłużenie pobytu zarazka w ustroju dziecka, nawet osłabionego chorobą, nie zwiększa jego żywotności.

4) B. C. G. sam może wywołać alergię tuberkulinową.

5) Jest koniecznym oddzielenie dzieci na 4 tyg. po zaszczepieniu t. j. do czasu wystąpienia odporności przeciwgruźliczej. Ponadto autorzy zaszczepili dużymi dawkami króliki i świnki morskie.

Wnioski.

Jeżeli doświadczalnie wprowadzi się B. C. G. w ten sposób, że większa ich ilość nagromadzi się w tkance, wtedy może przyjść do obumarcia. Martwica może wystąpić i po zaszczepieniu nieżywych B. C. G., wywołują ją endotoksyny. Podobną własność mają saprofity kwasoodporne.

W warunkach zwykłych t. j. w szczepieniu przeciwgruźliczem B. C. G. jest nieszkodliwe, życie jego w ustroju zwierzęcym jest krótkie. W preparatach histologicznych można zauważyć aktynomykocytyczne B. C. G., które są odczynem komórek ustroju na nagromadzenie zarazków. Piasecka-Zeylandowa w swych badaniach doszła do rozgraniczenia B. C. G. na 3 typy. R — nie zjadliwy obserwowany przez Petroffia i Krausa, S — obserwowany przez Krausa i pośredni — O — jeden z tych nazwanych przez Petroffia „S”. W warunkach doświadczalnych, ani „S” ani „O” nie wywołują gruźlicy u świnki.

J. Cantacuzène. (Budapeszt). *Resultats des vaccinations des nouveau-nés contre la Tuberculose par la méthode Calmette Guérin (BCG.) effectuées en Roumanie*. Szczepi się od 4 lat. Ogólna ilość zaszczepionych przeszło 45 tys. W roku ubiegłym wydano sprawozdanie (wtedy było tylko 30 tys.). Doświadczenia na tym materiale wykazały zupełną nieszkodliwość szczepień. Dzieci szczepione rozwijały się zupełnie normalnie. Również nie obserwowano żadnych przypadków po rewakynacjach, których dokonano 5.370 po 1. i 3. roku życia. W niewielu wypadkach zauważono lekkie krótkotrwałe podwyższenie ciepłoty i zajęcie gruczołów. Stan ten zniknął po kilku dniach, bez wpływu na stan ogólny. Z małymi wyjątkami szczepiono doustnie. Fakt podwyżki ciepłoty i zajęcia gruczołów wskazywał na wchłanianie drogą przewodu pokarmowego, mimo że dzieci liczyły 1 lub więcej lat życia. Śmiertelność ogólna u szczepionych jest 2—3 razy mniejsza. Według autora zmniejszyła się przedewszystkiem śmiertelność na gruźlicę u dzieci szczepionych, przebywających w otoczeniu gruźliczem. Z 25% spadła na 2,3% do 1,3%. 1.005 dzieci szczepionych przeżywa z gruźliczemi rodzicami od początku, wyjątkowo tylko była stosowana izolacja. W Rumunii szczepiono bez względu na to, czy otoczenie było chore, czy też nie. Akcję zakrojono na szeroką skalę, szczepi się w 37 miastach.

Robiono zarzuty, że śmiertelność ogólna w pierwszych dniach po urodzeniu t. zn. w czasie szczepienia zwiększa się. O ile chodzi o Rumunję, to statystyka wykazała: że śmiertelność ogólna jest w pierwszych dniach mniejsza, aniżeli w ciągu pierwszego roku. Nie brano pod uwagę szczepienia. W mieście Craiova statystyka szczepionych i nieszczepionych wykazała, że śmiertelność ogólna nietylko w pierwszym, ale i w późniejszych 2 latach u szczepionych była mniejsza od kilku do kilkunastu %. Wyniki po pierwszym roku są dlatego ciekawe, że nie przeprowadzono powtórnego szczepienia. Metoda w Rumunii cieszy się powodzeniem.

Carl Neslund. (Sztokholm). *Experiences sur la vaccination BCG. dans la province de Norrbooten*. Szczepił w prowincji Norrbooten. Zaczęto szczepić w r. 1927. do 1-szego maja 1930 zaszczepiono 4.009 noworodków. Brak sekcji, podobnie jak w innych krajach, nie pozwala na dokładne zdanie sprawy ze skuteczności szczepień, skutkiem tego nie można wysnuć wniosków z % zgonów na gruźlicę szczepionych i nieszczepionych. Jeśli chodzi o Norrbooten to ilość zgonów podana w statystyce była z pewnością mniejsza, aniżeli w rzeczywistości. Autor wobec tego wykazuje tylko wpływ na ogólną śmiertelność u dzieci, który jest rzeczywiście wybitny. Według statystyki śmiertelność u nieszcze-

pionych jest cztery razy większa, aniżeli u szczepionych. Statystyka była dokładnie przeprowadzona od czasu, jak zaczęto szczepić do 1. I. 1930. Według danych oficjalnych z pomiędzy szczepionych (4.009) zmarło 1 na *meningitis basilaris*, a z 8.342 nieszczepionych 17 na gruźlicę. Ale cyfry te według autora są nieprawdziwe. Jakkolwiek z tej statystyki nie można wysnuć wniosków o wartości szczepionki dla zwalczania gruźlicy, nie da się jednak zaprzeczyć jej wpływ na śmiertelność ogólną. Statystyka powiada, że $\frac{1}{4}$ szczepionych była w otoczeniu gruźliczem, podczas gdy $\frac{3}{4}$ były zakażone skądinąd. U nieszczepionych dane co do źródła zakażenia były nieliczne, tak, że nie można było robić zestawienia. Jeżeli wynikiem szczepienia jest zmiana oddziaływania ustroju na prątki, taka zmiana może wystąpić dopiero po miesiącu. Immunizacja w pierwszym miesiącu nie może istnieć. Ze sprawozdania wynika, że w pierwszym miesiącu procentowa śmiertelność ogólna jest u szczepionych w stosunku do nieszczepionych jak 0,4% : 4,7%, a w następnych 11 mies. stosunek się zmienia nieco na korzyść nieszczepionych 1,8% : 5,5%. Zmniejszenie więc śmiertelności nie zależy od immunizacji, bo tej w pierwszym miesiącu jeszcze nie ma. Pomimo, że te badania nie dają dowodu, że szczepionka wywołuje odporność przeciwgruźliczą, wskazują jednak, że powoduje ona jakąś osobliwą reakcję ochronną przeciw gruźlicy. Gdyby tak było, to cyfra chorób zakaźnych u szczepionych i nieszczepionych powinna być ta sama. Statystyka wykazała, że rzeczywiście % jest ten sam u obu grup. Zmniejsza się jednak śmiertelność u szczepionych, w wypadkach *debilitas congenitalis* i schorzeń przewodu pokarmowego, które są znacznie częstsze u nieszczepionych.

Autor wysnuwa wnioski.

1) Szczepienie nie okazało się w żadnym wypadku szkodliwym.

2) Śmiertelność u szczepionych była znacznie mniejsza aniżeli u nieszczepionych.

3) Niema wyraźnego dowodu, któryby potwierdzał lub zaprzeczał teorii immunizacji przeciw gruźlicy wywołanej przez B. C. G.

4) Pewne obserwacje pozwalają przypuszczać, że względna zmniejsza śmiertelność gruźlicy u szczepionych w Norrbooten pochodzi od sztucznej immunizacji przeciwgruźliczej.

5) Wyniki szczepienia zachęcają do dalszego stosowania.

Autor załącza 7 tablic statystycznych.

I. Węgrzynowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 27 października 1930.

Przewodniczy: prezes Kol. Rożkowski.

1. Kol. Szwedowski przedstawił 26-letnią kobietę chorą na gruźlicę, która od kilku lat co rok zapada na paratygodniowy niezbyt oskrzeli z ciepłotą do 38°. W ostatnich czasach stwierdzone zostały u niej również zmiany gruźlicze ze strony oczu. Badanie w chwili obecnej wykazuje w płucach tylko zaostrozony wydech nad szczytem prawym; Pirquet dodatni, Biernacki; opadanie krwink po 2 godzinach. Kol. Szwedowski sądzi, że u chorej tej występują okresowo wysiewy prątków gruźliczych drogą dokrewną i że cierpienie oczu nada się do leczenia tuberkuliną; leczenie to u niej już rozpoczął i wyniki poda do wiadomości po skończeniu leczenia.

2. Kol. Gutman przedstawił chorego chłopca z *lymphadenitis chronica t. b. c.* Bardzo silnie powiększone gruczoły chłonne szyi, niekiedy gorączkuje. 2-krotna kuracja w Ciechocinku bez skutku. Referent sądzi, że gruźlica gruczołów nie nada się do kuracji w Ciechocinku i że lepszy wynik dałoby leczenie promieniami Roentgena.

W dyskusji: kol. Lipiński obserwował przypadki zaostżenia sprawy gruczołowej po naświetlaniach prom. Roentgena.

Kol. Szaniawski jest zdania, że solanki mogą wpływać dodatnio w tych przypadkach pośrednio przez wzmocnienie organizmu.

Kol. Szwedowski duże znaczenie przypisuje w tych sprawach polepszeniu ogólnych warunków higienicznych (mieszkanie, odżywianie).

Kol. Rożkowski widział b. dobre wyniki po leczeniu tych spraw słońcem (według Rollier'a), względnie lampą kwarcową, pod warunkiem że nie będą to naświetlania miejscowe, lecz ogólne. Ujemnych skutków po Roentgenie nie spostrzegał, zdarza się niekiedy zropienie gruczołów, które jednak dobrze się zabliznia.

Kol. Konar zapytuje, jak obecnie traktują te sprawy chirurdzy.

Kol. Mikulski odpowiada, że operacyjne usuwanie gruczołów stosuje się obecnie w tych wypadkach, gdy inne zabiegi nie dają wyników dodatnich.

3. Kol. Rózkowski wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. D-rze Kazimierzu Dłuskim, który był członkiem honorowym Częstochowskiego T-wa Lekarskiego. Prelegent omówił szczegółowo Jego działalność polityczną, społeczną i naukową, podkreślając Jego wytrwałość i energię w osiąganiu zamierzonych celów (sanatorium dla gruźlików w Zakopanem), Jego cenne prace o gruźlicy (wykaz szczegółowy tych prac). Między innymi prelegent zwraca uwagę, że Dr. K. Dłuski jeden z pierwszych spostrzegł, że pierwotne ogniska gruźlicze niezawsze znajdują się w szczytach. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

IV. Kol. Łokczyński wygłosił krótkie przemówienie z powodu zgonu prof. Kazimierza Noiszewskiego (członka honorowego Częstochowskiego T-wa Lekarskiego i prof. Edwarda Żebrowskiego, podkreślając wybitne zasługi obu tych lekarzy kresowych, godnie reprezentujących w czasach zaborczych naukę polską na obczyźnie. Pamięć zmarłych uczczono przez powstanie.

5. Kol. Łokczyński przedstawił swoje wrażenia z kuracji w *Cieplicach Trenczyńskich*, podając zasadnicze cechy stosowanej tam balneoterapii (skład chemiczny i ciepłota źródeł, baseny, okłady błotne, kocowanie). Następnie prelegent zestawiał leczenie to z zabiegami stosowanymi w naszych zdrojowiskach siarczanych (Busk i Lubień Wielki). W zakończeniu podał szereg spostrzeżeń etnograficznych i językowych z pobytu na terenie Czechosłowacji. (Streszczenie własne).

Sekretarz: *A. Borkowski.*

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dn. 21 stycznia
1931 r. (wspólnie z Krakowskim Kołem Internistów).
Przewodniczący: Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia administracyjnego z dnia 14. stycznia 1931 odczytano i przyjęto do wiadomości.

Kol. Wachtel Henryk demonstnuje przypadek: Nowotwór złośliwy sutka lewego z przerzutami w kościach i leczenie za pomocą promieni Rtg. (Autoreferat).

Chora F. W. lat 48, zgłosiła się po raz pierwszy w kwietniu 1929 podając, że od pół roku cierpi na silne bóle w krzyżach, w nogach, szczególnie w lewej dolnej kończynie. Chora nie może się wyprostować, ani schylić, trwa w skrzywionej postawie. Chodzenie prawie niemożliwe. Stan silnej kacheksji. Badanie obiektywne wykryło w obrębie lewego sutka guz wielkości mandarynki, zrosnięty ze skórą, przesuwalny na klatce piersiowej, twardy, guzkowaty, nieboleśny. Przerzutów w gruczołach pachlowych i innych regionalnych nie było. Badanie rentgenologiczne kręgosłupa i miednicy wykazało, że kości te poprzetykane są ogromną ilością drobnych ognisk resorpcji kostnej, od wielkości główki szpilki do wielkości pestki wiśni. Ogniska te były nie ostro konturowane, jednak otaczająca kość nie wykazywała odpowienienia. Niektóre zlewały się ze sobą, doprowadzając do wytwarzania się wielkich ognisk destrukcji kostnej. W ten sposób szereg kręgów lędźwiowych uległ częściowemu zniszczeniu. Na konturach kości widoczne były miejscami pierzaste delikatne cienie okostnowych uwapnień, charakterystycznych dla nowotworu złośliwego kości, w szczególności dla trzonów kręgów lędźwiowych i dla kości miednicy. Terapia chorej wydaje się zgóry skazaną na bezowocność. Od czasu jednak, kiedy po leczeniu miejscowego promieniami dołącza się leczenie ogólne chorej widoki leczenia poprawiły się znacznie. I tak chora otrzymała szereg naświetlań rentgenowskich na najgłośniejsze i najbardziej dolegające ogniska kostne, jakoteż na guz w piersi. Poza tem zastosowano leczenie ogólne organizmu. Chora zgłosiła się ponownie po dwu miesiącach. Stan subiektywny był znacznie lepszy, bóle znacznie się zmniejszyły. Guz w piersi był mniejszy. Rentgenogramy wykazały znaczne uwapnienia ognisk destrukcji w kości, przyczem jednak cały szereg ognisk jeszcze wykazywał objawy aktywności. Chora otrzymała ponowną serję leczniczą promieniami Roentgena i dalsze zabiegi ogólne. Chora potem się nie zgłosiła. Podaje, że przyszła zupełnie do zdrowia, bóle zupełnie ustąpiły, chodzenie i ruchy grzbietem stały się łatwe i chora od tego czasu mogła zupełnie normalnie oddawać się swoim zajęciom. Dopiero w ostatnich dwóch miesiącach, a więc w półtora roku od ostatniego leczenia zaczęła chora znowu odczuwać bóle, tym razem w kończynie dolnej prawej. Zgłosiła się więc do ponownego leczenia. Badanie wykazuje, że guz w piersi jeszcze istnieje. Jest on niewielki, płaski, ruchomy, wyraźnych przerzutów w gruczołach niema. Rentgenogramy wykazują, że w obrębie szkieletu istnieje nadal bardzo wielką ilość ognisk przerzutowych, z których cały szereg

Badania histologiczne Neumanna wykazują, że w jamie pooperacyjnej, rzekomo idealnie wygojonej — rozgrywiają się pod pokrywą nabłonka nieustannie chorobowe procesy kostne. Procesy te wiodą z jednej strony do zmian błędnikowych, z drugiej — do zniszczenia wyściółki nabłonkowej jamy pooperacyjnej. Wniosek, jaki można wyciągnąć z wyniku tych badań, jest ten, że niestąłość stosunków w jamie pooperacyjnej powodowana jest obecnością materiału tkankowego o małej wartości biologicznej; musimy na organizmie, aby nabłonek płaski spoczywał na kości pokrytej tylko cienką warstwą tkanki bliznowatej.

Chcąc uniknąć tego nienaturalnego stosunku tkanek, podaje prelegent następujący sposób postępowania:

Po ukończeniu kostnej części zabiegu doszczętnego, wszczepia się w rozcięty przewód skórny uszypułowany płat skóry tak, że światło przewodu skórniego powiększa się w obwodzie o 12 mm, t. j. o szerokość wszczepionego płatu.

Ten wszczepiony płat służy równocześnie do odizolowania ucha środkowego i przewodu zewnętrznego od reszty jamy pooperacyjnej, która goi się przez wypełnienie ziarniną.

Główne korzyści takiego postępowania polegają na wyrugowaniu materiału biologicznie mało wartościowego z zakresu jamy pooperacyjnej, na pozostawieniu nienaruszonej wyściółki ucha środkowego, ważnej dla czynności błędnika, która to wyściółka nie ma jednak warunków do wyrastania poza obręb ucha środkowego, na skróceniu czasu gojenia, na uniezależnieniu gojenia ucha środkowego od gojenia reszty rany, nawet wtedy, gdy zabieg rozszerzony został na zatokę, opony i t. d.

W końcu zastanawia się prelegent nad sprawą drożności trąbki. Przy operacji doszczętniej dąży się zwykle do zamknięcia trąbki, o ile ona w czasie operacji była drożna. Zabieg jednak zamknięcia trąbki niezawsze wiedzie do celu. Co więcej, okazuje się niejednokrotnie, że drożność trąbki wywiera korzystny wpływ na czynność słuchową ucha doszczętnie zoperowanego (Barány, Baurowicz, Neumann). Ponieważ jama pooperacyjna przy opisanym postępowaniu otoczona jest skórą pełnowartościową, można więc w wypadkach, gdzie trąbka jest niedrożna myśleć o jej udrożnieniu, a to dlatego, że pod względem histo-biologicznym jest w zakresie ucha środkowego nabłonek trąbkowy bardziej na iniejsen, niż nabłonek płaski.

W toku odczytu pokazano na ekranie rysunki, ilustrujące poszczególne fazy zabiegu, — w końcu zademonstrowano kilka przypadków operowanych opisanym wyżej sposobem na Klinice otolaryngologicznej U. J.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 4 lutego 1931 roku.

Przewodniczący: Prof. Walfer.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego z dnia 28 stycznia 1931 roku odczytano i przyjęto.

I. Demonstracje chorych z I-szej kliniki wewnętrznej U. J.

Kol. Sokółowski przedstawia:

1) chorą z guzem śródpiersia i zaznacza, iż duszność występująca w tym przypadku spowodowana jest nie tylko wskutek ucisku przez guz na same oskrzela, lecz i odruchowo wskutek ucisku na nerw błędny.

2) omawia przypadek, dotyczący kobiety z chorobą Gauchera przedstawiając zapatrywanie na etiologię tejże choroby.

Kol. Schöngut przedstawia preparaty histologiczne z powyższego przypadku i omawia sposób ich przygotowania.

Kol. Braun przedstawia dwa przypadki zmian trzeciorzędnych kiłowych u kobiet, w pierwszym przypadku kiłak usadowiony był w lewym płacie wątroby, w drugim — w prawym płacie wątroby.

II. Demonstracje chorych z I-szej kliniki chirurgicznej U. J.

Kol. Doc. Nowicki przedstawia:

1) chorego po operacji guza mózgu, usadowionego w okolicy ośrodków ruchowych kończyny dolnej w *gyrus centralis anterior*. Po opisanu zabiegu operacyjnego, zaznacza, iż początkowa hemiplegia i afazja po trzydniowym trwaniu ustępują z wolna. Badanie histologiczne przemawia za złośliwością guza.

2) chłopca 16-letniego ze złośliwym czyrakiem wargi górnej, leczonego konserwatywnie maścią rtęciową i wstrzykiwaniem propionu. W przebiegu choroby wystąpiło zapalenie stawu łokciowego, które prelegent uważa za przerzutowe, ponieważ badanie bakteriologiczne krwi na pożywkach wykazało obecność gronkowca.

III. Demonstracje chorych i preparatów z Kliniki położniczo-ginekologicznej U. J.

Kol. Doc. Szymanowicz przedstawia:

1) preparat *chorionepithelioma* i omawia zasady postępowania w tym przypadku.

2) preparat *teratoblastoma ovarii*;

3) przypadek *haematometra*, usuniętego drogą operacyjną: — zarośnięcie pochwy nastąpiło w danym przypadku wskutek zbyt energicznego leczenia w dzieciństwie z powodu rzeżączki.

Kol. Doc. Keller pokazuje preparat pękniętej macicy podczas bólów porodowych w przebiegu siódmej ciąży. Pęknięcie szło wzdłuż blizny po poprzednio wykonanym cięciu cesarskim.

W dyskusji, dotyczącej cięcia cesarskiego klasycznego i nadłonowego zabierają głos kol. Wojciechowski, kol. Doc. Szymanowicz, kol. Doc. Keller.

IV. Demonstracje chorych z oddziału chorób nerwowych i umysłowych szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Kol. Rost przedstawia chorego, lat 46, z ciężką, co ze względu na wiek należy do rzadkości. Tło choroby: zaburzenia w wydzielaniu gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Leczenie preparatami wapnia skuteczne.

Kol. Kirschner przedstawia chorą z *myasthenia gravis pseudoparalytica progressiva*.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

VII. posiedzenie z dnia 6 marca 1931.

Przewodni: Kol. J. Marischler.

1) Na wstępie Kol. Przewodniczący wygłasza wspomnienie pośmiertne o członku honorowym T-wa ś. p. Prof. Wł. Bylickim. Pamięć Zmarłego zebrani uczeli przez powstanie.

Następnie zawiadania członków, że członek honorowy T-wa Prof. A. Gluziński otrzymał wysokie odznaczenie jugosłowiańskie order Białego Lwa. W związku z tem Prezydium T-wa wysłało życzenia odznaczonemu. Odczytuje podziękowanie Prof. Gluzińskiego za życzenia.

2) Kol. Nowicki pokazuje i objaśnia preparaty anatomo-patologiczne:

1. wady wrodzonej serca u dziecka 2 letniego; jest to serce trójjamiste jednokomorowe z przełożeniem wielkich pni tętniczych (*transpositio vasorum*) i utrzymanym otwartym przewodem Botalła; serce jest przynajmniej trzykrotnie powiększone, a do bardzo pojemnej komory wspólnej prowadzi dwa ujścia przedsińkowo-komorowe dobrze wykształcone. W miejscu tętnicy głównej znajduje się bardzo, bo kilkakrotnie rozszerzona tętnica płucna, a w jej miejscu, stosunkowo nieszeroka tętnica główna. W narządach wszędzie przekrwienie żyłne. Mówca objaśnia mechanizm powstania tej wady rozwojowej i sposób krążenia krwi;

2. narządy z przypadku *ziarnicy złośliwej* u kobiety 20 letniej; uderzają guzy wątroby, które wyglądają na guzy nowotworowe; śledziona typowa ziarnicza; główne zmiany w gruczołach limfatycznych klatki piersiowej;

3. tchawica z t. zw. *tracheopathia osteoplastica* u kobiety 69 letniej ze schizofrenją; chora zmarła z powodu rozległego włóknikowego zapalenia płuc; obraz tchawicy zupełnie typowy, zmiany zajmują przede wszystkim pośrodkową część tchawicy, część błoniasta jest, jak zwykle, wolna od zmian; mówca omawia zapatrywania, dotyczące powstawania tej zmiany;

4. pętle jelita biodrowego z przebiegiem przez jedną z bardzo licznych pestek śliwkowych, w niej nagromadzonych, następnie ogólne ropne zapalenie otrzewnej, będące przyczyną śmierci. Przypadek dotyczy 31 letniej kobiety, umysłowo chorej, u której z powodu rozpoznania zapalenia wyrostka robaczkowego wykonano odpowiedni zabieg operacyjny — jednak nie wycięto wyrostka, bo stwierdzono obfitą ropę w jamie brzusznej. W czasie sekcji stwierdzono w zagłębieniu Douglasa zaklinowaną pętlę jelita biodrowego, nieco rozszerzoną, a w ścianie jej otworek wielkości główki szpilki i stąd zapalenie ropne otrzewnej. Pętla wypełniona była bardzo licznymi pestkami śliwek, z których jedna niewątpliwie przebiła; nagromadzenie pestek nastąpiło niewątpliwie w związku z pewnym zaklinowaniem pętli odnośnej.

W dyskusji kol. Chwalibogowski podaje, że dziecko, którego serce demonstrował prof. Nowicki, było przedmiotem jego obserwacji w klinice dziecięcej, dokąd przynieśli je rodzice z prowincji na niespełna 24 godzin przed śmiercią. Liczyło ono 2 lata i pochodziło z 2-go porodu zdrowych rodziców we wieku 38 i 34 lat, nie spokrewnionych między sobą (żydzi), których pierwsze dziecko zmarło w 5 dniu życia z przyczyną im nieznaną (może również wada serca wrodz.). Od urodzenia było wątłe i blade, a w czasie większego wysiłku fizycznego lub podniecenia psychicznego wykazywało sinicę i duszność. W czasie ostatnich 2 tygodni stan dziecka pogorszył się, było ono stale sine i niespokojne, a duszność wzrosła się do tego stopnia, iż rodzice obawiali się, że każdej chwili grozi mu uduszenie.

W chwili przyjęcia do kliniki stwierdzono poza nieznacznie objawami nieżyłymi ze strony górnych dróg oddechowych —

znacznego stopnia cofnięcie w rozwoju fizycznym i umysłowym, bladeść, sinicę, duszność i niepokój, pałeczkowate zgrubienia ostatnich członów palców z haczykowatym zgięciem paznokci oraz serce wole, sięgające na lewo do linii pachowej tylnej, na prawo do linii przymostkowej a ku górze do dolnego brzegu 2-go żebra, przytem przysłuchem stwierdzało się wszędzie po 2 tony czyste, głośnie, nieco głuche.

Na tej podstawie wykluczono *stenosis pulmonalis* oraz *ductus arteriosus Botalli apertus*, rozpoznano zaś *defectus septi ventriculorum* (znacznego stopnia — stąd brak szmeru skurczowego) z ewentualnem *transpositio vasorum*.

Wynik sekcyjny uważa przemawiający za rewelacyjny, *cor univentriculare biatriatum* uważa się za wadę, uniemożliwiającą życie (patrz podręcznik chorób dziecięcych Pfandler-Schlössmanna z 1924 r.).

Co do *ziarnicy złośliwej* podnosi, że i we wieku dziecięcym nie jest ona tak rzadkością, za jaką do niedawna ją się uważało. W klinice dziecięcej obserwował w czasie ostatniego 1½ roku 4 przypadki powyższej choroby u dzieci we wieku od 4–9 lat.

Kol. A. Zakrzewski w związku z przypadkiem *tracheopathia osteoplastica* zapytuje, czy w tej jednostce chorobowej czynnikiem wywołującym nie jest odmienny typ prątka gruźliczego o osłabionej jadowitości, czy nie chodzi tu o działanie ewentualne pewnej odmiany prątków.

Kol. Nowicki w odpowiedzi kol. Zakrzewskiemu, odnośnie do przypadku *tracheopathia osteoplastica*, zaznacza, że wymienione zapatorywania odnoszą powstawanie tego schorzenia tchawicy do stanu zapalnego; wiadomo, że w twardzieli tchawicy mogą powstawać drogą przeradzania (metaplazji) ogniska chrzęstne i wapniące; czy na tle gruźlicy może powstawać schorzenie przedstawione, oczywiście trudno rozstrzygnąć, wykluczać nie można. W nielicznych przypadkach gruźlicy to schorzenie spostrzegano, np. w instytucie anat. patol. lwowskim, także u 69-letniej kobiety z rozpadową gruźlicą płuc stwierdzono typową *tracheopathia osteoplastica*. W przypadku przedstawionym były stare zagojone zmiany gruźlicze szczytów.

3) Kol. A. Chwałibogowski omawia klinicznie i przedstawia na rentgen. zdjęciach dwa przypadki *odmy piersiowej u dzieci*, jakie obserwował w lutym b. r. w klinice dziecięcej. (patrz. P. Gaz. Lek. Nr. 19–20, 1931).

W dyskusji: Kol. Czoban-Sandaucrowa miała w obserwacji przypadek otorbionej odmy opłucnowej utrzymującej się blisko 4-ry lata. U dziecka podówczas 4-ro letniego, wystąpiło po nieżywym zapaleniu płuc przytlumienie u dołu na lewej stronie klatki piersiowej. Prześwietlenie prom. Roentgena wykazało małą ilość płynu w jamie opłucnowej, a ponad płynem bańkę powietrza wielkości małej pomarańczy.

Stan ogólny dziecka niezły, objawów duszności nie było, tylko kaszel i temperatura utrzymywały się dłuższy czas. Dziecko co parę miesięcy przychodziło do kontroli, a prześwietlanie wykazywało stale ten sam obraz odmy otorbionej — płynu więcej nie stwierdzono.

Ten stan niezmieniony utrzymywał się przeszło 3 lata, dopiero ostatnie prześwietlenie wykonane przed miesiącem wykazało zupełnie normalny obraz płuca.

Kol. Sperber omawia objawy rentgenologiczne odmy opłucnowej.

Kol. Węgrzynowski przypomina, iż w swoim czasie Kol. Ziembicki przedstawił przypadki odmy samoistnej, niegruźliczej u starszych z objawami zupełnie podobnymi. W związku z przedstawianymi dziś ponadto przypomina, że do powodów powstania odmy samoistnej zaliczyć należy procesy fermentacyjne w wysięku. (praca Kuhla z oddziału Czerneckiego).

Kol. Pisek: postępowanie w przypadku samoistnej odmy piersiowej podlega jeszcze dyskusji z wielu przyczyn. W przypadkach gruźliczych zarówno jak niegruźliczych objawy samoistnej odmy nieraz nie są groźne. Wessanie nawet wcale rozległej odmy odbywa się bez większych zaburzeń. A więc leczenie wyczekujące, objawowe jest usprawiedliwione. W przypadkach jednak wyjątkowych, z objawami sinicy, nadmiernej duszności, przesunięcia blaszek śródpiersia, pni naczyniowych i serca — gdy grozi choremu śmierć — tam zabieg staje się wskazaniem życiowym. Mowca zwraca uwagę na ryzykowne nieraz wynuszczenie powietrza wobec otwartej przetoki płuca z jamą opłucnową. Badanie zachowania się ciśnienia śródopłucnowego mogłoby czasem dać pewne wskazówki. O postępowaniu czynnem decydować również musi stan serca.

4) Kol. J. Fraenkłowa wygłasza wykład p. t.: *Wrażenia z zagranicznych klinik psychiatrycznych*. (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji Kol. W. Koskowski zwraca uwagę na dwa problemy: a) kwestię systemu leczenia morfinizmu eufyliną, b) kwestię reakcji na środki lecznicze. Mogą być najrozmaitsze reakcje zależnie od reakcji konstytucjonalnej, podnosi potrzebę indywidualizacji chorych i leczenia.

VIII. posiedzenie z dnia 13-go marca 1931.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1. Odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia.

2. Kol. Przewodniczący odczytuje a) zaproszenie na terytorjalny Zjazd Przeciwgruźliczy w dniu 28-go b. m., b) zaproszenie na otwarcie Domu Lekarskiego w Pradze.

3. Kol. Skrowaczewski przedstawia przypadek *wyleczonego, podwójnego ropnia płata skroniowego, pochodzenia usznego*. Żołnierz 22 lat, przyjęty na oddział uszny szpit. okręg. dn. 12 grudnia. Rozp.: recydywa zapalenia ropnego ucha środkowego lewego. Od 18 XII. ciepłota do 39°, dnia 20 XII. z powodu objawów zapalenia wyrostka sutkowego I. *mastoidectomy*. Po opadnięciu ciepłoty w ciągu 3 dni stan dobry, dnia 6. I. porażenie n. twarzowego lewego. Dalszy przebieg normalny, jednak wieczór ciepłota do 37,3°. Dnia 20. I. porażenie nerwu zupełnie ustąpiło.

24 I. Od dwu dni chory apatyczny, śpiący, mruklawy, obecnie b. silne bóle głowy, wymioty, zwolnienie tętna (50), badanie neurologiczne przez dra T. Falkiewicza: apatia, afazja sensoryczno-motoryczna, prawy dolny n. twarzowy w niedowładzie, podniebienie miękkie po prawej obniżone, prawy odruch kolanowy wzniożony: duo oka: *neuritis incipiens ambilateralis*.

Rozp.: *ropień płata skroniowego lewego*.

Operacja: odsłonięcie opony twardej, idąc od *tegmen antri* na przestrzeni pięciopłotówki. Nakłucie mózgu ku przodowi wykazuje ropę w głębokości 3–4 cm, rozszerzenie nożem, wsunięcie drenu szklanego. Wylewa się 3–4 łyżki cieczy ropiastej z cząstkami białej substancji. Poprawa ogólna po operacji utrzymuje się do 29 I. Tego dnia znaczne pogorszenie, chory nieprzytomny, wymioty, zwolnienie tętna. Wziernikiem Kiliana rozszerzono nieco wejście do ropnia, skąd wylało się parę łyżek wodnistej ropy. W parę godzin później poprawa stanu. Dren gumowy.

3 II.: znów pogorszenie, przy opatrunku wydobywa się nieco ropy ze szczeliny mózgowej powyżej drenu dawniej założonego, o jakie 1,5 cm. Wsunięto ostrożnie cieniutki drenik i z głębokości 3–4 cm wylały się ze 2 łyżki ropy. Wstrzyknięto do ropnia przez dren 5 cm³ szczepionki Besredki, która wraca tą samą drogą, a nie przez drugi dren. Od tej pory stale postępująca poprawa ogólna i miejscowa. Dnia 15 II. usunięto pierwszy dren, 20 II. drugi; poprzednio je skracano. Obecnie rana na wygojeniu. Badanie neurologiczne 20 II. wykazało jeszcze resztki afazji sensorycznej, która obecnie prawie zupełnie ustąpiła. Ze środków leczniczych stosowano urotropinę 40% dożylnie. Następnie omawia w krótkości anatomię patol. ropni, czas powstania, objawy, wreszcie sposoby otwierania ropni mózgu, oraz sposoby następczego leczenia, mianowicie rozmaite rodzaje drenażu.

W dyskusji: Kol. Dobrzański zapytuje prelegenta dlaczego rozpoznaje w tym przypadku dwa ropnie mózgu, gdyż może to być jeden ropień mający uchyłek ku tyłowi. Jak wynika bowiem z badań Fremla ropnie mózgu mają często kształt jamy splaszczonej rozszerzającej się w białej substancji mózgowej i mogącej mieć uchyłki płaskie idące w kierunku białej substancji mózgowej. Ponadto podnosi znaczenie otwierania ropni mózgowych metodą Lemaitre'a, polegającą na wykluczeniu przestrzeni podopajeczynowej, przez wprowadzenie cienkiego drenu gumowego przez otwór, po nakłuciu, bez nacięcia opon mózgowych. Metoda ta według zestawienia autora i innych zmniejsza śmiertelność ropni mózgowych do 25%. Znaczenie jej podkreślił mowca na jednym z poprzednich posiedzeń Towarzystwa lek., przedstawiając przypadek w ten sposób wyleczony.

W odpowiedzi zaznacza kol. Skrowaczewski, że podwójny ropień rozpoznaje na tej podstawie, iż wstrzyknięty płyn do jednego drenu nie wychodził drugim drenem i na podstawie rozbieżnego kierunku kanałów, prowadzących w głąb do ropni.

4. Kol. J. Kochaj przedstawia przypadek *zazycia tchawicy po tracheotomia inferior*, wykonanej przed 3 laty z powodu *scleroma laryngis*. Pacjentka wyleczona, od roku bez rurki, otwór nie zrósł się. Po odświeżeniu brzegu skóry i odpreparowaniu warstw otaczających otwór wszczyto do tchawicy uszypułowany płatek skóry — skórą do wewnątrz, ponad nim zeszyto tkanekę okołotchawiczą, mięśnie tarczycowomostkowe, powięź i skórę. Rana zagojona przez rychłozrost; efekt kosmetyczny bardzo korzystny.

W dyskusji: Kol. Dobrzański uważa wszczepianie płatu skórniego do wnętrza tchawicy za zbyt cenne, gdyż we wszystkich przypadkach otworu tchawicowego po tracheotomii operowanych w klinice otolaryngologicznej wystarczało zeszyć dwuwarstwowe, wykonane w ten sposób, żeby warstwy szwów nie leżały nad sobą. Zamknięcie następowało szybko, we wszystkich przypadkach po jednorazowym zabiegu. Wszczepiony płat skórny na długiej szypułce może łatwo ulec obumarciu i wpaść do głębszych dróg oddechowych, jako ciało obce. Może zdarzyć się to tem łatwiej, że wszczepienie płatu skórniego ma miejsce w tkance bliznowatej oraz, że szypuła płatu uciśnięta jest przez szew warstw powierzchownych.

Odpowiedział kol. Kochaj.

5. Kol. R. Quest wygłosił wykład: *O skazie wysiękowej i jej znaczeniu w patologii wieku dziecięcego.* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 19—20 1931).

W dyskusji: Kol. A. Chwaliłowski podaje, że skaza wysiękowa i wyprysk dziecięcy były tematem zjazdu pediatrów niemieckich w Wiesbaden 1929. W szeregu referatów bardzo ciekawym był referat Moro, który twierdzi, że prawdziwy wyprysk występuje dopiero od 4 mies. życia, a wszystkie dermatozy pierwszego kwartału życia t. j. okresu noworodka są wyrazem niedojrzałości skóry i nieukończonego jeszcze w tym czasie różnicowania elementów nerwowych naskórka, nie mają zaś niczego wspólnego z tak zwaną skazą wysiękową.

Prawdziwy wyprysk występuje dopiero po tym okresie i charakteryzuje się t. zw. *status punctosus*, który pochodzi stąd, że drażnienie działa tu na zakończenia nerwowe, rozłożone punktami w naskórku, wobec czego i odpowiedź wasomotoryczna na powyższe drażnienie wyraża się wykwitami punktowatymi.

Wśród przejawów skórnych t. zw. skazy wysiękowej różni autor ten poza wypryskiem jeszcze szereg innych dermatoz, które ze względu na spostrzegane w nich zaburzenia w rogowaceniu naskórka, nazywa ogólnie dyskeratozami.

Ścisły rozdział jest tu bardzo trudny, istnieją bowiem postacie mieszane, oraz dermatozy, wtórnie ulegające ekzematyзації.

Przyczyna i istota jest zarówno w wyprysku prawdziwym, jak i w powyższych dermatozach nieznana.

Pod pojęciem skazy wysiękowej zrozumieć należy jedynie syndrom objawów klinicznych, a nie jednostkę chorobową, tak pod względem klinicznym, jak też anatomo-patologicznym.

Kol. Progulski: Bez wątplenia pojęcie skazy wysiękowej Czernego było przed 26 laty niezwykłą zdobyczą dla kliniki schorzeń dziecięcych. Przedewszystkiem ujmowało ono w jeden wspólny obraz wiele najrozmaitszych objawów ze strony skóry jak i błon śluzowych u dziecka, nieraz niepodobnych do siebie i zdawałoby się różnych. Nowe to pojęcie kliniczne wyodrębniło nadto tę sprawę z obrazu gruźlicy, do której wiele przejawów skazy wysiękowej przedtem zaliczano. Dzięki doskonałemu ujęciu i przedstawieniu tego schorzenia, a nadto wielkiemu darowi polemicznemu Czernego pojęcie to ustaliło się w klinice do dnia dzisiejszego. Lecz patogeneta tego cierpienia w ciągu ćwierćwiecza pozostała dalej niewyjaśniona. Czerny opierając się na wszechwładnie panującej wówczas teorii humoralnej, przypuszczał, że tłuszcz jest tem ciałem, który dla powstawania skazy wysiękowej ma dominujące znaczenie. Tymczasem niezliczone badania chemiczne przemiany materii nie przyniosły żadnych danych. Przypisywanie tłuszczom ujemnych skutków skłoniło Czernego do wyrażenia pewnych ostrzeżeń w używaniu tego środka odżywczego u dzieci dotkniętych skazą wysiękową. Z tych też czasów pozostał strach przed karmieniem niemowlęcia pełnem mlekiem, jakoteż przekarmieniem (t. z. szkola mleczna), nawoływanie do 5-krotnego karmienia na dobę i t. d. Stąd tak częsty wówczas, a i dziś jeszcze zdarzający się, przykład dziecka głodującego przy piersi, czy dożywianego. Niewystarczająca teoria patogenety w skazie wysiękowej zwróciła uwagę badaczy w kierunku badań szczególnej wrażliwości (idiosynkrazje) skóry na pewne ciała, bądź znane, bądźże jeszcze nam nieznanne. Zjawiska te w coraz większym zakresie poruszane, dają się eksperymentalnie przy użyciu pewnych metod badania zaprodukować i jako takie budzą powszechne zainteresowanie. Jest prawdopodobne, że w etiologii schorzeń wypryskowych na skórze, jakoteż zmian wysiękowych na błonach śluzowych u dzieci, posuną one sprawę powstawania ich naprzód.

W odpowiedzi kol. Quest zaznaczył, że wszystkich zapamiętań odnośnie do tematu ze względu na ograniczony czas nie mógł omówić, a ograniczył się tylko do najważniejszych.

Sekretarz doroczny: Antoni Falkiewicz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 marca 1931 roku.

1) Protokół posiedzenia naukowego z dn. 3 marca 1931 roku przyjęto.

2) Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa oraz zaproszenie od Warszawskiego Towarzystwa Naukowego na naradę. Delegatami wybrano kol. Paszkiewicza L. i kol. Czubalskiego Fr.

3) Kol. Trojanowski A. przedstawia „Przypadek sekcyjny śródściennego krwiaka tętnicy głównej z przebicciem do worka osierdziowego“ (streszczenie własne).

Przypadek dotyczył kobiety lat 53, u której klinicznie rozpoznawano prawostronne porażenie połowicze wskutek wylewu krwi do mózgu, przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego i miażdżycę. (Szpit. Dz. Jez. Nr. Ks. Gł. 2616/31 r.).

W ciągu 7 miesięcznego pobytu w szpitalu stan chorej znacznie się poprawił, stale jednak obserwowano wysokie ciśnienie krwi (180 mm Hg). Śmierć nastąpiła niespodzianie i nagle.

Sekcja wykonana została w Zakł. Anat. Pat. U. W. (L. p. 132/31). Rozpoznawano 1) wylew krwi do worka osierdziowego wskutek pęknięcia do niego krwiaka śródściennego tętnicy głównej, który powstał przez pęknięcie jej części nadzastawkowej, 2) miażdżycę ogólną naczyń, przedewszystkiem jednak w silnym stopniu naczyń obwodowych oraz naczyń wszystkich narządów, 3) znaczny przerost dośrodkowej komórki lewej (2 cm), 4) stare ognisko rozmiękania żółtego w okolicy prawego jądra soczewkowego.

Tętnica główna posiadała w błonie wewnętrznej nieliczne płaskie, żółtawe tarczki, w ścianie tętnicy, 1 cm ponad przedniemi płatami zastawki, znajdowało się poprzeczne, zygzakowate pęknięcie długości 3 cm. Pęknięcie to dotyczyło błony wewnętrznej i środkowej i prowadziło do jamy powstałej przez rozdzielenie od siebie błon zewnętrznej i środkowej. Rozdzielenie to zajmowało część wstępującą, łuk i początek części zstępującej tętnicy głównej i w miejscu tem wytworzył się krwiak śródścienny. W miejscu odpowiadającym opuszczeniu tętnicy głównej znajdowało się małe (1 cm) pęknięcie błony zewnętrznej tętnicy i okrywającego ją listka nasierdziowego, dzięki czemu istniała komunikacja między krwiakiem, a jamą worka osierdziowego.

Pęknięcie ściany tętnicy głównej tłumaczyć trzeba wysokiem ciśnieniem krwi w następstwie daleko posuniętej miażdżycy obwodowej i znacznego przerostu mięśnia komórki lewej, co przy małych stosunkowo zmianach w tętnicy głównej doprowadziło do częściowego przerwania jej ściany i wytworzenia krwiaka śródściennego.

Bepośrednia przyczyną zejścia śmiertelnego była tamponada serca wskutek wtórnego przebiccia się krwiaka do worka osierdziowego i krwotoku do niego. Przypadek zasługuje na uwagę dzięki typowemu obrazowi anatomo-patologicznemu.

Dyskusja: Kol. Orłowski zapytuje, czy w przedstawionym przypadku były zmiany w nerkach. Obecnie bowiem klinicyści stoja na stanowisku, że miażdżycę bardzo często przebiega z ciśnieniem krwi prawidłowem, a nawet niższem, niż normalnie. Jeżeli zatem ciśnienie było wysokie, to winny być zmiany w nerkach.

Kol. Trojanowski podaje w odpowiedzi, iż w nerkach poza miażdżycą naczyń, innych zmian nie stwierdzono.

4) Kol. Leśniowski St. przedstawia „Przypadek padaczki Jacksonowskiej, operowany z pomyślnym wynikiem“. (streszczenie własne).

Chory 29 letni przebywał w dzieciństwie tylko różę i ropienie z prawego ucha. Do końca 3-go roku życia cierpiał na „konwulsje“. W 16 roku życia pojawiły się napady zdrętwienia i kurczów tonicznych w mięśniach kończyn górnej prawej i szyi, w 5 lat później wystąpił pierwszy napad drgawkowy z utratą świadomości. W chwili przybycia po raz pierwszy do Kliniki neurologicznej napady powtarzały się 3—4 razy tygodniowo, nosząc raz charakter korowy, to znów ogólny. Badanie 11 października 1928 wykazało: cała prawie połowa ciała jest nieco słabiej rozwinięta od lewej, co najsilniej wyraża się w zakresie kończyn górnych. Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz i krew morfologicznie prawidłowe, również i plyn m.-rdz. za wyjątkiem słabo dodatniego odczynu N:A. prawidłowy. B. W. ujemny. Prawy dolny twarzowy nieco słabszy, lekki niedowład prawostronnych łuków podniebiennych, zbaczanie na prawo języka. Kończyna g. pr. oprócz wyszczuplenia i trwałego uniesienia barku ku górze, wykazuje globalne zmniejszenie siły mięśniowej oraz wyższe odruchy ś.o. Na kończynach dolnych są tylko odruchy kol. i Achil, żywsze po

prawej. Rentgenogramy czaszki wykazują dwa niewielkie ogniska zwapnienia w obrębie lewej kości ciemieniowej, a encefalogramy nieznaczne powiększenie komory lewej.

Mimo rozlicznych metod leczenia zachowawczego (luminal, brom, odma naświetlanie rentgenowskie) napady powtarzały się coraz częściej (3—7 na dobę) oraz niedowład kończyny g. pr. znacznie nasilił się. Napady poczynały się od uczucia niby prądu elektrycznego, przebiegającego od ramienia ku palcom kończyny g. pr., poczem następuje skurcz toniczny tejże kończyny i zwrot głowy w prawo. Często napad na tem się kończy, w przeciwnym razie dochodzi do drgawek ogólnych toniczno-klonicznych i utraty świadomości. Ponieważ dane kliniczne i rentgenowskie oraz charakter napadów wskazywały na zraz ciemieniowy lewy, przeto poddaliśmy chorego zabiegowi wyłuszczenia ogniska bliznowatego. Zabiegu dokonał św. pam. prof. Sawicki dnia 31. XII. r. b., przyczem usunął bliznę ze zwapnieniem, rozległą aż po tkankę zdrową. Na 3 noc po operacji chory dostał serji napadów, które ustały po wydobyciu zebranej krwi z głębi rany, i od tej pory nie powtarzały się, również niedowład kończyny g. pr. cofa się bez leczenia. Badanie mikroskopowe wyciętych kawałków wykazuje, że blizna składa się z tkanki łącznej włóknistej, przeważnie zwyrodniałej szklisto-koloidowo i zawiera masy kaszowate, dające swoiste odczyny na wapno. Blizna ta otoczona jest warstwą odczynowego bujania gleju, zresztą budowa kory mózgowej większych zmian nie wykazuje.

W omówieniu L. podnosi, że nie sposób przewidzieć, jaki będzie definitywny wynik leczniczy, wobec krótkotrwałości obserwacji. Istnieje jednak możliwość, że po krótszym lub dłuższym czasie powstanie nowa blizna na miejscu usuniętej, co wobec istniejącej u chorego skłonności do napadów drgawkowych, grozi nowymi napadami. W każdym razie sukces leczenia jest oczywisty, choć ten miałby w czasie być ograniczony. Poprawę niedowładu należy odnieść do zniesienia pociągającego działania blizny.

5) Kol. Elektorowicz A. pokazuje i omawia „Rentgenogramy przypadków opadnięcia wątroby“ (streszczenie własne).

Prelegent przedstawia 4 przypadki opuszczenia wątroby, omawia stosunki anatomiczne, dotyczące się umocowania wątroby. Węzadła, utrzymujące wątrobę w jej prawidłowym położeniu, nie są właściwymi więzadłami ale tylko zdwojeniami otrzewnej. Poza tem tylna powierzchnia prawego płatu wątroby połączona jest luźną tkanką z tylną powierzchnią przepony. Dużą rolę w utrzymaniu wątroby w prawidłowym położeniu odgrywa ciśnienie trzew na dolną jej powierzchnię, wskutek ciśnienia powłok brzusznych. Przy zmniejszeniu siły tłoczni brzusznej, unoszącej wątrobę ku górze, np. wskutek nagłego wychudnięcia oraz wskutek pociągania wątroby ku dołowi przez żołądek, jak np. przy znacznym rozszerzeniu żołądka i zaleganiu w nim treści, wątroba opada, odsuwając się od przepony i skręcając się na jej miejsce zaś przesuwają się część wstępująca kiszki grubej i początkowy odcinek poprzeczny. W przypadkach tych znajdujemy zwykle wydłużenie jelita grubego oraz krezki, ułatwiające przesuwanie się jelita ku górze i pod przeponę.

W dwu przedstawionych przypadkach opadnięcia wątroby rozpoznano raka części odźwiernikowej ze zwężeniem odźwiernika i znacznym zaleganiem treści w żołądku. W trzecim przypadku badanie rentgenologiczne wykazało wrzód drażący w środkowej części żołądka oraz zwężenie odźwiernika. Znaczne rozszerzenie żołądka. Zastój treści kontrastowej do 36-ciu godzin.

Czwarty przypadek dotyczy człowieka młodego, dobrze odżywianego, bez zmian w przewodzie pokarmowym. Wytlumaczenie opadnięcia wątroby w przypadku tym znaleźć możemy, przyjmując wrodzony niedorozwój więzadeł utrzymujących wątrobę. (Pokaz rentgenogramów).

Dyskusja. Kol. Sabat (streszczenie własne).

Kol. Sabat sądzi, że postać chorobowa, do której odnoszą się rentgenogramy, pokazane przez kol. Elektorowicza, należałoby określić raczej mianem *wątroby wędrującej* (*hepar migrans*). W przypadkach tych wątroba przemieszcza się od czasu do czasu nadół i równocześnie na lewo, tracąc przejściowo na mniejszej lub większej przestrzeni swój kontakt z przeponą, przyczem między nią a przeponą wpukla się okrężnica. Pojęcie *wątroby opadniętej* (*hepatoptosis*) jest ogólniejsze i w zakres jego wchodzi, oprócz wątroby wędrującej postać stałego opadnięcia wątroby, nie zmieniającej swego położenia względem narządów jamy brzusznej i nie tracącej prawidłowego kontaktu z przeponą, która w przypadkach tych znajduje się nieprawidłowo nisko. Jest to opadnięcie wątroby przy ogólnym opadnięciu trzew u osobników z t. zw. *habitus enteroptoticus*. Znacznie rzadziej od tej postaci opadnięcia wątroby spotyka się wątrobę wędrującą. Mówca w r. 1914 wspólnie z kol. Zdzisławem Szczepańskim referował w Lwowskim Tow. Lekarskim i na Zjeździe rentgenologów

w Berlinie o 9 przypadkach wątroby wędrującej, wprowadzając nazwę *interpositio coli hepatodiaphragmatica intermittens*; zwrócił tam uwagę na typowy zespół objawów chorobowych przy dłuższej utrzymującej się wątrobie wędrującej i podał własną koncepcję patogenetyczną tego obrazu chorobowego. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdzał wspólnie z kol. Szczepańskim nieprawidłowo długą i ruchomą okrężnicę, ulegającą znacznym przemieszczeniom, co przemawiało za nieprawidłową długością jej krezki, zwłaszcza wstępnej i poprzecznej. Mówca sądzi, że w przypadkach tych częściowo utrzymywała się również krezka wątroby, która normalnie zanika w rozwoju embrjonalnym. W prawie wszystkich przypadkach wątroby wędrującej, spostrzeganych przez mówcę, jak również w przypadkach opisanych w piśmiennictwie, stwierdzano objawy wrzodu odźwiernika. Mówca sądzi, że łączność ta wrzodu żołądka z wątrobą wędrującą nie jest przypadkową i przypuszcza, że często wskutek przemieszczenia się wątroby występuje zaginanie i skręt sieci mniejszej, zwłaszcza węzadła wątrobowo-dwunastniczego wraz z przebiegającymi w niej naczyniami, wpływając niekorzystnie na ukrwienie żołądka i stwarzając przez to warunki sprzyjające powstaniu wrzodu.

Mówca pokazuje rentgenogramy 6 przypadków wątroby wędrującej, w wpukleniu silnie gazami rozdętej okrężnicy między przeponę, a wątrobę i rentgenogram przypadku ropnia gazowego podprzeponowego, przyczem wskazuje na wielkie podobieństwo obrazów i na różniczkowe objawy rentgenologiczne obu tych stanów chorobowych.

Kol. Sławiński podaje, że w czasie zabiegów na pęcherzyku żółciowym zwykle stwierdza się rozmaitą ruchomość wątroby. Niekiedy daje się ona nietylko podnosić do góry lub opuszczać nadół, lecz także i skręcać. W omawianych przypadkach opadnięcia chodzi raczej o skrócenie. Nieodzownym warunkiem tego jest znaczna długość więzadeł wątrobowych, krezki okrężnicy i esicy.

Kol. Czarkowski podkreśla znaczenie opadnięcia ze stanowiska chirurgii praktycznej. Przypadki te dają się leczyć tylko operacyjnie. Żadne pasy, nawet z pelotą powietrzną, nie pomagają. Metody operacyjne sprowadzają się w zasadzie do dwóch: a) skrócenie więzów b) podtrzymanie wątroby. Ostatni sposób polega na zagięciu powięzi wraz z otrzewną pod brzeg wątroby i przyszyciu ich doń szwem materacowym. Dwa przypadki operowane w ten sposób dały dobre wyniki.

Kol. Dębicki spostrzegał często opadanie wątroby na stole operacyjnym, głównie u kobiet wyniszczonych ze schorzeniami pęcherzyka żółciowego.

Kol. Lotli zwraca uwagę na niskie ustawienie przepony i znaczne rozchylenie kąta żebrowo-przeponowego. W jednym z tych przypadków na rentgenogramach, przedstawianych przez kol. Sabatę, prawdopodobnie była wątroba z brudą od sznurówki.

Kol. Kryński omawia sposób umocowania wątroby w jamie brzusznej. Przyczyny opadnięcia są złożone. Głównie znaczenie ma rozciągnięcie i nadmierna długość więzadeł wieńcowych. Leczymy te przypadki skróceniem przez fałdowanie tych więzadeł. Ma to jednak, wobec opuszczenia przepony, małe znaczenie. Mechanizm podtrzymania wątroby przez powieź trudno jest zrozumieć.

Kol. Sabat podkreśla, że w przypadku z zapadnięciem powłok brzusznych w okolicy wątroby nie było wątroby sznurówkowej, brak jest bowiem bruzdy na wątrobie.

Kol. Elektorowicz zaznacza, że przepona niezawsze bywa opuszczona. W badaniach nad przyczynami opadnięcia wątroby duże znaczenie mają badania anatomopatologiczne więzadeł wątrobowych oraz stosunków i zmian chorobowych w zakresie narządów jamy brzusznej. Prawdopodobnie duże znaczenie mają tu nie tylko zmiany w zakresie więzadeł wątroby, lecz także wydłużenie i szerokość krezki jelita grubego.

6) Kol. Goldman Marian i Kol. Cytronberg S. przedstawia wyniki pracy nad wydalaniem chloru i związków azotowych przez śluzówkę jelita cienkiego w azocie doświadczalnej. (Streszczenie własne).

Prelegenci wywoływali u psów z przetoką Thiry-Vella — przebiegająca azocie przy pomocy podskórnych wstrzykiwań 5—8 cm³ 1½%-owego roztworu octanu uranylu. W ciągu trwania azociei wydobywali sok jelitowy; określali jego ilość godzinna: ciężar właściwy, wskaźnik refraktometryczny, pH, zasób zasad, stężenie chloru, mocznika i azotu pozabiałkowego. Tym samym badaniom poddawali krew żylną psów oraz mocz, wydzielany w ciągu pierwszych paru dni po zatruciu (później występował bezmocz zupełny). Główne wyniki ich badań są następujące:

1) Zawartość chloru w soku jelitowym jest po zatruciu zmniejszona, naogół nie zwiększona w porównaniu z okresem przed zatruciem. Wahanie stężenia chloru przebiega mniej więcej równo-

legle do walań chloru w surowicy krwi, przyczem ilość jego w soku jelitowym jest niemal zawsze mniejsza, niż we krwi.

2) Stężenie mocznika w soku jelitowym wzrasta szybko i nader znacznie oraz stale, aż do śmierci zwierzęcia. Ten przyrost stężenia mocznika przebiega równolegle do gwałtownie wzmagającej się azociei krwi, przyczem ilość mocznika w soku jelitowym jest zawsze mniejsza, niż we krwi.

3) Zupełnie to samo da się powiedzieć o zawartości azotu pozabiałkowego w soku jelitowym i we krwi.

4) Powyższe badania dowodzą, że w przypadkach azociei śluzówka jelita gra pewną rolę w sprawie wydalania nadmiernej ilości odpadków azotowych, krążących w ustroju. Nie ulega jednak wątpliwości, że rola śluzówki jelitowej jest tutaj raczej bierna, ograniczając się do znacznej jej przepuszczalności dla szybko dyfundującego mocznika i t. p. W tej mierze śluzówka jelita różni się znacznie od wątroby, co do której jeden z prelegentów (Cytronberg) wykazał już dawniej, że gra ona nader ważną i czynną rolę w zwalczaniu azociei.

5) Prelegenci zastrzegają się, że wywody powyższe odnoszą się jedynie do jelita cienkiego. Zagadnienie zachowania się czynności wydzielniczej jelita grubego w przebiegu azociei wymaga badań oddzielnych.

Dyskusja. Kol. Jochweds tłumaczy brak kwasicy w przypadkach azociei uporeczywymi wymietaniami: chorzy w ten sposób wydalały bowiem duże ilości kwasu solnego.

Kol. Orłowski podkreśla znaczenie badań prelegentów dla Kliniki. Są one potwierdzeniem dawnych spostrzeżeń u ludzi, u których w czasie mocznicy spostrzega się nieraz biegunkę, przyczem stolce zawierają dużo mocznika. W praktyce już od bardzo dawna zwracamy uwagę na przewód pokarmowy, stosując środki rozwalniające. (Streszczenie własne).

7) Kol. Karwacki L. wygłosił odczyt „O postaci ziarnistej jadu gruźliczego”. Część I. (streszczenie własne).

W rysie historycznym poszukiwań nad wielopostaciowością zarazka gruźlicy Karwacki stwierdza, że otrzymał pierwsze hodowle ziarniste zarazka w latach 1905 i 1906. W roku 1910 zgłosił na konkurs pracę o ziarnikach i prątkach cyanofilnych, pochodnych prątka kwasopornego Koch'a.

Do chwili obecnej widział przekształcenie się 43 hodowli gruźliczych w ziarna. Najpodatniejszym podłożem okazał się buljon glicerynowy.

Dyskusja. Kol. Orłowski radzi zastąpić nazwę „drzazgi” (niemieckie Splitterung) pojęciem „odłamki”. Pożądane jest udostępnienie wyniku badań prelegenta literaturze światowej. (Streszczenie własne).

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 marca 1931 roku.

1) Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 marca r. b. przyjęto.

2) Kol. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

3) Kol. Ludwik Paszkiewicz wygłosił odczyt p. t. „Powstawanie i rozwój gruźlicy ze stanowiska anatomopatologicznego”. (Streszczenie własne).

Prelegent przedstawił obecne poglądy na odczyn histologiczny tkanki płucnej w pomyślnym osiedleniu się prątka gruźliczego; zmiany w ogniskach zerowaciach; warunki powstawania odczynu wysiękowego i wytwórczego; rozwój i kształtowanie się zmian histologicznych w tkance płucnej; zmiany w mięszu płuc po pomyślnym osiedleniu się w nich prątków gruźliczych (w zakażeniu drogami oddechowymi, krwionośnymi); zejście ognisk groniasto-guzkowych; zmiany w oskrzelach, w naczyniach (krwionośnych i limfionośnych), w opłucnej i w gruczołach limfatycznych; wpływ jednostronnego parcia z opłucnej na serce i duże naczynia w odnie i wysiękach; anatomję patologiczną charakterystycznych obrazów chorobowych gruźlicy płuc, jej rozwój i zejście (ognisko pierwotne, zespół pierwotny, postaci gruźlicy płuc pochodzenia oskrzelowego; zrazowe zapalenie płuc, zrazikowe zapalenie płuc, gruźlicę płuc groniasto-guzkową, gruźlicę płuc guzkowo-włóknistą jamistą oraz gruźlicę włóknistą, jako gruźlicę wygojoną; krwiopochodną rozproszoną gruźlicę płuc — gruźlicę prosówkową płuc); uprzywilejowanie drogi i uprzywilejowanie miejsca gojenia się i rozpadu ognisk gruźliczych w płucach; usposobienie dogłowych części płuc do gruźlicy zależne od warunków anatomicznych i fizjologicznych; podstawy anatomiczne t. zw. wnękowej gruźlicy płuc i szerzenia się jej od wnęki.

Wykład był demonstrowany licznymi rycinami, okazami muzealnymi i preparatami mikroskopowymi.

4) Kol. Kazimierz Dąbrowski wygłosił odczyt p. t. „Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego”. (Streszczenie własne).

Klinika gruźlicy płuc uległa w ostatnich latach dzięki rentgenologii niezwykle szybkiemu rozwojowi. Umożliwiając wczesne i dokładne wykrycie umiejscowienia, rozległości i charakteru zmian chorobowych, rentgenologia wpłynęła zarówno na rozpoznanie, jak i na leczenie gruźlicy płuc.

W ostatnich dziesiątkach lat ubiegłego stulecia klinika gruźlicy opierała się na dogmatach Louis'a i Grancher'a o pierwotnem powstawaniu zmian gruźliczych w wierzchołkach płuc. W wierzchołkach szukano zmian zapomocą szeregu objawów fizykalnych. Dopiero w pierwszych latach obecnego stulecia poczęto zmiany początkowe wykrywać nie tylko w wierzchołkach, lecz również w innych częściach płuc (Tendeloo). Następnie objawy fizykalne, podane przez Grancher'a, mające świadczyć o zmianach początkowych świeżych, zaczęto wykrywać w zmianach o charakterze przewlekłym, a nawet w zagojonych. Wprowadzenie do badań klinicznych rentgenologii, szybki jej rozwój, umożliwiający obecnie dokonywanie zdjęć w 1/25—1/50 sek., wszystko to przyczyniło się do tego, że niektórym klinicytom udało się wykryć ogniska gruźlicze bardzo świeże, czy to wtórnie powstające wokół starych zmian gruźliczych (umiejscowienie pierwotne, gruczoły wnękowe, zmiany włókniste) (Redeeker), czy to powstające w tkance zdrowej drogą zewnątrzoskrzelową, o umiejscowieniu podobojczykowem (Doman). Nacieczenia wysiękowe wtórne mogą obejmować cały płat płucny (*lobitis*) lub jego część obwodową (*corticopleuritis*) lub rozwijać się wokół bruzdy międzypłatowej (*periscissuritis*).

Zarówno nacieczenie wtórne, jak i pierwotne, mogą objawiać się nagle (50%), skrycie (34—37%), przez krwotok (6—12%). Przebieg tych ognisk może być następujący: mogą ulec zupełnemu wessaniu, zbliznowaceniu lub ulec procesowi wytwórczemu z wydalaniem mas serowatych. Różnorodność i charakter opisanych ostatnio postaci chorobowych nastrocza dużo trudności co do ich klasyfikacji. Trudności te dadzą się usunąć dopiero po dokładnem zbadaniu nagromadzonego materiału klinicznego, który wyjaśni i utrwali spostrzeżenia ostatnich lat.

Protokół Nadzwyczajnego Posiedzenia z dnia 21 marca 1931 roku, zwołanego na wyrażone pisemne życzenie członków Towarzystwa.

1. Kol. L. Paszkiewicz powtórzył odczyt p. t.: „Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska anatomopatologicznego”.

2. Kol. K. Dąbrowski powtórzył swój odczyt p. t.: „Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego”.

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. U. 1787/31.

Warszawa, dnia 27 kwietnia 1931 roku.

Okólnik Nr. 68.

W sprawie znizienia plac funkcjonariuszy komisji uzdrowiskowych.

Do Panów Wojewodów w Białymstoku, Kielcach, Krakowie, Lublinie, Lwowie, Stanisławowie, Tarnopolu, Poznaniu i Warszawie.

W związku ze znizieniem z dniem 1. V. 1931 r. plac funkcjonariuszy państwowych w drodze cofnięcia im pobieranego na podstawie ustaw skarbowych 15% dodatku miesięcznego (okólnik Ministerstwa Skarbu z dnia 13. IV. 1931 L. D. III. 920/1/31), jakoteż wobec analogicznego cofnięcia tego dodatku pracownikom komunalnym (okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Nr. 61 z dnia 21 kwietnia 1931 r. Nr. SS. 3269/1) Ministerstwo Spraw Wewnętrznych oznajmia, iż konieczne jest również analogiczne zmniejszenie placów funkcjonariuszy komisji uzdrowiskowych.

Konieczność analogicznego zmniejszenia placów powyższych funkcjonariuszy wpływa w szczególności z potrzeby przeprowadzenia odpowiednich oszczędności w budżecie komisji uzdrowiskowych oraz równomiernego obniżenia uposażenia wszystkich pracowników, pobierających uposażenie z funduszy publicznych.

Z uwagi na powyższe Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Panów Wojewodów o wywarcie stanowczego wpływu na komisje uzdrowiskowe na podległym obszarze, aby place funkcjonariuszy tych komisji zostały z dniem 1. V. 1931 znizzone w następujący sposób:

1. Uposażenie funkcjonariuszy komisji zdrojowych, pobierających je według zasad (grup uposażenia), określonych dla funkcjonariuszy państwowych, należy zmniejszyć z dniem 1. V. r. b. w drodze zaprzestania wypłacania im wyżej wymienionego 15% dodatku, a to analogicznie do takiego samego zmniejszenia uposażenia funkcjonariuszy państwowych i komunalnych.

2. Funkcjonariuszom Komisji zdrojowych, którzy pobierają na podstawie umowy ryczałtowe wynagrodzenie, należy wyłożyć pracę przy zachowaniu ustawowego względnie umownego terminu wypowiedzenia i zawrzeć z nimi z upływem tego terminu nową umowę, przyczem dotychczasowe ich uposażenie należy zmniejszyć o 10—15%.

3. Zarządzenia, o których wyżej mowa pod 1 i 2, odnoszą się również do funkcjonariuszy względnie pracowników przedsiębiorstw względnie instytucji, prowadzonych przez Komisje uzdrowiskowe, nie dotyczą jednak sezonowych pracowników tych Komisji względnie prowadzonych przez nie przedsiębiorstw i instytucji.

Oszczędności, powstałe na skutek wykonania niniejszego okólnika, należy przeznaczyć na zwiększenie wydatków inwestycyjnych.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi w końcu Panów Wojewodów o odpowiednie do niniejszego zarządzenia zmniejszenie w niezatwierdzonych jeszcze budżetach Komisji uzdrowiskowych kwot, przeznaczonych na wydatki personalne.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piętrzyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej urządził uroczystą akademię ku czci Ś. p. Dra Med. Kazimierza Dłuskiego w sali Warszawskiego Towarzystwa Naukowego w Warszawie, ul. Śniadeckich 8, w niedzielę dnia 31 maja 1931, o godz. 12 w południe. Przemówienia wygłosili: 1. Dr. Z. Srebrny, prezes Polsk. Tow. Med. Społ. — Zagajenie. — 2. Dr. Czesław Wroczyński, Naczelnik Wydziału zdrowia magistratu m. st. Warszawy: „Dr. Kazimierz Dłuski jako człowiek i lekarz”. 3. Minister Leon Wasilewski: „Działalność polityczna dra K. Dłuskiego”. 4. Prof. Henryk Rygiel: „Dr. Dłuski jako Prezes Polskiej Konfederacji Pracowników Umysłowych”.

Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-laryngologicznego odbyło się w czwartek 28 maja o godz. 8-ej wiecz. w Zakładzie Leczniczym Dr. Czarneckiego, Zgoda 8. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. Ambaszówna i Dr. Srebrny: Pokaz preparatu wady rozwojowej przeliku u noworodka. 4. Sprawa zorganizowania wspólnego posiedzenia naukowego członków sekcji łódzkiej i warszawskiej dn. 28—29 czerwca r. b. 6. Wolne wnioski.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, Towarzystwo Chirurgów Polskich, Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie i Towarzystwo Lekarskie Siedleckie, urządziły Uroczystą Akademię ku czci Ś. p. Profesora Bronisława Sawickiego, która odbyła się w dniu 2 czerwca 1931 r. o godz. 8-mej wieczorem w Sali Posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (Niecała 7). Program Akademii. 1) A. Leśniowski. Ś. p. Bronisław Sawicki jako lekarz i profesor Uniwersytetu. 2) W. Łapiński. Działalność lekarsko społeczna Ś. p. Bronisława Sawickiego. 3) J. Bączkiewicz. Kartka z działalności Ś. p. Prof. Br. Sawickiego jako obywatela i filantropa. 4) W. Szumlański. Działalność Ś. p. Dra Bronisława Sawickiego, jako członka Redakcji Gazety Lekarskiej. 5) A. Jaroński. Ś. p. Br. Sawicki — pierwszy członek honorowy Towarzystwa Lekarskiego Siedleckiego. 6) L. Paczowski. Ś. p. Br. Sawicki jako syn Podlasia.

Komitet Organizacyjny IV. Zjazdu Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich zawiadamia, że Zjazd odbędzie się w Warszawie dn. 1 i 2 listopada r. b. Tematy programowe: I. Dur brzuszny: a) bakterjologia i serologia — ref. Prof. Dr. L. Padlewski (Poznań), b) epidemiologia i profilaktyka — Dr. M. Kacprzak; (Warszawa). II. Bakterjologia i patogenoza zakażeń dróg oddechowych: a) bakterjologia i patogenoza grypy —

ref. Prof. Dr. Gieszczykiewicz (Kraków), b) bakterjologia zapaleń płuc — ref. doc. Dr. F. Przesmycki (Warszawa), c) przewidziany jest referat o patogenie zakażeń dróg oddechowych. Tematy referatów, stojących w związku z tematami programowymi, również tematy referatów pozaprogramowych, uprasza się kierować do dnia 1-go października pod adresem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu — Warszawa ul. Nowogrodzka 82, Miejski Instytut Higieny, Sekretarz Zjazdu Dr. A. Ławrynowicz. Na wypadek większej liczby referatów zgłoszonych Komitet ze względu na ograniczony czas trwania Zjazdu, rezerwuje sobie prawo wyboru referatów, które będą mogły być wygłoszone na posiedzeniach. Reszta referatów będzie ogłoszona w pamiętniku Zjazdu. Jedna osoba nie może zgłaszać więcej niż 2 referaty. Komitet czyni starania zorganizowania sekcji mikrobiologii ogólnej. Za Komitet Organizacyjny Zjazdu: (—) R. Nitsch, Przewodniczący. (—) A. Ławrynowicz, Sekretarz.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 3. czerwca b. r. odbyło się o godzinie 7 wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 1. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr. E. Rosenhauch: Nasadki szklane noszone pod powiekami zamiast opasków okularowych (z demonstracjami). 2) Demonstracje z Kliniki Lekarskiej U. J. Dr. Szczeklik i Dr. Bincer: 3 przypadki ropni płuc. III. Demonstracje z I Kliniki medycznej U. J. IV. Demonstracje z Oddziału chorób nerwowych szpitala św. Łazarza.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVI. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 22. maja b. r. o godzinie 6-ej wieczorem z następującym porządkiem dziennym: Na wstępie Komisarz Kasy chorych powitał przybyłych Gości. Poczem Kol. Przewodniczący wygłosił wspomnienie pośmiertne o Ś. p. Kol. M. Andruszewskim. Pamięć Zmarłego uczcili zebrani przez powstanie. Następnie zawiadomił Przewodniczący o zaproszeniu na zjazd psychiatrów i pediatrów oraz o walnem zgromadzeniu Tow. Lek. b. Galicji, które odbędzie się 14. VI. b. r. o godzinie 10-tej rano w Morszynie. 1) Kol. A. Karczyński wygłosił wykład p. t.: Wartość pracy poradni przeciwgruźliczych w świetle cyfr. W dyskusji przemawiali Kol. Węgrzynowski, Hornung, Pisek, Danielski, Gasiorowski, Grabowski, Tomanek, Czoban-Sandauerowa. Odpowiedział Kol. Karczyński. 2) Kol. Z. Tomanek wygłosił wykład p. t.: O odczynnie oddechowym w gruźlicy płuc. W dyskusji przemawiali Kol. Tyska, Węgrzynowski i Karczyński. Odpowiedział Kol. Tomanek.

V. Polski Zjazd Stomatologiczny we Lwowie od soboty 27 czerwca 1931 r. do środy 1 lipca 1931 r. włącznie. Komunikat III. Adres Biura Zjazdowego i Komitetu Organizacyjnego przed Zjazdem: Lwów, ul. Zielona 5 a, w czasie Zjazdu: Instytut Technologiczny, ul. Boularda 5. — Organizacja Zjazdu: Przewodniczący Zjazdu: Prof. dr. Antoni Cieszyński, Komitet Organizacyjny: Przewodniczący: Dr. Henryk Allerhand, Generalny sekretarz: Dr. M. Brill, Skarbnik: Dr. Karol Atlas, Członkowie: Drowie: Baranowski, Gorczyński, Milkowski, Nacher, Owiński, Senensieb i Szafran. — Sekcje: I. Sekcja propagandy Zjazdu: Dr. Allerhand, dr. Berger, dr. Brill, dr. Owiński Tadeusz. II. Sekcja kwaterunkowa i wycieczkowa: Dr. Nacher, dr. Bonkowa, dr. Dattner, lek. dent. Majewska, lek. dent. Wisłouchowa. III. Sekcja naukowa: Prof. Cieszyński, dr. Bardaszówna, dr. Gorczyński. IV. Sekcja finansowa: Dr. Atlas, dr. Katzner. V. Sekcja gospodarcza (sale wykładowe, aparaty projekcyjne): Dr. Milkowski, dr. Bleichfeld. VI. Sekcja wystawowa: A) Wystawa naukowa: Prof. Cieszyński, dr. Owiński Tadeusz. B) Wystawa przemysłowa: Dr. Milkowski, dr. Herzer, dr. Kwiatkowski, dr. Owiński Tadeusz. VII. Sekcja redakcji Pamiętnika: Dr. Allerhand i Komitet Redakcyjny Polskiej Stomatologii. VIII. Komitet Pań: Antoniowa Cieszyńska i grono pań. IX. Komitety miejscowe poza Lwowem: 1. Warszawa: Prof. dr. Hilary Wilga, Kopernika 12, przewodniczący; Prof. dr. Cybulski, zastępca przewodniczącego; lek. dent. Stanisław Bloch, Miodowa 6, sekretarz; lek. dent. Mokrzycki, skarbnik. Członkowie: lek. dent. Blikle, dr. Brenneisen, lek. dent. German, dr. Jankowski, lek. dent. Krakowski, lek. dent. Mesz, lek. dent. Orłowski, lek. dent. Sachs, lek. dent. Stokowski, lek. dent. Ujejski i lek. dent. Urbańska-Filipowiczowa. — 2. Kraków: Dr. Józef Wodniecki, przewodniczący; dr. Maurycy Haber, zastępca przewodniczącego; dr. Jerzy Drozdowski, Lubiec 9, sekretarz. — 3. Lublin: Dr. Adam Brzeziński, Krakowskie Przedmieście 51, przewodniczący; członkowie: lekarze dentyści: Fajersztajn, Horowitz, Solonowicz i Tabacznik. —

4. Łódź: Dr. Sadokierski Jerzy, Piotrkowska 164 i lek. dent. Maria Libera, Sienkiewicza 53. — 5. Poznań: Dr. Bolesław Cykowski, Ratajczaka 40, przewodniczący; lek. dent. Szulc-Rembowski, ul. 27 grudnia 20, sekretarz. Członkowie: lek. dent. Spiżewski, lek. dent. Tomaszewski, dr. med. dent. Zygorowicz i zast. prof. dr. med. dent. Jarzab. — Okręg Śląski: Dr. med. dent. Klemens Babalski, Szopienice, skrytka 7. — 6. Wilno: w stanie organizacji.

Tymczasowy program Zjazdu: Posiedzenia Organizacji: Sobota 27 czerwca: o godz. 10. Stałej Delegacji Zjazdów Stomatologicznych; o godz. 11. Polskiego Komitetu Narodowego F. D. I.; o godz. 16.30. Rady Centralnej Zrzeszeń Stomatologów i Lek. Dent. Rzp. Pol.; o godz. 21. Zapoznanie się członków Zjazdu w hotelu George'a.

Niedziela 28 czerwca: o godz. 8.30. Nabożeństwo w Katedrze, albo w kościele św. Mikołaja i w Templum gminy wyznaniowej żydowskiej, przy ul. Żółkiewskiej; o godz. 10. Uroczyste otwarcie Zjazdu i uroczystość jubileuszu 25-letniej pracy Prof. Antoniego Cieszyńskiego i 20-letniego jubileuszu Związku Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej — w gmachu Uniwersytetu J. K. ul. Marszałkowska; o godz. 13.30. Wspólna fotografia w auli i przed gmachem uniwersyteckim; o godz. 15.30. Otwarcie Wystawy naukowej i przemysłowej w instytucie Technologicznym przy ul. Bourlarda 5; o godz. 20.30. Raut wydany przez Związek Stomatologów Lw. Izby Lek. i Komitet Organizacyjny Zjazdu w salach reprezentacyjnych Uniwersytetu J. K.

Poniedziałek, wtorek i środa (29, 30 czerwca i 1 lipca). Demonstracje kliniczne i posiedzenia naukowe Zjazdu. Od godz. 8—9.30. Demonstracje kliniczne (zob. program szczegółowy); od godz. 10—13. Posiedzenia naukowe w sali Instytutu Technolog. (od 10—12 tematy główne, od 12 tematy wolne); od godz. 15—17.30. Posiedzenia naukowe — ewentualnie w sekcjach (zob. program szczegółowy); od godz. 17.45. Zwiedzenie zakładów lekarskich uniwersyteckich i zwiedzanie miasta. — Wieczorem: Poniedziałek 29. 1. Teatry (Opera, dramat, komedia); 2. Demonstracje filmów naukowych w Instytucie Techn. Wtorek 30. Bankiet reprezentacyjny w hotelu George'a, (sala główna) o godz. 20.30. (Udział w bankiecie wraz z winem 20 zł). Środa 1. lipca: o 17-tej zamknięcie Zjazdu w Instytucie Technologicznym. Wybór stałej Delegacji i ukonstituowanie się w nowym składzie. Ewentualnie demonstrowanie filmów naukowych od godz. 20-ej. Od czwartku 2. lipca: Wycieczki, które będą podane w osobnym programie.

Tymczasowy program naukowy: (Poniżej podane są wykłady zgłoszone do dnia 28. marca 1931). Tematy główne: I. Szkolna Opieka Dentystyczna: Referent: dr. Brill i zgłoszeni do tematu głównego: lekarz dent. Andrzej Kopeczyński, lek. dent. Piekucki, dr. Gondzik, dr. Nacher, dr. Allerhand. — II. Organizacja pomocy dentystycznej w Kasach Chorych. Zgłoszone wykłady: dr. Szafran, lek. dent. Stachowski. — III. Tayloryzacja pracy dentystycznej w praktyce prywatnej i w ambulatoriach instytucji społecznych, referent prof. Cieszyński. Zgłoszone wykłady: lek. dent. Jan Ligęza.

Zgłoszono Wykłady do tematów głównych: 1. Dr. M. Brill, Lwów, Szkolna opieka dentystyczna w kraju i zagranicą; 2. Lek. dent. Andrzej Kopeczyński, Warszawa: Stan opieki lekarsko-dentystycznej, stan uzębienia dziatwy i młodzieży szkolnej w szkołach okręgu warszawskiego, Warszawa, woj. Warszawskie i Białostockie. 3. Lek. dent. Piekucki, Poznań: Próchnica zębów i inne schorzenia jamy ustnej i zębów u dzieci szkolnych. 4. Dr. Gondzik, Królewska Huta: Szkolna opieka dentystyczna na Śląsku. 5. Dr. Nacher, Lwów: Zadania opieki społecznej i prywatnej przy leczeniu jamy ustnej u dziecka w wieku szkolnym i przedszkolnym (krytyka stosunków istniejących i projekty na przyszłość). 6. Dr. Allerhand, Lwów: Statystyka pomocy stomatologicznej dla studentów lwowskich szkół akademickich. 7. Dr. Szafran, Lwów: Organizacja pomocy dentystycznej w Kasach Chorych. 8. Lek. dent. Stachowski, Katowice: Kliniczna opieka dentystyczna przy Spółce Brackiej. 9. Prof. Cieszyński, Lwów: Tayloryzacja pracy w ambulatoriach Kas Chorych, w klinikach szkolnych i w praktyce prywatnej. 10. Lek. dent. Jan Ligęza, Inowrocław: O prowadzeniu statystyki chorób stomatologicznych. 11. Lek. dent. Jan Ligęza, Inowrocław: O organizacji pracy w pojęciu przeciwnie i aseptycznym.

Zgłoszono wykłady na tematy wolne: 1. Anatomia, fizjologia, biologia. Prof. dr. Antoni Cieszyński: Statyka szczęk na podstawie badań roentgenowskich, wpływ mięśni na kości twarzowe i na układ szeregu zębów. Lek. dent. Jan Gombiński, Warszawa: O żywotności zęba pozbawionego miazgi. Dr. Hryniewiczowa, Poznań: Wpływ środków fosforowo wapniowych na strukturę zębów. — 2. Patologia i terapia ogólna. Prof. dr. Załewski, Lwów: O twardzieli w jamie ustnej. Dr. Henryk Allerhand, Lwów: Reumatyzm a zakażenie ustne. Zast. prof. dr. med. dent. Józef Jarzab,

Poznań: Kilka dokładnie zbadanych przypadków klinicznych o wyrażnej etiologii zakażenia śródustnego. Dr. Szusterówna Helena, Lwów: Adamantinoma u podstawy czaszki. Dr. Henryk Gorczyński, Lwów: Zmiany w obrazie krwi przy sprawach zapalnych w szczękach i podczas leczenia ropowic. Dr. Henryk Gorczyński, Lwów: Zmiany w jamie ustnej przy białaczce (z pokazem preparatów mikroskopowych i mikroskopowych sekcyjnych). Lek. dent. Zakrzewska, Warszawa: W sprawie etiologii próchnicy zębów. Dr. Adela Bardaszówna, Lwów: Kilka przypadków nadliczbowości i niedostatecznej liczby zębów. — 3. Dentystyka zachowawcza i terapia dentystyczna. Zast. prof. dr. med. dent. Józef Jarzab, Poznań: Fizjologiczne podstawy leczenia korzeni. Prof. dr. Mamlok, Berlin: Diathermie in der Zahnheilkunde (diatermia w dentystyce). Wykład będzie tłumaczony na język polski. Zast. prof. dr. Marian Zeńczak, Warszawa: Leczenie zębów zgorzeliowych i zapalenia miazgi prądem o wysokiej częstotliwości. Dr. Adela Bardaszówna, Lwów: Diatermia w stomatologii z pokazami na chorych. Dr. Karol Atlas, Lwów: Obserwacje kliniczne przy użyciu Penetryny Dra Linki w sprawach zapalenia ozębnej. Dr. Brzeski, Poznań: Dentystyka zachowawcza w codziennej praktyce. — 4. Chirurgia stomatologiczna. Prof. dr. Cesare, Bologna: Leczenie ropowic szczękowych. (Wykład zostanie tłumaczony na język polski). Doc. dr. Władysław Dobrzański: Chirurgiczne schorzenia stawu żuchwowego. Doc. dr. Antoni Dobrzański: Wyjmowanie ciał obcych za pomocą ezofagoscopu. Dr. med. dent. Klemens Zabalski, Szopienice: O replantacji zębów. Dr. Mieczysław Jankowski, Lwów: Pogląd na technikę ekstrakcyjną w trudniejszych przypadkach w ostatnich 20-tu latach. Lek. dent. Gombiński, Warszawa: O hemoragii i hemostatyce w jamie ustnej. Prof. Cieszyński i dr. Meisels, Lwów: Leczenie radem nowotworów szczęk i języka. — 5. Protetyka i ortodoncja. Dr. Hauptmayer, Essen: Prothesen aus rostfreiem Stahl — Wipla (O dostawkach z nierdzewiejącej stali). Wykład będzie tłumaczony na język polski. Lek. dent. Rutkowski i dr. Kozaryn, Poznań: Ciała obce w przełyku pochodzenia dentystycznego oraz ich ocena ze stanowiska techniki dentystycznej. Zast. prof. dr. Cybulski, Warszawa: O dostawkach podpartyh (z pokazem przeźrocz). Prof. dr. A. Cieszyński, Lwów: Próba rekonstrukcji artykulacji zębów na podstawie ekstraoralnych zdjęć rentgenowskich szczęk. Nowy sposób rozwiązania problemu zgryzadła. Lek. dent. Gałasińska, Warszawa: O koronie pełnej lanej. Lek. dent. Spiżewski, Poznań: Ulepszenia w ortodoncji aparatami własnego pomysłu. Dr. C. F. Geyer, Berlin: Badania naukowe naturalnych barw zębów i ich stosunku do barwy skóry, włosów i ocz. Sztuczne naśladowanie barwy i kształtu zębów w harmonii z typem twarzowym (modele i obrazy świetlne). Dr. C. F. Geyer, Berlin: Sporządzanie częściowych dostawek kabłąkowych i szkieletowych w jednym odlewie według systemu „Unitor“ (modele i obrazy świetlne. — 6. Wykłady różne: Dr. Mischke, Zakopane: Eschatologia stomatologiczna. — Demonstracje: 1. Znieczulenia wykluczające przewodnictwo nerwu: a) Znieczulenie mandybularne intra- i ekstraoralne; b) Znieczulenie nerwu podczodołowego intra- i ekstraoralne; c) Iniekcje u podstawy czaszki. Łącznie ze znieczuleniami pokazy trudniejszych ekstrakcyj. 2. Resekcje korzeni. 3. Replantacje zębów. 4. Sterylizacja przewodów korzeniowych zapomocą diatermii (elektrokaustyka i elektrosterylizacja przewodów korzeniowych). 5. Wypełnianie korzeni parafiną i innymi materiałami. 6. Technika rentgenologiczna zdjęć intraoralnych i ekstraoralnych metodą Cieszyńskiego.

Wilno.

VI. Zjazd Zrzeszenia Lekarzy Kolejowych odbędzie się w Wilnie dn. 28, 29, 30 czerwca r. b. Tematy zasadnicze: 1) Dr. Sycianko (Wilno). Schorzenia układu nerwowego i sfery psychicznej wśród pracowników P. K. P. 2) Dr. Umiastowski (Wilno). Odmy sztuczne i leczenie odmami w Wileńskiej Dyr. Kol. 3) Dr. Miedziszewski (Bydgoszcz). Szczepienia ochronne przeciw błonicy i płonicy. 4) Dr. Żebrowski (Wilno). O pomocy akuszeryjnej w kolejnictwie w Związku z ochroną zdrowia matki i dziecka. 5) Dr. Karnicki (Wilno). Związek przyczynowy pomiędzy gruźlami dokrewnymi a rakiem. I. dzień Zjazdu g. 12-a. Otwarcie Zjazdu i obrady; g. 19-a. Wspólny obiad. II. dzień Zjazdu: 9-a. Zwiedzanie miasta; g. 14-a. Wyjazd do Kalwarii i Wilna. III. dzień Zjazdu: g. 9-a. Dalszy ciąg obrad w szpitalu. kol. na Wileńskiej Łapie; g. 13-a. Wyjazd do Sandwanowa i Trok.

Redakcja otrzymała:

Spoleczne Sanatoria przeciwgruźlicze w Polsce. Biblioteczka „Wiadomości Kas chorych”. Nr. 2. Warszawa 1931.

Bureau international du travail. „Bibliographie d'hygiène industrielle”, vol. V, nr. 1, mars 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Ludwik PTASZEK, St. Asystent U. J. K.

Lwów.

O wpływie zakażeń na zdolność chłonięcia tlenu przez krew.

(Z Zakładu Patologii ogół. i dośw. U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke).

Wprowadzenie rozmaitych czynników chorobotwórczych do organizmu wywiera ujemny wpływ na cały ustrój. Zachodzi przytem uszkodzenie tkanek i narządów najczęściej z przewagą większego uszkodzenia jednej tkanki. Jeżeli tematem naszej pracy są zmiany w organizmie, powstałe pod wpływem drobnoustrojów chorobotwórczych i ich jądów, to wiemy, że w toku zakażenia właśnie zachodzi uszkodzenie wielu tkanek przez jady drobnoustrojowe. Sądziłszy, że ważne znaczenie może mieć wykorzystanie szkodliwego działania jądów na krew, jako tkankę i uchwycenie zmian we krwi, powstałych pod wpływem zakażenia.

W toku zmian zakaźnych badaliśmy wpływ samego zakażenia na jedną z najistotniejszych własności ciałek czerwonych, a więc na zdolności chłonne hemoglobiny dla tlenu u zwierząt, a zmiany, jakieby w tej własności krwi wystąpiły, chcieliśmy wyzyskać dla patologii ludzkiej. Bieg naszych doświadczeń, który w toku pracy szczegółowo opiszemy, polegał na tem, że badaliśmy te zmiany we krwi (Hb) u zwierząt, po zakażeniu ich drobnoustrojami chorobotwórczymi dla ludzi.

Równocześnie nasunęło się pytanie, czy inne objawy, stale towarzyszące zakażeniu, nie mogą mieć wpływu na własności Hb nas interesujące, a w szczególności, czy podwyższona ciepłota ustroju sama nie wpływa na chłonność Hb. Licząc się z tem, że stanem zakaźnym towarzyszy stale mniej lub bardziej wybitna gorączka, przeprowadziliśmy w tym samym kierunku szereg doświadczeń u zwierząt z gorączką pochodzenia niedrobnoustrojowego, lecz chemicznego, lub fizycznego o rozmaitych typach.

Przedewszystkiem zwróciliśmy się jednak do badań nad wpływem zakażenia drobnoustrojami chorobotwórczymi na własności chłonne Hb, zdając sobie sprawę z tego, że są one w ścisłym związku z przemianą oddechową tkanek. Zmiany, dotyczące Hb, muszą być tem samem w ścisłej zależności od życia tkanek i narządów, skutkiem czego mogą być wyrazem uszkodzenia całego ustroju przez czynnik chorobotwórczy. Niezależnie od tego sama obecność drobnoustrojów, czy ich jądów we krwi, może wpływać bezpośrednio na samą Hb. Zachodziło tu więc główne pytanie, czy czynnik wprowadzony do ustroju uszkodzić może żywą tkankę w jej sile życiowej, czy też wprowadza ustrój w inne warunki fizyko-chemiczne.

W obliczeniach wartości chłonnych Hb staraliśmy się postępować tak aby przez odpowiednie przeliczenie wyłączyć zmiany fizyczne, któreby równocześnie mogły wystąpić i wpływać na otrzymane wyniki.

Dane, uzyskane z doświadczeń zwierzęcych, przenieśliśmy na materiał ludzki, którego nie wykorzystaliśmy w tak systematyczny sposób, jak zwierzęcy, a to z tego względu, że chodziło nam tu tylko o uzyskanie pewnych danych orientacyjnych. Przeprowadzenie badań w klinice — wobec braku publikacji z tego zakresu — wymaga dłuższych obserwacji przy łóżku chorego, jak i obszerniejszego materiału dotyczącego poszczególnych jednostek chorobowych.

W toku pracy, jak zaznaczyliśmy, zajęliśmy się więc przede wszystkim stanami gorączki wywołanymi przez drobnoustroje chorobotwórcze, i badaliśmy oddziaływanie ustroju na zakażenie opierając się na zmianach w chłonności hemoglobiny dla tlenu. Pokróćce zatrzymaliśmy się tylko dla celów porównawczych nad innemi postaciami gorączki (niedrobnoustrojowej).

I.

Postacie gorączki, wywołanej drobnoustrojami chorobotwórczymi.

U zwierząt prawidłowych oznaczaliśmy zdolność wiązania tlenu przez hemoglobinę w dwóch centymetrach sześciennych krwi metodą i aparatem Haldane'a, przez uwolnienie tlenu z nasyconej nim hemoglobiny zapomocą nasyconego roztworu żelazocyanunku potasowego. Ilości związanego gazu odczytywaliśmy na biurecie aparatu. Otrzymywane liczby przeliczaliśmy na 100 cm³

krwi i 100 jednostek Hb, posługując się do tych oznaczeń hemoglobinometrem Sahliego. Np. otrzymaliśmy liczbę 32 (odeczytaną na biurecie aparatu i zredukowaną do temperatury i ciśnienia). To oznaczało, że 100 cm³ krwi jest zdolne związać 16 cm³ tlenu. W tej samej krwi poziom Hb, według Sahliego, wynosił 80; gdyby Sahli wynosił 100, to w takim razie ta sama ilość krwi wiązałaby 20 cm³ tlenu, i ta jest przez nas poszukiwaną liczbą bezwzględną. We wszystkich oznaczeniach postępowaliśmy w sposób podobny, obliczenia te bowiem mają tę zaletę, że na liczby bezwzględne, w ten sposób otrzymane, nie ma wpływu zagęszczenie, czy rozcieńczenie krwi, a więc liczba ciałek czerwonych. Odstępstwa od liczb w ten sposób ustalonych można uważać jako istotne zaburzenia chłonności samej Hb, niepolegające na zmianach ilościowych we krwi. Liczyliśmy się także z tem, że w toku rozwoju różnych schorzeń zakaźnych już sama niedokrwistość, jaka mogłaby wystąpić, wpłynęłaby na poziom zdolności wiązania tlenu przez Hb, dzięki zmniejszeniu ilości ciałek czerwonych, — przez podane zaś powyżej przeliczanie uniezależniliśmy zmiany w chłonności Hb od jej ilości we krwi.

Zwierzętom w ten sposób przygotowanym w tej serii doświadczeń wstrzykiwaliśmy dożylnie zawiesinę żywych drobnoustrojów chorobotwórczych i to: pałeczkę ronienia zakaźnego „Bang”, duru rzekomego B, oraz duru brzuszno.

Wysokość dawki dobieraliśmy tak, aby u zwierzęcia wywołać obraz chorobowy przez pewien czas trwający. Dawka za wielka wywoływała szybko śmierć zwierzęcia, a dawka za mała nie wywoływała często żadnych ogólnych objawów chorobowych. Przedmiotowe obserwacje zwierzęcia odnosiły się do jego stanu ogólnego, a mianowicie zwracaliśmy uwagę na podwyższenie ciepłoty i na zachowanie się ogólne jak: ośowiałość czy apatię, na zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, a więc apetyt, stolce, wymioty. Jako miarodajne, a więc dające podstawy do wysnucia pewnych wniosków, uznaliśmy doświadczenia, w których rozwinał się w ten sposób opisany stan chorobowy, trwał przez pewien okres czasu, a następnie ustępował, względnie sprowadzał śmierć zwierzęcia. Po wprowadzeniu drobnoustrojów do krwiobiegu, systematycznie oznaczaliśmy u naszych zwierząt zdolność wiązania tlenu przez krew w rozmaitych odstępach czasu do śmierci, czy wyzdrowienia zwierzęcia.

Szczegółowy przebieg doświadczeń przedstawia się następująco: a) zakażenie pałeczką ronienia zakaźnego „Bang” (*Bact. (Brucella) abortus infectiosus* „Bang”).

Pies Nr. 1. Norma wiązania tlenu przed wstrzyknięciem zawiesiny drobnoustrojów chorobotwórczych wynosiła 18 cm³ tlenu na 100 cm³ krwi i jednostek Sahliego. Ogólnie zwierzę prawidłowe. 27. X. 1930 wstrzyknięto dożylnie 3 miliardy pałeczek ronienia zakaźnego. Poziom zdolności wiązania tlenu przez Hb wykazał nieznaczne wahania i to wprawdzie spadek o 11%, utrzymujący się przez dwie doby; po dwóch dniach nastąpiło jednorazowe wychylenie w kierunku przeciwnym, a więc wzrost zdolności wiązania tlenu, który przekroczył cyfrę wyjściową o 25%. Po tem badaniu nastąpiło wyrównanie tych zaburzeń. Otrzymaliśmy więc krzywą o dwu niewielkich wychyleniach, ku dołowi i ku górze, poczem wyrównanie. Stan ogólny nie wykazał wyraźniejszych zmian; mogliśmy jedynie zauważyć ośowiałość zwierzęcia oraz niepokój trwający nie więcej jak dwie doby po zakażeniu i idący równolegle ze spadkiem zdolności wiązania tlenu. Inne psy, którym podano taką samą dawkę materiału zakaźnego wykazały zmiany analogiczne. A więc: stan ogólny nie okazywał dużych zaburzeń i zdolność wiązania tlenu spadała tylko nieznacznie. Czasem nie mogliśmy zanotować nawet najmniejszego spadku zdolności wiązania tlenu.

Wobec słabej reakcji zwierząt, zwiększyliśmy dawkę zakaźną do 10 miliardów pałeczek ronienia zakaźnego. Przy stosowaniu tak dużych dawek, uzyskaliśmy dłuższy trwający obraz chorobowy u zwierzęcia. Objawy ogólne wykazywały wyraźny stan schorzenia u psów: mieliśmy wybitnie podwyższoną ciepłotę, zwierzęta nie przyjmowały pokarmu, pokazały się wymioty. Rozwinał się zatem stan chorobowy, który utrzymywał się przez dłuższy czas. Charakterystycznym jest, że przy tym rodzaju zakażenia nie mieliśmy u naszych zwierząt, przy stosowaniu nawet dużych dawek materiału zakaźnego, ani jednego wypadku śmierci.

U tych zwierząt zdolność wchłaniania tlenu przedstawiała się następująco:

Np. Pies Nr. II. Parokrotne oznaczenie u zwierzęcia zdrowego ustaliło poziom zdolności wiązania tlenu na $20,5 \text{ cm}^3$ na 100 cm^3 krwi i jedn. Sahliego. Ogólnie zwierzę prawidłowe. 20. I. 1931 wstrzyknięto dożylnie 10 miliardów pałeczek rojenia zakaźnego. Zmiany w chłonności Hb dla tlenu podajemy poniżej w tabeli, a więc:

Przed zakażeniem $20,5 \text{ cm}^3$ tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahliego.

20. I. 1931, zakażenie.

22. I. 1931, $10,7 \text{ cm}^3$ tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahliego.

23. I. 1931, 21 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahliego.

24. I. 1931, 12 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahliego.

26. I. 1931, 13 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahliego.

28. I. 1931, 11 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahliego.

30. I. 1931, 18 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahliego.

3. II. 1931, 18 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahliego.

16. II. 1931, $17,5 \text{ cm}^3$ tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahliego.

Stan ogólny wykazywał zmiany, jakie poprzednio przytoczono, a więc: podwyższoną ciepłotę, brak apetytu, wymioty, apatię. Trwało to ogółem 10 dni, po tym okresie czasu wygląd zwierzęcia powrócił szybko do stanu prawidłowego. Znamienne jest, co chcemy podnieść, że w czasie utrzymywania się klinicznych objawów schorzenia, stale obserwowaliśmy wyraźny spadek zdolności wiązania tlenu przez Hb. Spadek ten znikł z chwilą poprawy stanu ogólnego, był zatem równoległy z zaburzeniami ogólnymi. Liczby zdolności wiązania tlenu przez Hb jak zaznaczyliśmy na wstępie, przeliczaaliśmy na 100 cm^3 krwi i jedn. Hb (Sahli). Przeglądając cyfry z ostatnio przytoczonego doświadczenia, widzimy, że ta sama ilość krwi z taką samą zawartością Hb, po wprowadzeniu drobnoustrojów do organizmu, była zdolna związać zaledwie połowę tej ilości tlenu, co poprzednio u zwierzęcia zdrowego. Wobec tego, że podawaliśmy badaniu tak ilościowo, jak i jakościowo ten sam materiał (krew), to musimy dojść do wniosku, że spadek zdolności wiązania tlenu nie polega tu na zmianie składu ilościowego krwi, a więc zmianie własności fizycznych, ale na uszkodzeniu samej Hb i to w jej czynności życiowej. Do tego faktu powrócimy jeszcze po opisie naszych doświadczeń. Tu chcemy jedynie podnieść, że zmiany we krwi u zwierząt, pozostających pod wpływem drobnoustrojów chorobotwórczych, czy też ich jadów, są raczej przyrody biologicznej, aniżeli polegać by miały na zmienionych warunkach fizyko-chemicznych we krwi. Jako drugą znaną cechę w tem doświadczeniu, podnosimy objaw zresztą stale występujący, a mianowicie to, że spadek zdolności wiązania tlenu przez Hb występował prawie bezpośrednio po wprowadzeniu do ustroju czynników uszkadzających. Dla ścisłości rozważań chcemy jeszcze dodać, że nie zauważyliśmy równoległości pomiędzy chłonnością tlenu przez Hb, a liczbą ciałek czerwonych krwi; w pierwszych bowiem okresach po wstrzyknięciu drobnoustrojów zauważyliśmy wyraźne zagęszczenie krwi (wzrost liczby ciałek czerwonych), później dopiero stopniowo rozwijała się wyraźna niedokrewność. Te zmiany fizyczne były bez wpływu na upośledzone zdolności chłonne Hb. Jako trzeci moment podnosimy na tem miejscu równoległość pomiędzy reakcją ogólną organizmu na zakażenie, a więc ogólnym stanem chorobowym, a zdolnością wchłaniania tlenu przez krew (Hb).

b) Zakażenie pałeczką duru rzekomego B. (*Bact. paratyphi B*).

Postępowanie nasze w tych doświadczeniach nie odbiegało od toku poprzednich badań. Dawki zakaźne, jakie zaczęliśmy tu początkowo stosować, okazały się za wielkie. Jako przyczynę tego musieliśmy uważać małą odporność psów na ten rodzaj zakażenia. Zwierzęta nasze ginęły szybko po wstrzyknięciu zawiesiny pałeczek duru rzekomego B wśród ogólnych wybitnych objawów chorobowych. Już parę godzin po wstrzyknięciu zawiesiny, zwierzęta dostawały wymiotów i biegunek. O przyjmowaniu pokarmów nie było mowy. Ogólna prostracja zwierząt kończyła się do jednego, czy dwóch dni śmiercią. Przedagonalne badania zdolności wiązania tlenu wykazywały stale upośledzenie tej własności Hb sięgające do 50%.

Tak krótko trwające procesy chorobowe nie dawały nam możliwości dokładnej obserwacji zwierzęcia przez dłuższy przeciąg czasu, o co właściwie nam chodziło. Widzieliśmy się zmuszeni zmniejszyć

dawkę zakaźną; w ten sposób uzyskaliśmy obrazy chorobowe, trwające dłużej, bo około tygodnia. Stan ogólny zwierząt bardzo ciężki, cechował się podwyższoną ciepłotą, ciężkimi zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego, jako też zupełną apatią. Występowały nawet okresy, w których na podstawie obserwacji można było sądzić, że zwierzęta tracą chwilowo przytomność. Sprawa nas interesująca, a więc zdolność wiązania tlenu przez Hb przedstawiała się, jak i we wszystkich naszych doświadczeniach, tak i tu podobnie. Dla przykładu podajemy doświadczenie z psem Nr. III.: zdolność wchłaniania tlenu przez krew wynosiła u niego 25 cm^3 na 100 cm^3 krwi i jedn. Hb Sahli. 4. XI. 1930. wstrzyknięto zawieszinę pałeczek duru rzekomego B. Doświadczenie to podajemy poniżej, zebrane w tabeli:

Przed zakażeniem 25 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahli.

4. XI. 1930, zakażenie.

5. XI. 1930, 13 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahli.

6. XI. 1930, 14 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahli.

7. XI. 1930, 11 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahli.

10. XI. 1930, 17 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi i 100 jedn. Hb Sahli.

W dobę po ostatnim oznaczeniu nastąpiła śmierć zwierzęcia. Uzyskaliśmy zatem w przypadku wyżej opisanym dłużej trwający stan chorobowy, w którym stopniowo rozwijające się coraz cięższe objawy chorobowe doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Krzywa zachowania się zdolności wiązania tlenu przez Hb wykazała odrazu spadek, który z pewnemi nieznacznymi wahaniami utrzymywał się do śmierci zwierzęcia. Największa zniżka w chłonności tlenu wynosiła 56%. W doświadczeniu powyższym jak i innych wystąpiły te same cechy reakcji ustroju na zakażenie, a więc: mieliśmy wybitny spadek zdolności wchłaniania tlenu przez Hb, który wystąpił zaraz po zakażeniu i mieliśmy równoległość pomiędzy stanem ogólnym zwierząt, a chłonnością tlenu.

Stosując ten rodzaj zakażenia, nie zawsze wywoływaliśmy u zwierząt zejście śmiertelne. Posiadamy cały szereg obserwacji, w których wstrzyknięcie zawiesiny pałeczek duru rzekomego B nie wywołało groźnych objawów chorobowych dla życia zwierzęcia. Objawy ogólne, choć wyraźne, nie wykazywały od początku poważnych zaburzeń w ustroju i cały przebieg choroby psa był łżejszy. Zwierzęta, po pewnym okresie trwania zaburzeń, powracały do stanu prawidłowego. Dawek zakaźnych nie zmniejszaliśmy już w dalszych doświadczeniach. Jeżeli u zwierząt naszych rozwijał się dłużej trwający okres chorobowy, nie doprowadzający ich do śmierci, to działa się to — sądzimy — tylko dzięki większej odporności pewnych psów na zakażenie.

Przykładem tej postaci schorzeń może być pies Nr. VII. Zwierzę o ustalonym poziomie zdolności wiązania tlenu przez Hb na 19 cm^3 na 100 cm^3 krwi i jedn. Hb Sahliego, zakażono pałeczką duru rzekomego B. W niedługim czasie po wprowadzeniu drobnoustrojów wystąpiły wolne stolce oraz zupełny brak apetytu, początkowo widzieliśmy nawet u zwierzęcia wymioty, ciepłota podniosła się i trwała ze zmiennym nasileniem około dwu tygodni. Tak długo utrzymywały się również wymienione objawy ogólne, też ze zmiennym nasileniem. Po dwóch tygodniach rozpoczął się powolny okres zdrowienia, wśród którego ustępowały powoli powyższe zaburzenia, zwierzę było jednak jeszcze przez dłuższy czas apatyczne. Ostatecznie nastąpiło zupełne wyzdrowienie. Badania zdolności wiązania tlenu przez Hb przeprowadziliśmy systematycznie. Na drugi dzień po zakażeniu wystąpiło już upośledzenie zdolności chłonnych Hb. Cyfry wykazujące obniżenie w tym kierunku utrzymywały się przez cały czas trwania schorzenia i powoli dopiero ustąpiły w okresie ozdrowienia psa. Naogół możemy powiedzieć, że przy schorzeniu takim, jak przytoczone, a więc nieznacznym, liczby zdolności wiązania tlenu, nie były tak niskie jak w poprzednich, ciężkich postaciach paratyfusu B. Największy spadek, jaki zanotowaliśmy w tym przypadku wynosił 21%. Porównanie doświadczeń ze sobą pod względem natężenia samego schorzenia, a zwłaszcza objawów ogólnych, jak i spadku zdolności wiązania tlenu wykazuje, jak dotychczas widzimy, ścisłą równoległość pomiędzy sobą. W ciężkich postaciach zakażenia, mieliśmy zawsze wybitnie większy spadek chłonności tlenu przez Hb, a w lekkich postaciach schorzeń cyfry spadku zdolności wchłaniania tlenu nie były tak niskie.

c) Zakażenie pałeczką duru brzuszno (*Bact. typhi abdominalis*).

W stosowaniu tego zakażenia nie zmienialiśmy w zasadzie toku doświadczeń, lecz przeprowadzaliśmy je podobnie jak poprzednie, zwracając jedynie uwagę na to, by uzyskać powolny obraz chorobowy, a nie wywołać odrazu śmierci zwierzęcia. U niektórych z naszych psów doświadczalnych widzieliśmy — jeżeli wolno nam tak powiedzieć — nawet typowe durowe stolce, tak charakterystyczne dla tego schorzenia w patologii ludzkiej. Same objawy

ogólne były u rozmaitych zwierząt różnie nasilone. Mieliśmy przypadki o ciężkim, średnim i lekkim stanie ogólnym. Śmiertelność psów była mniejsza, niż w zakażeniach dudem rzekomym. Poszczególne doświadczenia przytaczamy poniżej. Pies Nr. IX. Zwierzę oddziaływało na wprowadzenie drobnoustrojów gwałtownymi objawami, których nasilenie w przebiegu choroby zmniejszyło się nieco, a mimo to doprowadziły one w przeciągu dwu tygodni do śmierci. Spadek zdolności wiązania tlenu wystąpił zaraz po zakażeniu i utrzymywał się do końca życia; najniższe liczby wykazały spadek 36%.

Pies Nr. X. zapadł na stan chorobowy, cełujący się mniej nasilonymi objawami i po czterotygodniowej chorobie powrócił do zdrowia. Równolegle wystąpił spadek zdolności wiązania tlenu, a najniższe liczby były obniżone o 23% w stosunku do liczb wyjściowych. U obu zwierząt więc, jak widzimy, istniała ścisła równoległość pomiędzy ogólnymi objawami chorobowymi, a zdolnością wiązania tlenu. Nadmieniamy, że u obu zwierząt odczyn zlepy we krwi zachował się odmiennie: pies Nr. IX. 1:300; pies Nr. X. 1:50. Inny pies zakażony pałeczką duru brzuszno klinicznie przebył ciężką chorobę, zmiany w zdolności wiązania tlenu przez Hb u niego zestawiamy w tabeli:

Przed doświadczeniem ustalono poziom zdolności wiązania tlenu na: 18,5 cm³ tlenu na 100 cm³ krwi i 100 jedn. Hb Sahli.

11. II. 1931 zakażenie.

12. II. 1931. 8,0 cm³ tlenu na 100 cm³ krwi i 100 jedn. Hb Sahli.

13. II. 1931. 11,0 cm³ tlenu na 100 cm³ krwi i 100 jedn. Hb Sahli.

14. II. 1931. 11,5 cm³ tlenu na 100 cm³ krwi i 100 jedn. Hb Sahli.

16. II. 1931. 10,0 cm³ tlenu na 100 cm³ krwi i 100 jedn. Hb Sahli.

18. II. 1931. 18,0 cm³ tlenu na 100 cm³ krwi i 100 jedn. Hb Sahli.

Doświadczenie więc nie odbiegało w przebiegu od typu doświadczeń poprzednich. Wystąpił ogólny stan chorobowy, któremu równolegle towarzyszyło obniżenie zdolności chłonnych Hb. Równolegle z powrotem zwierzęcia do zdrowia zniknęły zaburzenia w chłonności Hb.

Przeglądając wszystkie dotychczas przytoczone doświadczenia, widzimy, że psy oddziaływają na zakażenie drobnoustrojami chorobotwórczymi dla ludzi, że przy odpowiedniej dawce można u nich wywołać dłużej trwający stan chorobowy, jeżeli wielkością dawki przekroczymy próg odporności zwierzęcej, a nie uszkodzimy gwałtownie całego ustroju. Ogólne obserwacje dają pewne podobieństwo z przebiegiem odnośnych schorzeń u ludzi. Doświadczenia takie nadają się naszym zdaniem do obserwacji eksperymentalnych w różnych kierunkach, dotyczących wogóle schorzeń zakaźnych. My użyliśmy tych doświadczeń do badania wpływu uszkodzenia organizmu czynnikami biologicznymi (jadam drobnoustrojów chorobotwórczych) na życie ustroju przez reakcję poszczególnych jego tkanek, przedewszystkiem krwi i badaliśmy zachowanie się uszkodzonej w ten sposób Hb odnośnie do jej zdolności chłonnych dla tlenu. Wprowadzenie drobnoustrojów chorobotwórczych do organizmu wywiera wybitnie ujemny wpływ na zdolności chłonne Hb. Najważniejszym wydaje się nam rozstrzygnięcie przyczyny tych zmian. Jak już zauważyliśmy na wstępie, w toku badań staraliśmy się tak postępować, żeby wyeliminować z naszych cyfr przez odpowiednie przeliczenie fizyko-chemiczne wpływy, jakie w chorym ustroju mogą zaistnieć. Zaznaczyliśmy już przy opisie pierwszych doświadczeń, że ilość związanego tlenu odnosimy do samej Hb, a nie do ciałek czerwonych. Wiemy bowiem z kliniki chorób zakaźnych, że w toku schorzeń zakaźnych ilość ciałek czerwonych, a więc jeden z warunków fizycznych dla chłonności tlenu przez krew, podlega rozmaitym wahaniom. Przeliczając jednak w przypadkach wystąpienia niedokrewności niższe liczby związanego tlenu oraz niższy poziom Hb do 100 cm³ krwi i jednostek Hb Sahliego, powinniśmy otrzymać w takim wypadku takie same wartości dla tlenu. Jasne jest przeto, że, ilekroć w naszych doświadczeniach wystąpiło zubożenie krwi w Hb, to przy przeliczaniu na 100 cm³ krwi i jednostek Hb Sahli, błąd jakoby mógł powstać przez zmianę warunków ilościowych został usunięty. Przy każdym oznaczeniu badaliśmy zatem tę samą ilość składnika chłonnego tlenu. Podnosimy, że wartości chłonne Hb u zwierząt zdrowych różniły się w poszczególnych oznaczeniach o ułamek procentów, zmiany zatem, jakie po zakażeniu wystąpiły, wykazały, że ten sam czynnik chłonny zawarty we krwi, jest zdolny wchłonać znacznie mniej tlenu niż przedtem — jest zatem uszkodzony w swojej czynności życiowej. Zjawisko to nosi na sobie wyraźne piętno zmian warunków biologicznych krwi, a więc uszkodzenia żywotności krwi jako tkanki. Z tego wszystkiego cośmy powiedzieli, wysnuwamy wniosek, że wprowadzenie drobnoustrojów chorobotwórczych do organizmu wpływa w ten szkodliwy sposób na Hb, że obok innych może uszkodzeń odrębnej natury zmniejsza jej własności chłonne dla tlenu.

Podnosimy tu, że oddziaływanie ustroju na zakażenie w postaci zmian w chłonności Hb, uważamy jako nieswoiste, a wynika, jak zaznaczyliśmy powyżej, że uszkodzenie chłonności Hb, przenośnika tlenu w ustroju, jest w ścisłym związku z przemianą oddechową tkanek. Z innej strony wiemy, że w przypadkach chorób zakaźnych nie przychodzi do wielkich zmian w przemianie oddechowej wogóle, a zatem nie mamy ani wzmózonej czynności oddechowej, ani wybitnego wzrostu zapotrzebowania tlenu przez chory ustrój. U naszych zwierząt doświadczalnych w toku rozwoju zakażenia nie stwierdziliśmy nigdy wzmózonej czynności oddechowej (hiperwentylacji), równoznacznej z pojęciem klinicznym duszności. Z tego wszystkiego wynika, że w tkankach mimo istnienia gorączki nie toczyły się przyspieszone procesy spalania, gdyby one bowiem miały miejsce, to przy uszkodzeniu chłonności Hb o 50% czynność oddechowa narządu oddechowego winna wzrosnąć dwukrotnie, czego nigdy nie zauważyliśmy. Mamy więc w toku rozwoju zakażenia z jednej strony uszkodzenie życiowe tkanek i narządów polegające na zaburzeniach w przemianie oddechowej tkanek, z drugiej zaś strony uszkodzenie krwi w jej własnościach przenośnych dla tlenu. Nierozstrzygnięte pozostaje pytanie, czy uszkodzenie ma swoje miejsce pierwotnie w tkankach, poczem przenosi się na krew, czy też odwrotnie. Opierając się na tem, że po zakażeniu w bardzo krótki czas spotykaliśmy zmiany we krwi przez nas opisane — sądzimy, że w łączności z brama wejścia w pierś ulega szkodliwemu działaniu jadów krew, a później zostają dopiero zatrute tkanki i narządy. W każdym razie możemy powiedzieć, że bez względu na procesy fizyko-chemiczne oddechowe, przyczyną zmian we krwi, które w tym rozdziale opisaliśmy, jest wtargnięcie do ustroju czynnika biologicznego, uszkadzającego cały ustrój. Uszkodzenie krwi jest jednym, a może pierwszym objawem niedomogi.

Na zakończenie doświadczeń zwierzęcych z drobnoustrojami chorobotwórczymi podnosimy jeszcze fakty, mogące mieć pewne praktyczne znaczenie, a mianowicie: stopień obniżenia zdolności wchłaniania tlenu przez Hb odpowiadał w przebiegu naszych doświadczeń ciężkości stanu ogólnego zwierzęcia. Widzieliśmy ogólnie ciężkie przypadki, kończące się śmiercią, w których poziom zdolności wiązania tlenu był silnie obniżony (sięgał 50% i więcej), widzieliśmy przypadki lżejsze, kończące się wyzdrowieniem zwierzęcia, a zdolność wchłaniania tlenu wykazywała mniejszy spadek (około 30%), widzieliśmy w końcu całkiem lekkie schorzenia, w których upośledzenie wiązania tlenu nie przekraczało 15%. Wskazuje to na to, że badanie zdolności wchłaniania tlenu może być czynnikiem pomocniczym do oceny siły działania czynnika uszkadzającego, w naszych badaniach ciężkości zakażenia, i jako takie może znaleźć swoje miejsce w szeregu pomocniczych badań klinicznych. Posiada ono jeszcze i tę zaletę, że występuje bardzo szybko po zakażeniu, a więc jeżeli chodzi o infekcje, znacznie szybciej, niż odczyny serologiczne, swoiste.

II.

Jak dotychczas, wykazaliśmy wpływ zakażeń drobnoustrojami chorobotwórczymi na chłonność Hb dla tlenu. Liczby nasze niezależnieliśmy od zmian ilościowych we krwi, powstałych w toku zakażenia. Podnieśliśmy uszkodzenie życia krwinek czerwonych przez krążące we krwi drobnoustroje i ich jady. Stwierdziliśmy uszkodzenie Hb przez te czynniki, czego wyrazem były zmiany w jej chłonności dla tlenu; wysnuliśmy wniosek, że uszkodzenie to polega na wpływie jądów drobnoustrojowych na samą Hb przez zmianę warunków biologicznych. Uważaliśmy jednak jako konieczne zatrzymać się dłużej jeszcze nad jednym faktem. Wiadomym jest, że wszystkim postaciom zakaźnym towarzyszy mniej lub więcej podwyższona ciepłota ustroju, a jak dotychczas, na podstawie doświadczeń z gorączką zakaźną, nie mogliśmy rozstrzygnąć, czy samo podwyższenie ciepłoty nie ma tego wpływu na Hb niezależnie od zakażenia.

Rozważania nad tym problemem, przeprowadzone na podstawie szczegółowych opisów doświadczeń z gorączką chemiczną — jakie znajdujemy w piśmiennictwie, pozwoliły nam na pewne przypuszczenia, które rzucają światło na to zagadnienie. Jeżeli zatrzymamy się dłużej nad zmianami, które zachodzą w ustroju w przemianie oddechowej podczas podwyższonej ciepłoty, to łatwo możemy spostrzec, że warunki wymiany gazowej w gorące niezakażonej wykazują wybitne różnice w porównaniu ze stosunkami prawidłowymi. W pierwszym rzędzie zwiększa się bardzo wybitnie procentowo ilość tlenu zużywanego z otoczenia, potrzebna dla pokrycia znacznie przyspieszonych procesów spalania w tkan-

kach i narządach. Gdyby wszystkie warunki przemiany oddechowej pozostały niezmienione, to hemoglobinie często przypadłoby w udziale przenoszenie do tkanek parokrotnie większych ilości tlenu, niż może ona węglać się nim nasycić. Wchłanianie tak wielkich ilości tlenu przez Hb jest nie do pomyślenia. Występuje też szybko wybitnie wzmożona czynność oddechowa (hiperwentylacja) tak, że przez płuca w okresie gorączki przepływa znacznie więcej powietrza, niż w warunkach prawidłowych. U takich zwierząt zatem zwiększa się wprawdzie parokrotnie ilość zużytego tlenu, wyrażona w procentach, lecz równocześnie zwiększa się ilość powietrza doprowadzonego do płuc. Wynikiem końcowym jest tylko znacznie szybsza wymiana gazów w tkankach. Zrozumiałą jest rzecz, że, jeżeli procentowe liczby zwiększonej ilości zużytego tlenu są tak samo wielokrotnie większe, jak ilość powietrza doprowadzonego do płuc, to w takim razie Hb nasycia się zawsze tą samą ilością tlenu, znacznie szybciej jedynie oddając ją tkankom i narządom. Ta szybka wymiana gazów w oddychaniu tkankowym pociąga za sobą zmiany ogólne w krążeniu, polegające na zwiększonej szybkości przepływu krwi przez tkanki (a więc zwiększenie ilości uderzeń serca, rozszerzenie naczyń, zmiany w ciśnieniu). Na przykładzie przedstawia się to następująco: gdyby zwierzę zużywało w 1 minucie 50 cm³ tlenu, a ilość powietrza przepływającego w tym czasie przez płuca zwierzęcia wynosiła n. p. 300 cm³, to dla utrzymania jednakowego poziomu chłonności Hb dla tlenu, przy wrzescie zużytego tlenu wyrażonego w procentach na 100 cm³, ilość powietrza doprowadzonego do płuc musi wynosić 600 cm³, a więc także dwa razy więcej. Jeżeli zatem w postaciach niezakaźnej gorączki spotykamy się w literaturze z liczbami, które wykazują równoległość pomiędzy procentowym wzrostem zużytego tlenu, a ilością powietrza doprowadzonego do płuc, to jasnym jest, że w przypadkach tych nie przychodzi do upośledzenia chłonności Hb, a zatem do uszkodzenia jej przez podwyższoną ciepłotę ustroju. Nie możemy jednak pominąć tego, że środek chemiczny mający wywołać gorączkę wprowadzony do ustroju może w pewnych wypadkach wpłynąć sam jako taki na zdolność wiązania tlenu przez swoje własności trujące dla Hb. Podobnego jednak działania przy użyciu naszych środków nie zauważyliśmy.

Na poparcie naszych wniosków dotychczasowych przeprowadziliśmy szereg doświadczeń na zwierzętach (psach i królikach). Celem doświadczeń było wykazanie, czy rozmaite postacie gorączki niezakaźnej mają jaki wpływ na chłonność Hb dla tlenu, a w szczególności czy mogą uszkodzić Hb w analogiczny sposób jak drobnoustroje i ich jady, jakto wykazaliśmy poprzednio.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy w sposób następujący: ustalaliśmy ciepłotę zwierzęcia, jako też poziom zdolności wiązania tlenu przez Hb we krwi, poczem w 1-jej serji doświadczeń wstrzykiwaliśmy środek chemiczny mający wywołać podwyższenie ciepłoty. Po zastosowaniu tego środka, kontrolowaliśmy systematycznie ciepłotę zwierząt i na szczycie gorączki znów oznaczaliśmy zdolność wiązania tlenu przez Hb. W niektórych doświadczeniach oznaczaliśmy zdolność wiązania tlenu parokrotnie. Obecnie przystępujemy do opisu doświadczeń nad wpływem poszczególnych postaci gorączki niezakaźnej na zdolność wiązania tlenu u zwierząt.

a) Gorączki wywołane błękitem toluidyny.

U zwierząt doświadczalnych uzyskaliśmy przy tym środku stosunkowo małe podwyższenia ciepłoty, które przekraczały ciepłotę wyjściową o 1 — 1,5° C. Zdolność wiązania tlenu wykazywała nieznaczne różnice w okresie gorączki w porównaniu z liczbami wyjściowymi. Występowały małe wahania, pozostające w granicach błędów metody. Przykłady:

Pies Nr.	godzina	Ciepłota C.	Zdolność wiązania tlenu na 100 cm ³ krwi i j. Sahli
XV.	10,0'	38,0°	18,0 cm ³
	10,10'	40 cm ³ 1-proc. roztworu błęk. tol. refr.	dosi dożylnie
	10,45'	39,0°	
	10,55'	39,4°	
	11,30'	39,5°	16,0 cm ³
XVI.	10,15'	38,4°	11,3 cm ³
	10,20'	40 cm ³ 1-proc. roztw. błęk. toluid. refr.	dosi dożylnie
	11,45'	39,4°	13,1 cm ³

Ten typ gorączki przeto, jak widzimy, nie wywołał ujemnych zmian w chłonności Hb dla tlenu. Podnieść chcemy tutaj, że w toku wszystkich dalszych naszych doświadczeń, w przebiegu gorączek niezakaźnych spotkaliśmy się raczej z pewnym nieznacznym podwyższeniem zdolności chłonnych Hb, aniżeli z obniżeniem. Fakt ten tłumaczyliśmy sobie według danych, jakie przytoczyliśmy na początku tego rozdziału, a polegać to może na pewnym przesunięciu czynności oddechowych krwi w kierunku dodatnim w granicach możliwości fizyko-chemicznych.

b) Gorączki wywołane tropeoliną 000.

Przykład:

Pies nr.	Godzina	Ciepłota C.	Zdolność wiązania tlenu na 100 cm ³ krwi i j. Sahli
XVII.	10,00'	38 0°	13 6 cm ³
	10,10'	50 cm ³ 1-proc. roztw. tropeoliny 000 refr.	dosi dożylnie
	14,00'	38,6°	13,7 cm ³

Podwyższenie ciepłoty przy tym środku było naogół nieznaczne.

Wpływu na Hb nie zauważyliśmy.

c) Gorączki wywołane Yatren-Casint'a i Caseosan'em.

Naogół nie spotkaliśmy przy podaniu domięśniowym tych środków, żadnych zaburzeń w chłonności Hb. Podwyższenie ciepłoty we wszystkich doświadczeniach jest niewielkie.

d) Gorączki wywołane peptonem.

Środek ten wywoływał znacznie wybitniejsze podwyższenia ciepłoty, które pozostawały w zależności od sposobu podania środka. Stosowaliśmy go podskórnice i dożylnie. Przykłady:

Zwierzę	Godzina	Ciepłota C.	Zdolność wiązania tlenu na 100 cm ³ krwi i j. Sahli
Królik XIX.	10,00'	38,8°	16 7 cm ³
	10,05'	2 g peptonu podskórnice	
	w 24 godz.	39,5°	17,7 cm ³
Pies XX.	10,30'	39,0°	14,0 cm ³
	10,35'	5 g peptonu podskórnice	
	w 24 godz.	39,8°	17,0 cm ³
Pies XXI.	9,45'	38,2°	17,0 cm ³
	9,50'	2 g peptonu dożylnie	
	12,30'	40,0°	17,0 cm ³
	14,00'	39,0°	17 0 cm ³
Pies XXIII.	10,15'	38,5°	13,7 cm ³
	10,20'	2 g peptonu dożylnie	
	12,30'	39,2°	15,4 cm ³
	14,00'	39,5°	15,7 cm ³

Przy podawaniu pod skórę wyraźne podwyższenie ciepłoty otrzymywaliśmy dosyć późno, bo dopiero w 24 godzin po wstrzyknięciu, gorączka przytem nie bardzo wysoka. Przy podaniu dożylnem podwyższenie ciepłoty występowało znacznie szybciej, bo do paru godzin. Równocześnie mogliśmy obserwować nasilone oddechy (hiperwentylacja), którym towarzyszył niepokój zwierząt. Zdolność wiązania tlenu nie wykazywała wogóle żadnych zaburzeń; owszem często występował podobnie jak poprzednio zaznaczyliśmy nieznaczny wzrost zdolności chłonnych Hb.

W doświadczeniach dotychczas przytoczonych stwierdziliśmy więc wprawdzie wyraźne podwyższenie ciepłoty, tem samem wyraźne działanie środków gorączkotwórczych wprowadzonych do ustroju, ciepłota zwierząt nie była jednak nigdy tak wybitnie podwyższona, żeby pozwoliła nam na wysnucie niezbitych wniosków,

zwłaszcza, że nie spotkaliśmy żadnych zaburzeń w chłonności tlenu przez Hb.

e) *Gorączki, wywołane betatetrahydronaftylaminą.*

Ten środek chemiczny stosowaliśmy podskórnie, domięśniowo i dożylnie. Oczywiście otrzymywaliśmy różne nasilenia ciepłoty zwierząt pozostające w związku z bramą wejścia środka. Przy stosowaniu podskórnym uzyskaliśmy stosunkowo małe podwyższenia ciepłoty. Po wstrzyknięciu środka do mięśni podwyższenie ciepłoty było większe, a po wlewniu dożylnem bardzo wybitne. Upośledzenia zdolności chłonnych Hb nie stwierdziliśmy ani razu.

Przykłady:

Pies nr.	Godzina	Ciepłota C	Zdolność wiązania tlenu na 100 cm ³ krwi i j. Sahli
XXX.	9,50'	39,2 ^o	17,5 cm ³
	9,55' 0-3 betatetrahydronaftylaminy domięśniowo		
	10,50'	40,4 ^o	18,2 cm ³
	11,10'	40,8 ^o	17,5 "
	11,40'	41,4 ^o	15,5 "
XXXII	13,00'	41,6 ^o	16,3 "
	9,14'	37,8 ^o	12,0 "
	9,15' 0-15 betatetrahydronaftylaminy dożylnie		
	9,45'	38,7 ^o	11,5 cm ³
	10, 5'	40,6 ^o	18,1 "
	10,45'	41,1 ^o	17,6 "
	15,00'	38,2 ^o	16,0 "

Tu więc, mimo wybitnie podwyższonej ciepłoty zwierząt doświadczalnych, nie spotkaliśmy upośledzenia Hb co do jej zdolności chłonnych dla tlenu. Owszem jak z przeglądu wszystkich doświadczeń wynika możemy podnieść, że raczej mieliśmy do czynienia ze wzrostem tych zdolności choć nieznaczny, aniżeli ze spadkiem.

Grupy gorączek dotychczas przedstawione, wywoływałyśmy zatem przez wprowadzenie do ustroju środków chemicznych, nie licząc się z możliwością, że każdy z nich mając jak zawsze zresztą wielorakie działanie, wpływać może także na inne cechy ustroju, a nie tylko na wywołanie podwyższonej ciepłoty. Ażby więc otrzymać jak najczystsze postaci podwyższonej ciepłoty (niezakaźne i niechemiczne), zastosowaliśmy u naszych zwierząt przegrzanie w komorze i nakłucie ciepłone mózgu.

Doświadczenia te przytaczamy poniżej:

f) *Gorączka, wywołana przegrzaniem w komorze.*

Przykłady:

Królik nr.	Godzina	Ciepłota C.	Ciepłota komory	Zdolność wiązania tlenu na 100 cm ³ krwi i j. Sahli
XXXIII.	9,30'	38,2 ^o	36 ^o	13,4 cm ³
	9,35' umieszczenie w komorze			14,6 "
	10,15'	42,5 ^o	45 ^o	
XXXIV	11, 5'	38,6 ^o	47 ^o	12,0 "
	11,27' umieszczenie w komorze			18,0 "
	12,00'	41,5 ^o	47 ^o	
	12,30'	42,5 ^o	47 ^o	

Podobnie jak i poprzednio zatem, mimo znacznego wzrostu ciepłoty zwierząt nie wystąpiło upośledzenie zdolności chłonnych Hb.

g) *Gorączka wywołana przez nakłucie ciepłone.*

U tych zwierząt tok doświadczeń przebiegał następująco: po oznaczeniu ciepłoty ciała i poziomu zdolności wchłaniania tlenu przez krew, poddawaliśmy zwierzęta lekkiej narkozie; następnie nakłuwaliśmy na szczycie czaszki kierując się ku podstawie mózgu zwierzęcia. Króliki zabieg ten znosiły bardzo dobrze. Gorączka występowała wyraźna. Zmian w chłonności Hb nie spotkaliśmy żadnych.

Przykłady:

Królik nr.	Godzina	Ciepłota C.	Zdolność wiązania tlenu na 100 cm ³ krwi i j. Sahli
XXXV.	10,30'	37,4 ^o	15,6 cm ³
	11,00' nakłucie ciepłone		
	16,00'	39,5 ^o	16,8 "
XXXVI.	10,35'	37,7 ^o	14,3 "
	11,05' nakłucie ciepłone		
	16,00'	39,9 ^o	14,9 "

Ta postać zatem gorączki nie wywarła żadnego wpływu na zdolności chłonne Hb.

Doświadczenia przytoczone w tym rozdziale niniejszej pracy, potwierdziły nasze wnioski i przypuszczenia wynikłe z rozważań czysto teoretycznych, skutkiem czego pozwoliły nam na wysnucie wniosku, że sama gorączka nie jest zdolna uszkodzić Hb w jej własnościach życiowych, których przejawem jest wchłanianie tlenu.

Wpływ „czystej” gorączki ujawniał się w naszych doświadczeniach raczej przez podwyższenie zdolności chłonnych Hb, a zatem przez przesunięcie czynności oddechowej krwi w innym kierunku w zależności od zmienionych warunków przemiany oddechowej tkanek i narządów. Gorączki więc niezakaźne nie wywarły nigdy ujemnego wpływu na Hb, o charakterze uszkodzenia biologicznego procesów życiowych krwi.

III.

Doświadczenia na zwierzętach, jakie powyżej zebraliśmy wykazały zatem wpływ drobnoustrojów chorobotwórczych, czy ich jądów, na hemoglobinę. Wpływ ten ujawnił się w upośledzeniu jednej z najważniejszych czynności Hb, — zdolności wiązania tlenu. Zaburzenia w chłonności Hb były największe na szczycie rozwoju choroby zakaźnej; wielkość spadku wchłoniętego tlenu odpowiada nasileniu zakażenia. Momenty w ten sposób uzyskane starał się wykorzystać dla badań klinicznych. Jak na wstępie zaznaczyliśmy, badania te nie są przeprowadzone systematycznie i nie obejmują większej liczby jednostek chorobowych. Chodziło tu bowiem, tylko o uzyskanie pewnego ogólnego rzutu na tę sprawę w klinice. Opierając się na naszych wynikach doświadczalnych, pobieraliśmy krew na szczycie rozwoju chorób zakaźnych jak i w innych okresach. Niektóre przypadki kliniczne mieliśmy sposobność obserwować dłużej. W obliczeniach samych wartości dla tlenu, postępowaliśmy w sposób taki sam, jak poprzednio. Otrzymane liczby porównywaliśmy z liczbami normalnymi u zdrowego człowieka, które wynoszą około 20 cm³ tlenu na 100 cm³ krwi i jednostek Sahliego.

Typhus abdominalis.

Przypadki nasze dotyczą chorych, znajdujących się w rozmaitych okresach choroby. Rozpoznanie opierał się na objawach klinicznych, popartych odczynem serobiologicznym (Widal). Zestawienie przypadków podajemy poniżej.

1) chory Lw., w pierwszym tygodniu choroby, zd. wiaz. tlenu: 13,5;

2) chory Kop., w pierwszym tygodniu choroby, zd. wiaz. tlenu: 8,0;

3) chory Hall., w pierwszym tygodniu choroby, zd. wiaz. tlenu: 7,0;

4) chory Lip., w drugim tygodniu choroby, zd. wiaz. tlenu: 10,0;

5) chory Ko., w drugim tygodniu choroby, zd. wiaz. tlenu: 9,8;

6) chory Cze., w trzecim tygodniu choroby, zd. wiaz. tlenu: 11,3;

7) chory Koz., w piątym tygodniu choroby, zd. wiaz. tlenu: 11,8.

W okresie ozdrowienia w przypadkach bezgorączkowych liczby zdolności wiązania tlenu spotykaliśmy na ogół wyższe. Zawsze jednak nie sięgały one do poziomu takiego, jak u ludzi zdrowych. W przypadku powolnego zdrowienia z nawrotami, krew badana w okresie bezgorączkowym wykazywała znaczne obniżenie.

8) Chora J. H., w 11-tym tygodniu choroby, zd. wiazania tlenu 8,0.

Spadek zatem zdolności wiązania tlenu, był wyraźny i sięgał cyfr bardzo niskich.

Typhus exanthematicus.

Badania w okresie gorączkowym wykazywały wyraźne upośledzenie zdolności wiązania tlenu przez Hb.

9) Chory Fel., 11-szy dzień choroby, zd. wiązania tleniu 10,5;
10) chory Fel., 13-szy dzień choroby, zd. wiązania tleniu 10,1.
Stanowi gorączkowemu w przebiegu tej choroby zakaźnej towarzyszył więc podobny wybitny spadek zdolności chłonnych Hb. W okresie ozdrowienia poziom zdolności wiązania tleniu, był znacznie wyższy:

11) chory Gór., 6 dni bez ciepłoty, zd. wiązania tleniu 17,8.

Erysipelas faciei.

12) chora W. M., w siódmym dniu choroby, zd. wiąz. tleniu 16,0.

Sepsis puerperalis.

W przebiegu ciężkich zakażeń położowych spotykaliśmy zawsze bardzo wybitny spadek chłonności Hb.

13) Beka., po 4 tygodni gorączki, zd. wiązania tleniu 9,2;

14) Mart., po 6 dniach gorączki, zd. wiązania tleniu 7,5;

15) Fisch., po 2 tygodniach gorączki, zd. wiązania tleniu 10,0;

16) Fed., po 1 tygodniu gorączki, zd. wiązania tleniu 9,0.

Sepsis przy raku szyjki macicy.

17) Kut., zdolność wiązania tleniu 17,5.

Pneumonia crouposa.

Cytry zdolności wiązania tleniu przez Hb w rozmaitych dniach schorzenia przedstawiają się następująco:

18) Boj., 3-ci dzień choroby, zd. wiązania tleniu 8,0;

19) Doł., 4-ty dzień choroby, zd. wiązania tleniu 14,0;

Tenże, 7-my dzień choroby, zd. wiązania tleniu 10,0;

20) Kuź., 7-my dzień choroby, zd. wiązania tleniu 10,1.

W przypadku, więc tego schorzenia Hb oddziaływała na zakażenie podobnie jak w innych chorobach zakaźnych. Charakterystycznym jest, że w przypadku ropnego zapalenia opłucnej przy ciepłocie 39°, nie zauważyliśmy znacniejszego spadku zdolności chłonnych Hb. Odnosi się to do chorego:

21) Jak., zdolność wchłaniania tleniu 15,5.

U tego chorego początkowo objawy kliniczne przemawiały za istnieniem zapalenia płatowego płuc. Dalsza dopiero obserwacja dała możność postawienia prawidłowego rozpoznania.

W innym przypadku, w którym rozpoznawano z początku zapalenie płatowe płuc o umiejscowieniu centralnem, wysoki poziom zdolności chłonnych Hb przemawiał przeciwko temu. W dalszej obserwacji klinicznej okazało się rzeczywiście, że ciepłota po trzech dniach opadła i chory zdrów opuścił lecznicę. Odnosi się to do chorego:

22) Kucz., 1-szy dzień gorączki, zd. wiązania tleniu 19,2.

Zachowanie się chłonności Hb w przebiegu zapalenia płatowego płuc obserwowaliśmy u chorego:

23) Ko., 5-ty dzień choroby, zd. wiązania tleniu 6,6,

7-my dzień choroby, zd. wiązania tleniu 10,0,

w tydzień po spadku gorączki, zdolność wiązania tleniu 12,0.

Zaburzenia przeto w chłonności Hb ustępowały powoli i równolegle ze stanem chorego.

Polyarthritis rheumatica.

W postaci przewlekłej widzieliśmy niewielki spadek:

24) Czor., zdolność wiązania tleniu 15,0.

W postaci ostrej uszkodzenie Hb było większe:

25) Er., zdolność wiązania tleniu 10,0.

Arthritis Tbc.

W jednym przypadku gruźlicy stawu kolanowego, trwającym od paru lat, przy ogólnym stanie chorego bardzo złym:

26) At., zdolność wiązania tleniu 8,0.

Z przypadków klinicznych powyżej przytoczonych nie chcemy wysnuwać na razie żadnych wniosków. Podnosimy fakt, że przeprowadzenie systematycznych badań klinicznych może dać podstawę do przyjęcia, że badania tej własności Hb może stać się czynnikiem pomocniczym przy łóżku chorego, doświadczenia zaś przeprowadzone na zwierzętach wykazują, że w rozwoju zakażeń drobnoustrojami zachodzą zmiany we krwi, które jako nieswoiste dla zakażenia, stanowią jeszcze jeden wskaźnik uszkodzenia organizmu przez drobnoustroje, a może tylko przez ich jady. Zmiany przez nas spostrzegane można by postawić na równi z innymi zaburzeniami, jak: leukocytoza, opadanie krwinek, zaburzenia w stosunku albumin do globulin w toku zakażenia i t. d. Zmiany te choć nieswoiste przedstawiać mogą nieraz dużą wartość dla oceny stanu reakcji organizmu, wprawdzie nieswoistej, lecz klinicznie ważnej. W ten sposób badanie chłonności Hb dla tleniu będzie mogło być wyzyskane dla celów klinicznych.

W badaniach naszych posługiwaliśmy się materiałem zakaźnym, uzyskanym z P. Z. H. we Lwowie, a przypadki kliniczne uyskaliśmy dzięki uprzejmości JWP, kierowników Oddziałów: Wewnętrzny, Zakaźny i Położniczo-ginekologicznego Szpitala Powszechnego, jakoteż Kliniki Położniczo-ginekologicznej i Kliniki chirurgicznej U. J. K. Kierownikom powyższych Zakładów na tem miejscu składamy podziękowanie za pomoc w pracy.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Wacław SEIDL.

Lwów.

Najnowsze prądy w wodolecznictwie w leczeniu zaburzeń krążenia.

(Dokończenie).

Te właśnie przesłanki spowodowały mnie do przedstawienia nowej metody wodoleczniczej, jaką stanowią „częściowe, stopniowane, gorące kąpiele wodne”.

Metoda ta ma nad dotychczasowemi tę ogromną wyższość, że unika owego urazu nagłego, jakiemu podlega serce przy użyciu jakiegokolwiek ostrego bodźca. Zadaniem tej metody jest przez działanie powolne z jakiegokolwiek punktu obwodu wywołać w drodze łuku odruchowego wegetacyjnego, składającego się według Becka a 7) z narządu odbiorczego (zakończenie nerwów czuciowych obwodowych), nerwu dośrodkowego, ośrodka odruchowego, nerwu odruchowego i narządu wykonawczego (w tym wypadku mięśni naczynioruchowych). — rozszerzenie naczyń krwionośnych obwodu całego ciała. Odruch ten podlega tym samym ogólnym prawom, jak wszelkie odruchy, t. zn. że czem dłużej siła podniety trwa i wzrasta, tem odruch staje się powszechniejszym. Siedziba głównego ośrodka dla mięśni naczynioruchowych znajduje się w rdzeniu przedłużonym, ale niezawodnie istnieją też ośrodki niższego rzędu, rozmieszczone w rdzeniu kręgowym.

Dowodem tego, że częściowemi, stopniowanemi kąpielami gorącymi wywołuje się odruch ten, będzie rozszerzenie naczyń krwionośnych obwodu, które się stwierdza na otrzymanych pletysmogramach w czasie kąpeli.

W praktyce stwierdza się to ograniczeniem się np. zziębniętych kończyn, częstokroć ich lekkim zaczerwienieniem, zwilgotnieniem, względnie zapoceniem się skóry na całej powierzchni.

Na pletysmogramie (Ryc. 14) pobranym w czasie półkąpeli we wannie na prawem ramieniu chorego z niedomykalnością zastawki dwudzielnej i zwężeniem otworu tętniczego (na górze krzywa oddechu, poniżej krzywa pletysmogramu obwodowego) widać, że chory rozpoczął kąpiel o godzinie 8,45 w ciepłocie 37° C, przy tętnie 72, oddechu 16. Woda w przeciągu 6-ciu minut doprowadzoną została do 41° C. Tętno 78, oddech 17. Następuje uczucie błogości w piersiach. Po 9-ciu minutach wyraźne odczucie ogólnego ciepła przy temp. wody 43° C. Po 10 minutach czoło wilgotne, po 11 minutach początek wyraźnego potu. Tętno 84. Po 13 minutach przy niezmienionej ciepłocie wody, oddech 20. Po 15 minutach silny ogólny pot. Po 17 minutach tętno 100, oddech 20. Po 20 minutach pot kroplisty.

Na pletysmogr. (Ryc. 15) pobranym na lewem ramieniu u chorego na rwę kulszową ze zaburzeniami ze strony serca, w czasie nasiadówki (na górze krzywa pletysmogramu obwodowego, na dole krzywa trzewiowa), z początku, wskutek szybszego dopływu wrzątku, krzywa pletysmogramu opada (czyli naczynia obwodowe zwężają się), poczem przy powolnym dopływie gorącej wody, z wyjątkiem jednej chwili, t. zw. chwili krytycznej, tuż przed wystąpieniem potu, lekko się podnosi. Na krzywej trzewiowej widzimy kilka głębokich, mimowolnych, spontanicznych oddechów (wówczas zwykle chory mówi, że mu się robi na piersiach lekko).

Na pletysmogramie (Ryc. 16), otrzymanym na ramieniu w czasie kąpeli nożnej, przy trwaniu 25 m. do temp. 46° C, widzimy stałe podnoszenie się krzywej obwodu, a lekkie obniżenie się krzywej trzewiowej. (Dla czego opadnięcie krzywej trzewiowej jest stosunkowo nieznaczne, będąc się starał wyjaśnić poniżej).

Pletysmogramy te potwierdzają, że w częściowych stopniowanych kąpielach gorących naczynia na obwodzie się rozszerzają, wywołując powiększenie objętości narządu, znacznie odległego od powierzchni poddanej nagrzewaniu w kąpeli (nasiadówka, kąpiel nożna), na dowód, że rozszerzenie naczyń obejmuje nie tylko kąpaną narząd, lecz całą powierzchnię ciała.

Pletysmogram trzewiowy potwierdza nam również, że w jamie brzusznej objętość się zmniejsza. Pletysmogram ten jednak nie jest czystym pletysmogramem jamy brzusznej. Założony przez odbytnicę, daje tylko różnicę między znacznie zmniejszoną objętością krwi w jamie brzusznej, a powiększoną objętością jej w trzewiach, wskutek rozszerzenia się w nich naczyń. albowiem, jak z początku było zaznaczone, narządy umieszczone w jamach ciała, a więc i trzewia, zachowują się jak powierzchnia. Dlatego opadnięcie tej krzywej, świadczącej o zwężeniu naczyń w jamie brzusznej, jest stosunkowo nieznaczne, lecz dostateczne dla stwierdzenia zmniejszonego przekrwienia jamy. Te same prawa odnoszą się do jamy piersiowej i czaszkowej.

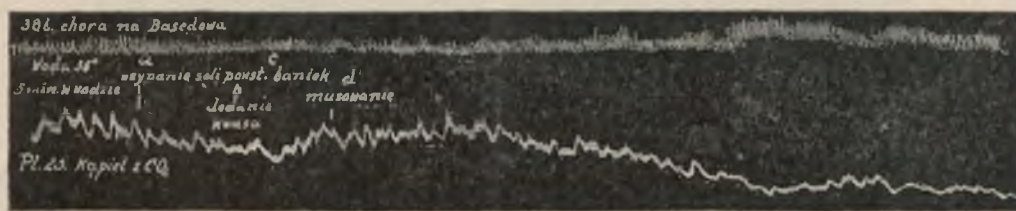
Należy jeszcze stwierdzić działanie takiej kąpeli na serce i tętno. Na krzywej tętna (Ryc. 17), zdjętej na tętnicy promieniowej u chorego na ostre zapalenie płuc i przewlekłe zapalenie nerek,

Mierzenia objętości serca, dokonane w Roentgenie, obliczane są metodą Nikolaja i Zuntza. (Serce całe wraz z zawartością krwi, obliczone jako kula). Są to cyfry przybliżone, podające tylko procentową różnicę.

W przypadku zwężenia ujścia żylnego lewego (*stenosis mitralis*) (Ryc. 9 a i b) wykazują rentgenogramy w 30 min. po kąpieli na przedramię, zmniejszenie wymiaru poprzecznego z 13.7 cm na 11.8 cm, czyli o 0.9 cm, a objętości z 1346 cm³ na 860 cm³, czyli o 486 cm³ = 36%.

Na zdjęciach Rtg. (Ryc. 4 a i b) również w przypadku zwężenia tego ujścia, w 30 min. po kąpieli nożnej, trwającej 25 min., zmniejszenie wymiaru poprzecznego o 0.9 cm, a objętość zmniejszona z 1767 cm³ na 1465, czyli o 302 cm³ mniej = 17%. Rentgenogramy (Ryc. 5 a i 5 b) pokazują serce osobnika z rozedną płuc przed i w 40 min. po zabiegu (kąpieli nożnej). Wymiar poprzeczny zmniejszony o 2.1 cm. Objętość spadła o 625 cm³ = 36.7%. Tu należy wskazać jeszcze na wyjaśnienie (kreskowanej) zastoiny we wnękach. Dla poparcia twierdzenia, że bodźce ostre zimne, czy gorące, powodując zwężenie naczyń w obwodzie, zahamowują obieg i utrudniają sercu pracę, powodując przepelnienie go krwią, a przez to wywołać mogą jego powiększenie, przedstawiam 2 rentgenogramy. W pierwszym (Ryc. 10) widzimy skutki nagłego dolania wody zimnej w czasie kąpieli. Rysunek serca i aorty się powiększył (rysowano tylko stronę lewą). W drugim (Ryc. 11) zrobionym w czasie kąpieli chorego na zapalenie mięśnia sercowego (*Myocarditis*) po nagłym dopływie wody gorącej widoczne rozszerzenie tak serca jak i aorty.

Na koniec pozwolę sobie jeszcze przedstawić pletysmogram w kąpieli z bezwodnikiem kwasu węglowego (Ryc. 20). 38-letni chory na Basedow. Woda 36° C, po 5 min. pobytu we wodzie, przy lekkim opadaniu krzywej, po dodaniu soli i kwasu



Ryc. 20.

(kąpiel sztuczna) następuje przy „c“ początek powstawania baniek, przy „d“ mocne musowanie — i wtedy krzywa się podnosi, po to jednak, aby w dalszym ciągu stale opadać.

Jest to kąpiel stopniowo ochładzająca się, powodująca zwężenie naczyń obwodu.

Daje to dostateczny powód do poważnego zastanowienia się i winno dać ponowną podnieść do starań o postawienie leczenia uzdrowskiego na poziomie klinicznym, bez „surowej empirji“, jak się wyraża Kowalski.

Orłowski mówi na I-szym Zjeździe Lekarzy w Krynicy: „...leczenie kąpielami kwaso-węglowymi będziemy uważali za przeciwwskazane we wszystkich tych przypadkach, w których na pierwszy plan należy wysunąć pierwiastek oszczędzania serca...“.

Sabatowski również zwraca uwagę na niezdolność w tłumaczeniu działania kąpieli z CO₂, jak „spadek nadmiaru ciśnienia i — poprawa zbyt niskiego“ i powiada, ostrzegając przed zbyt pochopnym przepisaniem kąpieli z bezwodnikiem węglowym, że: „nakładanie choćby chwilowych dalszych oporów na mięsień sercowy bliski wyczerpania, nie może dawać wyników pomyślnych“.

Wykonanie częściowych stopniowanych kąpieli gorących:

Kończynę zanurza się we wodzie o ciepłocie obojętnej, tj. o 37° C do połowy ramienia. Do kąpieli dolewa się bardzo wąską stróżką wrzątku tak, aby przy stałym mieszaniu wody ciepłota jej powoli podnosiła się i osiągnęła w przeciągu 15 minut ciepłotę 43° C — 45° C, zależnie od indywidualności chorego.

W czasie tej kąpieli, powoli podgrzewanej, rozszerzają się też najpierw naczynia włosowate skóry, a za nimi zwolna naczynia głębiej położone. Rozszerzenie tak kapilarów, jak i naczyń głębiej położonych rozprzestrzenia się zwolna na całe ciało. Podczas kiedy np. zanurzone przedramię jest czerwone, skóra całego ciała zaczyna się różowić.

Pierwszym wrażeniem, jakie chory odnosi, jest dziwna euforia, „błogość na piersiach“, jak się pacjent wyraża. Następuje wolny, spokojny głęboki oddech (± po 5—8 min.), poczem za-

czyna się pojawiać lekki pot twarzy, czoła, piersi, pleców, wreszcie całego tułowia i dolnych kończyn, szczególnie w zgięciach, jako dowód, że odruch powodujący rozszerzenie światła naczyń objął już całą powierzchnię ciała ze wszystkimi tego następstwami. Praca serca ulega przy tem zwykle lekkiemu przyspieszeniu, o 10—12 uderzeń w minutę. Moment krytyczny dla serca przedstawia chwila tuż przed wystąpieniem pierwszych przejawów pocenia się. Dlatego obecność i obserwacja lekarska podczas kilku pierwszych zabiegów jest niezbędną. Gdyby w czasie zabiegu przed tą chwilą wystąpienia potu zamiast euforii nastąpił choćby lekki brak tchu, lub zamiast zaczerwienienia twarzy, zblednięcie — lub bardzo znaczne przyspieszenie tętna o słabym napięciu, należy zabieg natychmiast przerwać i położyć chorego na wznak.

Z podobnym przypadkiem dotąd się nie spotkałem.

Natomiast innym niemiłym objawem może być niemożność wywołania u chorego zapocenia się, co jest dowodem złej innerwacji ze strony nerwów naczynioruchowych, względnie niedomogi mięśni naczynioruchowych, ewentualnie dowodem znacznych zmian w ścianach naczyń. W tym wypadku, pomimo że chory jest tylko lekko okryty i nie znajduje się w środowisku o wysokiej ciepłocie, mogłoby przy dłuższym stosowaniu nastąpić przegrzanie ustroju i stąd niebezpieczeństwo dla serca. Wypadki takie wymagają bardzo ścisłej obserwacji i indywidualnego, ostrożnego i powolnego traktowania i przeważnie dają się opanować. Z takimi spotkałem się kilkakrotnie.

Naogół jednak tak nie bywa. Wrażenia lekarza w czasie zabiegu są dodatnie skoro widzi, jak znika cyjanოza, pogłębia się oddech, ustępuje tętnienie na szyi i w dolku podsercowym, jak chory podmiotowo czuje się dobrze, uspakaja się i zapada potem w spokojny sen.

Pomimo tego uważam zaordynowanie zabiegu choremu, choćby najszczegółowiej opisanego, bez obecności lekarza w czasie kilku pierwszych aplikacji, za niewłaściwe, szczególnie, o ile stan serca lub stan ogólny, ciężkość schorzenia (dur brzuszny, zapalenie płuc, niewyrównana wada sercowa, ogólne osłabienie, silna niedokrewność) budzą jakiegokolwiek wątpliwości.

Zadaniem lekarza również jest troska, by chory otrzymał zabieg bez żadnego wysiłku ze swej strony. Wygodne oparcie (zabieg cały trwa 20—25 min.), dobre, wygodne ułożenie cięższej chorego w łóżku, opartego o poduszki (któremu aplikuje się kąpiel tylko na jedną rękę!) badanie tętna, obserwacja chorego są niezbędne.

O ile odczyn nastąpi przed upływem 15 minut, można zabieg, stosownie do potrzeby i uznania, wcześniej ukończyć. O ile do 15 minut reakcji niema, należy pożądaną temperaturę (43, 44, 45° C) podtrzymywać (obserwując chorego!) przez dalszych 5—15 minut aż odruch nastąpi.

Zabiegi te udzielane być mogą: na potylicę, na jedno lub oba przedramiona do wysokości połowy ramienia — na obie nogi do wysokości 2/3 podudzia, wreszcie jako nasiadówka — lub jako kąpiel we wannie z taką ilością wody, aby tylko okrywała obie dolne kończyny. Reszta ciała winna być lekko, lecz dostatecznie okryta. Przy kąpieli we wannie należy do okrycia użyć najwyżej ręcznika. Najintensywniejszą jest oczywiście kąpiel we wannie, dlatego ją stosować należy dopiero po doświadczeniach nabytych w kąpieli na jedno przedramię, która jest najdelikatniejszym zabiegiem i stanowi niejako kamień probierczy zdolności reakcyjnej chorego.

Pozwolę sobie z doświadczeń swoich przedstawić kilka instruktywnych przypadków:

15. I. 1930 p. S. W., 62-letni pracownik umysłowy, skarży się na brak tchu, niemożność głębszego zaczerpnięcia powietrza, na silne bicie i wstrząsy serca — mocne zawroty głowy, szybkie zmęczenie umysłowe, kaszel.

Od kilku miesięcy był w leczeniu, zażywał środki nasercowe, przeżył świeżo leczenie 6-cio tygodniowe w Krynicy, gdzie pobral 20 kąpieli z CO₂, w czasie których doznał pogorszenia, tak iż

musiał je przerwać — i tyleż zabiegów wodoleczniczych. Wewnątrz zażywał koraminę i *Calc. Diuret.* Po powrocie w stanie nie wiele polepszonym zażywał verodigen, *Jod. Calc. Diuret.* Zawroty pozostają w dawnej sile, brak tehu częsty, chodzenie po schodach utrudnione, bicie serca częste.

Stan: Dobrze zbudowany, średnio odżywiony, skóra twarzy blada, wargi i koniec nosa wybitnie zsiniałe. W szczytach płuc dawne wygojone procesy. Dolne granice znacznie obniżone i mniej ruchome. W obu dolnych płacach stan silnie nieżyty. Serce wypukiem niepowiększone. Ozwry głuche. Tętno promieniowe nieco twarde, pomimo tego tętno słabo macalne, 112 uderzeń na minutę, nieregularne, przerywane co 5., 6., 7. uderzenie, poczem kilka uderzeń szybszych. Ciśnienie 110 na 80. Odruchy cokolwiek wzmożone.

Leczenie: Od stycznia 1930 zaczął pobierać częściowe, stopniowane kąpiele gorące najpierw na jedną rękę, później na obie ręce, przez szereg dni 2 razy dziennie, później raz dziennie. Po kilku pierwszych zabiegach ustąpił przykry brak tehu, później ustąpiła arytmia, tętno zwolniło, stawało się miarowe i dobrze napięte, 96—84 — aż 78 na minutę. Zawroty ustąpiły zupełnie, wydajność pracy umysłowej normalna.

Chory używa od czasu do czasu (nawet z przerwami kilku miesięcznymi), krótkiej serji (3—4) kąpieł co dwa lub trzy dni w razie jakiegokolwiek objawów ze strony serca. Pomimo przebytej grypy tej zimy z silnem zaatakowaniem narządów oddechowych, czuje się zupełnie dobrze, serce pracuje prawidłowo. Prócz kąpieł na ręce i $\frac{1}{2}$ kąpieł we wannie nie używa żadnych środków leczniczych.

Polepszenie to trwa już przeszło rok.

24. VI. 1930 pi. M. F., żona radcy kolej. l. 40, zachorowała w X. 1924 na astmę. Ataki trwały 7 miesięcy. Zażywała tylko *Jod.* Po operacji muszli nosowej ataki ustąpiły.

Ponownie zachorowała na astmę w IV. 1930. Ataki gwałtowne, po 16 godzin trwania, dwa razy tygodniowo. Ponowna operacja muszli bezskuteczna. Otrzymała 8 zastrzyków astmolizyny, *Asmin-Motor* i proszek *abisyński*. Po miesiącu leczenia wyjazd do Marjenu. Tam ataki w dzień i w nocy co 2 godziny. Zastrzykiwano astmolizynę 10—12 dziennie! Później 24 zastrzyków polyglandyny, 5 zastrzyków koraminy, równocześnie 17 masażów wibracyjnych serca i kąpiele z CO_2 . Po jednym i drugim czuła się gorzej. Wyjechała w stanie pogorszonym, nie mogąc przejść kilkudziesięciu kroków z powodu braku tehu. Do 24. VI. pobrała przeszło 100 zastrzyków astmolizyny.

Stan: Kobieta wzrostu średniego, dobrze odżywiona. Skóra twarzy blada, oczy silnie podkrążone, śluzówki blade, wargi b. blade, sinawe. Na płucach nieliczne świsty i fureczenia. Dolna granica płuc cokolwiek obniżona, dobrze ruchoma. Serce w wypuku nieco powiększone, stłumienie sięga na szerokość $\frac{1}{2}$ palca pod mostek, uderzenie koniuszkowe w V. międzyżebrow w linii sutkowej. Tętno serca głuche, źle słyszalne. Nad *mitralis* i koniuszkiem lekki szmer skurezowy. Tętno bardzo źle macalne, nitkowane, 114—120 na minutę. Jama brzuszna prawidłowa. Narządy wewnętrzne prawidłowe, niebolesne, zastoinowo niepowiększone. Obręzków niema. Odruchy wzmożone. Mocz — 0.

Leczenie: Spokój, leżakowanie, 3 razy dziennie 0.10 kardiazolu. Usunięto astmolizynę. Zezwolono w razie napadu *Asmin*, prosz. abisyński. Pierwszej nocy 4-ro godzinny atak. Podawano dalej kardiazol. Każdej nocy papierosy *Asmin*, często abis. pr. Tętno wydajniejsze. Chora mogła się łatwiej poruszać. W 8-mej dobie napad trwający całą noc, w nieco słabszym nasileniu.

Od 9-go dnia dwa razy dziennie częściowa, stopniowana, gorąca kąpiel na oba przedramiona. Wszelkie inne środki usunięto. Po drugiej kąpiełi podanej tego dnia wieczorem, spokojny i nieprzerwany sen do rana — i tak w dalszym ciągu. Podawano przez 5 tygodni kąpiele dwa razy dziennie, następnie do 6. IX. jedną kąpiel na noc, często z przerwami 2—3-dniowymi. Chora zaczęła używać coraz więcej ruchu, robiła spacery po 6 i 8 km. Od 2. VII., od czasu pierwszej kąpiełi, napady się ani razu nie powtórzyły.

Badanie 6. IX. 1930: rozmiary serca prawidłowe. Nad *mitralis* i koniuszkiem nieznaczny szmer. Tętno dobrze napięte, 84 w min. Płuca czyste, bez zmian. Samopoczucie doskonałe.

6. II. 1931. Bierze kąpiele z dużymi przerwami. Nie ma żadnych dolegliwości. Używa bardzo dużo ruchu. Chodzi bez trudności po schodach. Czuje się zupełnie zdrową. Od czasu kiedy zaczęła brać kąpiele i miała ostatni napad, upłynęło $7\frac{1}{2}$ miesiąca.

11. XII. 1930, pi. T. Karolina, 37 l., nauczycielka. Przebywa w Lecznicy T-wa Walki z Gruźlicą w Hodosku z powodu *Bronchitis et Bronchiolitis diffusa*, *Adynamia cordis*. Stan pomimo środków nasercowych i wykrztuśnych, autohemoterapii nie poprawia się. Chora prawie zupełnie nie odpluwa, tętno 120—132 słabo macalne. Zastosowano pierwszą część, stopn. gorącą kąpiel na jedną rękę

przy spożywaniu bardzo osłabionej w łóżku. Po 8-miu min. zaczęła chora lekko i wydatnie wykrztuszać, chwilowo pełnemi ustami, płwocinę dosyć gęstą, zielonawą. Wypełniła tą płwociną 2 pełne słuwalki ręczne (spore). To samo powtarzało się przy kąpielach w dniach 13., 14., i 16. XII. Przysłuchowo znaczniejszej zmiany na płucach stwierdzić się nie dało. Tętno 120 pełniejsze. Chora czuła podmiotowo znaczną ulgę, szczególnie w czasie i po kąpiełi. Z powodu niekorzystnego zbiegu okoliczności, dalszego leczenia kąpielami zaniechano. Chora zmarła w 6 tyg. później. Autopsja: *Bronchectasiae*, *Bronchitis purulenta*, *Emphysema essenziale*. Przerost serca. Zwrodnienie mięśnia sercowego i t. d.

Przypadek ten przytaczam dlatego, aby zwrócić uwagę na dodatni wpływ kąpieł na krążenie w płucach.

30. I. 1931. Pi. Olga K. wdowa, zarządczyni, lat 46. Od 9 lat cheruje na astmę. 26. I. obudziła się z silnym bólem głowy. Przy wstawaniu uczuła silny ból w szyi, schodzący ku dołowi, który opasał klatkę piersiową nie pozwalając chorej oddychać. Lekarz ordynujący (pi. Dr. C.) znalazła ją blado-siną, z trudnością oddychającą, skarżącą się na nudności. Tętno słabo napięte, 60 na min. Podano atropinę i morfinę. Stan się polepszył.

Badanie: rozedma płuc, świsty i fureczenia na całych płucach, drobne rzęzenia w dolnych częściach (objaw stały). Stłumienie serca na małej przestrzeni, tony b. głuche, akcja miarowa. Zwolnienie tętna. Żadnych innych objawów. T. 37,1° C. Chora po 3-ch dniach wstała, lecz uczuła nagle niepokój w okolicy serca i silne osłabienie. Konsylium stwierdziło stan, jak powyżej, bez nudności. Tętno źle napięte. Podano I. kąpiel część, stopn. gorącą na przedramię w pozycji leżącej. W czasie zabiegu chora stwierdza ulgę w piersiach, łatwość oddychania, czuje się spokojniejszą. Wieczorem II-ga kąpiel. Chora spała w nocy lepiej. Ból głowy trwa. 31. I. po kąpiełi rannej ból głowy znacznie mniejszy. Tętno 72, lepiej napięte. Wieczorem druga kąpiel. — 1. II. ból głowy ustąpił zupełnie, chora czuje się dobrze. Tętno jak poprzednio. 3. II. Tętno dobre 78. Na płucach mniej nieżytych objawów. Pacjentka czuje się zupełnie dobrze. Do 3. II. podawano kąpiele dwa razy dziennie. Od 4. II. jeden raz dz. — 12. II. Poprawa jest stała, stan na płucach jak zawsze. Żadnych innych środków nie podawano.

Z pośród kilkunastu chorych, leczonych temi zabiegami w sezonie letnim 1930 w Sanatorium Kolejowym w Tatarowie, gdzie u wszystkich bez wyjątku uzyskano znaczną poprawę czynności serca, wymienię p. B. W. lat 45, urz. kolejowego, który tam przybył 15. VIII z dychawicą oskrzelową i nieomogą mięśnia sercowego. Zastosowano dwa razy dziennie kąpiele część, stopn. gorące na oba przedramiona. Kol. Dr. B., który obserwował chorego do 30. IX. donosi, że chory wyjechał zupełnie wyleczony bez żadnych objawów ani ze strony płuc ani ze strony serca. Wyników oczywiście spodziewać się można tylko tam, gdzie objawy na sercu spowodowane są przeszkodami ze strony naczynioruchowego układu, a nie już znaczniejszymi zmianami anatomicznymi tego układu, jak wysoko rozwinięte zwężenie naczyń, marskość nerek lub t. p.).

Krótką treść wykładu jest następująca:

Mówiłem o częściowych, stopniowanych kąpielach gorących, przeciwstawiając ich działanie działaniu zabiegów zimnych i nagłych gorących. Działanie wszystkich oparte jest na prawie Dastre-Morata o „przeciwnieństwie trzewiowo-obwodowemu“ t. zn.: że każdemu zwężeniu naczyń obwodu odpowiada rozszerzenie naczyń jam ciała i przekrwienie, przepełnienie krwią centrum krążenia, t. j. płuc i serca — i naodwrot, każdemu rozszerzeniu naczyń obwodu odpowiada odkrwienie jam, płuc i serca.

Dowodziłem, że każdy zabieg zimny, bez względu na jego trwanie i nasilenie, wywołuje zwężenie naczyń w obwodzie (wbrew teorii Winternitza o kapilarach) — następnie, że każdy ostry nagły gorący zabieg wywołuje w pierwszej chwili również zwężenie naczyń w obwodzie i że powstający stąd atak na serce jest tem większy, im większą jest powierzchnia, na którą bodziec gorący działa, — że, o ile poddamy większą powierzchnię ciała jego działaniu w jakiegokolwiek całkowitej kąpiełi gorącej, to, o ile serce ten pierwszy atak bez groźniejszych następstw przetrzyma, nastąpi po krótszej lub dłuższej chwili rozszerzenie naczyń obwodu a stąd ulga dla serca, — ale gotuje się nowe niebezpieczeństwo dla serca, przegrzanie ustroju, które dochodzi od 1° C do 2° C, bo gorące środowisko, w jakim się ciało znajduje, nie pozwala powierzeźni na wydalenie nadmiernego ciepła nazewnątrz.

Przeciwwstawiłem temu działaniu zabiegów zimnych i nagłych gorących — działanie kąpiełi gorących lecz tylko częściowych i to stopniowanych, t. j. stosowanych jedynie na niewielką część powierzchni, jak np. jedno lub oba przedramiona — na jedno lub oba podudzia — wreszcie jako

nasładowkę a nawet $\frac{1}{2}$ kąpiel we wannie, rozpoczynających się od ciepłoty obojętnej, tj. 37°C , a ogrzewanej zwolna do ciepłoty $43-45^{\circ}\text{C}$.

Jak wykazałem na pletysmo-kardjo-rentgenogramach, następuje po nich zawsze rozszerzenie naczyń krwionośnych w całym obwodzie, a tem samem odkrwienie jam ciała i centrum krążenia, jakie stanowi serce i płuca. Następuje lepsza akcja sercowa, zmniejszenie rozmiarów powiększonego serca.

Założeniom tym odpowiadają w zupełności doświadczenia w praktyce, przez co otwiera się dla tych zabiegów ogromne pole stosowania ich we wszelkich zaburzeniach krążenia.

Wreszcie: Kąpiele z bezwodnikiem kwasu węglowego zaszerogowałem pod względem ich działania na krążenie, do rodzaju zabiegów zimnych, wywołujących (prócz chwili silnego musowania) zwężenie naczyń powierzchni.

Uważałem za właściwe temi wiadomościami i doświadczeniami podzielić się z Szan. Panami Kolegami. Uważam, że zagadnienie godne jest uwagi i studjów, tembardziej, że naogół jest rzeczą mało znaną, że zabiegami wodnemi można na różne części ciała oddziaływać w sposób decydujący, a jeszcze mniej znaną rzeczą jest, że przebieg tych działań podlega prawom, które można z góry przewidzieć, pewnym będąc pożądanego wyniku¹⁾.

Pismienictwo:

1) Dr. Jan Żniniewicz: „Wodolecznictwo a Nerwy“. Poznań 1930. — 2) Prof. Dr. W. Winternitz: „Die Hydrotherapie auf Physiologischer u. Klinischer Grundlage“. — 3) Doc. Dr. E. Kowalski: „Zasady Wodolecznictwa“. — 4) Dr. Georg Hauffe: „Physiologische Grundlagen d. Hydrotherapie“. — 5) Doc. Dr. A. Sabatowski: „Fizjoterapia przewlekłych schorzeń narządu krążenia“. — 6) Pamiętnik I. Zjazdu Lekarskiego w Krynicy. — 7) Fizjologia człowieka. Wyd. zbior. pod red. Becka i Cybulskiego. — 8) Therapie d. Gegenwart, styczeń 1931. — 9) Laqueur: „Die Praxis d. Physikal. Therapie“. — 10) „Virchows Archiv“, listop. 1930. — 11) Doc. Dr. A. Sabatowski: „Klimato- i Hydroterapia“. — 12) Doc. Dr. St. Smoleński: „Hydroterapia“. — 13) Prof. Dr. Buchsbaum: „Lehrbuch der Hydrotherapie“.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. D. HEFTEL.

Szczawnica.

Szczawnica i jej wskazania lecznicze.

Turystyka i zdrojownictwo, to dwa potężne atuty gospodarcze państw europejskich i wysiłki zagranicy zmierzające do ich rozbudowy i wzmoczenia są na miarę naszych stosunków wprost olbrzymie. Jeśli biedna, pozbawiona bogactw naturalnych, kadłubowa Austria mogła wnieść kosztem kilkunastu milionów szylingów plaże w Badenie i Vöslau, to w porównaniu z tem znikome i małe są nasze inwestycje w tej gałęzi gospodarczej.

A turystyka i zdrojownictwo nie są bynajmniej czynnikami obojętnymi dla kształtowania się bilansu płatniczego Państwa. Z informacji czysto dziennikarskich przyniosły turystyka i zdrojownictwo Francji za rok 1930 — 260 milionów dolarów, Szwajcarii 60 milionów, Czechosłowacji 20 i Austrii 10. Cyfry te dotyczące Niemiec nie są mnie narazie znane. Bez wątpienia i zdrojownictwo niemieckie pracuje z dochodem, mimo że Niemcy obok Polaków należą do wszędzie zagranicą spotykanych globtroterów. Dla Polski pozycja zdrojowo-turystyczna przedstawia się ujemnie. Manko wynosi 70 milionów złotych. Jeśli bliżej spróbujemy zanalizować przyczyny naszego biernego salda, to nie są temu winni nasi obywatele zamożniejsi, omijający nasze źródła, ani też obniżenie opłat paszportowych, — przyczyna natomiast leży w tem, że rozwój naszego zdrojownictwa nie dotrzymuje kroku zagranicy. Wprawdzie chwalimy się tu i ówdzie wspaniałym rozwojem Krynicy i Zakopanego, ale dwie jaskółki długo jeszcze nie robią wiosny.

W pierwszym rzędzie chcioma nasza propaganda turystyczna tak zagranicą jak w kraju. Wystarczy rzucić okiem na wystawy naszych biur turystycznych, a zobaczymy wspaniałe pomysły reklamy Rivieri, Dalmacji, Włoch, Szwajcarii, zdrojów czeskich i niemieckich i tylko tu i ówdzie wyczyta wstydlive i skromnie mniej lub więcej udatny obrazek Krynicy czy też Lubienia. Naszym zdrojom prywatnym dano pewnego rodzaju autonomię z komisjami zdrojowemi i tanią radę: rozbudowujecie się jak tylko możecie, ale

dla ułatwienia i zachęcania do inwestycji tak kapitału krajowego jak zagranicznego nie zrobiono u nas kompletnie nic, mimo, że nasze zdrojownictwo, mające wszelkie warunki rozwoju mogłoby wielu zapewnić pracę i byt, pomnożyć bogactwo narodowe, a Państwu przysporzyć dochody. Dotychczas niema w naszych zdrojach zakładów dietetycznych w ścisłym tego słowa znaczeniu — postulat podniesiony i przedyskutowany na ostatnim zjeździe lekarzy w Krynicy. Hotelarstwo, najważniejsza gałąź turystyki, wymagające dużo rutyny, znajduje się w naszych zdrojach przeważnie w rękach ludzi niefachowych, dla których kuracjusz jest zwykle przedmiotem wyzysku.

Jeśli nasze źródła w porównaniu ze stanem przedwojennym znalazły się do roku 1930 na płaszczyźnie wstępującej rozwoju to lwia w tem zasługa ogółu lekarzy, popierających i podtrzymujących wartość naszego zdrojownictwa.

Lekarze zwykli chorych kierować do miejscowości wyróżniających się swoistymi cechami klimatycznymi, które działają leczniczo na pewne schorzenia zwłaszcza w zakresie dróg oddechowych, jako to do Zakopanego, Otwocka i miejscowości położonych na Podkarpaciu i wybrzeżu morskiem i do zdrojów, których wody kruszcowe stosuje się w postaci kąpiele, picia lub też wzięwań. Źródła, by mogły spełnić swe zadanie, niekoniecznie wyróżniają się musza swoistymi cechami klimatu, niektóre posiadają je jednak jak Krynica, Rąbka, Żegiestów a w pierwszym rzędzie Szczawnica. Już nieśmiertelny propagator naszych zdrojów prof. Dietl wskazał na Szczawnicę, jako na zdrojowisko o wyjątkowo łagodnym klimacie podalpejskim i w swych spostrzeżeniach się nie mylił.

Cóż więc rozumiemy pod klimatem danej miejscowości?

W znaczeniu czysto geograficznym rozumiemy jego położenie geograficzne, wzniesienie ponad poziom morza i sumę zjawisk atmosferycznych, powtarzających się regularnie w pewnym czasokresie. Klimat w znaczeniu lekarskiem jest poniekąd pojęciem rozszerzonym geograficznego i obejmuje inne jeszcze zjawiska i właściwości przyrody. A więc roczną, czy sezonową ilość dni słonecznych, bogactwo światła słonecznego w promienie pozafołkowe, wiatry i ich kierunek, ciepota i wilgotność, charakter terenu równy, pagórkowaty, górzysty, odsłonięty od strony północnej, czy otwarty w stronę południową, bliskość mórz, przepuszczalność czy nieprzepuszczalność gruntu, obecność bagien, lasów i cały szereg innych czynników. Po ich skrupulatnem uwzględnieniu możemy wysnuwać pewne wnioski o właściwościach klimatu danej miejscowości. Że klimat w swem oddziaływaniu na nasz organizm nie jest czynnikiem obojętnym na to mamy dosyć przykładów w codziennej praktyce lekarskiej. Od klimatu zależne są fauna i flora danego kraju, a w dalszych skutkach rodzaj i sposób odżywiania się jego mieszkańców. Geografia patologiczna, odrębna w rozmaitych krajach, może w dużej mierze przyyczynić się do wyświeślenia etiologii pewnych schorzeń, co podkreślił słusznie Aschoff w swoim wykładzie we Lwowie „o fizjologicznem i chorobowem tworzeniu się żółci“. Rzućmy, krzywicę, tężyczkę, dychawicę oskrzelową, pewne schorzenia reumatyczne, wreszcie po części i gruźlicę wykazują różnorodność nasilenia w zależności od zmian klimatycznych. Zależność pewnych schorzeń od wahań klimatycznych wybitnie występuje w tych krajach, które okresowo stoją pod działaniem silnych wiatrów, zmieniających szybko temperaturę. Mistral, wiatr wiejący w południowej Francji, suchy i gorący, bo pochodzący z Saliary wywołuje schorzenia narządów oddechowych i przewodu pokarmowego i podnosi wysokość śmiertelności osesków. Föhn w Tyrolu i w Bawarii przynosi zwykle uciążliwą falę ciepła i wywołuje u osobników wrażliwych cały szereg objawów nerwowych, wreszcie Bora wiatr zimny nawiedzający wybrzeże dalmatyńskie, obniża nieraz temperaturę o kilkanaście stopni. Klimat więc nie jest czynnikiem obojętnym przeciwnie potężnym, mającym wpływ na organizm, przede wszystkim przez działanie na nasz system nerwowy wegetatywny, będący tym najczulszym sejsmografem zmian i zaburzeń równowagi ustroju. Czy zmiany klimatyczne drażnią ośrodki wazomotoryczne, czy też drogą przez system nerwowy wegetatywny powodują zmiany w chemizmie krwi, burząc jego równowagę zasadowo-kwaśną, przez pewne przesunięcia jonów, jest dotychczas niewiadomem. Klimatologia będąca tylko gałęzią balneologii niejedno jeszcze medycznie wyjaśni i wyświeśli. Z punktu widzenia badań klimatologicznych w Polsce całkiem słuszny jest postulat prof. Sabatowskiego założenia stacji meteorologicznych w zdrojach o pewnych wybitnych cechach klimatycznych. Jeśli chodzi o klimat Szczawnicy to jest on łagodny i ciepły, o małych różnicach ciepłoty dziennej i nocnej. Leżąca w kotlinie i osłonięta górami od strony północnej, jest wolna od wiatrów. Wieczorami wszechwładnie panuje w przyrodzie szczawnickiej majestatyczna cisza, tak, że nawet listek nie drgnie. Niema też w Szczawnicy mgieł ani oparów. W godzinach rannych

¹⁾ Interesującym się tym przedmiotem i zagadnieniami krążenia zwracam uwagę na znajdujące się w tym numerze P. G. L. streszczenie bardzo ciekawego artykułu Hauffego w „Virchows-Archiv“ pod tyt.: „Prawa fizyki — a krążenie krwi“.

ogrzewa się wprzód powietrze nisko położone i ciepło unosi się w górę, pod wieczór mamy powolny przypływ świeżego górskiego powietrza. Wieczory i noce szczawnickie w odróżnieniu od nocy w miejscowościach podkarpackich są ciepłe tak, że kuracjusze bez ciepłego nawet odzienia spokojnie mogą chodzić bez narażania się na przeziębienie, o które niemiernie trudno u chorych wrażliwych w miejscowościach górskich. Jeśli dodamy, że ilość dni słonecznych jest stosunkowo duża z obfitością promieni pozafioletowych, to chyba idealniejszych warunków klimatycznych dla chorych na narządy oddechowe życzyć sobie nie można.

Jeśli chodzi o wody mineralne Szczawnicy, to nie tylko Józefina, szczawa alkaliczno-słono-wapienna, będąca niejako jej synonimem, zasługuje na uwagę, ale także pokrewnym jej składem chemicznym jest źródło Stefana. Woda ze źródła Józefiny i Stefana działają przede wszystkim na narządy oddechowe, rozpuszczając i rozrzedzając flegmę, wzmagają ruchy migawkowe nabłonka przez co wyksztuszenie zostaje ułatwione. W dalszym następstwie łagodzi kaszel i powodują regenerację nabłonka. Na narząd pokarmowy działają w ten sposób, że śluz żołądka zostaje rozpuszczony, ruchy robaczkowe jelit wzmożone, a jeśli wspomnę jeszcze o zwiększeniu diurezy i żywszej przemianie materii przez zwiększenie wydzielania mocznika, to otrzymamy w ogólnych zarysach obraz działania szczawy alkaliczno-słonej.

Trzecim źródłem zasługującym na uwagę lekarzy, a znajdującym coraz szersze zastosowanie w leczeniu schorzeń przewodu pokarmowego przez działanie lekko przeczyszczające, jest źródło Magdaleny, szczawa alkaliczno-słona. Ciekawym pod względem składu chemicznego jest źródło Wanda zawierające 0,03 g litu w 1 l, przez co posiada w wysokim stopniu zdolność rozpuszczania złogów moczanowych. Wreszcie źródło Szymona, zawierające dużą ilość dwuwęglanu żelazowego, jest nader cenną wodą stołową. Warunki klimatyczne i analiza wód kruszcowych Szczawnicy dają już same przez się wskazówki w jakim kierunku powinny iść wskazania lecznicze, by osiągnąć pożądaną dla zdrowia kuracjuszków skutek. Bez wątpienia wszystkie wody kruszcowe Szczawnicy są radjocenne i ilościowe analizy chemiczne dają nam tylko ułamekowe wyjaśnienie ich wartości biologicznej.

Jeśli przystępuję do omawiania wskazań leczniczych Szczawnicy, to w pierwszym rzędzie musi być wyjaśniona kwestia gruźlicy: czy wszystkie jej postacie nadają się tam do leczenia, czy też tylko niektóre z nich. Było i jest dotychczas kwestią sporną, czy podawanie szczawy alkaliczno-słonej w gruźlicy jest wskazane czy też całkiem obojętne. W tym wypadku, jak to nieraz w życiu bywa, zdecydowali sami chorzy, którzy nieraz bez polecenia lekarza, a czasem i wbrew temu poleceniu przyjeżdżali do Szczawnicy i znajdowali tam ulgę w swem cierpieniu.

Według szkoły francuskiej, stojącej do dnia dzisiejszego na stanowisku demineralizacji ustroju gruźliczego, podawanie wód mineralnych byłoby zupełnie celowe i uzasadnione. Głosy fizjologów za i przeciw celowości stosowania diety Gersona, Hermannsdorfera, Sauerbrucha z doprowadzaniem mineralogenu wskazują, że stoimy jeszcze przed problemem czekającym na rozwiązanie. Wśród laików i niestety u niektórych lekarzy rozpowszechnione jest zdanie, że Szczawnica jest miejscowością zagrzuźliczoną i że człowiek wolny od gruźlicy może się nią tam zarazić.

Podkreślam z całą stanowczością, że podobne twierdzenie rozmija się z prawdą. W Szczawnicy jest stanowczo mniej chorych na gruźlicę niż w Zakopanem i w miejscowościach podkarpackich, w których stosunki sanitarne są gorsze niż w Szczawnicy, gdzie od lat kilkunastu bywają pokoje odkażane parą formalinową bez względu na to, czy były zajęte przez chorych na gruźlicę czy też nie. Zabieg nigdzie nie stosowany, o ile mi wiadomo, Rzecz inna, że nie wiemy czy to odkażanie parą formalinową jest w 100% skuteczne. Zapytanie w tej kwestii skierowane przez zarząd zdrojowy do Instytutu Higieny w Warszawie zostało narazie bez odpowiedzi.

Odpluwanie jest w Szczawnicy dozwolone tylko do specjalnie na ten cel przeznaczonych splotaczków, otwierających się i zamykających automatycznie. Czuwa też nad tem policja zdrojowa, która każde wykroczenie anty-sanitarne karze doraźną grzywną. Przypadki gruźlicy nie nadające się do leczenia klimatycznego, a zagrażające otoczeniu są rzadko skierowywane do Szczawnicy i o ile taki chory na własną rękę przyjedzie, zostaje odesłany zpowrotem przez lekarza zdrojowego pod jakimkolwiek bądź pretekstem. Podział gruźlicy na otwartą i zamkniętą, jako kryterjum większości lekarzy w skierowywaniu chorych dla leczenia klimatycznego do Szczawnicy jest nieuzasadniony, nie wytrzymuje ścisłej krytyki naukowej, należy raczej do lamusa lekarskiego, niż do wytecznych podziału tego schorzenia. Obecność jednego prątka Kocha nie mówi nam jeszcze, że gruźlica jest otwartą, jakoteż zupełny brak prątków w płwocinie, nie usprawiedliwia naszego apo-

dyktycznego oświadczenia, że gruźlica jest zamknięta i jako taka bezpieczna dla otoczenia. To co dzisiaj nam się przedstawia jako forma gruźlicy zamkniętej, może być jutro gruźlicą otwartą z jakiegokolwiek bądź przyczyny, bez świadomości chorego i bez wiedzy otoczenia. A ileż to osób starszych z objawami rozedmy i nieżyty oskrzeli wykazuje prątki w płwocinie, mimo, że nie uchodzą za chorych na gruźlicę. Niedawno miałem chorego, u którego stwierdziłem zmiany swoiste i *cavum*, co też przez prześwietlenie zostało potwierdzone. W płwocinie jednakowoż prątków Kocha nie stwierdzono. Mimo to nie miałby odwagi uznać tego chorego za przypadek gruźlicy zamkniętej, bez kilkakrotnego badania płwociny, a więc za bezpieczny dla otoczenia.

Stawiając kwestię jasno, to wszystkie postacie gruźlicy początkowej o nieostrym przebiegu nadają się do leczenia w Szczawnicy, jako też formy cięższe ze skłonnością do gojenia łącznotkankowego. Jednakowoż muszą być przekazani do leczenia lekarzowi zdrojowemu i pod jego pozostać opieką. Niedźwiedzią przysługę wyrządza się choremu, o ile lekarz domowy przepisuje mu sam kurację i wysyła na leńisko. Chory, niepozostający pod nadzorem lekarskim, daje się często złudzić chwilowemu polepszeniu, zapomina o przestrozach swojego lekarza i wtedy kąpiel słoneczna, przetężona noc w barze, lub wycieczka w góry, może spowodować wysiew gruźlicy z jednego ogniska, które już było na drodze do zupełnego wygojenia.

Drugim schorzeniem wymagającym wyjaśnienia, co do wskazań leczenia w Szczawnicy, jest dychawica oskrzelowa, której rozróżniam trzy rodzaje:

- 1) dychawica oskrzelowa na tle nieżyty oskrzeli, nie dająca się ściśle odgraniczyć od *bronchitis asthmatica*, reaguje znakomicie na kurację szczawnicką;
- 2) mniej dobrze dychawica oskrzelowa przy procesach swoistych;
- 3) przy dychawicy oskrzelowej na tle nerwowem (*astma nervosa*) skutek kuracji nigdy nie da się z góry przewidzieć.

Odnosnie do tej trzeciej kategorii chorych powinni być lekarze ostrożni w rokowaniu, bo niespełnienie nadziei rychłej poprawy wprowadza chorego w depresję psychiczną, co sprawę chorobową tylko pogarsza.

Że nieżyty przewlekłe gardła, krtani, nosa, oskrzeli, rozedma płuc jako też wszystkie postacie blednicy (z wyjątkiem niedokrwistości złośliwej) były oddawna i są nadal domeną leczenia w Szczawnicy, jest lekarzom ogólnie znane. Nadmieniam, że *ozaena*, *rhinitis chronica sicca*, wykazują znaczną poprawę przy odpowiednim leczeniu zdrojowem, również i stany ozdrowienia po przebytych chorobach, wyczerpanie fizyczne i duchowe.

Zupełnie prawie albo też w znikomej tylko mierze znaleźli wody szczawnickie zastosowanie w chorobach przewodu pokarmowego, jak w przewlekłym zapaleniu żołądka, nadmiernej kwaśności, atonii żołądka, zapaleniu pęcherzyka żółciowego i kamicy żółciowej, bo Szczawnica zawsze jeszcze uchodzi w oczach lekarzy jako uzdrowisko *par excellence* dróg oddechowych, ale stanowisko to jest całkiem niesłuszne i nieuzasadnione.

Również chorzy z chorobami przewlekłego zapalenia nerek, miedniczek nerkowych, pęcherza moczowego i kamicy nerkowej zostają rzadko skierowani do Szczawnicy.

Z chorób przemiany materii otyłość jest wskazaniem do leczenia w Szczawnicy, a to ze względu na możliwość przeprowadzenia kuracji terenowej, obecność wód lekko przeczyszczających (źródło Magdalena) i nieżyty oskrzeli, który w 95% wypadków istnieje wskutek słabej wentylacji płuc. Wreszcie dła i cukrzyca, wykazują polepszenie po odpowiednio przeprowadzonej kuracji wodami mineralnymi i dietą.

Z chorób narządu krążenia nie jest nadeśnienie przeciwwskazaniem do kuracji szczawnickiej. Szczawnica jako zdrojowisko wypoczynkowe dla chorych po przebytej kuracji kąpielowej w innych zdrojach, co Niemcy trafnie określają jako *Nachkur* znajduje jeszcze za mało uwzględnienia u lekarzy.

Z bezwzględnych przeciwwskazań do leczenia klimatycznego w Szczawnicy należy w pierwszym rzędzie wymienić gruźlicę rozpadową, z gorączką lektyczną, ze skrobiawicą śledziony i nerek, z masowymi prątkami w płwocinie. Są to postacie gruźlicy określone jako *Phthisis tuberculosa desuperata* i *Phthisis caseosa*.

Chorych z objawami niedomogi mięśnia sercowego nawet po przezwyciężonej dekompenzacji należy z leczenia w Szczawnicy wykluczyć.

Przerost gruczołu krokowego jest również przeciwwskazaniem do leczenia zdrojowego wodami mineralnymi, które podawane nawet w dawkach zupełnie prawidłowych wywołają mogą porażenie pęcherza i zatrzymanie moczu. Cewnikowanie i wysyłanie chorych z cewnikiem do domu jest nader przykre tak dla chorych jak i dla lekarza zdrojowego.

Wszelkie stany podostre zapalenia stawów ze stanem podgorączkowym lub bez niego nie powinno się wysyłać do Szczawnicy z wyjątkiem *gonitis t. b. c. Poncet*, to samo odnosi się do podostrego zapalenia macicy i jej przydatków. Ze stanów ozdrowienia po przebytych chorobach zakaźnych, należy jedynie wykluczyć dur brzuszny ze względu na możliwość zakażenia, nawet w kilka miesięcy po przebytej chorobie.

Nie mam też powodów ukrywania przed lekarzami dotychczasowych stron ujemnych Szczawnicy, mimo jej idealnych warunków klimatycznych i bogactwa wód kruszcowych, a do nich zaliczam:

1) Brak dojazdu kolejowego. Wprawdzie jazda autobusem wzdłuż Dunajca ze stacji końcowych Stary Sącz lub Nowy Targ jest nader malownicza, lecz trudno żądać od kuracjusza przybywającego z dalekich stron, a zmęczonego długą podróżą entuzjazmu dla malowniczej przyrody górskiej. Kolej do Szczawnicy przyczyniłaby się również do potania materiałów budowlanych i obniżenia i tak już niskich kosztów utrzymania. Stworzenie z przepięknych Pienin pierwszego Parku Narodowego w Europie i uprzystępnienie go tak dla turystyki krajowej jak i zagranicznej jest tylko możliwe przez wybudowanie kolei do Szczawnicy, której trasa była już wykreślona za czasów austriackich.

2) Kanalizacja jest wprost koniecznością chwili, a jej realizacja bez kapitału krajowego czy też zagranicznego trudno da się przeprowadzić przez zarządy zdrojowe.

3) Źródła wód szczawnickich wymagają nowoczesnego ujęcia. Inżynierów specjalistów w tej dziedzinie mamy u nas wprowadzić mało, ale są tacy. Wiercenie nowych źródeł na terenie szczawnickim odkryje nam niewątpliwie wielkie skarby jak tego dowodzą przypadkowo odkryte przed kilkoma laty źródła siarczane na terenie gminnym dotychczas zupełnie niewyzyskane.

4) Rozbudowa Szczawnicy i innych źródeł winna być przeprowadzona planowo bez uszczerbku dla charakteru przyrody górskiej Szczawnicy.

Wydane w tej kwestii rozporządzenie Wojewody krakowskiego należy powitać z uznaniem.

Myliłby się ten, kto by sądził, że każdy kuracjusz nawet przy ścisłym wskazaniu i przy skuteczności zastosowanej ordynacji wraca zadowolony z pobytu w zdroju. Mieszkanie hałaśliwe dla szukającego wypoczynku, a spokojne dla kuracjusza żadnego rozrywek lub zabaw, niezbyt gorliwa obsługa, błąd w kuchni dietetycznej, wreszcie niecelowe zarządzanie zdrojowe mogą zniechęcić kuracjusza w najwyższym stopniu.

Są to sprawy od lekarza zdrojowego zupełnie niezależne. Z chwilą kiedy właściciele pensjonatów, will i restauracji zrozumieją, że oni są tu dla kuracjuszy a nigdy naodwrot, wtedy nasze zdroje nie będą wymagały tej wyłączonej propagandy w kraju jak obecnie, natomiast propaganda przesunie się i wyjdzie poza nasze słupy graniczne.

MEDYCyna Społeczna.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. O. 1197/31.

Warszawa, dnia 22 maja 1931 roku.

Okólnik Nr. 88.

W sprawie wykonywania zębów sztucznych z niewłaściwego złota.

Do Panów Wojewodów: Białostockiego, Kieleckiego, Lubelskiego, Łódzkiego, Nowogródzkiego, Poleskiego, Warszawskiego, Wileńskiego i Wołyńskiego, oraz P. Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Deszło do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, że niektórzy technicy dentyści wykonywują zęby sztuczne ze złota zachodzącego śniedzią lub niskopróbnego.

W myśl obowiązujących przepisów rosyjskiej ustawy probierczej z dnia 11. III. 1896 r. (Zb. praw T. XI. cz. II. ust. przemysłowej Ks. 3 w brzmieniu, ustalonym w 1906 r.) znajdujące się w handlu oprawy zębów sztucznych zwolnione są od obowiązku cechowania w urzędach probierczych, lecz winny one czynić za dość próbie przepisanej, jak również art. 512 wymienionej wyżej ustawy oraz rozporządzeniu Ministra Przemysłu i Handlu z dnia 22. VIII. 1924 r. (Dz. U. R. P. Nr. 73, poz. 730), które przewiduje, jakie domieszki do metali szlachetnych są dopuszczalne.

Na wypadek wykrycia nadużyć w sprawie wyżej omówionej zechce Pan Wojewoda (Komisarz Rządu) po porozumieniu się z właściwymi Urzędami probierczymi kierować takie sprawy do sądów.

Dr. E. Piestrzyński.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Georg Hauffe. II. Klinika chorób wewnętrznych w Berlinie. „*Prawa fizyki — a krążenie krwi*”. (Physikalische Gesetze — und Blutkreislauf). Virchow's-Archiv, 279. B. I. H. XI. 1930).

Autor jest nie tylko wybitnym klinicystą, lecz również pilnym badaczem fizjologii ciała ludzkiego a w szczególności poświęca się od szeregu lat badaniom nad obiegiem krwi, wyprowadzając logicznie ostateczne wnioski z założeń praw fizycznych, normujących czynności fizjologiczne w krążeniu.

Tezy jego są następujące:

Serce jest pompą ssąco-tłoczącą, powodującą przez skurcz swoich mięśni jedynie i wyłącznie przyspieszenie krwioobiegu. Nie jest pompą tłoczącą, która podnosi ciśnienie krwi przy skurczu.

Krew z komory lewej „wpływa” do aorty, a nie wpada do niej pod ciśnieniem i nie rozszerza jej ścian! Odwrotnie przekrój światła aorty zmniejsza się w czasie skurczu serca!

Również tętno nie jest wynikiem rzekomo podniesionego przy każdym skurczu serca (czy też skurczu rozszerzonej aorty) ciśnienia. Tętno jest jedynie następstwem ruchu płynu w rurach elastycznych, jakimi są tętnice.

Rytm skurczów serca nie ma żadnych specjalnych ośrodków nerwowych, któreby go wywoływały¹⁾, lecz jest mechanicznym wynikiem fizycznych praw, jakim podlega ruch cieczy w rurach o ścianach elastycznych. Utrzymuje się w swej miarowości umieszczenia serca w worku osierdziowym, który współdziała w rytmie.

Rytm, jako zjawisko czysto mechaniczne, nie ma nic wspólnego z „częstotliwością” skurczów serca. Częstotliwość skurczów zależy jest od warunków w zewnętrznym kole obiegu krwi. Przy oporach tętno zwalnia. Ośrodki więc nerwowe, nerwy naczynioruchowe, działając na mięśnie naczyń i powodując zwężanie lub rozszerzanie naczyń, są regulatorami szybkości krążenia a temsamem częstotliwości skurczów serca.

Ruch krwi nie ma i nie potrzebuje żadnych pomocniczych sił dla utrzymania obiegu. Serce wraz z workiem osierdziowym tworzy wystarczający motor. Workę osierdziową jest dla serca oparciem i regulatorem, niejako „ciąglem” jego mechanicznej czynności i razem z nim stanowi błoniastą ssąco-tłoczącą pompę. Ssanie odbywa się po stronie żyłnej obiegu.

* * *

Tezy swe uzasadnia autor prawami fizycznymi.

Suma energii, udzielanej przez jakąś siłę popędową cieczy w rurach, składa się z energii potencjalnej i energii kinetycznej, które stoją w przeciwieństwie do siebie, względnie się uzupełniają. O ile rośnie energia potencjalna, spada energia ruchu — i naodwrot.

Skoro mięsień komory sercowej udziela płynącej krwi energii kinetycznej, przyspiesza jej ruch — co nie podlega sprowi, — krew płynie pod wpływem działania muskulatury serca, jako siły osiowej, zachowując ilość otrzymanej energii ruchu. Wpływa więc ze zwiększoną szybkością, a temsamem ze zmniejszonym ciśnieniem do tętnicy głównej. Ciśnienie bowiem podnosi się wówczas, kiedy ruch słabnie, a nie wówczas, kiedy się wzmacnia. Ciśnienie jest równe stosunkowi siły do powierzchni. Jeżeli suma energii jest stałą, jak w sercu, a pierwszym jej wyrazem jest ruch, powstaje ciśnienie wówczas, kiedy szybkość maleje, wskutek przeszkód w obiegu. Dotychczasowe wyniki badań nad ciśnieniem wewnątrz naczyń są dlatego fałszywe, ponieważ dają wielkość ciśnienia zewnętrznego, wynik, powstrzymanej przyczyną, szybkości ruchu. Zamiast energii kinetycznej mierzy się sumę energii, kinetycznej i potencjalnej. Stąd fałszywe wnioski.

Naczynia włoskowate nie są przeszkodą dla obiegu. Przekrój ich sumaryczny jest znacznie większy od przekroju sumarycznego tętnic. Ta okoliczność wyrównuje przeszkodę, jakoby powstała mogła, przez tarcie krwi o powiększoną powierzchnię ścian. Struktura układu naczyniowego podobna jest do leja, rozszerzającego się w kierunku naczyń włoskowatych, a następnie znów zwężającego się, jednak w mniejszym stopniu (przekrój żył próżnych jest większy od przekroju tętnicy głównej).

Gdyby serce było tylko pompą tłoczącą, która pod rosnącym ciśnieniem wyrzuca krew do tętnic, ukończyłoby się jej działanie na sieci kapilarów. To się ogólnie przyznaje — i poszukuje się sił, odprowadzających krew dalej, aż do serca prawego. Nie są niemi jednak mięśnie naczyniowe, które powodować mogą jedynie zwężenie lub rozszerzenie naczyń, lecz nie mogą dodawać siły ruchowi krwi. Nie mogą być niemi mięśnie ciała, które wywołać mogą również jedynie zmiany w świetle naczyń lub chwilowy

¹⁾ „.....u zarodka ludzkiego serce zaczyna bić już w ciągu trzeciego tygodnia ciąży, podczas gdy nerwowe elementy zjawiają się dopiero w piątym tygodniu”. Cybulski. (Przyp. ref.).

zwiększony przyływ do jakiegoś narządu. Nie wystarczy również do tego popędu podciśnienie wewnętrzno-piersiowe w czasie wydechu, które powodować może jedynie zmiany częstotliwości skurczów. Fala oddechowa przechodzi nad falą skurczów serca, które pracuje bez względu na zmiany ciśnienia, powstającego w klatce piersiowej przy oddechu. Jedynie zmiany w ilości krwi przy oddechu w centrum i w obwodzie wpływają na częstotliwość skurczów. Jedyną siłą, która może powodować ruch krwi od kapilarów do prawego serca, jest siła ssąca serca.

W pracy tej wybitną pomocą, regulatorem jest dla serca worek osierdziowy. Jako zamknięta w sobie przestrzeń powoduje konieczność rozwijania się części spoczywającej, z chwilą czynności części drugiej. W ten sposób odbywa się tłoczenie i ssanie. Tak więc dopiero razem z osierdziem stanowi serce ową błoniastą ssąco-tłoczącą pompę.

Skoro z rosnącą szybkością ruchu krwi maleje ciśnienie, nie jest rzeczą możliwą, aby przy każdym skurczu komory krew pod naciskiem mięśnia sercowego rozszerzała trzon aorty. Według dotychczasowych poglądów rozszerzone ściany tętnicy głównej samoczynnie wracają do normy wskutek swej elastyczności. W ten sposób po każdej systoli zwięzające się zpowrotem ściany aorty udzielają prądowi krwi uderzeń, które udzielają się krwi dalej do tętnic i kapilarów. Gdyby pochlód ruchu krwi był takim, wówczas podwyższone w aorcie ciśnienie, działając we wszystkich kierunkach, nie tylko rozszerzałoby ściany aorty, lecz przy otwartych zastawkach półksiężycowych, musiałoby wyrzucić ucisk też na krew, mającą być ze serca wyrzuconą. Skurcz byłby utrudniony, serce musiałoby się rozszerzyć! — Sprawa ma się odwrotnie. W czasie systoli spada ciśnienie w płynącej krwi, tak w sercu jak i w naczyniach, a zwiększa się chyżość. Również brak zastawek na ujściu żył próżnych przemawia przeciw pojęciu, że skurcz serca wywołuje ciśnienie i że serce jest pompą tłoczącą.

Teoria dalej mówi, że wskutek systolicznego parcia za każdym razem powstaje w ścianach naczyń fala, występująca jako tętno. Tętnice jednak nie bywają rytmicznie rozszerzane i zwięzane. One nie zmieniają swej objętości ani swego światła. Tętnice wykonują jedynie węzłowate ruchy około swej osi bocznej. Pulsacja, tętnienie, wywołane zostaje jedynie przez ucisk palca, czy przyrządu. W chwili ucisku nie mierzymy parcia płynącej krwi, lecz parcie krwi zatrzymanej, kiedy energia ruchu zamienia się w energię potencjalną.

Okazuje się, że tętno jest fizykalnem zjawiskiem, jakie daje się wywołać na modelu z rurek elastycznych. Na modelu takim można się przekonać, że przy wzmożonej szybkości przepływającej cieczy, ściany rur nie tylko nie wypuklają się, lecz odwrotnie, zapadają się do wewnątrz. Po zapadnięciu się zupełnie powracają sprężyste ściany do pierwotnej formy — i powstaje nowy ruch cieczy. To samo otrzymamy zgiawszy rurkę (aorta w ciele ludzkim) w jednym miejscu. Otrzymujemy mniej lub więcej regularny rytm, — tętno — podczas kiedy ciecz płynie z niezmiennym ciśnieniem. Więc i tętno nie jest wyrazem i skutkiem rzekomego ciśnienia, wywołanego przez skurcze serca, lecz jest zwykłym fizykalnem zjawiskiem przy przepływie cieczy przez elastyczne rury.

Jeżeli częstotliwość rytmu się zmienia, nie jest nigdy przyczyną tego serce (jak przy każdym mechanicznym motorze), lecz stan zapotrzebowania, stan światła naczyń w obiegu. Jeżeli rytm traci regularność nie powoduje tego serce, lecz przeszkody w obiegu, które powodują opóźnianie się prądu krwi do prawego serca. Wskutek np. braku elastyczności w naczyniach obwodów, krew w nich krążąca opóźnia się, nie wraca we właściwym czasie do serca, wykonującego przymusowo swój rytm, który również się opóźnia! Pierwszym wypadnięciem rytmu jest brak skurczu prawego przedsionka. Tak powstaje arytmia.

Punktem zaczepienia dla leczenia mogą być jedynie niewłaściwości w rozdzielaniu krwi do narządów, ale nie serce, które stale z jednakową niezmienną siłą pracuje. Zmiennym jest wynik, udolność jego pracy, czyli stosunek pracy do czasu. Zmiany pracy serca dokonać można tylko przez wpływanie na naczyniowy układ krążenia. Ten pewnik stał się ogólną własnością klinicystów. Praktycznym następstwem tego winno być skierowanie leczenia na system naczyniowy, zamiast na serce.

W. Seidl (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 22, z 28 maja 1931: J. Zienkiewicz: Związki arsenowe w leczeniu kiły wrodzonej u dzieci. — A. Mańkowski: Modyfikacja metody Hagedorn-Jensena oznaczania zawartości glukozy we krwi w zasto-

sowaniu do praktyki lekarskiej. — J. Stein: Anatomja patologiczna gruźlicy w świetle nowych badań (Streszcz. pogl. c. d.). — M. Kacprzak: Z zagadnień węgierskich służby zdrowia (dok.).

Wiadomości Kas chorych, rok II, zeszyt 9, z r. 1931: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą w Kasach chorych. — Z życia Kas chorych. — Kongresy i Zjazdy. — Bilanse i rachunki działalności za rok 1929. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 22, z 31 maja 1931: II Zjazd aptekarzy słowiańskich w Pradze. — W. J. Strażewicz: Mięta w doświadczeniach odmianowych. — Sprawy zawodowe.

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, nr. 5, z maja 1931: Z. Finik: Badania hematologiczne w przebiegu kolki (morzyska) u koni. — W. Gerczak: Przypadek pęknięcia przepony u kota przy upadku. — L. Mulak: Mumifikacja kotyledonów krowy. — E. Hamerski i M. Grabowiecki: Przypadek cukrzycy u psa. — Z. Mulak: Nowotwór gruczołu krokowego u knura. — Z. Zaniewski: Sprawozdanie weterynaryjne za rok 1930.

Młoda matka, nr. 11, z r. 1931: P. Baumryter: Rady nasze dla matki wyjeżdżającej na wieś ze swem sztucznie żywionem maleństwem. — T. Lewenfiszowa: Wczesne owoce. — S. Średnicki: Dlaczego z niemowlętami i małymi dziećmi nie powinniśmy wyjeżdżać na lato zbyt daleko. — J. Michałowicz: Kajak. — J. Śmiarowska: Krwotok wewnętrzny. — J. Brzóska-Guderska: Jak wykorzystać niedzielę. — U. P. K.: O racjonalne zasady odżywiania rodziny.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 5, z maja 1931: H. Berliner: O obliczaniu taryfy należności za nabycie lat poprzedniej służby przez ubezpiecz. prac. umysł. (d. c.). — W. Kościński: Nowelizacja ustawy emerytalnej w świetle zagadnienia systematyzacji ubezpieczeń społecznych. — St. F.: Przed międzynarodowym unormowaniem ubezpieczenia inwalidzkiego. — E. Sissl: Pojęcie „pracownika umysłowego“ w ustawodawstwie o ochronie pracy.

Przegląd trachematologii i okulistyki społecznej, rok I, nr. 1, z marca 1931: M. Zachert: Rozpowszechnienie jaglicy w województwie wileńskim. — L. Rostkowski: Plan zwalczania jaglicy na Wileńszczyźnie i początki jego realizacji. — M. Zachert: Międzynarodowa organizacja przeciwjaglicza. — K. Majewski: Sprawozdanie Zakładu jagliczego Uniw. Jag. w Witkowicach za 1928 i 1929 rok. — J. Skotnicki: Sprawozdanie Zakładu jagliczego w Częstochowie za 1928 i 1929 r.

Wiadomości lekarskie, rok IV, nr. 5, z maja 1931: M. Muzyka: Grupy krwi i ich znaczenie w medycynie. — K. Walker: Przyczynek do rozpoznania cholecytostacji w praktyce codziennej (dok.). — M. Seidler: Etiologia, profilaktyka i leczenie raka ze szczególnem uwzględnieniem raka macicy (dok.). — S. Mossor: Wpływ promieni Roentgena na położnictwo.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, zeszyt 11, z 1 czerwca 1931: B. Chodźko: Uzdrowiska polskie wobec postulatów higieny społecznej. — E. Brzezowski: O działaniach ubocznych i szkodliwych przetworów arsenobenzolowych. — J. Granatowicz: Pokrycie ubytku czaszki zapomocą wolnego przeszczepienia kości łopatk. — L. Wasilewski: Obecny stan poglądów na głuchotę i jej leczenie.

Wiedza lekarska, rok V, nr. 5, z maja 1931: St. Higier: Przetworzenie jako metoda leczenia choroby Basedowa i stanów pokrewnych. — L. Zamenhof: Z powrotem do Hippokratesa.

Diennik urzędowy Izby lekarskiej, rok II, nr. 6, z 1 czerwca 1931: Z naczelniej Izby lekarskiej. — Z Izby lekarskiej terytorjalnych.

Szkoły akademickie, rok IV, zeszyt X, za styczeń-grudzień 1930 r.: Od redakcji. — Z. Weyberg: Uwagi do sprawy rozporządzenia o egzaminach magistralskich. — St. Rosiński: Sprawa zastępców profesorów. — Część oficjalna. — Część nieoficjalna.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 18.

E. Saquépée, M. Liégeois i J. Fricker: Epidemia zatrucia mięsem. Po spożyciu obiadu w kuchni podoficerskiej w 5—13 godzin zachorowało nagle 49 osób (na 51) wśród objawów bólów żołądkowych, wymiotów, biegunki i podwyższonej ciepłoty ciała do 40° C, z czego blisko połowa była leczona w szpitalu, a 1 osoba zmarła 9-go dnia. Prawie u wszystkich chorych szpitalnych stwierdzono białkomocz, u niektórych pojawiły się przejściowe wykwity skórne o charakterze rumieniowatym. Przy sekcji

jednego zmarłego stwierdzono w jelicie biodrowym przekrwienie, obrzęk, wybroczyny różnej wielkości, bez martwicy i owrzodzeń. Kępki Peyera nieco powiększone, ale pokrywająca je błona śluzowa bez zmian. Wątroba, śledziona i nerki przekrwione i obrzękłe, drobnowidowo stwierdzono ogniska martwice.

Przyczyną zatrucia było serce bydłace, niedokładnie gotowane, z którego wyosobniono pałeczkę z grupy Salmonella. Taką samą pałeczkę wyosobniono z narządów zmarłego i z kału 3 chorych, posiew krwi w 12 chorych dał wyniki ujemne. Próba aglutynacyjna i wysycenie aglutynin dowodzą, że pałeczka ta należy do typu Aertrycke. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że pałeczka i jej toksyny są silnie trujące i wywołują w narządach padłych zwierząt zmiany anatomiczne podobne do spotkanych przy sekcji zmarłego.

Na podstawie badań przeprowadzonych w sprawie sposobu zakażenia się serca, za życia zwierząt, czy też po uboju, autorowie przyjmują, że zakażenie nastąpiło po uboju, ponieważ mięso tych zwierząt okazało się nieszkodliwe dla innych ludzi. Następnie okazało się, że z 3 osób, które jadły zakażone potrawy, a nie zachorowały, jeden podoficer był w tym dniu chory i jadł bardzo mało, a 2 osoby t. j. kucharz i jego pomocnik spożyli przed tym obiadem większą ilość alkoholu, który zdaniem autorów zabił lub zahamował rozwój drobnoustrojów chorobotwórczych.

P. Oury i P. Godard: *Objawy i leczenie przewlekłej choroby amebowej*. Choroba amebowa dawniej zwana dyzenterią amebową przeszła 3 etapy. W pierwszym etapie jej rozwoju znana jest tylko w kolonjach, w drugim zaczęto opisywać pojedyncze przypadki w Europie, w trzecim okresie powojennym zaczęła występować znacznie częściej nawet u osób, które nigdy nie opuściły granic Francji. Dyzenteria jest tylko jednym z objawów tej choroby i to rzadkich, przy chronicznym jej przebiegu, często bowiem występują powikłania ze strony wątroby, płuc, nerek itp.

Objawy przy przewlekłej chorobie amebowej, usadowionej zwykle w jelicie grubym, są w przeciwieństwie do ostrej dyzenterii amebowej słabe i niewyraźne. Objawy jelitowe mogą odpowiadać 4 postaciom: stałe rozwolnienie, nieregularne biegunki, zaparcia przeplatane biegunką i stałe zaparcia połączone z bólami. Często występują objawy ze strony żołądka i wątroby oraz objawy ogólne, jak brak apetytu, bóle głowy, stany podgorączkowe, wychudzenie i t. p.

Przy rektoskopii stwierdza się błonę śluzową przekrwioną lub błądą, rozszerzenia naczyń, małe owrzodzenia lub blizny po owrzodzeniach, ale w wielu przypadkach błona śluzowa jest zupełnie normalna. Najważniejsze znaczenie rozpoznawcze posiada wielokrotne badanie kału na obecność pętlaków lub ich cyst.

Jeśli badanie kału wypadnie dodatnio, to nawet przy braku innych objawów np. rektoskopowych należy rozpocząć leczenie, tak samo jeśli będzie odwrotnie. Jeśli oba sposoby badania dały wyniki ujemne, można rozpocząć leczenie próbne.

Leczenie jest długie i uciążliwe, ciągnie się miesiącami i opiera się na stosowaniu środków leczniczych z 3 grup: wymiotnicą i jej pochodne, pochodne arsenu i związki jodowe. Z pochodnych wymiotnic najlepiej działa emetyna przy leczeniu napadów i tam gdzie arsen nie pomaga. Z pochodnych arsenu autorowie najczęściej stosują stowarsol, czasem w kombinacji z wymiotnicą. Z połączeń jodowych najlepiej działa jatron, który stosują w proszku, w pigułkach lub do przemywań. U chorych skłonnych do rozwolnienia już małe dawki jatronu wywołują biegunki, podczas gdy u chorych skłonnych do zaparcia nawet 5 g dawki dziennie nie mają działania przeczyszczającego. Inne środki jak riwanol i wyciągi z różnych roślin mogą mieć tylko znaczenie pomocnicze.

A. Thomas: *Pląsawica a nadmierna pobudliwość kory mózgowej*. Autor opisuje przypadek pląsawicy połowicznej, która wystąpiła w kilka tygodni po porażeniu połowiczym u kobiety 30-letniej. Na podstawie tego przypadku omawia teorie odnoszące się do mechanizmu powstawania różnych pląsawic, przy czym podkreśla, że w pląsawicy nie można stwierdzić jednolitych zmian anatomicznych w mózgu, ponieważ znajdowano je w korze mózgowej, mózdzku, jądrach podstawowych mózgu itd. Autor upatruje przyczynę występowania pląsawic podobnie jak innych zespołów autokinetycznych (atetozą, drżenia i t. p.) w nienormalnej pobudliwości kory mózgowej. Kora mózgowa odpowiada na różne bodźce zewnętrzne i wewnętrzne nienormalnymi odruchami, przy czym zmiany anatomiczne nie muszą i przeważnie nie dotyczą samej strefy motorycznej kory, ale znajdować się mogą w różnych miejscach mózgu, wywierających wpływ na strefę motoryczną.

Nr. 19. 1931.

G. Delater i R. Hugel: *Ostra, bolesna i napadowa niedomoga żylna z zaburzeniami wkrwno-vegetatywnymi*. Autorowie opisują przypadek ostrej niedomogi żylniej, będącej jakby wstę-

pem do wystąpienia żylaków, który cechował się zaburzeniami uczucia i skurczami w systemie żylnym obok zaburzeń gruczołowych o wewnętrznym wydzielaniu i układu nerwowego autonomicznego.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania Naukowego z dnia 22-go stycznia 1930 roku.

Zebranie zagałł prezes T-wa Kol. Zahorski w obecności 24 członków i 12 gości. Przed rozpoczęciem porządku dziennego zebrani uczcili przez powstanie pamięć ś. p. prof. Rösnera i długoletniego członka T-wa Kol. Dehnela.

1. Kol. Ingster demonstrował chorą ze *znacznie powiększoną grasicą*, która uciskała arterję płucną, dając wyraźny szmer.

2. Kol. Trawiński demonstrował a) pacjenta operowanego przez 6-ciu tygodniami z *powodu miesaka jelita cienkiego* (preparat wyciętego jelita z guzem nowotworowym pokazywał Kol. T. na poprzednim posiedzeniu). Badanie mikroskopowe wykazało *sa globocellulare*. Przebieg pooperacyjny zupełnie dobry, chory poprzednio bardzo wychudzony i wyniszczony szybko przybywa na wadze. W ciągu tygodnia przybyło mu przeszło 1 kg. Rokowanie jest jednak bardzo niepewne z powodu złośliwości guza.

b) Chorego i odnośne rentgenogramy po *szwie kosowym, nałożonym na wyrostek łokciowy kości łokciowej (olecranon)*, z powodu złamania, które nastąpiło przed 4-ma miesiącami. Dopiero w dwa miesiące po wypadku chorego przybył do szpitala. Rozginanie przedramienia odbywało się tylko biernie. Wyrostek łokciowy był odlamany całkowicie i usunął się w górę na 2½ cm. Obecnie po zabiegu władza powróciła całkowicie. Rozginanie przedramienia odbywa się sprawie, tylko z nieco mniejszą siłą niż po stronie zdrowej.

c) Wygłasza uwagi o ciałach obcych w stawach, demonstrowając preparat *usuniętego ciała obcego z górnego uchyłku stawu kolanowego*. Jest to owalny twór, długości około 6 cm, szerokości 3½ cm i grubości 2 cm, biały, twardy o wyglądzie chrząstki. Na powierzchni twór ten miał szereg groszkowatych wyniosłości, co sprawiało wrażenie jakby miał się on kiedyś składać z oddzielnych elementów. Od kilku lat pacjent wyczuwał u siebie w stawie kolanowym obecność jakiegoś ciała, co mu czasami przeszkadzało w chodzeniu. Badanie histologiczne wykazało typowe utkanie chrząstki. Prześwietlenie wykazało wybitne zmiany zniekształcającego zapalenia stawu kolanowego. Usunięte ciało obce leżało zupełnie wolno w górnym uchyłku stawu. Zastanawiając się nad etiologią dla sprawy wskazuje Kol. T. na *Arthritis deformans, osteitis dissecans, osteochondrosis*.

W dyskusji zabierali głos Kol. Kotarski i Witkowski.

3. Kol. Osiński i Welfe wygłosili referat *o leczeniu róży przez naświetlanie promieniami Roentgena* i wskazali na wielką doniosłość i przewagę tej metody nad innymi sposobami leczenia róży. Wszystkie leczone przez nich przypadki należały do bardzo ciężkich, a wystarczało jednego lub dwóch naświetlań, aby sprawa chorobowa zupełnie ustąpiła, czego nie można było osiągnąć innym sposobem leczenia.

Prelegenci uważają metodę tę za skuteczną przy leczeniu róży i zachęcają bardzo kolegów do leczenia chorych właśnie tym sposobem. (Streszczenia swego referatu nie nadesłali).

W dyskusji zabierali głos Kol.: Trawiński, Lipski, Wołkowicz, Ryder, Nunberg i Kosibowicz, oraz Kol. Welfe i Osiński w sprawie wyjaśnień.

4. Kol. Witkowski: (Z kazuistyki zakażeń poporodowych), opisuje z Zakładu Położniczego P. K. Ch. przypadek *wyzdrowienia z ciężkiego zakażenia poporodowego*, leczonego zapomocą dożylnego stosowania trypaflawiny, oraz domięśniowo surowicy przeciw gorączce połogowej z Państwowego Instytutu Higieny. Bakteriologicznie we krwi chorej stwierdzono obecność streptokoka hemolitycznego w dużej ilości.

Protokół Zebrania Naukowego z dnia 19 lutego 1930 r.

Zebranie zagałł Prezes Towarzystwa Kol. Suchodolski wspominając o zmarłym w Warszawie ś. p. D-rze Brunonie Ruczyńskim członku T-wa Lekarskiego od roku 1922, byłym członku sądu koleżeńskiego, Zarządu i Komisji Rewizyjnej. Pamięć zmarłego obecni uczcili przez powstanie, a zamiast kwiatów na grób, urządzono dobrowolną składkę na fundusz zapomogowy dla wdów i sierot po zmarłych lekarzach.

1. Kol. Nunberg przedstawia dziecko, u którego leczono *empyema pleurae* metodą konserwatywną ze znaczną poprawą i zniknięciem wysięgu, wspominając o epizodycznym napadzie kaszlu u leczonego, po którym wykształdziła się ropna wydzielina przez parę dni.

W krótkiej dyskusji zabierali głos: Kol. Osiński, Zalz, Puterman.

2. Kol. Zahorski przedstawia przypadek *żółtaczki powiklanej* nagłym wystąpieniem ciężkiego samozatrucia z objawami *mózgowienia* oraz ze skazą krwotoczną. U chorej przyjętej do szpitala w 61 dniu trwania żółtaczki wystąpiły po paru dniach silne bóle neuralgiczne w prawej części twarzy, w 9-y dniu okazały się na skórze obfite plamy krwotoczne, oraz *haematuria*, w 11-y dniu objawy móżgowe jak drgawki, utrata przytomności, wymioty. Wśród krótkotrwałego bezmoczności zauważono związający z cewki moczowej skrzep, których większą ilość usunięto przez ugniatając wypełnionego nim pęcherza. W ciągu paru dni ustąpił bezmocz, a następnie inne objawy chorobowe, chora wyzdrowiała. Kol. Kotarski przypuszcza, że miało się tu do czynienia z *cholecystitis* i *cholangitis chron.* z zakaźnym ograniczonym zadržaniem otrzewnej.

Kol. Trawiński zaznacza, że odbarwienie w tym wypadku stolce wskazują na pewien moment mechanicznego utrudnienia odpływu żółci.

3. Kol. Bieńkowski demonstruje 9-ciu chorych (z 14 operowanych w ciągu półrocza) *po operacjach wycięcia wola*, podając w krótkości sposób operowania: stosuje się znieczulenie miejscowe, cięcie kołnierzone, wycięcie klinowe obustronne mięśni tarczycy z podwiązaniem tylko górnych tętnic tarczycowych, w ten sposób gruczoły przytarczycowe zachowane, nerw krtaniowy dolny nietknięty, odżywianie pozostałej części tarczycy zapewnione. Ranę pooperacyjną zaszywa się niemal zawsze naглуcho. Przebieg pooperacyjny z wygojeniem *per primam* — trwa przeciętnie 10 dni.

4. Kol. Trawiński: omawia *przypadek kamicy dróg moczowych*, demonstrując chora, której kamienie usunięto, i zdjęcie rentgenowskie. Chora lat 28, miała 3 kamienie w nerce (miedniczce) prawej i 1 kamień pod śluzówką pęcherza moczowego u wylotu moczowodu lewego, dający obraz cystoskopowy zw. „*Uretrocele*”. Najpierw zaatakowano kamień w *uretrocele*. Po 3-eh seansach wewnątrz-pęcherzowego przyżegania (pod kontrolą cystoskopu) zapomocą diatermii, udało się wywołać powstanie dostatecznie głębokiego strupa, który potem odpadł, a kamień wypadł do pęcherza i „urodził się” drogą naturalną.

Potem na drodze operacyjnej (*pyelotomia*) usunięto z miedniczki nerkowej 3 pozostałe kamienie, które dawały bóle i stany podgorączkowe. Podczas operacji stwierdzono na przedniej powierzchni nerki ograniczony jak się okazało, nie komunikujący z miedniczką i moczowodem, ropień, który opróżniono, założywszy następnie sączki gazowe.

Przebieg pooperacyjny pomyślny, chora wyzdrowiała, rana zagojona. Próba barwikowa obu nerek stwierdziła ich czynność prawidłową. (autoref.).

5. Kol. Trawiński w zast. Kol. Lipnickiego w dalszym ciągu wypowiada *rozważanie chirurga w pewnym wypadku raka wargi* usuniętego u chorej lat 45, u której wykonano plastykę wargi dolnej. Przed 8 miesiącami spostrzeżono u chorej drobne strupki na czerwieni wargowej, utrzymujące się uporczywie, po miesiącu wzięto próbną wycinek, w którym badanie histopatologiczne cech nowotworowych nie wykazało, odczyn Wassermanna był ujemny. Przed miesiącem spostrzeżono po raz pierwszy powierzchowny drobny ubytek nabłonka, a w ponownie wziętym wycinku stwierdzono utkanie raka.

W dyskusji Kol. Sztuka wyjaśnia, że anatomopatolog wykonuje badanie z otrzymanego do badania materiału, który nie-raz zbyt powierzchownie wycięty, uniemożliwia rozpoznanie sprawy.

Kol. Poznański podkreśla wagę brania dostatecznie głębokich wycinków próbnych do badania histopatologicznego.

W dalszym ciągu nad demonstrowaniem przypadkami zabierają głos: Kol. Welfe, Czarski, Puterman, Wassercwajg, Nasiłowski i Kol. Molicki.

Kol. Trawiński wyjaśnia, że operowano tylko przypadki *struma simplex* a wskazania do operacji były: wielkość guza oraz objawy ucisku na tchawicę i naczynia krwionośne. Chorzy operowani pochodzili z okolic Kieleckiego.

VI. Kol. Konopkówna wygłasza referat o *operacyjnym leczeniu znacznej krótkowzroczności*. Przy krótkowzroczności powyżej 15 dioptryj szkła mało poprawiają siłę wzroku. Dr. Fu-kała w Wiedniu przed 35 laty proponował leczenie tak znacznej krótkowzroczności sposobem operacyjnym. Operacja ta skła-

dała się z 2-eh zabiegów: 1-szy miał na celu wywołanie zmętnienia soczewki (katarakty). 2-gi usunięcie tej katarakty.

Sposób ten miał dużo ujemnych stron i nie doprowadzał do zamierzonego celu. Dlatego też Dr. Kozłowski w Kijowie w roku 1903, a Dr. Sattlen w Niemczech, zaczęli usuwać soczewki przezroczyste, nie wywołując ich zmętnienia. Wyniki tych zabiegów były bardzo pomyślne, bardzo często oko po operacji stawało się emetropowe i chory widział po operacji bezszkieł lepiej, aniżeli przed operacją ze szkiełami.

Dlatego też w wypadkach wielkiej krótkowzroczności, nie powikłanych dużymi zmianami na dnie oka, należy stosować ten sposób operowania.

Demonstrowano 2 przypadki: jedna pacjentka była operowana przed kilku laty, przed operacją miała 15 D. miopji. Ostrość wzroku w obu oczach wynosiła 1/12 przy szkiełach — 12 D. Obecnie ma *Visus* — 5/10, swobodnie czyta książki bez szkieł. Druga pacjentka ze zmianami na dnie oka (*chorioiditis, cataracta capsularis*) V — 1/100 w obu oczach.

Miała operowane w zeszłym roku prawe oko, obecnie siła wzroku wynosi 4/10 bez szkieł. W kilka miesięcy operowano lewe oko, lecz wystąpiło *ablatio retinae*, ponieważ pacjentka wkrótce po operacji wzięła się do ciężkiej pracy fizycznej.

7. Kol. Nasiłowski referuje o przypadku *meningitis purulenta pneumococcica fulminans* u chłopca 8-mio letniego, który rano zaczął się skarżyć na ból głowy, raz dostał wymiotów, o 3 popołudniu stracił przytomność, badany o 8-iej wykazuje cięplotę podniesioną, tętno przyspieszone, żrenica nierówna, na światło nie oddziałuje, sztywności w karku niema, objaw Kerniga słabo zaznaczony. Nakłucie łądźwiowe (koło godz. 9-tej) dało płyn mętny, zielono-żółty, dość wodnisty. Badanie cytologiczne wykazało obecność bardzo licznych ciałek białych wielojądrzastych. Badanie bakterjoskopowe (wykonał Kol. Sztuka), wykazało obecność pojedynczych pneumokoków. Kol. Nasiłowski uznaje ten przypadek jako pierwotne zapalenie opon mózgowych, wywołane przez pneumokoki. Przytacza następnie dane z piśmiennictwa o zapaleniu opon mózgowo rdzeniowym pneumokokowym.

Kol. Puterman w dyskusji przypomina, że pneumokok przechowuje się u wielu osobników zdrowych w jamie ustnej i nosowogardzieliowej jako saprofit, który w warunkach dlań sprzyjających stać się może chorobotwórczym, atakując czyto *per contaminationem*, czyto za pośrednictwem krwi, lub limfy ten lub ów narząd.

Meningitis pneumococcica spostrzegano podczas lub po przebiegu zapalenia płuc krupowego, w chorobach nosowogardzieliowych, usznych, endokardjalnych. Kol. P. opublikował przypadek przerzutowy zakażenia pneumokokowego po przebytem zapaleniu płuc krupowym z licznymi ropniami skóry, powstałymi drogą hematogeną. W ropniach stwierdzono czystą hodowlę pneumokoków.

W przypadku Kol. Nasiłowskiego być może jakaś utajona sprawa pneumokokowa była punktem wyjścia do zaatakowania opon mózgowo-rdzeniowych.

Kol. Trawiński wspomina również o zaobserwowanym przypadku posocznicy pneumokokowej z abscesami.

Kol. Nasiłowski w odpowiedzi podaje, że w anamnezie nie stwierdzono żadnych ze wspomnianych spraw chorobowych na tle pneumokokowym. Z powodu późnej pory Kol. Molicki odłożył zapowiadany referat do przyszłego posiedzenia.

Protokół Zebrania Naukowego z dnia 21 marca 1931 r.

Zebranie zagał Prezes Kol. Suchodolski.

1. Kol. Nasiłowski demonstruje dziecko 4-letnie pokazywane w roku 1928 z *anemią i powiększeniem śledziony*.

2. Kol. Trawiński przedstawia pacjenta po operacji *bursitis trochanterica tuberculosa*, badanie histopatologiczne wycinków cech sprawy gruźliczej nie wykazało.

W krótkiej dyskusji zabierali głos: Kol. Ryder, Wołkowicz, Zalc i Lipski.

3. Sekretarz odczytuje protokół z poprzedniego zebrania, który z poprawką Kol. Nasiłowskiego przyjęto.

4. Kol. Molicki wygłasza referat: „*Gruźlica w Sosnowcu i wytyczne do walki z nią*”. Przytoczywszy na wstępie zasady edynburskiego schematu organizacji walki z gruźlicą, wskazał, że zasady te w naszych warunkach ekonomicznych nie mogą mieć w całości zastosowania.

Przy należytej rozbudowie szpitalnictwa w Anglii, przy warunkach, gdzie głód mieszkaniowy nieomal nie jest znany, zasady Philpa mogą mieć najlepsze zastosowanie i mogą opierać się na przychodniach przeciwgruźliczych. Na tablicach i wykresach prelegent wykazuje jak wysoka jest śmiertelność na terenie miasta

Sosnowca, w porównaniu z innymi miastami Europy Zachodniej i Polski, Omawia przyczyny tego stanu związane ze specjalnym charakterem Sosnowca, mogącym być porównanym tylko z Łodzią, gdzie jednak nastąpiła pod tym względem znaczna poprawa, czego o Sosnowcu powiedzieć nie można. Jako przyczynę znacznej śmiertelności (20,2 — na 1000 m. w 1925) wskazuje na gruźlicę.

Na tablicy porównawczej śmiertelności na gruźlicę dla Warszawy i Sosnowca ten stosunek na niekorzyść Sosnowca wyraźnie występuje.

Omawiając przyczyny zgonów z powodu różnych spraw chorobowych od roku 1910, wskazuje, ilustrując wykresami, że procent zgonów z powodu chorób niezakaźnych stale wzrasta, odsetek zaś zgonów z powodu chorób zakaźnych zmniejsza się, za wyjątkiem gruźlicy, gdzie śmiertelność wzrasta do 31 na 1000, w roku 1926.

Przyczyny tego zjawiska widzi w tem, że chorzy nie są izolowani, a z gruźlicą na terenie m. Sosnowca dotychczas nie prowadzono walki. Najlepszą ilustracją dla zrozumienia przyczyny szerzenia się gruźlicy jest fakt, że na 400 zgonów na gruźlicę w 1926 r. tylko 94 zmarło w szpitalu. Dane z Przychodni przeciwgruźliczej wskazują, że z pośród osób z otwartą gruźlicą będących w ewidencji Przychodni, zaledwie 31% śpi w osobnym łóżku, reszta t. j. 69% śpi z rodziną we wspólnym łóżku (2—3 osoby, 2 rodziny w 1 ubikacji, 4 rodziny w 1 ubikacji).

Tu jest największe zło, bo najlepsze nawet uświadczenie chorego i otoczenia o niebezpieczeństwie zakażenia, płucie do hermetycznych spłuwaczek nie usunie możliwości zakażenia, wobec istnienia zakażenia kropelkowego. Tylko izolacja może temu zapobiec, a tej na przeszkodzie stoi brak odpowiedniego szpitala.

Obliczenie prelegenta z oddziału dziecięcego Szpitala Powszechnego w Sosnowcu przy wykonywaniu odczynu skór nego Mantoux wszystkich dzieci w 1927 wykazało 84,2% dzieci na terenie Sosnowca w wieku od 1/2 roku do 15 lat obarczonych gruźlicą.

To samo badanie w Domu Niemowląt (podrzutki i dzieci nieślubne) wykazało 27% obarczonych gruźlicą.

W ostatnich czasach procent ten spadł na 14%—16%.

Reasumując dane dochodzi do wniosku, że najpilniejszą potrzebą jest wybudowanie oddziału dla gruźlików.

Jako dalszy etap w walce z gruźlicą — uważa przychodnię przeciwgruźliczą i ośrodki zdrowia (poradnie dla matek i dzieci, dentystyczne i t. p.) budowę boisk sportowych przy ośrodkach zdrowia.

Wychodząc z tego założenia staje prelegent wobec T-wa Lekarskiego z pytaniem, jaki T-wo Lekarskie ma pogląd na celowe użycie przeznaczonej w budżecie miasta na rok 1930/31 sumy 25.000 zł na walkę z gruźlicą. Podaje myśl, czy nie lepiej użyć tych pieniędzy na budowę oddziału dla chorych gruźliczych na 50 łóżek, czy też kwotę tę użyć na poradnię przeciwgruźliczą.

Dodaje zarazem, że przy subsydjum przyrzeczonem przez Departament Służby Zdrowia w wysokości kwoty, jaką daje miasto, w ciągu 2 lat może powstać taki oddział dla 80 łóżek.

Przytacza w końcu opinię Komitetu Dni Przeciwigruźliczych, który stanął na stanowisku, że należy wszcząć wyteżoną akcję w kierunku zbudowania dla chorych gruźliczych szpitala w celach leczniczych i izolacyjnych.

W ożywionej dyskusji zabierali głos Kol.: Zahorski, Wołkowiec, Lipski, Kotarski, Poznański, Witkowski, Ryder, Zdanowicz, Suchodolski, dochodząc do wniosku ogólnych, że istnienie i rozszerzanie działalności przychodni przeciwgruźliczych jest dla stosunków tutejszych koniecznem, prócz tego jednak należy dążyć do stworzenia szpitala dla chorych gruźliczych w celach izolacyjnych i leczniczych na terenie miasta Sosnowca i całego Zagłębia Dąbrowskiego.

Dla dokładniejszego omówienia stanowiska T-wa Lekarskiego w sprawie najracjonalniejszego zużycia sumy przeznaczanej na cele walki z gruźlicą wyznaczonej w budżecie miasta Sosnowca na rok 1930/31, wybrano komisję, w skład której weszli Koledzy: Ryder, Zahorski, Poznański, Zamiński, Wołkowiec, Faliński i Kol. Molicki, jako wnioskodawca.

W dyskusji Kol. Wołkowiec wspominał, że T-wo Lekarskie w dobie przedwojennej sprawę walki z gruźlicą poruszało, przypominając między innymi o inicjatywie w sprawie szpitala i budowy sanatorium dla gruźliczo chorych w okolicach Olkusza.

Z powodu późnej pory odczyt Kol. Ingstera nie odbył się, natomiast Kol. Poznański przytoczył następujące przypadki interesujące ze swej praktyki laryngologicznej:

1) *Angina — Blonica*. Dziecko 2-letnie zachorowało na gardło, wezwany felczer stwierdził anginę i zastrzyknął omadynę, ponieważ następnego dnia stan chorego się pogorszył wezwano lekarza, który polecił zdjąć nalot celem zbadania mikroskopowego.

Badanie wykazało anginę. Ponieważ stan się nie poprawił, Kolega wezwał prelegenta na poradę. Klinicznie stwierdził blonicę, a badanie poraż drugiego zdjętego nalotu wykazało zarazki Löfflera. Dziecko wyzdrowiało.

Zachodzi pytanie, dlaczego pierwotna analiza nalotu wykazała anginę, powtórna zaś blonicę. Możliwie, że przy pierwszym badaniu nie zdjęto nalotu, a wzięto tamponem materiał z niewłaściwego miejsca, albo początkowo była angina, która była podłożem, pożywką, na której powstała blonica.

2) Obecnie ciało w krtani dało powód do mylnej diagnozy *blonicy i zapalenia płuc*. Dziecko 4-letnie po obiedzie dostało ataku duszności i kaszlu, a po kilku godzinach chrypki. Lekarz wezwany podejrzewając blonicę polecił zastrzyknąć surowicę przeciwblonicy. Po powtórnym zastrzyku, który pozostał bez efektu, a ciepłota podniosła się do 39,7°, Kolega ów stwierdził zapalenie płuc. Na szósty dzień choroby wezwany stwierdził prelegent u dziecka, które odczuwało ból przy połykaniu pokarmów, obecne ciało — ścięno mięsa w wejściu do gardzieli w *spatium interarytenoideum*. Po usunięciu obcego ciała, następnego dnia obrzęk krtaniowy zmalał, duszność i bóle ustąpiły na 4-ty dzień całkowicie, pozostało zapalenie płuc, jako komplikacja, o przebiegu pomyślnym. Przy objawach duszności i chrypki u dzieci należy w miarę możliwości laryngoskopować i dopiero po stwierdzeniu właściwej przyczyny tych objawów zalecić odpowiednią kurację.

3) *Carcinoma labii inferioris*: 2 lata temu zgłosił się do prelegenta pacjent lat 35 z małą brodawką, którą już miał od dwu lat, na dolnej wardze. Naciek dookoła brodawki budził podejrzenie w kierunku raka. Pacjent jako niezamożny, operowany został w szpitalu powszechnym — gdzie usunięto brodawkę, po operacji pozostała zaledwie mała bliznka.

Obecnie chory zgłosił się z powodu dużego powiększenia gruczołów chłonnych na szyi, w okolicy dużych naczyń krwionośnych, które są nieczem innym jak przerzutami rakowymi. Chory poprzednio po stwierdzeniu powiększonych gruczołów był naświetlany promieniami Roentgena.

4) *Lues — scleroma*: Mężczyzna lat 40 dostał ataku duszności i lekarze stwierdzili dychawicę sercową, stan się poprawił po zastosowaniu odpowiednich środków nasercowych.

Wezwany dla zbadania nosa (pacjentowi swego czasu usuwano polipy) stwierdził prelegent *rhinitis sicca* ze strupami, w gardle zaś rozległy proces destrukcyjny z perforacją miękkiego podniebienia, w krtani zaś zgrubienie prawdziwych strun głosowych. Rozpoznanie *lues III*. Badanie krwi na odczyn Wassermanna ujemne. Przypuszczalnie w płynie mózgowo-rdzeniowym byłby wynik dodatni.

Chory nie godząc się na diagnozę prelegenta, udał się do laryngologa w Katowicach, który powtórzywszy badanie wyraził przypuszczenie, że ma się tu do czynienia z twardzielą krtani.

Chory udał się do Wiednia, gdzie diagnoza *lues III*. utrzymała się.

5) *Dysfagia przy t. b. c. laryngis*: jest jedną z bardzo przykrych dla chorego i rujnującą jego stan komplikacją.

Celem usunięcia tego bólu są podawane różne sposoby jako to:

1) Wstrzykiwanie dokrtaniowe środków znieczulających: kokaina, alypina i t. d.

2) Znieczulanie podśluzowe krtani.

3) Przecięcie *n. laryngeus superior*.

4) Dokrtaniowy zastrzyk alkoholu.

5) Zastrzyk 85% alkoholu podgrzanego do 45° w *n. laryngens superior*.

Wykonywa się w ten sposób, że w kacie między *os hyoideum* i *m. sternocleidomastoideus* 1—1½ cm. wkłada się igłę i robi się próbę zastrzyku, o ile chory odczuwa silny ból w uchu odpowiedniej strony, to wstrzykuje się w tym kierunku 1—2 cm³ alkoholu. Efekt może być krótki, a bardzo często stały.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 kwietnia 1930 roku.

1) Kol. Trawiński demonstruje preparat: wyrostek robaczkowy w stanie głęboko sięgających zmian zapalnych ostrych, usunięty operacyjnie, który dawał przebieg „typu podstępny”. Mianowicie przy doskonałym ogólnym stanie pacjentki, chorej od 3-eh dni z ciepłotą prawie normalną, kolidowało tętno o częstotści 90 na 1'. W miejscu kąticy bolesność względnie mała, lecz wyraźna. Objawy wydały się bardzo podejrzanę, istotnie w 4 godziny potem wystąpiły żywe bóle, a ciepłota wzniosła się do 38,2. Operacja natychmiastowa, znaleziono wyrostek przedziurawiony, a w otoczeniu ropę. Wypadło jamę brzuszną sączkować. Przebieg pooperacyjny pomyślny.

W dyskusji nad pokazem Kol. Trawińskiego, Kol. Puterman przytacza przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego

z objawami niezbyt groźnymi (normalna ciepłota, odpowiednie tętno) gdzie zabieg chirurgiczny z powodu perforacji, okazał się już spóźnionym, natomiast przypadki o przebiegu burzliwym skończyły się pomyślnie bez interwencji chirurgicznej. Wobec tego, zdaniem mówcy, interniści znajdują się nieraz w położeniu kłopotliwym odnośnie do terminu kierowania danego przypadku do ewentualnego zabiegu chirurgicznego. Ostatnio też każdy przypadek zapalenia wyrostka robaczkowego mówca od razu kieruje do chirurga.

W dalszej dyskusji zabierali głos Kol. Kol. Osiński, Nasiłowski, Czarski, Suchodolski, Trawiński, Poznański.

2) Wspominając o przypadku anginy o infekcji mieszanej, omówionym na poprzednim zebraniu przez Kol. Poznańskiego, Kol. Puterman przytacza opublikowany przezeń w roku 1909 przypadek anginy błoniczej, powikłanej angina Plaut-Vincent'a (maczugowce *Löfflera*, *Corynebact. diphtheriae*) i wrzecionowce oraz krętki).

Odczytanie protokołu.

3) W dalszym ciągu wygłasza Kol. Ingster referat: „Budowa ciała a charakter”, który nadesłał w następującym streszczeniu:

Już oddawna usiłowali rozmaici badacze wyodrębnić pewne typy konstytucyjne. Jedni zwracali uwagę na właściwości cielesne ustroju inni na stronę psychiczną. Zasługa przerzucenia pomostu między wyodrębnionymi już dawniej typami somatycznymi i psychicznymi należy się badaczowi niemieckiemu — Kretschmerowi. Ten w pracy swej „Budowa ciała, a charakter”, która poruszyła umysły psychologów i psychiatrów całego świata, udowodnił, że z pewnymi cechami cielesnymi idą zawsze w parze pewne cechy psychiczne. Aczkolwiek od I-go wydania dzieła Kretschmera dzieli nas zaledwie 9 lat, tezy zawarte w nim zostały już potwierdzone przez liczne badania psychiatrów całego świata.

Doszedł Kretschmer do swojej koncepcji przez spostrzeżenia zebrane na psychicznie chorych. Badając chorych na schizofrenję z jednej strony, a chorych na psychozę maniakalno-depresyjną z drugiej (Kol. Ingster bliżej scharakteryzował te psychozy) zauważył, że schizofrenikom odpowiada głównie budowa ciała smukła, zbliżona do astenicznej, mniej często występuje u nich budowa atletyczna albo też dysplastyczna, do której Kretschmer zalicza *eunuchoidismus*, *infantilismus*, *dystrophia adiposogenitalis* i inne, o nieprawidłowym wydzielaniu wewnętrznym.

U chorych na psychozę maniakalno-depresyjną stwierdził: budowę tak zw. pikniczną, odznaczającą się szerokimi wymiarami i obszernymi jamami ciała, a więc stosunkowo dużą głowę, szeroką klatkę piersiową i dużą objętością brzucha przy stosunkowo wątkich kończynach i dobrym ukrwieniu skóry. Typ ten odpowiada mniej więcej *habitus apoplecticus*.

Badając życie schizofreników i chorych na psychozę maniakalno-depresyjną w okresach przed wybuchem choroby, doszedł Kretschmer do wniosku, że właściwie psychoza jest u nich tylko koncentracją i niejako wyolbrzymieniem wrodzonych cech charakteru. Dlatego też wprowadził stopniowanie takie, licząc od psychozy do okresu normalnego:

z jednej strony:

Schizofrenja —> schizoidja —> schizotypja,

z drugiej:

Psychoza cykliczna —> cyklodja —> cyklotymja.
(czyli Psychoza maniakalno-depresyjna).

U schizotypików, a więc u indywiduów, u których może, ale bynajmniej nie musi powstać schizoidja, względnie schizofrenja, charakterystyczne jest przede wszystkim nastawienie anty — albo asocjalne. Są oni z natury chłodni, samolubni, obojętni na dole swoich bliźnich, często są leniwi i mało przedsiębiorczy. O ile cechy te przekroczą pewną miarę, dojdziemy już do schizoidalnego, trudno dającego się zwalczyć stronięcia od ludzi, mizantropji, a nawet do negatywizmu. Pod względem uczuciowym, wahają się oni między chłodem, a nadwrażliwością, między odrętwieniem a przesadną swawolą. W swoich zapatrywaniach odznaczają się często przesadą. Rozmaici przesadni idealisci z niezłomnymi zasadami życiowymi rekrutują się z pośród nich.

Na ogół odznaczają się skrytością i nieszczerością. Są w życiu z ludźmi trudni i źle dostosowują się do otoczenia. Ich silną stroną jest konsekwencja i wytrwałość w dążeniach do celu, a także w sprawach uczuciowych. Wszelkie charaktery skomplikowane, mistyczne należą do schizotypicznego typu.

Z drugiej strony mamy typy cyklotymiczne. Wybitnie towarzyskie, szczere, świetnie dostosowujące się do otoczenia, o usposobieniu pogodnym i wesołym, wielomównych i dowcipnych, w towarzystwie z powodu wrodzonej życzliwości lubianych. Ich słabą stroną jest skłonność do ekscesów wszelkiego rodzaju. O ile wspo-

mniane cechy przejdą pewną miarę, mamy już do czynienia z hipomanją, względnie manją. Do grupy cyklotymicznej należy też typ skłonny do depresji. Ale nawet u tego typu zauważymy szczerłość i zrozumienie humoru, a przedewszystkiem poczucie obowiązku i pracowitości.

Uspesobienie cyklotymiczne waha się między wesołością, a smutkiem. Ponieważ pewnym cechom psychicznym odpowiadają pewne określone cechy cielesne zdawałoby się mogło, że możemy na zasadzie analizy cech somatycznych stawiać od razu diagnozę co do cech charakterologicznych. I rzeczywiście udaje się to do pewnego stopnia, ale nie wolno nam zapominać, że w naturze niema typów czystych i musimy zawsze brać pod uwagę i dziedziczność, t. j. zbierać dane co do cech somatycznych i psychicznych u jak największej liczby krewnych badanego. Im lepiej będzie nam znana charakterologia genealogiczna, tem lepiej będziemy mogli wnioskować co do charakteru badanego.

Dyskusja.

Kol. Suchodolski uważa, że tezy Kretschmera wydają mu się bardzo ciekawe, ale jednostronne i wryty jest na nich głęboko sposób myślenia psychiatryczny. Słuchając wywodów prelegenta odnosi się wrażenie, że wszyscy wokół są mniej lub więcej umysłowo chorzy.

Kol. Czarski uważa, że spostrzeżenia Kretschmera mają przełomowe znaczenie w psychologii. Jako przykład jak dalece autor „Budowa ciała, a charakter” jest popularny, przytacza fakt, że przed zapowiadzanym odczytem Kretschmera we Wiedniu zebrał się przed salą wykładową taki tłum ludzi, że Kretschmer nie mógł się dostać do sali i musiano odczyt odroczyć.

Kol. Czarski przytacza przykłady, potwierdzające słuszność teorii Kretschmera i jej znaczenie w stosunku do kobiet.

W dyskusji nad referatem kol. Ingstera, kol. Puterman zaznacza, że treść odczytu nie odpowiada tytułowi, że prelegent zbyt długo zatrzymał się nad patologią odnośnych typów, małą stosunkowo zwracając uwagę na typy normalne w zależności od ich budowy.

Zdaniem mówcy, najdobitniej zaznacza się charakter danego osobnika w zależności od funkcji hormonalnej. Pod tym względem znaczną rolę odgrywają hormony płciowe i ich wpływ korelacyjny na funkcję całego układu gruczołów wkrwnych. Wobec tego, że gruczoły płciowe zawierają podwójne elementy: męskie i żeńskie, charakter danego osobnika zależeć będzie od przewagi tych lub owych elementów. Znałe też są typy męczyzn o skrajnej zniechęcałości i kobiet o skrajnej męskości (hic mulier), oraz cały szereg pośrednich typów.

Kol. Ficenes wspomina o tem, że teoria Lombroso, która miała swego czasu wielu zwolenników, po trochu upadła. Nakazana więc jest ostrożność w stosunku do teorii Kretschmera.

Kol. Ingster odpowiada Kol. Putermanowi, że musi mu przyznać rację, że w ujęciu pracy Kretschmera za dużo mówi o stronie psychiatrycznej jego dzieła, a za mało o samej charakterologii. Stało się to dzięki pośpiechowi, do którego był zmuszony późną porą, w której doszedł do głosu. Co do wydzielania wewnętrznego, sam Kretschmer w swej pracy dużo o nim mówi, ale Kol. Ingster nie uważa, żeby wyłącznie od wydzielania wewnętrznego zależał charakter człowieka. Raczej wydzielanie wewnętrzne i konstytucja ciała i ducha zależą od pewnej komponenty ogólniejszej, której należy szukać już w płazmie rozrodczej.

Kol. Czarskiemu i Kol. Ficenesowi odpowiada referent w sprawie konstytucji kobiet, że pod wpływem pracy Kretschmera badano i ten problem. Zauważono naprzykład, że *dysmenorrhoea* przeważnie — w 90% występuje u typów schizotypicznych.

Tak zwane typy interseksualne Mathësa również należą do schizotypicznych.

Co się tyczy teorii Lombroso, wiele z niej się utrzymało do dziś.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Zjazd Związku lekarzy polskich w Warszawie. Z Warszawy donosi (Mt). W lokalu Resursy Obywatelskiej odbył się dwunasty doroczny Walny Zjazd Związku lekarzy Państwa Polskiego. Związek ten liczy obecnie 5.400 członków na ogólną liczbę 10.000 lekarzy w całym kraju. Przybyło 180 delegatów ze wszystkich dzielnic. Zagaił prezes zarządu głównego dr. Falkowski, poczem na przewodniczącego powołano dra Adama Karwowskiego z Poznania. Sprawozdanie z działalności Związku podał sekretarz gener. dr. Żaluska, stwierdzając stały rozwój organizacji. Następnie dokonano wyboru władz Związku. Wieczorem odbył się raut towarzyski w salonach Resursy.

Nowe władze Uniwersytetu warszawskiego. Na odbytem onegdaj posiedzeniu senatu akademickiego uniwersyteckiego, rektorem na rok akademicki 1931/32 wybrany został prof. filozofii dr. Jan Łukasiewicz, b. rektor w roku 1922/23. Zgodnie z ustawą o szkołach akademickich, prorektorem został rektor z roku ubiegłego, prof. Michałowicz. Na zebraniach rad wydziałowych dziekanami zostali wybrani: Wydział Teologii Katol. prof. nadzw. ks. Fran. Rosłaniec, dziekanem wydziału teolog. ewangelickiego prof. ks. Lic, Jan Szeruda, dziekanem wydziału prawa prof. Józef Rafacz, dziekanem wydz. lekarskiego prof. dr. Ludwik Paszkiewicz, dziekanem wydz. humanistycznego prof. Marceł Handelman, dziekanem wydz. matematyczno-przyrodniczego prof. Stef. Mazurkiewicz (ponownie), dziekanem wydz. farmaceutycznego prof. inż. Adam Kos, dziekanem wydz. weterynaryjnego prof. nadzw. dr. Konstanty Łopatyński.

Kraków.

Komunikat IV-go Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ginekologów. Krakowskie Towarzystwo Ginekologiczne donosi, że miejscowy Komitet urządzenia IV-go Zjazdu Pol. Tow. Gin. zorganizował się definitywnie. W myśl uchwały Krak. Tow. Gin. z u. b. gospodarzem Zjazdu został prezes Krak. Tow. Gin., obecnie Doc. Dr. January Zubrzycki, sekretarzem Zjazdu Doc. Dr. Tadeusz Keller. Innymi członkami Komitetu Zjazdu objęli kierownictwo poszczególnych sekcji Zjazdu, IV-ty Zjazd Pol. Tow. Gin. odbędzie się w dniach od 28-go do 30-go czerwca 1931 r. w Krakowie w salach Kliniki neurologicznej U. J. Tematy programowe w myśl uchwały Walnego Zgromadzenia Tow. Ginek. Pol. są następujące: I. Zaburzenia jajczkowania i krwawienia miesiączkowe (Kraków). II. Hormony płciowe (Warszawa). III. Czy zachodzi potrzeba rewizji wskazań do cięcia cesarskiego (Lwów). Wszelkie zgłoszenia referatów na Zjazd, związanych z tematami programowymi i luźnych, proszę kierować do dnia 15-go maja b. r. pod adresem Komitetu IV-go Zjazdu Pol. Tow. Gin. w Krakowie, Klinika położniczo-ginekologiczna U. J. Kopernika 7. Tamże należy kierować wszelkie zapytania. W dniach Zjazdu, w lokalu zjazdowym urządzona będzie wystawa lekarsko-farmaceutyczna. Zakłady i firmy, reflektujące na uzyskanie miejsc dla swych eksponatów, zechcą również zgłosić się pod adresem Komitetu najpóźniej do dnia 1-go czerwca b. r. Weześniejsze zgłoszenia pożądane. Komitet projektuje w ramach Zjazdu cały szereg wycieczek do miejsc klimatycznych, udogodnienia kwaterek oraz zniżki kolejowe. Równocześnie przypominamy uchwałę Pol. Tow. Gin. z dnia 28-go września 1929, w myśl której skład Wydziału Pol. Tow. Gin. jest następujący: Prezes: vacat, zastępca prezesa Prof. Dr. Władysław Jakowicki, pierwszy sekretarz Doc. Dr. Tadeusz Keller, drugi sekretarz Dr. Wacław Zaleski, skarbnik Dr. Bruno Wojciechowski, członkowie zarządu: Dr. Ada Markowa, Dr. Jan Szancenbach, Doc. Dr. Józef Szymanowicz, Doc. Dr. January Zubrzycki, członkowie komisji rewizyjnej: Dr. Adam Ackerman, Dr. Ludwik Friedmann, Dr. Tymoteusz Piotrowski. Poza tem uchwalono, że członkowie Pol. Tow. Gin. zobowiązani są do składania 10 zł rocznie na rzecz Pol. Tow. Gin. Składkę mają zbierać skarbnicy poszczególnych Towarzystw Gin. i przekazywać skarbnikowi Pol. Tow. Gin. Prosimy Skarbników poszczególnych Towarzystw Gin., aby składki z roku 1930 i 1931 w łącznej sumie 20 zł od każdego członka byli łaskawi przesłać do 1-go czerwca 1931 r. na ręce skarbnika Pol. Tow. Gin. Dra Bruna Wojciechowskiego (Kraków, Siemiradzkiego nr. 1). Dokładny program Zjazdu rozesłany będzie w odpowiednim czasie. Gospodarz Zjazdu: (—) Doc. Dr. January Zubrzycki. Sekretarz Zjazdu: (—) Doc. Dr. Tadeusz Keller.

Otwarcie nowego oddziału ginekolog.-położniczego w państw. szpitalu św. Łazarza w Krakowie. W ostatnich dniach odbyło się uroczyste otwarcie nowego oddziału ginekologiczno-położniczego państw. szpitala św. Łazarza w Krakowie. Na otwarcie przybyli bardzo licznie zaproszeni goście. Przybył in corpore wydział lekarski U. J. z dziekanem prof. drem Lewkowiczem na czele. Akademię Umiejętności reprezentował rektor Kostanecki. Z ramienia rządu przybyli wicewoj. Bilek, dyr. woj. urz. zdrowia dr. Salak, imieniem władz samorządowych: wiceprez. Schneider, fizyk dr. Owsiański, im. wojskowości dyr. szpitala garn. dr. Maciąg. Imieniem starostwa grodz. dr. Breyer. Im. Kasy chorych dr. Kolkiewicz. Im. Akad. Gór. prorektor Chromiński. Im. Izby skarbowej dr. Mazurkiewicz. Ponadto przybyło moc zaproszonych gości. Prócz profesorów uniwersytetu wydziału lekarskiego przybyli bardzo licznie lekarze krakowscy i prymariusze oddziałów. Przybyłych gości przywitał dłuższem przemówieniem dyrektor szpitala dr. J. Topolnicki. W doskonale opracowanym przemówieniu przedstawił historję rozwoju szpitalnictwa w Polsce, a w szcze-

gólności szpitala św. Łazarza w Krakowie. Szpital św. Łazarza pozostawał zawsze w ścisłych stosunkach z wydziałem lekarskim krakowskiego uniwersyteckiego. Kształcił corocznie szeregi młodych lekarzy, ale również i szeregi pierwszorzędnych lekarskich sił naukowych i kierowniczych. Szpital św. Łazarza nie opływał nigdy w dostatki. Mimo to jednak dokonywał olbrzymiej pracy, lecząc corocznie tysiące chorych. W zeszłym roku np. leczył szpital św. Łazarza okragło 20.000 chorych, którzy zjeżdżają stale do Krakowa z trzech sąsiednich województw. W roku tym dokonano około pięć i pół tysiąca zabiegów operacyjnych. Mimo tego zaś, że szpital św. Łazarza przyjmuje bardzo wielu dogorywających już chorych, i że sama gruźlica otwarta daje bardzo wiele zgonów — śmiertelność ogólna wśród chorych nie sięgała w r. z. 6%. Cyfra ta mówi sama za siebie i świadczy o wysokim poziomie leczniczym i naukowym szpitala św. Łazarza. Napływ chorych do szpitala wzrasta stale. Szpital nie jest w stanie wszystkich pomieścić. Niejednokrotnie musi się przyjąć ciężko chorych, nie chcąc i nie mogąc ich zostawić na ulicy — i wówczas przepełnienie w szpitalu jest bardzo znaczne. To też możność rozbudowy szpitala i otwarcie nowych sal dla chorych posiada doniosłe znaczenie nie tylko dla samego szpitala, ale przede wszystkim dla potrzebujących pomocy chorych, którzy będą obecnie mieli na nowym oddziale znakomite warunki, nie mające żadnego porównania z dotychczasowymi. Z kolei przemówił prof. dr. J. Zubrzycki, obecny dyr. kliniki ginekol. położ. U. J., a dotychczasowy prymariusz oddziału ginekol. szpitala św. Łazarza. Prof. Zubrzycki jest właściwym twórcą nowego oddziału. Z niezachwianą energją, mimo olbrzymich trudności, zdołał jednak wykołatać w Warszawie pieniądze i w ciągu dwóch lat wybudować kosztem 350 tysięcy nowy oddział. Trudności techniczne były bardzo znaczne, ponieważ dotychczasowy oddział mieścił się w starych budynkach poklasztornych. Małe cele, wąskie, ciemne, kurytarze klasztorne, brak dużych okien, brak światła, powietrza, sala operacyjna długa i szeroka na dwa metry — wszystko razem wymagało nadzwyczajnej energii, by w tych warunkach móc pracować. W warunkach tych pracował prof. Zubrzycki 8 lat. Obecnie wybudował nowy oddział według swych projektów, bardzo śmiałych zresztą i rozwiązujących doskonale niesłychanie trudne warunki miejscowe (budowy dokonała firma Staruszkiewicz i Ska). Obecnie oddział posiada śliczne, znakomicie wyposażone sale dla chorych, sale ambulatoryjne, dla Rentgena etc., ponadto salę porodową i salę operacyjną, bezsprzecznie najpiękniejszą w Krakowie. Dotychczas chore leżały w baraku, w drewnianym budynku mieszczącym się obok oddziału. W baraku tym w jednej sali, niskiej i dusznej, leżało rzędem obok siebie na łózkach i na ziemi 60 chorych. Niemożność pracy w tych warunkach — niemożność jakiegokolwiek badań naukowych, nie dawały spokoju prymariuszowi, który z niezachwianą konsekwencją myślał i planował rozbudowę oddziału. Dzięki życzliwemu stanowisku ze strony zarządu i dyrekcji szpitala, Tymczasowych Władz Samorządowych, ale w pierwszym rzędzie poparciu dyrektora dep. samorządowego, dyr. Pięstrzyńskiego, który mimo znanych ogólnie trudności finansowych umożliwiał finansowo kierownictwo budowy — mógł prof. Zubrzycki doprowadzić do końca rozpoczętą właściwie już przed trzema laty budowę nowego oddziału. W dalszym ciągu przemawiał jeszcze m. in. dziekan Wydziału lekarskiego prof. Lewkowicz, wiceprez. Dr. Schneider, wizytator ks. Misjonarzy Ks. J. Kryśka i in. Po przemówieniach odbyło się poświęcenie, poczem dyr. Topolnicki i prof. Zubrzycki oprowadzali zaproszonych gości po nowym oddziale. Obecnie nowy oddział ginekol.-położniczy czeka na nowego prymariusza. Prof. Zubrzycki nie spodziewał się, że oddział będzie budował nie dla siebie, lecz dla swego następcy. Na dwa tygodnie bowiem przed otwarciem nowego oddziału, objął dyrekcję kliniki ginek.-położn. U. J. Nowy oddział przeznaczony jest dla sześćdziesięciu kilku chorych. Sala w baraku będzie skasowana. Wszystkie chore znajdą pomieszczenie w nowych salach. Na oddziale zajętych jest piętnastu lekarzy z drem Uhmą na czele. Do czasu konkursu na nowego prymariusza, kierownikiem jest jeszcze prof. Zubrzycki. Na otwarcie nowego oddziału z Warszawy nikt nie przyjechał. Min. Składkowski usprawiedliwił się telegraficznie, że zmiany w rządzie nie pozwalają mu wziąć udziału w tak dużej i ważnej uroczystości, ale zapewnia, że zawsze będzie jak najżywciej odnosił się do krak. szpitala św. Łazarza.

Z Komitetu Organizacyjnego IX. Zjazdu Internistów Polskich. Komitet Organizacyjny IX. Zjazdu Internistów Polskich podaje do wiadomości Szanownych Panów Kolegów, że IX. Zjazd Internistów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach od 24 do 27 września 1931 r. Jako tematy programowe wyznaczył ostatni Zjazd 1) Reumatyzm, 2) Hyperthyreozę. Prosimy uprzejmie o zgłaszanie pokrewnych powyższym tematom referatów, jako i referaty z wszelkich dziedzin medycyny wewnętrznej. Referaty po-

winy być przesłane wraz z dokładnym tytułem i ich streszczeniem (art. 14 Regulaminu) do dnia 23 lipca 1931 r. do Komitetu miejscowego na ręce prof. Dr. Józefa Łatkowskiego, Kraków, ul. Pańska 1. 5, celem umieszczenia referatu na porządku obrad. Przedewszystkiem uwzględnić prace członków zwyczajnych i honorowych Towarzystwa Internistów Polskich. Członkiem zwyczajnym może być każdy lekarz, który został przyjęty przez Zarząd Koła lub przez Zarząd Główny w Warszawie po piśmiennym zgłoszeniu się. Bliższych informacji udziela Komitet Zjazdu, Kraków, ul. Pańska 5.

Lwów.

Doroczne Walne Zgromadzenie Członków Spółki Wydawniczej Lekarskiej odbędzie się dnia 28 czerwca 1931 r. o godzinie 10.30 przedpołudniem, w małej sali Izby handlowo-przemysłowej we Lwowie, ul. Akademicka 17. Porządek dzienny: 1) Zagajenie Przewodniczącego, 2) Sprawozdanie Dyrekcji za rok 1930. 3) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 4) Udzielenie absolutorjum za rok 1930. 5) Wybór uzupełn. 6) Rozdział zysków. 7) Wnioski i interpelacje. Sekretarz: Prof. Dr. K. Bocheński, Prezes: Prof. Dr. M. Franke. W razie braku kompletu następne Walne Zgromadzenie odbędzie się o godz. 11-tej, bez względu na ilość udziałów. O godz. 9.30 przedpoł. odbędzie się w tymże dniu i w tym samym lokalu posiedzenie Rady Nadzorczej.

Zjazd Delegatów Związku lekarzy kas chorych odbył się dnia 17 maja br. w sali obrad Izby handlowo-przemysłowej we Lwowie przy współudziale: Dr. Danielskiego jako przewodniczącego, Dr. Walichiewicza (Lwów), Ollera (Przemyśl), Strzemińskiego (Kraków), Medyńskiego (Kraków), Leinkrama (Kraków), Klisiewicza (Rzeszów), Fromera (Drohobycz), Hausmanna (Stryj), Izgura i Jeśmana (Równe). Guttenberga (Bielsko), Landaua, Hozera, Mierzeckiego, Hellera, Jonasa, Rubina, Czaczkowskiego, Zabłockiego, Dattnera i Groebłowej — ze Lwowa. Zagaja Dr. Danielski, witając zebranych delegatów i szkicuje sytuację Związku na terenie ubezpieczeń społecznych w ciągu ostatnich 2 lat. Sprawozdanie skarbnika: Kol. Rubin składa sprawozdanie finansowe za ubiegłe 2 lata, przyczem uskarża się na zaleganie ze składkami. Bilans wykazuje nadwyżkę. Przedstawia budżet na rok 1931, który przewiduje wzrost wydatków ze względu na coraz to zwiększające się agendy Zarządu. Na wniosek skarbnika uchwalono wcielić 10 proc. czystego dochodu do utworzyć się mającego funduszu rezerwowego. Uchwalono wysokość składki w kw. 1 zł. (do centrali). W sprawozdaniu sekretarjatu kol. Landau wyjaśnia przyczyny zwłoki w zwołaniu Z. D. Przedstawia historię mozolnych, długoletnich zabiegów około zawarcia umowy ramowej, poczynając od momentu uzgodnienia jej z b. Zarządem Og. państwowego Związku Kas chorych, poprzez konferencje z Okr. Urzędem Ubezpieczeń, delegacje u P. Ministra Pracy i O. S. — aż do podpisania umowy z Okr. Związkiem Kas chorych we Lwowie i przesłania jej do zatwierdzenia Og. państw. Związkowi K. ch. — W tym momencie nastąpił niespodziewany i niezrozumiały protest Izby Lekarskiej we Lwowie złożony w G. U. U. przeciw ostatcznemu zatwierdzeniu tej umowy, stanowiącej mającej tło konieczne dla organizacji leczenia w Kasach i uregulowania personalnych stosunków lekarskich. W stosunku do Związku Lekarzy P. P. Związek lekarzy K. ch. występował z inicjatywą zorganizowania Związku Związków i trwa nadal w taktyce wyciągniętej do porozumienia dłoni. Nad sprawozdaniem wywiązała się dłuższa dyskusja, zakończona dyrektywami co do dalszej taktyki w działalności organizacji. Imieniem wydawnictwa i redakcji „Wiadomości lekarskich” składa sprawozdanie kol. Dr. Mierzecki. Szkicuje historię powstania i rozwoju tego jedynego w swoim rodzaju pisma łączącego artykuły oryginalne, dział referatowy z działem medycyny społecznej, działem organizacyjnym i informacyjnym. Wspomina o trudnościach stwarzanych przez cały niemal czas istnienia zarówno przez poszczególne jednostki, jak nawet zbiorowiska, wspomina o trudnościach w uzyskaniu potrzebnych funduszy założenia i poprowadzenia pisma, skutkiem czego zmuszony był wziąć osobistą porękę za ewentualne straty materialne. Do strat materialnych nie doszło, przeciwnie bilans okazał się wybitnie aktywny, dzięki poparciu Władz, Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej oraz Głównego Urzędu Ubezpieczeń, ogłaszających się firm i wreszcie prenumerujących kolegów. Ilość prenumeratorów stale wzrasta i stąd czasopismo nasze należy do rzędu najbardziej czytanych lekarskich czasopism, dochodzi niemal do wszystkich lekarzy kasowych całej Małopolski, Wołynia i Śląska Cieszyńskiego oraz do licznych lekarzy kasowych całej Rzeczypospolitej. Czasopismo nasze rozwija się też i pod względem naukowym, objętość zeszytów powiększa się, a zwiększa się też ilość oryginalnych artykułów naukowych. Zarówno w życiu organizacyjnym, jakoteż i naukowym lekarzy kasowych odgrywają „Wiad. Lek.” dużą rolę. Na wniosek kol. Medyń-

skiego, członka redakcji na Okręg krakowski — uchwalono zaprojektować rozszerzenie działu medycyny społecznej, otwarcie działu pytań i odpowiedzi, organizowanie wycieczek naukowych. Uchwalono wystosować apel do Okręgów, wzgl. Kół, by prenumerowały pismo dla swoich członków. Późem kol. Medyński imieniem Okr. krakowskiego, a kol. Landau imieniem Okręgu lwowskiego złożyli kol. Mierzeckiemu redaktorowi „Wiadomości Lekarskich” podziękowanie za trudy położone dokoła organizacji i rozwoju pisma. Na wniosek przew. Komisji rewizyjnej uchwalono udzielić ustępującemu Zarządowi jakoteż kierownictwu wydawnictwa „Wiadomości Lekarskich” absolutorjum, uznanie i podziękowanie, przyczem wyszczególniono działalność skarbnika kol. Rubina, sekretarza kol. Landaua i red. kol. Dr. Mierzeckiego. Jako miejsce przyszłego Zjazdu Delegatów obrano Kraków. Uchwalono zmianę statutu, zwłaszcza w ustępach dotyczących Sądów koleżeńskich. Na propozycję Komisji matki wybrano jednogłośnie nowy Zarząd w nast. składzie: Dr. Danielski prezes (Lwów), Dr. Walichiewicz (Lwów), Kaplicki (Kraków), Oller (Przemyśl), Frommer (Drohobycz). Sekretarze: Dr. Landau i Hozier (Lwów). Skarbnicy: Dr. Rubin (Lwów) i Leinkram (Kraków). Członkowie Zarządu: Dr. Heller, Mierzecki, Jonas, Bühu, Seidler (Lwów), Strzemiński, Medyński, Bobak, Budzyński (Kraków), Ramer (Sanok), Kopaczynski (Stanisławów), Izgur (Równe). Zast.: Wachmianin, Szulistańska (Lwów), Müller (Krzemień), Guttenberg (Bielsko), Biernacki (Tarnów), Karowiec (Stryj). — Sąd koleżeński odwoławczy: Czaczkowski przew. (Lwów). Członkowie: Laskownicki, Oxner, Sokołowski, Atlas (Lwów), Ciećkiewicz i Sternbach (Kraków). Zast.: Giniewicz, Groebłowa i Doliński (Lwów). Komisja rewizyjna: Zabłocki przew., Obmiński i Marguljes O. (Lwów). We wnioskach i interpelacjach uchwalono w sprawach dotyczących się ogółu pracowników umysłowych porozumiewać się od wypadku do wypadku z Radą Okręgową Związku Zawodowego Pracowników Umysłowych.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVII. posiedzenie naukowe odbyło się 29. maja b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) odczytanie protokołu z poprz. posiedzenia. 2) Kol. Grochowski omówił i przedstawił ucisk plastrowy klatki piersiowej. W dyskusji przemawiał Kol. Węgrzynowski. 3) Kol. A. Soltysik przedstawił przypadki: a) otwartego złamania górnej nasady kości łokciowej, wylecz. szwem, b) szwu obojczyka, c) płastryki skrzydła nosa. W dyskusji przemawiali: Kol. Janik, Dobrzański i Selzer. Odpowiedział Kol. Soltysik. 4) Dr. Cybulska: omówiła obraz krwi w 1. przypadku meningitis basilaris. W dyskusji przemawiali: Kol. Limanowski, A. Falkiewicz, Węgrzynowski, Tomanek i Janik. 5) Kol. Tyszcza wygłosił wykład z demonstracją zdjęć rentgenowskich o sztucznej odmie piersiowej.

Poznań.

X. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się w piątek, dnia 29 maja 1931 r. o godz. 20.15 w Klinice Laryngologicznej U. P. (Fredry 7, w podwórzu), z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. Prof. A. Laskiewicz zgłasza pokaz przypadku twardzieli (scleroma) nosa i krtań. 3) Prof. A. Laskiewicz: O schorzeniach migdałka językowego.

Z kraju.

Tymczasowy program Zjazdu Higienistów Polskich Miast i Wsi w Gdyni. 21. VI. godz. 10 rano. Posiedzenie inauguracyjne. „O morzu polskim” — Prof. Michał Siedlecki (Kraków); godz. 3 p. p. Posiedzenie Sekcji Higieny Samorządowej. 1) „Nadzór nad artykułami spożywczymi” — Prof. K. Karaffa-Korbitt, F. Kasperowicz, A. Safarowicz (Wilno). 2) „Organizacja samorządowej służby zdrowia” — Dr. Dietrich (Łowicz). 3) „Przepisy budowlane z punktu widzenia potrzeb higieny samorządowej” — Dr. Kl. Łazarowicz (W-wa). 4) „Stan sanitarny Województwa Pomorskiego” — Dr. A. Krysiński (Toruń). 22. VI. godz. 9 rano. Sekcja Higieny portu i miasta portowego. 1) „Zapobieganie chorobom społecznym w miastach portowych” — Prof. P. Gantkowski (Poznań). 2) „Organizacja władz sanitarnych portu i miasta portowego” — Dr. J. Batko (Chrzanów). 3) „Zwalczanie ostrych chorób zakaźnych w portach i miastach portowych” — Dr. J. Sęczyk (Warszawa). 4) „Zapobieganie chorobom wenerycznym i zwalczanie nierządu w portach i miastach portowych”. — Dr. Wiktor Borkowski (Warszawa). 5) „Urządzenia techniczno-sanitarne w portach i miastach nadmorskich” — Inż. E. Kątkowski i Inż. Z. Rudolf (Warszawa). 6) „Wodociągi i urządzenia kanalizacyjne miasta i portu Gdyni” — Prof. Dr. Karol Pomianowski (W-wa); godz. 3 p. p. Plenarne posiedzenie końcowe. 1) „Kąpiele morskie” — Prof. A. Sabatowski (Lwów). 2) Przyjęcie uchwał Zjazdu. 3) Zamknięcie Zjazdu.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 16 od 12—18/IV 1931 r.		Tydzień 17 od 19—25/IV 1931 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—
Dur brzuszny	138	12	102	11
Paradury	—	—	—	—
Dur plamisty	176	7	140	6
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	8	2	7	1
Plonica	219	18	242	14
Błonica	219	18	242	14
Zap. op. mózg. (nagminne)	26	3	16	7
Odra	495	10	236	13
Róża	81	4	70	5
Krzusiec	52	1	61	4
Zimnica	—	—	4	—
Geraczka połogowa	33	7	25	3
Trąd	—	—	—	—
Jaglica	287	—	437	—
Waglik	2	—	—	—
Nosaczna	—	—	—	—
Włośnica	3	—	1	—
Wścieklizna	—	—	—	—
Zatrucie mięsne	—	—	1	1
Choroba Heine Medina	—	—	1	—
Twardziel	4	—	1	—
Inne choroby zakaźne	89	1	127	1

Ze świata.

XIV Kongres Okulistyczny Międzynarodowy ma się odbyć w Madrycie w kwietniu 1933 roku. Byłoby bardzo pożądane, by okuliści polscy wystąpili na tym zjeździe z referatami. Jednocześnie nie możemy powstrzymać się od życzeń, by w dyskusjach na przyszłym Kongresie zapanował ton zawsze i rzeczywiście naukowy — a wtedy wolne będą one od zgrzytów, jakich świadkami byliśmy w Scheweningen, gdzie prof. Gonin z referentami myślącymi cokolwiek inaczej niż on, rozprawiał się wprost mało kurtuazyjnie, czem wywołał liczne protesty, a nawet opuszczenie sali posiedzeń przez licznych okulistów. Użycie „tête carrée” w stosunku do oponentów francuskich, pochwała okulistów alzackich, jako swych zwolenników, z wycieczką polityczną w kierunku Alzacji(!), wreszcie chęć ironizowania zaopatrywania odmiennych w braku rzeczowych argumentów (np. w stosunku do referatu prof. Kapuścińskiego) — wszystko to nie miało naprawdę nic wspólnego z rzetelnym dorobkiem naukowym!

Komunikat Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa o II Międzynarodowym Kongresie Szpitalnictwa we Wiedniu. W r. 1929 z inicjatywy Ameryki odbył się w Atlantic City Pierwszy Międzynarodowy Kongres Szpitalnictwa, na który zjechało się ze wszystkich stron świata około 150 przedstawicieli, reprezentujących 36 cywilizowanych państw. Wysoce interesujące referaty i dyskusje zostały następnie wydrukowane, urządzona wystawa planów szpitali i całego ogromnego przemysłu szpitalnego, wreszcie tygodniowa wycieczka w celu zwiedzenia szpitali i sanatoriów N. Yorku, Bostonu, Montrealu, Rochesteru, Washingtonu, Filadelfji i Bedfordu — wszystko to przyczyniło się do jaknajdokładniejszego zaznajomienia się ze szpitalnictwem amerykańskim. Przedstawiciele Polski na Kongresie pp. Dr. J. Ślaski i inż. arch. Wł. Borawski po powrocie do kraju w szeregu odczytów streszczali omawiane na Kongresie referaty. Dziśjszy rozwój szpitalnictwa wkracza nie tylko w dziedzinę zagadnień lekarsko technicznych, lecz też ekonomiczno-socjalnych, przeto dla prawidłowych rozstrzygnięć tych problemów pożądana jest współpraca wszystkich kulturalnych narodów. W tym celu na Kongresie w Wiedniu ma być ostatecznie powołane do życia „Międzynarodowe Towarzystwo Szpitalnictwa”, które ma się stworzyć z delegatów (dwóch) poszczególnych narodowych Towarzystw Szpitalnictwa i jednego przedstawiciela rządu danego państwa. Na czele tego Komitetu organizującego M. T. S. stoją: prezes Dr. René Sand, wiceprezes prof. J. Tandler, Sekr. skarb. Dr. E. H. Lewiński-Corwin, Prof. C. Chagas i Dr. S. S. Goldvater. Wstępem do Kongresu wiedeńskiego ma być zbiorowa wycieczka specjalnie dla przedstawicieli Ameryki Północnej i Południowej między 14 maja i 6 czerwca do Anglii, Danii i Niemiec. W czasie Kongresu w Wiedniu również przewidziane są wycieczki do najbardziej interesujących szpitali i sanatoriów w mieście i okolicy,

zaś po Kongresie do Budapesztu. Na Kongresie poruszone zostaną następujące podstawowe tematy: Referaty: 1) Koszty budowy szpitali — Dr. Distel z Hamburga. 2) Rola pielęgniarstwa w szpitalu — Miss Reimann z Genewy. 3) Terminologia szpitalna — Prof. Dr. Wirth z Frankfurtu. 4) Prawodawstwo szpitalne — Dr. Harper z Wolverhampton. 5) Działy pomocnicze w szpitalach — Dr. Wertmann z Hilversum. 6) Opłaty dzienne za pobyt w szpitalu — p. Gouachon z Lyonu. — Tematy do dyskusji: 1) Przychodnia w szpitalach — Dr. Lewinski-Corwin z New Yorku. 2) Odżywianie chorych — Prof. von Norden z Wiednia. 3) Rezultaty ubezpieczenia na wypadek choroby w szpitalnictwie — Dr. S. Whittaker z Londynu. 4) Rola neurologii i psychiatrii w szpitalu ogólnym — Dr. Alter z Dusseldorfu. Karta uczestnictwa w Kongresie, uprawniająca do wstępu na posiedzenia (język francuski, niemiecki, angielski) zwiedzanie, otrzymanie sprawozdań i wniosków, wstęp na wystawę, zniżka kolejowa, wjazd do Austrii bez wizy i t. p. wynosi 35 szyl. austr. (około 45 zł). Od osób towarzyszących członkom Kongresu przewidziana jest opłata 3 szyl. (około 4 zł) również zniżka kolejowa, wjazd bez wizy. W czasie obrad Kongresu zorganizowane będą wycieczki turystyczne autobusami za dodatkową opłatą do Schönbrunn, Klosterneuburg, Kreuzensteina, Semmering, do muzeów, galerii, opery i t. p. Nic też dziwnego, że pierwszy tego rodzaju zakrojony na szeroką skalę Kongres Szpitalnictwa budzi powszechne zainteresowanie i będzie z pewnością dwukrotnie liczniejszy, niż poprzedni amerykański. To też choć niedawno Towarzystwo Szpitalnictwa założone zostało, jednak zabiera się z całą energią do zorganizowania jaknajliczniejszego udziału delegatów z Polski w pracach Kongresu, oraz przygotowuje specjalną propagandową broszurę o naszym szpitalnictwie w trzech językach. W celu nadania reprezentacji z Polski większej spójności, Polskie Tow. Szpitalnictwa podejmuje się załatwić wszystkie formalności zapisu na członka Kongresu, do czego jest koniecznym wypełnienie karty zgłoszenia i przesłanie bezpośrednio do Sekretariatu Kongresu (Vienne VII — Messplatz Nr. 1) składkę 35 szyl. austr., lub też można złożyć zł. 50.— do P. T. S. (Warszawa, Widek Nr. 23 m. tel. 771-71. Godz. 5—8 wiecz.), które przyjmować będzie zapisy do dnia 10-go maja r. b. i następnie prześle listę członków z Polski wraz ze składkami do Wiednia. Wszystkie pisma codzienne, które nie podały dotąd żadnych informacji o Kongresie proszone są uprzednio o przedruk powyższych wiadomości.

Komitet zarządzający Kongres Fizjoterapeutyczny, jaki się odbył w Liege w r. 1930 zawiadamia, że publikacje tego Kongresu będą wysyłane tylko pod adresem tych lekarzy, którzy przeszli za pomocą czeku Kongresu Fizjoterapeutycznego Nr. 243065 na ręce Dr. de Keyser'a kwotę 125 franków lub 25 belgas. Publikacje te będą zawierały ostatnie odkrycia z dziedziny: kinezyterapii, radiologii, elektroterapii, hydrologii i aktinoterapii.

Na posiedzeniu Akademii Nauk w Paryżu (4. V. 1931) doniósł Charles Nicolle o ciekawej i nowej obserwacji. Oto stwierdził on, iż człowiek, nie chorując zupełnie, może być roznośicielem zarazka przesączalnego, wywołującego u psów ciężką chorobę nosówki (*Febris catarrhalis et nervosa canum*). Do licznych obserwacji w sensie odwrotnym, w których zwierzę jest roznośicielem chorób ludzkich, po raz pierwszy stwierdzono, że sprawa i odwrotnie przedstawiać się może.

Zmarli.

W Krakowie zmarł w dniu 4 czerwca b. r. Dr. August Kwśniewski, czł. czynny Pol. Akad. Um., czł. honorowy i czynny wielu Tow. Lek. kraj. i zagr., doktor honor. Uniw. Lwowskiego, b. prezes Krak. Tow. Lek., oficer w powstaniu 1863, komandor orderu Polonia Restituta, odznaczony Krzyżem Walecznych i Krzyżem Niepodl. z mieczami, urodzony w roku 1839.

Redakcja otrzymała.

Letulle Maurice: „Anatomie pathologique”. Tome I, II, III, Nakł. Masson et Cie. Paris. 1931.

Zakopane, Sprawozdanie Zarządu uzdrowiska w Zakopanem, 1931, opracowane przez Tad. Zwolińskiego.

Cotte Gaston, „Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme”. Masson et Cie. Paris. 1931.

Mikulowski Wł. „Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, a kila wrodzona u dzieci”. Odb. z „Nowin lekarskich”, nr. 8, z r. 1931.

Mikulowski Wł. „Przypadek kokluszowego zapalenia mózgu u dziecka kilowego”. Odb. z Medycyny nr. 10, z r. 1931.

Korczyński Ludomir, „Skorowidz lecznictwa”. Wydanie drugie. Kraków. 1931.

Sergent E., Bordet Fr. et Duraud H. „Exploration radiologique de l'appareil respiratoire”. Masson et Cie, Paris 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

S. MINC.

Łódź.

Oddychanie Cheyne-Stokes'a, Biota i dychawica sercowa¹⁾.

Z oddz. wewn. Szpitala im. Prez. Mościckiego.

Kierownik oddz.: S. Minc.

W pracy o dusznicy bolesnej (*Revue de Médecine*, 1929 r.) dowiedziałem, w jaki sposób, opierając się na nauce W w e d e n s k i e g o¹⁾ o parabiozie tkanki nerwowej, można wytłumaczyć wiele ciemnych stron patologii dusznicy bolesnej. Zupełnie odmienne oświeślenie otrzymały takie objawy, jak zjawienie się bólów po nieznacznych wysiłkach, gdy po wysiłkach większych bólów nie obserwujemy (naprz. bóle przy schodzeniu ze schodów wtedy, kiedy ich brak przy wchodzeniu). Wytłumaczyłem również ten zadziwiający fakt, że u niektórych chorych bóle zjawiają się na początku chłodzenia, znikając przy dalszym chłodzeniu, połączonym ze znacznym nawet wysiłkiem fizycznym.

W świetle nauki o parabiozie znalazł sobie tłumaczenie mechanizm remisji, które często spostrzegamy w przebiegu dusznicy bolesnej.

W tejże pracy poruszyłem pobieżnie zagadnienie oddechu Cheyne-Stokes'a, Biota i dychawicy sercowej.

Obecnie chcę bardziej szczegółowo zastanowić się nad temi kwestjami. Mam nadzieję, że zastosowanie do tych zagadnień zasady, która już okazała mi takie usługi przy opracowaniu dusznicy bolesnej, posłuży mi za gwiazdę przewodnią i w tej ciemnej dziedzinie patologii.

* * *

Zanim przejdę do właściwego tematu, chciałbym przypomnieć zasadnicze dane z zakresu parabiozy.

Jeżeli zadziałamy prądem elektrycznym na nerw w preparacie nerwowo-mięśniowym powyżej (w stosunku do mięśnia) znieczulonego odcinka środkowego nerwu, spostrzeżemy obniżenie przewodnictwa w równym stopniu dla silnych i słabych bodźców. Dzięki temu skutki działania bodźców o różnym natężeniu zbliżają się do siebie. Ten stan tkanki nerwowej W w e d e n s k i nazywa prowizorycznym.

Nasilenie narkozy doprowadza tkankę nerwową do okresu drugiego, który W w e d e n s k i nazywa paradoksalnym. W tem stadium bodźce silne nie są skuteczne i zupełnie nie przedostają się przez znieczulony odcinek do mięśnia. Bodźce o miernym natężeniu wywołują natomiast dość znaczne skurcze mięśnia.

W dalszym okresie narkozy bodźce, działające powyżej odcinka znieczulonego, wywołują wpływ hamujący na przewodnictwo tego odcinka. Ten stan nerwu W w e d e n s k i nazywa okresem zahamowania. Jeżeli w tym okresie zadziałać na odcinek znieczulony bodźcem elektrycznym, wywołującym słaby skurcz mięśnia, a jednocześnie drażnić również prądem elektrycznym powyżej odcinka znieczulonego, to siła skurczu mięśnia zmniejsza się lub znika zupełnie. Skurcz jednak powraca, skoro usuniemy drugi bodziec. Stan tkanki nerwowej, która pod wpływem środków narkotyzujących przechodzi trzy wyżej wymienione okresy rozwoju, został nazwany przez W w e d e n s k i e g o parabiota.

W w e d e n s k i i jego szkoła wykazali, że nie tylko środki narkotyzujące mogą wywołać ten swoisty stan tkanki nerwowej. Taki sam skutek otrzymujemy przez długotrwałe drażnienie odcinka nerwu bodźcami elektrycznymi, cieplnymi i mechanicznymi. Podobny skutek mogą wywołać również bodźce fizjologiczne. Z doświadczeń bowiem P a w ł o w²⁾ i ja wiemy, że komórka kory mózgowej pod wpływem podrażnień fizjologicznych wcześniej lub później, a przy ich częstym powtarzaniu bardzo szybko nawet, zostaje doprowadzona do stanu zahamowania.

Zgodnie z W w e d e n s k i m należy uważać parabiota za swoisty stan podrażnienia, wyrażający się tem, że pobudzenie ogranicza się do miejsca powstawania, poza które nie rozchodzi się. Twierdzenie powyższe nie zadziwi, skoro przypomniemy sobie o podobnym zjawisku z fizjologii mięśni, a m. o skurczu idiomuskul-

arnym. I tutaj skurcz mięśnia ogranicza się do miejsca zadziałania podniety mechanicznej, chociaż niewątpliwie jest wyrazem pobudzenia.

P a w ł o w²⁾, stosując metodykę odruchów warunkowych, przeobraził naukę W w e d e n s k i e g o o parabiozie pnia nerwowego również na ośrodkowy układ nerwowy.

W niektórych stanach patologicznych układu nerwowego psów, również w okresie przejścia psów ze stanu czuwania w stan zupełnego snu, (Pawłow, jak wiadomo, zapastruje się na sen jako na proces hamowania) w pewnym okresie rozwoju tego stanu słabe i silne bodźce wywołują jednakowe skutki. P a w ł o w nazywa ten okres wyrównawczym. (Prowizoryczny okres W w e d e n s k i e g o).

W innych przypadkach silne bodźce wcale nie wywołują skutku, słabe zaś wywołują efekt, przewyższający znacznie normę. Ten okres Pawłow, za W w e d e n s k i m, nazywa paradoksalnym.

Po wyłożeniu w ogólnych zarysach teorii parabiozy, przystępuję do właściwego tematu.

Oddychanie Cheyne-Stokes'a.

Mechanizm oddychania typu Cheyne-Stokes'a dotyczył jeszcze nie ma należytego wyjaśnienia. Oto jak tłumaczy T r a u b e okresowe oddychanie. Cytuję według Sahl'iego: „Oddech Cheyne-Stokes'a występuje wtedy, gdy następstwo zaburzeń w krążeniu pobudliwość ośrodka oddechowego w następstwie niedostatecznego dowozu tlenu tak się obniża, iż w pewnym odpowiednim momencie, a mianowicie podczas pierwszej pauzy oddechowej normalne fizjologiczne bodźce nie wystarczają, by wywołać ruchy oddechowe. Z tą chwilą, gdy ruchy oddechowe ustają, we krwi nagromadza się dwutlenek węgla. Ta bogata zawartość dwutlenku węgla we krwi stanowi teraz tak silny bodziec dla ośrodka oddechowego, iż mimo zmniejszenia się jego pobudliwości, oprócz się temu bodźcowi nie może. W ten sposób wraca znów oddech. Z chwilą oddychania zmniejsza się napięcie dwutlenku węgla we krwi, wobec czego odpada potężny czynnik pobudzający mało wrażliwy na podniecie ośrodek oddechowy i w miarę dowozu krwi utlenionej, oddychanie przygasa“.

Teorię T r a u b e g o poddano wszechstronnej krytyce. Zasadniczo wysunięto przeciwko niej dwa zarzuty: pierwszy polega na tem, iż trudno wytłumaczyć, dlaczego oddech nasila się, gdy raczej należałoby oczekiwać jego osłabienia już przy drugim ruchu oddechowym; przeciw rozpoczeciu oddychania równoznaczne jest z obniżeniem napięcia dwutlenku węgla we krwi. Drugi zarzut przeciw teorii T r a u b e g o płynie stąd, że niezrozumiałem pozostaje, dlaczego gdy przy maximum oddychania „żyłność“ krwi zostaje usunięta, oddech znów zamiera; wszakże należałoby uważać, że ośrodek oddechowy, zaopatrywany teraz w krew obficie utlenioną, powinien osiągnąć napowrót swoją normalną pobudliwość.

Poniżej przedstawiam własny pogląd na mechanizm oddychania typu Cheyne-Stokes'a, który — mojem zdaniem — powinien usunąć sprzeczności, właściwe teorii Traubego. Mechanizm ten wyobrażam sobie w następujący sposób: pod wpływem intoksykacji, (naprz. przy mocznicy) lub niedostatecznego zaopatrywania w krew, (naprz. przy miażdżycy naczyń mózgowych), ośrodek oddechowy dostaje się w stan parabiota, mianowicie w paradoksalny okres jego rozwoju. Ze głód tlenowy tkanki nerwowej ośrodka oddechowego może spowodować wystąpienie oddychania Cheyne-Stokes'a, wiemy z obserwacji nad osobnikami, przebywającymi w górach. Do tegoż rzędu zjawisk należy zaliczyć oddech Cheyne-Stokes'a, obserwowany w zespole Adams-Stokes'a³⁾.

Zacznę analizę krzywej oddychania od momentu, następującego po okresie bezdechu (*apnoe*). W tej oto chwili występuje nagromadzenie się dwutlenku węgla we krwi. Nagromadzony w znacznej ilości dwutlenek węgla, jako silny bodziec, wywołuje zaledwie nieznaczne ruchy oddechowe. Z każdym wydechem napięcie CO₂ we krwi zmniejsza się, wskutek czego czynnik drażniący stale wzmacnia się. Oddech pogłębia się i kiedy napięcie CO₂ we krwi dosięgnie *optimum*, wówczas również czynność oddechowa dochodzi do *maximum* rozpiętości.

¹⁾ Wygłoszone na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego w dn. 29. IV. 1931.

²⁾ O wpływie niedostatecznego ukrwienia tkanki nerwowej na rozwój w niej parabiota, patrz. pracę Uchłomskiego³⁾.

Oporając się na doświadczeniach W w e d e n s k i e g o, uważam za możliwe wytłumaczyć okres bezdechu w ten sposób, że akt oddychania, pobudzając przeważnie drogą nerwu błędnego ośrodek oddechowy, wywołuje w nim proces zahamowania. Właściwie mówiąc, już okres *diminuendo* krzywej oddychania należy zaliczyć do początkowych objawów hamowania. Kiedy proces zahamowania ustępuje — z doświadczeń W w e d e n s k i e g o wiemy, że po zaprzestaniu drażnienia nerwu okres hamowania przechodzi znów w okres paradoksu — wówczas ośrodek oddechowy znów zaczyna reagować na dwutlenek węgla, nagromadzony tymczasem we krwi. Czas trwania bezdechu będzie oczywiście zależeć od natężenia parabolicznego stanu komórek nerwowych ośrodka oddechowego. Im głębsza będzie parabola, tem więcej trzeba czasu, aby tkanka nerwowa, chociażby do pewnego stopnia, odtworzyła swój skład. Zgodnie z P a w ł o w e m, hamowanie, które właściwie nie jest stanem zniżenia tkanek, zapobiega nadmiernemu i niebezpiecznemu zużyciu komórki. W stanie zahamowania w komórce nerwowej, wolnej od pracy, następuje jej odbudowa.

Dotychczas żadna teoria, traktująca o mechanizmie oddychania Cheyne-Stokes'a, nie była w możności wytłumaczenia, dlaczego ośrodek oddechowy, którego wrażliwość jest obniżona, oddziaływa tak burzliwie w okresie głębokiego oddechu, dlaczego w tym okresie oddech staje się tak silny i głęboki?

Po tem, co wyżej powiedziałem o paradoksalnym okresie P a w ł o w a, zjawisko to staje się zupełnie zrozumiałe. W tym okresie, jak nam już wiadomo, słaba podnieci może wywołać silny odczyn, znacznie przewyższający normę.

Wytłumaczyć zjawienie się bezdechu wzmocnionem przewietrzeniem płuc niemożliwe jest chociażby dlatego, że spostrzegamy przypadki, kiedy okres bezdechu trwa od 20—25 sekund. Obserwujemy następnie, że często między długością okresu czynnego, a bezdechem niema ścisłej współmierności: okres czynny może trwać bardzo długo, bezdech zaś krótko, i naodwrot.

Na korzyść tego, że bezdech jest sprawą zahamowania, przemawia cały szereg spostrzeżeń klinicznych. Mianowicie w okresie bezdechu często obserwujemy zanik odruchów: rogówkowego, spójkowych, kolanowych i Achillea (L a u h r y) 4). Tłumaczy się to szerzeniem procesu zahamowania³⁾. Wiadomo również, że w okresie bezdechu niektórzy chorzy zasypiają, budząc się w fazie oddychania (Sen Pawłow, jak wiadomo, traktuje jako sprawę hamowania).

U niektórych chorych Cheyne-Stokes występuje dopiero podczas snu, a więc wtedy, gdy proces hamowania ogarnął całkowicie mózgowie. W tym wypadku sen, jako proces hamowania, pogłębia stan paraboliczny ośrodka oddechowego, ujawniając ją w tych przypadkach, gdzie parabola jest słabo zaznaczona.

Zapatrzywanie się na bezdech jako sprawę hamowania upoważnia nas do oczekiwania objawów indukcji. (O indukcji bardziej szczegółowo będzie poniżej). I rzeczywiście, w tych przypadkach, w których chory podczas bezdechu zapada w sen, wracając ze zjawieniem się ruchów oddechowych do świadomości, bardzo często zdradza objawy znacznego podniecenia: mówi bez przerwy, niekiedy krzyczy.

Oddech Biota.

Oddech B i o t a — inaczej oponowy — charakteryzuje się tem, że podczas prawidłowego oddychania występuje nagle zatrzymanie oddechu, trwające od kilku do 20—25 sekund, po którym następuje znów prawidłowy oddech i t. d.

Przerwy te występują najczęściej w jednakowych odstępach czasu. A więc przy oponowym oddychaniu po okresie zupełnego zahamowania następuje nie paradoksalny okres, lecz przewidywalny (wyrównawcza faza Pawłowa), w którym i słabe i silne podniecie wywołują jednakowy skutek.

Dlaczego przy okresowym oddychaniu nie obserwujemy takiej ścisłej kolejności faz, jak w doświadczeniach W w e d e n s k i e g o, trudno wytłumaczyć. Tej prawidłowej kolejności faz brak również w doświadczeniach P a w ł o w a.

Dychawica sercowa.

Teoria Traubego o mechanizmie dychawicy sercowej jest nadal panującą. Znakomity ten klinicysta ujmie ją, jak następuje: „zmniejszenie wydolności lewej komory powoduje zastój w małym krążeniu, a to bez wątpienia wywołuje napady dychawicy sercowej”. W ten sposób mechanizm napadów sprowadza się do nagłego osłabienia mięśnia sercowego lewej komory, wówczas gdy prawa wtłacza nadal krew do naczyń płucnych, w następstwie czego powstaje nagły zastój w krążeniu płucnym.

³⁾ Według P a w ł o w a, proces zahamowania i pobudzenia posiada zdolność promieniowania w tkance mózgowej.

Nadmienić jednak musimy, że te dane obiektywne, które znajdujemy, obserwując chorego podczas ataku, stoją w jaskrawej sprzeczności z teorią o zastoiu w małym krążeniu. Nagle, bez widocznej przyczyny, często po pierwszych godzinach snu, występuje u pacjenta silny napad duszności: ogarnia go uczucie braku powietrza, dusi się, obłany jest zimnym potem. Na twarzy wyraz przerażenia i w przypadkach niepowikłanych bładość. Jeżeli nawet obserwujemy sinicę, to nie odpowiada wtedy ona natężeniu duszności. W przeciwieństwie do dusznicy wysiłkowej, która zmniejsza swe nasilenie podczas spokojnego zachowania się, u chorych, cierpiących na dychawicę sercową, występuje niepomahowana potrzeba ruchu. Zwykle biegną oni do okna. Przykładamy ucho do klatki piersiowej, lecz nadaremnie oczekiwaliśmy objawów zastoiu. Sam twórca mechanicznej teorii dychawicy sercowej podkreśla to zjawisko: „*Ich würde demnach — mówi on — das kardiale Asthma als eine anfallsweise ohne Sibilus, ohne Stertor, ohne Auswurf vorzugsweise des nachts auftretende Dyspnoe definieren*”.

Jeżeli w poszczególnych przypadkach wysłuchujemy furczenia i rżenia w dolnych płatach płuc, to między ich rozprzestrzenieniem się i ilością, a natężeniem duszności nie można się doszukać żadnej współmierności. Zadziwia również to, że tak szybko jak burza się rozpętała, podobnie szybko minęła. Często już następnego dnia pacjent zdolny jest do pracy.

Widocznem jest, że obraz kliniczny dychawicy sercowej źle się jakoś mieści w ramach teorii o zastoiu w krążeniu płucnym. Chociaż na fakt ten wiele lat temu zwrócił uwagę klinicysta tej miary jak H u c h a r d, pogląd o zastoiu w małym krążeniu czerwonią nieą biegnie przez większość współczesnych prac, poświęconych temu zagadnieniu. „*Nous avons plus de paresse dans l'esprit que dans le corps*” — przypominają się z tej racji słowa de la Rochefoucauld.

Zupełnie na odmienniej płaszczyźnie kwestję dychawicy sercowej stawia M a c k e n z i e 5). U chorych z nocnymi napadami dychawicy sercowej spostrzegaliśmy on przed snem oddech Cheyne-Stokes'a: u kilku pacjentów napady występowały w końcu znacznie przedłużonego okresu bezdechu. „Mam wrażenie” — pisze on, że napady dychawicy sercowej są tylko daleko posuniętym okresem oddechu Cheyne-Stokes'a”.

Obserwacje M a c k e n z i e nad przejściem okresu bezdechu oddychania Cheyne-Stokes'a w napad dychawicy sercowej nasuwają nam myśl, że i w mechanizmie dychawicy należy doszukiwać się procesu parabolicznego ośrodka oddechowego i że zjawisko zahamowania i dychawica sercowa znajdują się w ścisłej od siebie zależności.

Z tego punktu widzenia wyobrażam sobie mechanizm dychawicy sercowej w następujący sposób: pod wpływem niedostatecznego ukrwienia lub intoksykacji ośrodek oddechowy zapada w stan blizki parabolicznej. Hamujące działanie snu pogłębia stan paraboliczny ośrodka oddechowego. U pacjenta zjawia się podmiotowe uczucie duszności. Przebudzenie usuwając hamujący wpływ snu często przerywa atak. Że duszność nie jest początkowym objawem napadu, że ją poprzedza uczucie braku powietrza (*Luft hunger*), wiemy o tem ze słów naszych pacjentów. Przytoczę charakterystyczne opowiadanie jednej mojej chorej: „Przebudziłam się w nocy, obłana zimnym potem. Zdawało mi się, że w pokoju mało powietrza. Pobiegłam do okna, by je otworzyć, wzywałam pomocy, potem zaczęłam ciężko oddychać, myślałam, że to już koniec”.

Gdy parabola pod wpływem snu sięga znacznego natężenia, niezawsze wtedy przebudzenie tłumi atak. Możliwem również jest, że zależy to od osobniczych właściwości układu nerwowego chorego. U niektórych osób — jak wiadomo — przebudzenie szybko sprowadza pacjenta na tory świadomości i rychło zwalnia tkankę mózgową od procesów zahamowania. U innych zaś ten proces wyzwolenia ze stanu zahamowania trwa dłużej. W tych przypadkach, gdzie przebudzenie nie daje zbawiennych skutków, stan paradoksu, w którym znajduje się ośrodek oddechowy, powoduje burzliwą reakcję, zgodnie bowiem z doświadczeniami Pawłowa, już normalne napięcie dwutlenku węgla we krwi wystarczy, by w okresie paradoksalnym uwarunkować silną reakcję ośrodka oddechowego.

Pod wpływem wdechowych i wydechowych podnieć, biegnących od płucnych zakończeń nerwu błędnego do ośrodka oddechowego, stan paraboliczny tego ostatniego, jak to wynika z doświadczeń W w e d e n s k i e g o, podtrzymuje się automatycznie. Stwarza się w ten sposób błędne koło. Często z nasileniem parabolicznej obserwujemy przejście w okres trzeci — okres zahamowania: występuje bezdech i zjawia się oddech Cheyne-Stokes'a.

Samorzutne ustanie napadu dychawicy sercowej tłumaczę tem, że naskutek wzmoczonego oddychania zachodzi intensywne przewietrzenie płuc i krwi, a co za tem — bardziej obfite zaopatrzenie w tlen ośrodka oddechowego, usuwające stopniowo objawy parabolicznej.

Zadanie nie zostałoby spełnione, gdybyśmy opierając nasze rozważania na teorii parabiozy, nie byli w stanie wytłumaczyć całego szeregu zjawisk, towarzyszących napadowi dychawicy sercowej.

W płucach poszczególnych chorych podczas napadu dychawicy dają się spostrzec objawy zastoju. Z tą chwilą, gdyśmy się tak jaskrawo odgraniczyli od mechanicznej teorii zastoju i sprowadziliśmy mechanizm dychawicy do zmian w ośrodku oddechowym, wytłumaczenie tego zjawiska ma dla nas pierwszorzędne znaczenie.

Wychodząc z hipotezy parabiozy ośrodka oddechowego, zmuszeni jesteśmy wytłumaczyć takie zjawiska, jak wielomoc, podniesienie ciśnienia krwi i występująca po niektórych napadach dychawicy nieodwracalna niedomoga mięśnia sercowego.

Aby rozwiązać te zagadnienia, powrócić musimy do doświadczeń Wwedenskiego. Wwedenski zwrócił uwagę na to, że równolegle do zmniejszenia się pobudliwości znieczulanego odcinka nerwu, wzrasta się pobudliwość w okolicach sąsiadujących, i to w tem większym stopniu, im bliżej odcinka znieczulonego. To samo stwierdził Pałłow dla mózgowia: każdemu powstałemu w mózgowiu ognisku zahamowania towarzyszy na obwodzie pobudzenie (tak zw. dodatni okres indukcji). *Spinal-Induktion* Sherringtona obejmuje tem zjawiskiem rdzeń pacierzowy.

Po tem, cośmy powiedzieli, powinniśmy sobie wyobrazić zjawiska, towarzyszące dychawicy sercowej, o których wzmiankowaliśmy wyżej w następujący sposób: stan parabiocyczny ośrodka oddechowego indukuje ku obwodowi proces podrażnienia. Gdy sprawa parabiozy jest głębsza, to zgodnie z Wwedenskim, bardziej obszernym będzie obwodowy pas podrażnienia.

Stan podrażnienia, rozszerzając się na ośrodek nerwu błędnego, może tą drogą wywołać ujemno-inotropowe działanie na serce o znacznym nasileniu. Ponieważ dychawica sercowa najczęściej jest spostrzegana u osób z przerostem lewej komory i porażeniem naczyń wieńcowych serca, (jak wiadomo, dotyczy to w większym stopniu lewej komory niż prawej) to proces inotropowy prawie wyłącznie lub przeważnie dotyczy lewej komory, jako *locus minoris resistentiae*. O tem, jak silnie reaguje chorobowo zmieniony mięsień sercowy na podrażnienie nerwu błędnego, wiemy z doświadczeń Wenckebacha (*Vagus Druck-Versuch*). Wystarczy więc by siła kurczliwości lewej komory, chociażby w nieznacznym stopniu, zmniejszyła się w stosunku do kurczliwości prawej komory i w taki sposób równowaga dynamiczna między lewym i prawym sercem została zachwiana, aby został podważony precyzyjny mechanizm harmonijnej współpracy obu komór serca. Z mechanizmem tym dokładnie obeznani jesteśmy z doświadczeń Starlinga 6) na preparatach sercowo-płucnych.

Gdy prawa komora podczas skurczu wypchnie tylko parę centymetrów krwi więcej, niż uczyni to lewa, powstaje wtedy już w przeciągu paru minut zastój znacznego stopnia w krążeniu płucnem.

Ze niedomoga lewego serca w tych przypadkach jest czynnościową, łatwo odwracalną, przemawia za tem ten zadziwiający fakt, o którym już wyżej wzmiankowaliśmy, a mianowicie, że po napadzie wszystkie objawy szybko znikają i niekiedy już następnego dnia chory czuje się zupełnie dobrze, jest zdolny do pracy i w niektórych wypadkach jest w stanie wykonać nawet ciężką pracę fizyczną.

Naturalnie, jeżeli masa krwi rozciąga lewą komorę po za fizjologiczną granicę rozszerzalności, a granica ta dla chorobowo zmienionego mięśnia sercowego jest dość niewielka, to po napadzie rozszerzenie lewej komory może pozostać trwałe.

Jednocześnie ze zjawiskiem inotropowym ujemnem, obserwujemy — wprawdzie rzadko — również zjawisko chronotropowe ujemne, częściej jednak spotykamy się z przyspieszeniem tętna, niż z jego zwolnieniem. Tłumaczy się to tem, że samo podrażnienie ośrodka nerwowego nie wystarczy, by wywołać odnośny odczyn ze strony narządu wykonawczego. Istotne znaczenie ma również stan tego narządu, zdolność jego reakcji na podniety, wychodzące z ośrodka.

Indukują również tłumaczymy występujące w niektórych przypadkach dychawicy sercowej wzmoczenie ciśnienia krwi. Mamy tu widocznie do czynienia ze zjawiskiem rozprzestrzeniania się procesu podrażnienia i na ośrodek naczynio-ruchowy.

Możliwe jest, że występujące podczas napadu dychawicy objawy obrzękowe płuc należy również kłaść na karb pobudzenia tego ośrodka.

Łatwo także wyjaśnia nam proces indukcji takie zjawiska, jak wielomoc, zimny pot, (*Vagus-Schweiss*) i uczucie dławienia w gardle (*vago-glossopharyngeus*).

Chciałbym jeszcze poruszyć następujące zagadnienie: Jeżeli dychawica sercowa ma być uwarunkowana stanem parabiocycznym ośrodka oddechowego, to czy w ramach tej hipotezy da się

umieścić zbawienne działanie takich środków leczniczych, jak morfina, *amyl. nitrosum*, zanurzenie kończyn chorego w gorącej wodzie?

Magiczne działanie morfiny w dychawicy sercowej, zupełnie niezrozumiałe z punktu widzenia mechanicznej teorii, dopatrującej się przyczyny napadu dychawicy w nagłej niedomodze lewej komory, łatwo otrzymuje tłumaczenie w świetle hipotezy parabiozy ośrodka oddechowego. Przypomnieć sobie bowiem musimy, że parabioza w istocie swej jest swoistym procesem pobudzenia tkanki nerwowej. Działanie morfiny należy sobie wyobrazić w ten sposób, że usuwa ona ten swoisty stan pobudzenia komórek nerwowych, wskutek czego ośrodek oddechowy odzyskuje swoją normalną pobudliwość. Niekiedy jednak morfina może wywołać zgola niepożądany skutek, powodując przejście w zupełne zahamowanie ośrodka oddechowego. Będzie to zależne od nasilenia parabiozy i stosowanej dawki. Wiemy przecież, że morfina może w niektórych przypadkach wywołać oddech Cheyne-Stokes'a, z drugiej zaś strony przy wystąpieniu u chorego okresowego oddychania, przywrócić prawidłowy oddech.

Działanie *amylum nitrosum* należy tłumaczyć rozszerzeniem naczyń mózgowych i tem samem obfitem ukrwieniem mózgowia.

Effekt, który otrzymujemy po pogażeniu kończyn chorego w gorącej wodzie, staje się zrozumiałym, gdy uprzytomnimy sobie doświadczenia Dutrebanda 7), z których wynika, że przytem zwiększa się objętość skurczowa serca, a to bez wątpienia powinno polepszyć ukrwienie mózgu.

A więc, wychodząc z założenia parabiozy ośrodka oddechowego, zdołaliśmy usunąć niektóre sprzeczności z teorii Traubego o oddechu Cheyne Stokes'a, rozwiązać trudne zadanie, dlaczego, nie zważając na zmniejszoną wrażliwość ośrodka oddechowego, oddech przy Cheyne-Stokes'ie dosięga takiego natężenia i głębokości, dlaczego podczas napadu równocześnie z sennością obserwujemy zjawiska podniecenia. Stosując się ściśle do teorii mózgowej dychawicy sercowej, rozwiązaliśmy zjawisko zastoju w płucach podczas napadu. A również to, co tak zawsze zdumiewało klinicystów, szybkie stosunkowo znikanie ostrej niedomogi lewej komory.

Teoria parabiozy, jak przekonaaliśmy się wyżej, łatwo tłumaczy cały szereg towarzyszących napadowi objawów: podniesienie ciśnienia krwi, wielomoc, dławienie w gardle. Niezrozumiałe działanie morfiny mieści się w ramach mojej teorii, wiemy już bowiem, że parabioza jest swoistym stanem pobudzenia komórki nerwowej.

Najtrudniejszym zagadnieniem, które dotychczas nadaremnie usiłowały rozwiązać wszelkie teorie dychawicy sercowej, jest tak częste występowanie napadu dychawicy po pierwszych godzinach snu lub nad ranem, tj. wtedy, gdy sen jest szczególnie głęboki.

Nocne napady dychawicy sercowej tłumaczą przeważnie tem, że serce podczas snu, również jak ośrodek oddechowy, (*Schlafatonia*), znajduje się w nienormalnym stanie odżywiania (wypłnienie naczyń wieńcowych serca podczas snu jest mniejsze). Ale podczas snu przecież i zapotrzebowanie na pracę serca jest mniejsze. Czy nie wydaje się co najmniej dziwnem, że sen, w którym upływa jedna trzecia część naszego życia, sen, który odświeża, który regeneruje nasze siły, stwarza niewygodne warunki pracy dla najbardziej żywotnych narządów naszego ciała. Wiemy przecież, że sen naskutek przewagi układu parasympatycznego (Hess), jest okresem wzrostu organizmu u dzieci i procesów asymilacyjnych.

Niektórzy autorzy tłumaczą nocne napady dychawicy sercowej tem, że podczas snu płyn z tkanek dąży do naczyń krwionośnych, zwiększając w ten sposób pracę serca (moczenie nocne). Muszę jednakowoż zaznaczyć, że u większej części moich chorych z dychawicą sercową moczenie nocne nie występowało.

Inni autorzy chcą się dopatrzeć nocnych napadów dychawicy sercowej w sennych zmorach, lecz te ostatnie są zjawiskiem wtórnym i występują naskutek bolesnych sensacji, których chory doznaje we śnie, zwiastujących zbliżającą się burzę.

Eppinger, jeden z najlepszych znawców kwestji dychawicy sercowej, oświadcza szczerze, że nie potrafi rozwiązać zagadki nocnych napadów dychawicy.

Jak łatwo zrozumieć to zagadnienie zapomocą hipotezy parabiozy, mogliśmy się przekonać z powyżej powiedzianego. Pod wpływem intoksykacji — mocznicy, lub głodu tlenowego mózgowia (najczęściej, jak wiadomo, obserwujemy dychawicę sercową u chorych na miażdżycę) bardzo wrażliwa tkanka nerwowa ośrodka oddechowego zapada w stan paradoksu. Jeżeli stan parabiozy sięga znacznego natężenia, obserwujemy wtedy u chorego dzienne napady dychawicy sercowej. Niezawsze jednak te napady osiągają znaczne nasilenia. Od niektórych chorych słyszałem, że

podczas dziennych napadów nie występują u nich przedmiotowe objawy duszności, odczuwają tylko brak powietrza, mają wrażenie, że oddychają zbyt powierzchownie. Takie poronne napady dają się nieraz zaobserwować u nich kilkakrotnie w przeciągu dnia. Otóż właśnie u tych chorych najczęściej występują nocne napady. Prawdopodobnie stan paraliotyczny ośrodka oddechowego nie sięga u nich takiego natężenia, by wywołać napad dzienny. Niezbędnym jest, by do powierzchownej paraliotyzacji ośrodka oddechowego przyłączyło się hamujące działanie snu. W ten sposób pogłębia się paraliotyczny stan tkanki nerwowej.

Nawiasem nadmienię, że napadowe uczucie braku powietrza, które tak często obserwujemy u chorych z dychawicą sercową, spotyka się również u psychasteników. Niekiedy słyszymy od takich chorych, że odczuwają brak powietrza i tylko głęboki wdech usuwa to nader nieprzyjemne uczucie. Myślę, że zadawalające wyjaśnienie tego zjawiska można otrzymać, wychodząc z hipotezy Zielonego⁸⁾. Tłumaczy on niektóre postacie omawianego schorzenia stanem paraliotyzacji tkanki nerwowej.

Kończąc mój odczyt, jestem oczywiście daleki od myśli, że zdołałem ostatecznie rozwiązać skomplikowane zagadnienie Cheyne-Stokes'a i dychawicy sercowej. Myślę jednak, że moje ujęcie kwestii zasługuje przecież na uwagę Szanownego zebrania.

Piśmiennictwo:

1) W w e d e n s k i: Pflügers Arch. 1903 r. — 2) P a w ł o w: Lekcje o robocie bolszych poluszarzi gołownowo mozga, 1927 r. — 3) U c h t o m s k i: Pflügers Arch. 1903. — 4) L a u b r y: Sémiologie cardio-vasculaire 1924 r. — 5) M a c k e n z i e: Angine de poitrine, 1925 r. (tł. fr.). — 6) S t a r l i n g: Presse méd. Nr. 60, 1922 r. — 7) D a u t r e b a n d e: Arch. internationales de Médecine exp. 1926 r. — 8) Z e l o n y: Sbornik poswiaszczony 75-letiu Pawałowa, 1924 r.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stanisław BRÜCKNER.
Sekundariusz szpitala.

Bielsko (Śląsk).

Pęcherzyca gazowa jelit¹⁾. (*Pneumatosis cystoides intestini*).

Szpital Miejski Powszechny.
Dyr.: Rada Sanit. Dr. L. Reinprecht.

Niedawno miałem sposobność obserwowania jednostki chorobowej bardzo interesującej i dość rzadkiej, gdyż jak podaje Alferow do r. 1922 ogłoszonych było 76 wypadków. Ponieważ wyczerpujące piśmiennictwo polskie było mi niedostępne, nie wiem ile jest ogłoszonych przypadków p. c. i.¹⁾ u nas. (Nowicki, Ciechanowski).

Różnorodność poglądów na nierozstrzygniętą jeszcze etiologię cierpienia i chęć powiększenia liczby ogłoszonych przypadków, skłoniła mnie do przedstawienia przypadku przez nas spostrzeżanego.

Historja choroby: L. 566/31, osobnik, lat 24. Dobrze zbudowany i rozwinięty. Okazuje niektóre cechy typu astenicznego Stillera. Chorób żadnych nie przechodził. Od 1½ roku cierpi na dolegliwości ze strony jamy brzusznej. Rodzice żyją. Ojciec cierpiał na silne zaparcie stolca i wypadnięcie odbytnicy. Rodzeństwo zdrowe, żyje. Chory również cierpiał na wypadnięcie odbytnicy, od kiedy nie pamięta. Sprawa ustąpiła samoistnie. Od dłuższego czasu ma nieregularne stolce, — zaparcie, trwające niekiedy 4–5 dni. Niekiedy ma na dzień kilka płynnych stołców. W prawem podbrzuszu czuje głuche, tępe, gniotące bóle, które potęgują się po zjedzeniu ciężko strawnych pokarmów i przyjmują charakter kolki, przechodzącej na lewą stronę podbrzusza. Napady takie szybko zjawiają się i mijają. Przedostatni atak bólów, był połączony z ciepłotą podwyższoną do 39,6°, wstrzymaniem stołców i wiatrów (marzec 1930 r.). Po ustąpieniu go chory miał przez cały rok zwykłe dolegliwości, do których już był przyzwyczajony i pracował. Tego roku w marcu atak powtórzył się i był podobny do poprzedniego. Chory z początku nie przyznał się, bojąc się operacji. Na drugi dzień dolegliwości się zmniejszyły. Ciepłota z 39,5° spadła na 37,2°. Na trzeci dzień pozostała bolesność okolicy kątnicy, z zaparciem stolca i wiatrów, bez objawów podrażnienia otrzewnej, ciepłota 36,6°, tętno 96'. W mniemaniu, iż mamy do czynienia ze sprawą zapalną w wyrostku robaczkowym, przystąpiliśmy do operacji. Cięciem zmiennym Mac Burneya otwarto jamę brzuszną i wbrew przewidywaniom stwierdzono nader interesujący obraz: wyrostek

robaczkowy dość długi, na długiej krezce usadowiony nie przedstawiał żadnych zmian. U jego podstawy nie stwierdzono żadnych zrostów. Brak wysięku w jamie brzusznej. Kątnica i część wstępująca kiszki wypełnione kałem plastycznym. Kątnica nieznacznie rozszerzona, przedstawiała typ kątnicy żuchwowej. Ściana jej i część wstępująca silnie zgrubiała, jakby nacieкла, otrzewna na obu odcinkach jelita przerosła, nieregularnie zgrubiała, w kształcie grubej pajęczyny lub siateczki o nieregularnych oczkach. Wśród niej usadowione liczne, jakby ziarenka sago, tylko zupełnie przeźroczyste, pęcherzyki z gazem. Na kątnicy, a zwłaszcza na części wstępującej, nieliczne, przeźroczyste, na bardzo cienkiej szypule usadowione cysty z gazem, przeważnie naprzeciw przyczepu krezki, różnej wielkości od ziarenka soczewicy do wielkości grochu. Zmiany te stwierdziliśmy tylko na kątnicy i części wstępującej. Wykonano appendektomię. Brzuch zamknięto na głucho. Wygojenie przez rychłozrost. Ze względu na ten szczególnie wynik operacji przeprowadziłem inne, możliwe badania kliniczno-laboratoryjne, które wykazały: moc bez zmian. Krew: Hb: 95%. Erytrocyt.: 4.750.000. Leukocyty.: 5.500. Hemogram: neutro.: 55%, eozyt.: 3%, pałeczki.: 7%, limfocyty.: 29%, monoc.: 6%. Opadanie krwinek czerwonych (Ginzenmeyer) 360'. Sok żółdkowy po próbnym śniadaniu Ewald-Boasa = wartości prawidłowe. Badanie stolca: znaczne zwiększenie ilości śluzu, próba Telemanna na jaja pasorzytów ujemna. Badanie rentgenologiczne (Rada Sanit. Dr. H. Fritsch): żołądek wydłużony, napięcie osłabione. Pęcherz żółdkowy i typ wypełniania temu odpowiadający. Najniższy punkt na szerokość dłoni poniżej linii grzebieniowej. Jama odźwiernikowa i odźwiernik bez zmian (na to szczególnie zwracam uwagę). Początek wydalania odpowiadający powyższemu. *Bulbus duodeni* o konturach gładkich, bez zmian. W 2 godz. p. c. w żołądku drobna bardzo ilość środka kontrastowego. Reszta tegoż w jelicie cienkim, 6 godzin p. c. w żołądku ślady papki. Papka w jelicie cienkim, w kątnicy, w części wstępującej. Tutaj stwierdza się, iż jedna pętla jelita cienkiego przytrzymana jest przez zrosty przy części wstępującej i tylko z wielkim trudem można ją od niej odsunąć. Przy ucisku widzi się niewyraźny relief, co często stwierdza się przy podaniu papki *per os*. Stwierdza się jednak fałdy błony śluzowej, jakby nieuporządkowane, oraz częściową drobną granulację cienia. W 24 godzin p. c. kątnica, części: wstępująca, poprzeczna i zstępująca w całości dobrze, lecz miernie wypełnione. *Ampulla recti* (*ampulla*) silnie wypełniona. *Haustra* na części poprzecznej i zstępującej okrężnicy wyraźne, brak spazmów. Przy odpowiednim ucisku na okolicę kątnicy i części wstępującej widać, że błona śluzowa nie jest normalną, przedstawia silną granulację, fałdów nie stwierdza się. W 48 godzin p. c. jelito grube próżne, tylko w części wstępującej widać małe ilości papki, trzymające się ścian jelita. Zastawka Bauhina bez zmian. Wypełnienie jelita grubego *per rectum* nic szczególnego, prócz powyższego, nie wykazało. Rozpoznanie rentgenologiczne: *Hypotonia*, *gastroptosis*, odpowiednia *motilitas*. Jelito cienkie bez zmian. Stagnacja w *coecum-ascendens*. Reszta jelita grubego opróżnia się bez zmian. Brak zwiększeń anatomicznych (!), jakoteż zmian spastycznych. Zapalenie kątnicy i części wstępującej.

Tak więc u chorego stwierdziliśmy przy operacji *pneumatosis cystoides intestini*, klinicznie i laboratoryjnie *colitis* w *coecum-ascendens*, co potwierdził nam Roentgen. Przy początku mej pracy przyjąłem z góry niepewną koncepcję, iż p. c. i. rozwinięto się w naszym przypadku na tle zapalenia kątnicy i części wstępującej. Uprzytomniłem sobie następujący przebieg: u osobnika, do pewnego stopnia konstytucyjnie mniej wartościowego, przedstawiającego Stillera'owską astenję, wyrażoną dobitnie w opadnięciu żołądka, na tle kątnicy ruchomej, przychodzi do stagnacji kału w kątnicy i części wstępującej. Jaką rolę odegrać tu mogła dysharmonja układu sympatycznego i parasympatycznego, nie analizuję szczegółowiej. Na tle tej stagnacji kału przychodzi do stanu zapalnego kątnicy i części wstępującej, który to stan etiologicznie i genetycznie łączy się z istniejącą u chorego p. c. i. Czy słuszne było moje rozumowanie, postaram się wyjaśnić poniżej. Zanim jednak przejdę do omawiania całości zagadnienia p. c. i. pragnę odpowiedzieć na pytanie: czy zabieg operacyjny był w naszym wypadku wskazany? Uważam, że tak. Doświadczenie nauczyło nas jak wielki może być nieostrożunek między objawami klinicznymi a stanem anatomo-patologicznym wyrostka robaczkowego. W marcu między innymi miałem sposobność operować dwa wypadki: u żadnego klinicznie nie stwierdziłem objawów zapalenia otrzewnej lub jej podrażnienia. Przy temp. 37,2°, tętnie 76' i nieznacznej bolesności prawego podbrzusza otwarłem jamę brzuszną, stwierdzając surowiczoro-ropny wysięk i ciężki ropniak wyrostka robaczkowego. Błona śluzowa tegoż przedstawiała daleko posunięte zmiany nekrotyczne. Dyr. Dr. L. Reinprecht operował żonę lekarza u której przy niezbyt burzliwych objawach klinicznych stwierdził

¹⁾ Referat wygłoszony na posiedzeniu Tow. lek. w Bielsku dnia 10. IV. 1931. p. c. i. = *pneumatosis cystoides intestini*.

przedziurawienie u podstawy wyrostka robaczkowego i zupełne zropienie tegoż. Powtóre, jak później zaznaczyć, rozpoznanie p. c. i. jest tylko możliwe na stole operacyjnym lub sekcyjnym, a do tego występując jak Weil pisze pod formą pseudoapendikularną, nie dającą żadnych pewnych kryteriów co do rozpoznania różniczkowego, może dać wskazanie do zabiegu operacyjnego.

Etiologia zmian p. c. i. jest ciemną. Mimo licznych badań wyznaczyć można pewną rezerwę u wielu autorów pragnących utwierdzić swój pogląd a odrzucić inne. Pierwszym był zdaje się Bang, który w r. 1876 przy obdukcji widział zmiany odpowiadające p.c.i., zmiany, znane w weterynarji już dawno, a opisane przez Müllera u świni w r. 1815. Od tego czasu coraz częściej znajdowano te zmiany i cały szereg autorów jak: Arzt, Ciechanowski, Mori, Toracca, Burhaneddin, Pucinelli, Nowicki, Schnitzler opisuje swoje wypadki. W większości tychże czy to operacyjnie, czy sekcyjnie stwierdzano zwężenie odźwiernika istniejące na tle *ulcus* lub *neoplasma* i łączono to w przyczynowym związku z p. c. i., budując powoli podwalinę pod teorię mechaniczną. Wypadki p. c. i. przy istniejącym zwężeniu odźwiernika ogłosili między innymi Kunder z kliniki Hochenegga, Hey, Plenge, Burhaneddin ze Stambułu, Demmer, Neudörfer. Czynnikiem usprawiającym do powstania odmy jest według Nowickiego, przekrwienie i rozpułchnienie błony śluzowej i podśluzowej. Pojęcie teorii mechanicznej przedstawiają wymienieni dość prosto twierdząc, iż wskutek nadmiernego rozdęcia żołądka przy *stenosis pylori* przestrzenie limfatyczne w tkance bliznowatej ulegają rozszerzeniu, do nich dostaje się gaz będący w żołądku pod wysokim ciśnieniem i stąd drogą *plica duodeni* i *mesenterium ileocolicum* powstaje, jak się wyrażają „*emphysema traumaticum*”. Jednak niestety, istnieje na świecie pytanie, które, jak mawiał ś.p. prof. Dr. Rosner „ponoć djabeł w piekle wymyślił”, a tym jest słowo: dlaczego? I zapytajmy się: dlaczego mimo licznych wypadków zwężenia odźwiernika tak rzadko widzimy zmiany p. c. i.? Osobiście podczas mych studiów na Uniw. Jagiell. w Krakowie ani na stole operacyjnym ani sekcyjnym nie widziałem tych zmian. W tutejszym Szpitalu niemała ilość chorych, ze zwężeniem odźwiernika podległa różnym zabiegom operacyjnym, a dopiero u tego chorego po raz pierwszy spotykam zmiany p. c. i., u którego ani klinicznie, ani Roentgenem nie stwierdziłem zwężenia. Dyr. Dr. Reinprecht mający już długoletnie doświadczenie chirurgiczne według ustnej informacji ani razu nie obserwował tych interesujących zmian. Idąc dalej nieco dziwne i niezrozumiałe do analizy stają się te przypadki p. c. i., gdzie zmiany są umiejscowione na pewnym tylko odcinku jelita, a takim właśnie jest nasz przypadek. Umiejscowione zmiany na *ileo-coecum-ascendens* widzieli również Toracca, takowe opisał Pucinelli z Neapolu, a przeciw według teorii mechanicznej gaz z miejsca wchodu w żołądka ma wyznaczoną swoją drogę przez *plica duodeni* i *mesenterium ileocolicum* i powinien tworzyć cysty na całej powierzchni przewodu pokarmowego (przypadki Burhaneddina, Plengego). — Miyake i Demmer najgorliwsi orędownicy teorii mechanicznej, chcą jej dać podstawy eksperymentalne. Wdmuchiwali powietrze przez wbłą w ścianę jelita kapilarę szklaną i uzyskali obraz podobny do p. c. i. Sami jednak osądzili, że ten sposób i mechanizm eksperymentu nie można przenieść bez zastrzeżeń na patogenezę p. c. i. Usiłując się zbliżyć do sposobu odpowiadającego teorii mechanicznej Miyake podwiązywał z dwóch stron pewien odcinek jelita, przedtem kalecząc błonę śluzową i przez wprowadzoną rurkę do światła tegoż wdmuchiwał powietrze pod wysokim ciśnieniem, rezultat był ujemny. Przyjmuje więc on, że oprócz momentu mechanicznego, według niego głównego, którym jest wzrost ciśnienia gazów w świetle przewodu pokarmowego, współdziała tutaj bliżej nieokreślony, nieznaną czynnik, którym ma być według Miyakego istnienie hipotetycznego wentyla u podstawy każdej cysty. A więc do jednej niezbyt pewnej hipotezy dodaje drugą już mniej zrozumiałą. W miarę postępu badań bakteriologicznych flory przewodu pokarmowego zaczęła się krystalizować teoria bakteriologiczna, i z nią złączona toksyczna, obie zawierające pojęcie stanu zapalnego. Hołduje jej zwłaszcza Schulte. Badania bakteriologiczne przeprowadzone w przypadkach p. c. i. wykazały obecność różnego rodzaju bakterji. Eisenlohr znalazł krótkie prątki, Hahn ziarenkowiec, Duproz wyhodował beztlenowca, którego nazwał „*coccus liquefaciens*”. Miya pewien rodzaj bakterji tworzących gaz na agarze z cukrem, Nowicki pałeczkę okrężnicę. Zwolennicy teorii mechanicznej odrzucają bakteriologiczną, zarzucając jej: 1) że w wyniku badań odkryto różnego rodzaju bakterje, 2) często nie wykryto żadnych, 3) że w przypadkach p. c. i. brak jest objawów stanu zapalnego i jego następstw, jak wysięku lub zlepow. Czy słuszne są te zarzuty?

Rozpatrzmy je. Przesuwanie się mas kałowych w jelicie grubym już w warunkach prawidłowych, fizjologicznych ulega zwol-

nieniu w czterech miejscach, a to: *coecum*, *flexura hepatica*, *flexura lienalis* i *sigma*. Z badań anatomicznych i rentgenologicznych wiadomo, iż w przeciwnieństwie do innych odcinków jelita grubego, właśnie w kątnicy kał płynny i półpłynny już normalnie dłużej jest zatrzymywany. Z powodu swej słabiej rozwiniętej mięśniówki i mniejszego ukrwienia w porównaniu z resztą jelita grubego kątnica łatwo ulega przez stagnację kału rozdęciu (*distensio coeci*, Fischler-Singer). Jeżeli do tego stanu dodamy istnienie innych, tak właśnie częstych w tej okolicy odchyśleń anatomicznych, jak: anormalną długość, ułożenie, ustalenie, ruchomość kątnicy, — a i zmieniony stan napięcia (*tonus*) ścian kątnicy, jako wyraz dysharmonji między układem sympatycznym i parasympatycznym odgrywa tutaj rolę niepoślednią spowodując spazmy — to zespół tych wszystkich momentów morfologicznych i funkcjonalnych stworzy podłoże do całego szeregu stanów patologicznych, istniejących w okolicy krętniczko-kątniczej, niezmiernie ciężkich do diagnozy różniczkowej. Stagnacja kału w kątnicy istniejąca już fizjologicznie w stopniu małym, niejako utwierdzona, wzmożona przez niektóre wymienione czynniki, a i przez naturalną niejako cieśninę przy *flexura hepatica* doprowadza bardzo często do t. zw. *obstipatio habitualis*, która ograniczona do kątnicy i części wstępującej była już dawno opisywana pod różnymi nazwami, jak: *obstipatio typus ascendens* Fleiner, *typhlitis stercoralis*, *typhlitis tonia*. Może być ona bardzo często przyczyną stanów zapalnych błony śluzowej tego odcinka, która przy słabym — jak wyżej wspominałem ukrwieniu — jest mniej oporną na działanie bogatej flory bakteryjnej jelita grubego i ich toksyn. Od najlżejszego niezbyt błony śluzowej (*typhlitis catarrhalis* Schmidt) do najcięższych form wrzodziejących mamy całą skalę, a co najważniejsze, iż stan ten nie ogranicza się tylko do błony śluzowej, lecz posuwając się i zajmując poszczególne warstwy ścian jelita stwarza formy zapalenń różnego rodzaju, jak: *colitis infiltrativa*, *pericollitis chronica adhaesiva*, a nawet jak pisze Singer jest punktem wyjścia olbrzymich granulacyjnych tumorów, ludzko podobnych i dających kliniczny i makroskopowy obraz nowotworów złośliwych, zwłaszcza raka, guzy zwane przez Moynihana „*micromy of carcinoma*”, tak, iż dopiero mikroskop rozstrzyga istotę danego guza. Te krótko wspomniane stany zapalne błony śluzowej jelita w wysokim stopniu ułatwiają przechodzenie, wędrowanie bakterji przez ścianę jelita. I już stany nieznaczego zapalenia, gdzie według Arnsberga nacieki zapalne znajdują się tylko w tkance podsurowiczej, a mięśniówka jest przerosta — ułatwiają taką ekspansję bakterji. Znane są tak ze strony chirurgów, jak i anatomo-patologów obrazy *peritonitis universalis*, gdzie punktu wyjścia nie można było znaleźć, a dopiero obdukcja stwierdziła stany zapalne błon śluzowych pewnych odcinków przewodu pokarmowego. Obrazy takie opisał Clairmont i v. Haberer przy zapaleniu pęcherzyka żółciowego, Lennander, Nyström, Escherich przy zwykłym zapaleniu jelit u dzieci, Körte i Arndt już w parę godzin po uwięzieniu przepukliny znajdowali bakterje w płynie przepuklinowym, zaś według badań Lanza i Toveła uszkodzona błona śluzowa może stać się dobrym filtrem dla toksyn bakteryjnych. Przyczem nie potrzebuję wspominać, że nie rozchodzi się tu o jeden, pewien specjalny dla p. c. i. gatunek bakterji, lecz różne znajdujące się w jelicie grubym, zwłaszcza gazotwórcze np. pałeczki okrężnicy (np. w przypadku Nowickiego z posocznica na tle tej pałeczki), i te według Schultego i jego zwolenników odgrywają główną rolę w etiologii p. c. i.

W pewnych wypadkach p. c. i. nie znajdowano żadnych bakterji, co znowu było bronią w ręku wyznawców teorii mechanicznej przeciwko etiologii bakteryjnej. Wyżej już wspominałem, iż Lanz i Tovel udowodnili, że przewlekłe stany zapalne-przerostowe jelita grubego mogą być następstwem działania toksyn przy uszkodzonej błonie śluzowej. V. Pucinelli w Neapolu operował przypadek, gdzie klinicznie prócz różnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego stwierdził *tumor ileocoeci*. Przy operacji stwierdził, że były to zmiany charakterystyczne dla p. c. i. Po wycięciu guza przy badaniu preparatu znalazł wielką ilość *trichocephalus dispar* w błonie śluzowej i uważa zmiany p. c. i. jako wywołane przez działanie toksyn pasorczytów. Brak wreszcie objawów zapalnych ma być decydującym ciosem dla teorii bakteryjnej. Czy słusznie? I tak zachodzi pierwsze pytanie: czy bakterje po przewodowaniu ściany jelita, muszą na otrzewnie wywołać zmiany zapalne? Na to pewną odpowiedź dają nam eksperymentalne badania Löhra z kliniki Anschütz a. Stwierdził on, że beztlenowce gazotwórcze np. *Bac. Welchii*, *oedematis maligni Fraenkel* tworzą gaz, lecz z podłoża, które mogą wprzód znekrutować np. mięśnie. A czy widział kto gazową flegmonę żołądka lub jelit? Nigdy, gdyż otrzewna broni się dzielnie wielką powierzchnią resorbacyjną i doskonałym ukrwieniem. Te zarzaki

otrzewnej nie zniekrotują. To samo stwierdził Schottmüller, Nürnberg, za tem przemawiają rzadkie wypadki t. zw. „*spontaneumoperituncum*” (np. Michéjdy), gdzie przy operacji stwierdzono tylko skąpy wysięk z większą lub mniejszą ilością leukocytów albo wogóle nie prócz gazu. Te chorobotwórcze beztlencowce są dla otrzewnej szkodliwe tylko przez swe jady wywołujące porażenie naczyń włosowatych, ale nie są bodźcami zapalenia, jak bakterie gnilne np. *Bac. putrificus*, *verrucosus* Zeissler, *bifermentis*, *sporogenes* i inne.

A dalej — pojęcie zapalenia i jego cechy badane i rozwijane od Celsusa, Galena, określone przez Virchowa, sprecyzowane przez nową szkołę anatomico-patologów Aschoffa, Lubarscha i Marchanda zawiera *trias* kardynalnych kryteriów zapalenia: przekrwienie, porażenie nerwów i uszkodzenie komórki. Wielki wpływ, jaki na całą medycynę wywarły badania Virchowa, który przykuł razem z Rokitańskym medycynę do mikroskopu wskazują na widoczne histologiczne zmiany nieodwracalne w komórce, wywołujące do pewnego stopnia nihilizm terapeutyczny, odsunęły na bok tak silnie dzisiaj podkreślane i uwzględniane zmiany konstytucjonalne i funkcjonalne. Każdemu wiadomo, jak wielką rolę odgrywa dzisiaj chemia koloidów, których zachowanie równowagi (jak np. przy obrzękach) w protoplazmie komórki i sokach ustroju, chociaż niewierdzalne makroskopowo i mikroskopowo może być podstawą zaburzeń funkcjonalnych. W odniesieniu do stanu zapalnego w nowszych czasach Hübner zwrócił uwagę na pewien stan tkanki, która aczkolwiek znajduje się w stanie zapalnym, nie okazuje jednak wymaganego *trias* Lubarscha, które dla chirurga przy operacji jest podstawą diagnozy: zapalenie. Pierwotnie uszkodzenie tkanki, które poprzez przekrwienie i wysięk, poprzez różne pośrednie stadia degeneracji prowadzi do śmierci tkanki nazywamy nekrobiozą, której końcowym efektem jest nekroza. Ale istnieje według Hübnera stan tkanki, gdzie, po przestaniu działania bodźca zapalnego, elementa tkanki nie wracają do stanu normalnego ale i nie popadają w nekrozę. Stan ten nazywa Hübner allobiozą lub też patobiozą.

A cóż wykazują badania histopatologiczne w przypadkach p. c. i. Mikroskop stwierdza, iż cysty są usadowione podotrzewnowo lub podśluzowo. Obie warstwy są silnie zgrubiałe, przerosłe. Cysty są wyścielone śródbłonkiem. Między komórkami śródbłonka i wśród otaczającej tkanki łącznej znachodzi się komórki olbrzymie i naciek polimorficzny. Naokoło naczyń limfatycznych stwierdza się w tkance podsurowiczej i podśluzowej obfity naciek drobnokomórkowy. Niektóre naczynia przedstawiają obraz *lymphangitis obliterans*, inne rozszerzone przechodzą wprost w cysty. Gaz w nich zawarty składa się z CO₂, O, N, H. Czyż więc ten obraz histologiczny również nie wykazuje nam wyniku działania przewlekłego bodźca zapalnego?

Reasumując więc co wyżej wspomniałem o etiologii p. c. i., sądzę, że nie możemy *a limine* odrzucić teorii bakteryjno-zapalnej. Nie odmawiając słuszności i teorii mechanicznej, lepiej powiedzieć, że albo etiologia p. c. i. jest jedną i ta mimo licznych badań jest jeszcze ciemną, albo że jest różną, że prócz różnych momentów, między niemi mechanicznych, czynnik bakteryjno-zapalny odgrywa w pewnych wypadkach dominującą rolę.

Obraz kliniczny, — o nim krótko wspomnę. Według Weila może przedstawiać się w trzech formach: 1) *pseudoappendicitis*, 2) *peritonitis*, 3) *ileus*. Żaden wypadek nie był rozpoznany przed operacją. Obrazy stwierdzono na stole operacyjnym lub sekcyjnym. Rozpoznanie różniczkowe jest nadzwyczaj ciężkie, wprost niemożliwe, gdyż p. c. i. nie daje żadnych pewnych charakterystycznych objawów klinicznych.

Co się tyczy prognozy p. c. i., to abstrahując od brania pod uwagę schorzenia, z którego rozpoznaniem poszli chorzy na stół operacyjny: jak *stenosis pylori* na tle *ulcus* lub *neoplasma*, *tumor ileoceci* (Schnitzler, Pucinelli) lub jak nasz *appendicitis*, które w większości wypadków przeważają w stawianiu prognozy — takowa w odniesieniu tylko do zmian p. c. i. ma być absolutnie pewną i dobrą. Tego zdania są wszyscy autorzy. Czy słusznie? Wątpię. Przypadki p. c. i. występujące pod obrazem guza krętniczkowego, dawały wskazania do *resectio ileoceci*. Obraz kompletnego *ileus*, który może dać p. c. i. wymaga nieraz ciężkich skomplikowanych zabiegów operacyjnych. A są też rzadkie przypadki p. c. i. prowadzące do perforacji i *peritonitis universalis*. Alferow wspomina o trzech takich przypadkach i o jednym własnym, wszystkie z zejściem śmiertelnym. Czyż więc ciężkie zabiegi operacyjne jak np. *resectio ileoceci*, możliwość zejścia śmiertelnego poprzez stan tak niepewny jak *ileus* lub wprost tragiczny jak *peritonitis perforativa* pozwala patrzeć nam na prognozę przez różowe szkiełka? Sądzę, że nie!!

Leczenie: trudno o niem mówić, bez pewnego rozpoznania. Wskazanie do zabiegu operacyjnego, rodzaj jego zależy od

istnienia kompleksu symptomów, zawisłych od innego zwykle schorzenia jak: *stenosis pylori*, *ileus*, *tumor coeci* i t. p., jako też od zmian jakie znajdziemy po otwarciu jamy brzusznej. Większość autorów, którzy stwierdzili p. c. i. jako przypadkowy wynik laparotomii wykonanej z innych wskazań, ograniczyli się tylko albo do obcinania cyst co myślny zrobili w małym stopniu w naszym przypadku albo poprostu zgniatali je, lecz o ile zajęty odcinek zmieniony był zanadto anatomicznie, powodując np. zwężenie, reszekowano dany odcinek. Wszystkie te metody, odpowiednio do przypadku zastosowane, mają dawać zupełne wyleczenie, co niektórzy chirurdzy mieli sposobność stwierdzić przez powtórny laparotomję, wykonaną ze ścisłych wskazań.

Epikryza: w odniesieniu do naszego przypadku, przyjmując wobec badania makroskopowego podczas operacji, kliniczno-laboratoryjnego i rentgenologicznego etiologję bakteryjno-zapalną, i to w formie chronicznej, po porozumieniu się z p. radcą sanit. Dr. Fritschem spróbuję zastosować aktynoterapię w postaci promieni Roentgena, kontrolując dany odcinek jelita zdjęciami Roentgena i badaniem kliniczno-laboratoryjnym.

Kończąc pragnę jeszcze raz na tem miejscu podziękować WPanu Radcy Sanit. Dyrektorowi Dr. L. Reinprechtowi za jego cenne uwagi i pomoc w mej pracy, jako też możliwość korzystania z Jego prywatnej biblioteki, i dodać, że pracę swą oparłem na obserwacji jednego wypadku. Możliwe więc, iż niektóre moje sądy i przypuszczenia są mylne, niesłuszne, oparte na niepewnych rozumowaniach i otwarciu się przyznając, na małym doświadczeniu. Uważam jednak, że przypadki rzadkie, o niepewnej jeszcze etiologii powinien każdy poddać obserwacji i ogłosić w naszym fachowym piśmiennictwie, wolno mu a nawet należy wyrazić swój pogląd, i z wielką chęcią oczekiwać krytyki i uwag tych, których duchowym obowiązkiem jest rzucić promień światła w ciemność, oświetlaną blademi przeblyskami.

SPRAWOZDANIA POGLADOWE.

Dr. Ludwik FLECK.

Lwów.

O pojęciu gatunku w bakteriologii *).

Szanowne Koleżanki i Szanowni Koledzy! Przy padło mi w udziale zadanie łatwe i trudne zarazem. Łatwe: bo w każdym czasopiśmie znajdziecie dzisiaj prace nad zmiennością bakterij, nad stałością gatunków i metodami ich różnicowania. Trudne: bo rozważania te nie dały dotąd bezspornego wyniku. Ponadto przeżywamy obecnie w bakteriologii pewien punkt kulminacyjny zagadnienia gatunku, pewien moment przełomowy, który jak się spodziewam skieruje nareszcie zagadnienie to na tory spokojnego rozwoju. Wiele trzeba wielkiej ostrożności w referacie zbiorowym, aby najbliższe już lata nie zadały kłam sądom zawartym w nim.

Otóż „panujące“ dzisiaj mianownictwo botaniki i zoologii przyjmuje, że na naszej planecie znajduje się ściśle określona ilość gatunków istot żywych (*species*), które dają się na podstawie łatwiej lub trudniej poznawalnych cech z pewnością od siebie odróżnić i które się reprodukują przez rozmnażanie niezmiennie co do wszystkich istotnych właściwości. Pewna ilość takich gatunków ma wspólne cechy i dowodzi tem jakiegoś bliższego pokrewieństwa ze sobą — te gatunki łączy się razem w rodzaj (*genus*). Tak wprowadzają pojęcie gatunku najlepsi może systematycy bakteriologii Leliemann i Neumann. „W pewnych grupach botanicznych odpowiadają rzeczywiste stosunki całkiem dobrze temu schematowi. Istniejące osobniki dają się łatwo podzielić na pewną ilość ostro określonych, przez żadne pośrednie przejścia nie łączących się gatunków, gatunki grupują się w sposób naturalny w rodzaje, a rodzaje tworzą naturalną, ostro odgranieczoną rodzinę“. Mielibyśmy tu t. zw. naturalne pojęcie gatunku. Ale w innych dziedzinach botaniki np. wśród *Rosacea* istnieje taka mnogość i różnorodność form, że niemal każdy systematyk ma swój podział. Można by prawie każdy krzak róży osobno nazwać i uszeregowawszy je według pewnych cech stworzyć całą wstęgę przejść, albo też można by wybrać pewną ilość szczególnie rzucających się w oczy i rozpowszechnionych form jako gatunki, a resztę ugrupować jako podgatunki, odmiany, formy nietypowe i przejściowe itd. W ten sposób już w zawilszych dziedzinach botaniki ztraca pojęcie gatunku swój pierwotny charakter naturalny i staje się konwencjonalne. Nie możemy już mówić o gatunkach jako rzeczywistości w przyrodzie zawartej, obiektywnej właściwości świata

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Koła Naukowego Pracowników Lekarskiej Kasy Chorych m. Lwowa.

istot żywych, lecz tylko jako metodzie klasyfikacji, mniej lub bardziej wygodnej.

W bakteriologii staje się sprawa jeszcze bardziej zawiła. Jeśli mówimy o pojęciu gatunku, to trzeba sobie zdać sprawę, że właściwie poruszamy dwa różne zagadnienia: po 1) czy istnieją dość wyraźne cechy, któreby umożliwiły każdorazowo jednoznacznie rozstrzygnąć czy dwa ustroje są gatunkowo identyczne lub różne. Po 2) czy istnieją dość stałe cechy, które zmieniając się z biegiem pokoleń nie zatartyby raz wykrystalizowanych gatunków. Otóż dwa te zasadniczo różne zagadnienia nie mogą być w bakteriologii oddzielnie badane, bo każde identyfikowanie czy różnicowanie drobnoustroju musi być z konieczności przeprowadzone na szeregu pokoleń, żyjących w różnych warunkach.

W prehistorji bakteriologii były pierwotnie próby rozpoznawania drobnoustrojów przez zwykłą obserwację pojedynczych osobników, np. uświławania podjęte przed stu mniej więcej laty przez Ehrenberga (*Die Infusionstierchen als vollkommene Organismen* 1838). Znajdywał on u niektórych z nich (dzisiejszych pierwotniaków) szczegóły, które uznawał za usta, żołądek, jajka itd. Jeśli u drobniejszych nie widział tych organów, to składał to na karb ich małości, więc był przekonany że w zasadzie przez opis cech morfologicznych, sposobu poruszania się i rozmnażania można dać pojęcie gatunku drobnoustroju analogiczne z pojęciem gatunku w innych dziedzinach istot żywych. W jego rodzinie *Vibrio* opisanej jako *animalia filiformia, distincte aut verisimiliter poligastrica* etc. znajdujemy niewątpliwe bakterie, a samo pojęcie *bacterium* określa Ehrenberg jako *animal e familia Vibrionorum, divisione spontanea in catenam rigidulam abiens*. Późniejsze jednak obserwacje, a specjalnie poszukiwania wśród materiałów gnilnych i chorobowych, uważanych za pokrewne, wprowadziły w związku z rozpowszechnioną i głęboko zakorzenioną nauką o samoródtwie pewien motyw fizjologiczny, który pozostał już do dzisiaj. Jednym z ojców tej metody jest Hallier, który około r. 1870 prowadził systematyczne badania nad „fermentacją, gniciem i butwieniem, z uwzględnieniem miazmatów i kontagii, jako też dezynfekcji”. Te badania fizjologiczne odciągnęły Halliera od morfologii, którą uważał za mało miarodajną, gdyż przekonany był, że różne podłoże daje różne formy tego samego gatunku. Podobnie fizjologiczny kierunek reprezentował Lister. Jeszcze dalej w pleomorfizmie poszedł Billroth, który jako lekarz przeniósł punkt ciężkości badania mikroorganizmów do patologji i uważał, że wszystkie formy bakteryjne należą do jednego jedynego gatunku *coccobacteria septicum*, zmieniającego w różnych warunkach najrozmaiciej swój kształt. Współczesny im botanik Cohn jest natomiast z natury rzeczy zwolennikiem morfologii, jakkolwiek już nie wyłącznej. Jego podział na *Tribus I sphaerobacteria* (z gatunkiem *micrococcus*), *Tribus II microbacteria* (z gatunkiem *bacterium*), *Tribus III desmobacteria* (z gatunkiem *bacillus* i *vibrio*) i *Tribus IV spirobacteria* (z gatunkiem *spirillum* i *spirochaete*) jest bardzo zbliżony do dzisiejszego. On też pierwszy jasno wypowiedział się przeciw przynależności bakterji do zwierząt.

W ten sposób już od zarania bakteriologii zarysowała się różnica między botanikami a lekarzami, zwolennikami morfologicznych gatunków i zwolennikami metod fizjologiczno-patologicznych. Ta rozbieżność zachowała się właściwie do dzisiaj.

Wprowadzone do różnicowania gatunków metody fizjologiczne, patologiczne i serologiczne utrzymały się i to nietylko w bakteriologii, ale rozszerzyły się także na inne dziedziny biologji. Późniejsi bakteriologowie trzymają się przeważnie drogi kompromisowej. W zasadzie opierają się o system Cohna, ale nie rezygnują też z fizjologii. Flügge 1890 zgadza się na fizjologiczne kryteria w odróżnianiu gatunków w obrębie rodzajów, ale wyraźnie zaznacza, że takim fizjologicznie odmiennym formom nie muszą konieczne odpowiadać przyrodniczo różne gatunki.

Utrwalenie się kryterjów fizjologicznych w pojmowaniu gatunku bakteryjnego pochodziło przedewszystkiem z braku dostatecznych kryterjów morfologicznych. Wyraźnie zaznaczył to Migula 1890 mówiąc, że nie możemy w różnicowaniu gatunków obejść się bez cech fizjologicznych, ale powinniśmy zdawać sobie sprawę z tego, że jest to tylko namiastka, środek zaradczy wynikły ze smutnej konieczności. Bo „naturalne powstanie gatunków, ich pokrewieństwo i odgraniczenie może być poznane właśnie tylko przez cechy morfologiczne i rozwojowe”.

Zdanie to wydaje się nam na pierwszy rzut oka przesadne. Dlaczego mielibyśmy uznać składniki uwidaczniające się metodami morfologicznymi za cechy naturalne, natomiast objawiające się przy użyciu metod fizjologicznych za sztuczne? Tkwi w tem jednak pewien głęboki sens: morfologję możemy badać na jednym pokoleniu zostawiając je przy życiu lub zabijając. Fizjologję drobnoustrojów badamy zaś zawsze na licznych pokoleniach, przenosząc je do różnych sztucznych i zmienionych środowisk i wcale nie jest

a priori pewnem czy nie zmieniamy przez to badanego gatunku. Czy szczep, który po szeregu pokoleń przystosował się do pewnej pożywki i jak wiemy posiada nieraz odmiennie morfologiczne i antygenowe cechy jest jeszcze tym samym gatunkiem? Takie fizjologiczne pojęcie gatunku jest czemś całkiem swoistem i jakkolwiek może być bardzo płodne i użyteczne, jednak zanim się je konsekwentnie stosuje, musi być jego konieczność udowodniona. Otóż nawet i dzisiaj mimo wysoko rozwiniętej metodyki badań nie znajdujemy dostatecznej liczby wyraźnych cech morfologicznych, aby móc w odróżnianiu gatunków konsekwentnie na nich poprzestać. Ponadto są cechy morfologiczne w szerokich granicach niestałe. Wielkość, kształt, barwliwość, wytwarzanie barwików, nawet wytwarzanie zarodników lub istnienie i układ rzęsek podlegają zmianom w wysokim stopniu. Niewątpliwie pałeczki mogą przy szybkim podziale przybrać wygląd ziarenkowaty (*bact. prodigiosum*) i na odwrót bakterje ziarenkowane wydłużone przed podziałem mogą wyglądać jak pałeczki (*strepto- i pneumococci*). Wielkość drobnoustroju zmienia się bardzo znacznie zależnie od szybkości podziału, podłoża i t. d. Coprawda wykazano, że zmienność ta grupuje się w określonych warunkach i dla określonego okresu rozwojowego (n. p. dla laseczek zarodnikujących) dokoła pewnej średniej, dając jednostajny na obie strony rozrzut mniejszych i większych osobników. Baruch i Henrici znaleźli nawet przez wykazanie dwuwierzchołkowości takiej krzywej warjacyjnej, że w danej populacji istnieją dwie odmiany pewnego drobnoustroju.

Z innych cech komórki grają w odgraniczaniu gatunków pewną rolę ciała metachromatyczne (grupa maczugowców) i istnienie otoczek i osłonek (śluzowce, kwasooporne).

Istnienie oddzielnego jądra jest jeszcze ciągle sporne, chociaż ostatnio opisuje Enderlein jądra i skład ich z kilku prajader (*mych*) a także znaczenie ich w odróżnianiu gatunku. Bardzo ważne gatunkowo są zarodniki (*autogamia!*), których kształt, układ i sposób kiełkowania dają ważne cechy różniczkowe. Laseczka wąglika daje zarodniki kiełkujące biegunowo, zaś podobna laseczka sienna kiełkuje równikowo. Znany jeszcze pewne inne cechy morfologiczne stwierdzalnie, n. p. powinowactwo barwikowe (powinowactwo przecinkowca cholery do kwasu pikrynowego podane przez Londona lub gonokoków do czerwonij obojętnej podane przez Unnę i Homburgera), a ponadto barwne reakcje grupowe np. według Grama. Wszystko to jest oczywiście dla odgraniczania gatunków znacznie zamało, więc zrozumiałem jest użycie całego aparatu fizjologicznego, t. j. badanie zdolności życia w atmosferze beztlenowej (beztlenowce), badanie zdolności czerpania energii życiowej ze spalania amoniaku na azotyny i azotany, lub siarkowodoru na siarczany (nitrobakterje i sulfobakterje), badanie wytrzymałości na temperaturę (bakterje termofilne), na środki antyseptyczne, stężenie jonów w podłożu, badanie zdolności życia bez składnika organicznego w podłożu lub na pewnych określonych składnikach organicznych, zdolności rozkładania cukrów, rozpuszczania żelatyny, trawienia białek, wytwarzania siarkowodoru lub indolu, wytwarzania barwików, wywołania hemolizy, dalej przez badanie kształtu i wyglądu kolonii na różnych pożywkach, zdolności wytwarzania jądów i innych swoistych produktów przemiany bakterji, wywołania typowych schorzeń u zwierząt i wytwarzania charakterystycznych swoistych niweczników. Do tych metod dodać jeszcze trzeba próby z bakterjofagami zapomocą których można odróżnić dwa zbliżone do siebie, ale mimo to odrębne szczepy (K. Müller).

Tak powstaje fizjologiczne pojęcie gatunku jako nosiciela określonych cech i możliwości fizjologicznych w różnych określonych warunkach, przeważnie sztucznych. Nie jest to już pojęcie aktualnego gatunku, nie szukamy całokształtu cech istniejących, lecz zbioru możliwości fizjologicznych dających się z danego drobnoustroju wydobyć i tem różni się ono zasadniczo od pojęcia gatunku w botanice lub zoologii.

Czy jednak te pałeczki duru znajdujące się na agarze w próbkach są jako takie jeszcze dość podobne do rzeczywistego zarodka duru aby na podstawie ich cech i porównania z cechami n. p. sztucznej hodowli cholery określać cechy gatunku? Czy nie znikają może w warunkach sztucznej hodowli, koniecznych dla t. zw. ścisłych badań laboratoryjnych, najważniejsze cechy rozwojowe, których badanie dawałoby proste i naturalne gatunki? Czy zatem badamy może wyłącznie chore, zwyrodniałe, uproszczone osobniki, które zatraciły najcharakterystyczniejsze cechy? Do pytań tych jeszcze wrócimy, bo narzucają się one same przez się jakkolwiek zaznaczyć trzeba, że główny tok naszej nauki przechodzi obok nich z pewną obojętnością.

Gotschlich pisze: „Znajomość produktów przemiany materji jest znakomitym środkiem do odróżniania blisko spokrewnionych gatunków; ponieważ w nowszych czasach poznano szereg spokrewnionych gatunków, które morfologicznie trudno lub wogóle

nie dają się odróżnić od chorobotwórczego przedstawiciela danej grupy (przecinkowiec cholery i przecinkowce podobne, pał. duru i pał. okrężnicy, pał. z grupy posocznicy (*bact. septic. haemorrh.*), nauczono się coraz bardziej cenić ważność biologicznych cech różniczkowych; lecz i tu znajdujemy pewne trudności. Przedewszystkiem bardzo rzadko określony produkt przemiany materji, albo określona reakcja chemiczna sama jedna jest charakterystyczną dla jednego drobnoustroju (pominąwszy swoiste reakcje odpornościowe); prawie zawsze ma się sprawa tak, że pewne chemiczne działanie występuje w całym szeregu różnych gatunków. Poza tem „powstaje pytanie, czy produkty przemiany materji są dla każdego gatunku dość stałe, aby na tem budować charakterystykę gatunku”. „Lecz w każdym razie rozpiętość zmienności i rodzaj zależności od określonych warunków są stałe i mogą być dla różniczkowania wykorzystane”.

Podaję te poglądy Gotschlicha dosłownie, bo uwidaczniają nam one dokładnie charakterystyczne cechy fizjologicznego pojmowania gatunku, zawdzięczającego swe istnienie w pierwszym rzędzie bakterjologii praktycznej, lekarskiej i przemysłowej: 1) cel praktyczny, 2) brak cech swoistych poza serologją, 3) uznawanie zmienności i przystosowania drobnoustrojów, i szukania wobec tego oparcia w rozpiętości zmian i rodzaju zależności od warunków. Zajmijmy się więc z kolei zagadnieniem zmienności bakterji i określenia gatunku tak jak się ono przedstawia tym, którzy pojmują gatunek fizjologicznie.

Pierwsze szczegółowe obserwacje tak pojętej zmienności cech gatunkowych pochodzą od Neissera i Massiniego, którzy około r. 1906 znaleźli szereg pałeczek okrężnicy, nazwany *b. coli mutabile*, rosnący na agarze *Endo* przy 37° początkowo bezbarwnie, a po około 4 dniach tworzące w obrębie kolonii czerwone guziczki. Odszczerpienie tych czerwonych guzików daje czyste linie czerwonych kolonii, zaś z miejsc białych dostaje się zawsze kolonie białe, tworzące po kilku dniach znowu guziczki czerwone. Autorowie ci wnioskowali stąd, że z ich nietypowego szczepu powstaje przez prawdziwą mutację typowe *b. coli* rozkładające cukier mlekowy. Podobne zjawisko obserwowało następnie wielu autorów (Burg, Sauerbeck), a hodowanie z guzików w starych kolonjach na cukrowych pożywkach stało się metodą otrzymywania odmian szczepów tyfusu i paratyfusu (Reiner Müller, Sobernheim i Seligmann). Przeciwno określeniu tego zjawiska jako mutacji były słuszne zastrzeżenia ze strony Reichenbacha i Lehmana, którzy zwracają uwagę, że nie można mówić o prawdziwej mutacji tam gdzie nie ma płciowego rozmnażania i gdzie analiza genów jest niemożliwa. Niektórzy autorowie proponują raczej określenie modyfikacji trwałych lub nietrwałych (Naegeli, Jollos), tembardziej, że wpływ warunków zewnętrznych na ich powstawanie jest widoczny i często bardzo prosty, n. p. przyzwyczajenie się do pewnego cukru, pewnej ciepłoty i t. d. Reinke proponuje nazwę *allogonia*, a Lehmann i Toenniesen nazwę zmiana lub przekształcenie klonu (klon = wegetatywne potomstwo). Van Loghem uważa wogóle klon za osobnika, indywiduum, a zmienność w pewnej mierze za „fizjologiczne zdarzenia w życiu klonu”. Osobnikiem, biologicznym indywiduum, nie jest według niego pojędyńczy drobnoustrój, który odpowiada raczej jednej komórce roślinnej, lecz całe potomstwo somatyczne tej komórki. „Niesłusznie umieszczano dotąd rozmaite zmiany bakterji w obrębie genetyki”. Są to tylko „różnice indywidualnej budowy tego samego osobnika w różnym okresie”, dające się porównać n. p. „z silnym porostem włosów lub innymi zmianami występującymi w związku z zaburzeniem gruczołowym”. Często więc mutacja, a nie modyfikacja. O genetyce w bakterjologii możnaby dopiero mówić wtedy, skorobyśmy poznali całą indywidualną zmienność oddziaływania i odróżnili ją od zmienności fenotypowej.

Co do zmienności z przyczyn wewnętrznych, ciekawem jest porównanie jej przez Gotschlicha ze zjawiskiem tautomerji chemicznej. Miałaby ona powstawać przez przemieszczenie w obrębie drobin protoplazmy, analogicznie do przemieszczenia tautomerycznego, tak jak n. p. kwas pruski istnieje w dwóch „ustawicznie nawzajem w sobie przechodzących stanach równowagi, jako $H_2C \equiv N$ (cyjanowodór, nitryl) i $C \equiv N \cdot H$ (karbimid, izonitryl).

Zmienność dotyczy albo pewnej jednej cechy, albo też całego zbioru cech, będących widocznie w jakimś związku, nieraz nam nieznanym (n. p. własności fermentacyjnych i serologicznych). Wielu autorów zwróciło uwagę na to, że drobnoustroje chorobotwórcze podlega w znacznie mniejszym zakresie zmienności niż saprofit (Van Loghem, Anselmi). Zarazek jest bardziej wyspecjalizowany i zakres jego możliwości przystosowania się jest mały.

Nasze laboratoryjne obserwacje zmienności obejmują dopiero okres kilkudziesięciu lat. Jednak historia chorób zakaźnych i historia kultury (fermentacja mleka, wina i t. d.) a ponadto znalezienie ziarenkowców, laseczek i pałeczek w węglu kamiennym (Renault),

brunatnym i torfie (Van Tieghem) wskazują na to, że drobnoustroje jako takie istnieją na ziemi już dawno i przynajmniej w niektórych przypadkach nie uległy zasadniczej, bardzo daleko idącej zmianie (Krusse).

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

W sprawie t. zw. wiwisekcji.

Artykuł prof. Dr. Koskowskiego (Nr. 21. br.) skłonił mnie do napisania kilku uwag o t. zw. wiwisekcji, uważam bowiem, że sprawa ta ma zasadnicze znaczenie dla całej medycyny i ogół lekarzy powinien mieć wyrobione zdanie w tej sprawie.

W wiekach średnich istniał spór o sekcje trupów ludzkich, ponieważ wtedy chodziło o zasady religijne. Ciałem żywym wtedy elita społeczeństwa t. j. duchowieństwo nie zajmowało się, czego dowodem są inkwizycje, tortury i t. p. Od kiedy zaczęto dokładniej poznawać przyrodę (zwrot ku przyrodzie od rewolucji francuskiej), od kiedy rozwinęły się nauki biologiczne i wytworzył się stan inteligencji, który zaczął zwracać więcej uwagi na ciało i materję, wybuchł spór o wiwisekcję.

Nie ma dokładnej definicji, co należy uważać za wiwisekcję. Dosłownie przetłumaczone miałyby to oznaczać „krajanie żywego”. Przeciwnicy wiwisekcji powiedzą nam, że to oznacza wszelkie cierpienie i ból zadawane zwierzęciu. Mamy więc ogólne pojęcia: cierpienie i ból zwierząt. Przedewszystkiem trzeba zaznaczyć, że pojęcia te są czysto ludzkie i każdy człowiek dobrze czuje swój własny ból, trudno mu zrozumieć i odczuć ból innego człowieka, a wiadomo, że odczuwanie bólu i cierpienia jest bardzo różne zależnie od stopnia kultury (ludy dzikie), od właściwości indywidualnych i od okoliczności (nastawienie psychiczne, stan afektu i t. p.). Jeżeli więc u człowieka trudno jest często rozstrzygnąć, czy jakiś czyn wywołał ból czy też nie, to cóż dokładnego można powiedzieć, o bólu gatunków zwierząt, stojących od człowieka psychicznie znacznie niżej. Wprawdzie na podstawie pewnych odruchów można przypuszczać, że coś jest dla zwierząt bolesne, ale nie wiemy czy te odruchy muszą zawsze odpowiadać nasileniu bólu, który — trzeba podkreślić — jest objawem psychicznym, a o psychice zwierząt nie ścisłego powiedzieć nie możemy. Wszystkie zwierzęta posiadają mniej substancji nerwowej w stosunku do innych tkanek niż człowiek, tylko pies jest zwierzęciem silnie unerwionem. Dlatego należy przypuszczać, że pies odczuwa ból dotkliwiej niż inne zwierzęta, ale czy on odczuwa ból lepiej niż człowiek, jak sadzą przeciwnicy wiwisekcji, to nie może być wogóle rozstrzygnięte. W każdym razie zdaje się być pewnem, że szlachetne rasy psów psychicznie wyżej stojące od nieszlachetnych, odczuwają też dotkliwiej ból i cierpienie.

Największym błędem w ujmowaniu zagadnienia wiwisekcji jest przenoszenie uczucia ludzkiego na zwierzęta i ten antropomorficzny punkt widzenia jest jedną z przyczyn tego sporu. Ludzie, którzy widzą w zwierzęciu istotę żywą zbudowaną „na obraz i podobieństwo” człowieka, wkładają w zwierzę swoje odczucia i uczucia, a jeśli te uczucia ludzkie są zanadto wysubtelnione to ludzie ci stają się przeciwnikami wszelkiej wiwisekcji zapominając o tem, że ból i cierpienie w „pojęciu ludzkim” jest ogólnem zjawiskiem w przyrodzie żywej, że wszystko co żyje musi cierpieć, właśnie dlatego że żyje. Ludzie tacy uważają każde stworzenie żywe za świętość, przyroda stała się dla nich religią. Wiemy, że raj biblijny nie może istnieć na ziemi i jeśli siły przyrody każą cierpieć człowiekowi, to i człowiek jako jedna z tych sił musi zadawać cierpienia zwierzętom.

Ale jest także inna przyczyna sporu o wiwisekcję naukową — może znacznie głębsza — i to szczególnie wśród warstw wykształconych, także dużego zastępu lekarzy. Nie jest to przypadkowe, że kto potępia wszelką wiwisekcję — ten nie uznaje zwykłej medycyny t. zw. oficjalnej i popiera t. zw. partactwo lecznicze: naturalistów, biochemików, homeopatów i t. p. Wszystkie te sprawy łączą się ze sobą i mają znacznie głębsze podłoże niż się wydaje. Nie można poważnie traktować zarzutu, że doświadczenia wiwisekcyjne w najobszerniejszym znaczeniu t. j. wogóle doświadczenia na zwierzętach nie dają pewnych podstaw do wykorzystania tych wyników w lecznictwie, bo kto spodziewa się po badaniach doświadczalnych w medycynie jakichś nadzwyczajnych wyników praktycznych w lecznictwie, ten nie zna wogóle zadań medycyny praktycznej i żąda od niej więcej niż ona dać jest w stanie. „Medycyna nie może przedłużyć życia ludzkości ani o 1 godzinę”. Życie poszczególnego osobnika może dzisiejsza medycyna przedłużyć niż dawniej, natomiast życiem społeczeństw kierują czynniki, które medycyna społeczna tylko w słabym stopniu może opanować, dlatego

też operowanie statystyką, która zresztą często świadomie lub nieświadomie kłamie, nie może przekonać wielu ludzi o dobrodziejstwie obecnych metod leczniczych.

Spór o wiwisekcję a raczej spór o zasady lecznictwa ogólnego jest zagadnieniem stosunku człowieka do zjawisk przyrody i jest związany z literackim sporem, czy człowiek powinien i ma walczyć ze złem, czy też ma zło przypatrywać się z filozoficznym spokojem. Walka ze złem lub niesprzeciwianie się złu. Dwa różne kierunki literackie. Dwa różne światy pojęć. Przeciwnicy wiwisekcji polecają medycynie podpatrywać tylko zjawiska w przyrodzie i oglądać z zewnątrz organizm, a nie widzieć i poznawać te zjawiska zaglądając do wnętrza i zmieniając doświadczalnie warunki życia, by wykorzystać to w lecznictwie jak chce nasza medycyna. Ich leczenie zwane przez nas partactwem polega na różnej spekulacji, opartej na rzekomo niewzruszonych kanonach w rodzaju *similia similibus curantur*, t. zw. prawo Arndt-Schulza i in., przyczem metoda dedukcji w tem filozofowaniu terapeutycznym odgrywa główną rolę. W całym ich leczeniu można jednak wyczuć zasadę niesprzeciwiania się złu t. j. chorobie, podczas gdy medycyna — jak zresztą wszystkie urządzenia w społeczeństwie — uznaje zasadę przeciwną.

Rozbieżność w metodach leczenia znajduje swoje wytłumaczenie w tem, że lecznictwo jest sztuką lekarską. Jeśli o medycynie jako nauce t. j. dziale umiejętności, opartej na rozumie, można powiedzieć, że stoi na wysokim stopniu rozwoju, to o lecznictwie jako o sztuce nie można tak łatwo wydać sądu. Każda sztuka jest kierowana głównie uczuciem, a sztuka lekarska jest znacznie trudniejsza niż inne (n. p. sztuki piękne), ponieważ tu muszą być zharmonizowane uczucia i lekarza-artysty i obiektu żywego t. j. chorego.

Partactwo lecznicze istnieje tylko dlatego, że rozwija się medycyna jako nauka. Żyje ono negacją, jest jakby opozycją medycyny, a opozycja jest wszędzie pożądana, byleby tylko była „twórcza”. Myślenie lekarskie rozwija się pod wpływem t. zw. autorytetów lekarskich, a wiemy, że zwykle wszystkie autorytety po pewnym czasie błędą, a myśli ich stają się lupem historyków. Dzisiejsza medycyna jest inną niż wczorajsza, stała się mniej materialistyczna a więcej uduchowiona, w czem zbliżyła się do dawnej medycyny i do pewnego odłamu t. zw. partactwa. Bo cóż to jest innego jak nie leczenie „duchem spirytualistycznym” (jakaś siła życiowa) — jeśli za ducha będziemy uważać to co nie ma materii ściśle określonej, — wszelkie nowsze leczenie koloidami, białkiem, surowicą, szczepionką i t. p. Wszelkie pojęcia alergii, anafilaksji, wstrząsów, ciał odpornościowych i t. p. mówią tylko o jakimś „duchu”, o czemś co działa, co wywiera pewną czynność, co zresztą można badać, ale czego nie można uchwycić i samemu zrobić. Wszystko to powstało z życia, jest to specjalna siła, stan życiowy materii i chociaż te siły np. fermentów czy ciał odpornościowych staramy się wydestakować w skondenzowanej formie i wyłuskać z nich materję, to jednak tej tajemnicy życia przyroda strzeże i zdaje się, nam nie wyjawia. Lecznictwo dzisiejsze wraz z całą medycyną przekształca się, zmienia stare pojęcia i poglądy i ten nowy podmuch, a raczej silny wiatr, widać nietylko w medycynie, ale i w innych naukach, że tylko wspomnę o teorii względności w fizyce, o teorii elektronów w chemii, o cyklogeni bakterij w mikrobiologii.

Uznaję potrzebę przeprowadzania doświadczeń wiwisekcyjnych na zwierzętach i sądzę, że przeciwnicy nie znają zupełnie dzisiejszych metod badania. Grube wiwisekcje, które spełniły swoje pionierskie zadanie w medycynie, należą już do przeszłości, obecnie wypracowano i opracowuje się coraz to subtelniejsze metody badania. Pojęcie wiwisekcji ograniczam tylko do tych wypadków, gdzie zwierzętom rzeczywiście uszkadza się tkanki chirurgicznie, podczas gdy wszelkie doświadczenia z karmieniem, zatrutowaniem, szczepieniem, trzymaniem w t. zw. niehigienicznych warunkach, jeśli tego badania wymagają, nie mogą być uważane za męczenie zwierząt.

Wiwisekcja powinna być wykonywana tylko w zakładach naukowych przez ludzi wykształconych, a nie przez personel niefachowy np. лаборantów. Społeczeństwo do kierowników zakładów, odpowiedzialnych za wszelkie prace, musi posiadać pełne zaufanie, że humanitarne zasady w wykonywaniu takich doświadczeń nie będą pogwałcone i że zakłady nie są „mordownią” zwierząt, ale placówką niezbędną dla rozwoju medycyny. Wszystko musi zależeć od uznania i wycucia kierownika, od jego właściwości duchowych, czy pewne doświadczenia są celowe i czy w danym wypadku „cel uświęca środki”.

Nasuwa mi się tylko kilka uwag, które wydają mi się godne zaznaczenia. Powinno być zakazane ogłaszanie opisu (fotografje) doświadczeń wiwisekcyjnych w dziennikach i popularnych wydawnictwach, ponieważ to u przeciętnej publiczności wywołuje zawsze niesmak i stanowi najlepszą broń propagandy antywiwisekcyjnej. Przed 21 laty ogłoszone we wszystkich gazetach i ty-

godnikach doświadczenia rosyjskich autorów z odciętą głową psa, w której sztucznie podtrzymywano krążenie krwi i przekonano się, że oczy i szczeka ruszały się, żadnego lekarza niczego nie nauczyły, bo o tem fizjologia już dawno wiedziała, a były ważnym argumentem przeciw wiwisekcjom. W ogólności popularyzacja medycyny nawet przez lekarzy powinna być już raz postawiona jasno i wyraźnie, że żadne nowe metody i sposoby leczenia, a także wiele wyników doświadczeń nie nadają się do rozpowszechniania wśród bezkrytycznej publiczności, tylko higiena w najobszerniejszym znaczeniu jest tym działem, który powinien być popularyzowany.

Uważam, że względy humanitarne nie pozwalają na używanie zwierząt w celu wyćwiczenia się w jakiejś operacji, ponieważ ten cel jest czysto osobisty lekarza jako jednostki, a nie odnosi się do medycyny jako nauki.

Wkońcu chciałbym wspomnieć, że zwierzęta poddawane wiwisekcji nie muszą być zawsze zdrowe i że mogą być źródłem zakażenia (wścieklizna u psów i in.), a różne choroby mogą być przyczyną błędnych wyników doświadczeń.

Mojem zdaniem powinno się używać psów do doświadczeń pokazowych tylko tam, gdzie nie mogą być zastąpione przez inne zwierzęta. Jest to wskazane z wielu względów, a już choćby dlatego, że cały spór toczy się właściwie tylko o psy. Natomiast w badaniach naukowych pies, który, — że się tak wyrażę — stworzył fizjologję człowieka, musi dalej zajmować poważne miejsce.

Podjmując dyskusję w sprawie wiwisekcji i związanych z nią zagadnień medycyny praktycznej starałem się ją prowadzić ściśle rzeczowo w myśl uwag Prof. Dr. Koskowskiego. Sądzę, że jak w każdym sporze, który roztrząsa najogólniejsze sprawy, także i tu słusznosc jest w złotym środku.

Docent Akad. Med. Wet. Dr. Skowroński, (Lwów).

OCENY I SPRAWOZDANIA.

E. F. Terroine et M. M. Janot: *Données numériques de biologie*. Tables annuelles de constantes et données numériques. Extrait du volume VII. Gauthier-Villars et Comp. Paris. 1930.

Zawarte są w tem dziele dane liczbowe, odnoszące się do wyników badań z lat 1925—1926. Materiał podzielono na trzy działy: 1) własności ogólne ustrojów żywych, 2) biologia zwierzęca i 3) biologia roślinna. W możliwie najprostszym skrócie podają autorzy wyniki liczbowe prac biologicznych, publikowanych w okresie sprawozdawczym. Znajdujemy tu masy cząsteczkowe szeregu białek, zawartość poszczególnych aminokwasów w białkach roślinnych i zwierzęcych, skład chemiczny poszczególnych tkanek, warunki działania zaczynów, wpływ farmakologiczny licznych związków nieorganicznych i organicznych na ustroje żywe, wymiary średnie tęgic u rozmaitych ssaków, wagę poszczególnych nasion i wiele innych w liczby ujętych czynników prac z r. 1925—1926. Tego rodzaju zestawienie daje ciekawy obraz zainteresowań świata biologicznego z danego okresu czasu; jest ono przeglądem zagadnień oraz ściśłem przedstawieniem tego, co w dążeniu do rozwiązania tych zagadnień uzyskano na drodze doświadczenia.

W. Mozołowski (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 23, z 7 czerwca 1931: W. J. Strażewicz: Mięta w doświadczeniach odmianowych (dok.). — J. Muszyński: Z wędrowek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIII, tom X, nr. 130, z maja 1931: A. Maurizio: Dzisiejszy stan walki z chorobami pszczół.

Przemysł chemiczny, nr. 11, z czerwca 1931: B. Kamiński: Kilka uwag o tak zwanej flotacji. — R. Spychański i J. Tomaszewski: Fizyko-chemiczne własności żelatyn fotograficznych. — T. W. Jezierski: W sprawie używania pewnych wyrażen w praktyce chemicznej.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 10, z 15 maja 1931: Br. Nowakowski: Naukowa organizacja pracy z punktu widzenia lekarskiego. — St. Matusiak: Woda studzienna na Nowem Bródnie, Pelcowiznie i Targówku pod względem sanitarnym. — A. Goldmann: Szpital w nocy.

Medycyna praktyczna, rok V, nr. 5, z r. 1931: M. Stabrowski: Z kliniki kily wrodzonej. — Fr. ks. Cieszyński i J. Zanietowski: Przyczynę do sprawy nadpobudliwości u dzieci w wieku szkolnym. — M. Stabrowski: Uwagi o ostatniej epidemii błonicy w Poznaniu.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 23, z 4 czerwca 1931: H. i L. Hirszfildowie: Odporność ustrojów młodych. — A. Mańkowski: Modyfikacja metody Hagendorn-Jonsena oznaczania zawartości glukozy we krwi w zastowaniu do praktyki lekarskiej (dok.). — J. Stein: Anatomja patologiczna gruźlicy w świetle nowych badań (Streszcz, pogl. c. d.). — L. Wernic: Organizacja poradni przedślubnych i małżeńskich.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 11, z 1 czerwca 1931: Doroczne XII Walne Zebranie Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Związek lekarzy Państwa Polskiego w roku 1930—1931. — Medycyna społeczna i lekarskie życie zawodowe zagranicą. — Pamiętnik Zjazdu organizacyjnego lekarzy uzdrowiskowych w Warszawie.

Przegląd zdrojowo-kapielowy, rok XX, nr. 3, z 1 czerwca 1931: St. Sroczyński: Solanki inowrocławskie w świetle nowych badań. — L. Korczyński: W sprawie lekarskiego i gospodarczego prestiżu polskiego zdrojownictwa (dok.). — L. Korczyński: Przyrodzone źródła siły i zdrowia Ziemi Krakowskiej.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 11, z r. 1931: M. Benisławska: Dziecko zahartowane, a dziecko zaniedbane. — J. Korczakowska: Mamo a ja?. — J. Ładzińska: Co zabrać na letnisko? — M. Morzkowska: Odżywianie dzieci w dnie upalne. — H. Niemczycka: Hartowanie powietrzem i słońcem. — M. Kłosińska: Matka w roli pielęgniarki. — H. S.: Nasze dzieci (szkodliwe skutki przesady).

Medycyna, nr. 11, z 7 czerwca 1931: K. Rożkowski: Nowe prądy i hasła w lecznictwie. — J. W. Grot i W. Szreder: Ziarnica złośliwa. — W. H. Melanowski: Dziedziczność a narząd wzroku. — P. Demant: Wpływ odnerwiania tętnicy nerkowej na czynności nerki. — K. Neugebauer: Rys historyczny Szpitala ewangelickiego w Warszawie.

Przegląd radiologiczny, tom VI, zeszyt 1, z r. 1931: Wspomnienie pośmiertne o dr. Adamie Groszliku. — T. Alkiewicz: W sprawie leczenia mięsaka promieniami X. — Z. Neyman: Stawy krzyżowo-biodrowe w świetle najnowszych badań. — M. Ossowski: Pourazowe skostnienie przykłykciowe kolana. — H. Reznikow: W sprawie ciał obcych w drgawkach oddechowych. — J. Glass i M. Israelski: Próba wstecznego wypełniania dróg żółciowych z dwunastnicy przy pomocy dwunastniczego zgłębnika obturacyjnego. — B. Grynkrant: O podawaniu żółci wołowej w cholecystografii.

Therapia nova, rok III, nr. 5, z maja 1931: A. Galewski: Schorzenia reumatyczne i tak zwane formy zwyrodnieniowe reumatyczne, a przemiana materji. — St. Kramsztyk: Trudności związane ze stosowaniem surowicy przeciwpłoniczej i sposoby ich unikania. — S. K.: Krzeszowice.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La presse médicale.

Nr. 20 i 23. 1931.

F. Coste i J. Lacapère: *Przewlekły reumatyzm stawowy*. Autorowie dzielą wszelkie przewlekłe reumatyzmy stawowe na 2 grupy: 1) sprawy zapalne stawów (*arthritides*) i 2) niezapalne osteoartropatie (*arthroses*). Przy zapalnych sprawach zmiany dotyczą głównie torebki stawowej i dopiero następnie przychodzi do zmian w innych tkankach stawu, prócz tego obraz białych ciałek krwi, opadanie czerwonych ciałek i próba skłaczania białka krwi przez rezorcyne wskazują, że toczy się proces zapalny i rozpad tkanki. Wreszcie badanie rentgenologiczne, a w późnym stadium choroby także historia rozwoju choroby pozwalają na włączenie jej do grupy spraw zapalnych lub nie.

Druga grupa obejmująca artrozy czyli zniekształcające t. zw. zapalenia stawów cechuje się tem, że przyczyny ich należy szukać w zużyciu się stawów, ponieważ choroby te pojawiają się w starszym wieku i w umiejscowieniu, w którym czynniki statyczne odgrywają ważną rolę (kończyny dolne, kręgosłup). Badanie kliniczne, próby biologiczne we krwi i badanie rentgenologiczne, które wykazuje, że przedewszystkiem chrząstka stawowa podlega zmianom, pozwalają oddzielić te sprawy od spraw zapalnych.

Nr. 21. 1931.

M. Villaret, L. Justin-Besançon i St. de Seze: *Eksperymentalne wywołanie zatorów w mózgu i ich umiejscowienie*. Chcąc badać reakcje nerwowe i naczyniowe, występujące po zaciopowaniu pewnych obszarów tętnic mózgowych u psa, autorowie zajęli się najpierw techniczną stroną doświadczeń. Wstrzykiwano masy iniekcyjne do tętnic i rozmieszczenie masy zawierającej minję badano przy pomocy promieni Roentgena. Wstrzykiwanie masy do tętnicy szyjnej wewnętrznej przez kanjule t. zn. po przerwaniu krążenia krwi daje zaciopowania głównie w odpowiedniej połowie mózgu, to też można je ze sobą porównywać. Wstrzykiwanie do tętnicy szyjnej wspólnej nie daje dobrych wyników. Można również sprowadzić zaciopowanie i to tylko w jednej połowie mózgu bez przerwania obiegu krwi przez wstrzykiwanie masy do odgałęzienia tętnicy szyjnej t. j. do górnej tętnicy tarczycowej po podwiązaniu t. szyjnej zewnętrznej.

G. Cotte i J. Dechaume: *Bóle wskutek zajęcia spłotu podbrzusznego, badania histopatologiczne*. Bóle umiejscawiane w narządach miednicy małej szczególnie u kobiet, mogą być wywołane sprawami zapalnymi, lub zmianami pozapalnymi, ale często nie można znaleźć w narządach żadnych zmian anatomicznych. Wtórne zajęcie spłotu nerwowego podbrzusznego i bóle na tem tle występujące są rzeczą znaną, autorowie zajęli się przeto pierwotną pleksją hipogastryczną i badali histo-patologicznie 22 przypadki. W połowie przypadków mogli stwierdzić w wyciętym nerwie wyraźne zmiany, jak przekrwienia, wybroczyny, obrzęk, zapalenie, stwardnienie nerwu. Nie można było znaleźć zmian miejscowych w narządach, rezerowało się w tych przypadkach o bóle występujące wskutek pierwotnego zajęcia spłotu nerwu podbrzusznego.

P. Jacquet i L. Gally: *Diagnostyka rentgenologiczna chronicznego zapalenia wyrostka robaczkowego*. Autorowie podkreślają, że tylko punkt bolesny odpowiadający brzegowi wewnętrznemu kiszki ślepej i zmieniający swe położenie zależnie od zmiany położenia kiszki ślepej może być uważany za ważny diagnostycznie. Drugim ważnym objawem jest stwierdzenie, że w 6 godzin po podaniu papki barytowej jelito biodrowe jest wypełnione papką. Wreszcie trzecim objawem są skurcze w jelicie biodrowym i kiszce ślepej wyraźnie widoczne w obrazie rentgenologicznym, a często występujące lub wzmagające się po ucisku punktu bolesnego.

J. Payenneville i F. Cailliau: *Akromegalia z zespołem tłuszczowo-płciowym i cukromocem pochodzenia kilowego*. Autorowie podają przypadek kobiety 35-letniej, która w 20 r. życia zakaziła się kilą, od 23 r. przestała miesiączkować, wkrótce wystąpiło otluszczenie oraz objawy akromegalii, a od 28 r. cukrzyca. Chora była obserwowana i leczona przez kilka miesięcy w szpitalu, miała objawy niedomogi serca, żółtaczkę i in. i w końcu nagle zmarła. Stwierdzono zmiany kilowe w różnych narządach głównie w wątrobie, nerkach i przysadce mózgowej. Przysadka mózgowa nie była zmieniona nowotworowo, ale wykazywała znaczny przerost części gruczołowej, co tłumaczy objawy akromegalii i zespołu tłuszczowo-płciowego oraz klinicznie stwierdzony wzmożony ucisk śródczaszkowy i porażenie mięśni okonnych. W części nerwowej i guzowej, (*p. nervosa et p. tuberculis*) przysadki stwierdzono również poważne zmiany anatomiczne, co tłumaczy wystąpienie zaburzeń w gospodarce cukrowej i wodnej.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

„Pathologica“.

1931. — Nr. 474.

Culotta: *W jaki sposób komórki nowotworów złośliwych mogłyby wpływać na przebieg gruźlicy*. Opisał przypadek nowotworu złośliwego przy gruźlicy, skłaniającej się ku wyleczeniu, oraz drugi przypadek, w którym były ślady gruźlicy wyleczonej i zestawiając statystycznie tysiąc odpowiednich przypadków sekcyjnych, dochodzi Culotta do wniosku, że rozwój nowotworu złośliwego obok gruźlicy kończy się w większości przypadków wyleczeniem gruźlicy. To zjawisko stara się wytłumaczyć przypuszczeniem, że ma tu znaczenie czynność glikolityczna komórek nowotworowych i wytwarzanie kwasu mlecznego, który zdaniem jego gra rolę także przy względnej oporności tkanki mięsnej na gruźlicę.

Gaetani: *Mięsakoraki sutka*. Podając jeden przypadek mięsakoraka sutka, dopiero czternasty w literaturze, przypuszcza autor, że w takich przypadkach zrazu rozwija się złośliwy lub niezłośliwy nabłoniak, a dopiero potem jego łącznotkankowe podścielisko mięsakowacieje.

Prati: Wpływ stosowania błękitu trypanowego na przebieg gruźlicy doświadczalnej. Sprawdzając, czy zwierzęta są istotnie podatniejsze na zakażenie gruźlicą pod wpływem błękitu trypanowego, zmierzał Prati do stwierdzenia, czy to nie dałoby się zużytkować do celów rozpoznawczych. W doświadczeniach swoich przekonał się, że odporność świnek morskich rzeczywiście zmniejsza się pod działaniem tego środka, co objawia się cięższym stopniem zmian gruźliczych w porównaniu ze zwierzętami, u których błękitu trypanowego nie stosowano. Różnice te nie są jednak tego rodzaju, aby można na nich oprzeć udoskonalenie sposobu rozpoznawania gruźlicy przez szczepienie na zwierzęta.

C.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 30. kwietnia 1930.

Obecnych członków T-wa 20, gości 3.

I. Pokazy:

1) Kol. Nasiłowski: demonstrowa dwie dziewczynki 8-mio i 13-o letnią, z kłą wrodzoną, zwracając uwagę na zaburzenia ukrwienia, wzrostu i odżywienia, oraz na zmarszczki i blizny na twarzy i koło ust; u chorej nastąpiły znamiona kły później, jak zapalenie mięszone rogówek, co spowodowało wcześniejsze zwrócenie się z dziećmi do okulisty, gdy miały lat 4 i 7, zęby Hutschinsona, u starszej kiel w postaci dłuta, u młodszej jednostronne zaburzenia słuchu. (autoreferat).

2) Kol. Trawiński: przypadek skostnienia pozaszkieletowego (*Myositis ossificans*) u 42-letniej kobiety, powstały po urazie łokcia (bez złamania) w mięśniu ramiennym zewnętrznym.

3) 3-ch pacjentów jako wynik doraźny leczenia operacyjnego szw. ropni kostnych. Wszyscy oni od mniej lub więcej dłuższego czasu mieli przetoki ropiejące prowadzące do kości. Na filmach rentgenologicznych widać wyraźne ograniczone ogniska w kości, do których te przetoki prowadziły. Zastosowano dokładne wycięcie przetok, trepanację kości z oczyszczeniem jam kostnych, które wypełniono następnie uszypułowanym kawałkiem mięśnia w 1 przypadku i krwią (Blutplombe) w dwu, rany zaszyto na głucho. Wszystkie 3 zagoiły się dobrze — dwie z nich przez rychłozrost.

4) Kol. Bieńkowski: demonstrowa pacjentkę po pomyślnym wyleczeniu operacyjnym obustronnego palucha koślawego. Zabieg polegał na usunięciu torebki maziowej, ścięciu rozrosłej główki I kości śródstopia i na klinowym wycięciu podgłówkowym, oraz wyprostnem ustawieniu palucha w opatrunku unieruchamiającym na 5 tygodni. Chora nie odczuwa przy chodzeniu poprzednio odczuwanych dolegliwości, a kształt stopy nie pozostawia nic do życzenia.

5) Kol. Trawiński: przedstawia przypadek z zakresu urazów bardzo ciężkich: u mężczyzny 42-letniego nastąpiło wskutek ciężkiego urazu złamanie miednicy w kilku miejscach oraz przedziurawienie jelita cienkiego. Operowany był natychmiast. Obecnie jest w drodze do zupełnego powrotu do zdrowia. Chodzi, może wykonywać wszelkie ruchy kończynami dolnymi. Pozostaje tylko ogólnie osłabienie i chłód swoisty, z lekkim kołysaniem się na boki.

6) Kol. Trawiński: demonstrowa preparat anatomo-patologiczny po resekcji całkowitej stawu kolanowego gruźliczego oraz preparat raka skórnego z szyi pewnego felczera lat 67, poprzednio nielezonego.

7) Kol. Lipnicki: pokazuje kawałki kości rurowatej zwierzęcej, usuniętej po przedłutowaniu z pracy 65-letniego mężczyzny impotent, który nasadził ten kawałek kości na pracę w zamiarze umożliwienia sobie stosunków płciowych. Niemożność zdjęcia kości wskutek silnego obrzmienia żołędzi i napletka, zmusiła pacjenta do udania się do chirurga.

8) Kol. Ficenes: wygłasza sprawozdanie z działalności oddziału ginekologicznego szpitala Sieleckiego w Sosnowcu za rok 1929. Na oddziale ginekologicznym szpitala Pow. Kasy chorych w Sosnowcu przebywało w r. 1929-tych 675 chorych. W tej liczbie było: chorych z wadami rozwojowymi 22 (3,26%), z wadliwym położeniem macicy 39 (5,77%), z uszkodzeniami porodowymi i innymi 22 (3,26%), z nowotworami 69 (10,22%), ze zmianami zapalnymi 274 (40,6%), z ciążą zewnątrzmaciczną 32 (4,74%).

W grupie chorych z nowotworami był 1 przypadek raka sromu i jeden mięsaka sromu (leczony wyłącznie naświetlaniem), jeden przypadek raka pochwy, piętnaście — raka szyjki macicznej, z czego 7 przypadków daleko posuniętych, nie nadających się do operacji (jedna zaś chora nie zgodziła się na zabieg), trzy przypadki raka trzonu macicy, jeden — mięsaka trzonu, wreszcie 1 przypadek mięsaka jajników. Chore ze zmianami zapalnymi narządów

rodnych leczono przeważnie zachowawczo, do operacji doszło tylko w 7 przypadkach, postępowano wówczas radykalnie usuwając chore przydatki najczęściej wraz z macicą.

Operowano ogółem 387 chorych (57,33%), zabiegów połączonych z otwarciem jamy brzusznej wykonano — 124, a w tej liczbie: cięć cesarskich 13, operacji ciąży zewnątrzmacicznej 32, usunięto macię 17 (sposobem Wertheima 7).

Śmiertelność wśród operowanych wyniosła 284%, uwzględniając jednak należy, iż kilkakrotnie operowano w przypadkach z góry niemal skazanych na wynik niepomyślny lub bardzo zaniedbanych. a mianowicie: operowano 2 przypadki ciężkiego rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej, 1 przypadek ropnia przymacicza z objawami ogólnego zakażenia, 1 przypadek leżyska przodującego u chorej przywiezionej nagle z objawami bardzo silnej anemii oraz 2 przypadki bardzo ciężkiej eklampsji. Poza tem zmarły 2 chore po wycięciu macicy sposobem Wertheima, 1 chora po operacji raka pochwy, jedna — po sztucznym przerwaniu ciąży wskutek wyciężenia i gruźlicy płuc i wreszcie jedna chora po operacji ciąży zewnątrzmacicznej z powodu niedomogi serca.

9) W dyskusji zabiera głos Kol. Puterman: podnosząc wartość rozpoznawczą w kile wrodzonej pewnych stygmatów: jak: *scapula scaphoidea*, zęby Hutschinsona i t. d., co spotyka się wprawdzie w innych zwyrodnieniach (jak alkoholizm, t. b. c., rhachitis), najczęściej jednak w kile wrodzonej. Mają one duże znaczenie dla różniczkowania kily wrodzonej od nabytej, szczególnie u osobników dorosłych, u których reakcja Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym zawodzi. Nawiązując do przedstawionego przypadku pozaszkieletowego skostnienia, Kol. Puterman omawia szczegółowo sprawę skostnienia postępującego mięśni twarzy, tułowia i kończyn (*myositis ossificans progressiva*).

Odnosnie do przypadków zapalenia szpiku kostnego, Kol. Puterman przypomina, że po chorobach infekcyjnych zarazki pozostałe w organizmie, a nieszkodliwe przez ochronne substancje szpiku kostnego, mogą pod wpływem pewnych czynników jak np. uraz spowodować sprawę zapalną szpiku.

Kol. Ryder w dyskusji zapytuje, dlaczego tak daleko posunięte przypadki raka dostają się do rak operujących.

Kol. Suchodolski: w odpowiedzi podaje, że rak szyjki macicy daje bardzo małe objawy podmiotowe, co jest jedną z wielu przyczyn, że chore przeważnie zbyt późno udają się o poradę do lekarza, gdy operacyjnego leczenia już nie można zastosować.

W tym samym duchu przemawia Kol. Czarski dodając, że brak intelektu u pacjentek — powoduje częstość dojścia sprawy nowotworowej do stanu beznadziejnego.

Nawiązując do punktu leczenia operacyjnego ogniskowego zapalenia kości dodaje Kol. Suchodolski, że krew własna chorego pozostawiona w jamie kości po usunięciu ogniska ropnego, w celu wypełnienia próżni, posiada własności bakterjobójcze.

W dalszej dyskusji zabierali głos: Kol. Kol. Ryder, Kotarski, Welfe, Nunberg, Wołkowicz, Nasiłowski, Ficenes oraz Kol. Trawiński, który w odpowiedzi zastrzegł się, że jego przypadek skostnienia pozaszkieletowego nie ma nic wspólnego z *myositis ossificans progressiva* poruszanem przez Kol. Putermana.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 21 maja 1930 r.

Obecnych członków T-wa 22, gości 5.

I. Kol. Trawiński:

1) Przedstawia przypadek ostrego zapalenia otrzewnej u dziewczynki 9-letniej, wywołanego pneumokokami, których obecność stwierdził Prof. Gieszczykiewicz w czystej hodowli w płynie z wolnej jamy otrzewnej. Dziewczynka wyzdrowiała. Omawia rozpoznanie różniczkowe między przedstawionem schorzeniem, a zapaleniem wyrostka robaczkowego.

2) Następnie Kol. Nasiłowski demonstrowa chłopca 11-letniego, ze zdrowej rodziny z postępującą od kilku lat utratą barwiku skóry na tułowiu oraz z przedwczesnym siwieniem włosów. W wywiadach zwracają uwagę czynniki nerwowe.

3) Dalej przedstawia: chłopca 5-letniego z kłą wrodzoną, objawiającą się w postaci wybitnych zmian krzywicznych. Przed 2-a laty dziecko nie chodziło jeszcze, wtedy odczyn Wassermanna i Meinicke'go były wybitnie dodatnie. Swoiste leczenie, aczkolwiek przez rodziców przedwcześnie przerwane wpłynęło dość znacznie na poprawę. Dziecko po paru miesiącach zaczęło chodzić. Obecnie odczyn Wassermanna i Meinicke'go ujemne.

4) Dziewczynkę 10-letnią z kłą wrodzoną, objawiającą się upośledzeniem umysłowym, nieprawidłowością uzbudzenia, gotykiem podniebieniem. Przed rokiem stwierdzono u niej znaczne powiększenie wątroby. Odczyn Wassermanna i Meinicke'go we krwi były dodatnie, swoiste leczenie wpłynęło na zmniejszenie wątroby. Obecnie odczyn W. i M. ujemne. Rodzice i rodzeństwo (5-o) zdrowe. Odczyn W. i M. we krwi rodziców ujemne. 13-letni brat de-

monstrowany, normalnie fizycznie i umysłowo rozwinięty, posiada pewną nieprawidłowość w użebieniu siekaczy podobnych do dłota. Odczyn W. i M. u niego ujemne.

5) W dalszym ciągu Kol. Trawiński omawia i przedstawia 4 przypadki resekcji żołądka wykonanej z powodu rozmaitych wskazań: w jednym przypadku był rak żołądka, w 2 i 3 modelowaty wrzód, w 4 zwężenie odźwiernika bardzo znacznego stopnia po oparzeniu kwasem siarkowym — w przypadku tym przełyk był wolny. Pierwsze 3 przypadki operowane były sposobem Reichel-Polyn, 4-ty sposobem Rydygiera. Przypadki 1, 2 i 4 wyzdrowiały, pierwszy rok po operacji niema żadnych dolegliwości, 2 i 4 niedawno operowane. W przypadku 3-cim nastąpiła śmierć w dobę po zabiegu. Na sekcji żadnych śladów zapalenia otrzewnej, natomiast *pancreatitis acuta haemorrhagica cum steatonecrosi*. Badanie mikroskopowe trzustki wykazało świeże ogniska nekrotyczne. W przypadku tym wrzód odźwiernika był typu drążącego, dnem jego była trzustka, którą trzeba było mozolnie oddzielić. Widocznie nastąpiło tu przenikanie zawartości dwunastniczej do przekroju obnażonych kanalików trzustki i to dało powód do tego powikłania, które należy do bardzo ciężkich.

6) Kol. Suchodolski: przedstawia pacjentkę po groźnym krwotoku późnym w 12 i 14 dniu po porodzie z powikłaniami ze strony serca i miedniczek nerkowych. Chora przywieziona wykrwiona, prawie bez tętna, 4 dni średnio gorączkowała, po 3-ich dniach bezgorączkowych 9 dni z wysokimi rzutami gorączki do 40,5° z objawami zapaści, następnie 8 dni stanu podgorączkowego i ostatnie 11 dni bez gorączki. Krwotok pochodzący z gałązki zstępującej tętnicy macicznej ustał zupełnie po zatamponowaniu macicy, szyjki jednostronnie pękniętej oraz pochwy. Badanie bakteriologiczne (Prof. Gieszczykiewicz) wydzielił z macicy wykazało jałowość, w moczu czystą hodowlę pałeczki okrężnicy, we krwi obecność *streptococcus viridans*.

Rozpoznano: *ruptura colli cervicis uteri, pyelitis, bacteriaemia*. Stosowano sól z domieszką serum Normet dożylnie, pęcherz prze-mywano kw. bornym, podawano urotropinę i kwaski, po kilku dniach zastosowano leczenie związkami alkalicznymi.

Raz zastosowano propidon domięśniowo, w końcu szczepionkę własną z *bact. coli*, lód na serce, naparstnica, kofeina. Wynik: całkowity zrost szyjki, powolny powrót do zdrowia. Wnioski: przy krwotokach z części rodnych należy dokładnie ustalić źródło krwawienia — obecność we krwi paciorkowca zieleniejącego może być wznowieniem dawnej sprawy, a nie w związku ze sprawą urazu, na co wskazuje jałowość wydzieliń w wnętrza macicy.

6) Kol. Ficenes: przedstawia chorą, która była operowana przed 2 laty na oddziale ginekologicznym szpitala Kasy chorych w Sosnowcu z powodu raka części pochwowej macicy, a obecnie została skierowaną powtórnie na oddział, rzekomo z nawrotem raka. U chorej stwierdza się w okolicy szczęki górnej prawej roz-lany, słabo ograniczony guz wielkości 1/2 pięści, nieruchomy, w ścisłej łączności z kością, twardy, gładki, niebolesny.

Skóra nad guzem zlekka obrzękła, zaczerwieniona, chłodna.

Rozpoznano kłębkę trzyczęściową, rozpoznanie potwierdził odczyn Wassermanna, który wypadł wybitnie dodatnio.

W dyskusji poruszono kwestię, czy nie zachodził przypadek kiły w części pochwowej macicy poprzednio operowanej.

Kol. Ficenes odparł, iż w każdym bez wyjątku przypadku raka rozpoznanie bywa poparte badaniem mikroskopowym wycinka próbnego.

7. Kol. Wołkiewicz przedstawia przypadek *głębokiego owrzodzenia luetycznego w gardle*.

W dyskusji Kol. Puterman: na przedstawiony przypadek bielaństwa zapatruje się jako na trofoneurozę w zależności od zaburzeń hormonalnych.

Nawiązując do przypadku zapalenia otrzewnej na tle pneumokoków, mówca skłania się do przypuszczenia, że pierwotnie było zapalenie płuc — centralne (objawy jak sinica, zaburzenia oddychowe, *herpes labialis*) a sprawa zajęcia otrzewnej wtórną sprawą, zazwyczaj w tej lokalizacji przebiegającą niezbyt złośliwie w postaci zapalenia ograniczonego lub surowiczowo-włóknikowego, rzadziej w postaci ograniczonego ropnia.

Co do resekcji żołądków z powodu wrzodów, Kol. Puterman kładzie nacisk na możliwość gojenia się wrzodów modelowatych terapią internistyczną. Mówiąc o etiologii wrzodów żołądka podaje najnowsze na tą sprawę poglądy, że nadmierne zakwaszenie tkanek ustrojowych jest głównym powodem ranliwości tkanek i słabej tendencji gojenia się ran, wspomina o pomyślnym nieraz wpływie leczniczym metody Lippy'ego.

W dalszej dyskusji zabierali głos Koledzy:

Kotarski: wspominając o leczeniu *leukoderma* radem.

Budzyński: mówiąc o wpływie zmian w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu na powstanie *vittiligo*,

dalej Kol. Molicki, Wołkiewicz, Welfe.

Kol. Puterman: nawiązując do przypadku późnego krwotoku poporodowego przypuszcza, że toksyny bakteryjne mogą wyrzucić ujemny wpływ na układ krwionośny, powodując powstawanie późnych krwotoków. Dalej uważa, że w leczeniu miedniczek raczej kwaśny odczyn moczu wpływa dodatnio na wynik terapii.

W związku z przypadkiem owrzodzenia w gardle przedstawionym przez Kol. Wołkiewicza, Kol. Puterman uważa rozpoznanie kiły z wyglądu owrzodzenia migdała i *ex juvantibus* za niewystarczające.

Kol. Czarski w sprawie pokazu Kol. Suchodolskiego uważa, że tamponowanie dłuższe mogło być punktem wyjścia sprawy paciorkowcowej.

Kol. Kotarski uważa obecność paciorkowca zieleniejącego za domieszkę przypadkową — a nawiązując do konserwatywnego leczenia uważa, że szyjkę należało zeszyć.

Kol. Wołkiewicz w odpowiedzi Kol. Putermanowi zaznacza, że wobec ciężkiego stanu pacjenta uważał natychmiastowe bezzwłoczne leczenie specyficzne za konieczne.

Kol. Suchodolski w odpowiedzi Kol. Putermanowi co do leczenia sprawy miedniczkowej uprzejmie zaznacza, że leczenie związkami zasadowymi z wynikiem dodatnim wielokrotnie zostało stwierdzone i jest znanym i praktycznym sposobem leczenia.

Protokół Zebrania Naukowego z dnia 18 czerwca 1930 r.

1. Odczytanie protokołów zebrania naukowego z dnia 21-go kwietnia i 21-go maja 1930 r., które zostały przyjęte.

2. Kol. Bieńkowski mówi o *zapaleniu wyrostków umiejscowionych niezwykle*, co bywa nieraz powodem trudności rozpoznawczych. Następnie demonstruje 4 przypadki operowane na oddziale chirurgicznym szpitala Sieleckiego, w których stwierdzono usadowienie łędzwiowe wyrostka, tak, że do zwykłego cięcia Jałagnier'a wypadło dodać cięcie prostopadłe, by usunąć wyrostek.

3. Kol. Trawiński demonstruje przypadek z tej samej dziedziny, mianowicie *umiejscowienie kąticy z wyrostkiem pod wątroba*, oraz chorego w 2 miesiące po zeszyciu 4 ścięgien zginacza palców przeciętych na poziomie garstki. Ruchy powróciły niemal w całej pełni.

4. Kol. Gawlik demonstruje 6 przypadków *gruźlicy kostnej* ze szpitala sanatoryjnego w Siewierzu (referat nadesłne) oraz zdjęcia rentgenologiczne wykonane na miejscu.

W dyskusji zabierali głos Kol. Zalc, Osiński, Starzyński, Trawiński, Wasserzwaig i Nasiłowski.

5. Kol. Witkowski wygłasza *sprawozdanie z działalności Zakładu Położniczego P. K. Ch. w Sosnowcu*.

W ciągu 1929 r. w Zakładzie Położniczym przebywało 1384 chorych, dni przebytych odnotowano 12.387, przeciętnie dziennie przebywało 36 chorych, na jedną chorą wypadało przeciętnie 9,3 dni leczenia. Zmarło 25 osób.

Porodów było 468.

W dołączonym dokładnym streszczeniu własnym Kol. Witkowski podaje szczegóły statystyczne co do ilości i jakości operacyjnych zabiegów, porodów, przerwań ciąży i poronień.

Sekretarz: Dr. Sztuka.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dn. 18. X. 1930.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

I. Kol. Szwedowski wygłosił referat: „Klasyfikacja gruźlicy płuc“.

Żadna z istniejących klasyfikacji gruźlicy płuc nie zdobyła w świecie lekarskim bezsprzecznego prawa obywatelstwa. Przyczyną tego jest trudność jednolitego podziału, tkwiąca w samym charakterze choroby. Rozpoznanie „gruźlica płuc“ wtedy dopiero obudzi w nas realny obraz stanu zdrowia chorego, skoro uzupełnimy je cechami charakterystycznymi daną postać, to też dążnością podziału celowego winno być wyszukiwanie i zestawianie wspólnych cech dostatecznie charakteryzujących daną postać. Taki podział winien być: 1) możliwie krótki i zrozumiały i 2) nie posiadać cech opisowych t. j. nie powinniśmy podawać objawów, lecz grupować je tylko na podstawie tych samych zasad biologicznych lub klinicznych, a najlepiej jednych i drugich.

Istniejące dotychczas klasyfikacje można naogół podzielić na 3 grupy:

I. grupa, której pierwowzorem jest podział Turbana-Gerhardta, uwzględniająca przedewszystkiem moment statyczny.

II. grupa, której prototypem jest podział Albrecht-Aschoffa, uwzględniająca głównie pierwiastek anatomo-patologiczny (dynamiczny).

III. grupa, obejmująca podziały, które starają się uwzględnić prócz pierwiastka statycznego i dynamicznego również i filogenetyczny; do tej grupy zaliczamy podział Neumana.

Turban dzieli przewlekłą gruźlicę wedle przestrzeni zajętego płuca tylko częściowo uwzględniając zmiany anatopatologiczne. Klasyfikacja Turbana prosta i przejrzysta jest bezwzględnie nie wystarczająca, nie uwzględnia wcale pierwiastka rozwojowego, dynamicznego.

Podział Albrecht-Aschoffa powstał w pierwszym dziesięciu naszego stulecia i opierał się na zasadzie Virchowa, który jeszcze przed odkryciem prątku Kocha rozróżniał 2 postacie gruźlicy: jedną rozwijającą się podobnie do nowotworów bez odczynu zapalnego tylko z proliferacją komórkową i drugą — cechującą się odczynem zapalnym, wysiękiem w pęcherzykach płucnych. Albrecht i Frenkiel rozróżniają 3 formy: 1) włóknistą z rokowaniem dobrem, 2) guzkową (nowotworową Virchowa) z rokowaniem gorszym i 3) serowato-zapalną (wysiękową), kończącą się przeważnie niepomyślnie. Następny przykład podziału, który uwzględnia wybitnie dynamikę, nie pomijając anatomii patologicznej, to podział Sterlinga, przyjęty przez I. zjazd przeciwgruźliczy w Krakowie (16. V. 1926 r.) i dobrze wszystkim znany. Na podobnych również zasadach oparty jest podział Sternberga, przyjęty dla Rosji Sowieckiej przez II. Kongres przeciwgruźliczy w Moskwie.

Do grupy III. należy natomiast podział Neumana, który usiłuje stworzyć podział naturalny, poniekąd filogenetyczny, i dać jednostki kliniczne posiadające swoją patogenezę, przebieg i anatomję patologiczną. Podział ten dostosowany jest do podziału francuskiego klinicznego (Piéry-Barda) i podziału biologicznego Rankego. Ranke rozróżnia 3 okresy biologiczno-histologiczne: I. okres — wystąpienie zespołu pierwotnego w ustroju dotąd nie zakażonym gruźlicą. Zespół ten składa się z ogniska pierwotnego, umiejscowionego zazwyczaj w dolnym płacie i przerzutów do okolicznych gruczołów. II. okres — gdy zarazek wtargnie drogą krwi do ustroju, posiadającego pewną alergję. III. okres — to okres gruźlicy odosobnionej dzięki wytworzonej odporności: zarazek zostaje niejako pokonany i osiedlony w płucu, aby prowadzić żywot prawie pasorzytniczy. W podziale Neumana zespół pierwotny może być: 1) prosty (*complexus primarius simplex*), 2) czynny (*complexus primarius activus*), 3) zapalny (*complexus primarius inflammatorius*). Zespoły te, należące do I. okresu Rankego, spotyka się przeważnie u dzieci i młodzieży, jednakże mogą być i u dorosłych, i to nawet, jak twierdzi Neuman, parę razy u tego samego osobnika. Z chwilą wtargnięcia zarazka do krwiobiegu rozpoczyna się II. okres Rankego. Do postaci krwopochodnych poza ostrymi postaciami prosówkowemi należą: 1) *Bronchadenopathia proliferans* — proliferujący zespół pierwotny — pierwsze wysiewy drogą krwi przeważnie z ogniska gruczołowego (wysiewów tych fizykalnie i rentgenologicznie stwierdzić nie możemy). Postać ta przechodzi w 2) *tbc. miliaris discreta* — gdyż tu już można stwierdzić zmiany w szczytach i 3) *tbc. fibrosa densa* (powstaje przy powtarzaniu się wysiewów) z wyraźnymi zmianami (przytłumienie, powiększone gruczoły, zrosty, zmiany oddechu). Dalej mamy 4) *tbc. fibrosa diffusa c. emphysema pulmonum*, jeśli wysiewy w płucach idą wachlarzowato, 5) wysiewy idące w kierunku błon surowiczych dają suche lub wysiękowe zapalenie opłucnej. Wszystkie te postacie mają naogół przebieg dobrotliwy, może przyjść do wtórnego zwłóknienia, zbliźnowienia i klinicznego wyleczenia — powstaje wtedy *tbc. abortiva*. W miarę wyczerpywania się ustroju czynnik wysiękowy może wiaść górę nad wytwórczo-włóknistym i dochodzi wtedy do rozpadu ogniska i wydzielania się masy ropawej do oskrzeli, a więc dołącza się szerzenie drogą oskrzeli — aspiracyjne, wytwarzają się zazwyczaj jamy. Mówimy wtedy o *phthisis ulcero-fibrosa cachecticans*, lub *phthisis cavicularia ulcerosa*. Gdy zarazki wtargną wszystkimi rozporządzalnymi drogami do ustroju nieuodpornego, otrzymujemy *phthisis caseosa*. Jeśli zespół pierwotny ulegnie wygojeniu i przychodzi do masowych zakażeń (według Neumana a zewnętrznych, według innych wewnętrznych) wytwarza się sprawa włóknisto-serowata, ograniczona do płuc *phthisis fibro-caseosa communis*; może ona pozostać po wygojeniu się każdej sprawy II. okresu Rankego; według Neumana początek bierze ta postać od aspiracyjnego serowaciejącego ogniska w szczycie i szerzy się aspiracyjnie ku dołowi, a więc apiko-kaudalnie; szerzy się zwykle dość szybko i czyni znaczne spustoszenia w przeciwieństwie do form hematogennych, w zależności od rozległości sprawy mówimy o *phthisis fibro-caseosa incipiens*, *confirmata* i *desperata*.

W ostatnich latach Redeker wystąpił z teorią t. zw. nacieku wczesnego. Jest to obłoczkwate zamglenie w tkance płucnej niekiedy bez objawów fizykalnych, stwierdzane tylko Roentgenem i umiejscowione najczęściej pod obojczykiem. Naciek taki

może się cofnąć, lub może rozwinąć się dalej; powstają wtedy najpierw przerzuty do gruczołów regionalnych, a sam naciek ulega rozpadowi i wywołuje przerzuty aspiracyjne w kierunku szczytów lub ku podstawie; mamy tu prócz szerzenia się aspiracyjnego i szerzenie się drogą limfatyczną. Naciek wczesny Redekera odpowiada dawniej opisanemu naciekowi Assmana. Dla lekarza praktycznego jest ważnym zwrócenie uwagi na ten wczesny naciek: chociażby objawy fizykalne i podmiotowe były minimalne, należy przeprowadzić energiczne leczenie (najlepiej założenie odny); może to zapobiec rozwojowi suchot.

W dyskusji: Kol. Rożkowski rozpatruje dotychczasowe próby podziału gruźlicy z punktu ich użyteczności dla lekarza praktyka: Podział Turbana i Gerhardta, jako czysto anatomiczny nie daje żadnego punktu oparcia jak dla rozpoznania tak i dla rokowania. Podziały Frenkela i Andersa starają się odgraniczyć sprawy wysiękowe od zapalnych, gdy w rzeczywistości w organizmie widzimy przeważnie najrozmaitsze kombinacje obu tych spraw. Również nie ma większego znaczenia praktycznego podział Rankego i Neumana, wysuwający na czoło momenty biologiczne (anafilaksję i alergję). Podział Neumana jest bardzo złożony i trudny w zastosowaniu praktycznym. Bardziej uwzględnić stronę kliniczną szkoła francuska, a jej zainteresowanie się samym zarazkiem (*virus filtrant* w postaciach włóknistych) może w przyszłości przeleje więcej światła na skomplikowany przebieg i rozwój gruźlicy. Zdobyte rentgenologii, acz bardzo cenne i doniosłe, nie dają jednak narazie lekarzowi praktycznemu pewnych i niewzruszonych podstaw. Klasyfikacja Sterlinga wymaga pewnych uzupełnień i uzgodnienia z nowymi badaniami Redekera i Assmana.

Kol. Koniecpolski podkreśla wartość praktyczną klasyfikacji Rankego, chociażby z tego punktu widzenia, że obalila dawny pogląd o pierwotnym ognisku w górnych płatach (względnie szczytach).

Kol. St. Kon uważa za bardzo ważny moment dla skutecznej walki z gruźlicą różniczkowanie form gruźlicy otwartej i zamkniętej, czego żaden z istniejących podziałów w należytym stopniu nie uwzględnia. Za najbardziej celowy dla lekarza praktyka uważa podział Sterlinga. W dyskusji prócz tego zabierali głos koledzy Sobol i Gutman.

Sekretarz: Adam Borkowski.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. med. August KWAŚNICKI.
zmarł dnia 4-go czerwca 1931 r.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie dotknął cios nowy — ubył z grona jego członków były Prezes i zasłużony członek honorowy.

Ś. p. Dr. med. August Kwaśnicki urodzony w r. 1839 we wsi Topory na Ukrainie po ukończeniu gimnazjum w Żytomierzu kształcił się na wydziale lekarskim Uniwersytetu kijowskiego. Na pierwsze wezwanie do walki o niepodległość Polski, chwycił za oręż i w oddziałach Jeziorskiego walczył o utraconą wolność. Zew wielkiej i bohaterkiej przeszłości nakazał mu żywić nadzieję i wiarę w odbudowę dawnego naszego dziedzictwa. Niestety po upadku powstania nie mógł wzorem wielkich praocjów zamienić miecza na lemierz, ale łącznie z towarzyszami bohaterów walk udał się na tułaczkę, aby w Stambule znaleźć schronienie. W roku 1864 ukończył niemal po raz drugi egzamina lekarskie, poczem zostaje lekarzem Sadyka Paszy w konnym pułku Gwardji Sułtańskiej. W r. 1870 zwolniony ze służby wojskowej obejmuje stanowisko lekarza miasta Adrianopola i lekarza szpitala francuskiego. Tęsknota za utraconą Ojczyzną płonąca wечно w sercu powstańca, zmusza go do porzucenia zaszczytnych stanowisk i daleką drogą na Grecję i Italię, po dziesięcioletniej tułaczce powraca wędrowiec na Ojczyznę Iono i osiada w sercu Polski, prastarym grodzie podwawelskim. Twarda konieczność życiowa zmusza go do spełniania nowych obowiązków i poraz trzeci już jako mąż dojrzały zasiada na ławach Uniwersytetu Jagiellońskiego i poraz trzeci składa egzamina lekarskie. Kraków przyciągał wygnańca, który po studiach w Paryżu, obejmuje stanowisko lekarza szpitala dziecięcego im. św. Ludwika.

Talent, wiedza i znakomite wykształcenie kliniczne a nade wszystko współczujące serce zjednały mu imię pierwszorzędnego lekarza. A dziś iluż to wśród nas ze wzruszeniem śle wspomnienie ku ubiegłym latom dzieciństwa i z głęboką wdzięcznością wspomina łagodną i kojącą rękę spożywającą na schorzałem czole. Życie wielu obywateli naszego grodu, szczęście matek, chlube rodziny, zawdzięczyć należy jego wiedzy i poświęceniu.

Dla nas lekarzy dzisiejszego pokolenia postać ś.p. Dra Augusta Kwaśniewskiego technic wspomnieniem niespożytej pracy na polu działalności naukowej i społecznej. Nie było obowiązku w Towarzystwie lekarskim któregoś się nie podjąć, był członkiem wielu komisji, szczególnie zasługi kładąc około rozwoju zdrojownictwa polskiego. Był prezesem Towarzystwa w czasach kiedy chwilej się ster wymagał ręki pewnej i nięgiej. Rozkwit Przeglądu lekarskiego organu Towarzystwa jego niestrudzonej energii zawdzięczyć należy. Dziesięć lat trwał u steru Redakcji, przez dziesięć lat czuwał nad dorobkiem nauki polskiej i nad pięknem mowy ojczystej. To też wdzięczni członkowie w uznaniu wielkich zasług około rozwoju Towarzystwa lekarskiego krakowskiego obdarzyli go godnością największą mianując go członkiem honorowym.

Rok 1926, rok chlubny odnowienia Doktoratu Uniwersytetu Jagiellońskiego w pięćdziesiąt rocznicę, ukazał światu naukowemu i rodakom niestrudzoną jego pracę obywatelską i społeczną. Uznano już przed ćwierćwieczem jego rolę naczelną wśród lekarzy — o czym świadczą dyplomy członków honorowych wielu Towarzystw naukowych, o czym świadczą: ofiarowana mu godność przewodniczącego zjazdu przyrodników i lekarzy polskich we Lwowie, dyplom honorowego Doktora Wszelch nauk lekarskich Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie i chlubne powołanie go w poczet członków czynnych polskiej Akademii naukowej. Doczekał się wygnaniec wyśnionej chwili od zarania swej młodości w sercu żywionej, kiedy w ułomowanej ojczyźnie odrodzonej dumnie zabłysnął na piersi bojownika o wolność, ostatniego wśród lekarzy bohatera powstania styczniowego, żołnierza polskiego — Order Polski Odrodzonej.

I dziś wielkiemu lekarzowi patryjocie, niestrudzonemu pracownikowi, który w chwilach ciężkich przewodniczył Towarzystwu prowadząc go dzielną dłonią, z poczuciem obowiązku po burzliwych falach, długoletniemu Redaktorowi Przeglądu lekarskiego, zasłużonemu członkowi honorowemu Towarzystwa, organizatorowi życia lekarskiego, składając Imieniem Krakowskiego Towarzystwa lekarskiego hołd — zegnani z głębokim żalem odchodzącego w zaświaty z tem przekonaniem, że szlachetna myśl gorącego patryjoty — lekarza przetrwa mury naszego Towarzystwa.

Prof. Dr. Franciszek Waller.

Prezes Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polski Komitet Organizacyjny VI-go Lekarskiego Kongresu Międzynarodowego w sprawie wypadków przy pracy i chorób zawodowych występuje do Ministerstwa Skarbu o udzielenie paszportów ulgowych, względnie bezpłatnych dla uczestników kongresu genewskiego. Do wniosku musimy załączyć imienny spis uczestników kongresu. Wobec tego Komitet prosi o nadesłanie możliwie szybko zawiadomienia z podaniem imienia i nazwiska oraz adresu osób, pragnących brać udział w Kongresie.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 9-go czerwca 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. A. Mańkowski. Zdrojowiska i uzdrowiska Bułgarii. 2. Wł. Filiński. Sprawozdanie z podróży do zdrojowisk i uzdrowisk zagranicznych. Część III. Austria i Słowacja (dokończenie). 3. B. Sabat. Sprawozdanie z V. Zjazdu Międzynarodowego fizjoterapii w Leodjum.

Dr. Med. Docent Jan Zaorski objął kierownictwo oddziału chirurgicznego w Warszawskim Szpitalu dla dzieci przy ul. Kopernika z dn. 1. I. 1931 r.

Prof. Dr. Karol Mayer, dyrektor instytutu rentgenologii lekarskiej Uniwersytetu Poznańskiego uzyskał patent na wynalezioną przez siebie przesłone pochłaniającą promienie wtórne (radjoptyczny separator) o elementach składowych tak drobnych rozmiarów, że nie dają one obrazu na zdjęciach¹⁾. Przesłona ta może być użyta do pochłaniania promieni wtórnych, wychodzących z obecnie używanych krutek antydyfuzyjnych. Może być też umieszczona jako dodatkowa warstewka w samej błonie światłoczułej, w ekranie do prześwietlań lub w ekranie wzmacniającym (Patent niemiecki 1.492.547 z 4. III. 1930 r. i angielski 1.286.283 z 11. IV. 1929 r.).

¹⁾ The British Journal of Radiology tom 11, Nr. 21, str. 443, wrzesień 1929 r.

Tablica ku czci M. Skłodowskiej-Curie. Dnia 17. IV. b. r. z polecenia magistratu m. Warszawy wmurowano tablicę pamiątkową z piaskowca ku czci Marii Skłodowskiej-Curie na domu przy ul. Freta 16, w którym znakomita uczona przyszła na świat. Tablicę wmurowano na wysokości dolnych części okien I piętra. Na tablicy wyrzeźbiony jest następujący napis: „W tym domu przyszła na świat dnia 7 listopada 1867 r. Maria Skłodowska-Curie; w 1898 r. odkryła pierwiastki promieniotwórcze polon i rad“.

Nowi docenci.

Min. W. R. i O. P. zatwierdził uchwałę Rady wydz. lek. uniwersyteckiego, którą dr. Jan Kazimierz Ludwik Krotoski został habilitowany jako docent chirurgii na tymże wydziale. Dalej zatwierdził uchwałę Rady wydz. lek. uniwersyteckiego, którą dr. Michał Świrko-Godycki został habilitowany jako docent antropologii na tymże wydziale oraz uchwałę tejże Rady, którą dr. Karol Witold Ziembicki został habilitowany jako docent historii medycyny na tymże wydziale.

Min. W. R. i O. P. zatwierdził dalej uchwałę Rady wydz. lekarskiego uniwersyteckiego, którą dr. Franciszek Paweł Raszeja został habilitowany jako docent ortopedji na tymże wydziale.

Prof. Dr. A. Gluziński otrzymał następujące wysokie odznaczenia: 1) od Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Czechosłowackiej Komandorję orderu „Lwa białego“, 2) od króla Jugosławii Aleksandra I order „Orla białego“, stopnia I-go.

Dr. K. Orzechowski, dotychczasowy dyrektor Szpitala Św. Stanisława, mianowany został Inspektorem szpitali m. st. Warszawy.

Przegląd trachomatologii i okulistyki społecznej, pod tym tytułem wyszedł zeszyt I kwartalnika, poświęconego głównie jaglicy i jej zwalczaniu, pod redakcją Dr. M. Zacherta.

W dn. 2 czerwca r. b. odbyła się w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim uroczysta Akademia ku czci ś. p. prof. Bronisława Sawickiego, na której wygłoszono następujące przemówienia: 1) prof. dziekan A. Leśniowski. Ś. p. Bronisław Sawicki, jako lekarz i prof. Uniwersytetu. 2) Doc. dr. W. Lempiński. Działalność lekarsko-społeczna ś. p. Br. Sawickiego. 3) Dr. Podoliński (w zastępstwie dra Bączkiewicza) Kartka z działalności ś. p. Br. Sawickiego, jako obywatela i filantropa. 4) Dr. W. Szumlański. Działalność ś. p. Br. Sawickiego, jako członka redakcji Gazety Lekarskiej. 5) Dr. A. Jareński. Ś. p. Br. Sawicki, pierwszy członek honorowy Towarzystwa Lekarskiego Siedleckiego. Kol. W. Szumlański wypowiedział co następuje: Działalność literacką na niwie prasy naukowej lekarskiej Sawicki rozpoczął wcześniej, bo już w niespełna trzy lata po ukończeniu studiów ogłosił drukiem w ówczesnej Kronice Lekarskiej pracę kliniczną „O przepuklinie podotrzewnowej“. Dalszy szereg artykułów, a jest ich poczet i pokaźny i poważny, umieszczał przeważnie w Gazecie Lekarskiej, do której składu redakcyjnego powołany został w r. 1889 i w której przez lat przeszło 30, t. j. do chwili przeniesienia wydawnictwa w r. 1922 do Lwowa, z wielką energią i z wielkim pożytkiem pracował. Nie wszyscy z obecnych wiedzą i pamiętają, jak powstała i czym była ówczesna Gazeta Lekarska, oraz jakie znaczenie przywiązywano do faktu należenia do grona wydawniczego tego pisma. W r. 1880 w okresie największego ucisku ze strony moskiewskiego ciemniejącego, w chwili ponownego budzenia się ducha narodowego po ciężkich latach popowstańców, grupa młodych wówczas, lecz już przeważnie wybitnych lekarzy warszawskich, postanowiła stworzyć nowe pismo lekarskie i uczynić zeń placówkę nie tylko nauki polskiej, ale i ognisko, skupiające ludzi idei, ludzi ożywianych i podniecanych do pracy poczuciem spełniania obowiązku obywatelskiego. Za organ taki wybrano Gazetę Lekarską, która po śmierci poprzedniego wydawcy prof. Giesztowta zaczęła się chylić do upadku, a którą do nowego życia powołał nowi energiczni współwłaściciele, wzięwszy sobie za hasło: popieranie nauki polskiej, spełnianie obowiązków obywatelskich i przestrzeganie zasad etyki lekarskiej. Jeżeli tu o tem wspominam to dlatego właśnie, aby zaznaczyć i zaakcentować, że zalety, odpowiadając temu potrójnemu hasłu posiadał w wysokim stopniu ś. p. Sawicki i że wcześniej zaznaczył je w życiu społecznym i koleżeńskim, czem utorował sobie drogę do wstąpienia do grona wydawniczego. Sawicki nie tylko nie zawiódł pokładanego w Nim zaufania, ale zdobył odrazu szacunek i uznanie ze strony współtowarzyszy pracy, a wszystkimi swymi czynami, czy to jako autor licznych prac, drukowanych w Gazecie, czy jako uczestnik rozpraw, dotyczących oceny nadsyłanych artykułów, czy

wreszcie jako gorący patriota i zapalony do czynu działacz społeczny zasłużył na trwałą pamięć i wdzięczne, a niezatarte wspomnienie wśród tych wszystkich, którym było dane z nim razem pracować. Niechaj to przemówienie będzie wyrazem najwyższego hołdu, jaki na tem miejscu składam ś. p. Sawickiemu, jako temu, którego imię złotymi głoskami zostało zapisane na łamach i w historii „Gazety Lekarskiej”.

Komunikat w sprawie Sekcji Historji Nauk i Medycyny na Międzynarodowym Kongresie Historycznym w Warszawie w roku 1933. VI-ty Międzynarodowy Kongres Nauk Historycznych, odbyty w Oslo w r. 1928, uchwalił, że następny tego rodzaju Kongres odbędzie się w Warszawie w r. 1933. Osobna Sekcja tego Kongresu będzie poświęcona historii nauk i medycyny. Międzynarodowy Komitet Nauk Historycznych na zebraniu, odbytem w Londynie w dniu 2 maja 1930 r., oficjalnie zlecił zorganizowanie tej Sekcji Międzynarodowemu Komitetowi Historji Nauk (Comité International d'Histoire des Sciences). W następstwie czego na zebraniu tego ostatniego Komitetu, odbytem w Paryżu w dniach 22—24 maja 1930 r., wybrano Komisję organizacyjną zamierzonej Sekcji. Powołano do niej następujących członków Komitetu: S. Dickstein (Warszawa, przewodniczący), V. L. Bologa (Kluj), P. Diepgen (Berlin), A. Mieli (Paryż), Ch. Singer (Londyn), Q. Vetter (Praga), A. Birkenmajer (Kraków, sekretarz), dając im prawo kooptacji dalszych osób. Równocześnie ustalono wytyczne dla programu obrad Sekcji. Za główny przedmiot obrad i dyskusji obrano ogólny temat „L'histoire des sciences au XVI-e siècle”, w skład którego wchodziłyby referaty, dotyczące historii oddzielnych nauk (matematyki, astronomii, biologii, medycyny i t. d.) w wymienionym stuleciu. Tematowi temu będą poświęcone dwa dni obrad. Jako drugi temat, któremu będzie poświęcony jeden dzień obrad, obrano historję nauk w Polsce, Czechach, Rumunii i na Węgrzech. Dzień ten będzie więc wypełniony przez 4 referaty syntetyczne, z których każdy będzie dotyczył historii nauk w jednym z wymienionych krajów, na przestrzeni czasu od średniowiecza do chwili obecnej. Pozostałe dwa dni obrad będą przeznaczone na tematy wolne. Na zasadzie tych wytycznych odbyły się w dniach 9 czerwca i 30 listopada 1930 r., dwa zebrania polskich historyków nauk i medycyny, na których do komisji organizacyjnej przybrano następujące osoby: W. Bugiel (Paryż), T. von Györy (Budapeszt), W. Szumowski (Kraków), J. Talko-Hrynciewicz (Kraków), J. Tricot-Royer (Antwerpia), A. Wrzosek (Poznań), L. Zembrzusi (Warszawa), W. Ziembicki (Lwów). Na zebraniach tych zastanawiano się również nad szczegółowym programem obrad Sekcji, nad urzędzeniem na czas Kongresu warszawskiego, wystawy najciekawszych zabytków, dotyczących historii nauk i medycyny w Polsce, Czechach, Rumunii i Węgrzech (rękopisy, druki, wizerunki uczonych, ryciny, dawne przyrządy i preparaty), oraz nad wydanietwami, jakie należałoby przygotować na Kongres. Dwaj członkowie Komisji prof. W. Szumowski i Dr. L. Zembrzusi, uczestniczący jako delegaci Polski w posiedzeniu Stałego Komitetu Międzynarodowego Towarzystwa dla Historji Medycyny (Comité Permanent de la Société Internationale d'Histoire de la Médecine), które się odbyło w Rzymie w dn. 26-go września 1930 r., z okazji VIII Międzynarodowego Kongresu Historji Medycyny, zakomunikowali Komisji, że na podstawie ich referatu wyżej wspomniany Komitet przyjął do wiadomości, iż na kongresie warszawskim historia medycyny łącznie z historją nauk utworzy wspólną sekcję. Zawiadamiając o wymienionych pracach przygotowawczych, Komisja organizacyjna zaprasza już teraz wszystkich historyków nauk i medycyny do wzięcia jak najliczniejszego udziału w zamierzonym zjeździe, a w szczególności do zgłaszania referatów, których tematy mieściłyby się w naszkicowanym wyżej programie. Jak dotąd, zostały zgłoszone następujące referaty: 1. P. Diepgen (Berlin): Der Geist der Medizin des XVI Jahrhunderts. 2. A. Mieli (Paryż): Rapport concernant la publication des tables chronologiques de la science au XV-e siècle. 3. A. Birkenmajer (Kraków): La structure primitive du système héliocentrique imaginé par Nicolas Copernic. 4. A. Birkenmajer (Kraków): L'édition complète des Oeuvres de Nicolas Copernic. 5. E. Zinner (Bamberg): Ueber Nicolaus Koppernik (bliższe określenie tematu nastąpi później). 6. A. Mieli (Paryż): Chimica ed alchimia, mineralogia a metallurgia nel Cinquecento in Italia. 7. F. M. Feldhaus (Berlin): Die Stellung und Bedeutung der Krakauer Bilderhandschrift von Balthasar Behem über das Handwerk und die Technik im Jahre 1505. 8. L. Zembrzusi (Warszawa): L'enseignement des sciences naturelles et de la médecine à l'Académie de Zamość. 9. W. Szumowski (Kraków): École polonaise médico-philosophique. Zgłoszenia dalszych referatów oraz wszelką korespondencję, dotyczącą Zjazdu, uprasza się przesyłać

na ręce jednego z niżej podpisanych, A. Birkenmajer, sekretarz, Kraków, Garbarska 7a. S. Dickstein, przewodniczący — Warszawa, Marszałkowska 117.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 10 czerwca b. r. odbyło się o godzinie 7-ej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 1. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje z Kliniki neurologicznej U. J. 2) Dr. Wacław Seidl wygłosił odczyt p. t. Najnowsze prądy w wodolecznictwie (Sanat. O'chowce p. Sanek) w leczeniu zaburzeń krążenia.

Nowi członkowie Polskiej Akademji Umiejętności. Na ostatnim dorocznym zebraniu Polskiej Akademji Umiejętności zamianowano między innymi następujących członków: Na wydziale lekarskim: Jana Nowaka, prof. wet. i mikrobiologii Uniw. Jagiell. (na czł. czynnego); Franciszka Góbera, prof. pedjatrii Uniw. we Lwowie, Jana Olbrychta, prof. medycyny sądowej Uniw. Jagiell., Leona Padlewskiego, prof. bakteriologii Uniw. w Poznaniu, Jakóba Parnasa, prof. chemji lekarskiej Uniw. we Lwowie, Hilarego Schramma prof. chirurgji Uniw. we Lwowie, Mściwoja Semerau-Siemianowskiego, prof. chorób wewn. Uniw. w Warszawie, Michałinę Stefanowską, prof. fizjolog. układu nerw. Uniw. w Poznaniu, Seweryna Sterlinga, dr. medycyny, ordynatora szpitala w Łodzi (na czł. koresp.).

Konkursy Polskiej Akademji Umiejętności. Polska Akademia Umiejętności ogłasza konkurs z fund. im. Pawła Tyszkowskiego: a) przemiana materji tkanki rakowej lub też innej, pobudzonej do nadmiernego rozrostu; b) wpływ hormonów, soków z tkanki płodowej, z tkanki nowotworowej lub witaminów wzrostowych na powstawanie i rozwój nowotworów w różnych stanach ustroju, w szczególności u zwierząt ciężarnych; c) wpływ wzajemny morfologicznych składników tkankowych na powstawanie, rozwój i cofanie się nowotworów; d) praca doświadczalna z zakresu biologji krętka bladego; e) sprawa odporności w kile; f) wskazanie nowszych dróg w leczeniu kiły. Za najlepsze prace z każdego tematu, odpowiadające naukowym wymaganiom i przynoszące nowe wyniki naukowe, będą udzielone nagrody z funduszu ś. p. Pawła Tyszkowskiego, każda do wysokości 5.000 zł. Prace należy nadsyłać do 31 grudnia 1932 r.

Komitet organizacyjny IV. Zjazdu Ginekologów Polskich w Krakowie przypomina, że tenże Zjazd odbędzie się dnia 28, 29 i 30 czerwca br. w sali wykładowej kliniki chorób nerwowych U. J. ul. Kopernika 48. Komitet prosi Kolegów, chcących wziąć udział w Zjeździe, którzy nie otrzymali jeszcze zaproszeń o zgłoszenie swoich adresów do Komitetu — Kraków, ul. Kopernika 7, klinika ginekol.-położn. U. J.

Lwów.

Dr. Witold Ziembicki, prymarjusz Szpitala powszechnego we Lwowie, wykładający na tutejszym uniwersytecie Historję medycyny, habilitował się w tym przedmiocie na uniwersytecie poznańskim.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVIII. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek, dnia 5 czerwca o godz. 6. wieczorem z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 2) Kol. S. Ruff przedstawił przypadek całkowitej resekcji esicy jednoczasowej z powodu ostrego skrętu. W dyskusji przemawiał Kol. Czyżewski, odpowiedział Kol. Ruff. 3) Kol. W. Ziembicki przedstawił w związku z pokazem na poprzednim posiedzeniu jeszcze jeden przypadek interesujący z zakresu kamicy żółciowej. 4) Kol. Z. Danielski wygłosił wykład o leczeniu tlenem w sanatoriach najbliższej przyszłości. W dyskusji przemawiali Kol. Kol. Fels i Marischler. Wykład Kol. J. Jankowskiego: O Morszynie i jego znaczeniu w lecznictwie — przełożono z powodu braku czasu na posiedzenie następne.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XIX. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 12. VI. 1931. z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 2) Kol. St. Adam Falkiewiczowa przedstawiła preparat guza prawego płata potylicznego, który dawał objawy z tylnej jamy czaszki po stronie lewej. 3) Kol. L. Füllenbaum przedstawiła przypadek vaccinati fortuita. 4) Kol. J. Jankowski wygłosił wykład o Morszynie i jego znaczeniu w lecznictwie. W dyskusji prze-

mawiali Kol. Długosz, Koskowski, Rencki i Popielska. 5) Kol. L. Ptaszek wygłosił wykład p. t.: O wpływie zakażeń na zdolność chłonięcia tlenu przez krew. W dyskusji przemawiał Kol. Franke.

Poznań.

XII Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Oddz. Poznańskim Tow. Im. Kopernika odbyła się w piątek, dnia 12 czerwca 1931 r. z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy: m. i. zgłosił prof. Dr. Runge pokazy preparatów anatomo-patologicznych (obojnactwo, torbiel nerkowa). 3. Prof. Dr. L. Padlewski: Intoksykacyjne zakażenia pokarmowe. 4. Doc. Dr. J. Adamski: Próba analizy fizycznej antygenów do odczynu Wassermanna.

Z kraju.

Konkurs. Urząd Wojewódzki Pomorski ogłasza niniejszem konkurs na stanowiska lekarzy powiatowych w Brodnicy ewent. i w innym jeszcze powiecie Województwa Pomorskiego. Do stanowiska tego przywiązane jest wynagrodzenie według VIII st. st. Pierwszeństwo mają lekarze, którzy odbyli przeszkolenie w zakresie administracji sanitarnej w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie. Podanie należy kierować do Urzędu Wojewódzkiego Pomorskiego (Wydział Ogólny) w Toruniu w terminie do czterech tygodni od dnia ogłoszenia niniejszego konkursu z załączeniem następujących dokumentów oryginalnych, lub należyście uwierzytelnionych odpisów: a) metryki urodzenia, b) dowodu obywatelstwa polskiego, c) dowodu ukończenia studiów lekarskich i posiadania uprawnienia do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, d) zaświadczenia o stanie zdrowia wydanego przez lekarza urzędowego, e) zaświadczenia o stosunku do służby wojskowej, f) curriculum vitae. Za Wojewodę: (—) Dr. A. Krysiński, Naczelnik Wydziału Zdrowia Publ.

Powołanie nadzwyczajnych komisarzy do walki z epidemiami. Pan minister spraw wewnętrznych, jako naczelny nadzwyczajny komisarz, powołał na stanowiska komisarzy we wszystkich województwach (z wyjątkiem śląskiego) wojewodów, w Warszawie zaś komisarza rządu m. Warszawy. Powołanym komisarzom przekazane zostały wszystkie uprawnienia, objęte wydanymi poprzednio zarządzeniami z tem zastrzeżeniem, że rozporządzenia, dotyczące walki z epidemiami mają być wydawane tylko za uprzednią zgodą Naczelnego Komisarza.

Ze świata.

II. Zjazd Związku dermatologów słowiańskich odbędzie się w dniach 27—29 czerwca roku bieżącego w Belgradzie. Poza dermatologami słowiańskimi w Zjeździe będą uczestniczyli wybitni przedstawiciele dermatologii francuskiej, rumuńskiej, greckiej i tureckiej. We wszystkich sprawach dotyczących Zjazdu, należy się zwracać do sekretarza Zjazdu Dra Milana Kicevaca (Beograd). Vidinska 12). Z Polski zgłoszono dotychczas 15 odczytów.

Biuro Międzynarodowej Wymiany Wydawnictw, które istniało dotychczas przy Ministerstwie Spraw Zagranicznych, z dniem 1 kwietnia zostało przydzielone do Biblioteki Narodowej. Obecny jego adres brzmi: Biuro Międzynarodowej Wymiany Wydawnictw przy Bibliotece Narodowej, ul. Rakowiecka 6, pokój 7, Warszawa: godziny urzędowe od 9-ej do 15-ej; telefon 8.38—47; kierownikiem biura jest p. Stanisław Piotr Koczorowski, długoletni kustosz Biblioteki Polskiej w Paryżu.

XI dzień Lekarski w Brukseli (XI-e session des Journées Médicales de Bruxelles), poświęcony pamięci Fernanda Widala odbędzie się w dn. 20—24. VI. b. r. pod protektorem króla i królowej i przewodnictwem prof. A. Ley'a. Z uczonych francuskich zgłoszili udział: Abrami, Ambard, F. Bezançon, Brissaud, Brûlé, de Gennes, Joltrain, Lagrange, Laurens, Lecmte du Nouy, Lemierre, Merklen, Ravaut i Pasteur-Valléry-Radot, z uczonych belgijskich: Péchère, H. Frédéricq i L. Brouha. Inauguracyjną prelekcję wygłosi prof. Vaquez, znanienity kardiolog. W czasie zjazdu odbędzie się wystawa dzieł nauki i sztuki odnoszących się do medycyny. Na zakończenie odbędzie się wycieczka, rauty i t. p. Składka zjazdowa wynosi dla lekarzy 75 fr., dla osób towarzyszących 50 fr. Zgłoszenia przyjmuje generalny sekretarz Dr. R. Beckers, 145, rue Belliard, Bruxelles.

Instytuty Wychowania Fizycznego. W Belgii powstają przy dwóch uniwersytetach w Gandawie i Liège Wyż-

sze Instytuty Wychowania Fizycznego. Warunkiem przyjęcia jest ukończenie sześciu semestrów na wydziałach lekarskich i zaświadczenie o zdrowiu fizycznym.

Międzynarodowy Kongres do badań sprawy załudnienia odbędzie się w r. b. w Rzymie w dn. od 7 do 13 września. Organizacją Zjazdu zajmuje się Comitato Italiano per lo Studio dei Problemi della Popolazione. Via delle Terme di Diocleziano 10, Roma. O bliźsze informacje zwracać się należy do powyższego Komitetu.

Ilość zachorowań na dur brzuszny. Sprawozdanie epidemiologiczne sekcji higieny Ligi narodów w raporcie I-szym z r. 1931 daje dokładną analizę przebiegu duru brzuszego w latach 1929—30 na całym świecie. Przebieg duru brzuszego w Europie (obliczany na podstawie statystyk Anglii, Niemiec i Polski) od lat podlega bardzo małym wahaniom, zmniejszając się co do natężenia bardzo nieznacznie. W przeważającej ilości krajów całego świata nastąpiło zmniejszenie się tak zapadalności, jak i umieralności na dur brzuszny, w niektórych krajach roczna ilość zachorowań nie ulega większym zmianom (Anglia, Austria). Zwiększyła się, — i to znacznie w Sowietach, tak europejskich jak i azjatyckich. Najwyższą ilość zachorowań na dur brzuszny w Europie wykazują w latach 1929—30 Sowiety (przeszło 130.000 wraz z durami rzekomymi w 1929), dalej idąc: Polska (1929 — 15.000, 1930 — 12.000), Węgry (12.000 i 8.000), Czechosłowacja i Francja (około 7.000), Jugosławia (4.500 i 5.000), Niemcy (6.500 i 4.800).

Sekcja trachomatologiczna. Międzynarodowa Organizacja Przeciwiglicza powzięła inicjatywę uzgodnienia badań nad jaglicą w tym celu, w porozumieniu z Międzynarodową Radą Okulistyczną, zaleciła podjęcie prac nad następującymi zagadnieniami: 1) Etiologia i mikro-biologia jaglicy. 2) Rola konstytucji w jaglicy. 3) Jaglica początkowa u dzieci ze szczególnem uwzględnieniem: a) kryteriów rozpoznawania jaglicy początkowej u dzieci przed wystąpieniem powikłań; b) częstości wystąpienia takich form (bez powikłań) wśród ludności w ogóle; c) czas trwania form początkowych przed ukazaniem się powikłań. Powyższe zagadnienia będą głównymi tematami rozpraw XIV. Międzynarodowego Kongresu Okulistycznego, który się odbędzie w 1933 roku w Madrycie. Warszawski Oddział Pol. Tow. Okulistycznego uważając za konieczne jak najwydatniejsze współdziałanie przy opracowaniu tych zagadnień, postanowił na posiedzeniu w dniu 19 listopada 1930 r. na wniosek Dr. Zacherta utworzyć przy Tow. Sekcję trachomatologiczną, której zadaniem będzie podjęcie odpowiednich prac przygotowawczych i organizacyjnych w celu należytego opracowania tych tematów i przygotowania odpowiednich materiałów na XIV Międzynarodowy Kongres Okulistyczny w Madrycie. Do Sekcji tej na wnioskodawcę zostali powołani: Prof. Szymański, Doc. Melanowski, Dr. Czyżewski, Dr. Z. Woźno, Dr. Zamenhoff, Dr. Szwarc i Dr. Wieczorek.

Jedno z najpoczytniejszych pism lekarskich Belgii Bruxelles-Médical, wzorem lat ubiegłych urządza dla lekarzy i ich rodzin wycieczkę statkiem „Foucauld“ pod kierownictwem wybitnego uczonego badacza krajów polarnych do Norwegii, Spitzbergen, krajny wiecznego lodu i t. d. Wycieczka rozpoczyna się 11 lipca w Dunkerque i kończy się tamże 6 sierpnia. Cena: I-sza klasa 4.500 fr. fr., 2-ga klasa 1.775 fr. fr. od osoby. Osobno za wycieczki 895 fr. fr. Informacji udziela: Section des voyages de Bruxelles-Médical, 29, Boul. Adolphe Max, Bruxelles.

Organizacje sportowe dla uczni szkół w Turcji. W Turcji wydane zostało zarządzenie, ażeby wszystkie dzieci, uczęszczające do szkół, poddane zostały badaniom przez lekarzy szkolnych i ażeby dzieci, nie wykazujące defektów fizycznych, należały obowiązkowo do tworzących się w tym celu szkolnych organizacji sportowych.

Sprostowanie omyłki druku.

W pracy dr. W. Seidla (nr. 24, str. 480, kol. I, wiersz 13. od góry) cytat z pracy prof. Frankiego brzmieć powinien: „dążeniem naszym musi być przede wszystkim utrzymanie stanu wyrownania krążenia i utrzymanie...“.

Redukcja otrzymana:

Toulouse médical, consacré au Bulletin de la Société de chirurgie de Toulouse, nr. 11 z r. 1931.

Bulletin de l'association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers, nr. 10, avril 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prym. Doc. Dr. Stanisław MACZEWSKI.

Lwów.

W sprawie operacyjnego leczenia wypadnięcia macicy u staruszek.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.

Dyr.: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

I Oddziału Położ.-Ginekologicznego Państw. Szpit. we Lwowie.

Jest rzeczą niezmiernie trudną na podstawie piśmiennictwa wyrobić sobie zdanie o wartości poszczególnych metod operacyjnych, mających na celu naprawę nieprawidłowych położań narządu rodowego. Wyniki bowiem oparte są zazwyczaj na niewielkiej ilości przypadków, czas obserwacji niekiedy niedostateczny, dobór przypadków częstokroć niewłaściwy. Jeżeli w dodatku uwzględni się różnice w technice operacyjnej oraz nastawienie operatora na pewną metodę operacyjną, subiektywizm w ocenianiu jej wartości, to rzeczywiście nie łatwo wyciągnąć z zestawień statystycznych pewne wnioski.

Najwymowniejszym potwierdzeniem słuszności tego poglądu jest zestawienie Van der Velde'a, z którego wynika, że w piśmiennictwie ginekologicznym podano dotychczas przeszło 200 metod operacyjnych, służących do naprawy statyki narządu rodowego.

Wobec tej mnogości metod wyrobił się logicznie usprawiedliwiony sceptycyzm, nawet w odniesieniu do metod prawdziwie wartościowych, częstokroć zapomnianych, które dla pewnej grupy przypadków okazały się bardzo korzystne.

Co się dotyczy mechanizmu powstawania nieprawidłowości w statyce narządu rodowego, to główną rolę, zdaje się, odgrywa usposobienie danej kobiety, a usposobienie to zależne jest od konstytucji, jaką kobieta posiada. Ujawnia się to usposobienie wrodzoną niedomogą tkanek, wchodzących w skład aparatu więzadłowego i podstawy miednicy. Niedomoga ta sprawia, że tkanki nie mogą podolać większym wymaganiom, często nawet w przypadkach, gdzie wymagania te nie przekraczają granic fizjologicznych. Wypadanie macicy i pochwy jest prosto następstwem fizjologicznego urazu. Od tych sanych czynników zależy w dużej mierze trwałość wyników leczenia chirurgicznego.

Nie jest moim zamiarem omawianie wszechstronne w pracy niniejszej sprawy powyższej — chcę jedynie zwrócić uwagę na jeden moment.

Mianowicie mam zamiar omówić jedną grupę przypadków, które, zdaniem mojem, zasługują na wyodrębnienie. Są to przypadki wypadania macicy u staruszek. Cierpienie trwa przeważnie szereg lat, chore są najczęściej wyniszczone, wycieńczone, ze zmianami w systemie krążenia i w płucach. W przypadkach tych w wyborze metody operacyjnej należy uwzględnić przede wszystkim wiek chorej, stopień wypadania macicy, a co się dotyczy metody operacyjnej, to należy wybrać taką, która w danych warunkach dać może najkorzystniejszy wynik, a co najważniejsze, będzie dla operowanej najłagodniejsza.

Z pośród wielu metod operacyjnych, mogących mieć tutaj zastosowanie, najczęściej stosowane są: plastyka ścian pochwy sposobem Hegara wraz z plastyką krocza sposobem Lawson-Taite'a, plastyka pochwy z następowym przyszyciem macicy do powłok brzusznych, przemieszczenie macicy pomiędzy pęcherz a pochwę sposobem Schauty-Wertheima, wreszcie wycięcie macicy przez pochwę z następową operacją plastyczną pochwy.

Powszechnie stosowana plastyczna operacja pochwy sposobem Hegara wraz z plastyką krocza daje naogół wyniki nie najgorsze. Statystyki Dorna, Sellheima, oparte na materiale kliniki Hegara, wykazują 85% trwałego wyleczenia. Z nowszych zestawień wymienić należy statystykę Stoeckla, w której autor wykazuje 94,5% trwałego wyleczenia. Grupując natomiast materiał statystyczny według stopnia wypadania macicy, wykazał Stoeckel, że w przypadkach całkowitego wypadania macicy i pochwy operacja Hegara, nawet w połączeniu z operacją Aleksandra-Adamsa, daje tylko 12,5% dobrych wyników.

Plastyczna operacja pochwy wraz z przyszyciem macicy lub szyi macicy do powłok brzusznych daje około 63% dobrych wyników. Jest to jednak zabieg poważniejszy, wykonanie którego

u staruszek nie jest obojętne i często niemożliwe z powodu licznych przeciwwskazań.

W ocenianiu wskazań i wyników po *interpositio uteri* panuje naogół duża rozbieżność poglądów. Wertheim, posługując się swoją oryginalną techniką, miał 12,5% nawrotów, Krönig i Franz notują aż 33%. Nie jest to w dodatku zabieg niewinny, gdyż śmiertelność pooperacyjna według statystyk zbiorowych wynosi 3,8%. Dla operacji plastycznej jest to śmiertelność ogromna. W dodatku zabieg ten technicznie nie należy do łatwych i powodować może niekiedy znaczny uraz pooperacyjny.

Nadmienić wreszcie należy, że wspomniani autorowie stosowali zabieg ten nie tylko u staruszek, ale przeważnie u osób młodszych. Całkowite wycięcie macicy przez pochwę z następową plastyką ścian pochwy daje bardzo złe wyniki i posiada obecnie już niemal tylko historyczne znaczenie. Staruszki z wypadniętą macicą zgłaszają się do operacji zazwyczaj w stanie najwyższego zaniedbania. Są to przeważnie osoby z najniższych i najbardziej ubogich warstw społecznych.

W poszukiwaniu za najprostszą i najłagodniejszą, a równocześnie i skuteczną metodą operacyjną, zaczęliśmy stosować w tych przypadkach operację plastyczną Neugebauera, t. zw. *elyttrorrhaphia s. Kolporrhaphia mediana* wykonaną poraz pierwszy przez autora w Warszawie w roku 1867.

Jak wiadomo, polega ona na okrwawieniu i zeszyciu ze sobą obu ścian pochwy, z pozostawieniem dwóch bocznych kanałów dla odpływu wydzieliny macicznej. Po odpowiednim zeszyciu okrwawionych ścian pochwy, dolna linia szwu przebiegać będzie w odległości 3—4 cm od wejścia do pochwy.

Z autorów zagranicznych wykonał ten zabieg Léon Fort w roku 1877 w Paryżu, modyfikując go jedynie o tyle, że wycinał ze ścian pochwy nieco większe płaty. Operację tę nazwał „*clatonnement du vagin*”. Zasługą le Forta jest, że pod jego wpływem chirurdzy francuscy poczęli wykonywać tę operację, udoskonalając jej stronę techniczną i z wyników operacyjnych byli zadowoleni.

André i Bordier ogłosili statystykę zbiorową, obejmującą 42 przypadki. Wynik doraźny dobry we wszystkich przypadkach, o wynikach trwałych nie można nic pewnego powiedzieć, gdyż czas obserwacji był niedostateczny. Schwabe w roku 1916 podaje własne wyniki operacyjne, oparte na 31 przypadkach. Czas obserwacji wynosił od 2 do 8 lat. Z operowanych 24 zgłosiło się do badania kontrolnego, nawrót stwierdzono w 833%. Taką samą ilość przypadków operowanych w ciągu lat 14 podaje Börjeson z kliniki Essen-Möllera. Tylko w jednym przypadku nastąpił nawrót. Czas obserwacji wynosił najmniej 1 rok, najdłużej 4 lata. Brocq i Nora w roku 1925 ogłosili wyniki z oddziału Lejars'a w Paryżu. Z pośród 38 operowanych przypadków tylko 9 zgłosiło się do badania kontrolnego. Czas obserwacji wynosił od 2 do 11 lat. W żadnym przypadku nie stwierdzili nawrotu.

Materiał nasz obejmuje 21 przypadków, operowanych w klinice poł.-gin. i na oddziale poł.-gin. Szpit. powszechnego we Lwowie. Wiek operowanych wahał się przeciętnie w granicach od 60 do 80 lat. Początkowo wykonywaliśmy ten zabieg w znieczuleniu krzyżowym niskim, później przekonaaliśmy się, że da się on wykonać bezboleśnie nawet bez żadnego znieczulenia.

Oprócz operacji Neugebauera w 11 przypadkach wykonaliśmy dodatkowo w znieczuleniu miejscowym plastykę krocza z zeszyciem dźwigacza sposobem Lawson-Taite'a. Przebieg pooperacyjny we wszystkich przypadkach nadzwyczaj korzystny.

Z pośród 21 operowanych 10 mieszka we Lwowie i te zgłaszały się od czasu do czasu do kontroli. U 2 nastąpił nawrót do roku. Operowaliśmy je ponownie w ten sam sposób. Z pośród zamiejscowych 8 zgłosiło się do badania kontrolnego. U 4 stwierdziliśmy nieznaczne wypuklenie tylnej ściany pochwy, nie wymagające leczenia. Czas obserwacji wszystkich dotychczas operowanych przypadków wynosi od 1 roku do 4 lat.

Wyniki, jakie uzyskaliśmy są tak korzystne, że uważamy operację Neugebauera u staruszek za metodę wyboru. O wyniku tej operacji decyduje przede wszystkim odpowiedni dobór przypadków, oraz technika operacyjna. Dbać należy bardzo o to, by płaty wycięte z przedniej i tylnej ściany pochwy były jednakowej

wielkości, w przeciwnym bowiem razie powstaje po ich zeszcieniu fałd, pod którym gromadzić się może wydzielina z powierzchni przyrannej, mogąca osłabić szwy i spowodować rozejście się rany. Tamowanie krwawienia winno być bardzo dokładne. Przed przystąpieniem do operacji należy odprowadzić wypadniętą pochwę, i zaznaczyć kleszczykami Kochera 2 punkty na przedniej ścianie pochwy i 2 punkty na tylnej ścianie, odpowiadające linjom cięcia górnego na przedniej ścianie pochwy i dolnego na tylnej ścianie, aby po zeszcieniu ścian pochwy powierzchnie przyranne spoczywały *in situ* jedna na drugiej. Zabezpieczymy się w ten sposób od nadmiernego napięcia jednej ze ścian pochwy. Szew ostatni poprzeczny, zamykający światło pochwy i utrzymujący na sobie w znacznej mierze ciężar odprowadzonej pochwy i macicy, winien być węzłkowy, jedwabny, reszta szwów, łączących boczne ściany pochwy, węzłkowe, katgutowe.

Porównując różne metody operacyjne, stosowane w naszej klinice w podobnych przypadkach oraz wyniki doraźne i odległe, dochodzimy do wniosku, że w przypadkach całkowitego wypadnięcia macicy u starszych operacji Neugebauera należy się pierwszeństwo. Przemawia na jej korzyść prostota samego zabiegu, zadawalniające wyniki odległe, a dalej okoliczność, że zabieg trwa bardzo krótko i można go wykonać bezboleśnie bez znieczulenia.

Wynik operacji zależy w znacznej mierze od sposobu wycięcia odpowiednich płatów, tudzież dokładnego i starannego zeszcienia brzegów rany. Inne niemniej ważne szczegóły w technice operacyjnej stają się dopiero widoczne po szeregu wykonanych operacji.

Ponieważ w podręcznikach ginekologii operacyjnej znajdujemy tylko dosyć pobieżny opis tej operacji bez rycin, ilustrujących jej poszczególne etapy, dlatego też dołączam ryciny z pracy Broca i Nora, które w zupełności wyjaśniają stronę techniczną tej metody.

Objaśnienie rycin:

Ryc. 1. Wycięcie płata błony śluzowej z przedniej ściany pochwy.

Ryc. 2. Wycięcie płata błony śluzowej z tylnej ściany pochwy.

Ryc. 3. Zeszcienie dolnego brzegu ran przedniej ściany pochwy z górnym tylnej ściany pochwy szwami węzłkowymi strunowymi.

Ryc. 4. Zeszcienie bocznych brzegów szwami węzłkowymi strunowymi.

Ryc. 5. Koniec operacji. Zeszcienie górnego brzegu rany przedniej ściany pochwy z dolnym tylnej ściany pochwy szwami jedwabnymi węzłkowymi.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sek. Szpitala.

Kołomyja.

Rozmieszczenie cukru gronowego w krwinkach i w osoczu u ludzi zdrowych i w stanie gorączki.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.

Dyr.: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Badania Koskowskiego¹⁾ nad rozmieszczeniem substancji czynnych krwi doprowadziły go do wniosku, że substancje te znajdują się w czerwonych ciałkach krwi. Podobnie Szabuniewicz²⁾ potwierdził badania innych autorów, że ciała, zawierające wolne grupy aminowe w znacznej części zawarte są w krwinkach.

Fakty te dowodzą, że czynność ciałek czerwonych ma znacznie szerszy zakres, niż się dotychczas przypuszczało. Mianowicie mogą one przenosić i przechowywać w sobie cały szereg substancji o silnym działaniu biologicznym.

Substancje te więzione w krwinkach, nie wywierają żadnego działania: dopiero uwolnione z nich — po ich rozpadzie — rozwijają swój wpływ na ustrój. Jest rzeczą zupełnie możliwą, że wspomniane ciała przechodzą do osocza i za życia czerwonych ciałek; mianowicie przechodzą przez ich błonę komórkową na zewnątrz — t. zn. do osocza, a stąd do tkanek. Możliwość ta istnieje, bo przecież transport i przechowywanie różnych substancji w krwinkach odbywać się musi w ten sposób, że substancje te przechodzą wprawdzie przez błonę komórkową do ich wnętrza. Zatem błona komórkowa ciałek czerwonych jest dla tych ciał przepuszczalna. Zagadnienie to sprowadza się do takiej zasadniczej podstawy biologicznej, jaką jest przepuszczalność błony komórkowej. Przejście danego ciała do wnętrza komórki zależy od tej

przepuszczalności, to też stan przepuszczalności błony komórkowej ciałek czerwonych zadecyduje o tem, czy dana substancja dostanie się do ich wnętrza. Stan przepuszczalności wszystkich żyjących komórek jest ich czynnością fizjologiczną, ulegającą zmianom pod wpływem najrozmaitszych zewnętrznych i wewnętrznych czynników. Komórki ustroju zwierzęcego umieją w niesłychanie subtelny sposób regulować przepuszczalność swych błon komórkowych; tem bronią się przed wejściem do ich wnętrza substancji, nie będących rodzimym składnikiem komórkowym. Dlatego cały szereg środków stosowanych w leczeniu drogą ustną lub pozajelitową nie osiąga żadnego efektu: ciała te bowiem nie przedostają się przez obronny wał błon komórkowych do wnętrza komórki. Np. sole wapnia stosowane wprost na mózg kota wywierają bardzo silne działanie, biegunowo odmienne w stosunku do działania soli potasu. Sole te podane drogą doustną lub dożylną nie wykazują ani śladu podobnego wpływu na mózg. Przykładów takich jest wiele. Możemy jednakże wpływać na przepuszczalność błony komórkowej dla danej substancji, dodając do niej takie ciała, które zmienią stan tej przepuszczalności. Na tej zasadzie opiera się niewątpliwie synergetyczne działanie wielu leków (np. synergetyczne kombinacje środków znieczulających miejscowo, jak kokainy lub nowokainy z chlorkiem potasu³⁾).

Jak wspomniany, przepuszczalność błony komórkowej komórek żyjących zmienia się pod wpływem wielu zewnętrznych i wewnętrznych czynników. Do czynników tych w ustroju zwierzęcym należą też stany chorobowe, w jakich znajdują się te ustroje pod wpływem najrozmaitszych szkód. Możliwość określania zmiany przepuszczalności błon komórkowych w tych zmienionych warunkach wyjaśniłaby niewątpliwie niejedną zagadkę patogenezy. Najłatwiej zmiany te dałoby się stwierdzić na ciałkach czerwonych. Nie wymagają one bowiem sztucznej izolacji, jak komórki, związane z sobą w tkanki oraz zdolne są do dość długiego przebywania w warunkach zewnętrznych, co jest niezbędnym dla eksperymentowania. To też przepuszczalność błony komórkowej ciałek czerwonych dla różnych substancji *in vitro* była przedmiotem wielu badań.

Tematem tej pracy jest zagadnienie, jak zachowuje się rozmieszczenie cukru gronowego w krwi w stanie gorączki. Punktem wyjścia tego tematu jest założenie, że błona komórkowa ciałek czerwonych jest przepuszczalna dla cukru gronowego w obu kierunkach — do ich wnętrza i na zewnątrz. Przepuszczalność do wnętrza wynika też z prac Hansen'a i Wiechmann'a⁴⁾, którzy stwierdzili, że ciała czerwone i osocze zawierają równe ilości cukru. Cukier ten zatem musi dostawać się do wnętrza krwinek przez ich błonę komórkową. Do osocza natomiast wracałby ten cukier albo po rozpadzie ciałek czerwonych, albo też przechodziłby z powrotem przez błonę komórkową. Oczywiście to powrotne przechodzenie zależałoby w znacznej mierze od stanu przepuszczalności błony komórkowej, która w różnych stanach ustroju (choroby i zdrowia) musi być inna. Zależnie od owej zmienionej przepuszczalności zmienić się powinno rozmieszczenie cukru gronowego w stanie gorączki. Czy tak jest istotnie, wykazać ma ta praca.

Badanie swe rozpocząłem od oznaczania rozmieszczenia cukru gronowego u osobników zdrowych oraz chorych niegorączkujących. W badaniach swych wykluczyłem jedynie chorych na cukrzycę, starając się poza tem wyszukiwać o ile możliwości różne przypadki chorobowe. Posługiwałem się metodą kolorymetryczną Folin'a-Wu. Znajac jej błędy, przyjmowałem za miarodajne różnice przynajmniej kilku pierwszych miejsc dziesiętnych. Równocześnie u badanych osobników oznaczałem ilość czerwonych ciałek i hemoglobiny, celem wykluczenia możliwości znacznieszego rozpadu ciałek czerwonych.

Poniżej zestawiona tablica pozwala zorientować się w uzyskanych wynikach. (Tab. I).

Nie uwzględniono w tej tablicy płeć badanych osobników, gdyż ta nie odgrywa tu żadnej roli. Podobnie opuszczono liczby czerwonych ciałek i hemoglobiny, ponieważ nie odbiegały one od ilości prawidłowych.

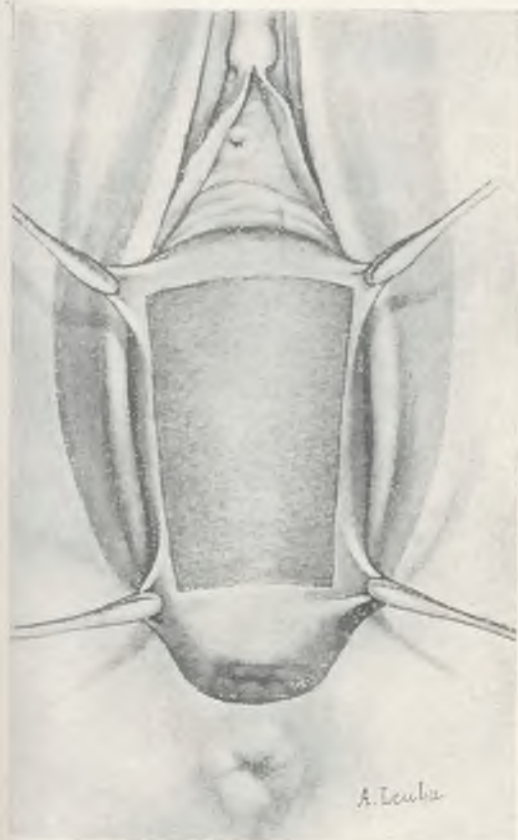
Z powyższego zestawienia widać, że ilość cukru u osobników z prawidłową ciepłotą, bez względu na to, czy są to ludzie zdrowi, czy też chorzy, jest równomiernie rozdzielona między ciała czerwone i osocze. Równomierność ta jest posunięta do takiego stopnia, że nasuwa przypuszczenie o stanie równowagi między ilością cukru, zawartą we wnętrzu ciałek czerwonych, a znajdującą się w osoczu.

³⁾ Kędziński i Szajna: Pol. Gaz. Lek. Nr. 23 i 24, 1928. Hilarowicz i Szajna: Pol. Gaz. Lek. Nr. 33 i 34, 1928.

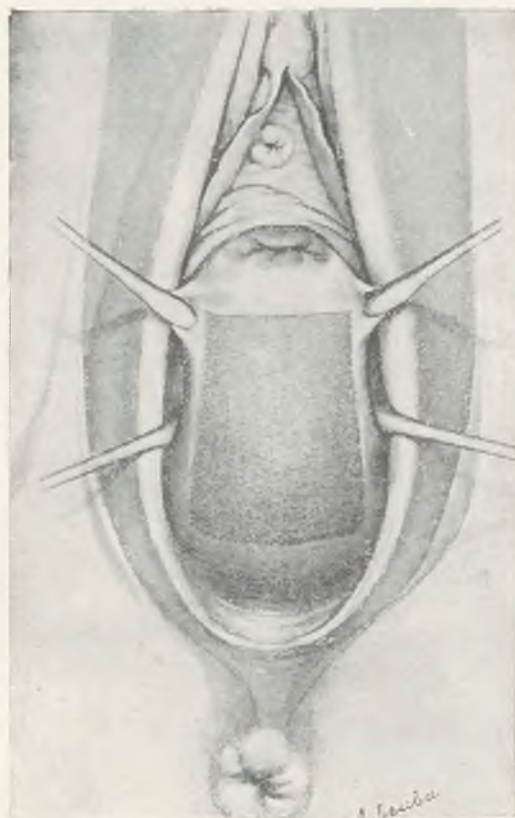
⁴⁾ Hansen u. Wiechmann: cyt. z. Handbuch. d. n. u. p. Physiol. VI/I. Blut przez E. Adler'a).

¹⁾ Pol. Gaz. Lek. Nr. 37 i 38, 1929 (wspólnie z Kulikowskim), -- Pol. Gaz. Lek. Nr. 13, 1931 (wspólnie z Gedroyciem).

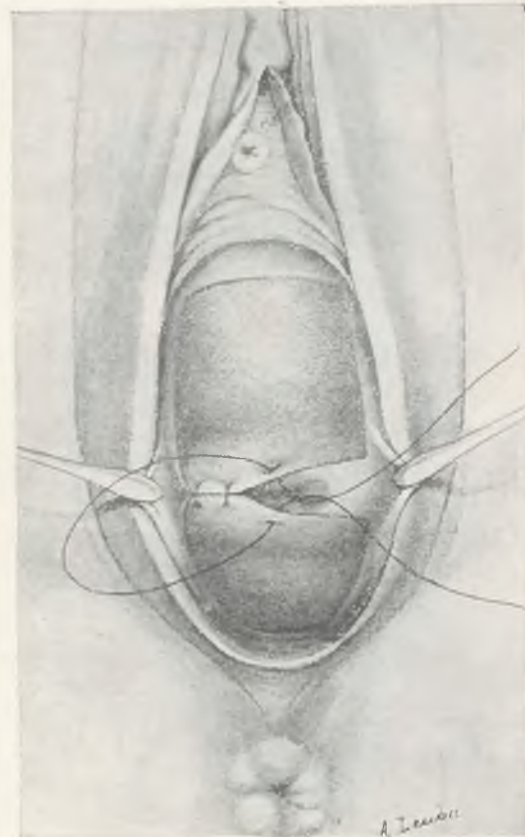
²⁾ Pol. Gaz. Lek. Nr. 3, 1931.



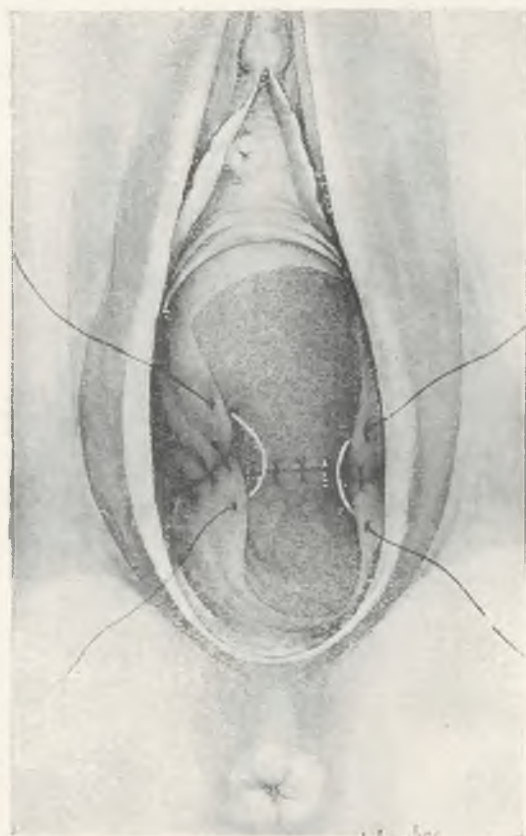
Ryc. 1.



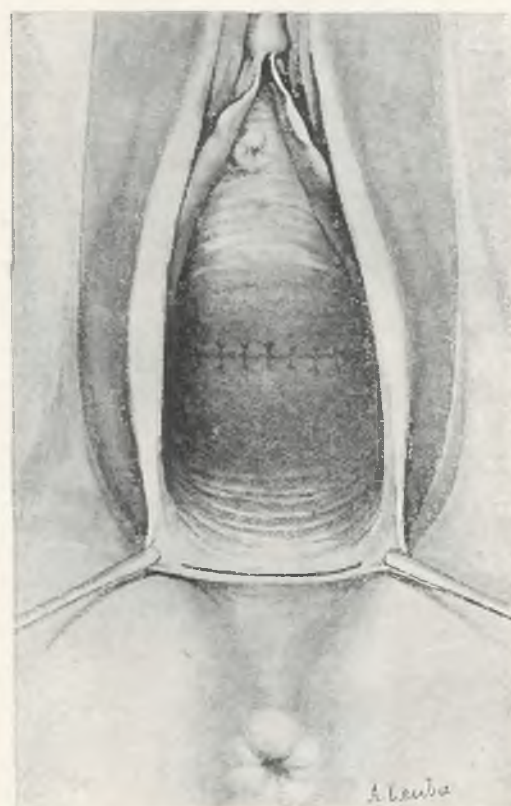
Ryc. 2.



Ryc. 3.



Ryc. 4.



Ryc. 5.

Jak przedstawia się ta kwestja u osobników gorączkujących? (Tab. II).

Tablica I.

L. p.	Rozpoznanie kliniczne	Ciepłota	Ilość cukru gronowego w 1 cm ³ krwi w mg		
			w całej krwi	w osoczu	w czerw. ciałkach
1	Zdrowy	36,5—36,9	1,0	0,50	0,45
2	Wrzód żołądka	36,4—36,7	0,96	0,50	0,48
3	Wrzód żołądka	36,5—36,9	1,10	0,50	0,55
4	Postrzał	36,4—36,8	0,90	0,40	0,45
5	Zdrowy	36,5—36,7	1,10	0,58	0,52
6	Zimny ropień	36,6—36,9	0,98	0,49	0,46
7	Brak soku żołąd.	36,4—36,8	1,00	0,50	0,48
8	Zdrowy	36,5—36,8	1,10	0,50	0,55
9	Złamanie k. udowej	36,4—36,9	1,00	0,52	0,57

cukru gronowego. Cukier ten przechodzi do osocza w miarę zużycia się cukru osocza przez tkanki.

Okolicznościowo wykonałem oznaczenie rozmieszczenia cukru gronowego w krwinkach i w osoczu osób rakowatych:

Tablica III.

L. p.	Rozpoznanie kliniczne	Ciepłota	Ilość cukru gronowego w 1 cm ³ krwi w mg		
			w całej krwi	w osoczu	w czerw. ciałkach
1	Carcin. ventriculi	stan bezgor.	0,90	0,60	0,30
2	Ca. ventr. hepatis	„	0,85	0,70	0,20
3	Ca. mammae	„	1,00	0,80	0,20

Rozmieszczenie cukru w krwi osobników rakowatych było w moich przypadkach identyczne z rozmieszczeniem u osób gorączkujących. Czy przyczyną tego są zmiany w przemianie materji, czy też jakiś inny czynnik — rozstrzygnąć nie można ze względu na wiele sprzeczności i niejasności, panujących w nauce o nowotworach. Zbyt mała ilość przypadków pozwala mi zresztą tylko na zarejestrowanie tego faktu. Być może że wiele objawów

Tablica II.

L. p.	Rozpoznanie kliniczne	Ciepłota	czas trwania gorączki	Ilość cukru gronowego w 1 cm ³ krwi w mg		
				w całej krwi	w osoczu	w czerw. ciałkach
1	Infiltr. tbc. ap. utr.	36,9—37,8	2 mies.	1,10	0,80	0,20
2	Pneumonia croup.	38,5—39,5	3 dni	0,90	0,70	0,20
3	Pneumonia croup	39,2—39,8	2 dni	1,00	0,60	0,30
4	Pleur. exud. tbc.	37,2—38,0	2 tyg.	1,10	0,70	0,25
5	Phlegm. manus	38,2—39,0	5 dni	1,00	0,80	0,20
6	Polyarthrit. rheum. chron.	36,9—37,8	3 mies.	0,90	0,60	0,30
7	Endocarditis acuta rheum.	39,2—39,8	2 tyg.	0,88	0,50	0,2
8	Fungus genus	36,9—37,8	4 tyg.	1,00	0,70	0,30
9	Peritonitis exsud. tbc.	37,2—38,3	2 mies.	0,90	0,60	0,30
10	Icterus catarrhalis	37,5—38,5	6 dni	0,90	0,70	0,20

Przytoczone wartości wskazują na stałe przesunięcie cukru gronowego z krwinek do osocza u osobników gorączkujących, przy czem ogólna ilość cukru nie ulega zmianie. Zaznaczyć należy, że zmniejszenie się ilości cukru w krwinkach nie jest spowodowane zwiększonym zapotrzebowaniem ich na cukier; w tym przypadku bowiem nie zwiększałaby się ilość cukru w osoczu i to niemal ściśle o ubytek krwinek. Równocześnie zaś badanie ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny nie wykazało zwiększonego rozpadu krwinek w czasie trwania gorączki. Fakt ten przemawia za tem, że cukier gronowy przechodzi w czasie trwania gorączki z ciałek czerwonych do osocza przez błonę komórkową krwinek. Temu zachwianemu stanowi równowagi między ilością cukru w krwinkach i w osoczu odpowiadać musi zmieniona w gorączce przepuszczalność błony komórkowej ciałek czerwonych. Zmiana ta polega albo na zmniejszonej przepuszczalności błony komórkowej ciałek czerwonych dla przechodzenia cukru gronowego do ich wnętrza, albo też na większej możliwości przechodzenia cukru przez tę błonę na zewnątrz, t. zn. do osocza.

Uzyskane wyniki przemawiają za tem, że ciałka czerwone odgrywają rolę spichlerza dla cukru gronowego, skąd może on przechodzić do osocza, a stąd do tkanek. W stanie gorączki tkanki potrzebują więcej cukru, jako materiału palnego; w związku z tem stoi najprawdopodobniej wzrost ilości cukru gronowego w osoczu.

Jest więc zupełnie możliwem, że cukier magazynowany w wątrobie pod postacią glikogenu, ulega dalszemu magazynowaniu w ciałkach czerwonych, ale już pod postacią gotowego do spalania

chorobowych, występujących np. w niedokrwistościach, spowodowanych jest zmianami przepuszczalności błon komórkowych i rozmieszczeniem różnych substancji w krwi (np. soli, kwasów aminowych). Specjalnie ważnem jest to zagadnienie dla niedokrwistości pierwotnych i białaczek, gdzie zmiany w krwi łączą się „istotnie” ze zmianami w innych tkankach.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław KALINIEWICZ.

Kołomyja.

O aparacie Harterta.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.

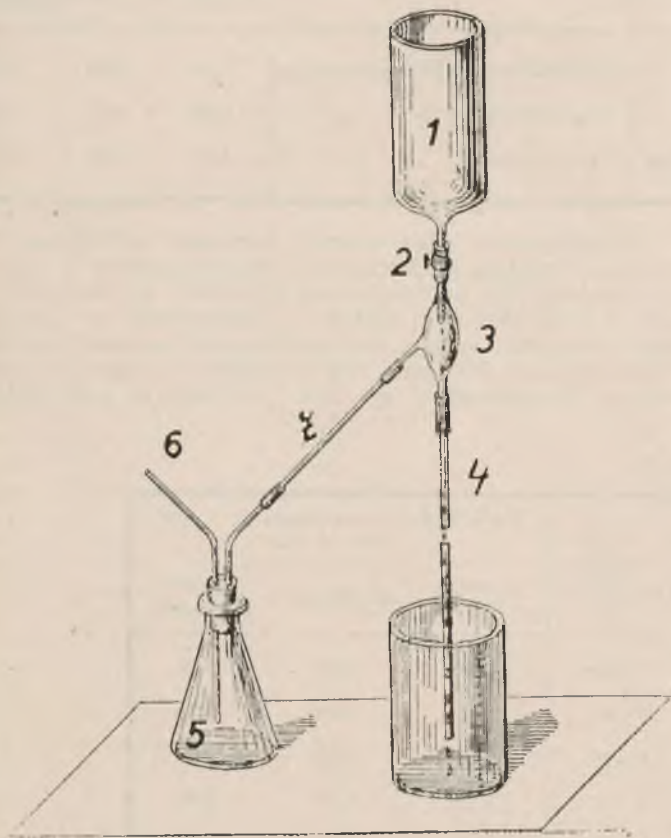
Dyrektor: Dr. S. Kaliniewicz.

Stosowanie cewników pęcherzowych na stałe, dla trwałego drenowania dolnych dróg moczowych, znajduje swe zastosowanie po zabiegach operacyjnych, bądź też dla innych wskazań, jak przy. t. zw. prześciele stercza, stanach zapalnych i t. d. Niema małego szpitala prowincjonalnego, w którym ten prosty, a często tak zbawienny zabieg nie znalazłby zastosowania.

Cewnik założony na stałe wymaga pilnej pielęgnacji, aby należycie spełniał swe zadanie, zwłaszcza stałe utrzymanie jego drożności, przemywanie skrzepów lub zbitych grudek wydzieliny ropnej, wymaga nieraz wiele żmudnego zachodu.

Po operacjach wycięcia t. zw. przerostu stercza stały i dobry odpływ wydzieliny rannej ma wprost zasadnicze znaczenie dla zapobiegnięcia ogólnemu zakażeniu (*urosepsis*). Znakomitym środkiem pomocniczym, ułatwiającym niepomniernie zadanie utrzymania stałej drożności cewnika jest aparat podany przez Harterta, w Polsce, przynajmniej wedle moich wiadomości, nie stosowany.

Działanie aparatu Harterta polega na zasadzie wodnej pompy ssącej. Konstrukcja jest nadzwyczaj prosta, wydatek groszowy. Konstrukcję objaśni najlepiej załączona schematyczna rycina.



1. Zbiornik na wodę. 2. Drenik gumowy zaopatrzony w jakikolwiek przyrząd regulujący dopływ wody kroplami ze zbiornika do 3. tj. bańki szklanej. 4. Rurka szklana długości 70–80 cm o średnicy światła 1.3 mm połączona z bańką drenikiem gumowym. 5. Kolba szklana w której wytwarza się próżnia i do której sływa mocz przez rurkę. 6. Ta rurka jest połączona drenem dowolnej długości z cewnikiem. 7. Dren gumowy łączący bańkę z kolbą.

Sposób użycia nie wymaga również obszernego omawiania. Jako zbiornik wody służy każdy irygator. Bańki szklane i rurki można nabyć w firmie Paul Haack, Wien Garelligasse 4. Po operacji wycięcia stercza z powodu t. zw. przerostu postępuję w ten sposób, że pozostawiam dren (cewnik Pezzer) założony przez powłoki do pęcherza, dren ten jest połączony ze zwykłym aparatem kroplowym, napełnionym gorącym *sol. physiol. NaCl*. Cewnik dochodzący do łoży stercza połączony jest z aparatem ssącym. Sposób ten uważam za zupełnie wystarczający dla utrzymania „czystości” w pęcherzu, ma on równocześnie duże znaczenie hemostyptyczne w pierwszych chwilach po operacji.

W każdym razie nie mam wprost dość gorących słów na polecenie stosowania aparatu Harterta; kto go raz zastosował, nie odstąpi od niego nigdy.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Dr. Ludwik FLECK.

Lwów.

O pojęciu gatunku w bakterjologii.

(Dokończenie).

Przejdźmy pokrótce konkretne przykłady zmienności w warunkach laboratoryjnych. Wśród gronkowców znane są zjadliwe szczepy, sztucznie przez Geissego otrzymane z niezjadliwych saprofitów. Ponadto opisał Neumann gronkowca złocistego, który, jak się zdaje, samorzutnie wytwarzał stałe odmiany białe, żółte i różowe. Stinelli przekształcił przez pasaż zwierzęce gronkowca złocistego na białego.

Wśród paciorkowców znane są szczepy przejściowe między paciorkowcem ropnym, a mlekowym (Heinemann i Seitz) i pneumokokami (Kruse, Panzini, Levy i Steinmetz, Schereschewsky, Kuczyński i Wolff i inni). Kruse i Panzini przekształcili też pneumokoka w paciorkowca. Paciorkowiec hemolityczny daje się przemienić w zieleniejącego przez pasaż na myszy już w ciągu kilku godzin (Morgenroth i inni). Otrzymany szczep jest czasem trwały i równocześnie ze zmianą zdolności hemolitycznej zmienia swą jadowitość i wrażliwość na riwanel i wencynę. Schottmüller przyznaje, że zmiana taka jest możliwa, dodaje nawet nowy sposób otrzymywania jej (nitki z hodowlą *strept. hemol.* w pochwie zdrowej kobiety) ale uważa, że tak otrzymany szczep nie jest identyczny z jego *streptococcus viridans* s. s. Paciorkowiec płonicy Dicków uważany jest za odmianę paciorkowca hemolitycznego.

Wśród pneumokoków odróżnia się głównie na podstawie prac autorów amerykańskich (Dochez, Avery i inni) cztery typy, z których trzy są serologicznie określone, a czwarty przedstawia grupę niejednolitą, przypuszczalnie saprofityczną, będącą według Yamaguti formą wyjściową dla trzech poprzednich. Znane są przekształcenia typu I w typ II. Pomiędzy typem III a *streptococcus mucosus* istnieje co najmniej bardzo bliskie pokrewieństwo.

Wśród meningokoków znaleziono (Eastwood, Griffith i inni) dwa typy lub według innych (Gordon, Nicolle i inni) cztery. Są szczepy przejściowe i nietypowe. Ponadto mamy pseudo-meningokoki Lieberknechta i parameningokoki Doptera.

Jöten opisuje cztery typy gonokoków, różne co do zjadliwości, własności odpornościowych, a także pod względem wywołanego obrazu klinicznego. Kandiba opisał odmianę zbliżoną kształtem do pneumokoków. Pomiędzy gonokokami i meningokokami istnieją pewne wspólności serologiczne.

Co do innych drobnoustrojów, ważnem jest, że Klein znalazł dwa typy pałeczek dżumy, ludzką bardziej podłużną i szczyrzą bardziej owalną. Gotschlich wyhodował z przypadku przewlekłej dżumy, obok typowych pałeczek, szczep zupełnie nietypowy i niezjadliwy, który dawał surowicę zlepiającą pałeczki dżumy i po kilkutygodniowym pobycie w lodowni nagle zmieniał się w typowy i zjadliwy szczep dżumy. Jest to przypadek bardzo pouczający, bo bez znajomości przebiegu tej zmiany i źródła, z którego hodowlę założono, byłoby rozpoznanie szczepu niemożliwe.

Co do laseczki wąglika przypomnę tylko, że między *bac. anthracis* a *bac. pseudoanthracis* istnieją przejścia i można w niektórych przypadkach dowolnie oznaczać dany drobnoustroj albo jako ruchomą laseczkę wąglika, albo też jako chorobotwórczą laseczkę wąglika rzekomego.

Co do cholery, pamiętać trzeba o dwóch, względnie czterech typach kolonii, dalej o szczepie przecinkowca *El-Tor* (Gotschlich), różniącym się pod względem hemolizy i toksyczności od „prawdziwych” przecinkowców cholery, dalej o pokrewnym *vibrio Nasik* i *vibrio Kadi-Kjö*. Ponadto o szczepach zbliżonych do chorobotwórczego dla gołębi *vibrio Miecznikow*, t. j. o paracholerze. Wreszcie o niewinnych przecinkowcach wodnych, których nie można napewno odróżnić od typowego zarazka cholery (Ermoljew). „Skoro odkryto zarazek cholery, wydawały się własności jego tak charakterystyczne, że można było uważać odróżnienie jego od innych bakterij za sprawę łatwą. Od tego czasu znaleziono w otoczeniu człowieka tak nieprzejrane zastępy przecinkowców, że oddawna już nie nadaje się im osobnych nazw” (Lehmann i Neumann).

Influenza przedstawia specjalnie zmienną dziedzicę. Według Jordana i Sharpa zachodzi tu ciągle zmienność i każdy pojedynczy szczep pałeczek influenicy posiada w pewnym stopniu swoją indywidualność.

Maczugowce błonicy (*Corynebact. diphtheriae*) wykazują szereg typów morfologicznych (Zupnik) co do wyglądu kolonii (Schick i Ersettig), tworzenia barwika (Przewoski) i własności serologicznych (Langer). Ważnem jest, że toksyna jest jednolita i ta sama u wszystkich szczepów jadowitych. Filogenetyczny związek z maczugowcami rzekomobłoniczymi, które nie zawsze dają się odróżnić od zarazków błonicy, uważany jest za pewny, Fox, Bernhardt i Schmitz zdołali przeprowadzić maczugowce błonicy w rzekomobłonicze. Niektórzy autorowie, uwzględniając brak ostro zaznaczonych granic, chcieliby mówić o paradyferji, analogicznie do *paracoli* (Lubiński, Bohdanowiczówna i Ławrynowicz), jeśli dany szczep przekroczy pewne granice wahań.

Prątki gruźlicy wykazują, jak wiadomo, kilka typów (ludzki, bydłowy, ptasi, zimnokrwistych i inne), filogenetycznie związanych ze sobą. W praktyce nie zawsze istnieje całkiem ostra granica pomiędzy nimi. Ciekawe, acz niepotwierdzone, są prace Kollego, Schlossbergera i Pfannenstiela nad zmianami szcze-

pów kwasopornych saprofitów, które szczepione masowo świnkom morskim nabywały zjadliwości i upodobniały się do szczepów gruźliczych. Niektórzy autorowie twierdzą, że można przemienić gruźlicę ssaków na ptasią i naodwrot (Nocard, Bang). Otrzymywano też szczepy pośrednie: Rabinowitsch w gruźlicy małp szczep pośredni między *t. humanus* i *bovinus*. Much uznaje zasadniczo przechodzenie *t. bovinus* w *humanus* u człowieka. Dodajmy do tego najrozmaitsze postacie zarazka gruźlicy mniej lub więcej uznane, więc formy przesączalne, postać pałeczki odbarwiającej się (Gramem (Ferran), postać nieoporną na kwasy (Vaudremer), postać zbliżoną do promienicy, o której dalej jeszcze wspomniemy. Przyznać musimy, że także i w tej dziedzinie jest określenie granic gatunku conajmniej bardzo trudne.

Przechodźmy do grupy durowo-okrężnicowej. Zapewne natychmiast przesuwa się przed oczyma Waszej świadomości, Szanowni Koledzy, barwny szereg pożywek różniczkowych, cukrowych i innych, przypominacie sobie próby aglutynacyjne, paraaglutynację i aglutynację grupową, starszą metodę wysycania Castellaniego, nowsze prace nad analizą receptorów, Weilla postacie O i H. Andrewesa fazę swoistą i nieswoistą, Arkwrighta typy kolonii S i R, próby biologiczne na zwierzętach, kilońską szkołę kompromisową i t. d. i t. d. — i uświadamiając sobie ogromne i chaotyczne bogactwo możliwości gatunkowych, zachodzących w tej grupie. Z konieczności musimy tu porzucić na pobieżnym omówieniu. Wiemy, że granice pomiędzy nimi są chwiejne, często w praktyce stajemy wobec pytania: czy nazwać ten szczep jeszcze *b. coli* czy *b. paracoli*, *coli communior* lub *similecoli*? Wiemy, że cechy różniczkowe są nie tylko niewyraźne, ale i niestale i zmieniają się z biegiem pokoleń. Dalej mamy stosunkowo dobrze określony gatunek pałeczki durowej i cały chaos pałeczek paratyfusowych (*Salmonella*) w conajmniej 20 typach, ludzkich i zwierzęcych, t. zw. zatrzuwaczy i saprofitów. Różnicowanie bynajmniej nie bezsporne, polega w obrębie tej grupy paratyfusowej na różnicy objawów chorobowych, na tworzeniu t. zw. wału śluzowego i guzków na pewnych pożywkach, a przede wszystkim na zawiłej analizie serologicznej antygenu. Dalej mamy jeszcze pałeczkę czerwonki Shiga-Kruse i pałeczki pseudodysenterji w conajmniej czterech odmianach, lub jak chce Kruse w dziewięciu. Obok nich wymienić należy pałeczki paradyśenterji Kruse'go, ruchome, zbliżone do pał. okrężnicy. Wreszcie należy tu mniej lub więcej saprofityczne *bact. lactis aerogenes* i *bact. faecalis alcaligenes*.

Do tego schematu dodać należy liczne odmiany, zacierające jeszcze bardziej granice poszczególnych typów. Znamy więc atypową pał. durową, odmienną co do morfologii, zdolności fermentacyjnych, serologicznych i wytwarzającą indol (Friedberger i Moreschi, Ernst, Meyer i Neilson i inni). Istnieje odmiana Mandelbauma, t. zw. pałeczka metatyfusowa, dalej t. zw. *bact. typhi flavum*. Dalej istnieją przejścia między pałeczkami durową i rzekomodurową, między pał. durową i pał. zatrzuwaczem Gärtnera. Znamy pałeczki paratyfusowe nie rozkładające dekstrozy, (Oette, Wagner, Ohno) i takie, które rozkładają cukier mlekowy, więc zbliżają się do *bact. coli*. W grupie pseudodysenterji mamy mnóstwo niestabilnych form, zmieniających swe własności w sposób powolny lub nagły, często znajdujemy rozbieżność między serologicznymi i hodowlanymi związkami dwóch szczepów. Wagner opisał *bact. dysenteriae mutabile*, analogiczne do omówionego przedtem *bact. coli mutabile*. Istnieje pałeczka Schmitza będąca pośredniem ogniwem między *bact. Shiga-Kruse*, a *bact. pseudodysenteriae*, ponadto pałeczka Kruse-Sonne, zbliżona do *bact. coli*. Każdy, kto ma praktyczny kontakt z bakteriologią wie, że takie odmiany, do których dodać należy jeszcze szczepy nieaglutynujące i paraaglutynujące, nie są wcale zbiorem „rzadkich marek” bez znaczenia praktycznego, ale znajdują się często, w praktyce nawet znacznie częściej, niż w literaturze, bo tylko drobna ich część jest opisana. Dodajmy wreszcie, że są także udane próby przekształcania hodowli, a mianowicie przekształcenie *bact. typhi* w *bact. paratyphi* i *bact. paratyphi* w *bact. enteridis* Gärtner (Müller, Sobernheim i Seligmann), *bact. typhi* w *bact. alcaligenes* (Petruschky, Doeber, Piorkowski). Dodajmy wreszcie, że oprócz tych ścisłych doświadczeń laboratoryjnych mamy jeszcze prace, z których pośrednio wynika dysocjacja bakterji i tworzenie się „pośrednich ogniw w łańcuchu zmienności drobnoustrojów” (Zeydel) i to nie w jakichś specjalnie wyszukanych warunkach, ale n. p. w prostych posiewach krwi osób chorych na dur brzuszny, przyczem powstają formy, niemożliwe do uporządkowania według przynależności do znanych typów bakterji.

Tak przedstawia się teoretycznie chaos, z którym praktycznie ustawicznie walczymy, bo cała nasza diagnostyka bakteriologiczna zbudowana jest na tych metodach fizjologicznych. Jak wobec tego wygląda pojęcie gatunku w tem fizjologicznym ujęciu? Najuczciwiej,

mojem zdaniem, będzie przyznać, że niema go dotąd. Są postacie, typy, odmiany. Jest olbrzymia masa szczepów o cechach zmiennych, układających się pod każdym względem w szereg o przejściach ciągłych. W szeregu tym są pewne wyraźnie zaznaczające się punkty, pewne centra zmienności (Andrewes i Winslow), jest specyficzność, jako chwilowy wynik wciąż falującej zmienności (Gotschlich). Jest gdzieś tam standardowy gatunek, jako sztucznie ustalona norma laboratoryjna (Neisser), a poza tem pełne rezygnacji przyznanie, że „niema jeszcze dzisiaj jednomyślności co do tego, czy znalezione cechy różniczkowe wogóle wystarczają, aby różne typy uważać za gatunki w przyrodniczym tego słowa znaczeniu” (Pesch). „Zupełnie zawiodły nadzieje tych, którzy sądzili, że nowe badania dadzą nam nowe, dotąd nieznanne środki rozpoznawcze, mające wyjawić nam spodziewaną stałość i wyraźną oddzielność gatunków” (Lehmann i Neumann). Sądzę, że nie tylko zawiodły, ale nawet zasadniczo rozmiągają się z celem, jeśli trzymają się opisanej metodyki. Przez badanie fizjologii zwierząt, ich zdolności trawiennych, ich zdolności przystosowywania się do pewnych zmienionych warunków, ich właściwości chemicznych lub antygenowych nie odnaleźlibyśmy ich dzisiejszej systematyki. Dla przykładu wystarczy przypomnieć, jak rozrzucony jest w świecie zwierzęcym t. zw. antygen Forssmana niewspółmiernie w wszelką systematykę.

Te trudności metody fizjologicznej lub, powiedzmy, lekarskiej nie są bynajmniej zapoznane. Nasuwa się przecież samo przez się pytanie, czy brak cech dość wyraźnych nie jest poprostu nieznaną jomością najważniejszych cech drobnoustrojów, a duża część t. zw. zmienności gatunków nie wynika poprostu z nieznaności całego cyklu biologicznego ich przemian życiowych. Wracamy tak do pytania, czy nie uchodzą naszej uwagi lub nie znikają w warunkach sztucznej hodowli najważniejsze stadja rozwojowe drobnoustrojów, które dalyby proste i naturalne pojęcie gatunku?

Odpowiedź na to pytanie stara się znaleźć pewien kierunek przyrodniczy. Kierunek ten sprzeciwia się umieszczaniu bakterji u samego dołu świata istot żywych, a uważa je za pochodne form wyższych, zbliżonych do grzybów, które przez przystosowanie do życia pasorzytniczego zatraciły pewną część swoich stadjów rozwojowych i w ten sposób dopiero wtórnie uległy uproszczeniu pod względem budowy i biologii (Almquist, Löhnis, Enderlein). Poglądy te opierają się na obserwacji specjalnych form mikroorganizmów: kulistych, maczugowatych, rozgałęzionych lub pełzakowatych (t. zw. *symplasma*), które razem z ewentualnymi stadjami ultramikroskopowymi, przechodzącymi przez sączki baktericyjne, dawałyby pewien cykl rozwojowy (*cyklogenie*) bakterji, analogiczny do cyklu rozwoju grzybów lub pierwotniaków. Mają też istnieć formy płciowe (*gamety*), ich krzyżowanie i potomstwo płciowe. Cyklogenia nie przedstawia w zasadzie nowej zdobyczy, już w początkach bakteriologii opisywano kolejne stadja rozwojowe i było to podstawą nauki o pleomorfizmie bakterji.

Pogląd wymienionych autorów, jakoby bakterje przedstawiały uwstecznione, uproszczone w morfologii i biologii organizmy, jest w sprzeczności z ich ogromną zdolnością przystosowywania się. Z cechą tą znacznie lepiej daje się pogodzić stanowisko Kuczynskiego, które wkrótce omówimy.

Z faktów ogólnie uznanych podaję formy rozgałęzione i maczugowate prątków Kocha (Fischel, Klein, Dixon, Semmer i inni), które zdaniem Friedricha nie są formami degeneratywnymi, bo nie występują w warunkach złych, lecz przeciwnie, jako wyraz szczególnej energii wzrostu. Takie do promienicy zbliżone formy prątków Kocha w hodowli opisywał też Lubarsch, a szczególnie Karwacki.

Podobne formy prątków trądu opisywali Babes, Levy, Czaplowski i inni.

Są one znane też w grupie błonicy (Neisser, Babes, Fraenkel i inni) i nosacziny (Marx, Levy, Conrad). Zarazki błonicy i gruźlicy łączą z tego powodu Schuren i Lachner-Sandoval z promienicą i pokrewnymi w jedną oddzielną grupę *actinomycetales*. Ponadto opisano podobne postacie pałeczek dżumy, ropy błkitnej, influency, w grupie pał. okrężnicowych i durowych, las. teżca, a także u gronkowców, paciorkowców i pneumokoków. Kielkowanie rozgałęzień odbywa się czasem ze specjalnych ziarnistości wewnątrz komórki (*gonidia* Löhnisa).

Podobnie wielokrotnie opisywano przesączalne formy czy stadja szeregu drobnoustrojów. Tu należą granula Mucha i zwłaszcza przez Fontesa Duranda i Vaudremera, Valtisa i Calmett'a opracowywane przechodzące przez sączki formy zarazka gruźlicy, dalej Herzoga także formy gonokoków, Hauduroya i Hadleya formy czerwonki, Almquista, Friedbergera i Meissnera formy pałeczek tyfusu, Horta meningokoki. Zjawisko przechodzących przez sączek form bakterji pozostaje w pewnym związku z bakteriofagją (Bail) i powstawaniem tak zwanych

kolonij wtórnych. Almquist uważa zjawiska te za dowód, że to co uważamy za pojedynczy drobnoustroj jest agregatem drobniejszych jednostek, t. zw. probakteryj. Podobnie oświadcza się za złożoną budową pałeczki (w przeciwieństwie do koków) Enderlein (*mychity*, których istotną składową jest prajadro, *mych*).

Ponadto znane są wielokształtne formy drobnoustrojów hodowanych w rozczylnach rozmaitych soli, specjalnie soli litu. Są to formy ziarenek, nitek spleatanych, kul dochodzących do wielkości krwinki, zwojów i inne (Gamaleia, Maassen, Hata, Eisler, Klineberger).

Otóż te fakty, które uważać można za stwierdzone, służą zwolennikom teorii cyklogenji do układania całego cyklu przemian rozwojowych drobnoustroju.

Więc Almquist uznaje stadium: 1) myceloidu, podobne do grzybni, składające się ze splotu tworów nitkowatych. Podobne formy obserwowali u las. wąglika i pałeczki ropy błękitnej Hintonberger i Reitmann; 2) stadium kul, z których powstają pałeczki, formy przecinkowate lub drobne kulki (*gonidia*). Podobne formy zarazka wąglika opisał Haag i inni; 3) okres bezkształtnych plasmodjów; 4) specjalnie duże kule, grające rolę sporangjów, zbiorników zarodników. Almquist widzi w tem, co ogólnie uważa się za jednostkę drobnoustroju, zbiór t. zw. probakteryj, uznaje płciowe rozmnażanie się z podziałem redukowanym, jak w komórkach płciowych wyższych istot. Opisuje on nawet mieszańce, powstałe przez krzyżowanie n. p. zarazków duru i czerwoni.

W zasadzie podobne są obserwacje Löhnisa. Mamy tu *gonidia*, plasmodjalną „symplasmę” i konjunkcję płciową z tworzeniem się mostków między komórkami i wymianą treści komórkowej. Także Enderlein podaje podobne obserwacje stadiów rozwojowych. Według niego powstają w złych warunkach elementy ziarenkowate, odpowiadające gonidjom. Po poprawieniu się warunków następuje powrót do form typowych. Przy dalszym trwaniu niekorzystnych warunków następuje podział gonidjów na drobne gonity, z których w pożywkach płynnych powstają oity i spermity. Kopulacja odbywa się w płynnym środowisku, a po zapłodnieniu komórki zaczyna się znowu ewolucja ku formom wyższym. Enderlein opisuje ponadto wiele gatunkowo charakterystycznych cech komórki bakteryjnej, jak ilość i kształt jąder, skład z elementarnych mychitów i t. d. Właśnie te szczegóły, leżące dla większości ludzi przy użyciu nawet najlepszych mikroskopów poza możliwością optyczną, jak np. dokładny opis konjunkcji przecinkowców cholery, przysparzają Enderleinowi wrogów. Lecz skoro przypomniemy sobie, ile szczegółów później stwierdzonych widział przez swoje lupy Leeuwenhoeck, musimy przyznać, że takie wyjątkowe zdolności wzrokowe są w zasadzie możliwe.

Haag opisując cykl rozwojowy laseczki wąglika podaje, że laseczki te rozpuszczają się w miejscu zakażenia, przyczem ta bakterjoliza nie prowadzi bynajmniej do zabicia bakteryj. Następnie tworzą się kuliste gonidia i „ciałka regeneratywne”, umieszczone głównie w systemie siateczkowo-śródbłonkowym, a wreszcie następuje zalew organizmu powstałymi stąd formami otoczkowemi laseczek typowych. Poza tem prawdopodobne są stadia, podczas których zarazek wąglika przedstawia się jako pałeczka, odbarwiająca się Gramem, którą możnaby zaliczyć do grupy okrężnicowej (Sobernheim), dalej stadium, w którym przypomina drobne pałeczki grypy, a wreszcie okres beztennowy, który ma być według Haag identyczny z laseczką obrzęku złośliwego.

Poza wymienionymi mamy jeszcze wielu innych badaczy przekonanych o mniej lub więcej zawiłym, a gatunkowo charakterystycznym cyklu rozwojowym bakteryj. Tu należą Hort, Mellon, Hadley, Oesterle i Stahl, Schmid-Kehl, Bergstrand, Scales i inni. Jak dalece musiałoby się zmienić nasze pojęcie gatunku, jak zupełnie inaczej wyglądałaby systematyka bakterjologii, gdyby poglądy te powszechnie się przyjęły, nie trzeba chyba dodawać. Możliwe jest, że doszlibyśmy do niewielkiej stosunkowo liczby określonych „prawdziwych” gatunków, łącząc z chaosu form znanych postaci należące do siebie jako stadia jednego gatunku, podobnie jak do larw owadów i robaków, opisywanych dawniej jako odrębne gatunki, dojrzałe postaci (*imago*). To byłaby druga możliwość ujęcia gatunku w bakterjologii.

Pokrewna jest teoretyczna droga, którą np. poszedł Kuczyński w swoich rozważaniach nad zarazkiem duru plamistego. Jak wiadomo, etiologia tej choroby jest bardzo zawiła. Kuczyński rozwiązuje zagadnienie stosunku Rickettsji Prowazeka, t. j. tej formy zarazka, którą znajdujemy u wszy zakażonych, do pał. odmiennej X w ten sposób, że uważa oba te drobnoustroje za związane genetycznie, a odmienne z powodu innego środowiska, postaci tego samego drobnoustroju. W organizmie chorego człowieka

znajduje się zarazek we formie uproszczonej, zubożalej w swych funkcjach fizjologicznych. We wszy daje on właśnie Rickettsje. Z chorego organizmu można wyhodować na pożywkach sztucznych, szczególnie przez t. zw. próbę gnicia, różne postaci tego zarazka, lecz nie są to już zarazki w ścisłym tego słowa znaczeniu, ale ich saprofityczne, dzikie postaci o dużej zdolności przystosowywania się do sztucznego podłoża, niejako wszystkieżerne, w przeciwieństwie do wyspecjalizowanej formy zarazkowej. To hodowanie z chorego organizmu nie jest, jak chce bakterjologia klasyczna, izolowaniem, otrzymywaniem czystej hodowli, lecz sztucznym urodzeniem z organizmu („*Entbinden*”), przekształceniem zarazka w odmianę dzikiego. Kuczyński otrzymuje w ten sposób szczepy rozmaite, różniące się morfologicznie, co do barwności, ruchu, właściwości hodowlanych i serologicznych. Wszystkie one są etapami przekształceń tego samego zarazka w saprofita. Także w samym organizmie zwierzęcia chorego daje się zarazek s. s. przemienić w formę dziką, jeśli wywołamy bardzo wybitne wycieńczenie organizmu, np. przez zatrucie filarydyną. Wreszcie przeprowadzenie przez pluskwę sprzyja tej przemianie.

Specjalnie co do serologii, uważa Kuczyński, że obecność takich czy innych niweczników zależy nie tylko od zarazka, ale i od jego gospodarza. Świnka morska przekształca odmienne nawet wprost wprowadzone, tak, że zatracając charakter antygeny X, dlatego więc nie daje reakcji Weil-Felixa podczas tyfusu. Przeciwnie szczur posiada tendencję do tworzenia antygeny X, dlatego daje reakcję Weil-Felixa nawet zaszczipiony pokrewną z tyfusem plamistym gorączką gór skalistych, która u człowieka nie wywołuje odczynu Weil-Felixa.

W ten sposób żąda Kuczyński rewizji ogólnie przyjętych poglądów co do wartości różniczkowych metod fizjologicznych i serologicznych, a za miarodajne w określaniu gatunku uważa nie badanie jednej, dzięki określonym warunkom uwewnętrznionej postaci drobnoustroju, lecz badanie wszystkich możliwości utajonych w drobnoustroju i dających się poznać przez badanie związku z różnymi warunkami, a specjalnie z innymi ustrojami.

Stanowisko to różni się od cyklogenji, do której odnosi się Kuczyński z pewną rezerwą, bo jego przemiany nie przedstawiają cyklów zamkniętych, lecz raczej jednokierunkowe filogenetyczne (jeśli wolno tego określenia użyć w bakterjologii) przemiany, lub może raczej dałoby się one umieścić w myśl teorii Van Loghema w obrębie ontogenezy klonu.

Przekształcenie streptokoka w pneumokoka w pasażach na myszach byłoby drugim przykładem przemiany zarazka zależnej od organizmu, w którym on się znajduje i dowodem, że nie możemy uważać tych dwóch postaci za oddzielne gatunki w znaczeniu przyrodniczym. Dalszym przykładem byłaby przemiana prątka gruźlicy typu bydłowego w typ ludzki, dokonywująca się regularnie u człowieka (Much) lub przemiana zarazka ospy na zarazek krowianki u szczepionego bydła.

Jak przedstawiałyby się gatunki w obrębie n. p. grupy pałeczek czerwoni, paratyfusów lub wśród maczugowców błonniczych i rzekomobłonniczych, gdybyśmy uwzględnili takie możliwości przemian, jakie praktyczne wnioski otrzymalibyśmy dla epidemiologii, trudno wprost przewidzieć. Za szczególnie ważne uważam stanowisko Kuczyńskiego wobec serologii, do której także Weil, jeden z ojców analizy receptorów, odnosi się w ostatniej swej pracy z pewnym krytycyzmem, bo znalazłszy serologiczne warianty pałeczek OX19 wyraźnie pisze, że „samej budowie serologicznej nie przysługuje znaczenie czynnika bezwzględnie odróżniającego gatunki”.

Jeśli mamy teraz w końcu naszych wywodów zebrać ich wyniki, to musimy przyznać, że bakterjologia nie ma dotąd ustalonego pojęcia gatunku. Najbardziej rozpowszechniony fizjologiczny kierunek rozporządza bardzo wysoko rozwiniętą techniką, rafinowanymi sposobami badań fizjo-pato- i serologicznych. Diagnostyka praktyczna daje olbrzymie mnóstwo form, typów i grup drobnoustrojów, o granicach mocno zacierających się, których stosunek do przyrodniczego pojęcia gatunku i rodzaju lub odmiany nie jest znany, a nawet wątpliwe, czy tą drogą może być poznany. Optymiści mówią o genotypach, mutacjach i wariacjach, nadużywając właściwie tych pojęć.

Kierunek cyklogeniczny, wzorując się na nauce o pierwotniakach, szuka cyklicznych etapów rozwojowych i obiecuje sobie, że tą drogą znajdzie naturalne stanowisko bakteryj w świecie istot żywych i ich naturalny podział na gatunki.

Ponadto istnieją próby ujmowania związków między różnymi postaciami drobnoustroju i ustanawiania gatunku drogą badań s. v. v. filogenetycznych, t. j. drogą śledzenia jednokierunkowych w zasadzie zmian, zachodzących w pokoleniach drobnoustroju przy zmianach środowiska i wykrywania w ten sposób wszystkich jego postaci, które mogą być urzeczywistnione.

Wiele obiecuje idea Van Loghema uważania klonu za osobnik i odróżnienia indywidualnych zmian i możliwości od ewentualnych przemian fenologicznych i genotypowych. Przypuszczam, że na gruncie tej idei wyrośnie przedewszystkiem pojęcie osobnika, a potem pojęcie gatunku bakteryjnego, zgodne z pojęciem gatunku w innych działach biologii. Wysoko rozwinięta technika fizjologów, pozbawiona może zbyt skrajnych wykładow, w które obfituje zwłaszcza serologia, a połączona z cierpliwą obserwacją, pielęgnowaną przez zwolenników cyklogenji i pomysłowością trzeciego przedstawionego wyżej kierunku, dawałyby razem kompromisową metodykę, która pozwala spodziewać się wszechstronnego rozwiązania naszego zagadnienia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Hippokrates: *Zeitschrift für Einheitsbestrebungen der Gegenwartsmedizin*. Jahrgang 1, 2, 3 (1928, 1929, 1930). Herausgeber: Prof. Dr. Georg Honigsmann (Giessen), Hippokrates — Verlag Stuttgart, Leipzig, Zürich.

W maju roku 1928 ukazał się pierwszy zeszyt tego dwumiesięcznika, poświęconego — jak czytamy w nagłówku — „dążeniom jednościowym współczesnej medycyny“. Pod wezwaniem Hippokratesa zamierza redakcja zespalać rozbieżne prądy dzisiejszej medycyny w łonie jednej, naukowo ugruntowanej sztuki leczniczej. Chodzi o zwracanie każdego poszczególnego badania ku jednemu przedmiotowi medycyny, jakim jest cały chory człowiek. Ta ideologia zwracać się ma zarazem przeciwko przesadnej specjalizacji w badaniu i leczeniu, doprowadzającej do tego, że lekarz nie rozumie całości i istoty osobowości chorego. Równocześnie chodzi też o ześrodkowanie wszelakich dążeń antydogmatycznych, skierowanych przeciw hegemonji mechanistycznego przyrodoznawstwa. Redakcja spodziewa się drogą tych wysiłków urzeczywistnić swe idealne cele, mianowicie rozszerzyć pole lekarskiego myślenia i działania i pogłębić podstawy rozwoju medycyny przez wytworzenie nowego światopoglądu, wychodzącego ponad czysto przyrodnicze nastawienie i wolnego od dogmatów mijającej epoki. Osobno podkreślono, że dążenia te bynajmniej nie mają się zwracać przeciw medycynie uniwersyteckiej, za czem przemawia choćby fakt, iż w komitecie redakcyjnym zasiada nie mało profesorów i docentów niemieckich uniwersytetów. Samo czasopismo ma być areną dla rzeczowej krytyki i pozytywnych programów, które przysłużyć się mogą urzeczywistnieniu wymienionych celów. Wolność wypowiedzenia się ma być zasadą. Redakcja przyjmuje artykuły treści teoretycznej i praktycznej, zaobserwowane przypadki chorób, prace doświadczalne, dalej omówienia piśmiennictwa periodycznego i książkowego i t. d., byleby tylko w tych pracach podkreślona była dążność ku jedności.

Ideologia niewątpliwie piękna i zamierzenia godne pochwały. Chodzi tylko o to, jak poszczególni autorowie będą pojmowali te wzniosłe zadania. Niewątpliwie ukazało się dotąd dużo bardzo ciekawych artykułów, zwracających uwagę lekarza na zagadnienia pouczające, godne przemyślenia, koło których przeciętny lekarz przechodzi bez zastanowienia, nie wiedząc nawet o tem, że jest dogmatykiem. Takie potrząsanie sumieniem lekarza i otwieranie oczu na bolączki dzisiejszej medycyny jest rzeczą ogromnie pożyteczną. Ale... są osobistości, które może najmniej są powołane do tej roli, któreby powinny raczej najpierw u siebie przeprowadzić gruntowną sanację poglądów. Cóż oznacza powołanie do komitetu redakcyjnego zaciętych bojowników homeopatji? Jakaż jedność może wypłynąć ze współpracy poważnych mężów nauki z sekciarzami, żerującymi na bolączkach, do których leczenia czują się powołani? Nie pomoże powoływanie się na fakt, że w Berlinie utworzono katedrę homeopatji, gdyż mimo ten smutny krok nauka pozostanie tem czem jest, jeśli nie ma się wyrecz najwyższej jedności, t. j. jedności naukowej metody. A już fatalne wrażenie robi powołanie do komitetu redakcyjnego Hansa Mucha, niemieckiego lekarza i „filozofa“, którego aforystyczne łamańce, igrające ze zdrowym rozsądkiem, oparte na tak śliskim źródle, jak intuicja, zagłuszające dźwiękiem pustych próżnię treści, budzą odrazę lub co najwyżej śmiech u ludzi rozsądnych. Czasopismo „Hippokrates“ osiągnie najprędzej upragnioną jedność, jeżeli odsumie się od ludzi, mających jedność naukowej metody.

Dr. med. et phil. T. Bilikiewicz (Kraków).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 24, z 11. czerwca 1931: H. L. Hirszfelldowie: Odporność ustrojów młodych (c. d.); — M. Fejgin: Dalsze spostrzeżenia nad stosowaniem dożylnych wlewań alkoholu. — I. Stein: Anatomja patologiczna gruźlicy w świetle nowych badań (Streszcz. pogl. c. d.); — I. Rutkowski: Zarys rozwoju chirurgji. — L. Wernic: Organizacja poradni przedślubnych i małżeńskich. (dok.).

Lekarz kolejowy, rok IV, nr. 2, z maja 1931: K. Piotrowski: Niektóre zasadnicze momenty w sprawie odżywiania. — Rybicki: Zastosowanie badań psychotechnicznych w kolejnictwie; E. Parczewski: O przyczynach, leczeniu i powikłaniach schrzeń wyrostka robaczkowego. — W. Karnicki: Przyczynek do kazuistyki obumierania płodów w macicy. — K. Koliński: Badania okulistyczne w kolejnictwie francuskim. — T. Stryjecki: Znaczenie rozpoznawcze i prognostyczne morfologicznego obrazu krwi w gruźlicy płuc. — Miedziński: Sprawa obrony przeciwgazowej w Polskich kolejach Państwowych i organizacja punktów sanitarno-opatrunkowych przy D. O. K. P. w Gdańsku. — Typrowicz: Jastrzębie Zdrój, górnośląskie źródło słone i jego środki lecznicze. — A. Paul: Przyczynek do kazuistyki powstania znaczniejszych zmian gruźliczych w jamie brzusznej i kręgosłupie u wielorodzącej.

Opieka nad dzieckiem, rok IX, nr. 4, z kwietnia 1931: I. Pułternicka: Umieszczanie dzieci w rodzinach.

Przegląd społeczno-lekarski, rok V, nr. 12, z 15 czerwca 1931: XII. Walne Zebranie Związku Lekarzy Państwa Polskiego. — E. Mittelstaedt: Panie Doktorze, czy Pan ma co jeść? — St. Czerwinski: Uprawnienie techników dentystycznych i ich odpowiedzialność karna. — L. Korybut Daszkiewicz: Krynica, jej rozwój i wartości lecznicze.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 24, z 14 czerwca 1931: B. Schragier: Kokaina i jej środki zastępcze w świetle struktury chemicznej i działania fizjologicznego. — I. Muszyński: Z wędrówek farmakologicznych po Europie (c. d.); — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Kas chorych, rok II, nr. 10, z r. 1931: Zarządzenia M. P. i O. S.; — Zarządzenia O. P. Z. K. Ch.; — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych; — Orzeczenia, wyroki, wyjaśnienia; — Opieka nad dziećmi i młodzieżą; — Ubezpieczenia społeczne zagranicą; Kongresy i Zjazdy; Higiena pracy i choroby zawodowe; — Z życia Kas chorych.

Polska Stomatologia, rok IX, nr. 3, na maj i czerwiec 1931: Program V Zjazdu Stomatologicznego we Lwowie; — O organizacjach międzynarodowych dentystycznych i stomatologicznych i współdziałale w nich polskich organizacji dentystycznych i lek. dentyst.

Przegląd zdrojowo-kapielowy, rok XX, nr. 4, z 15 czerwca 1931: St. Leszczycki: Racjonalna propaganda turystyki w naszych uzdrowiskach. — S. Mischel: O nowych zasadach leczenia kąpielami solankowymi i solankowo-powietrzno-ruchowymi i o stosowaniu ich w Truskawcu na Pomiarkach. — L. Korczyński: Przyrodzone źródła sił i zdrowia Ziemi Krakowskiej (c. d.).

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, nr. 6, z czerwca 1931: W. Lindenbaum: Praktyczna ocena stosowanych badań w walce z nosacizną, na podstawie doświadczeń z okresu wojny. — Wł. Herman: Hodowla zwierząt futerkowych. — M. Pfauówna i P. Pacześniowski: Przypadek ostrego zaparcia stołca u psa. — B. Natorski: Modyfikacja kleszczy kastracyjnych Królikowskiego. — F. Fried: Zwalczenie plagi gźów.

PRZEGŁĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie. La Presse Médicale.

Nr. 21. 1931.

J. Guisez: Ciężkie zwiężenia przełyku u małych dzieci. Autor obserwował 2 przypadki zwiężenia w dolnej części przełyku u około 2-letnich dzieci, które rozwijało się powoli prowadząc do znanych objawów. Badanie Roentgenem i ezofagoscopia pozwoliły rozpoznać tę sprawę chorobową i oba przypadki uleczono przez rozszerzanie sondą i następną okrężną elektrolizę. Autor omawia inne przypadki zwiężeń poprzednio obserwowanych i zwraca uwagę na

niezbyt rzadkie przypadki, podobne do opisanych oraz podkreśla, że tylko ezofagoscopia pozwala je łatwo rozpoznać.

J. Séjourné: *Obrona organizmu w zakażeniu bakteriami ropnemi*. Obrona organizmu w zakażeniach zasadza się na wytwarzaniu przeciwciał bakteryjnych i na fagocytozie. W ciężkich zakażeniach autor stosował z dobrym wynikiem leczenie, polegające na przetaczaniu krwi dawcy uodpornianego (imuno-transfuzja). Uodpornianie dawcy krwi pewnym drobnoustrojem przeprowadza się przez 2—3 miesiące i krew zawiera wtedy swoiste przeciwciała. Prócz tego by zwiększyć żerność ciałek białych dawcy autor wstrzykiwał mu szczepionkę według metody Wright'a, na kilka godzin przed przetaczaniem krwi. Takie przetaczanie krwi, zawierającej przeciwciała i dużo żernych ciałek białych, wykonywał co kilka dni.

Nr. 22. — 1931.

M. Villaret: *Napadowe nadciśnienie tętnicze*. Napadowemu wzrostowi ciśnienia tętniczego towarzyszą najrozmaitsze objawy i patogeniza takiego nadciśnienia może być różna. Napadowe nadciśnienie może być wywołane przez nadmiar adrenaliny dostającej się do krwi np. przy nowotworach części rdzennej nadnerczy, po wstrzyknięciu adrenaliny, przez podrażnienie nadnerczy jadami jak nikotyna, lobelina i inn. i wkońcu przez podrażnienie nerwowe wydzielania nadnerczy. Nerwowe wzmoczenie wydzielania adrenaliny może wystąpić na drodze odruchowej przy uszkodzeniu n. błędnego, przy zacięciu n. trójdzielnego i przy podrażnieniu innych nerwów czuciowych, na co autor podaje przykłady. Podrażnienie nadnerczy może wystąpić również przy zacięciu ośrodków nerwowych np. przy ucisku, przy zatorach mózgowych, przy skurczach naczyń mózgowych, przy duszeniu, przy podnieceniu psychicznym.

Prócz adrenaliny inne ciała jak efedryna, ergotamina, wyciąg z tylnej przysadki, niektóre wody mineralne i t. p. mogą wywoływać napadowy wzrost ciśnienia.

Nieznaną jest patogeniza napadowego nadciśnienia przy rzucańcu, przy *angina pectoris*, przy ostrym obrzęku płuc, w przebiegu władu rdzenia oraz w przypadkach stałego nadciśnienia.

Leczenie napadowego nadciśnienia, wywołanego nadmiarem adrenaliny we krwi może być przyczynowe np. chirurgicznie przy nowotworach, rentgenoterapeutyczne okolicy nadnerczy i usunięcie jądów, podnoszących poziom adrenaliny (nikotyna). Przy napadowym nadciśnieniu, występującym na tle odruchu nerwowego lub wskutek zmian w ośrodkach nerwowych należy leczyć zmiany chorobowe, które wywołują podrażnienie nadnerczy. Leczenie objawowe napadowego nadciśnienia powinno iść na samym końcu i tu autor wymienia środki jak johimbina, azotyny, acetylcholinę i alfa-metyl-acetylcholinę, która działa lepiej niż poprzednia.

Leczenie nadciśnienia nieadrenalinowego polega na usunięciu czynnika toksycznego przy znanej etiologii i na zabiegach symptomatycznych jak upusty krwi i środki farmakologiczne wyżej wymienione.

J. Troisier, M. Monnerot-Dumaine i S. Develay: *Febris quintana*. Autorowie obserwowali 2 przypadki gorączki 1-dniowej, przedzielonej 3 dniami stanu bezgorączkowego. Jeden dotyczył kobiety z zapaleniem trąbki na tle gonokokowym, u której po ustąpieniu ostrych objawów zapalnych, którym towarzyszyła stała gorączka, wystąpiły gorączki o typie *febris quintana*, które utrzymywały się przez 3 miesiące i w końcu ustąpiły. Badanie krwi na pasorzyty i drobnoustroje, podobnie jak szczepienie zwierząt, dało wyniki ujemne. Drugi przypadek dotyczył dziecka 2-letniego, które przyszło z objawami skórnymi jakby ospy wietrznej i gorączkowało podobnie jak pierwszy przypadek przez miesiąc. Posiew krwi wykazał meningokoka. Oba przypadki należy uważać za zakażenie ogólne i ten typ gorączki należy uważać za wyraz walki organizmu z drobnoustrojami. W początkach zakażenia była gorączka stała, która przeszła w gorączkę o typie 5-dniowym, by wkońcu zupełnie zniknąć. Autorowie przypominają, że gorączka o takim typie nie jest specyfnością grupy ziarenkowców, ale że może wystąpić w innych zakażeniach np. znanej z czasów wojny t. zw. gorączce wołyńskiej.

P. Lechelle i R. Boucomot: *Zatory płucne w przebiegu rozwoju zawału mięśnia sercowego*. Autorowie opisują przypadek zawału sercowego, w którym w kilka dni później wystąpiły zawały w płucu prawym a potem lewym i podnoszą rzadkość tego rodzaju spostrzeżeń. Rozpoznanie opiera się na objawach klinicznych, badań rentgenologicznych nie przeprowadzano, pacjent wyzdrowiał.

P. Duham: *Terapia fizyczna przy „poliomyelitis”*. Autor na podstawie liczego materiału (60—80 przypadków rocznie) podaje

swe spostrzeżenia o wartości zabiegów leczniczych przy *poliomyelitis* w stadium bezgorączkowym. Leczenie samych ośrodków nerwowych promieniami Roentgena lub galwanizacją nie daje lepszych wyników aniżeli leczenie samych zaburzeń naczyniowych i porażen mięśniowych. W leczeniu zaburzeń naczyniowych ważne znaczenie posiadają gorące kąpiele miejscowe (4 razy dziennie każda kończyna porażona przez ok. 25 min.) i diatermia. W leczeniu porażen mięśniowych stosuje ćwiczenia mięśni, gimnastykę, różne rodzaje elektryzacji i naświetlania promieniami pozajądłowymi, a przy wystąpieniu silnych bólów w przebiegu tej choroby robi naświetlania Roentgenem korzonków tylnych. Autor podkreśla, że skuteczne leczenie w myśl tych zasad można przeprowadzić tylko w zakładach specjalnie urządzonych dla tych chorujących.

Nr. 23. — 1931.

L. Van Der Elst i M. de Langre: *Male powikłania przy wycięciu woreczka żółciowego*. Autorowie omawiają powikłania pooperacyjne jak krwoteki, wydzielanie żółci przez ranę, żółtaczkę i zwężenia odźwiernika lub dwunastnicy i podają sposoby zapobiegania oraz leczenia tych powikłań. Ważną rolę odgrywa drenowanie, przyczem dren wkładają przez specjalny otwór poniżej rany laparotomijnej zrobiony na zewnętrznym brzegu m. prostego brzucha.

Nr. 24. — 1931.

M. Loeper i A. Lemaire: *O działaniu ogólnem ciał gorzkich*. Różne ciała gorzkie (*Gentiana, Colombo, Cascarella, China, Condurango, Rheum, Nux vomica etc.*) mają kilka wspólnych własności i oddawna zajmują ważne miejsce w leczeniu różnych schorzeń. Zwiększają wydzielanie soku żołądkowego i niektóre powodują przechodzenie ciałek białych do treści żołądkowej oraz wzmagają kurczliwość mięśni żołądka, co autorowie stwierdzili u psa przez zapisywanie krzywych skurczu mięśni jelita, ale można przypuszczać, że i żołądek zachowuje się podobnie. Nie wszystkie ciała gorzkie działają jednakowo na ruchy przewodu pokarmowego, szczególnie kombinacja dwu goryczek zwykle zmniejsza ruchy, co ma znaczenie dla terapii, ponieważ przeważnie stosuje się kilka ciał gorzkich. Autorowie przekonali się, że ciała gorzkie przeważnie obniżają ciśnienie krwi i stwierdzili, że u psów z nadczynnością tarczycy ciśnienie spadało po dawkach 10-krotnie mniejszych niż u normalnych. Niektóre ciała gorzkie działają moczopędnie, wywołują leukocytozę a nawet wpływają na odżywianie, co odnosi się szczególnie do kozieradki (*Semen Foenugraeci*), zawierającej dużo lecytyn i sterynu a stosowanej na wschodzie jako środek otłuszczający.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

1931. — Nr. 475.

Ragnotti: *O wytwarzaniu się grudek chłonnych na terytorjum wrzodów trawiennych*. Zapomocą metody histotopograficznej Christellera wyleczył Ragnotti grudki chłonne na terytorjum wrzodów trawiennych żołądka i dwunastnicy w 26 na 33 przypadków. Z niejakim prawdopodobieństwem można, zdaniem R., przypuścić, że ten miejscowy „odeczyn limfatyczny” jest objawem uczenia na proteiny.

Fedeli: *Krzywa aminocidemiczna po gastroenterostomii i resekcji żołądka*. W doświadczeniach na psach stwierdził Fedeli takie zmiany krzywej aminocidemicznej po gastroenterostomii i wyosobnieniu lub resekcji odźwiernika, które wskazują na zaburzenie czynności wątroby. Fedeli zwraca uwagę, że z temi zaburzeniami, choćby tylko przejściowymi, powinien liczyć się chirurg przy resekcji żołądka.

C.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 22. listopada 1930 r.

Przewodniczy: prezes Kol. Rożkowski.

I. Kol. Frenkenberg omówił: „przypadek drgawek porodowych“ (*eclampsia*).

Chora lat 35, pierwszaczka, zawsze zdrowa. Przed porodem 2 napady drgawkowe. Poród kleszczowy. Dziecko żywe. 11-go dnia po porodzie bóle głowy, wymioty, wkrótce napady drgawek z początku rzadkie, potem coraz częstsze. 3-go dnia chora została umieszczona w szpitalu, gdzie stwierdzono *status epilepticus*.

Drgawki występowały stale po stronie lewej, rzadko tylko przechodziły na kończynę dolną prawą. Piana na ustach, nietrzymanie moczu. Porażenie połowicznie lewostronnie wiotkie, odruchy kolonowy i Achillesa po stronie lewej zniesione. Ciśnienie tętnicze 230/120, w moczu białko obecne, w osadzie do 20 wałeczków szklanych i ziarnistych, krwinki świeże.

Natychmiast po przybyciu chorej do szpitala zrobiono upust 350 cm³ krwi oraz wstrzyknięto morfinę podskórną. W ciągu całego doby trwały napady drgawkowe. Nazajutrz wstrzyknięto dożylnie 1 ampulkę somnifenu, napady rzadsze, po pół godz. 0,22 Luminal — natr. domięśniowo. Po kilkunastu minutach napady ustały prawie zupełnie, powtarzając się jednak w ciągu doby kilka razy, w znaczenie słabszej formie. Na noc Luminal 0,1 *per os*. Nazajutrz drgawki powtórzyły się. Luminal—natr. 0,22 domięśniowo, a 0,1 *per os* na noc.

Tak samo 3-go dnia. Drgawki więcej nie powtórzyły się. 4-go dnia chora zupełnie przytomna, zaczyna poruszać kończyną dolną prawą. Badanie dna oczu wykazuje obustronne zapalenie nerwu wzrokowego z lekkim zajęciem siatkówki (*neuroretinitis*). Zawartość mocznika we krwi 0,72%, ciśnienie tętnicze 160/100. Od tego czasu stan chorej stale się poprawia.

Rozpoznanie: *eclampsia post partum*. Na uwagę zasługuje późne jej wystąpienie, drgawki ściśle połowiczne, porażenie poddrgawkowe. (streszczenie własne).

W dyskusji Kol. St. Kon przypuszczał u chorej zator mózgowy wobec istniejących zmian w sercu. Kol. Konieczkowski uważa przypadek za niejasny, Kol. Goldman, Kol. Rożkowski odrzuca możliwość zatoru, przypuszcza jednak, że porażenie musiało nastąpić przed drgawkami. Referent podkreśla objawy ze strony nerek (białko, wałeczki, wzmożone ciśnienie, *neuroretinitis*, azotemia), które występują często przy drgawkach porodowych, również pojawienie się ich tuż przed porodem, co zmusiło do interwencji kleszczowej. Co do porażenia zwraca uwagę, że po napadach drgawek częstych, lub dłużej trwających, zwłaszcza jednostronnych zawsze występuje niedowład większy lub mniejszy, przeważnie przemijający.

II. Kol. Epsztajn wygłosił referat: „O sposobach działania środków odkażających moczu”.

Kwestia tą zajmował się IV. międzynarodowy kongres urologów w Madrycie.

Odczyn moczu odgrywa dużą rolę w leczeniu. Ph w moczu daje nam wskazówki, jak kierować leczeniem. U zdrowego człowieka Ph w moczu waha się od 7,0—4,5. Warunkiem dogodnym dla rozwoju bakterii jest Ph=7. Pał. okrężnicy umie dostosować się do wszelkich warunków. Metoda Jacggy ułatwia określenie odczynu moczu (Ph) według załączonej tablicy.

Odczynnik	Fenoltaleina			Czerwień obojętna			Czerwień metylova		
	Barwa moczu	Czerwony	Różowy	Bezbarwny	Żółto-brunatny	Różowy	Czerwony	Żółty	Pomarańczowy
Wartość Ph		10	8,5	—	7,3	—	6	—	5,2
		Zasadowość			Kwasota				

Aby zwalczyć bakterie, nprzysł. pał. okrężnicy, staramy się organizm raz zakwaszyć, raz alkalizować, przez odpowiednią dietę, żeby nie dopuścić do dostosowania się pał. okrężnicy do odczynu moczu. Jako środki zakwaszające stosujemy *ac. phosphoric. offic.*, *ac. muriat. dil.* i sole wapnia; jako środki alkalizujące — Vichy, soda, cytrynian sodu. Ponieważ Ph zależy również od ciężaru gatunkowego, stosujemy naprzemian dni obfitujące w płyny z dniami suchemi.

Środkami stosowanymi do leczenia są:

1) Srebro i jego pochodne w użyciu lokalnym. Dla osłabienia drażniącego działania lapisu używa się *argoleum* (roztwór koloidalny srebra w oliwie) i *argolaya* (*argent. nitr.* + urotropina).

2) Urotropina C₆H₁₂N₆ jest produktem kondensacji formaldehydu i amoniaku (1 cz. urotropiny = 6 cz. formaldehydu + 4 cz. amoniaku); w roztworze obojętnym nie działa bakterjobójczo, dopiero roztwory kwaśne przeprowadzają rozkład urotropiny na formaldehyd i amoniak, zależnie od Ph. W organizmie ludzkim rozkład ten następuje częściowo już w żołądku pod działaniem HCl, później w górnym odcinku jelit cienkich następuje wchłanianie urotropiny do krwiobiegu, gdzie znowu część jej ulega rozkładowi, a część nierozłożona dostaje się do moczu, śliny i żółci; tu następuje dalszy rozpad. Czynnikiem działającym, jak już wspomnia-

tem jest formaldehyd, a raczej jego roztwór wodny formalina. Samej formaliny jednak używać nie można, gdyż silnie drażni błony śluzowe, a w większych dawkach może wywołać porażenie centralnego układu nerwowego. Dlatego też urotropinę należy uważać za lek dobrany bardzo szczęśliwie, gdyż ustrój ma możliwość regulacji rozkładu w zależności od stężenia jonów wodorowych. Urotropinę stosuje się *per os*, lepiej jednak drogą dożylną, a ostatnio nawet lokalnie.

3) Arsenobenzol — Gros w 1917 r. wprowadził salwarsan do leczenia zapalenia miedniczek nerkowych. Obecnie kombinuje się salwarsan (raz na tydzień) z urotropiną 2 × tygodniowo dożylnie).

4) *Mercuriochrom*, wprowadzony przez Junga (zawiera 26% rtęci) dożylnie. W Ameryce stosuje się w dawkach zbyt wysokich (5 mg na kilo wagi); w Europie od 2—5 mg (maksimum). Miejsowo stosuje się 1—3% roztwory *Mercuriochrom'u*.

5) *Pyridium* — jest to koloid amin pirymidynowych, silnie bakterjobójczy. Stosuje się przez 10 dni, w pierwszych 6 dniach 3 × dz. 0,2, następnie 3 × dz. 0,1. (streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Goldman przytacza przypadki, w których *pyridium* skutkowało dobrze, jednakże niektóre chore miały przypadłości żołądkowe. Stosował też *mercuriochrom* Gessnera, lecz miał objawy zatrucia. Kol. Konar podaje, że Landau stosuje *mercuriochrom* w goście stawowym. Kol. Szaniawski podkreśla, że urotropina przechodzi do mleka. U dzieci karmionych sztucznie sprawy chorobowe dróg moczowych idą dość opornie, poprawa następuje po przejściu na pokarm naturalny. Kol. Konieczkowski podnosi działanie utrotropiny w schorzeniach dróg żółciowych, zapytuje jak należy tłumaczyć to działanie, wobec tego, że żółć jest alkaliczna.

Sekretarz: Adam Borkowski.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 11. lutego 1931 r. (wspólnie z Krakowskim Oddz. Polskiego T-wa dematol.).

Przewodniczący: Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego z dnia 4 lutego 1931 odczytano i przyjęto.

I. Demonstracje chorych i preparatów z Kliniki Dermatologicznej U. J.

Kol. Romanowa przedstawia typowy przypadek *Scleroderma circumscripta* u kobiety, lat 31. Pod wpływem leczenia przeciwkwasowego neoarsenobenzolowo-bismutowego i równocześnie podawaniu wyciągów z trzustki, częściowo w stanie świeżym, częściowo w postaci preparatów fabrycznych zmiany chorobowe w części ustąpiły.

Kol. Reiss: 1) przedstawia przypadek *Exanthema toxicum post Aurosan in decursu Lupi erythematosi faciei*.

W dyskusji Kol. Boczar. Leczenie złotem kombinuje w praktyce z helioterapią. Złoto stosuje w ilości jednego grama w bardzo małych dawkach podskórną. Gdzie nie może stosować sztucznie promieni pozafioletkowych, stosuje naświetlania słoneczne z bardzo dobrym wynikiem. Kol. Prof. Walter radzi zachować ostrożność w stosowaniu preparatów złota; promieni pozafioletkowych w leczeniu liszaja rumieniowego nie stosuje. Opisujące korzystne wyniki leczenia należy przypisać różnorodnej etiologii liszaja rumieniowego.

2) *Dermatitis herpetiformis Dühring*.

W dyskusji na zapytanie kol. Doc. Szymanowicza o prognozę kol. Prof. Walter wyjaśnia, że *prognosis quoad completam sanationem* jest niepewna, natomiast *quoad valetudinem* dobra.

II. Demonstracje chorych z oddziału chorób skórnych i wenerycznych szpitala św. Łazarza.

Kol. Hirsch 1) przedstawia 2 przypadki *pemphigus vulgaris*.

2) przypadek *lues tuberoserpiginosa*.

3) *lupus vulgaris partim cicatricis* — charakter guzków bardzo zmienny o typie tuberkoidalnym.

4) *Cicatrix faciei post luem tertiarium ulcerosam*; chora leczona była poprzednio na mięsie na *lupus vulgaris*, — badanie serologiczne krwi na odczyn B. Wassermanna z dodatnim wynikiem.

Kol. Mulowski — *Destructio nasi post luem gummosam ulcerosam congenitam*, przypadek ciekawy z tego względu, gdyż uległa destrukcji tylko jama nosowa przy oszczędzeniu podniebienia twardego.

III. Demonstracje chorych i preparatów z Kliniki Dermatologicznej U. J.

Kol. Reiss przedstawia przypadek *Keratoma palmare hereditare* leczony przed laty Roentgenem w następstwie czego powstały zniekształcenia i *dermatitis chronica mutilans*, a ostatnio owrzodzenie na grzbiecie ręki lewej rozpoznano jako *epithelioma*, co potwierdziło badanie histologiczne.

Kol. Prof. Walter przedstawia:

1) przypadek *Mycosis fungoides* i preparaty mikroskopowe z tegoż przypadku. W leczeniu tego przypadku zastosowano wyściąg z odbiałej śledziony jako środek przeciw świądowi z bardzo dobrym wynikiem.

2) Rzadki przypadek *Miliar lupoid (sarcoid)* Boeck zaliczany do grupy tuberkulidów u 25-cio letniego mężczyzny z objawami niedomogi przysadki mózgowej i preparaty histologiczne z wycinka zmiany chorobowej.

W dyskusji Kol. Blassberg, z punktu widzenia internisty, widzi w danym przypadku objawy zaburzenia gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, mianowicie przysadkowe i możnaby przypuścić, iż osobnik ten cierpiał na zmiany gruźlicze części przysadki mózgowej. Kol. Boczar składa podziękowanie kol. Prezesowi za przedstawienie tak rzadkich i ciekawych przypadków.

IV. Odczyt Kol. Leuchtera: *Circumcisio prophylactica* (rzecz przeznaczona do druku).

Dyskusja nad wykładem Kol. Leuchtera.

Kol. Blassberg (autoreferat). Sądzi, że metoda dowodzenia statystyczna jest w tym wypadku zupełnie nieprzekonywująca i na niej nie można oprzeć zalecania uniwersalnego zabiegu, tak samo jak nie przyjęła się myśl, aby zapobiegawczo wycinać wszystkim ludziom wyrostek robaczkowy z powodu częstotliwości jego schorzenia a to mimo jego powszechności u wszystkich warstw ludności. Zestawienie cyfrowe nie mówi nic o towarzyszących faktach, przyczynach i warunkach, podobnie jak samo statystyczno-cyfrowe zestawienie wyników operowanej *appendicitis* nie mówi nic o rozpoznaniu, stanie i przebiegu choroby, momencie operacji, technice zabiegu, biegłości operatora i innych warunkach wśród których choroba się toczyła. Nie przekonującym jest zalecanie powszechnego zabiegu tembardziej, że przytoczona statystyka zestawia stosunek cyfrowy, dotyczy tylko pewnej części osobników a mianowicie leczonych w klinikach i szpitalach, narażających się względnie leczonych w klinikach i szpitalach, narażających się względnie narażonych na zakażenie jadem kilowym. Statystyka przytoczona nie obejmuje także ludności muzułmańskiej, wśród której, jak się zdaje (np. w Bośni i Hercegowinie) mimo obrzezania kiła jest bardzo rozpowszechniona. Również nie przekonującym jest zalecanie powszechnego zabiegu okaleczającego, dlatego, że chodzi tu o chorobę zakaźną, która może w swoim rozpowszechnieniu się zmniejszać i jako taka może być w przyszłości zupełnie zwalczona. Nawet umiejętnie przez fachowca uskuteczniany zabieg mógłby pociągnąć za sobą pewną liczbę ofiar np. przy krwawiczej oraz w postaci zakażeń przyrananych, któreby mogła zaważyć wybitnie ujemnie na ogólnej zdrowotności w razie powszechności zabiegu. Kol. Prof. Szumowski zastrzega się, że nie ma zamiaru wypowiadać się ani za, ani przeciw obrzezaniu, gdyż nie posiada w tej mierze odpowiedniego doświadczenia lekarskiego. Zwraca uwagę na drukującą się obecnie w czasopiśmie „Janus” pracę Dra Schapiro z Paryża, który broni obrzezania i wypowiada pogląd, że rytualny ten zabieg ma ostatecznie znaczenie moralne. Mianowicie obrzezanie usuwa razem z napletkiem znaczną część gruczołów Tysona, wytwarzających *smegma preputiale*. Po obrzezaniu gruczoły pozostałe na odwróconym napletku, ulegają również zanikowi. W ten sposób u obrzezanych nie wytwarza się mastka (*smegma*), która jako wydzielina ostra o przenikliwej woni wywiera na żołądek u nieobrzezanych działanie drażniące, podtrzymując członek męski w stanie pożądliwości nawet wtedy, kiedy niema w pobliżu przedstawicielki płci żeńskiej. Kol. Boczar uważa, iż wymycie i wysuszenie napletka wystarcza w zupełności jako środek zapobiegawczy przeciw wielu chorobom (*balanitis*, *balanoposthitis*) zabieg zaś proponowany przez prelegenta uważa nie tylko za okaleczenie, ale również i oszpecenie. Kol. Doc. Szymanowicz — poddaje w wątpliwość dane statystyczne, nie uwzględniające t. zw. moralności u żydów, obcowania płciowego pozadomowego, co się zaś tyczy raka i częstotliwości jego powstawania winna być wzięta pod uwagę również rasa.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 18. lutego 1931 r.

Przewodniczący: Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego z dnia 11 lutego 1931 odczytano i przyjęto.

Kol. Doc. Szymanowicz przedstawia przypadek zarośnięcia jamy macicy po *abrasio uteri*, wykonanej w kilkanaście dni po porodzie. Po wykonaniu przed 7-miu tygodniami zabiegu operacyjnym powróciły normalne periody. Omówienie techniki zabiegu operacyjnego zostało odłożone na następne posiedzenie.

Kol. Halpern wygłosił odczyt pod tytułem: Gastrofotografia jej znaczenie kliniczne na podstawie doświadczeń I-szej Kliniki

chorób wewnętrznych U. J. (pokazy zdjęć). (P. Gaz. Lek. Nr. 18, r. 1931).

W dyskusji Kol. Reiner (autoreferat) zaznacza, że dla oceny wartości jakiejś nowej metody diagnostycznej konieczne jest porównanie jej wyników z wynikami, uzyskanymi już przedtem istniejącymi metodami. Żałuje, że prelegent w tym kierunku nie dostarczył dokładnych danych. Uważa, że metoda ta powinna się przyczynić do wyświeślenia kwestii, czy istnieje nadkwaśność żołądka, przebiegająca z okresowo występującymi bólami jako taka, czy też poza nią kryje się zawsze wrzód żołądka. Kol. Prof. Tempka zaznacza, iż celem dzisiejszego odczytu było zaznajomienie z nową metodą diagnostyczną, mało znaną, gdyż w Europie pracują nad nią zaledwie trzy Kliniki. Nie wyruguje ona innych metod badania klinicznego (Roentgen, gastroskopia i sondowanie żołądka) przeciwnie razem z nimi może służyć do wyjaśnienia obrazu klinicznego wielu chorób. Konieczna przytem jest ścisła współpraca z chirurgami i kontrola autoptyczna.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 25 lutego 1931 roku.

Przewodniczący: Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego z dnia 18 lutego 1931 odczytano i przyjęto.

I. Prof. Majewski przedstawia z Kliniki okulistycznej U. J. przypadek choroby Eddowesa (niebieska twardówka, głuchota, łamliwość kości) u starej kobiety operowanej z powodu katarakty. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Kol. Miodoński (autoreferat) Zespół: 1) Łamliwość kości, 2) Niebieska twardówka. 3) Niedosłyszenie opisali dokładnie najpierw Anglicy — Dighton, Bronson, Fraser oraz Stollendy v. d. Stoeve, de Kleyn, Straat, Rutin podkreśla, że w powyższym zespole zdarzają się często wady serca. Cierpienie bywa częściej dziedziczne rzadziej sporadyczne. Często zaznaczona jest tylko część zespołu np. tylko łamliwość kości lub tylko niebieska twardówka + niedosłyszenie. Upośledzenie słuchu bywa zwykle o typie otosklerotycznym rzadziej o typie labiryntowym bez cech *ankylosis stapedis*. Jeden jedyny przypadek pełnego zespołu badany histologicznie przez Rutina potwierdził kliniczne rozpoznanie *otosclerosis*. M. Weber dowodzi, że w przypadkach otosklerozy często dopatrzyć się można zmian w systemie kostnym. Również zespół wspomniany rozgrywa się na tle zmian systemu kostnego o typie Vrolika, względnie Lapsteina. Bauer dowodzi, że obok zmian kostnych stwierdzić się dają zmiany chrzęstne, okostnowe, tkanki adenoidalnej oraz krwi; — uważa więc całą sprawę za konstytucjonalną upośledzenie mezenchymy i jej pochodnych. W przypadku przedstawionym przez Prof. Majewskiego badanie otologiczne wykazuje bardzo znaczne upośledzenie słuchu, które mimo bardzo daleko posuniętych zmian pozwala jeszcze rozpoznać *ankylosis stapedis*; samo unieruchomienie strzemiączka nie tłumaczy jednak w całości upośledzenia słuchu w danym przypadku.

Proces otosklerotyczny nazwany przez Manosseggo *otitis chronica metaplastica* musi w przypadku tym dotyczyć nie tylko okolicy strzemiączka lecz również innych części bloku labiryntowego — co dopiero może wytłumaczyć tak znaczne upośledzenie słuchu. Ta ostatnia okoliczność każe z góry odrzucić w tym przypadku możliwość poprawy słuchu metodami chirurgicznego leczenia.

II. Z oddziału położniczego i chorób kobiecych szpitala św. Łazarza.

Kol. Dobrowolski omawia przypadek samopomocy położniczej przy zbrodniczym spędzeniu płodu.

III. Demonstracje chorych z Kliniki chorób nerwowych i psychiatrycznych U. J.

Kol. Chłopicki przedstawia przypadek współistnienia dwóch psychoz: psychozy starczej i psychozy na tle porażenia postępującego.

W dyskusji Kol. Doc. Zieliński skłania się w danym przypadku do przyjęcia tylko porażenia postępującego, powołując się na różnorodność objawów psychicznych w jego przebiegu.

Kol. Godłowski przedstawia przypadek *polyneuritis cerebri*.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 4. marca 1931 roku.

Przewodniczący: Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego z dnia 25 lutego 1931 odczytano i przyjęto.

Kol. Wachtel Henryk (autoreferat) przedstawia chorego lat 53, który przed półtora laty zgłosił się z bardzo dużym owrzodziałym guzem lewego jądra. Badanie mikroskopowe wykazało

seminoma. Chory od tego czasu otrzymał trzy serie lecznicze promieniami Roentgena. Wynik leczniczy jest bardzo pomyślny. Guz jądra znikł zupełnie. Skóra obecnie nie wykazuje nawet blizny. Jądro jest małe, twarde. Wzdłuż sznurka nasiennego zgrubienie. W jamie brzusznej dały się stwierdzić przerzuty, które pod wpływem leczenia również ustąpiły. Chory czuje się zupełnie dobrze i wykonuje swój zawód leśniczego. Poza naświetlaniami Roentgena chorego przeprowadził leczenie ogólne dietetyczne i farmaceutyczne. Zmiany w okolicy lewego jądra nakazują jednak uważać, że proces chorobowy jeszcze nie jest zakończony i chorego pozostaje nadal w obserwacji.

Przyjęto czterech kolegów na członków. 1) Kol. Podworskiego Edwarda, asyst. Kliniki okulistycznej U. J. 2) Kol. Zakrzewskiego Zygmunta, asyst. Zakładu Patologii U. J. 3) Kol. Kowarzyka Hugona, asyst. Zakładu Patologii U. J. 4) Kol. Kraszewskiego Wacława, asyst. II. Kliniki chirurgicznej U. J.

Kol. Doc. Oszaeki wygłasza odczyt pod tytułem: Tlen we krwi przy nowotworach. (Rzecz przeznaczona do druku).

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 11 marca 1931 roku.

Przewodniczący: Prof. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego z dnia 4. III. 1931 odczytano i przyjęto.

Demonstracja chorego z Kliniki Lekarskiej U. J.

Kol. Dziuba przedstawia przypadek kamicy nerkowej powikłanej mocznicą i omawia przebieg i leczenie.

W dyskusji zabiera głos kol. Blassberg w sprawie leczenia.

Kol. Syrop wygłosił odczyt pod tytułem: Czy pardenosa (ropotok działosłowy) jest chorobą organiczną, jej przebieg i leczenie. (Rzecz przeznaczona do druku).

Kol. Blassberg stwierdza z zadowoleniem, że również i w dentystyce rozpowszechniają się nowe prądy o chorobie całego ustroju, a podział dawny się zaciera, czego dowodem są poglądy prelegenta; z punktu widzenia fizjopatologii ogólnej zrozumiałe są wspomniane przez prelegenta znikanie ciałek białych eozynofilnych, pojawiające się na szczycie choroby w przebiegu chorób zakaźnych, znikanie zaś wapnia w niektórych przypadkach tłumaczy w zupełności nauką o zaburzeniach w gruczołach dokrewnych.

W dyskusji zabierali głos Kol. Mester, Blassberg i prelegent.

Sekretarz: W. Roman.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

IX. posiedzenie naukowe z dnia 20. marca 1931.

Przewodn.: Kol. J. Marischler.

1. Odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia.

2. Kol. Demianowska M. przedstawia: guz płata czołowego, lewego. Chory 43 letni bez obciążenia dziedzicznego, w młodości często zapadał na płucę, podczas wojny przeszedł malarję. W r. 1914 zakażenie kilowe, leczone tylko raz wciełaniami. W r. 1928 skutkiem wypadku stracił prawe oko, po kilkumiesięcznym leczeniu powraca do pracy.

Od 26. grudnia 1930 miewa chorego napadowo kilka razy w tygodniu kurcze kończyn górnych i dolnych bez drgawek, bez utraty przytomności, trwające kilkanaście minut. Nado skarży się na bóle głowy w lewej okolicy skroniowej kilka razy z wymiotami i od miesiąca pogorszenie wzroku na lewym oku.

Obiektywnie stwierdzono wybitne zaburzenia psychiczne, chorego apatyczny, bez zainteresowania, odpowiada z ociąganiem się, dużo śpi. W miejscu i otoczeniu nie zorientowany. Czasami żywszy, daje odpowiedzi ze skłonością do dowcipowania. Mimika sztywna bez afektu. Żrenica lewa dość szeroka, nieokrągła, reaguje słabo na światło i akomodację. Przejściowo występowały lekkie objawy atakcyjne. Wśród obserwacji klinicznej zaznaczyły się objawy piramidowe a mianowicie: niedowład lewej dolnej gałki nerwu twarzowego i osłabienie lewych odruchów brzusznych i odruchu podeszwowego. Odruchy kolanowe ob. bardzo słabe. Na dnie oka obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Rentgenologicznie wzmocniony ucisk śródczaszkowy. O. W. we krwi dodatni, w płynie ujemny. Płyn wodojasny, o dużym ciśnieniu wykazał wzmoczone ilości białka i elementów komórkowych (przy pierwszym nakłuciu 26/3, limf. bez leukocytów, przy drugim 53/3 limf. i 33/3 leuk.). Cytologiczne badanie krwi przeprowadzone dwukrotnie nie wykazało wzmoczenia ogólnej ilości ciałek białych jedynie tylko względną leukocytozę obojętno-chłonną z przesunięciem na lewo.

Diagnoza w przypadku tym wahała się między trzema możliwościami: *gumma*, *abscesus* i *tumor*. Przebyte zakażenie kilowe i dodatni odczyn O. W. we krwi czyniły pierwsze rozpoznanie

bardzo prawdopodobnem, wobec jednak ujemnego O. W. w płynie i stałego pogarszania się sprawy bez wpływu leczenia specyficznego przechyliło się raczej do przyjęcia ropnia lub guzu. Uraz z utratą oka przy objawach frontalnych nasuwał myśl, że mamy do czynienia z ropniem, którego punktem wyjścia jest właśnie utracone oko. Badanie cytologiczne krwi wprowadzić nie potwierdziło przypuszczenia tego w zupełności, jednak nie wykluczało tej diagnozy. Wzmocniony ucisk śródczaszkowy przemawiał raczej za guzem. Wynik badania oka nie przechylał diagnozy ani w jednym ani w drugim kierunku, jednak tarcza zastoinowa a nie *neuritis*, przy frontalnej lokalizacji raczej odpowiada guzowi. Jako miejsce ogniska przyjęto płat frontálny. Ponieważ w sprawach toczących się w tej okolicy brak pewnych objawów lokalizacyjnych stronę określić mogą tylko objawy drugorzędne, w przeważnej części przypadków objawy piramidowe, zawsze ze strony przeciwnej. Dlatego też przyjęto w naszym przypadku ognisko po stronie prawej i tam wykonano zabieg operacyjny.

Sekcyjnie znaleziono guz frontálny po stronie lewej, leżący u podstawy i drażący w stronę jąder podstawowych.

b) *Ropień płata potylicznego prawego.*

Chory 27 letni bez obciążenia dziedzicznego, poza uporczywymi katarami nosa, które po operacji ustąpiły, nie chorował.

Obecna choroba rozpoczęła się kaszlem i katarą trwającym przez tydzień, poczem wystąpiły silne bóle głowy, umiędscowione nad oczodołami, potęgujące się w porze popołudniowej. Od 28. II. dołączyły się podwyżki ciepłoty, sięgające 38.4. 8. III. nagle przestał widzieć po lewej połowie pola widzenia. Od tego też czasu ma wymioty kilka razy dziennie.

Obiektywnie stwierdzono lewostronną hemianopsję, nieznaczna lewostronną hemiparezę, dodatni objaw Romberga i nieznaczna ataksję mózdkową. Bóle głowy i wymioty utrzymywały się stale podczas pobytu badanego na klinice, ciepłota niepodwyższona. W ostatnim dniu niepokój motoryczny, wreszcie o godz. 6.40 nagle śmierć wśród kurczu wyprostnego kończyn. Dno oka bez zmian. We krwi leukocytoza. W płynie 793/3 limf. i 20/3 leuk. dodatnie odczyny na białko. Sekcyjnie znaleziono duży ropień w prawym płacie potylicznym.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względów praktycznych tak z powodu początku jak i przebiegu choroby. Mamy tu do czynienia z ropniem szybko przebiegającym po przebytej lekkiej sprawie grypowej, bez wiadomego punktu wyjścia, przebiegającym z nieznaczniemi stanami, podgorączkowemi, w ostatnich dniach bez gorączki. Za ropieniem przemawiał wynik badania krwi i śmierć nagle z objawami przedostania się ropy do komór, natomiast brak punktu wyjścia i płyn z wybitną limfocytozą nie należą do typowych objawów. Lewostronna hemianopsja jest objawem ogniskowym, nieznaczna hemipareza wywołana jest prawdopodobnie kołateralnym obrzękiem mózgu.

W dyskusji nad przypadkiem drugim Kol. Rothfeld wspomina o zasadzie Oppenheima, że nie można rozpoznawać ropnia tam, gdzie niema widocznego źródła infekcji. Przypadek ten ma praktyczne znaczenie, gdyż dowodzi, że może być ropień mózgu bez widocznego punktu wyjścia nie tylko klinicznie ale i na sekcji. Kol. T. Ostrowski w związku z przypadkiem pierwszym zapytuje czy chorego podawał ból po stronie lewej i czy w przypadkach tego rodzaju chorzeń mózgu miejsce bólu, podawane przez chorego, nie może być pomocne w lokalizowaniu guza. Kol. Demianowska odpowiada, że miejsce bólu podawane przez chorego ma pewne znaczenie zwłaszcza w przypadkach guzów płata czołowego.

3) Kol. Adam-Falkiewiczowa omawia przypadek tętniaka na podstawie mózgu. Mężczyzna blisko 60-letni zgłosił się do kliniki z powodu silnych bólów głowy i karku, które nagle wśród nudności, krótkotrwałej utraty przytomności pojawiły się na kilka dni przedtem. Następnego dnia po wystąpieniu objawów chorobowych zauważyła rodzina chorego opadnięcie lewej górnej powieki. Przedmiotowo stwierdzono przy przyjęciu silne objawy oponowe, bradykardię, objawy niedowładu n. okoruchowego lewego (opadnięcie powieki, gorsza ruchomość lewej gałki na zewnątrz i ku górze, nieco szersza lewa żrenica) a przytem brak gorączki i dobry swobodny stan ogólny chorego. Opierając się na nagłym początku choroby i objawach przedmiotowych rozpoznano krwotok podpajęczynówkowy o przebiegu zupełnie typowym, a tylko objawy ze strony n. okoruchowego nie należały do całości obrazu. Punkcja lędźwiowa potwierdziła rozpoznanie, płyn był zupełnie krwawy, ciemnorubinyowy po opadnięciu krwinek. W ciągu kilku dni następnego stanu chorego pogorszył się, wystąpiła gorączka wysoka pochodzenia prawdopodobnie centralnego i po 4 dniach mimo dalszych punkcji chorego umarł. Badanie narządów wewnętrznych nie wykazało specjalnych zmian, w moczu w pierwszych dwu dniach cukier też prawdopodobnie pochodzenia centralnego, próba

mastiksowa która daje z płynem mózgowordzeniowym charakterystyczne dla przebiegu podpażczynówkowych krzywe, w tym przypadku wypadła ujemnie.

Ciekawym szczegółem nie należącym do zwykłego obrazu klinicznego było zajęcie n. III. Na objaw ten tem bardziej zwrócono uwagę, że zarówno chory sam, jak i jego rodzina podawała w wywiadach bóle głowy, które występowały u chorego w ostatnich latach w przerwach co kilka tygodni. Miało to znaczenie o tyle, że mogła to być migrena która z jednej strony przebiegać może z przemijającym porażeniem n. okoruchowego z drugiej strony zaś podnoszony jest przez autorów związek migreny z powstawaniem krwotoków podpażczynówkowych. (O ile jednak wywiady chorego były ściśle nigdy przedtem dwuwidzenia ani opadnięcia powieki w związku z bólem głowy nie miał. Jako przyczynę krwotoku przyjęto miażdżycę naczyń.

Sekcja wykazała rozległe skrzepy na podstawie mózgu a po usunięciu ich znaleziono tętniak pęknięty wychodzący z tętnicy łączącej tylnej mózgu (*art. communicans posterior cerebri*) po stronie lewej. Obraz sekcyjny tłumaczy jasno cały przebieg kliniczny. Bliskie sąsiedztwo tętnicy łączącej tylnej z nerwem okoruchowym było powodem, że krwotok z tętniaka tu leżącego wywołał parę mięśni unerwionych przez ten nerw.

W dalszym ciągu omawia Kol. Falkiewiczowa ogólnie tętniaki mózgu, które są prawie nierozpoznawalne za życia tylko tętniaki mózgu, które są prawie nierozpoznawalne za życia a tylko w bardzo nielicznych przypadkach intermitujący przebieg choroby może nasuwać podejrzenie badającego w tym kierunku. Zupełnie analogiczny przypadek do dziś omawianego opisał jeden z autorów angielskich w r. 1926, tam również tętniak tętnicy łączącej tylnej mózgu dał objawy krwotoku podpażczynówkowego z zajęciem n. III. i hemiparezą drugostronną którą tłumaczy autor niskiem krwotoku na *pedunculus*. Przypadek ten również nie był rozpoznany za życia.

4) Kol. Czoban-Sandauerowa wygłosiła „Uwagi w sprawie poradni wychowawczych. (przeznaczone do druku w P. G. L.).

5) Kol. St. Legczyński wygłasza wykład p. t.: Mianownictwo polskie w systematyce bakterij.

Po krótkim omówieniu rozwoju historycznego i stanu obecnego systematyki bakteryjnej, przedstawia referent zasady podziału Lehmana i Neumanna tudzież mianownictwo polskie przyjęte, ewentualnie projektowane przez Komisję Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich, które przedstawia podana tablica.

Sekretarz doroczny Antoni Falkiewicz.

Towarzystwo Lekarzy Szkolnych.

Protokół z posiedzenia w dniu 22 stycznia 1931 r.

Przewodniczący: Dr. St. Kopczyński.

Przewodniczący zawiadamia o świeżo wydanej przez Ossolineum pracy prof. Dr. Piaseckiego „Teoria wychowania fizycznego”. Książka napisana żywo i poglądowo, nadaje się do gruntownego przestudjowania nie tylko dla nauczyciela ćwiczeń cielesnych, lecz i dla lekarza zarówno szkolnego, jak i sportowego.

Dalej Przewodniczący uzupełnia informacje z ostatniego posiedzenia, dotyczące kursu kształcącego dla lekarzy szkolnych, który rozpocznie się 13. IV. 1931.

Wreszcie przewodniczący podaje do rozważenia broszurki o preparacie „Panacrin” i próbki tego środka, przystane przez wytwórcę mgr. Bukowskiego.

Dr. Mitkiewicz podaje do wiadomości, że niejaki p. Nawarski zgłasza gotowość wynajęcia 10 pokoi na kolonje letnie w swej willi, w Ciechocinku; następnie przypomina Rozp. Wydz. Zdr. Kom. Rządu o obowiązkiem zgłaszaniu wypadków twardej i jędrzej i odczytuje zawiadomienie Wydz. Zdr. Magistratu o zmianie godzin, przeznaczonych do zgłaszania chorób zakaźnych. Przy zgłoszeniach telefonicznych należy się posługiwać numerem 8-30-72. Wreszcie zachęca Dr. M. do zwiedzania wystawy przeciwgruźliczej za uprzednim zgłoszeniem telef. (Nr. 748-43); zwiedzać można grupami, obejmującymi nie więcej niż 70 osób. Po zamknięciu wystawy na Hipotece, projektowane jest urządzenie wystawy ruchomej na peryferiach miasta, gdzieby mogły zwiedzić ją szkoły tam położone, bez straty czasu i bez ponoszenia kosztów przejazdu do śródmieścia. W krótkim czasie ma być również urządzona wystawa ilustrująca walkę ze wszystkimi chorobami zakaźnymi.

Dr. Uliński zawiadamia, że okręgowy urząd Wych. Fiz. i Przysp. wojsk. urządza na Bielanych kurs dla zaznajomienia uczestników z najnowszymi zdobyczami na polu wych. fiz.

Przewodniczący uważa sprawę tę za nieaktualną wobec tego, że przy klinice prof. Orłowskiego odbędzie się kurs z tej samej dziedziny pod kątem widzenia klinicznego, przyczem nie skoncentrowany i przy zajęciach całodziennych, lecz rozłożony na 6 tygodni.

Następnie prelegent Dr. Jan Bogdanowicz wygłasza referat p. t. „Przebieg tegorocznej epidemii błonicy”.

Dr. J. Bogdanowicz stwierdza, że odrębnością epidemii błonicy w r. 1930 jest znacznie zwiększona zapadalność (3247 przyp. wobec 1282—912—758—688—449—502—309... 254 w poprzednich latach), zwiększona infekcyjność (stał częstszy zapadanie „rodzinami”), zwiększona ilość angin o ciężkich objawach i dużych nalotach, a jednocześnie zmniejszona ilość krupów. Charakter epidemii nasuwa podejrzenie zwiększonej toksyczności bakterij błonicych; wiek szkolny co do zachorowań stanowi około 20% wszystkich przypadków. Wobec rozlegających się głosów, zwłaszcza w piśmiennictwie zagranicznym, o nieskuteczności surowicy przeciwbłonicy — referent podkreśla, że w szpitalu im. K. i Marji stosowano surowicę przeważnie z dobrymi wynikami i że osobiście widzi w niej jedyną, *rzeczywiście wartościowy środek leczniczy w walce z błoniką*. Surowica w myśl starych, a stale mających rację — wskazań, musi być stosowana możliwie wcześnie, w dużych dawkach (bez przesady jednak, jak to się dzieje np. we Francji) i najlepiej domięśniowo lub dożylnie. Są robione próby stosowania surowicy do kanału rdzeniowego.

Wobec częstych powikłań podyfterytycznych — wymagany jest u dzieci długi okres rekonwalescencji. Czas zwolnienia z gimnastyki oraz pewnego oszczędzania pracy umysłowej powinien trwać od 6—8 tygodni licząc od początku choroby.

Nosicielstwo stwierdza się często u dzieci jeszcze po 2—3 tyg. choroby. Niema wyraźnych wskazań w utrudnianiu dzieciom w wieku szkolnym — w tych przypadkach chodzenia do szkoły. Wobec nasilania się epidemii błonicy i jej niejednokrotnie groźnego przebiegu — referent uważa za konieczne *położenie dużego nacisku na szczepienia ochronne*, przyczem podaje nowe próby uodporniania.

Ordo-Rząd	Familia—Rodzina	Genus—Rodzaj
Schizomycetales Rozszezepki	Coccaceae—Ziarenkowate	Streptococcus—Paciorkowiec
		Sarcina—Sześcianka, Sześciankowiec
		Micrococcus—Ziarenkowiec
		Staphylococcus—Gronkowiec
	Bacteriaceae—Pałeczkowate	Bacterium—Pałeczka, Pałecz-kowiec
		Fusobacterium—Wrzecionowiec
		Erysipelothrix—Włoskowiec
Actinomycetales Rososzki	Plocamobacterium—Splotowiec	
	Desmobacteriaceae—Nitkowate	
	Spirillaceae, Vibrionaceae—Śrubowate, Przecinkowate	Vibrio—Przecinkowiec
		Spirillum—Śrubowiec
	Spirochaetaceae—Krętkowate	Spirochaeta—Krętek, Krętkowiec
Actinomycetales Rososzki	Bacillaceae—Laseczkowate	Bacillus—Laseczka, Laseczkowiec
	Proactinomycetaceae—Maczugowate	Corynebacterium—Maczugowiec
		Mycobacterium—Prątek, Prątkowiec
	Actinomycetaceae—Promieniowate	Actinomyces—Promieniowiec

Jako korreferent Dr. Wölfler uzupełnia swemi uwagami przebieg kliniczny błonicy.

W latach ostatnich spotykamy się z pocieszającym zjawiskiem, że coraz mniej przypadków zaniedbanych w leczeniu przybywa do szpitala, jeśli nawet przychodzą w późniejszym okresie choroby, to przeważnie już leczone surowicą w domu.

Początek dyfterytu miał charakter nagły, bądź też powolny, w pierwszym przypadku były to dyfteryty powikłane, najczęściej grypa.

Częściej niż w latach ubiegłych spotykaliśmy się z angina ciężką, z dużymi rozległymi niałotami, na co zwróciły uwagę w roku ubiegłym Skwarczyńska i Śliwińska w cennej swej pracy nad angina złośliwą.

Krzywa ciepłoty w obecnej epidemii zależna była od infekcji wtórnych. Do czasu wybuchu grypy w Warszawie mieliśmy do czynienia przeważnie z niewielkimi wzniesieniami temperatury. 75% przypadków przybywało z ciepłotą w granicach 37—38°, bądź też zupełnie bez patologicznego wzniesienia temperatury. Około połowy listopada z chwilą pojawienia się epidemii grypy zaczęła zwiększać się ilość przypadków wysoko gorączkujących (do 40° i wyżej). W końcowym okresie epidemii grypy znowu zaczęły przeważać przypadki z niewysokim wzniesieniem temperatury.

Z powikłań najczęściej spotykaliśmy się z zapaleniem m. sercowego, w lekkiej formie w więcej niż połowie przypadków, w ciężkiej zaś w 9%.

W znacznym stopniu wzmogła się ilość powikłań ze strony układu nerwowego. Z zestawień Szenajcha, Skwarczyńskiej i Śliwińskiej wynika że w pierwszym dziesięcioleciu (w latach 1914—24) było 1,0% porażeń, w roku 1928 — 3%, w 1929 — 6,0%. W roku 1930 spostrzegaliśmy 15% dyfterytów powikłanych porażeniami, które występowały nie tylko w późnym okresie chorobowym, ale też i w pierwszych dniach, często nawet przed ustąpieniem objawów miejscowych (niałotu). Najczęstsze były porażenia podniebienia, mięśni twarzy, głowy, gałek ocznych, kończyn, a nawet zanotowaliśmy 3 przypadki porażenia przepony.

Rópnie zapalenie gruczołów chłonnych spotykaliśmy w 3,2%, zapalenie ucha środkowego — w 2%.

Przypadków ciężkiego zapalenia nerek o charakterze nerczyce spostrzeżono w 4%.

Zwiększyła się też ilość angin krwotocznych, gdzie spotykaliśmy się często z małopłytkowością, dochodzącą do 48.000.

W przebiegu dławca zanotowano duży spadek powikłań zapalenia płuc i stąd znaczne obniżenie śmiertelności.

W Statystyce Szenajcha z 10-lecia szpitala na 484 przyp. dławca było 28,0% zapaleń płuc i 19% wynosiła śmiertelność. W roku 1930 na 283 przyp. dławca było 16,6% powikłań płucnych i śmiertelność spadła do 9%.

Ogólna śmiertelność na dyfteryt w Statystyce miejskiej jest następująca:

w r. 1920 na 287 przyp. dyfterytu przypada 27,8% śmiertelności
w r. 1928 na 912 przyp. dyfterytu przypada 7,0% śmiertelności
w r. 1929 na 1282 przyp. dyfterytu przypada 6,0% śmiertelności
w r. 1930 na 3247 przyp. dyfterytu przypada 4,7% (około) śmiert.

Spadek śmiertelności wykazuje również i Statystyka szpitalna.

W latach 1914—24 r. na 1213 przyp. dławca zanotowano 19% śmiertelności, zaś na 698 przyp. anginy dyft. 7,3% śmiertelności. Razem na 1911 przyp. dyfter. zanotowano 15% śmiertelności.

W roku 1930 stosunek ten był następujący:

na 616 przyp. anginy dyft. zmarło	8,6%
na 283 przyp. dławca zmarło	8,1%
na 116 przyp. mieszanych zmarło	11,2%
zatem na 1015 przyp. dyfterytu zmarło	9,7%

Widzimy zatem, że spadek ogólnej śmiertelności na dyfteryt był zupełnie wyraźny i przypisać to należy spadkowi śmiertelności dławca, który w ostatnich latach daje mniejszy odsetek powikłań płucnych. Śmiertelność angin dyfterytowych zwiększyła się nieznacznie z 7,3% na 8,6%.

Z zestawień powyższych wynika:

- 1) Ogromne nasilenie się epidemii dyfterytu w r. 1930.
- 2) Zmniejszenie się śmiertelności na krup przy jednoczesnym nieznacznym zwiększeniu się śmiertelności na anginę.
- 3) Znaczny wzrost powikłań ze strony układu nerwowego.
- 4) Wobec późnych powikłań porażennych okres rekonwalescencji po dyfterycie winien wynosić co najmniej 2 miesiące, w ciężkich przypadkach powikłanych nawet dłużej, co ważne ma znaczenie dla lekarzy szkolnych przy wystawianiu świadectw zwolnień z ćwiczeń cielesnych.
- 5) Surowica Smidta jest w dalszym ciągu jedynym nieczem dotąd niezastąpionym lekiem w walce z dyfterytem.

6) Wobec olbrzymiego zwiększenia się epidemii dyfterytu należy szeroko propagować akcję zapobiegawczą (szczepienia) przedewszystkiem w okresie wieku przedszkolnego.

W dyskusji Dr. Wölfler podkreśla trudność postawienia wczesnej i trafnej diagnozy błonicy; szczególnie zbyt pochopne, powierzchowne badanie bakteriologiczne może prowadzić do błędnego rozpoznania błonicy tam, gdzie zachodzi przypadek anginy paciorkowcowej, stąd też wypływa niesłuszny w tych wypadkach wniosek o lekkim przebiegu błonicy. Dr. Wölfler przypuszcza, że między b. Löfflera i paciorkowcami zachodzi pewnego rodzaju symbioza.

Co się tyczy szczepień anatoksyną, to stosują ją również i Niemcy (D. A. F.); statystyka jednak wykazuje, że szczepienia te zmniejszają naogół zachorowalność, lecz nie śmiertelność.

Dr. Szokalski uważa, że dla *nosicieli*, powracających po błonicy do zajęć szkolnych, okres 4-tygodniowej nieobecności jest za krótki; należałoby tutaj odpowiednio zmienić rozporządzenie władz szkolnych i uzgodnić je z przepisami urzędów sanitarnych.

Beskuteczność surowicy w niektórych przypadkach dyfterji nasuwa Dr. Szokalskiemu analogię z podobną bezsilnością surowicy przeciwczerwonkowej; zapewne powód leży tutaj w zmianach anatomicznych wtórnych, zbyt daleko już posuniętych.

Powikłań, jak niedomoga serca, *myasthenia*, *debilitas*, występujących po błonicy podobnie, jak np. po ostatnio panującej grypie, nie należy sobie lekceważyć; w okresie tych zmian pobłonniczych gimnastyka jest przeciwwskazana.

Szczególne wysoka śmiertelność na błonice w r. 1920 tłumaczy Dr. Sz. wyniszczeniem ludności wskutek przejść wojennych.

Dr. Trenkner cytuje 2 przypadki, w których na migdałkach skonstatowano bakteriologicznie obecność bakterji Plaut-Vincenta i Löfflera; i w tym wypadku możliwa była symbioza; następnie wspomina o 2 wypadkach upartego nosicielstwa u 2 uczniów w szkole, które ustąpiły dopiero po dłuższym czasie, mimo stosowania pyocjanazy, surowicy lokalnie, protargolu i t. p.

Dr. Cieszyński przypomina, że i na zachodzie zawodzi surowica ostatnimi czasami. Ponieważ nie można przypuścić, aby wina leżała w złej surowicy, przeto trzeba jej szukać w osłabionym witalizmie, w zniewieściałości organizmów.

Odnosnie do powikłań pobłonniczych, prawdopodobniejsze jest, że ich podłożem są raczej zmiany w nerwach, aniżeli w mięśniach; przemawia za tem nagle zejście, poza tem rozwinięcie się zmian mięśniowych wymaga dłuższego czasu.

Dr. Sokal jest zdania, że nosicielstwa nie należy lekceważyć. W Berlinie obowiązuje przepis, który zabrania nosicielom powracać do szkoły. To samo należałoby zastosować i u nas, lecz tutaj musi lekarz decydować indywidualnie, bo odpowiednie rozporządzenie nie istnieje. Dr. S. zapytuje, kiedy po błonicy mogą powracać dzieci do przedszkoli, gdzie tryb życia stawia duże wymagania wobec serca. Pożądaniem byłoby, aby lekarz szkolny był powiadomiony przez lek. prywatnego o każdym ciężkim przebiegu dyfterji u dzieci, którymi się w szkole opiekuje.

Dr. Trenkner zapytuje, czy okres 4 tygodniowej izolacji dziecka przy błonicy jest wystarczający?

Przewodniczący odpowiada, że przepisy izolacyjne, obowiązujące w szkołach będą w swoim czasie przejrane i w razie potrzeby zmienione.

Obecnie zapytuje prelegentów, czy obserwowali w czasie obecnej epidemii bezład zależny od zapalenia pobłonniczego wielonurwego (*polyneuritis*) oraz cierpienie oczne, a mianowicie: polyopję jednowzroczną.

Dr. Bogdanowicz odpowiada, że bez względu na to, czy przypadek błonicy był ciężki, czy też lekki, uważa oszczędzanie dziecka pod względem fizycznym za konieczne; dlatego należy dzieci zwalniać od gimnastyki w ciągu 6—8 tygodni i przestrzegać ulg w wysiłku psychicznym.

Dokładna diagnoza błonicy jest jednak przeważnie możliwa, zwłaszcza w epidemii obecnej, rojącej się od przypadków klasycznych.

Powtórne stosowanie surowicy nie uważa Dr. B. za bardzo niebezpieczne; zwykle stosuje się metodę Besredki, zachowując odstępy 8-dniowe; natomiast uważa naogół za wskazane ograniczenie w stosowaniu surowicy końskich; w każdym przypadku powinna matka wiedzieć kiedy i ile razy stosowano ją u dziecka, aby w razie potrzeby mogła dać ściśle informację.

Prelegent uważa za rzecz niemożliwą, aby uzdrowieńców na cały czas nosicielstwa nie dopuszczać do szkoły, tembardziej, że nosiciele niekoniecznie są zaraźliwi, oczywiście nie odnosi się to do przypadków, gdzie są wyraźne zmiany anatomiczne jak np. przy dyfterji nosa.

Odnosnie do symbiozy, to podobnie jak we wspomnianych przypadkach, tak i w szkarlatynie daje się zauważyć zwiększona podatność błon śluzowych, zmienionych wskutek bakterji, powodujących katar.

Przy leczeniu porażen najbardziej wskazanym środkiem jest strychnina.

Szczepienia ochronne przeciwbłonicze mają rację bytu, o ile nadają długotrwałą odporność; przeważnie nie mają rodzice cierpliwości przeprowadzić szczepienia aż do celu ostatecznego t. zn. do chwili, gdy Schick kontrolny okaże się ujemny.

Lokalne leczenie surowicą uważa prelegent za bezcelowe, albowiem toksyny krąży w organizmie i osiągnąć może je surowica dopiero wtedy, gdy się dostanie do krwiobiegu.

Dr. Wölflle tłumaczy spadek śmiertelności przez zmniejszenie się ilości krupów, w roku zaś 1920 możliwe, że na wzrost śmiertelności pewien wpływ wywarła wojna.

Rozpoznanie błonicy opiera się na danych klinicznych i na badaniu bakteriologicznym — jednak klinice należy się zawsze pierwsze miejsce.

Niedomoga serca jest rzeczywiście spowodowana, jak się zdaje, powinowactwem toksyny do nerwów, na co wskazują duże zmiany w *centrum vagi* przy śmierci nagłej.

Dr. W. jest również tego zdania, że w każdym przypadku błonicy dziecko powinno unikać wysiłków fizycznych przez 8 tygodni; w ciężkich przypadkach powinien lekarz prywatny wydać dziecku odpowiednie świadectwo dla orientacji lekarza szkolnego.

Nosicielstwo jest ciężkie do usunięcia, lecz trudno nie dopuszczać do szkoły nosicieli, u których zarazki błonicy mogą się utrzymywać bardzo długo, nawet do roku.

Porażenie akomodacji spostrzegano w 2 przypadkach, ataksję w kilku ciężkich zachorowaniach, natomiast zniesienie odruchów ścięgniętych było bardzo częste.

Protokół zebrania z dnia 19 lutego 1931 r.

Przewodniczący: Dr. St. Kopeczyński.

Po przeczytaniu i przyjęciu protokołu z poprzedniego zebrania przewodniczący informuje zebranych, iż Ministerstwo wystąpi wkrótce do dyrekcji szkół średnich z ankietą, w której znajduje się również rubryka higieny szkolnej i opieki lekarskiej w szkołach. Przewodniczący prosi o staranne wypełnianie tej rubryki.

Wizytator Dr. Mitkiewicz informuje o propozycji byłego dyrektora szkół średnich p. Rydzewskiego przesyłania do posiadłości jego Brok nad Bugiem w miejscowości zdrowotnej grup młodzieży — po 10 osób, które miałyby zapewniony pobyt w warunkach sanatoryjnych. Dojazd do Broku z Łochowa autobusem. Następnie wizytator dr. Mitkiewicz zawiadamia obecnych o akademii przeciwalkoholowej urządzonej przez Towarzystwo „Trzeźwość” w najbliższą niedzielę o godz. 5 po poł. w sali Towarzystwa Higienicznego. Dr. Mitkiewicz zachęca do wzięcia udziału w akademii, która ma na celu przedstawić szerszym kołom społeczeństwa sprawę obrony istniejącej dotychczas Polskiej Ustawy Przeciwalkoholowej, ustawa ma ulec zasadniczym zmianom, które zdaniem Towarzystwa „Trzeźwość” niekorzystnie odbiłoby się na zwalczaniu alkoholizmu w Polsce.

Pan Inspektor Stanisław Bogdanowicz wygłasza referat na temat „Przeciążenie w szkole na zasadzie ankiety”.

W związku z XII międzynarodowym kongresem nauczycielskim, który był poświęcony zagadnieniom przeciążenia młodzieży, Towarzystwo Nauczycieli Szkół Średnich i Wyższych rozstało w r. ub. ankietę do szkół, skierowaną do młodzieży, mającą na celu wyświetlenie stanu przeciążenia w Polsce.

Ankieta dała około 30.000 odpowiedzi indywidualnych, tj. objęła 156 szkół (82 humanistyczne, 30 klasycznych, 16 matematyczno-przyrodniczych, 28 seminarjów, w tem 84 męskie, 53 żeńskie i 19 szkół koedukacyjnych).

Dane uzyskane z kart indywidualnych, zostały zestawione przez Główny Urząd Statystyczny w Karty Klasowe. Te ostatnie opracowywane są w kierunku uzyskania odpowiedzi na pytania: a) różniących się budżety czasu młodzieży a) uczęszczającej do różnych typów szkół, b) zamieszkującej miasta różnej wielkości, c) różnej płci (dziewcząt i chłopców).

Opracowanie ankiety nie jest ukończone, uzyskane są jedynie częściowe wyniki.

W świetle pierwszych wyników odpowiedzi na zadane pytania zdają się kształtować w sposób następujący:

a) młodzież szkół staroklasycznych posiada korzystniejszy układ czasu od swych kolegów. młodzież zaś szkół humanistycznych najmniej korzystny. (Seminarja obecnie nie zostały uwzględnione). Dla potwierdzenia tej odpowiedzi przytaczamy czas ty-

godniowy pracy 7 dni (szkolnej, domowej, kształcącej, zarobkowej) w typie klasycznym i humanistycznym.

klasy	klasycey	humaniści
8	62,9	71,5
7	62,0	64,4
6	60,2	61,6
5	59,5	57,3
4	55,9	55,8
	300,5	310,6

Jedynie klasa piąta wykazuje korzystniejszy czas humanistów. Zauważmy, że w V-iej klasie u klasyków przybywa nowy przedmiot — grecki język.

b) budżet czasu młodzieży kształtuje się dla obu płci najkorzystniej w Warszawie; najmniej korzystniej dla młodzieży męskiej w miastach średnich, dla dziewcząt miasta małe zdają się raczej posiadać gorszy układ czasu niż średnie (odpowiedź oparta jedynie na wynikach dla 8-ch klas),

c) budżet czasu młodzieży żeńskiej jest korzystniejszy od budżetu młodzieży męskiej. Jako argument przytaczamy odpowiednie czasy pracy (klasa 8-a).

	Chłopcy	Dziewczęta
Warszawa	66,3	63,6
Miasta średnie	71,5	65,6
Miasta małe	67,9	67,4

Kończąc na tem zwięzłe przedstawienie referatu chcemy się usilnie zastrzec przeciwko przecenianiu wyników. Mają one wyraźnie charakter prowizoryczny: o ile dalsze opracowanie ankiety je potwierdzi, o ile (co ważniejsza) dodatkowe badania niezależnie od ankiety je ugruntuja. Ankieta i jej wyniki powinny służyć za punkt wyjścia dalszych badań inną metodą prowadzonych (metodą kart czasu). Wartość ankiety polega na tem przede wszystkim, że przypomina i zachęca do podjęcia badań nad ustaleniem, jaki jest układ czasu młodzieży.

Dr. St. Kopeczyński zabierając głos podkreśla jako wielki błąd ankiety, skierowany do młodzieży szkół średnich, rozróżnienie młodzieży pracującej w internatach i w środowisku domowym, zazwyczaj stwierdza się lepiej zorganizowaną pracę ucznia i przygotowanie do lekcji w internacie, niż w domu rodzinnym. Drugim błędem ankiety jest pominięcie wieku, a więc stopnia rozwoju fizjologicznego młodzieży, co ma, jak wiadomo, duże znaczenie dla czynionych przez młodzież wysiłków.

Dr. Korsakówna mówi o ankiecie, którą przeprowadzała na terenie 30 seminarjów na terenie Rzeczypospolitej Polskiej, która dała bardzo ciekawe wiadomości o czynnikach, okrawających budżety młodzieży, jak dojazdy z domu do szkoły, niepożywna atmosfera moralna w domu, ciasnota mieszkań, brak spokoju i ciszy w zamieszkiwanych dzielnicach i domach. Dr. Korsakówna uważa, że w ankiecie powinna figurować rubryka dla odpowiedzi rodziców, którzyby mogli stwierdzić lub sprostować i uzupełnić odpowiedzi dzieci.

Dr. Trenkner uważa za brak ankiety pominięcie środowisk t. j. sfer społecznych, z których dzieci pochodzą, oraz pominięcie, o której godzinie młodzież przystępuje do odrabiania lekcji, często bowiem młodzież zabiera się do odrabiania lekcji natychmiast po spożytym obiedzie, co rzecz oczywista wywołuje nadmierne i przedwczesne zmęczenie.

Dr. Niwiński podnosi wartość zainteresowania, jakie bodźca budzącego zapal do pracy. Dr. Niw. posuwa się do przypisywania tego zainteresowania systemowi stopni — ocen, zdaniem dr. Niwińskiego młodzież szuka stopni odznak na boiskach sportowych.

Dr. Jan Bogdanowicz stwierdza, że o ile dane ankiety są ścisłe, wykazują one zmniejszenie liczby godzin snu, zwiększenie liczby godzin pracy domowej, co wykazuje, że starania lekarzy szkolnych, dążących do ułatwień w pracy i warunków życia młodzieży, nie osiągają celu.

Dr. Szopelska podnosi, że nauczycielstwo nie interesuje się, czy i o ile młodzież napotyka trudności w przygotowaniu lekcji i zadanych prac domowych, oraz znaczenie uzdolnień pedagogicznych nauczycielstwa.

Dr. Łapińska przytacza dane ankiety przeprowadzonej przez siebie na terenie gimnazjum Kr. Jadwigi, na które otrzymała przeszło 400 odpowiedzi i wykazuje małą ilość godzin snu.

Dr. Drabczyk przypisuje małą wartość zbierania ankiet dorywczych, gdyż stwierdził rozbieżność odpowiedzi rodziców i ich dzieci, natomiast uważa, że wartościowe odpowiedzi otrzy-

mamy od rodziców na konferencjach ustnych. Dr. Drabczyk żąda układania programów szkolnych przy udziale nauczycieli-praktyków i lekarzy szkolnych.

Prelegent w odpowiedzi streszcza trzy zagadnienia, wymienione w dyskusji: przyznaje wskazane 1) braki ankiety, 2) przyznaje, że nauczycielstwo jest współwinnie przeciążeniu, jednak nauczyciel jest pociągany do odpowiedzialności za niewypełnianie programu i jest sam przeciążony pracą, na skutek czego nadzwyczaj trudną jest indywidualizacja ucznia przez nauczyciela. Następnie prelegent uważa za niewskazany nadmiar imprez rozrywkowych i uroczystości, którymi są szkoły zarzucane, 3) co do metody badania, prelegent zgadza się z Drem Drabczykiem i jest za metodą rosyjskiego Instytutu Pedagogicznego w Moskwie, która uznaje tylko dowolność w uczestniczeniu w ankiecie i powtarzalność ankiety, koniecznym jest również zachowanie anonimowości jej, aby młodzież miała pewność, że odpowiedzi dostaną się do rąk osób, które nie mogą wpłynąć na jej życie szkolne. Prelegent chwali „Chronokarty” rosyjskiego Instytutu, która skłania ucznia do zdawania sobie sprawy z użycia swego czasu.

Sekretarz: Dr. Jurjewiczówna.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 24. listopada 1930.

Obecnymi członków T-wa 24, gości 6.

1) Kol. Puterman demonstruje chorego lat 65 z rozpoznaniem *paralysis agitans sine agitatione* oraz chorego lat 29 z rozpoznaniem *Parkinsonismus metencephaliticus*, przyłączając szereg objawów właściwych tym sprawom i pokrewnym (*pseudosclerosis, morbus Wilsoni*), omawia różniczkową diagnostykę, anatomię i fizjologję szarych węzłów podkorowych, których zwyrodnieniu przypisuje się główne objawy tych spraw, jak stęzenie mięśni, drżenie, zaburzenia wydzielnicze.

W końcu Kol. Puterman omawia terapię symptomatyczną (*scopolaminum hydrobromicum*) jak i swoistą (jod, arsen, horminę).

Celem bliższego zorientowania się w różniczkowej diagnostyce Kol. Puterman ułożył tablicę pięciu spraw chorobowych: *Paralysis agitans, Parkinsonismus, Pseudosclerosis, m. Wilsoni, arteriosclerosis senilis*. Tablicę ową Kol. Puterman ofiarował Bibliotece T-wa Lekarskiego.

2) Kol. Ficenes demonstruje 3 preparaty ciąży zewnątrzmacicznej oraz przypadek ostrego zaniku żółtego wątroby.

3) Kol. Ingster: pourazowy niedowład splotu ramieniowego oraz *hemiplegia cruciata*.

4) Kol. Trawiński: pokazuje chłopca 12-letniego u którego założono szew kostny z powodu złamania uda ze znacznym przesunięciem odłamków kostnych. Do szwu użyto jedwabiu grubego, pokazane zdjęcie rentgenowskie wskazuje doskonale zrośnięcie kości bez najmniejszego przemieszczenia. *Restitutio ad integrum*.

2) Przedstawia chorą, u której dokonano skruszenia dużego kamienia w pęcherzu moczowym zapomocą litotryptora.

Chora gorączkowała wysoko, po usunięciu kamienia i wypłukaniu odłamków ciepłota następnego dnia spadła do normy.

5) Kol. Starkiewicz: wypowiada referat o leczeniu dzieci w kolonii leczniczej dziecięcej im. Józefa Brudzińskiego przy źródle w Busku na Górcie.

Referent zdaje sprawę z 10-letniej działalności kolonii letnich sezonowych na Górcie w Busku — Źródle, przez które przeszło już do 8.000 dzieci, i z 2 i pół letnich poczynań stałego sanatorium dziecięcego, na 200 łóżeczek obliczonego. Leczenie polegało na wyzyskiwaniu przyrodzonych właściwości Górki (werandowanie, słońcowanie, kąpiele siarczano-słone i inne zabiegi). Dzieci sezonowe pobierały w 90% kurację kąpielową, naogół z wynikiem bardzo dobrym. Gros dzieci sezonowych — to dzieci zakażone gruźlicą, na samą gruźlicę pozapłucną (t. zw. chirurgiczną) było co sezon z górą 20% wszystkich dzieci. Kapano dzieci i z tak ciężkimi schorzeniami jak t. b. c. kręgow, wielkich stawów i kości i t. p. — z wynikiem wyraźnie lepszym, niż wynik kuracji sezonowej dzieci niekapanych, co prelegent wykazał w odpowiednich zestawieniach i tablicach z obfitego materiału dziecięcego sezonowego. Stosowano kąpiel mineralną siarczano-słoną o składzie 1% chlorków przeważnie sodu, H₂S i siarczków soli wapiennych, potasowych i jod zawierających. Kurację źródłowo-kąpielową uważa Dr. Starkiewicz w Busku za umiarkowaną, a nie za silny bodziec leczniczy, we wskazaniach rozleglejszy i dający się stosować u dzieci z mniejszym ryzykiem, niż naświetlanie słońcem czy sztuczne. Czynniki słońca potężny, ale z nim lekarzowi trzeba bardzo umiejętnie się obchodzić, zwłaszcza u dziecka gruźliczego.

Z obserwacji i wniosków (raczej jeszcze wrażeń) nie da się wszystkiego streścić.

Choć mowa dziś ciągle na Górcie o dzieciach gruźliczych, dąży się tam do stworzenia z sanatorium raczej zakładu poliklinicznego, dla dzieci z najróżnorodniejszymi przewlekłymi schorzeniami. Dzieciom tym jako przewlekłe chorym, udzielana jest systematyczna nauka w okresie 7-miu klas szkół powszechnych, a przedszkolnym dzieciom gry i zajęcia przedszkolne — powstaje więc uzdrowisko — szkoła, w której także zaprowadzono: koszykarstwo, integrowanie, roboty kobiece.

W kolonii rozpoczęto już pewne badania kliniczne, które pójda głównie po linii współczesnej wiedzy balneologicznej (prof. Gröber) u dzieci z gruźlicą chirurgiczną badania pójda w kierunku możliwie dokładniejszego określenia rokowania co do stanu i charakteru schorzenia gruźliczego, jako będącego wyrazem schorzenia całego organizmu.

Referat kończy się apelem do lekarzy, aby podjąć raz naruszenie planowe, racjonalne leczenie sanatoryjne dziecięce w Polsce.

W dyskusji ożywionej, w której zabierali głos Kol.: Ryder, Ingster, Benzel, Suchodolski, Trawiński, Welfe, Witkowski, Zalc, Bieńkowski, Wołkowiec, Osiński, poruszono sprawy naświetlania światłem słonecznym i lampami kwarcowymi, leczenie przekrwieniem Biera, stosowanie jodu, oraz sprawę przebywania dzieci na kolonii leczniczej o ile możliwe jak najdłuższego, by efekt końcowy leczniczy był jak najlepszy.

W końcu Kol. Starkiewicz odpowiedział na szereg pytań dotyczących wewnętrznej organizacji kolonii leczniczej.

Protokół Zebrania z dnia 17. grudnia 1930 r.

1. Odczytanie protokołu z dn. 18. VI, 8. X, 1930 r., które w całości przyjęto.

2. Kol. Bieńkowski przedstawia pacjenta, u którego nastąpiło *zwichnięcie stawu skokowego, z rozerwaniem wskutek urazu torebki stawowej*, gdzie zdawało się, że amputacja konieczna — jednak po zeszczeniu torebki i ustaleniu stawu po paru tygodniach nastąpiło prawie całkowite *restitutio ad integrum* z ruchami w stawie.

3. Kol. Witkowski mówi o *zapobiegawczych szczepieniach przeciwgruźliczych* według Calmette-Guérin:

Calmette w swym referacie wygłoszonym na zjeździe przeciwgruźliczym w Oslo, na podstawie z górą 200 tysięcy spostrzeżeń we Francji, licznych spostrzeżeń w Rumunii, Polsce i innych krajach, przychodzi do wniosku, że zapobiegawcze szczepienia przeciwgruźlicze u noworodków metodą Calmette-Guérin'a są w zupełności nieszkodliwe i pozwalają na uratowanie olbrzymiej ilości dzieci (do 93%), które bez tego szczepienia padają ofiarą gruźlicy w ciągu 1-go roku życia. Liczne sekcje anatomo-patologiczne (Hiszpanja), a przedewszystkiem w Polsce dokonane przez Dr. Zeyland-Piaseckich (66 sekcji) potwierdzają wnioski Calmette'a, że szczepienia te są nieszkodliwe, dla organizmów noworodków — badania rentgenologiczne (Hiszpanja) też potwierdzają te wnioski. Calmette jest zdania, że szczepionki te winne być stosowane wszystkim dzieciom, nie tylko pochodzącym od rodzin gruźliczych — tak też są stosowane we Francji i Rumunii.

Szczepienia te można stosować z wynikiem dodatnim i u dorosłych (referat prof. Schell'a w Oslo) — dorośli nie powinni tylko uprzednio reagować na tuberkulinowy odczyn (t. j. winni być wolnymi od zarazka gruźliczego).

W dyskusji Kol. Czarski mówi o stanowisku Niemców, iż mała śmiertelność na gruźlicę (4—10000) nie wskazuje na efektywny wynik szczepień według Calmette'a. Kol. Puterman kładzie nacisk na rolę konstytucji w walce z zarazkiem, zaznaczając możliwość odzyskania złośliwości przez niewinne poniekąd zarazki na odpowiedniej dla ich rozwoju glebie. Niewyjaśniona dotąd katastrofa w Lubece winna być przestroga przed zbyt pochopnością stosowania szczepionki B. C. G. W dalszym ciągu Kol. Puterman zaznacza, że pewna ilość niemowląt rodziców gruźliczych przychodzi na świat z wrodzoną już gruźlicą, najczęściej gruczołów dróg oddechowych, w zależności od przesączalnej postaci zarazka gruźliczego, przedostającego się do ustroju niemowlęcego przez łożysko.

W dalszej dyskusji zabierają głos Kol. Kol. Ryder, Zamiński, Wołkowiec, Welfe, Suchodolski i Starzyński.

IV. Kol. Ryder wypowiada referat: *Moje wrażenia z Ciechocinka i Inowrocławia, którego dalszy ciąg „Moje wrażenia z wystawy higienicznej z Drozna” wypowie na zebraniu następnym t. j. dn. 21. I. 1931 r.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia w dniu 21. stycznia 1931 r.

1. Kol. H. Kryszek przedstawia 56-letniego chorego z *odmą samoistną*. Odmą powstała przed 5 laty; podniósł wtedy chorobę matkę i przeniósł ją na łóżko; nie odczuł po tym wysiłku fizycznym żadnego bólu; odmę spostrzeżono przypadkowo przy badaniu chorego z powodu innego schorzenia: chory przez całe pięć lat nie odczuwał żadnych dolegliwości. Ani w wywiadach, ani zapomocą Roentgena, ani przy badaniu fizykalnem nie stwierdzono zmian gruczołowych. Stwierdzono natomiast przewlekły nieżyt oskrzeli, przemieszczenie serca w prawo oraz *Emphysema pulmonum bullosum*, która w tym przypadku była przyczyną odmny samoistnej.

2. Kol. L. Szyfman przedstawił chorego 27-letniego ze *stenosis aortae*. Chory czuł się zawsze dobrze, nie uważał się za chorego; rzadko tylko zdarzały się omdlenia. Przy obmacywaniu w drugim międzyżebrowo po stronie prawej wyczuwa się *trémissement*; szmer skurczowy najlepiej słyszalny w drugim międzyżebrowo po stronie prawej; drugi ton w tym miejscu słabo słyszalny. Roentgen potwierdził rozpoznanie.

W dyskusji zabierał głos kol. Bender.

3. Kol. Józef Kon wygłosił odczyt pod tytułem: „*Nowe zdobycze nauki o krzywicy*” (praca ukaże się w druku).

Dyskusja: Kol. Mogilnicki nie zgadza się z poglądem prelegenta; krzywica nie jest chorobą rosnącego organizmu; przemawia za tem to, że organizm rośnie długo, a krzywica bywa u dzieci do 2-letnich lat; rzadko zjawia się w pierwszych miesiącach, najczęściej po 6 miesiącach życia, kiedy mamy wzrost wolniejszy; zwierzęta wolnorosnące nie mają krzywicy; krzywica nie jest również awitaminową; witamina D i naświetlanie nie zawsze pomagają; należy zmienić istnienie konstytucyjnego usposobienia do krzywicy u dzieci. Działanie słońca musi być inne, niż działanie promieni pozafiołkowych. Dziecko, które bywa na powietrzu z twarzą odkrytą, rzadziej zapada na krzywicę. Promienie pozafiołkowe i ergosteryna są tylko namiastką słońca.

Kol. Frenklowa. Aczkolwiek krzywica jest chorobą rosnącego organizmu, jednakże krzywica powstaje i u starszych dzieci, tak zwana *rachitis tarda*. Przy zahamowaniu wzrostu dzieci nie spotyka się krzywicy. Pfaundler nazywa krzywicę skazą konstytucyjną degeneracyjną. Leczenie krzywicy zapomocą naświetlania i ergosteryny należy uważać za największe zdobycze lecznictwa. Ważniejszym jednak problemem, niż leczenie, jest profilaktyka krzywicy. Wyleczyć krzywicę można prawie zawsze, nie zmieniając nawet warunków życia dzieci krzywicznych. Dawki zapobiegawcze tranu są zbyt małe; działanie tranu jest 500 razy słabsze niż wigantolu.

Kol. Gliksman zapytuje, czy zmiany w tkance kostnej u dzieci rachitycznych po leczeniu ulegają poprawie. Wspomina o naświetlaniu mleku sproszkowanym, które z dobrym skutkiem stosuje się we Francji.

Kol. Kocen zapytuje, jak przedstawia się obraz krwi w krzywicy i jak wpływa naświetlanie na obraz morfologiczny krwi u krzywicznych.

Kol. Praszkier uważa że niema dowodów na to, iż krzywica nie jest awitaminową.

W odpowiedzi kol. Kon podkreśla, że nieznają zwierząt wolnorosnących; zgadza się, że rzadko dzieci miewają krzywicę przed 3 miesiącami życia; *craniotabes* może być znakiem ostrzegawczym, że dany ustrój jest usposobiony do krzywicy. Podczas wojny widziano częściej *rachitis tarda*. Osteomalacja jest chorobą identyczną; występuje u dorosłych; zmiany w kościach są inne, ustrój już nie rośnie. *Osteodystrophia cystica* — podług Recklinghausena — zjawia się na tle krzywicy. Nawroty krzywicy mogą się zjawiać; należy o tem pamiętać i w celu tym stosować profilaktykę. Wyjątkowo tylko widzi się jednak krzywicę u dzieci atroficznych; gdy atroficzne dziecko szybko rośnie, to grozi mu krzywica; przedawkowania przy krzywicy, przy dawkach zwykłych, nie widywał. Przy gojeniu się sprawy krzywicznej powstają nowe warstwy chrząstki — te wapnieją prawidłowo; w starszych zaś chrząstkach wapnienie powstaje inaczej w zależności od czasu rozpoczęcia leczenia. Obraz krwi w krzywicy nie przedstawia nic charakterystycznego. Naświetlanie pozafiołkowe wpływają na przesunięcie w stronę alkalozji. Nie widzi żadnej analogji pomiędzy zależnością cukrzycy od trzustki i krzywicy od awitaminozji.

Protokół posiedzenia z dnia 28 stycznia 1931 r.

Kol. Itelson przedstawia *przypadek cukrzycy w młodym wieku z tolerancją* 120 g węglowodanów bez uciekania się do insuliny 18-letnia chora, u której po silnym wstrząsie nerwowym wy-

stąpiła cukrzyca w ilości 7% z dużą ilością acetonu. Wiek chorej, ilość cukru, aceton kazały przypuszczać, że przypadek zaliczać się będzie do ciężkich, jednak chorą oducukrzono w krótkim czasie tylko zapomocą diety. W ciągu roku chorej przybyło 5 kg na wadze. Chora nie miała dotychczas jeszcze pomimo 18 lat *meneses*. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu: 1) na moment psychiczny przy powstaniu, 2) na łagodny przebieg i 3) efekt leczniczy tylko zapomocą diety, bez insuliny.

2. Kol. Itelson przedstawia 24-letnią chorą, u której przed 4 laty wystąpiły na twarzy brunatne plamy; plamy te od pół roku w znacznym stopniu nasilają się. Chora czuje się coraz słabsza i jest niezdolną do pracy. W okolicy szczęki górnej i w okolicy skroniowej *symetryczne chloazmata*. Parcie krwi u chorej maksymalnie 105. Krzywa adrenalinowa — 105—110—100; we krwi stwierdzono limfocytozę. We krwi naczeczno cukru 0,8 g w litrze; po podaniu 25,0 glukozy cukru we krwi po 1/2 godzinie 1,13, po godzinie 0,95; po trzech dniach 0,82 naczeczno. Stwierdzono upośledzenie układu współczulnego. Krzywa adrenalinowa typu wagotonicznego. Chora czuje się lepiej po zażywaniu *calcii chlorati*. Schorzenie kol. Itelson uważa za należące do grupy schorzeń Addison'a, za niedomogę układu współczulnego.

3. Kol. Dawidowicz M. przedstawia 40-letnią chorą; troje dzieci zmarło w wieku do 3-letnich lat. Przed 8 laty usunięto macicę z powodu guza. Przed operacją zauważono plamy na twarzy, które znikły po operacji, a obecnie znów wystąpiły; chora użala

się na osłabienie i uderzenia do głowy. Parcie krwi — przy 140 — 80

tętnie 80. *Tonsillitis chronica*; 5.000.000 krwinek czerwonych, białych 7.000, obojętnochłonnych 59%, limfocytów 32; serce aortalne. Przy próbie adrenalinowej ciśnienie utrzymuje się takie same; przy próbie zpituitryny i hipofizyny nie podniosło się. Stwierdzono — niewydolność układu współczulnego; wysokie ciśnienie tłumaczy się *nadeznością nadnerczy* w okresie początkowym schorzenia. Schorzenie to kol. Dawidowicz zalicza do schorzeń grupy Addisona.

W dyskusji nad pokazami zabierali głos kol. Praszkier, Kryszek, Dynin i Tenenbaum.

4. Kol. Koliński wygłasza dłuższe przemówienie poświęcone pamięci ś. p. kol. Adama Groszlika.

5. Kol. Itelson J. wygłosił odczyt pod tytułem: „*Cukrzyca wśród mas pracujących*” (rzecz ukaże się w druku).

Praca zacierpnięta z materiału ambulatoryjnego Łódzkiej Kasy Chorych; opiera się na 5-letniej obserwacji stałej 60 chorych na cukrzycę wieku młodego i 142 chorych wieku podeszłego. Przychodzi do wniosków następujących: 1) Cukrzyca wśród proletariatu jest cierpieniem dość częstym, bodaj nie w mniejszym stopniu, niż u sfer dobrze usytuowanych. 2) Dzieciństwo, zakażenie kitowe, warunki odżywiania nie stanowią czynników zasadniczych w patogenezie cukrzycy. 3) Cierpienia wątroby i pęcherzyka żółciowego wysuwają się na plan pierwszy w zagadnieniu patogenezy cukrzycy. 4) Wyniki leczenia chorych na cukrzycę wieku młodego są naogół dobre. Chorzy owi są zdolni do pracy, przybierają na wadze, nie zapadają często na choroby infekcyjne. Podkreśla, iż w 42% chorych na cukrzycę wieku młodego stosowane leczenie tylko dietetyczne i to z wynikiem dobrym. Ci chorzy zaś, którzy pobierają insulinę, zazwyczaj robią sobie zastrzyki sami, co umożliwia chorym spożywanie posiłku o dogodnej porze i nie odrywa ich od warsztatów pracy.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Szyfman, Mittelstaedt, Jelenkiewicz, Kantor, Gliksman, Tenenbaum i prelegent.

Protokół posiedzenia z dnia 4 lutego 1931 r.

1. Kol. Thorn-Kronenbergowa przedstawiła 20-letnią chorą z *situs viscerum inversus*. Poza tą anomalią chora cierpi na gruźlicę płuc posuniętą.

2. Kol. Schweig przedstawił 7-letniego chłopca z *wrodzoną anomalią oka prawego*. Od wczesnego dzieciństwa zauważono u dziecka, że podczas żucia porusza prawą gałką oczną i prawą powieką; dzieje się to najprawdopodobniej wskutek anastomozy nerwu okoruchowego z gałkami nerwu twarzowego.

W dyskusji nad pokazem zabierali głos kol. Garliński i kol. Frenkiel.

3. Kol. Szyfman przedstawił 22-letniego chorego, u którego przed rokiem wystąpił krwimocz; po roku krwimocz wystąpił powtórnie; nigdy nie miał napadów bólów. Roentgen wykrył *kolosalny kamień*, który wypełnił całą miedniczkę; poza tem na obwodzie było kilka drobnych kamyczków. Rentgenogram można zmieszać tylko z odlewami wapniowemi przy gruźlicy nerki.

4. Kol. Szyfman przedstawia dwie chore: 23-letnią i 25-letnią ze Szpitala im. Poznańskich z *trombopenją samoistną*; u jednej dokonano splenektomii przed 8 laty; u drugiej przed 6 laty. Obie czują się dobrze dotychczas, z ośmiu operowanych przypadków sześć ma się dobrze; jedna chora zmarła w 3 godziny po operacji; druga chora niedawno operowana zmarła w 28 godzin po operacji; stwierdzono brak objawów regeneracyjnych — czyli wyczerpanie tej zdolności; operacja dokonana była zapóźno.

5. Kol. M. Kocen i kol. L. Szyfman wygłosili odczyt pod tytułem: „Z kazuistyki chorób krwi. Agranulocytoza, odczyn limfatyczny, gorączka gruczołowa”.

Część teoretyczną wygłosił kol. Kocen. Kol. Szyfman omówił trzy przypadki spostrzegane powyższych schorzeń. (Pol. Gaz. Lek. Nr. 12, z 22 marca 1931).

W dyskusji zabierali głos kol. Lajchter, Itelson, Sado-kierski, Załęski, Dynin, Herszfeld i prelegenci.

Protokół posiedzenia z dnia 18. lutego 1931 r.

I. Kol. Justman przedstawił przypadek *porażenia nerwu twarzowego pochodzenia obwodowego*.

W dyskusji nad pokazem zabierali głos koledzy Żebrowski, Kłozenberg, Ściesiński, Załęski i Frenkiel.

II. Kol. Dzierżyński wygłosił odczyt pod tytułem: „Schemat czynności jąder ruchowych ze stanowiska filogenetycznego”. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji — kol. Kłozenberg podkreśla, że tezy prelegenta mają odpowiedniki w człowieku. Małe dziecko jest stworzeniem pallato - talamicznym, później dopiero rozwijają się u niego ośrodki hamujące. Kol. Frenkiel: do obszernego i wyczerpującego odczytu prelegenta trudno coś dodać. Zapytuje o kilka szczegółów. W schematach nie jest uwidoczniła droga, łącząca wzgórze (*Thalamus*) z *archistriatum*. Droga taka jednakże istnieje. Komórka rdzeniowa w rogu przednim otrzymuje zawsze w rezultacie dwójakie podrażnienie: drogą piramidową i drogą pozapiramidową (*fasciculus Monakopi*). Prelegent mówiąc o zespołach odmóżdżeniowych wspominał tylko o nowotworach różnej lokalizacji. Zespoły te kol. Frenkiel widywał w grzlicy mózgu i opon, a także w sprawach zwyrodnieniowych. Zapytuje wreszcie, jak się ustosunkowuje prelegent do pojęcia *neurobiotaxis* i do sprawy wędrowania jąder ruchowych w onto- i filogenetycznym rozwoju. Proponuje, aby prelegent w odpowiedzi obszerniej omówił odruchy Magnusa, o których dotychczas w Towarzystwie Lekarskim nie mówiono.

Protokół posiedzenia z dnia 25. lutego 1931 r.

I. Kol. Sonnenberg demonstrował cztery przypadki:

1. Nietypowy przypadek choroby *Recklinghausen'a*: 24-letniego mężczyznę ze znamionami barwikowymi i cechami upośledzenia umysłowego. Jest to „*cas fruste*”. Należy do przypadków rzadszych.

2. 26-letniego mężczyznę ze *zgorzelą napletka*. Na trzeci dzień po przybyciu do szpitala powstała linia demarkacyjna — poczem napletek zaczął się oddzielać. Na fotografii, którą kol. Sonnenberg przedstawia, jest uchwycona chwila oddzielania się napletka: napletek w postaci wiszącego płata skóry. Badanie bakteriologiczne, dokonane przez kol. Załęskiego, swoistego zarazka zgorzeli nie stwierdziło.

3. Przedstawił 55-letniego syfilityka, który przybył po raz pierwszy do szpitala św. Aleksandra przed 2 laty z *osutką w postaci erytrodermii* całej powierzchni skóry. Stan chorego był wówczas bardzo ciężki. Po 6 jednak tygodniach chorey opuścił szpital w stanie zupełnie dobrym — stan skóry był normalny. W styczniu r. b., a zatem po 2 latach, chorey znów przybył do szpitala. Z uwagi na ciężkie przed dwoma laty przejścia po salwarsanie przystąpiono do wypróbowania salwarsanu bardzo ostrożnie. Zastosowano bardzo małą dawkę (0,15), ale już i tej dawki było dosyć, aby wywołać nazajutrz ogólne zaczerwienienie oraz nieznośne swędzenie całej powierzchni skóry. Objawy na skórze z każdą godziną ulegały nasileniu i już po 2 dniach wystąpiło ogólne zaczerwienienie, obrzęk i łuszczenie się skóry, słowem — obraz erytrodermii na tym samym, co przed dwoma laty terenie, w stopniu tylko nieco słabszym. Rzecz prosta — stosowanie salwarsanu zostało przzerwane. Ograniczyło się ono do tego jednego tylko zastrzyknięcia. Po zastosowaniu odpowiednich zabiegów stan na skórze zaczął się poprawiać i po 3 tygodniach osutka ustąpiła zupełnie. Ponieważ o leczeniu salwarsanem nie można już było myśleć, postanowiono przeprowadzić leczenie wyłącznie bizmutem. Na drugi jednak dzień po zastrzyknięciu bizmutu wystąpiło u chorego na tych samych miejscach mocne swędzenie, a w ciągu następnych dni kilku — rozwinęła się osutka tego samego typu, dziś już ustępująca. Mamy tu do czynienia ze *stanem uczulenia*, które powstało przed 2 laty

pod wpływem salwarsanu i klinicznie przejawiało się już wówczas w postaci erytrodermii. To uczulenie przetrwało aż do chwili obecnej, czego dowodem jest obecne powtórzenie się wykwitów tego samego typu i na tym samym terenie jeszcze 2 razy: po zastosowaniu salwarsanu i po zastosowaniu bizmutu. A więc zarówno salwarsan, jak i bizmut w obecnym stanie uczulenia odegrały rolę czynnika wyzwalającego. Uczulenie więc nie jest tu swoiste: chorey jest tu uczulony i na salwarsan i na bizmut, a być może nawet, że uczulenie jest tu wielorakie, o czym będzie można się przekonać, kiedy po przejściu zaburzeń obecnych, zastosuje się leczenie rtęcią.

4. Przedstawił 56-letniego mężczyznę, dotkniętego od najmłodszych lat *wilkiem pospolitym* na policzkach, na nosie, czole, muszlach uszu, wardze górnej i okolicy podżuchwowej. Pomimo wielokrotnego leczenia maściami żrącymi, wyłyżeczkowaniami, lampą kwarcową, promieniami Roentgen'a — choroba w ciągu długich lat trwania zrobiła znaczne spustoszenia: zniszczyła nozdrza, części muszli, spowodowała wywinicie dolnych powiek na zewnątrz. W chwili przybycia chorego do szpitala, jak o tem świadczy dokonane wówczas zdjęcie fotograficzne, policzki, muszle uszu, nos, podbródek, warga górna — pokryte były licznymi owrzodzeniami, a w miejscach zabliźnionych tworzyły się nowe owrzodzenia. Kol. Sonnenberg zastosował u chorego *metodę leczenia Dra Jaczewskiego* (z Lublina), która stanowi modyfikację metody Filikowa. Jeśli porównać stan chorego w chwili przybycia do szpitala, zaznaczony na zdjęciu fotograficznym, ze stanem obecnym, widzimy kolosalną różnicę; owrzodzenia znikły, nacieczenia się wessały, powstały piękne, gładkie blizny. Czy trwałe? Dziś, po kilku tygodniach leczenia, powiedzieć nie możemy, zresztą chorey kuracji jeszcze nie ukończył — leczy się w dalszym ciągu. Kol. Sonnenberg omówił w głównych zarysach samą metodę leczenia. Stosuje ją on już w Szpitalu św. Aleksandra od 2 lat i z wyniku stosowania tej metody jest bardzo zadowolony. W Polskim Towarzystwie Dermatologicznym (Oddział Łódź) demonstrował kol. Sonnenberg już szereg osób, dotkniętych toczniem a leczonych metodą Jaczewskiego. (Streszczenia własne).

W dyskusji kol. Fischer zapytuje, czy prelegent nie próbował stosować przy leczeniu tocznia diety Gerson'a. Kol. Sonnenberg w odpowiedzi zaznacza, że dietę tę stosuje obecnie; wyniki będą w przyszłości omawiane.

II. Kol. Jelenkiewicz wygłosił odczyt pod tytułem: „Z zagadnień medycyny kasowej”.

Po krótkim omówieniu idei ubezpieczeń społecznych wogóle, a K. Ch. w szczególności, prelegent porusza trzy zagadnienia: 1) organizację Kas chorych; 2) medycynę kasową z punktu widzenia medycyny społecznej; 3) system udzielania pomocy lekarskiej — wolny wybór, czy system ambulatorny.

Prelegent omawia cały szereg zagadnień natury zasadniczej, które wyloniły się przy wydaniu dekretu z r. 1919, jak również przy uchwaleniu ustawy sejmowej z dn. 19. V. 1920. 1) ubezpieczenie dobrowolne czy przymusowe, 2) terytorialność organizacji, 3) niedopuszczalność t. zw. instytucji zastępczych, 4) zakres ubezpieczonych i zakres uprawnień do świadczeń, 5) udział gminy w udostępnieniu za 1/5 kosztów korzystania ze szpitali publicznych, 6) składki i zasiłki pieniężne, 7) samorządność K. ch. — podział funkcji i działalności: ubezpieczeni, pracodawcy i Państwo. Dalej prelegent porównuje K. ch. Rzplitej Polskiej z K. Ch. innego państwa odrodzonego po wojnie światowej — Jugosławiją. Omawia szczegółowo organizację K. ch. Czechosłowacji i Austrii zatrzymując się czas dłuższy na organizacji K. Ch. m. Wiednia. Przy omawianiu K. Ch. niemieckich, omawia rozporządzenie z dn. 26. lipca r. 1930, wypowiada się przeciwko przesunięciu części ryzyka na samych ubezpieczonych (przeciwko opłacie za kartę lekarską i części kosztów lekarstwa), przytaczając różne motywy. Dalej opisuje szereg walk i strajków, które poprzedziły wprowadzenie w życie instytucji ubezpieczeń społecznych we Francji, porównuje różne punkty ustawy tej najmłodszej Kasy europejskiej z innymi Kasami. Prelegent omawia szczegółowo organizację i lecniectwo K. ch. angielskich.

Opierając się na danych z Międzynarodowego Zjazdu K. Ch. z końca r. 1929 i danych M. B. P. z roku 1930, prelegent stwierdza, iż daje się zauważyć tendencja ku zastąpieniu świadczeń pieniężnych rzeczowymi, ku rozbudowie świadczeń, w szczególności lekarskich, ku uprzystępnieniu tych ostatnich również i członkom rodziny ubezpieczonych i wreszcie podkreślenie działalności zapobiegawczej. Prelegent omawia medycynę kasową pod kątem widzenia medycyny społecznej, omawia znaczenie łatwego dostępu ubezpieczonego do lekarza, znaczenie statystyki chorób prowadzonych przez K. Ch., omawia poznawanie chorób społecznych i ich znaczenie, omawia wpływy socjalne na powstawanie chorób i znaczenie chorób dla ogólnego położenia socjalnego. Dalej pre-

legent analizuje zespół warunków chorobowych (*Bedingungskomplex*) według Fotzka i uwzględnia w tym zespole cztery główne punkty: 1) czynniki specyficzne, 2) konstytucja indywidualna, 3) akcesoria, 4) faktory socjalne. Omawiając książkę Dicka „Ubezpieczenia społeczne a zdrowie ludności” — prelegent nie zgadza się z wywodami autora.

Prelegent uważa, że K. Ch. dotychczas przeważnie leczyły, zbyt mało natomiast uwzględniały najistotniejsze zadania socjalno-ubezpieczeniowe, jak najracjonalniej zapobiegać zachorowaniom. W tym kierunku winna pójść przebudowa działalności Kas chorych. Prelegent omawia organizację i zadania „związków celowych”. Omawia współdziałanie w dziedzinie higieny społecznej organizacji ubezpieczeń społecznych z instytucjami opieki społecznej, samorządu terytorjalnego i instytucyj państwowych. Podczas choroby ubezpieczonego, należy rozłożyć również opiekę nad jego rodziną i otoczeniem i chronić ich przed zachorowaniem. Przedmiotem opieki w ten sposób stanie się nie jednostka lecz ogół. Należy w K. Ch. stworzyć taki system organizacji i lecznictwa, który zbliżyłby lekarza do chorego, należy stworzyć szereg instytucyj profilaktycznych. Dalej prelegent omawia rozbudowę szpitalnictwa i znaczenie szpitala dla chorego, otoczenia i rodziny. Prelegent omawia cele akcji profilaktycznej i zgadza się, iż celem tym powinno być osiągnięcie do źródła, to znaczy do środowiska rodzinnego.

Prelegent omawia stosunki między lekarzami a K. Ch., omawia również znaczenie wprowadzenia K. Ch. dla stanu lekarskiego, omawia w ogólnych zarysach walki w kierunku racjonalizacji pracy lekarskiej, warunków pracy i płacy. Przytaczając różne dane przemawiające za wolnym wyborem lekarza i za systemem ambulatoryjnym, wypowiada się za utrzymaniem w tej chwili ambulatoryjnego systemu lecznictwa.

Omawiając stanowisko lekarza wobec medycyny społecznej, prelegent przytacza cytate z referatu Dra Wroczyńskiego: „Z tem hasłem muszą iść przez życie młode pokolenia lekarzy, a to jest jedyna droga, aby spełnić obowiązki lekarza-obywatela i zapewnić zawodowi lekarskiemu stanowisko wielkiej wartości społecznej”.

W dyskusji: kol. J. Kon zapytuje, jak przedstawia się w ustawach innych państw sprawa czasu od chwili ubezpieczenia do chwili kiedy ubezpieczony otrzymuje prawo korzystania ze świadczeń Kasy.

Kol. Nestor Goldblum zapytuje, jak przedstawia się we Francji sprawa ubezpieczeń społecznych z jednej strony a system leczenia indywidualnego z drugiej strony; jak można pogodzić te dwa systemy.

Kol. Kryszek uważa, że sprawa wolnego wyboru lekarza, skoro została poruszona w Towarzystwie Lekarskiem, wymagałaby bardziej szczegółowego i wielostronnego omówienia.

Kol. Jelenkiewicz w odpowiedzi podkreśla, że czas kiedy chory ma prawo korzystać ze świadczeń jest długi na Węgrzech, w Anglii natomiast korzysta od czwartego dnia choroby. W Alzacji obowiązuje system niemiecki. Sprawa wprowadzenia wolnego wyboru w chwili obecnej nie wydaje się prelegentowi możliwą do przeprowadzenia. W praktyce osobiście widział brak potrzeby wolnego wyboru lekarza.

Protokół posiedzenia z dnia 4 marca 1931.

1. Kol. J. Polak wygłosił odczyt: „O tak zwanym reumatyzmie”. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: kol. J. Kon ma zastrzeżenie co do klasyfikacji ułożonej przez „Międzynarodową Ligę do Walki z Reumatyzmem”. Opuszczono tam zapalenie wśierdza; klasyfikacja obejmuje natomiast rumień guzkowaty i płasawicę. Rumień guzkowaty zaliczyć należy raczej do schorzeń gruźliczych niż do reumatycznych. Płasawica uważana jest za schorzenie reumatyczne, spotyka się jednak przy innych schorzeniach zakaźnych.

Kol. Dutkiewicz zwraca uwagę na to, że prelegent nie wspominał o zapaleniach stawów rzeżączkowych.

Kol. Szereszewska zapytuje, jak przedstawia się obraz krwi przy reumatyzmie.

Kol. Gliksman. Do wspomnianej przez prelegenta różnej etiologii reumatyzmu: po klimacie, zakażeniu, konstytucji, zwyrodnieniu, intoksykacji — mówi jeszcze trochę o awitaminozie. Prelegent mało mówił o alergii; nie wspominał nic o hormonach, np. o roli gruczołu przytarczycowego, nie wspominał o roli dziecięcości, nie mówił o etiologii goścca niekkształcającego.

Kol. Sadokierski zwraca uwagę na to, że prelegent nie mówił nic o roli schorzeń zębów i migdałków przy powstaniu goścca.

Kol. Kryszek uważa, że pod cierpieniem reumatycznym kryje się dużo schorzeń; wspomina o guzkach Aschoffa-Browicza

znajdowanych przy gośccu oraz w sercu zmarłych chorych na płasawicę. Tonsilektomia byłaby bezcelowa, gdyby gościec był schorzeniem alergicznym.

W odpowiedzi kol. Polak zaznacza, że nie mógł mówić o wszystkim w przeciągu jednego wieczoru. Klasyfikacja stworzona została dla celów statystycznych. Zarząd Ligi zdawał sobie sprawę z błędów. Rumień guzkowaty czasami występuje w przebiegu goścca; zmian gruźliczych w tych przypadkach nie stwierdzano. Zapalenie stawów gonokokowe należałoby zaliczyć do reumatoidalnych. W ostrym gośccu we krwi znajduje się leukocytozę, w przewlekłym we krwi brak zmian. Robione były próby ze szczepieniami wyciągów z pleśni. Zdania amerykańskich lekarzy o roli chorób jamy ustnej dla powstawania goścca są przesadzone. Nie zawsze osiągano efekt leczniczy po usunięciu chorych zębów; w klinikach berlińskich wyjątkowo tylko stwierdzono zmiany w miazdzie zębowej.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

„Front cukrowy”. Wspólna akcja rządu i społeczeństwa. Do redakcji nadesłano wielki rulon: rozwinięty — zajął różnobarwną gamę afiszów, tablic, broszur. To — akcja rządu i organizacji społecznych w dziedzinie podniesienia konsumpcji cukru. Jest to pierwsza tego rodzaju akcja w Polsce — akcja zdrowego patriotyzmu gospodarczego, patriotyzmu Niepodległego Państwa, patriotyzmu narodu — gospodarza. W sposób przedziwny zostały związane wszystkie nici i od rządu i od pracy społecznej. A więc Min. Skarbu obwieszcza, że każdy obywatel, wskazujący handlarza sacharyną otrzyma 25 zł, a sklep handlujący sacharyną — 75 zł. jako nagrodę. 200.000 ogromnych obwieszczeń urzędowych pokrywa kraj. Wielkie sumy zostają zdeponowane po Urzędach Skarbowych, by każde konkretne zwrócenie się do pierwszego z brzegu policjanta, niezwłocznie wynagradzane było doraźnem wypłaceniem nagrody. Równocześnie 217.000 barwnych plakatów pendzla Norbina, Mackiewicza, Byliny i innych pokrywa kraj. 30.000 szkół otrzymuje tablice wielobarwne, zatwierdzone jako pomoc naukowa przez Ministerstwo Oświaty. Nauczycielstwo szkół powszechnych, wśród których konkurs na pogadankę o cukrze przeprowadziły właśnie ze wspianym wynikiem stowarzyszenia naucz. szk. powsz. (427 prac), zostaje wezwane do nowego konkursu — na ćwiczenie o cukrze pośród dwóch milionów dzieci, które otrzymają liczne i wspiane nagrody. Nauczycielstwo szkół powszechnych otrzymuje jako pomoc, prócz tablic i plakatów, 300.000 broszur ilustrowanych trójbarwnym wkłóśdrukiem. Czyż, choćby przy tej jednej pomocy — nauczycielstwa — można wątpić na chwilę, że akcja Ministerstwa Skarbu, Spraw Wewnętrznych i Oświaty — znajdzie wielkie echo? Delatorstwo? Nagrody za donosicielstwo? Może takie refleksje błakać się będą u naszych pięknołuchów, nieświadomych, ani mocy, ani nasilenia akcji. Akcję tę bowiem na rok już przed inicjatywą rządu (w którym pierwszą inicjatywę podjął Departament Zdrowia, ogłaszający krucjatę sacharynie) wszczęły organizacje społeczne. Toż przeciw Związek Polskich Związków Sportowych przeprowadził szereg ankiet i gruntownych badań — wpływu cukru na wyczyny sportowe. Niema w kraju wybitniejszego sportowca, któryby się nie wypowiedział w tej mierze. A może i tu dopatrzmy się zawodowstwa? Toż przeciw, na rozkaz Komendy Naczelnej Harcerstwa, ruszyły zeszłego lata na kraj drużyny harcerskie z propagandą konsumpcji cukru: niektóre z nich miały po 50 wsi opracowanych propagandowo; inne urządziły szeregi przedstawień, pochodów kostiumowych; jedna przeszła 408 km. dając w każdej napotkanej osadzie przedstawienie ukostumowane. Może tu dopatrzmy się płatnej reklamy? Cóż mówić o tych setkach przetwórstwa i propagandy cukru, które podejmują nasze organizacje kobiece, o ankietach o spożyciu cukru, którą wszczął związek administracji gminnej, o konkursie na prace o racjach cukru w wojsku, który sobie rozpisali lekarze wojskowi, o wielkim konkursie na rezultaty celowego afiszowania i walki z sacharyną, który od szeregu numerów prowadzi „Na Posterunku” — organ policji, albo „Czaty” — organ Straży Granicznej. Cóż o tem wszystkim mówić, kiedy nawet w społeczeństwie żydowskim, mniej podatnym na ogólne społeczno-państwowe hasła, wielkie poruszenie wzbudził „konkurs matek” zorganizowany przez pismo „Das Kind” — mający jako temat — najracjonalniejsze żywienie dzieci cukrem. Tak — to nie donosicielstwo, to nie zawodowstwo, to nie reklama. To wielka dziedzina społecznego zainteresowania, które doszło do

tak dużego napięcia, że Biuro Propagandy Konsumpcji Cukru otrzymało z górą 40.000 listów z projektami propagandowymi. To, jakby powiedzieli kiepskiego gatunku ironiści „moda na cukier”, nie będąca niczem innym, jak wielkim dążeniem masy społecznej ludzkiej do coraz celowszego układania życia: celowszych budżetów domowych, higienicznego odżywiania się, podniesienia skali życia przy zrównoważeniu jego kosztów. A państwo — uzdrowienie budżetu, bilansu handlowego, gospodarstw rolnych, bezrobocia. Szczęśliwie się też stało, że obu rodzajów pobudki równocześnie podały sobie ręce: Wszyscy na „front cukrowy”.

Odezwa. W czerwcu b. r. upływa rok od śmierci wielkiego uczonego i pedagoga, prawdziwego przyjaciela młodzieży i ludzi cierpiących ś. p. Prof. Dr. Med. Edwarda Żebrowskiego, Dyrektora I Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego. Asystenci tejże Kliniki celem uczczenia Świeżlanej pamięci Swego Szefa postanowili drogą dobrowolnych składek zebrać fundusz wieczysty Jego imienia. Odsetki od tego funduszu przeznaczone będą na stypendjum dla jednego lub kilku hospitantów I Kliniki Wewnętrznej Uniw. Warsz. Opiekę nad funduszem przyjęła na siebie Komisja Profesorów Wydziału Lekarskiego Uniw. Warsz. Zwracamy się do wszystkich, którym pamięć ś. p. Prof. Żebrowskiego jest droga i którym na sercu leży dobro nauki polskiej i kształcenie młodzieży z gorącą prośbą o poparcie naszej sprawy. Wszelkie datki prosimy składać na konto czekowe P. K. O. 26020. Komisja Tymczasowa: Dr. E. Bratkowski, Dr. J. W. Grott, Dr. R. Kalinowski, Dr. A. Rytel. — Komisja Prof. Wydz. Lek. U. W.: J. Modrakowski, R. Nitsch, L. Paszkiewicz.

XXVI Zjazd Association des Anatomistes, wspólnie z III-cim Zjazdem Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego odbędzie się w Warszawie w czasie od 3 do 7 sierpnia 1931 r.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 23 czerwca 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. E. Bratkowski. Z kazuistyki nowotworów serca. 2. St. Sterling-Okuniewski. Próby leczenia niektórych spraw zakaźnych emanacją radową. 3. St. Zajdenbajtel. Fiziologia i patologia nadnerczy ze szczególnym uwzględnieniem choroby Addisona.

Sprzedaż substancyj i przetworów odurzających w Warszawie. Komisarjat Rządu m. st. Warszawy, Okólnikiem swym z dnia 18 kwietnia b. r. (Nr. Z. F. II — 7/15), wystosowanym do właścicieli i zarządzających aptek w Warszawie — na podstawie Rozporządzenia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dn. 20 maja 1929 r. (Dz. U. R. P. Nr. 48, poz. 402) o detalicznej sprzedaży substancyj i przetworów odurzających — zarządził: „1. Narkotyki, oraz tabletki, zastrzyki i specyfiki, zawierające narkotyki, winny być przechowywane oddzielnie od innych preparatów, w specjalnie na ten cel przeznaczonej szafie, zaopatrzonej w dobry zamek i napis „narcotica”. 2. Szafa winna być stale zamknięta, a klucz od niej znajdować się winien jedynie w rękach zarządzającego apteki lub jego zastępcy. 3. Lekarstwa, zawierające narkotyki, mogą być wydane tylko wówczas, jeśli zarządzający lub jego zastępca będą mieli zupełną pewność, że recepta lekarza, ordynującego narkotyk, jest autentyczna; w razie nasuwających się najmniejszych wątpliwości, należy porozumieć się przed wydaniem narkotyku z odnośnym lekarzem lub w godzinach urzędowych z Komisarjatem Rządu m. st. Warszawy (Wydział Zdrowia). 4. Pod żadnym pozorem nie przyjmować recept, zawierających narkotyki, przepisanych przez lekarzy, praktykujących poza Warszawą, o ile niema możliwości stwierdzenia autentyczności tych recept. 5. Z reguły recept na całe pudełko zastrzyków morfinowych, pantoponowych i kropeł, zawierających heroinę, nie wydawać, bez uprzedniego porozumienia się z ordynującym lekarzem. 6. Nie wydawać powtórnie środków odurzających za tą samą receptą do użytku zewnętrznego, do użytku zaś wewnętrznego tylko te, które zostały wyszczególnione w § 6 zacytowanego na wstępie Rozporządzenia. 7. Wydane z apteki narkotyki winny być odnotowane w książce kontroli najpóźniej drugiego dnia po wydaniu. 8. W imię dobra publicznego zaleca się jaknajwiększą ostrożność przy wydawaniu narkotyków, gdyż narkomani są nadzwyczaj pomysłowi w sposobach, mających na celu zmylenie czujności aptekarza i otrzymują z aptek bardzo często narkotyki na podstawie sfałszowanych recept. 9. Winni niestosowania się do niniejszego ulegną karze w myśl § 12 na wstępie zacytowanego rozporządzenia.

Higijena Szkolna, podręcznik zbiorowy dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych wyszedł świeżo z druku pod redakcją Dr. Stanisława Kopczyńskiego, naczelnego wizytatora higieny szkolnej w Min. W. R. i O. P., w nakładzie księgarni M. Arcta w Warszawie.

Insygnia dziekańskie Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu warszawskiego. W dniu 25 czerwca b. r. odbyła się w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim podniosła uroczystość ofiarowania Wydziałowi Lekarskiemu Uniwersytetu Warszawskiego insygnjów dziekańskich — artystycznie wykonanych ze srebra oksydowanego — łańcucha i berła. Po zagajeniu zebrania przez Prezesa Towarzystwa Prof. Orłowskiego Sekretarz stały Kol. Leon Babiński wygłosił przemówienie, w którym podniósł ważność dla nauki lekarskiej polskiej zgodnej współpracy Wydziału Lekarskiego z najstarszą instytucją naukową polską, jaką jest Towarzystwo Lekarskie warszawskie i prosił P. Rektora o przyjęcie insygnjów dziekańskich, ofiarowanych w celu zaakcentowania i utrwalenia na wieczne czasy tej łączności. Rektor Prof. Michałowicz przyjął z wdzięcznością hojny dar Towarzystwa i wręczył go obecnemu dziekanowi Prof. Leśniowskiemu.

Kraków.

X. Polski Kongres Przeciwalkoholowy odbędzie się w Krakowie w czasie od 11 do 13 października 1931 r. Wszelkich bliższych wyjaśnień w sprawach dotyczących się tego Kongresu udziela Komitet — Kraków ul. Jabłonowskich 22 m. 5.

Dn. 7. czerwca obchodziło Krakowskie Towarzystwo Ratunkowe 40-lecie swego istnienia. Z okazji uroczystości wręczono Dr. A. Bannetowi jednemu z założycieli Twa dyplom dzięczynny i złoty pierścień. Nadto odznakę pamiątkową za zasługi około rozwoju Twa otrzymali: prez. m. Rolle, wiceprezes. Schneider, dyr. Warszawskiego Tow. Ratunkowego i prezes wszystkich Towarzystw ratunkowych w Polsce Dr. Zawadzki, dalej zasłużony urzędnik Twa Lubowiecki, sanitariusze Twa Verenement i Serafin oraz wszyscy członkowie wydziału z prezesem na czele.

Następny zjazd Towarzystwa Chirurgów polskich (XXVII. Zjazd chirurgów polskich) odbędzie się dnia 24. kwietnia 1933 r. w Poznaniu. Jako tematy programowe obrad wybrano: 1) Leczenie nowotworów złośliwych. 2) Leczenie t. zw. przerostu gruczołu krokowego.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. na rok szkolny 1931/32 obrano Prof. Dr. Maksymiliana Rutkowskiego.

Z Komitetu Organizacyjnego IX. Zjazdu Internistów Polskich. Komitet Organizacyjny IX. Zjazdu Internistów Polskich podaje do wiadomości Szanownych Panów Kolegów, że IX. Zjazd Internistów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach od 24 do 27. września 1931 r. Jako tematy programowe wyznaczył ostatni Zjazd 1) Reumatyzm, 2) Hyperthyreozę. Prosimy uprzejmie o zgłaszanie pokrewnych powyższym tematom referatów, jako też, i referatów z wszelkich dziedzin medycyny wewnętrznej. Referaty powinny być przesłane wraz z dokładnym tytułem i ich streszczeniem (art. 14 Regulamin) do dnia 23 lipca 1931 r. do Komitetu miejscowego na ręce Prof. Józefa Latkowskiego, Kraków, ul. Pańska L. 5 celem umieszczenia referatu na porządku obrad. Przedewszystkiem uwzględnia się prace członków zwyczajnych i honorowych Towarzystwa Internistów Polskich. Członkiem zwyczajnym może być każdy lekarz, który został przyjęty przez Zarząd Koła lub przez Zarząd Główny w Warszawie po piśmiennem zgłoszeniu się. Bliższych informacji udziela Komitet Zjazdu, Kraków ul. Pańska 5.

We środę, dnia 17. czerwca b. r. odbyło się o godzinie 7 wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 1. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego, na którym wygłosił odczyt: Dr. Hugon Kowarzyk: Nowsze poglądy na mechanizm krzepnięcia krwi.

We środę, dnia 24. czerwca b. r. odbyło się o godzinie 7-wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 1. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z I Kliniki chorób wewnętrznych. 2) Demonstracje chorych z Oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza. 3) Demonstracje chorych z Kliniki Dermatologicznej U. J.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XX. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 19 czerwca b. r. w sali Polikliniki przy ul. Lindego z następującym porządkiem dziennym: 1) Na wstępie Kol. Przewodniczący wygłosił wspomnienie o b. Członku T-wa ś. p. Kol. W. Hojnackim. Pamięć Zmarłego uczcili obecni przez powstanie. 2) Kol. W. Ziembicki przedstawił zdjęcia rentgenowskie przypadków: a) igły w polu płucnym (połkniętej) u osoby neuropatycznej, która w celu zmylenia lekarzy w kilka dni później wbiła sobie drugą igłę pod sutek, pokazując, że w ten sposób wyszła igła połknięta, b) nowotworu w okolicy wpustu żołądka z równoczesnymi rozległymi zmianami w płucach na tle gruźliczym, które rentgenolog uważał za przerzuty nowotworowe, c) znacznego stopnia zwężenia przełyku na tle zmian kiłowych z ustąpieniem objawów po leczeniu swoistem, oraz d) przedstawił przypadek znacznego przemieszczenia serca po zapaleniu opłucnej ku tyłowi pomiędzy kręgosłup — a łopatkę lewą, co dawało objawy wysięku z tyłu po stronie lewej. W dyskusji przemawiali Kol. Pisek, Marischler, T. Ostrowski, A. Falkiewicz, Schramm, — odpowiedział Kol. Ziembicki. 2) Kol. Hilarowicz przedstawił a) przypadek perlaka jamy czołowej, b) przypadek zwężenia przełyku, operowanego resekcją części zajętej, c) przypadek apikozy i zapłombowania jamy przez tłuszcz z brzucha, d) zdjęcia rentgenowskie chorego z ciężką gruźlicą płuc, leczoną thorakoplastyką zupełną. W dyskusji przemawiali Kol. Węgrzynowski, T. Ostrowski. 3) Kol. Gruca przedstawił kilka przypadków z zakresu ortopedji, 4) Kol. Knossow i Rosenbusch — wykład: O działaniu żółciopędnym wód truskawieckich i wpływie ich na wydzielanie moczu.

Władze akademickie uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie na rok 1931/32 są następujące: Rektor prof. dr. Seweryn Krzemieniewski, dziekan wydz. teol. ks. prof. dr. Piotr Stach, dziekan wydz. praw. prof. dr. Roman Longchamps, dziekan wydz. lekarskiego prof. dr. Jan Lenartowicz, dziekan wydz. humanist. prof. dr. Zygmunt Smogorzewski, dziekan wydz. mat. przyrodn. Hugo Steinhaus.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa choroby	Tydzień 18 od 26 IV do 2 V 1931 r.		Tydzień 19 od 3 do 9 V 1931 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—
Dur brzuszny	128	6	140	14
Paradury	—	—	2	—
Dur plamisty	129	7	92	6
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	4	—	8	1
Płonica	264	4	291	7
Blonica	219	14	196	13
Zap. op. mózgu. (nagminne)	19	5	18	3
Odra	191	8	230	4
Róża	75	6	61	3
Krztusiec	79	7	57	8
Zimnica	3	—	3	1
Gorączka połogowa	35	6	29	5
Trąd	—	—	—	—
Jaglica	315	—	433	—
Wąglik	—	—	1	—
Nosaczna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	5	—
Wścieklizna	—	—	—	—
Zatrucie mięsne	—	—	1	—
Choroba Heine Medina	—	—	—	—
Twardziel	2	—	3	—
Inne choroby zakaźne	83	7	108	3

Dr. Sterling Seweryn, ordynator Szpitala im. Poznańskich w Łodzi, długoletni prezes komitetu redakcyjnego Polskiej Gazety Lekarskiej dla miasta Łodzi został zamianowany Członkiem korespondentem Polskiej Akademji Umiejętności.

W Iwonie-Zdroju otworzo w dniu 2 lipca dr. nowo zbudowane, wspaniałe Sanatorium Ogólnopolskiego Związku Kas Chorych w Polsce.

Ze świata.

Włoski Państwowy Urząd turystyczny (Ente Nazionale Industrie Turistiche, „Enit“), urządza w czasie od 18. września do 2 października b. r. ósmą podróż „Nord-Süd“ dla lekarzy i ich rodzin. Koszta uczestnictwa w tej podróży są obliczone na 1600 lirów od osoby, w czym wliczone są wszystkie wydatki, jakie spowoduje podróż od punktu zbornego t. j. od Rzymu aż do ukończenia wspólnej podróży w Palermo. Oprócz tego każdy z uczestników otrzyma kupony do korzystania z 90% zniżki kosztów jazdy kolejami włoskimi. Zamówienia do uczestnictwa w tej podróży należy zgłaszać pod adresem: Ente Nazionale Industrie Turistiche, Via Marghera 6, Roma. Podczas podróży będą zwiedzane następujące uzdrowiska włoskie: Acque Albule, Fiuggi, Agnano, Casamiciola, Ischia, Capri, Sorrento, Ravello, Taormina, Acireale, Mondello.

Sprostowanie omyłki druku. W numerze 25-tym Polskiej Gazety Lekarskiej na stronie 516, szpalta druga w wierszu 20-tym od dołu, w rubryce: zmarli zamiast Kwaśniewski ma być „Kwaśnicki“.

Zmarli.

We Lwowie zmarł w dniu 18 czerwca b. r. Dr. Władysław Hojnacki.

Redakcja otrzymała.

Szumlo Jan. „Choroby krtani i tchawicy“. Podręcznik dla lekarzy i studentów. Wydawnictwo Kola medyków. M. S. B. Wilno 1931.

A. de Almeida Prado. „Les syndromes cérébelleux mixtes“. Etude anatomo-clinique. Masson et Cie, Paris, 1931.

P. Nobécourt. „Clinique médicale des enfants“. Affections des organes hémolympopoiétiques et du sang. Masson et Cie. Paris. 1931.

H. Viole. „La fièvre ondulante“. Médecine et chirurgie pratique. Masson et Cie. Paris. 1931.

Max Cheval et A. P. Dustin. „Théorie et pratique de la télécurietherapie“. Masson et Cie. Paris. 1931.

Henri Hartman. „Chirurgie du rectum“. Travaux de chirurgie. Huitième série. Masson et Cie. Paris. 1931.

Maks. Blassberg: Drobne objawy dokrewno-gruczołowe w codziennej praktyce lekarskiej. Odb. z Wiadomości lekarskich, nr. 3, z r. 1931.

K. Jonscher. „Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych“. Nakł. Nowin lekarskich. Wyd. II. 1931.

Gaston Durand et M. E. Binet. „Typhlo-Cholécystite“. Médecine et chirurgie pratique. Masson et Cie. Paris. 1931.

Jean Cathala. „Pathologie du nourisson“. Collection des initiations médicales. Masson et Cie. Paris. 1931.

Mercel Brulé. „Pathologie du foie et du pancréas“. Collection des initiations médicales. Masson et Cie. Paris. 1931.

M. Chiray, A. Lomon et R. Wahl: „Le Dolichocolon“. Masson et Cie, Paris. 1931.

N. Hortolomei et K. Butureanu. „Chirurgie de l'ulcère gastrique et duodénal“. Masson et Cie. Paris. 1931.

Marcel Poumailloux: „Le pouls alternant“. Masson et Cie. Paris. 1931.

A. Clerc et comp. „Problèmes actuels de pathologie médicale“. Fritz Joseph: Polish physicians who studied under H. Fabricius ab Aquapendente. Odb. z Janus Archives internationales pour l'histoire de la médecine. Leyde. 1931.

Pamiętnik I. Polskiego Zjazdu w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu w zdrojowisku Inowrocław, dnia 6 i 7 września 1930 r. Pod redakcją Prof. K. Jonchera.

Daniel Critzmann. „La goutte“. Collection des actualités des médecine pratique. Nakł. Gaston Doin et Cie. Paris. 1931.

M. Nathan. „Les malades dits imaginaires“. Collection des médecine pratique. Nakł. Gaston Doin et Cie. Paris. 1931.

R. Passot. „Chirurgie esthétique pure“. Technique et résultats. Collection des actualités de médecine pratique. Nakł. Gaston et Cie. Paris. 1931.

E. Lesné et A. Boutelier. „La syphilis héréditaire“. Clinique, diagnostic — traitement. La pratique médicale illustrée. Nakł. Gaston Doin et Cie. Paris. 1931.

E. Dourelot. „L'infarctus du myocarde“. La pratique médicale illustrée. Nakł. Gaston Doin et Cie. Paris. 1931.

G. Caussade et A. Tardieu. „Rhumatisme articulaire aigu. Manifestations pleuro-pulmonaires et thérapeutique“. La pratique médicale illustrée. Nakł. Gaston Doin et Cie. Paris. 1931.

Emile Sergent. „Les bases fondamentales de l'auscultation“. La pratique médicale illustrée. Nakł. Gaston Doin et Cie. Paris. 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA.

Lwów.

Przyczynki do badań nad wpływem promieni Roentgena na czynność składników siateczkowo-śródbłonkowych śledziony.

(Badania doświadczalno-histologiczne).

Z Zakładu anatomii patologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. W. Nowicki.

W nowszym piśmiennictwie podnoszą ważne znaczenie naświetlania rozmaitych narządów promieniami Roentgena w celu zadrażnienia i wzmoczenia ich czynności. Podstawą dla teorii zadrażnienia jest prawo Arndt-Schulza, według którego małe dawki jakiegoś bodźca działają drażniaco, wzmagając czynności życiowe komórek, większe dawki natomiast działają hamująco i uszkadzająco. Próbowano więc małymi dawkami Roentgena zwiększyć czynność śledziony, wątroby, szpiku kostnego i nerek, także czynność narządów wydzielania wewnętrznego, jak tarczycy, grasicy, trzustki, nadnerczy, przysadki mózgowej i jajników.

Stefan pierwszy zastosował naświetlenie śledziony w rozpaczliwym przypadku *purpura fulminans* ze znakomitą skutkiem. Tłumaczy on korzystny wynik naświetlenia podrażnieniem śledziony, wywołującym wzmoczenie czynności jej układu śródbłonkowo-siateczkowego, który wydziela pewne zczyny, wywołujące krzepnięcie krwi. A zatem wzmoczenia krzepliwości krwi zależy, według Stefana, od zwiększonej czynności układu śródbłonkowo-siateczkowego, dlatego radzi on naświetlać śledzionę na kilka godzin przed operacją. Komórki siateczkowe śledziony spełniają poza tem jeszcze inną ważną czynność, mianowicie tonizują cały system śródbłonkowy. Zatem zaburzenia w czynności tych komórek są przyczyną rozrywalności ścian naczyń włosowatych, powodują zaburzenia w tak zw. „*Endotheltonus*”, a tem samem zmiany w krzepliwości krwi. Śledziona jest narządem ośrodkowym krzepliwości krwi. Promienie Roentgena zadrażniają w małych dawkach jej aparat śródbłonkowo-nabłonkowy. Szereg autorów, jak Jurasz, Tichy, Eufinger i inni, potwierdzili badania Stefana, wykazując przy krwawiącej ustanie rozmaitych krwotoków po naświetlaniu śledziony promieniami Roentgena. Förster naświetlał śledzionę w przypadkach zapalenia otrzewnej i otrzymał dobre wyniki w trzech przypadkach. Autor tłumaczy te wyniki wzmoczeniem czynności aparatu siateczkowo-śródbłonkowego, który wydziela pewne zczyny, działające korzystnie na proces zapalny. Naświetlenie miało by tutaj podobne działanie, jak proteinoterapia. Również Manankine ogłosił znakomite wyniki leczenia po podrażnianiem naświetlaniem śledziony w szeregu chorób zakaźnych, a w szczególności w przypadkach gruźlicy, przypisując korzystny wpływ naświetlania wzmoczonej limfocytozie. Haggeney naświetlał śledzionę w złośliwej niedokrwistości z dobrym wynikiem. Wynik przypisuje podrażnieniu śledziony, niszczącej jady, które wywołują niedokrwistość Biera.

Stefan naświetlał, obok śledziony, nerki w ich zapaleniu, otrzymując w ten sposób wzmoczone moczenie, które odnosi do podrażnienia komórek korowych. Domarus, Neu przypisują poprawę w niedokrwistości złośliwej drażniącemu naświetlaniu szpiku kostnego. Naświetlano też, jak powyżej wspominałam, gruczoły wewnętrznego wydzielania, celem wzmoczenia ich czynności. I tak zauważył Kienböck, że często po naświetlaniu wola tarczycy, pojawiają się zaburzenia ogólne, jak trzęsienie, bicie serca, nudności, zmiany, które są znamienne dla nadezynności gruczołu tarczowego. Zaburzenia te tłumaczy autor użyciem za małych dawek R., które, zamiast niszcząco, działają podrażniająco na tarczycę. Inni autorzy podobnie tłumaczą tę sprawę. Grasicę naświetlano w chorobach skóry. Hamner otrzymał korzystne wyniki w twardnieniu skóry, odnosząc je do zwiększonej czynności podrażnionej grasicy. Naświetlając małymi dawkami trzustkę, udało się Stefanowi w dwóch przypadkach cukrzycy obniżyć na kilka dni poziom cukru. Przyczyna tego spadku miała leżeć w podrażnieniu trzustki. Przy drażniacem naświetlaniu przysadki mózgowej zauważyli Stettner i Kreckel poprawę w *distrophia adiposo-genitalis* i w przypadkach upośledzonego rozwoju kości. Starano się również podrażnić promieniami Roentgena nadnercza,

dla otrzymania wzmoczonej ilości adrenaliny. Wreszcie opisują korzystne wyniki w zadrażnieniu jajników, a to w przypadkach braku miesiączki (*amenorrhea*), miesiączki bolesnej (*dismenorrhea*) i skąpej (*oligomenorrhea*) (Mann, Opitz i Flatau).

Spostrzeżenia kliniczne autorów wymienionych mogą być zupełnie słuszne. Wyników naświetlania, z punktu widzenia teoretycznego, nie można jednak odnieść bezwzględnie do wzmoczonej czynności narządów, wywołanej bezpośredniem podrażnieniem promieniami Roentgena, a to z tego powodu, że nie wiemy, czy takie podrażnienie może wystąpić, gdyż nie znamy jeszcze dokładnie czynności ani narządu śródbłonkowo-komórkowego, ani narządów wydzielania wewnętrznego, a histologicznie jeszcze dzisiaj nie możemy tego widzieć. Wyniki działania, pojawiające się po naświetlaniu śledziony, możnaby również uważać za odczyn organizmu na wytwory rozpadu komórek uszkodzonych przez promienie, gdyż wiadomo, że w śledzionie już małe dawki Roentgena wywołują znaczny rozpad limfocytów. I tak uzależnia Szenes przyspieszenie krzepliwości krwi po naświetlaniu śledziony od rozpadu jej komórek. Wstrzykiwania rozpadłych komórek wywołują również przyspieszenie krzepliwości krwi. Pertes również nie przytacza dowodów dla działania drażniącego Roentgena na śledzionę, a w szczególności na jej narząd śródbłonkowo-komórkowy. Wzmoczenie krzepliwości krwi pojawia się również po naświetlaniu innych narządów, jak wątroby, grasicy, nawet wola i *lymphoma colli*, tak, że wielka część autorów utrzymuje, że śledziona nie jest ośrodkowym narządem krzepliwości krwi. Według Heinickego, odgrywa tę rolę rozpad limfo- i leukocytów, prowadzący do wzmoczenia trombokinazy. Po naświetlaniu krwi *in vitro* otrzymano również przyspieszenie krzepliwości. Można mówić o leczniczym naświetlaniu śledziony, ale nie o jej zadrażnieniu. Podobnie jak można wyjaśnić wzmoczenie czynności śledziony po naświetlaniu w inny sposób, jak przez bezpośrednie jej zadrażnienie, również i dla innych narządów wymienionych istnieją jeszcze inne tłumaczenia. Holzknecht tłumaczy wzmoczenie moczenia w zapaleniu nerek po naświetlaniu Roentgenem nie podrażnieniem czynności komórek nerkowych, lecz porażeniem naczyń krwionośnych, wskutek czego ustępuje skurcz naczyń, a krążenie się poprawia. Co się tyczy naświetlania tarczycy dotkniętej wole, to przekonano się, że już małe dawki, które dawniej uważano za drażniące, wywołują zanik tkanki gruczołowej, tak, że dzisiaj używa się tylko małych dawek, gdyż wielkie wywołują objawy zatrucia. Poprawę w *distrophia adiposo-genitalis* po drażniacem naświetlaniu przysadki, spostrzegana przez Stettnera, tłumaczą Rahm i Kreckel uszkodzeniem i zmniejszeniem się nowotworu, uciskającego na otoczenie. Zmniejszenie się mięśniaków po naświetlaniu przysadki, otrzymane przez Hofbauera, spostrzegali także inni autorowie po naświetlaniu innych części ciała. Naświetlano grasicę, również celem jej podrażnienia w chorobach skóry; nie jest jednak wyjaśnione, czy poprawa może tu zależeć od grasicy.

W ten sposób, po krytycznem rozważaniu działania drażniącego promieni Roentgena na tkanki, zauważa się, że właściwie to działanie nie jest ściśle dowiedzione. Słowo „*Röntgenreizdosis*”, które oznacza dawkę, działającą drażniaco na samą komórkę, używa się także w tych przypadkach, w których można odpowiednio zmiany po Roentgenie również w inny sposób wytłumaczyć. Zresztą podobne zmiany otrzymuje się niekiedy także po pozajelitowem wprowadzeniu białka. Na podstawie zatem badań dotychczasowych nie uzyskano pewnych dowodów dla stwierdzenia drażniącego działania promieni Roentgena na czynność komórek. Przeważna część wyników da się również dobrze wytłumaczyć działaniem uszkadzającym promieni Roentgena. Wyniki odnośne mogą być następstwem działania promieni Roentgena na cały ustrój, lub mogą być odczynem na t. zw. nekrohormony w sensie Haberlanda.

Dla otrzymania odpowiedzi na pytanie, czy i kiedy można mówić o drażniacem działaniu promieni Roentgena, konieczne są, według Pordesa, dalsze badania doświadczalne, potwierdzone i uzupełnione badaniami drobnowidowemi. W badaniach takich jednak napotyka się na wielkie trudności, gdyż trudno jest stwierdzić w preparacie działanie drażniące promieni Roentgena. Możemy widzieć jedynie tylko pewne zmiany wsteczne, postaciowe, pojawiające się po uszkodzeniu komórki, zmiany zaś czynnościowe

powstałe czy to w następstwie podrażnienia, czy też jako czynnik porażenia, są dla badającego niewidoczne. Najodpowiedniejszą tkanką, która się nadaje do takich badań, są komórki, w których skład wchodzi komórki śródbłonkowe i to szczególnie układu siateczkowo-śródbłonkowego. Te komórki odznaczają się życiowo wielką żernością, dającą się wykazać histologicznie, o ile chodzi o pożeranie ciał widocznych pod mikroskopem. Już w warunkach fizjologicznych można śledzić tę ich żerność w stosunku do produktów rozpadu krwi. Wiadomo, że w większym rozpadzie krwi stwierdza się w komórkach śródbłonkowych więcej tego barwika. Należy więc przypuszczać, że w tych przypadkach przejawy życiowe tych tkanek są spotęgowane. Takie wzmoczenie żerności i czynności życiowych w komórkach siateczkowo-śródbłonkowych można wywołać doświadczalnie n. p. przy pomocy wprowadzenia do obiegu krwi pewnych ciał obcych, jak barwików (tuszu chińskiego, roztworu żelaza, błękitu trypanu i karminu). Gdy na takie komórki, przed wprowadzeniem do ustroju ciał obcych, zadziały promieniami Roentgena, zatem bodźcem fizykalnym, to zwiększony lub zmniejszony stopień ich żerności w porównaniu z komórką nienaświetloną, może świadczyć o wzmoczeniu lub osłabieniu ich czynności życiowych.

Holtermann posługiwał się w swych badaniach nad biologicznym działaniem promieni Roentgena barwieniem przyżyciowym błękitem trypanu, karminem i czerwienią obojętną. Naświetlał on myszy i następnie wstrzykiwał im barwki wymienione. Następnie zabijał zwierzęta, (najlepsze wyniki otrzymywał on po 40 minutach) i przekonał się, że u zwierząt naświetlanych komórki śródbłonkowe przyjmują szybciej i więcej barwika, jak u nienaświetlonych. Posiadają one zatem większe powinowactwo do barwika. Objaw ten można tłumaczyć bądźto wzmocnieniem pochłaniania barwika w następstwie podrażnienia komórki przez promienie Roentgena lub też wzmoczoną przepuszczalnością uszkodzonej otoczki komórkowej. A więc bodziec, czy uszkodzenie?

Autor przyjmuje pewną możliwość zwiększonej czynności komórkowej, lecz w sensie szybszego przebiegu pewnej ograniczonej jej czynności, jako następstwo uszkodzenia komórki, odrzuca zaś możliwość wzmoczonej czynności w sensie szybszego i większego pochłaniania barwików. Jest to przypuszczenie, którego nie rozstrzygnęło barwienie przyżyciowe błękitem trypanu i karminem, gdyż w komórkach naświetlanych wykazano w każdym razie więcej barwika, jak w komórkach nienaświetlanych.

Gassul robił podobne doświadczenia z barwieniem przyżyciowym. Do badań swych używał on eksplantatów śledziony, naświetlał je Roentgenem i barwił następnie karminem. Okazało się, że komórki siateczkowo-śródbłonkowe także tutaj pochłaniają po naświetlaniu więcej barwika, jak komórki nienaświetlane, przy czym pochłanianie jest nierównomierne. Autor tłumaczy ten fakt uszkodzeniem i większą przepuszczalnością osłonki komórkowej dla pewnych barwików, niejednostajne zaś pochłanianie barwika odnosi on do niejednostajnego uszkodzenia osłonki. Autor nadto przekonał się, że w eksplantatach śledziony, naświetlanych przez filtr i bez filtra, występują pewne różnice. Gdy komórki śródbłonkowe, naświetlane przez filtr 1–12,5 minut, nie wykazywały zmian widocznych, to komórki naświetlane bez filtra na przeciąg 2,5–5 minut wykazywały zmiany wsteczne, a barwione przyżyciowo karminem szybciej i więcej pochłaniały barwika, jak komórki kontrolne, poczem się jednak szybko rozpadały. Promienie Roentgena, według Gassula, wywołują ostatecznie w każdej dawce biologicznie działającej zmiany wsteczne w komórkach. Jak widzimy, wyniki badań z barwieniem przyżyciowym Gassula przy użyciu karminu kryją się z wynikami Holtermanna.

Celem zbadania zmian czynnościowych w komórkach wykonywał Gassul jeszcze inne doświadczenia. Zapomocą własnej metodyki udało mu się w eksplantacie oznaczyć ruchy nabłonka migawkowego gardzieli żaby. Nabłonek taki naświetlał on rozmaitymi dawkami Roentgena, a zmiany występujące w ruchach nabłonka migawkowego notował i zestawiał w tabeli. Z badań tych wynika, że przy użyciu 40% — 300% HED otrzymuje się zwolnienie ewentualnie zupełne ustanie ruchów migawkowych. Zmiany te przemawiają niewątpliwie za uszkodzeniem narządu migawkowego nabłonka przez promienie Roentgena.

Jak z tego wynika, te ostatnie badania Gassula dały może lepsze wyniki dla wykazania zmian czynnościowych w komórkach pod wpływem promieni Roentgena, jak badania z barwieniem przyżyciowym z karminem, błękitem trypanu i czerwienią obojętną.

W moich badaniach zadałem sobie również pytanie, czy przy pomocy badania anatomicznego nie możnaby wykazać, pewnych zmian czynnościowych w komórkach naświetlanych promieniami Roentgena, obok zmian postaciowych. Jak już wyżej wspomniałam, za najbardziej odpowiednie komórki do tych badań uważałam komórki siateczkowo-śródbłonkowe śledziony ze względu na ich

oporność, gdyż wiadomo, że, gdy inne komórki pod wpływem promieni Roentgena już się rozpadają, one zostają nieuszkodzone, a dalej ze względu na ich żerność, dającą się wykazać histologicznie. Do barwienia przyżyciowego postanowiłam użyć roztworu żelaza z tego powodu, że ciało to już w warunkach fizjologicznych zostaje chciwie pochłaniane przez te komórki, a następnie dlatego, że zapomocą pewnych odczynów mikrochemicznych daje się łatwo w tkankach wykazać.

Doświadczenia moje robiłam na królikach, przy czem starałam się wybierać zwierzęta mniej więcej tej samej wagi, w jednakowych warunkach trzymane i jednako karmione.

Królikom naświetlano śledzionę, przy zastąpieniu reszty ciała. W dwie godziny po naświetleniu zastrzyknięto do żyły 1 cm³ 10% *Ferrum oxydatum*, a 24 godzin później zabito zwierzęta, wykonano natychmiast sekcję, a śledzionę włożono do 5% formaliny. Różnica w wykonywaniu poszczególnych doświadczeń polegała na intensywności naświetlania i na jakości użytych promieni, które przepuszczano przez rozmaite filtry. Celem tego było wykazanie, czy rozmaite dawki promieni i rozmaite ich rodzaje wywołują także rozmaity stopień uszkodzenia czynności komórkowej. Naświetlania królików przeprowadzał ś. p. Doc. Jan Dębicki w swoim Zakładzie rentgenowskim. Również sposób naświetlania, dawkowanie i inne szczegóły z naświetlaniem związane przeprowadzono według jego wskazówek.

W ten sposób wykonano 3 serie doświadczeń. W I serii, jako filtr zastosowano 2 Alum, w II serii 5 Alum, w III serii 1 Alum + 0,3 Cu. przy czem dawka u jednego królika w każdej serii wynosiła 1/4, u drugiego 1/2, u trzeciego całą dawkę rumieniową.

Dla porównania i kontroli użyto 10-tego królika, któremu zastrzyknięto również 1 cm³ 10% *Ferrum oxydatum* bez poprzedniego naświetlania Roentgenem. Zwierzę to zabito również po 24 godzinach. Skrawki śledziony utrwalono w formalinie, zatopiono w parafinie i barwiono zwykłym sposobem eozyną i hematoksyliną, wykonano odczyn na żelazo, a to sposobem Perlsa z żelazosinkiem potasu.

Zanim podam wyniki tych badań histologicznych, wspomnę krótko o zmianach, występujących w śledzionie, naświetlanej Roentgenem. Zmiany te są bardzo charakterystyczne i niejednokrotnie je opisywano. Tkanka limfatyczna wykazuje wielką wrażliwość na działanie promieni Roentgena. Żadna inna tkanka nie zostaje tak szybko uszkodzona, jak tkanka adenoidalna. Śledzioną naświetloną wykazuje pewne zmiany przy oglądaniu już gołym okiem. Jest ona pomniejszona, wiotka, o czerwono-brunatnym zabarwieniu. Zmianom drobnowidowym ulegają przedewszystkiem limfocyty. Prawie natychmiast po naświetleniu zaczynają się rozpadać przedewszystkiem komórki w mieszkach śledziony, a już w kilka godzin po naświetleniu tkanka adenoidalna wykazuje bardzo skąpe limfocyty, jest rozrzedzona, a między komórkami leżą obfite ziarna rozpadłej chromatyny, które w dalszym ciągu zostają pochłonięte przez fagocyty. W 12–14 godzin po naświetleniu fagocyty znikły prawie zupełnie, pozostaje tkanka siateczkowa, uboga w limfocyty, cały proces już jest ukończony po 24 godzinach. Limfocyty są tak wrażliwe na działanie promieni Roentgena, że opisane zmiany występują już przy bardzo małych dawkach. Natomiast komórki siateczkowe i komórki śródbłonkowe śledziony są mało wrażliwe i, gdy tamte się rozpadły, to komórki siateczkowo-śródbłonkowe wybitniejszych zmian histologicznych nie wykazują. Wykazywać zaś mogą zmiany czynnościowe niewidoczne pod mikroskopem.

Badania własne.

I. Doświadczenie. Serja I.).

Królik 1. (czarny). Ciężar 2800 g R 1/4 HED
F H 30
5 Al
4 M H — K V M 121 w 8!

Obraz drobnowidowy śledziony.

Budowa śledziony jest zatarta, tkanka adenoidalna jakby rozrzedzona, limfocytów mało, szczególnie w grudkach, naczynia krwionośne są rozszerzone i przekrwione, podobnie naczynia chłonne, których śródbłonki są napęczniałe i zawierają miejscami ciała czerwone krwi. Nadto stwierdza się tu i ówdzie komórki wielkie, blade o niewyraźnych granicach pierwsoszcza, lecz dobrze barwiących się jądrach, w których tylko miejscami można wykazać skąpe drobnutki, ciemnoszare lub czarne ziarenka i grudki żelaza. Komórki, zawierających barwik, jest niewiele, — 4–5 w polu widzenia.

Obraz histologiczny śledziony kontrolnej nienaświetlanej.

Śledzioną jest dobrze rozwinięta i ukrwiona. Grudki chłonne wielkie, wyraźnie zaznaczone. W tkance adenoidalnej, mianowicie w otoczeniu grudek, stwierdza się komórki wielkie o nieregularnych granicach i postaci, wypełnione obficie czarnymi ziarenkami,

kulkami i bryłkami żelaza. Są to niewątpliwie napęczniałe komórki siateczkowo-śródbłonkowe. Ziaren i bryłek żelaza w komórkach jest miejscami tak wiele, że budowa komórek jest zatarta, a jądro jest przeważnie niewidoczne. Zmiany te występują ogniskowo, przyczem miejscami jest tych komórek tak wiele, że pole widzenia przedstawia się ciemno.

Zatem w porównaniu ze śledzioną naświetlaną, komórki śródbłonkowo-siateczkowe pochłonięły tutaj i zatrzymały o wiele więcej żelaza, jak komórki naświetlone. Różnica jest wybitna i w oczy wpadająca.

Królik 2. (szary). Ciężar 2660 g R. 1/2 HED
F H 30
5 Al
4 M H — K V M 121 w 8!

Obraz histologiczny śledziony.

Budowa śledziony jest zmieniona z powodu obecności skąpych limfocytów, szczególnie w białych i rozrzedzonych grudkach. Wyraźnie występuje podścielisko tkankolącznowe. Naczynia krwionośne są przekrwione, przestrzenie chłonne częściowo rozszerzone, śródbłonki napęczniałe. W niektórych stwierdza się jednolite szare zabarwienie ich pierwszcza lub też drobne ziarenka, gdzieś tam kilka grudek żelaza, czarno barwiącego się.

Obraz podobny, jak u królika 1.

Królik 3. (czarny). Ciężar 2650 g R. 1 HED
F H 30
5 Al
4 M H — K V M 166 w 8!

Obraz histologiczny śledziony:

Budowa śledziony zmieniona z powodu znacznego rozrzedzenia tkanki adenoidalnej. Grudki chłonne wielkie, blade, skąpe wykazują limfocyty. Natomiast wyraźnie występuje podścielisko, w którym stwierdza się tu i ówdzie blade, nieco napęczniałe komórki śródbłonkowe, wykazujące nader skąpe drobnitkie ziarenka żelaza. W tym przypadku zanik tkanki adenoidalnej jest wybitniejszy, jak w przypadkach poprzednich, również stwierdza się w komórkach śródbłonkowych mniej ziarenek żelaza.

Doświadczenie II (Serja II).

Królik 1. (biały). Ciężar 1470 g R 1/4 HED
F H 30
2 Al
4 M H — K V M 166 w 8!

Badanie drobnowidowe śledziony.

Obraz drobnowidowy śledziony w tym przypadku zupełnie przypomina obrazy, stwierdzone u królika 3 serji I, t. zn. że zmiany wsteczne w tkance adenoidalnej są znaczne, limfocytów mało, tkanka rozrzedzona, podścielisko występuje wyraźnie, komórki śródbłonkowe, zawierających tylko skąpe ziarenka żelaza, jest bardzo niewiele, na 2 lub 3 pola widzenia stwierdza się jedną.

Królik 2. (biały). Waga 1320 g R. 1/2 HED
F H 30
2 Al
4 M H — K V M 166 w 8!

Obraz drobnowidowy zupełnie ten sam, jak u królika 1 tej serji II.

Królik 3 (czarny). Ciężar 1400 g R 1 HED
F H 30
2 Al
4 M H — K V M 166 w 8!

Obraz drobnowidowy śledziony. Ten sam jak u królika 1 i 2 tej samej serji.

Zestawienie. W doświadczeniu II we wszystkich trzech przypadkach zmiany wsteczne w tkance adenoidalnej były wybitniejsze, jak w doświadczeniu I, również żerność komórek śródbłonkowych w porównaniu do tamtych przypadków była bardzo słaba.

Doświadczenie III (Serja III).

Królik 1. (szary). Ciężar 1470 g R. 1/4 HED
F H 30
1 Al + 0,3 Cu
4 M H — K V M 166 w 8!

Obraz drobnowidowy śledziony.

Budowa śledziony jest zmieniona z powodu rozrzedzenia tkanki adenoidalnej i zmniejszenia się ilości limfocytów, szczególnie w zakresie mieszków. Naczynia są przekrwione, wyraźnie występuje tkanka siateczkowa a w niej wydłużone komórki podścieliska i komórki śródbłonkowe. W niektórych z tych komórek stwierdza się drobne ziarenka i grudki żelaza czarno się barwiącego. Komórek takich jest 5—8 w polu widzenia, jądra tych komórek są miejscami widoczne.

Królik 2. (szary). Ciężar 1370 g R. 1/2 HED
F H 30
1 Al + 0,3 Cu
4 M H — K V M 166 w 8!

Obraz drobnowidowy śledziony jest podobny do obrazu stwierdzonego u królika 1 tej serji.

Królik 3. (brunatny). Ciężar 1350 g R. 1 HED
F H 30
1 Al + 0,3 Cu
4 M H — K V M 166 w 8!

Obraz drobnowidowy śledziony podobny, jak u królików 1 i 2.

Zestawienie. W doświadczeniu III na ogół zmiany wsteczne w tkance adenoidalnej są może nie tak wybitne, jak w doświadczeniach I i II. Fagocytoza komórek siateczkowo-śródbłonkowych jest żywsza.

Zestawiając wyniki moich badań histologicznych śledziony królika, barwionej przyżyciowo roztworem żelaza, po poprzednim zadziałaniu na nią promieniami Roentgena, możemy powiedzieć, że naogół, w porównaniu z śledzioną kontrolną, komórki siateczkowe i śródbłonkowe bardzo skąpo pochłaniają żelazo, a komórki pochłaniających jest mało. Różnica jest wybitna i w oczy wpadająca. Żerność zatem komórek naświetlonych jest wysoce zmniejszona i osłabiona.

Co się dotyczy poszczególnych doświadczeń, w których użyto dawek o rozmaitem nasileniu, jako też rozmaite filtry, widzieliśmy, że najmniejsze zmiany występowały przy użyciu jako filtra 1 Al + 0,3 Cu, następnie przy 5 Alum., największe zaś przy 2 Alum. Co się dotyczy dawek, najsłabsza żerność występowała w przypadkach, w których użyto całą dawkę rumieniową. Na ogół jednak różnice w poszczególnych doświadczeniach, zależne od filtru i dawki nie były wybitne.

Jak wytłumaczyć tę zmniejszoną żerność komórek w doświadczeniach?

Na podstawie obrazu histologicznego należy niewątpliwie myśleć o uszkodzeniu i osłabionej czynności życiowej komórek, a to już ze względu na znaczne zmiany wsteczne, pojawiające się w tkance adenoidalnej. Trudno przypuścić bowiem, by przez jeden i ten sam bodziec jedne komórki zostały tak znacznie uszkodzone, drugie zaś zupełnie nie lub nawet podrażnione. Następnie wskaźnikiem ich uszkodzenia i osłabienia czynności życiowych jest niewątpliwie wybitnie zmniejszona żerność żelaza, które, jak wiadomo, komórka pożera chętnie już w warunkach fizjologicznych i w eksperymencie, cośmy zresztą widzieli w preparatach kontrolnych.

Na podstawie moich doświadczeń z barwieniem przyżyciowym komórek naświetlanych Roentgenem należy zatem myśleć tylko o działaniu uszkadzającym promieni bez względu na jakość i ilość użytej dawki.

W podobnych doświadczeniach Holtermanna i Gassula, w których stosowano barwienie przyżyciowe i naświetlanie promieniami Roentgena, stwierdzono w komórkach uszkodzonych więcej barwika, niż w komórkach nieuszkodzonych. Fakt ten pozo-
rnie można było wytłumaczyć większym pochłanianiem barwika przez komórki. Był on oczywiście niejasny. Należy go raczej uzależnić od rodzaju barwika użytego. Gdy np. błękit trypanu przenika obficie komórkę uszkodzoną, to dostawanie się żelaza do komórki jest wynikiem czynnego wychwytywania tego ciała przez komórki.

Piśmiennictwo.

Czepa: Strahler. XVI 1924. — Domarus: Strahler. IV. 1920. — Eufinger: vide Czepa. — Teissly: M. med. W. N. 44. 1921. — Förster: Strahler. XIII. 1922 i M. med. W. 1922. K Flatau: 17 Tag. d. Dt. Ges. f. Gynec. 1922. — Gassul: Strahler. XXVII, 1927 i Kl. Woch. Nr. 13, 1926. — Haggeney: Strahler. XIV, 1923 i Med. Kl. 1922. — Hammer: M. med. W. 1921. — Heinecke: D. Ztsch. f. Chir. LXXVIII. — Hofbauer: Verh. d. Dt. Gyn. Gesel. 1922. — Holtermann: Strahler. XVII, 1924. — Holzknecht: M. med. W. 1923. —

Jurasz: Zbl. f. Chir. 47, 1920. — Kienböck: F. D. Roentg. 22. 1914—15. — Manuchin: Rusk. Wratsch. 1914. — Mann: Med. Kl. 1920. — Neu: M. m. W. 1921. — Opitz: K. W. 1923. — Perthes: Strahlent. XIV, 1923. — Pordes: Strahlent. XIX, 1925. — Tichy: Zbl. f. Chir. 47, 1920. — Rahm: Bruns, Beitr. z. kl. Chir. 726. — Stattner i Kreckel: M. m. W. 1919. — Stefan: Strahlent. XIII, 1922 i M. m. W. Nr. 11 1920 i M. m. W. Nr. 24, 1921. — Szenes: Strahlent. XVI, 1924.

S. BAGIŃSKI.

Wilno.

Antygen metylowy w lecznictwie gruźlicy.

Z Poradni Wileńskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego.

Wprowadzenie antygeny metylowego z prątków gruźlicy do lecznictwa oparte jest na spostrzeżeniach Widala i Kurta Meyera. Pierwszy z nich w 1901 r. wykrył obecność swoistych przeciwciał w krwi chorych na gruźlicę, używając homogenizowanych prątków Arloinga i Courmonta, zaś K. Meyer stwierdził, że najsilniej wyrażone właściwości pobudzające posiadają wyciągi alkoholowe z prątków gruźlicy, mianowicie frakcja nierozpuszczalna w acetonie.

Nègre i Boquet opracowali własną technikę sporządzania wyciągów, która daje im antygen o bardzo silnych właściwościach swoistych. Antygen ten po zadziałaniu na surowicę chorych, cierpiących na rozmaite postaci gruźlicy, w 85% daje wynik dodatni. Tenże antygen nie wywiera wpływu na surowicę ludzi zdrowych. Antygen metylowy posiada wybitne właściwości pobudzające: *in vitro* w obecności surowicy przeciwgruźliczej wiąże dopełniacz, *in vivo* powoduje zjawienie się swoistych przeciwciał u osobników zdrowych, bądź też zwiększanie się ich u osobników chorych.

Antygen metylowy otrzymuje się w sposób następujący:

Sześciotygodniowe hodowle buljonowo-glicerynowe prątków Kocha poddaje się wyjaławianiu w ciągu 30 min. w t° 120 stopni. Po odsączeniu osad przemywa się wodą przekroploną i wysusza w próżni. Suche prątki, wynoszące około piątej części wagi pierwotnej, poddaje się działaniu acetonu 100 cm^3 na 1 g prątków w ciągu 48 godzin. Po przesączeniu wysuszone prątki poddaje się w przeciągu 10—12 dni działaniu abs. alkoholu metylowego (100 cm^3 na 1 g) w cieplarni w 37—38 stopni C. Otrzymany prześącz stanowi właściwy antygen, z którego po uprzednim dodaniu płynu fizjologicznego usuwa się alkohol, odparowując w próżni w t° 50 $^{\circ}$ C.

Tak otrzymany płyn stanowi antygen czysty, wyrabiany obecnie w kraju przez T-wo Przem. Farm. Kławe¹⁾. W sprzedaży znajduje się w 1 cm^3 ampulkach. Osad powstający z czasem stanowi zasadniczą składową część antygeny metylowego, dlatego też przed użyciem należy ampulki dokładnie wstrząsać celem ujednolinitości zawiesiny.

Antygen jest płynem mętnym, z lekka żółtawej barwy. Zawiera nierozpuszczalne w acetonie lipiny (lipoidy), najprawdopodobniej nieznane bliżej fosfolipiny. Czy jest to mieszanina wydobytych z ostionki prątków gruźliczych fosfolipinów, z których jeden występuje jako *monoaminodifosfatyda* o stosunku N:P = 1:2 (azot:fosfor), drugi jako *monoaminomonofosfatyda*, o stosunku N:P = 1:1, lub wreszcie jako *diaminomonofosfatyda* w której N:P = 2:1, trudno orzec obecnie, gdyż chemiczna budowa antygeny nie jest jeszcze dokładnie poznana. Prawdopodobnie jest to mieszanina różnych ciał nie tylko natury lipoidalnej. Jedno z nich posiada własności podobne do właściwości tuberkuliny; przemawiają za tem doświadczenia Nègre'a i Boquet'a, oparte na obserwacjach Delille'a, Georges'a i Ducrocheta, którzy po doskórnych zastrzykiwaniach dzieciom gruźliczym wyciągu metylowego otrzymywali typowy odczyn potu tuberkulinowy. Boquet i Nègre, po przerobieniu podobnych doświadczeń na królikach, przekonali się, że antygen pozbawiony lipinów dawał również podobny odczyn tuberkulinowy. Dowodziłoby to, że odczyn ten nie jest wywołany lipinami, lecz innymi ciałami, zbliżonymi do tuberkuliny, a przechodzącymi do antygeny podczas wyciągania alkoholem metylowym. Toksyczne cechy tego ciała są minimalne. Gruźlicze świnki morskie znoszą bez widocznych zaburzeń wprowadzenie dootrzewnowe 10 cm^3

(odpowiada 0,5 g suchych prątków), natomiast zwykła tuberkulina zabija je po wprowadzeniu tą drogą 0,1 cm^3 .

Osobiście niejednokrotnie obserwowaliśmy występowanie odczynu miejscowego, przypominającego do pewnego stopnia odczyn tuberkulinowy, lecz bez żadnych następnych objawów ani ogólnych, ani okołooogniskowych. Odczyn taki powstaje dopiero z chwilą wprowadzenia do ustroju co najmniej 0,75 cm^3 10%-ego roztworu.

Możliwie, że, właśnie dzięki tak złożonemu składowi, antygen metylowy działa skutecznie leczniczo.

Na podstawie obszernego materiału doświadczalnego, Boquet i Nègre stwierdzili, że tłuszcze, woski i fosfolipiny prątków Kocha nie posiadają zdolności uczulania ustroju, ani też nie wywołują zjawisk anafilaktycznych, natomiast powodują one zjawianie się znacznej ilości przeciwciał swoistych. Siła działania antygeny zależy od rozpuszczalnika i jest najsilniejszą we frakcji alkoholu metylowego po uprzednim traktowaniu acetonem, sam zaś wyciąg acetonowy żadnych cech pobudzających nie posiada. Po przeprowadzeniu obszernych badań na zwierzętach antygen metylowy został oddany do użytku lekarzy, obecnie, szczególnie w Francji, jest on szeroko stosowany. Od 1927 r. stosowaliśmy w Poradni Wileńskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego preparat Instytutu pasterowskiego, zaś od r. 1929 posługujemy się wyłącznie preparatem krajowym wyrobu T-wo Przem. Magister Kławe — *Anti TBC Kławe*.

Jak nam się zdaje, leczenie antygenem metylowym jest swego rodzaju łagodną tuberkulinizacją, posiadającą wszystkie zalety tuberkuliny bez ujemnych jej stron, możliwym jest, że zależy to właśnie od lipinów jednocześnie wprowadzonych, a posiadających wybitne własności antygenowe i antytoksyczne.

Nie przytaczamy literatury, dotyczącej stosowania antygeny metylowego w rozmaitych postaciach gruźlicy, odsyłając zainteresowanych do artykułów w prasie szczególnie francuskiej, przytoczonych w końcu niniejszego artykułu.

* * *

Wobec rozbieżnych danych odnośnie do wyników leczniczych, spotykanych w literaturze, najważniejszą kwestją dla nas było ustalenie dawek leczniczych, dających dostrzegalny efekt bez objawów toksycznych. Niektórzy autorzy rozpoczynają stosowanie antygeny od dawki 0,25 cm^3 czystego preparatu i dość szybko dochodzą do 2-ch cm^3 . Inni znowu zaczynają od 0,1 cm^3 rozcieńczenia 1:100 i stopniowo po 0,1 cm^3 dochodzą do 1-go cm^3 czystego preparatu. Są to dwie krańcowe próby dawkowania. Potwierdzają one konieczność wyszukania właściwego dawkowania. Dlatego też pierwszych 68 pacjentów, przeważnie dzieci, podzielono na kilka grup i, stosując rozmaite dawki, naogół małe, otrzymano pewne niżej podane wytyczne.

Tą drogą przekonaliśmy się również o nieszkodliwości antygeny metylowego w dawkach małych. Nigdy nie obserwowaliśmy żadnych ujemnych objawów ubocznych, ogólnych lub miejscowych, a podniesienie ciepłoty nie przekraczało 0,2—0,3 $^{\circ}$ C. Miejscowo obserwowaliśmy zaczerwienienie i nieznaczny obrzęk tkanki podskórnej, o czym już zresztą była mowa poprzednio.

Naogół w pierwszych przypadkach stosowaliśmy słabe roztwory, powoli zwiększając dawki, a ogólna ilość preparatu nie przekraczała kilku cm^3 . Wyniki nie były tak efektowne, jak podają autorzy francuscy. Nie zrażając się tem, skomunikowaliśmy się z f. Magister Kławe, która dostarczyła nam bezinteresownie większe ilości preparatu własnego wyrobu i umożliwiła stosowanie antygeny metylowego (*Anti TBC Kławe*) na obszernym materiale, jaki posiadamy w Poradni Wil. T-wo Przeciwgruźliczego. Na podstawie własnego doświadczenia zmodyfikowaliśmy cokolwiek zalecany przez Instytut Pasteura schemat i obecnie u pierwszorazowo leczonych stosujemy dawki następujące, stosując zastrzykiwania dwa razy tygodniowo.

U dzieci — 10% rozcieńczenie preparatu: 0,25 $cm^3 \times 2$; 0,5 $cm^3 \times 3$; 0,75 $cm^3 \times 4$; 1 $cm^3 \times 5$. (14 zastrzyków).

Preparat czysty — 0,15 $cm^3 \times 2$; 0,3 $cm^3 \times 3$; 0,5 $cm^3 \times 4$; 0,75 $cm^3 \times 5$, następnie po 1 cm^3 aż do zakończenia leczenia.

U dorosłych, również dwa razy tygodniowo:

10% rozcieńczenie preparatu: 0,25 $cm^3 \times 1$; 0,5 $cm^3 \times 2$; 0,75 $cm^3 \times 3$; 1,0 $cm^3 \times 4$ (10 zastrzyków);

preparat czysty: 0,15 $cm^3 \times 2$; 0,3 $cm^3 \times 2$; 0,5 $cm^3 \times 3$; 0,7 $cm^3 \times 4$ i po 1 cm^3 do końca leczenia.

Pierwsza serja zastrzyków w zależności od stanu chorobowego wynosi 32—40 zastrzyków, o ile sprawa chorobowa nie ustąpiła, po 3 miesięcznej przerwie powtarzamy kurację, według następującego dawkowania:

dzieci: 10% rozcieńczenie: po jednym zastrzyku 0,25 — 0,5 — 0,75 — 1 cm^3 ;

¹⁾ Antygen f. Magister Kławe, znajduje się w handlu pod nazwą *Anti TBC Kławe* w ampulkach dwojakiego rodzaju „mitius” odpowiadający 10% rozcieńczeniu i „fortius” odpowiadający czystemu antygenowi. Opakowanie takie ułatwia stosowanie preparatu w praktyce prywatnej, gdyż zbędnym jest rozcieńczanie i sterylizacja, zwykle kłopotliwa i niepewna w praktyce prywatnej.

Nr. porz.	Wiek i zajęcie	Rozpoznanie kliniczne. Badanie prom. Roentgena	Czas trwania leczenia	Stan wagi po leczeniu	Wyniki leczenia Roentgen po leczeniu	U w a g i
83	L. Ł. 24 lat nauczycielka	<i>Adenopathia tracheobronchialis. Peribronchitis.</i> Bad. Roentg. Prawy cień węzkowy znacznie zwiększony ze smugami ku szczytowi.	10 tyg.	+1,100	Stan podgorączkowy ustąpił, po 2 mies. znaczna poprawa samopoczucia. Bad. Roentg. Lekkie zawoal. obu szczytów od przodu. Cienie węzkowe nieznacznie powiększone.	Po 2-eh mies. powróciła do pracy zawodowej, pracuje po dziś dzień bez przerwy
86	M. W. 30 lat nauczycielka	<i>Adenopathia tracheobronchialis. Acne vulgaris.</i>	10 tyg.	+3,300	Znaczna poprawa stanu ogólnego. Objawy gruźlowe znikły. Trądzik obficie występujący na twarzy niemal całkowicie ustąpił.	
118	J. K. 6½ lat	<i>Adenopathia tracheobronchialis.</i> Bad. Roentgena. Cienie węzkowe obustronnie powiększone z licznymi gruczołami oraz smugami ku szczytom i przeponie.	10 tyg.	bez zmiany	Poprawa stanu ogólnego i miejscowego. Stan podgorączkowy ustąpił. Bad. Roentg. Cienie węzkowe wzmożone, gruczoły zagęszczone, lecz jeszcze nie zwapniałe.	
136	E. R. 13 m-cy	<i>Lymphadenopathia tbc. Tbc. oss. metacarpi I, II i V man. sinistri.</i> Bad. Roentg. Pole szczytowe normalne gr. węzkowe powiększone o charakterze specyficznym.	3 mies.	+0,700	Znaczna poprawa stanu ogólnego i miejscowego. Próchnica kości garstki wybitnie zmniejszyła się w gruczoł pod lewym uchem po zropieniu w ciągu 6 tyg. bez poważniejszych zmian nastąpiło wygojenie.	
157	W. Ł. 26 lat	<i>Adenopathia tracheobronchialis. Peribronchitis.</i> St. subfebrilis max. 37,6. Biernacki w granicach normy. Obfite poty nocne, znaczne osłabienie. Bad. Roentg. Gruczoły węzkowe obustronnie znacznie zwiększone.	12 tyg.	+4,000	Po 4-ch zastrzykach uporeczywe poty nocne znikły. Samopoczucie dobre, apetyt, stan sił, znacznie lepsze. Ciepłota powoli opadła Roentgen zmian patologicznych nie wykrywa.	
46	M. J. 16 m-cy	<i>Tbc. ulnae sinistrae. Lymphadenopathia tbc.</i> Ropienie nakłuć po odczynie Pirqueta. Przetoka nad lewym stawem łokciowym. Stan podgorączkowy Ciepłota 37,5 max.	2 razy po 3 m-ce	+3,700	Po 2-ch zastrzykiwaniach 10% antyg. znaczki po Pirquetcie zabiłzniły się. Ustało po 6 tyg. leczeniu ropienie z przetoki. Przetoka zabiłzniła się. R-gram. Po 3 miesięcznym leczeniu wykazuje zmniejszenie rozpadu kości. Ciepłota w normie. Po 3 miesięcznej przerwie powtórzenie leczenia Anti TBC. Ruchy bezbolesne, skala ich w normie. Brak bolesności.	
106	J. T. 5 lat	<i>Adenopathia tracheobronchialis. Infiltr. tbc. lobi inf. pulm. dx.</i> St. subfebrilis. Bad. Roentg. Pole szczytowe normalne. W dolnej części pola płucnego prawego, w okolicy zatoki przeponowo-sercowej, zaciemnienie zajmujące 1/5 część pola płucnego Cienie węzkowe wzmożone.	14 tyg.	+0,100	Znaczne polepszenie stanu ogólnego i miejscowego. Ciepłota w normie. Roentg. W dolnej części pola płucnego prawego nieznaczne zaciemnienie o charakterze specyficznym. Gruczoły węzkowe powiększone.	Z powodów od nas niezależnych kurację przerwała. Zgłosiła się po 4 mies. z odnowionymi przetokami i stanem podgorączkowym. Wysiłek znikł bez interwencji chirurgicznej.
80	R. I. 12 lat uczenica	<i>Pleuritis sin. purulenta. Chondritis tbc. costae IV et VII sinistrae.</i> St. subfebrilis, max 37,3. Roentg. Lewe pole płucne nad przeponą zawoalowane górna granica pozioma. Cień lewej węzki znacznie zwiększony. Lewa zatoka przeponowa nie rozwiera się.	4 tyg.	+1,600	Po 4-ch tyg. leczeniu ciepłota spadła do normy. Przetoki chrząstkowe zabiłzniły się. Wysiłek ropny znacznie zmniejszył się.	
105	Z. B. 6 lat 8 m.	<i>Spondylitis tbc.</i>			Po 3-ch mies. leczeniu i leżeniu w łóżeczku gipsowym R-gram stwierdził zachowanie sprawy rozpadowej w kręgu. Po 3 mies. przerwy powtórzenie leczenia. Powtórny R-gram stwierdził powstanie ropni dookoła kręgu. Po 1 roku i 2 mies. leżenia w łóżeczku gipsowym stwierdzono całkowite zahamowanie sprawy, ropnie umiejscowione w sąsiedztwie kręgu chorego. Chirurg zlecił gorset.	
115	C. H. 6 lat	<i>Lymphadenopathia tbc. TBC. tibiae sin. Conjunctivitis phlyctenulosa.</i> R-gram. Ubytek cieniowy górnej części lewej piszczeli.	1 raz 20 tyg. 2 raz 12. tyg.	+2,100 +1,800	Przetoka z którą chora przybyła zabiłzniła się po 8 zastrz. Znaczna poprawa. Ruchy bezbolesne, obwód kolana zmniejszył się o 2 cm. Powtórzenie leczenia.	
85	St. J. 12 lat uczenica	<i>Maculitis tbc. oculi utr. Adenopathia tracheobronchialis.</i> Rozpoznanie okulisty: <i>Maculitis tbc. oculi utr.</i> Roentgen. Szczyty i pole płucne jasne, gruczoły węzkowe obustronnie powiększone.	16 tyg. i 12 tyg.	+1,200	Po 20 zastrzykach okulista stwierdził poprawę lecz po 3 tygodniach ponowne badanie dna oka wykryło nowe gruczołki. Powtórne leczenie Anti TBC, 16 wstrzykiwań. Rozpoznanie okulisty po 25 tyg. całkowite zahamowanie sprawy chorobowej na siatkówce. Obecnie chora uczęszcza do szkoły, nie leczy się.	
90	W. P. 26 lat funkc. Pol. Państw.	<i>Induratio apicis utr. Maculitis tbc. oculi utriusque.</i> St. podgorączkowy. Biernacki niska norma. Roentgen. Obydwa szczyty zawoalowane, cienie węzkowe wzmożone ze smugami ku szczytom.	11 tyg.	+2,500	Po 11 tyg. leczenia okulista stwierdził występowanie nowych gruczołków. Wyjazd do uzdrowiska. Po powrocie w październiku wobec braku poprawy stwierdzonej przez okulistę nowa serja Anti TBC, 24 zastrzyków. Obecnie znaczna poprawa.	
135	T. L. 31 lat f. P. P.	<i>Lymphadenopathia colli. Phthisis pulm. decl. fibrosa chr. regr.</i> Ciepłota z rzadkimi wzniesieniami do 37,1 Pr. Kocha brak. Biernacki wysoka norma. Roentgen. Obydwa szczyty znacznie zawoalowane. Pr. cień węzkowy zwiększony ze smugami ku przeponie.	10 tyg.	+8,200	Ciepłota w normie, znaczne polepszenie stanu podmiotowego. Gruczoły szyjne, które były duże i miękkie po leczeniu stwardniały i znacznie zmniejszyły się.	
166	Wł. W. 30 lat f. P. P.	<i>Phthisis pulm. fibrosa chronica stat.</i> St. subfebrilis mx. 37,0 R-skopja. Szczyty zawoalowane. Cienie węzkowe z obu stron zwiększone ze smugami ku szczytom. Obfite nocne poty, zmęczenie, brak łaknienia.	8 tyg.	+1,200	Znaczna poprawa stanu ogólnego. Nocne poty zniknęły po 8-miu zastrzykach. Samopoczucie b. dobre.	
172	D. W. 26 lat urzęd.	<i>Lymphadenopathia tracheobronchialis tbc. Peribronchitis.</i> St. subfebrilis max. 37,5. R-skopja. Szczyty nieco zawoalowane prawy więcej. Prawy cień węzkowy zwiększony ze smugami ku przeponie.	13 tyg.	+4,100	Ogólny stan bardzo dobry. Ciepłota normalna. R-skopia: uchwytne zmiany chorobowych nie wykrywa.	

preparat czysty: 0,15 cm³ × 1; 0,3 cm³ × 2; 0,5 cm³ × 2; 0,75 cm³ × 3 i po 1 cm³ do ogólnej ilości 24 zastrzykiwań;

dorośli otrzymują od razu czysty preparat: 0,25 — 0,5 — 0,75 cm³ po 4 zastrzykiwania, następnie po 1 cm³ do 24 zastrzykiwań.

Podkreślić należy, że stosunkowo rzadko wypada przeprowadzać powtórna kurację. Zmuszeni byliśmy interwenjować powtórnie zaledwie w kilku przypadkach ze sprawami przewlekłymi jak: *spondylitis tbc.*, *maculitis (retinitis) tbc.*, lub uporczywe nieżyty okołooskrzelowe. Jednorazowej kuracji (32 wzgl. 40 zastrzykiwań) w ciągu 16—20 tygodni zwykle wystarczało, jeśli nie do całkowitego usunięcia objawów klinicznych, to w każdym razie do znacznego polepszenia stanu ogólnego przy zahamowaniu sprawy chorobowej.

Przytoczone powyżej schematy ulegały zmianom indywidualnym w zależności od reakcji ze strony ustroju; przy dość wysokiej reakcji ogólnej (podniesienie ciepłoty o 0,5—1°), spadku wagi ciała, bądź też silnym odczynie miejscowym stosowaliśmy powolniejsze dawkowanie, przedłużając odpowiednio leczenie. (Ogólną dawkę 24 cm³ czystego preparatu staraliśmy się każdorazowo zachować.

W ten sposób było leczonych 172 osoby²⁾ Według następujących jednostek chorobowych:

gruźlica gruczołów szyjnych	15 przypadków
gruźlica gruczołów szyjnych i przyoskrzelowych	75 przypadków
gruźlica gruczołów przyoskrzelowych i z wtórnymi nieżytami oskrzeli	29 przypadków
gruźlica gruczołów przyoskrzelowych i kręgowych	2 przypadki
gruźlica skóry (w tem 1 przypadek tocznia)	4 przypadki
gruźlica drobnych kości wzgl. drobnych stawów	11 przypadków
gruźlica dużych kości lub dużych stawów	12 przypadków
gruźlica kręgosłupa	6 przypadków
gruźlica chrząstek żebrowych	2 przypadki
gruźlicze zapalenie siatkówki lub naczyńówki oka	4 przypadki
gruźlicze nacieczenie tkanki płucnej	6 przypadków
gruźlica płuc włóknista przewlekła	6 przypadków

Przytoczone 172 przypadki według płci i wieku przedstawiały się jak następuje:

do lat 7		do lat 15		ponad lat 15	
dziewcz.	chłopcy	dziewcz.	chłopcy	kobiety	mężczyźni
46	58	15	19	27	7
Razem 104		34		34	

Podkreślić muszę, że przypadki, przeznaczone do leczenia antygenem metylowym, były przez nas odpowiednio dobrane, pamiętając, że łatwo zdyskwalifikować bezkrytycznym stosowaniem nawet cenny preparat. Musimy pogodzić się z tem, że nie posiadamy uniwersalnego środka leczniczego przeciwko gruźlicy i prawdopodobnie nigdy nie będziemy go posiadali, chociażby ze względu na różnorodność jej postaci. Gruźlica u każdego chorego przebiega swoiście, stanowiąc zjawisko biologiczne, występujące w danym ustroju pod wpływem zakażenia gruźliczego. Dlatego też nieuwzględnianie indywidualnych cech schorzenia danego osobnika prowadzi do ujemnych wyników leczniczych. Kładzie się to zwykle na karb bezwartościowości leku, a właściwie zależy od osobniczych odrębności danej postaci gruźlicy. W ten sposób dyskredytowano sanokryzynę i wiele innych podobnych środków, które jednakże w odpowiednio dobranych przypadkach dają bardzo dobre wyniki (Borowski, Kunciewicz, Dąbrowski, Szczepański, Landau i inni — w Polsce, Faber, Mollard i wielu innych zagranicą). Z powyższych względów stosujemy antygen metylowy, indywidualizując przypadki, i, jak wynika z przytoczonego zestawienia, używamy go w łagodniejszych postaciach gruźlicy, wyłączając całkowicie czynną gruźlicę płuc w każdej postaci.

Czynna gruźlica płucna jest bowiem przejawem całkowitego braku odporności organizmu w stosunku do czynnych biologicznie prątków, względnie wyrazem upośledzonej zdolności do walki. Biologiczne przestrojenie takiego ustroju powinno się odbywać

w ciągu dłuższego czasu, na drodze naturalnego rozwoju upośledzonych czynników odpornościowych. Zbyt szybko następujące zmiany w ustroju, jakie, naszym zdaniem, występują przy stosowaniu antygeny metylowego, mogą nieraz spowodować pogorszenie. Antygen wpływa na spotęgowanie sił odpornościowych ustroju drogą pobudzenia własności obronnych. Przy gruźlicy czynnej płuc nie może nastąpić szybkie ich uruchomienie, gdyż organizm nie posiada dostatecznego „zapasu biernego” sił obronnych. W łagodnych postaciach gruźlicy wynik toczącej się walki pomiędzy odpornościowo silnym ustrojem, a zakażeniem gruźliczym, jest narazie niezdecydowanym i niezakończonym, dlatego też w takich wypadkach uważamy za celowy zabieg, mający za zadanie wzmoczenie odporności, wzgl. utrzymanie jej na wysokim poziomie.

Z wyłuszczonych wyżej powodów osobnika, przeznaczonego do leczenia antygenem metylowym, poddajemy ścisłej obserwacji dłuższej, polegającej na ustaleniu wahań dobowych ciepłoty, co jest ważnym dla określenia przyszłego odczynu ogólnego. U dzieci stosujemy odczyn Pirqueta, względnie Mantoux. Wszyscy chorzy są poddawani badaniu rentgenowskiemu — zwykle kilkakrotnie (przed i po leczeniu). W przypadkach chirurgicznych, niejasnych co do rozpoznania, robiliśmy zdjęcia rentgenowskie, jak również badano krew metodą Biernackiego, u dorosłych obliczano hemogram Schillinga i t. p. W nielicznych przypadkach badano płwocinę na obecność prątków Kocha.

Do leczenia przeznaczaliśmy tylko takich chorych, u których:

1. wahania dobowe ciepłoty nie przekraczały jednego stopnia,
2. odczyn tuberkulinowy wypadł dodatnio,
3. R/grafja lub R/skopia wykrywała określone zmiany chorobowe swoiste,
4. odczyn Biernackiego nie przekraczał normy,
5. hemogram Schillinga wskazywał na obecność przewlekłego zakażenia bez wyraźnej walki z zarazkiem.

Możliwym jest, że zarzucona nam będzie zbyt ostrożność w doborze chorych. Jednakże ostrożność ta jest tylko pozorną, gdyż właśnie przypadki leczone przez nas w zwykłych warunkach leczenia dawały rokowanie wątpliwe. Były to przeważnie przypadki od dłuższego czasu leczone bezskutecznie, a które pod wpływem antygeny doznawały znacznej poprawy. Pragnęliśmy jedynie usystematyzować wskazania dla antygenowego leczenia, stąd ta drobiazgowość i ścisła analiza poszczególnych przypadków. Decyzja o leczeniu antygenem metylowym zapadała dopiero wtemczas, kiedy: dłuższa obserwacja, czasami do 1/2 roku, przekonywała nas, że organizm nie jest w stanie zwykłymi środkami zwalczyć samodzielnie schorzenia oraz kiedy kilkakrotne badanie fizykalne i kontrola rozmaitymi sposobami pomocniczymi wykrywała obecność swoistej sprawy chorobowej ze ścisłym umiejscowieniem. Od leczenia antygenem były wykluczone wszystkie banalne sprawy gruczołowe, jak również lekkie schorzenia drobnych kości (*spina ventosa*). Wszyscy chorzy w okresie kuracji nie otrzymywali żadnych leków, pospolicie używanych w tych przypadkach. Jedynie następnie wzgl. pod koniec kuracji dawaliśmy preparaty wapniowe, przeważnie *Tricalcin* lub *Phosphocalcol*, w celu szybszego zwapnienia zagełszczonych gruczołów.

Przechodząc do omawiania wyników leczniczych obserwowanych przypadków, przedewszystkiem należy podkreślić dodatni wpływ antygeny na ogólny stan chorego. Waga ciała przybywa stale. Samopoczucie polepsza się, zjawia się chęć do pracy. Znika łatwo występujące zmęczenie się, chory nabiera wiary w możliwość wyleczenia. Ciepłota powoli, lecz stale opada, po kilku miesiącach powraca do normy. Oceniając działanie antygeny stwierdzamy, że działa on swoiście, wzmagając odporność organizmu, dzięki czemu objawy zatrucia (wzniesienie ciepłoty, brak łaknienia, nocne poty, zmęczenie i t. p.) powoli, lecz wyraźnie znikają.

Jeśli chodzi o wpływ na proces miejscowy, to największe doświadczenie posiadamy w gruźlicy gruczołowej. Otrzymane wyniki dałyby się streścić jak następuje:

1. Antygen metylowy jest swoistym środkiem w leczeniu gruźlicy gruczołowej. Szczególniej efektowne wyniki otrzymujemy w przypadkach świeżego zakażenia. Duże nacieczony gruczoły po jednej serii zastrzyków zmniejszały się znacznie, zaś w lżejszych przypadkach całkowicie znikają, co łatwo się daje obserwować na gruczołach szyjnych. Spotyka się jednak przypadki bardzo oporne, wymagające długotrwałego leczenia, składającego się z kilku seryj.

2. Przetoki ropne szybko ulegają zabliznieniu, pozostawiając niewielką mięką bliznę. W przypadku ropienia skóry po odczynie Pirqueta, które nie poddawało się zwykłemu leczeniu, po

²⁾ Obecnie ilość leczonych przekroczyła 250 osób.

2 zastrzykiwaniach 10% rozczynu nastąpiło całkowite zabliznienie obu owrzodzeń bez wytworzenia większej blizny.

3. Jaskrawym jest wpływ leczenia na stan zapalny tkanek, otaczających gruczoły chłonne (*periadenitis*): obrzęki szybko znikają i z ogólnej masy wyodrębniają się wyraźnie poszczególne gruczoły.

4. W przypadkach gruźlicy gruczołów przyskrzelowych (ze smugami na obrazie rentgenowskim), zwykle po 3-ch miesiącach leczenia następowała znaczna poprawa stanu miejscowego — smugi znikają.

5. W przypadkach gruźlicy gruczołów dalej posuniętej z towarzyszącymi nieżytami oskrzelowymi również następowała poprawa stanu ogólnego i miejscowego.

Brak polepszenia stanu miejscowego występował w przypadkach nielicznych przewlekłej, zastarzałej sprawy chorobowej ze znacznymi nieodwracalnymi anatomo-patologicznymi zmianami, jednakże i w tych wypadkach następowała pewna poprawa w stanie ogólnym.

W przypadkach gruźlicy kostnej, wynik leczenia zależał od stopnia ciężkości schorzenia oraz od czasu trwania leczenia. Na ogół gruźlica małych kości lub stawów po 20—24 zastrzykiwaniach ulegała zupełnemu wyleczeniu, względnie występowało zahamowanie rozwoju sprawy chorobowej.

W jednym świeżym przypadku gruźlicy II kości śródreżca lewego po 3 miesiącach nastąpiło całkowite wyleczenie: po roku matka dziecka nie mogła zorientować się, która rączka właściwie była chora. (136).

W przypadkach schorzenia dużych kości lub stawów wyniki dodatnie miejscowe nie następują tak szybko, lecz w krótkim już czasie następuje poprawa stanu ogólnego. Rentgenograficznie stwierdzone zahamowanie procesu próchnienia kości.

Przypadki te poza zwykłym unieruchomieniem chirurgicznym wymagają kilku seryj leczenia antygenem. Przetoki zablizniały się po kilkutygodniowym leczeniu, ani razu nie obserwowaliśmy ropiejącej przetoki, któreby po 12—15 zastrzykiwaniach nie oczyszczały się i nie zablizniły; podkreślić wypada, że zwykle po rozpoczęciu leczenia antygenem ropienie zwiększa się, w czym upatrujemy dodatni wpływ antygeny na sprawę miejscową.

Nie zauważyliśmy ani sztywności w stawach, ani bolesności ruchów, co przemawia za tem, że zmiany chorobowe znikają bez obserwowalnych zmian łączno-tkankowych. Na podstawie posiadanego materiału uważamy, że w wypadkach gruźlicy chirurgicznej leczenie antygenem bynajmniej nie ustępuje leczeniu promieniami Roentgena.

Uważamy za konieczne omówić pokrótce wyniki leczenia antygenem gruźliczych schorzeń oka naczyń i siatekówki. Z kilku obserwowanych przypadków w 2 stosunkowo świeżych nastąpiło całkowite zahamowanie sprawy chorobowej, potwierdzone kilkakrotnym badaniem oka przez okulistę. W przypadkach zapuszczonych, ze znacznymi zmianami anatomo-patologicznymi poprawa wzroku, ze zrozumiałych powodów, nie nastąpiła.

Podając antygen w nacieczeniach tkanki płucnej, mieliśmy na względzie zarówno wpływ na objawy miejscowe, jak i na stan ogólny, znacznie upośledzony zwykle w tych przypadkach. W celu przywrócenia zdolności do pracy przez polepszenie stanu ogólnego stosowaliśmy antygen we włóknistych postaciach gruźlicy. W jednym i drugim przypadku leczenie antygenowe nas nie zawiodło, gdyż uzyskaliśmy szybkie cofanie się nacieków i poprawę stanu ogólnego.

Niektóre przypadki zestawione na załączonej tablicy ilustrują wyniki uzyskane w leczeniu antygenem metylowym.

Wnioski.

1. Antygen metylowy, otrzymywany z prątków gruźliczych po uprzednim traktowaniu ich acetonem (*Anti TBC Kławe*), jest nieszkodliwym środkiem w leczeniu łagodnych postaci gruźlicy.

2. Leczenie powinno trwać dostatecznie długo. Rozpoczynać należy od małych dawek, dawki indywidualizować.

3. Leczenie antygenem wpływa dodatnio nie tylko na stan ogólny (przybytek na wadze, spadek ciepłoty, zmniejszenie objawów zatrucia i t. p.), lecz również wybitnie na stan miejscowy.

4. Szczególnie dodatnim jest wpływ antygeny w świeżych przypadkach gruźlicy gruczołowej, skórnej, błon oka oraz chirurgicznych w okresie zmian odwracalnych.

5. W przypadkach przewlekłych antygen wywierając nieznaczny wpływ na zmiany miejscowe, wpływa dodatnio na ogólny stan chorego.

6. Przypadki gruźlicy ostrej, przebiegającej ze znacznym wyniszczeniem lub silnymi objawami zatrucia, nie powinny być leczone antygenem.

Piśmiennictwo.

1. Blankoff: Rev. Belge de la Tuberculose 1929 Nr. 6. —
2. Breton A.: C. R. Soc. Biol. T. 100/1929. —
3. Camino: Rev. de la Tuberculose T. X — 1928 Nr. 2. —
4. Courcoux et P. Merklen: ibidem T. XI 1930 Nr. 2. —
5. K. Dąbrowski i W. Sobocińska: Gruźlica T. III Nr. 3. —
6. Henry A.: Revue de la Tuberculose T. X 1928 Nr. 1. —
7. Nègre L. i A. Boquet: Antigenotherapie de la tuberculose. Paris 1927. —
8. idem: Presse Médicale Nr. 16 1927. —
9. idem: C. R. Soc. Biol. T. 100, 1929. —
10. Phélip L.: Revue de la Tuberculose T. X 1928 Nr. 4. —
11. Sterling-Okuniewski S.: Gruźlica T. 2 Nr. 6. —
12. Trumbul Gonzalo Corbalan: Revue de la Tuberculose T. XI, 1929 Nr. 6.

H. KAULBERSZ-MARYNOWSKA.

Wilno.

O stosowaniu diety z surowych jabłek w nieżytach jelit u niemowląt.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B.

Dyr.: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Dieta jabłkowa stosowana była od szeregu lat, jako środek ludowy w ks. Badeńskim. Heisler z Königsfeld był pierwszym z lekarzy, który zajął się wypróbowaniem tego środka; od 1910 r. podawał on w ostrych biegunkach i czerwonce zarówno dzieciom, jak i dorosłym w ciągu kilku dni surowe jabłka. Wyniki otrzymane tym sposobem leczenia H. uznał wprost za zdumiewające i ogłosił je drukiem poraz pierwszy w r. 1913 w „Spöhrerzeitung“ w Würzburgu, następnie zaś w broszurze „Dennoch Landarzt“; W ubiegłym roku na Kongresie Międzynarodowym Pediatrów w Stockholmie H. wygłosił odczyt „O dniach surowych jabłek w biegunkach dzieci i dorosłych“. Heisler uważa, że dojrzałość jabłek nie jest niezbędnym warunkiem ich skuteczności, gdyż nieraz, nie mając dojrzałych jabłek, stosował z konieczności jabłka zielone i to czasami tak kwaśne, że „ściągały poprostu bl. śluzową jamy ustnej“, przy czem otrzymywał szczególnie korzystne wyniki i to nawet w ciężkich przypadkach biegunki. Heisler stale prawie podawał jabłka nieobrane, przypisując lupinie i tuż pod nią leżącej warstwie miększu dużą rolę w skuteczności diety jabłkowej.

Równocześnie z Heislerem prof. Kohlbrugge w Holandji podawał w czasie letniej epidemii biegunki w r. 1911 niemowlętom, w ciągu dwóch dni, tylko wodę z sokiem cytrynowym, dorosłym zaś owoce, sałatę z ogórków, sok z cytryn. Kohlbrugge uważa, że ten sposób leczenia pozwolił mu uratować szereg ciężkich przypadków; spostrzeżenie swe ogłosił poraz pierwszy w 1911 r. w holenderskim czasopiśmie lekarskim, wobec czego nie doszły one do wiadomości ogółu lekarzy.

W ostatnich latach dietę jabłkową wydobyl, jak gdyby (według wyrażenia Heislera) na światło dzienne Moro, stosując w ostrych i przewlekłych nieżytach jelit, oraz w czerwonce na materiale swej kliniki dziecięcej sposób, o którym Heisler tylko krótko w swej broszurze wspominał. To też Wolf, ogłaszając wyniki otrzymane przy stosowaniu surowych jabłek w klinice dziecięcej w Eisenach, nie waha się diety jabłkowej nazwać dietą Moro.

Moro podawał jabłka obrane i utarte na szklanej tarce w ilości od 100—300 g na 1 karmienie w ogólnej ilości 500—1500 g na dzień. Dietę tę stosował w ciągu 2 dni jako pokarm wyłączny. Po 2 dniach jabłkowych podawał przez 2 dni bezmleczną i beżarzynową dietę przejściową, składającą się z herbaty lub kakao na wodzie i sucharka na I śniadanie; z bananów, sera i sucharków na II śniadanie; z rosółu bez tłuszczu lub gęstego kleiku, chudego mięsa lub szynki, purée ziemniaczanego, kompotu z jagód i bananów na obiad; kolacja zaś składała się z tego co obiad lub II śniadanie. Po 2 dniach przejściowej diety dzieci przechodziły na zwykłe pożywienie. Przebieg wszystkich przypadków był z reguły taki, że biegunki odrazu ustępowały i już pierwszego lub drugiego dnia diety jabłkowej stolec był sformowany. Szczególnie korzystne wyniki dawała dieta jabłkowa w czerwonce — we wszystkich przypadkach ciepłota nieraz do 40° podwyższona, opadała do normy, bóle brzucha i parcie ustępowały błyskawicznie, a stolec pierwszego, względnie drugiego dnia diety jabłkowej nabierał konsystencji prawidłowej.

Fanon i w klinice dziecięcej w Zürichu stosował dietę owocową od 1926 r. — początkowo w t. zw. *infantilismus intestinalis* (*coeliakia*, choroba Herbeta-Heubnera), polegającym na zahamowaniu wzrostu i demineralizacji ustroju wskutek upośledzonej

6. Chłopczyk, A. T., w wieku 5 i pół mies., wagi 7390 (dziecko stacyjne karmione piersią) stolce wolne ze śluzem 15× dziennie od tygodnia. Dietę jabłkową stosowano w sposób wyżej opisany dla dzieci karmionych piersią. Stolce już po 1 dniu diety jabłkowej uległy zupełnej poprawie.

7. Dziewcz. J. N., w wieku 5 mies., z wybitną krzywicą; w wywiadach od 2 tygodni wolne stolce ze śluzem 5—10 razy dziennie. Dziecko w ciągu pierwszej doby otrzymało 300 g soku z surowych jabłek — młazgi nie chciało jeść. Stolce już pod koniec pierwszej doby diety jabłkowej sformowały się zupełnie i takimi pozostały do końca pobytu dziecka w klinice.

8. Chłopczyk, Z. K., w wieku 4 mies. Od 3 dni stolce zielone, wolne ze śluzem, kilka razy dziennie. Zastosowano w klinice początkowo 10% emulsję rycynową w ciągu 4 dni, karmienie mlekiem kobiecym; w tym czasie dziecko ubyło 250 g, stolce pozostawały nadal zielone, grudkowate. Zastosowano w ciągu 3 dni po 4 karmienia 80 g soku z jabłek — stolce drugiego dnia uległy poprawie; dziecko na wadze w dniach diety jabłkowej przybywało 50 g w ciągu dnia.

9. Chłopczyk, M. N. w wieku 3 i pół mies., karmiony sztucznie. W wywiadach od 2 tygodni stolce wolne ze śluzem kilka razy dziennie i częste wymioty. W ciągu 2 dni podawano co godzinę po 20 g soku z jabłek; wymioty ustąpiły, stolce uległy zupełnej poprawie.

10. Chłopczyk, R. T., w wieku 7 mies., z wybitną krzywicą i skazą wysiękową. Stolce zielone ze śluzem, 5—7 razy na dobę od kilku tygodni. W ciągu pierwszych 2 dni pobytu dziecka w klinice podawano maślanek, przyczem stolce zostały niezmienione. Zastosowano dietę jabłkową. Stolec po kilku godzinach już był sformowany i od tej pory stolce prawidłowe utrzymywały się przez cały czas pobytu dziecka w klinice (1 miesiąc).

Przebieg innych przypadków był podobny.

Skuteczność diety jabłkowej jest przez różnych autorów rozmaicie tłumaczona. Moro objaśnia jej działanie dużą zawartością garbnika w jabłkach i mechanicznym oczyszczaniem jelita przez przejście gąbczastej masy, która działa równocześnie jako środek adsorbujący szkodliwe ciała. Zmiana podłoża i flory grubego jelita, oraz zawartość witaminów odgrywają zdaniem Moro mniejszą rolę w skuteczności diety jabłkowej. Kohlbrugge, jednak nie zgadza się ze zdaniem Moro, jakoby jabłka działały przez zawartość garbnika lub też mechanicznie, gdyż nie wszystkie biegunki leczą się garbnikowymi preparatami, ani też podawaniem przetartego ryżu, który podobnie jak miazga jabłkowa, mechanicznie oczyszcza jelita. Kohlbrugge przypisuje główne znaczenie kwasom owocowym, na potwierdzenie czego podaje swoje wyniki leczenia biegunek u niemowląt wodą z sokiem cytrynowym; kwasy owocowe hamują zdaniem jego, rozwój patologicznej flory bakteryjnej. Heisler zaś uważa, że największą rolę w skuteczności diety jabłkowej odgrywa zmiana podłoża i chemizmu przewodu pokarmowego, wywołana podaniem kwasów owocowych; następnie mechaniczne oczyszczenie jelita, a dopiero w ostatnim rzędzie zawartość garbnika, za czym przemawiają szczególnie dobre wyniki podawania bardzo kwaśnych, niedojrzałych owoców. Heisler wyraził na kongresie w Stockholmie nadzieję, że dieta jabłkowa stanie się nie tylko znakomitą metodą leczniczą, ale może przyczynić się do wytworzenia zupełnie nowych poglądów na chemizm przewodu pokarmowego. W ożywionej dyskusji, która się rozwinęła w Stockholmie po odczytach Heislera i Fanconiego zabierali głos Fischl z Pragi, Ibrahim z Jenu oraz inni; wszyscy potwierdzali skuteczność stosowania diety jabłkowej i wyrażali wdzięczność Heislerowi za podanie tak przyjemnej, taniej i pewnej metody w leczeniu nieżytów jelit i czerwonki.

Dobre wyniki, jakie otrzymywaliśmy również przy podaniu samego soku z jabłek skłaniają nas do przypuszczenia, że nie samo mechaniczne oczyszczanie jelita przez przejście gąbczastej masy odgrywa główną rolę w skuteczności diety jabłkowej. Działanie lecznicze jabłek jest nie tylko miejscowe, ale skierowuje się ono, jak przypuszczamy, równocześnie przeciwko czynnikom natury ogólnej, przeciwko owym „frontom“, zagrażającym ustrojowi, o których w swej monografii „Zaburzenia w czynnościach i stany zapalne grubego jelita“ mówią Michałowicz i Wiszniewski. Zaburzenia czynności jelita grubego są bowiem, według Michałowicza, wyrazem cierpienia ogólnego, mającego swe źródło zarówno w sferze czynności układu nerwowego (front psychiczno-nerwowy), jak i w sferze przemiany materii (front przemiany materii), w sferze życia tkanek i stosunku do różnych substancji regulujących (front uczuleniowy). Produkty

patologicznej przemiany materii, wydzielając się przez jelita z t. zw. prądem wstecznym (t. j. prądem zdążającym z ustroju do światła jelit), powodują zmianę cech chemiczno-biologicznych soku jelitowego, a tem samem zmianę dotychczasowego podłoża, przez co nieszkodliwe bakterie w przewodzie pokarmowym nabierają cech złośliwości, przenikają do światła jelita cienkiego i powodują stan zapalny jelit. Również zakażenie pozaustrojowe, uderzające, jak mówi Sanarelli, w jelito od tyłu, spowodować może wzmożenie jadowitości zwykłych, banalnych drobno-ustrojów, zamieszkujących przewód pokarmowy (front bakteryjny i miejscowy). Dieta jabłkowa, (jak i owocowa wogóle), przez swój przyjemny smak, i zawartość witaminów wpływa korzystnie na układ nerwowy, usprawnia czynności obronne wątroby, zaś będąc pokarmem ubogim w białko i posiadając równocześnie własności odtruwające pozbawia ustrój produktów patologicznej przemiany materii: jest środkiem absorbującym jady zarówno chemicznego jak i bakteryjnego pochodzenia; przez zmianę cech chemicznych soku jelitowego, a tem samem i podłoża, sok owocowy osłabia złośliwą florę bakteryjną i przyczynia się do jej zmiany na florę dobrotliwą. Dieta jabłkowa ma przytem tę dodatnią stronę, że posiadając odpowiednią wartość kaloryczną, nie jest dietą głodową i podnosi tolerancję ustroju.

Jakkolwiek dwa przypadki, w których nie otrzymaliśmy poprawy, nie pozwalają nam na zapewnienie z góry w każdym przypadku dobrego wyniku, to jednak uważamy dietę jabłkową za najcenniejszy z dotychczasowych sposobów leczenia nieżytów jelit, gdyż poprawa następowała bardzo szybko i to nieraz w przypadkach, gdzie poprzedni sposób leczenia zawodził. Obecnie w Klinice Dziecięcej U. S. B. dietę stosujemy u każdego dziecka przyjętego z powodu nieżytu jelit.

Piśmiennictwo.

- 1) Fanconi: Klin. Wochenschr. R. 1930, str. 549. — 2) Fanconi: Acta Paediatrica (Pamiętnik Kongresu) Rok 1930, T. XI, str. 380; Deutsch. Med. Woch. R. 1930, T. 56, Nr. 46, str. 1949. — 3) Heisler i Kohlbrugge: Klin. Woch. R. 1930, T. 9, str. 408. — 4) Heisler: Acta Paediatrica R. 1930, T. XI, str. 379. — 5) Michałowicz i Wiszniewski: Zaburzenia w czynnościach i stany zapalne grubego jelita. Monogr. z dziedziny pedjatrii r. 1930. — 6) Moro: Klin. Woch. R. 1929, T. 8, Nr. 52, str. 2414. — 7) Moro: Klin. Woch. R. 1930, T. 9, str. 409. — 8) Wolff: Deutsch. Med. Woch. R. 1930, T. 56, Nr. 52, str. 2211.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Morcel Royer: *L'urobiline a l'état normal et pathologique*. L'Institut de Physiologie de la Faculté de Médecine de Buenos Aires. Paris, 1930, Masson et Cie, str. 196.

Po krótkim wstępie historycznym omawia autor w pierwszym rozdziale metody wykazywania urobiliny w moczu, żółci, kale i krwi oraz metodę oznaczania urobilinogenu wedle Ehrlicha. W omówieniu krytycznym wykazuje braki metod widmowych bezpośrednich oraz opartych na wytrącaniu względnie wyciąganiu barwika. Opowiada się natomiast za zastosowaniem słabo kwaśnego roztworu octanu cynku i badaniem fluorescencji. Przypomina, że mocz może zawierać ciała hamujące występowanie odczynu Ehrlicha, jak np. formalina, natomiast antipiryna, pirydyna i aceton dają odczyn podobny.

Drugi i trzeci rozdział poświęcił autor omówieniu metod ilościowego oznaczania tych dwu barwików, ze specjalnem uwzględnieniem metod, przyjętych w niniejszej pracy. Dobra metoda oznaczania urobiliny musi spełniać, zdaniem autora, 4 warunki:

1) Powinna polegać na pomiarze fluorescencji.

2) Pomiar powinien się odbywać zawsze w tych samych warunkach; należy więc zastosować płyn porównawczy o znanej fluorescencji i rozcieńczać płyn badany aż do osiągnięcia równej fluorescencji.

3) Należy zachować optymalne warunki składu, t. j. 50% alkoholu, 2,5% octanu cynku i określone stężenie jonów wodorowych.

4) Należy chronić próbę w czasie manipulacji przed światłem.

W dalszym ciągu omawia też autor stosowane przez się metody operacyjne oraz sposoby pobierania materiału.

W rozdziałach 4—8 omawia autor występowanie urobiliny w ustroju zdrowym. Barwik powstaje w jelitach, skąd wchłania

się do krwi i dostaje w ten sposób do narządów, moczu i żółci, gdzie jego obecność możemy wykazać. W narządach ulega urobilina rozpadowi względnie przebudowie, zwłaszcza odnosi się to w wysokim stopniu do wątroby. Brak jednak dowodów na poparcie twierdzenia, jakoby produktem przebudowy w wątrobie miała być bilirubina.

U noworodków znajdujemy urobilinę w wątrobie i w moczu. Ponieważ *meconium* nie zawiera urobiliny, autor przyjmuje, że w tym wypadku barwik ten nie pochodzi z jelita, lecz z krwi łożyskowej. Łożysko (wedle badań autora na psach) przepuszcza z łatwością urobilinę.

Wydalanie urobiliny w moczu nie przebiega jednostajnie. Autor obserwował niejednokrotnie różnice między kolejno oddanymi porcjami moczu, dochodzące do dwudziestokrotnej wysokości. Pewien wpływ przypisuje tu autor porze posiłków i ciepłocie ciała.

Rozdziały 9—15 poświęca autor omówieniu stanów patologicznych. Zawartość urobiliny w krwi i w moczu zależy od 3 czynników: przede wszystkim od ilości urobiliny w jelicie, następnie od zdolności wątroby wychwytywania, oraz niszczenia tego barwika, a wreszcie od mniejszej lub większej przepuszczalności nerki dla urobiliny.

Urobilinemię i urobilinurę w przebiegu różnych zatrueń odnosi autor do uszkodzenia sprawności komórek wątrobowych. Twierdzenie swe popiera doświadczeniami, z których wynika, że wątroba chora w przeciwieństwie do zdrowej nie obniża zawartości urobiliny w krwi, która przez nią przechodzi.

Ten sam mechanizm prowadzi do urobilinemii i wybitnej urobilinurii w przebiegu schorzeń wątroby, chorób zakaźnych oraz krwi. Autor stosował nawet oznaczanie zawartości urobiliny w krwi po dożylnym wprowadzeniu tego barwika jako czułą próbę funkcjonalną w badaniu wątroby.

J. Heller (Lwów).

Thérapeutique médicale. II. Aliments médicamenteux. 330 str. 21 ryc. Masson et Comp. Paris 1930. Cena 45 fr. fr.

Nauka o odżywianiu poczyniła w ostatnich latach duże postępy, zwłaszcza dział o doborowości białek oraz nauka o witaminach uzyskały wiele pięknych rozdziałów. W doświadczeniach nad witaminami zyskano nowe dowody na to, że odpowiednio zestawiona dieta zapobiega, względnie leczy niejedną chorobę i że zdolność przepisania odpowiedniego pożywienia jest poważną bronią lekarza w walce z chorobą. Przedmiotem referowanego dzieła jest właśnie omówienie roli pokarmów, jako środków leczniczych.

Poszczególne rozdziały zostały opracowane przez różnych autorów. W wykładzie wstępnym M. Loeper daje ogólny pogląd na zadanie odżywiania i rolę pokarmów; rysunki i tablice, przedstawiające skład chemiczny poszczególnych produktów objaśniają treść żywo pisanego artykułu. Nie zawsze jednak zgodzić się może referent z autorem np. zestawienie obok siebie, jako niedoborowych białek, sernika i żelatyny jest dla sernika bezwzględnie krzywdzącym; nieszczęśliwa pomyłka druku (str. 6. w. 3 od góry), podająca, że jednej kalorii odpowiada 25 kilogrametrów, zamiast czterysta dwadzieścia siedem, może w błąd wprowadzić lekarza, który przecież nie zawsze ma w pamięci podstawowe wiadomości z fizyki. W rozdziale następnym M. Labbé pisze o chlebie, omawia jego rodzaje, skład chemiczny oraz wskazania, kiedy i jakie rodzaje chleba można względnie należyć choremu polecić. Niezmiernie zajmująco pisze o zomoterapii Ch. Richet; za szczególnie korzystne uważa autor żywienie chorych na gruźlicę sokiem, wyciśniętym z surowego mięsa; korzystne wyniki doświadczeń autora są niestety ilustrowane jedynie wykresami, brak natomiast liczb, które po odpowiednim przeliczeniu mogłyby dać obraz bardziej przekonujący. R. Legendre omawia znaczenie ryb jako pożywienia. Diety mleczne opracował M. Renaud. Szczegółowo zarówno pod względem chemicznym jak i odnośnie do wskazań lekarskich, potraktowanym jest rozdział: O jajach w opracowaniu M. Debray i A. Bouteux. O znaczeniu odżywczym i leczniczym wina piszą M. Loeper i J. Alquier. I chociaż nikt nie zapoznał znaczenia alkoholu w ogóle, a wina w szczególności, jako broni, do której lekarz nieraz sięgnąć musi, jestem przekonany, że niewielu naszych lekarzy zgodziłoby się na konkluzję wykładu: „szklanka dobrego naturalnego wina nigdy nie zaszkodzi ani zdrowiu ani kieszeni”. Ważny czytelnik znajdzie uzasadnienie tego twierdzenia na str. 130: „Wino jest bogactwem Francji. Produkcja roczna winogron dosięga 60 milionów kwintali, wartości sprzedanej około dwóch miliardów franków francuskich”. Opierając się na podobnych przesłankach, musiałby nasz lekarz dojść do wniosku, że wypity codziennie kieliszek wódki nie przynosi ni-

komu szkody, a przecież takich lekarzy nie wielu u nas by się znalazło. Niemniej jednak artykuł jest pisany zajmująco i bezwzględnie wypełnia zadanie zachęty do picia wina, zwłaszcza francuskiego. Mam również wrażenie, że nie wszyscy pediatrzy zgodziliby się na pogląd R. Lecoq'a (rozdział o piwie), że dla kobiet karmiących wskazaniem jest używanie piwa. Rozdziały dalsze obejmują H. Labbé'go: „Jarzyny” oraz H. Leclerc'a „Owoce”. W pięknym artykule o roli leczniczej cukru daje N. Fiessinger obraz fizjologicznego działania tego ciała na narządy trawienia, wątrobę oraz narządy wydalania i podnosi jego znaczenie jako źródła energii. O soli morskiej pisze M. Marchal. Ostatnie dwa rozdziały zajmują się krzywicą; M. Lesné omawia znaczenie tranu, a pani L. Randoin zestawia ostatnie zdobycze wiedzy z dziedziny naświetlanych pokarmów. Ogólnie biorąc książka jest pożyteczną, zwrócić może uwagę lekarza na wiele sposobów leczenia prostszych, tańszych i bezpieczniejszych, aniżeli leczenie lekami aptecznymi. Szczególnie byłoby jednak pożytecznym, gdyby w języku polskim ukazała się książka o podobnych zadaniach, jak dzieło referowane, lecz opracowana przez autorów polskich, którzy zastosowaliby swoją znajomość tutejszych warunków do opracowania tak ważnego praktycznie zagadnienia, jakim jest rola pokarmów jako środków leczniczych.

W. Mozołowski (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 25, z 21 czerwca 1931: Schragger: Kokaina i jej środki zastępcze w świetle struktury chemicznej i działania fizjologicznego (dok.). — Sprawy zawodowe.

Młoda matka, nr. 12, z r. 1931: J. Wiszniewski: Czy należy dążyć do opalania się dzieci na słońcu? — S. Popowski: O kąpielach powietrznych, słonecznych i wodnych. — S. Średnicka: O pielęgnowaniu głowy u dzieci w lecie. — T. Lewenfiszowa: Rabarbar. — J. Brzóska-Guderska: Na wycieczkę. — W. Pełczyńska: Mamusi! opowiedz bajeczkę.

Medycyna praktyczna, rok V, nr. 6, z r. 1931: L. Podkorski: Bezoperacyjne leczenie żylaków metodą zastrzyków. — M. Stabrowski: Z Kliniki kiły wrodzonej (c. d.). — M. Peker: Jeszcze o środkach leczniczych stosowanych w dniu.

Wiadomości lekarskie, rok IV, nr. 6, z czerwca 1931: J. Szanzenbach: Spostrzeżenia kliniczne nad zachowaniem się ciśnienia tętniczego podczas ciąży, porodu i położu. — H. Czapnicki: O swoistem i objawowym leczeniu zapalenia płuc. — St. Kunicki: Gruźlica a nadtarczyczność. — E. Elster: Statystyka w Kasach chorych.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, nr. 12, z 15 czerwca 1931: Program IV Zjazdu ginekologów polskich w Krakowie w dniach 28, 29 i 30 czerwca 1931. — Z. Monsiorski: Z patologii miesiaczkowania kobiet. — Bajonński: Przedwczesne odklejenie prawidłowo usadowionego łożyska. — M. Prochorow: O leczeniu polipów łożyskowych. — R. E. Matuszewski: Przyczynę do urazów pochwy. — Ryglewicz: Haematomata vulvae et vaginae traumatica. — A. Matzke: Mięśniaki i ciąża w oświetleniu materiału Uniwersyteckiej kliniki w Poznaniu.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 25, z 18 czerwca 1931: H. i L. Hirsfeldowie: Odporność ustroju młodych (dok.). — M. Saidman: Metoda cholecystogastrotomii za pomocą protezy magnezowej. — S. Edelman: O walorach leczniczych Truskawca i ważniejszych wskazaniach do stosowania wód jego i kąpieli. — J. Stein: Anatomia patologiczna gruźlicy w świetle nowych badań (Streszcz. pogl. c. d.). — J. Rutkowski: Zarys rozwoju chirurgii.

Wiadomości zdrowotne. Zdrojowisko Inowrocław, rok 4, nr. 1, z 6 czerwca 1931.

Przemysł chemiczny, nr. 12, z czerwca 1931: W. Świętosławski i H. Narkiewicz: Laboratorijny poziomy piec obrotowy o działaniu ciągłym do suchej dystalacji węgla w niskich temperaturach. — E. Benesch i E. Erdheim: Kilka uwag do publikacji Dr. K. Küchlera (Jana) p. t. „Metoda szybkiego oznaczania wolnego kwasu solnego obok chlorku żelazowego i glinowego”. — M. Maczyński: Tayloryzacja laboratoriów chemicznych.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 11—12, z 15 czerwca 1931: Chmielewski: Ś. p. Władysław Tołwiński. — Boromski: Rozbudowa szpitala zakaźnego im. Stanisława w Warszawie. — S. Adamowiczowa: Obecny stan prohibicji w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. — B. Misjon: Masowe szczepienia przeciwdrurowe metodą Besredki.

Medycyna, nr. 12, z 21 czerwca 1931: K. Rożkowski: Nowe prądy i hasła w lecznictwie. — J. Mossakowski: Leczenie ropnych nieswoistych zapaleń oplotnej. — T. Trawiński: O promienicy żołądka. — P. Demant: Wpływ pilokarpiny i ergotaminy na czynność nerki odnerwionej. — K. Neugebauer: Rys historyczny Szpitala ewangelickiego w Warszawie.

Położna, rok IV, nr. 6 i 7 z czerwca i lipca 1931: Fr. Schnek: Partactwo lecznicze, przyczyny szerzenia się, skutki i plany jego zwalczania. — J. Fischer: Akuszerki w świetle historii położnictwa.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 25, 1931.

Escher i Villequez: *Leczenie zimnicy dożylnymi zastrzykami chininy*. Autorowie omawiają różne metody i drogi stosowania chininy i w ciężkich przypadkach polecają wstrzykiwać chininę w stężonych roztworach dożylnie. Wstrzykują 0,40—0,50 g chininum hydrochloricum z uretanem w 10 cm³ wody, rozcieńczając ten roztwór nabierając do strzykawki najmniej 10 cm³ krwi, wstrzykując bardzo powoli 5—10 minut. Opierając się na dużym doświadczeniu twierdzą, że przy odpowiedniej technice nie należy się obawiać przypadłości, a wyniki lecznicze przy zastosowaniu odpowiedniej dawki dziennej i czasu leczenia są znacznie lepsze niż przy innych metodach. (Talamet doniósł na pos. Tow. lek. w Tuluzie o 4 wypadkach nagłej śmierci w czasie wstrzykiwania, jednorazowe dawki chininy były jednak wyższe od stosowanych przez autorów. Ref.).

Nr. 26, 1931.

E. Toulouse, L. Marchand i A. Courtois: *Wtórne zapalenia mózgu z przewagą zaburzeń psychicznych*. Do poprzednio opisanych pierwotnych zapaleń mózgu nieropnych z zaburzeniami głównie psychicznymi autorowie dołączają 8 obserwacji wtórnych zapaleń o tym samym typie, zebranych w ciągu 3 lat. Ta rzadka postać zapalenia występuje w przebiegu lub po zejściu różnych chorób infekcyjnych (grypa, dur, gościec ostry, zakażenie dróg moczowych, zak. popołożowe). Autorowie podają objawy kliniczne i zmiany listo-patologiczne tych 8 przypadków. Objawy psychiczne występują szybko, w ciągu kilku godzin, mają charakter ostrego szaleń. sprawa chorobowa kończy się zwykle zejściem śmiertelnym w 4—22 dni. Zwykle brak objawów nerwowych lokalizacyjnych, płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazuje żadnych zmian i jest jałowy. Histologicznie stwierdzono zmiany w mózgu głównie w substancji korowej płątów czołowych i ciemieniowych oraz w substancji podkorowej. Zmiany te dotyczą głównie komórek nerwowych, które ulegają zanikowi i zwyrodnieniu, prócz tego stwierdza się naciecznienia okołonaczyniowe i zmiany w drobnych naczyniach. Nigdy nie wykazano drobnoustrojów w takich ogniskach. Autorowie przypuszczają, że te zapalenia są wywołane przez zarazek przesączalny albo jakąś toksynę, musi istnieć jednak pewna wrażliwość mózgu, za czym zdaje się przemawiać to, że u niektórych osóbników z tej grupy istniały już przed wystąpieniem choroby różne zaburzenia mózgowe.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 37, 1930.

F. Rosenthal: *Oslabienie serca jako problem przemiany materii*. Pomiedzy czynnością serca a przemianą materii istnieje ścisły związek, każde zaburzenie czynności serca powoduje zaburzenie przemiany w tkankach. Zmienia się wówczas wymiana gazów między krwią a tkankami, zmienia się również równowaga jonów w sensie znacniejszego zakwaszenia, równocześnie z tem następują zmiany w koloidach tkanek, wobec czego zaburzenia te stanowią jedną ściśle ze sobą związaną całość.

M. Reichardt: *O nerwowych następstwach wypadków*. (dok). Po dokładnem omówieniu wstrząsu nerwowego, organicznych następstw nieszczęśliwego wypadku oraz nerwów urazowych, wykazuje autor jak ważną jest rola lekarza badającego tuż po wypadku; zaleca ścisłą obserwację takich chorych, prognoza zaś jest zdaniem autora dobra, albowiem przypadki te leczą się dobrze.

R. Ehrmann: *Przyczynę do rozpoznawania i leczenia ostrej nekrozy trzustki*. Trudności rozpoznawcze tego schorzenia są duże, wzmożenie cukru we krwi, wzmożenie diastazy w moczu, zmiany w rentgenogramie, jak duży cień w miejscu położenia trzustki przy zdjęciu bez papki kontrastowej i inne dane wskazują na to cierpienie. Lecznictwo okład lodowy na brzuch, ograniczenie pokarmów; zabieg operacyjny w czasie pierwszego wstrząsu niewskazany.

O. Klein: *Czas trwania resorpcji bąbli wytworzonych przez wstrzyknięcie fizjologicznego roztworu soli kuchennej i izotonicznego roztworu cukru gronowego; przyspieszające działanie pituitryny*. Różnic wybitniejszych nie stwierdzono.

F. Fleischner: *Anomalje żeber jako źródło pomyłek diagnostycznych i fałszywych wskazań leczniczych*.

E. Loewy: *Leczenie pyodermy w wieku dziecięcym*. Cały szereg praktycznych wskazówek.

H. Cohen: *Wpływ diety ubogiej w sól na wydzielanie soku żołądkowego*. Przy podawaniu diety zawierającej 1½ g soli przez dłuższy czas nie stwierdzono żadnego wpływu na wydzielanie soku żołądkowego.

P. Neuda: *Ważne klinicznie uszkodzenia porostu włosów przy angina pectoris i przy zakrzepach*. Autor przytacza 10 przypadków chorobowych z powyższymi zmianami.

G. Boehm: *Badanie rentgenologiczne przykurczeń mięśniowych*; nowa metoda powyższego badania.

G. Scherk: *Diagnostyczne trudności przy schorzeniach organów jamy brzusznej*. Zwięźle dwunastnicy. Opis przypadku.

G. Liebmann: *Leczenie bolesnego miesiączkowania*. Autor poleca mieszaninę kardiazolu z dicodid'em.

M. Sonak: *Ophtymia przy schorzeniach dróg oddechowych*. M. Grünsfeld: *O nowych płaskich klemach dla diatermii*.

W. Engelhardt i K. Weber: *Zagadnienie dietetycznego leczenia chorób skórnych*. Do działania diety na sam proces chorobowy odnosi się autor bardzo sceptycznie, nie przeczy jednak, by taka metoda nie miała racji bytu; wymaga jednak całego szeregu doświadczeń.

Nr. 38, 1930.

P. Schmidt: *O posocznicy limfatycznej i tromboflebotycznej*. Po przedstawieniu różnicy między septikemią i pyemią zwraca autor uwagę na cały szereg czynników ochronnych jakimi dysponuje ustrój. Wyjaśnia cały szereg objawów dla tego schorzenia charakterystycznych. Wykazuje znaczną zapadalność zwłaszcza gdy następuje przeniesienie zarazka o wzmożonej zjadliwości. Drogi zakażenia to przedewszystkiem macica po porodzie, dalej migdałki, próchnice zmienione zęby i t. Diagnostycznie ważnem jest badanie w każdym przypadku obrazu leukocytnego krwi oraz wykonywanie posiewów.

H. Wildegans: *Badanie czynnościowe nerek w schorzeniach chirurgicznych*. W bardzo szczegółowym artykule zastanawia się autor nad wartością prób czynnościowych nerek i wykazuje, że wszystkie te próby pojedynczo wskazujące na pewne tylko czynności mogą razem wzięte dawać ścisłe wskazówki zarówno co do wskazań operacyjnych jak i co do prognozy.

A. Hintze: *Droga planowego zwalczania raka*. Od spełnienia całego szeregu warunków zależnych w pewnej części od samego chorego jak i od lekarzy zależy zarówno zwalczanie tej choroby jak i wyniki leczenia.

R. Ehrmann: *Forma bezbólowa cholelithiasis podobna do malarji na podstawie 2 spostrzeganych przypadków*.

M. Cohn i Freye: *Niezwykłe odkładanie soli wapniowych w tkance łącznej*.

J. Jacobi: *Etiologia i symptomatologia zakrzepów v. mesentericae* na podstawie 2 spostrzeganych przypadków.

E. Vajda: *Uszkodzenie wątroby przy zatruciu atofanem po bezkrytycznem podawaniu tego leku*.

A. Boss: *Wrodzone anomalje dróg moczowych i ich stosunek do chronicznych zapaleń dróg moczowych*.

H. Kundlich: *Porównawcze badania nad odczynem Wassermann, Müllera i Meinickego*.

H. Hartoch: *Gelonida antineuralgica*. Eblinger: *Kamillosept w chorobach narządu moczowego*.

E. Brinkmann: *Nowości z zakresu gruźlicy*. Referat.

J. Fenczyn (Kraków).

Nr. 39. — 1931.

C. v. Noorden: *Leczenie zaparcia stolca*. Omawia zrosty, rozróżnienie spastycznej i atonicznej formy, wpływ diety, psychoterapię, masażu i leków farmakologicznych.

F. Blumenthal: *Leczenie gruczycy skóry ze szczególnem uwzględnieniem leczenia dietetycznego*. Ze względów społeczno-ekonomicznych należy łączyć dziś leczenie dietetyczne z ogólnymi naświetlaniami, co daje bardzo dobre rezultaty. Dzięki diecie Gersona niema dziś zupełnie beznadziejnych przypadków gruczycy skóry.

T. Brugsch: *Allergiczne schorzenia jelit*. Eozynofilia we krwi i miejscowa (w śluzie kału) rzucają podejrzenia na chorobę allergiczną. W każdym podejrzanym o to przypadku należy zabezpieczyć surowych lub półsurowych środków spożywczych.

I. Snapper: *Różnica między chorobą Recklinghausena i Pageta*. Obie te choroby nie powinny być łączone w jedną grupę jako *ostitis fibrosa*, gdyż przy chorobie Pageta brak objawów ze strony gruczołów przytarczycznych, brak zwiększenia ilości wapnia we krwi, brak zwiększonego wydzielania soli wapniowych z moczem, brak zmniejszenia ilości fosforu we krwi i brak wpływu leczniczego przez operację gruczołów przytarczycznych — a wszystkie te objawy znajdujemy właśnie w chorobie Recklinghausena.

H. Straus: *Znaczenie czynnika miejscowego w skazie moczowej i wapniowej*.

D. Adlersberg i O. Porges: *O losie chorych na chorobę Basedowa a leczonych ergotaminą*. Skuteczność gynergeny podawanego doustnie w ilości 3—12 tabletek dziennie (3—12 mg).

A. Decastello: *Leczenie niedokrwistości złośliwej ventrae-mont'em*. Zupełnie dobre wyniki w 8 przypadkach; wzbogacenie leczenia i patogenetycznego przez wprowadzenie tego wyciągu żołądka.

E. Leschke: *Leczenie żołądkiem opornych na wątrobę przypadków niedokrwistości złośliwej*. Dawka minimalna 30 g pro die (*Mucolat, Ventriculin*) przy podawaniu mało gotowanego mięsa i dużych dawek kwasu solnego z pepsyną.

F. Reiche: *Przyczynę do znajomości choroby Simmond'a*. Opis przypadku *cachexia hypophysearis* w którym uderza późny wiek chorej (65 lat), długotrwałość cierpienia, brak eozynofilii, brak obniżenia temperatury i zmniejszonego opadania krwinek czerwonych, normalny poziom cukru, ciężkie utraty przytomności.

G. Scherk: *Kamica żółciowa i zespół zw. ileus*. Opis przypadku trudnego.

H. W. Crohn: *Ciężki przypadek nadwrażliwości na fenacetynę*.

A. Wolff-Eisner: *Padaczka po zimnicy*. Dział ubezpieczeń.

Hartlieb: *Nowsze metody narkozy*. Referat.

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 18 marca 1931 r.

Przewodniczący: Prof. Walter.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 11 marca 1931 odczytano.

W sprawie protokołu zabiera głos kol. Lindenfeld w związku z przypadkiem demonstrowanym przez kol. Dziubę (Przypadek kamicy nerkowej powikłanej mocznicą). Ponieważ w wyżej przytoczonym przypadku przyszło do *amaurosis* w przebiegu mocznicy kol. Lindenfeld uważa, że należało tutaj, z punktu widzenia urologji, przystąpić do cewnikowania moczowodów, ewentualnie zabiegu operacyjnego. Wspomina o 2-ech podobnych przypadkach na Klinice chirurgicznej Prof. Glatzla, z których jeden był leczony zapomocą cewnikowania moczowodów, w drugim dokonano zabiegu operacyjnego i opisuje technikę zabiegu i przebieg pooperacyjny. Jako pendant do omawianych przypadków, a jednocześnie na dowód, jak daleko mogą być posunięte zmiany anatomiczne przy stosunkowo nieznacznych objawach klinicznych, demonstruje preparat nerki usuniętej z powodu ropnacza. Protokół przyjęto.

Kol. Prof. Szumowski, Prezes Krakowskiego Towarzystwa miłośników historii medycyny, przedstawił sprawozdanie z prac około restauracji pomników z dziejów medycyny krakowskiej między innymi odnowienie pomnika Sebastjana Petrycego, zasłużonego lekarza i filozofa polskiego z XVII wieku. Pomnik ten znajduje się w kruchcie kościoła O. O. Franciszkanów w Krakowie, (przeźroczka). Brak środków materialnych stanowi jedną z głów-

nych przeszkód, ażeby prace już rozpoczęte nad odnowieniem innych pomników można było kontynuować, przeto nawołuje do zapisywania się na członków do Krakowskiego Towarzystwa miłośników historii medycyny.

Kol. Doc. Szymanowicz, nawiązując do demonstrowanego na jednym z poprzednich posiedzeń przypadku zarośnięcia jamy macicy po *abrasio uteri* w kilkanaście dni po porodzie, omawia technikę zabiegu plastycznego przy zarośnięciu jamy macicy. (Pol. Gaz. Lek. Nr. 23, 1931).

Kol. Prof. Zubrzycki (autoreferat) omawia podany przez siebie zabieg plastyczny w roku 1928, którego celem jest stworzenie światła w wypadkach zarośnięć tak szyjki jak i trzonu macicy. Zabieg ten polega na wszczepieniu jajowodu w kanał wytworzony w macicy od jej strony tylnej. Dostęp od strony powłok brzusznych. Jajowód należy przeszczepiać z troskliwym zachowaniem naczyń, a część wszczepioną jajowodu najlepiej donaćznie, zaszyć na głucho w ranie macicy. W ten sposób stworzone połączenie między światłem drugiego jajowodu i pochwy umożliwia nietylko miesiaczkowanie na skutek odnowy, przynajmniej częściowej, śluzówki trzonu z wysp nabłonkowych, znajdujących się jeszcze w ścianie macicy, lecz może nawet umożliwić zajęcie w ciążę. W dwa lata po Zubrzyckim, a więc w roku 1930 podał Strasmann podobny zabieg oparty na tej samej zasadzie co zabieg podany przez Zubrzyckiego, różniący się tylko cośkolwiek od niego technicznymi momentami. Strasmann bowiem stwarza sobie dostęp od strony pochwy i wszczepia jajowód przez przednią ścianę macicy. Zubrzycki uważa, że droga przez powłoki brzuszne umożliwia dokładniejszy wgląd w stosunki anatomiczne, co w zabiegach plastycznych takich, jak opisany, ma doniosłe znaczenie, a wszczepienie jajowodu od tylnej ściany macicy jest o tyle praktyczniejsze, że w wypadkach zarośnięć, schodzących nisko, unika się oddzielenia pęcherza moczowego.

Kol. Doc. Szymanowicz stwierdza iż w danym przypadku przyszło do całkowitego zarośnięcia macicy, jak również brak było jakiegokolwiek grupek gruczołowych, miesiaczkowanie odnosi do funkcji błony śluzowej jajowodu, przyczem powołuje się na przypadek miesiaczkowania z jajowodu w przypadku, gdzie usunięto macicę z powodu mięśniaka macicy.

Kol. Prof. Zubrzycki w odpowiedzi kol. Szymanowiczowi zaznacza, że pamięta przypadek miesiaczkowania rzekomego przez jajowód wspomniany przez niego; lecz poddaje w wątpliwość jego znaczenie dowodowe. Były w niem bowiem pewne nawet duże niejasności. Wreszcie zaznacza, że zdaniem jego o ile chora kol. Szymanowicza miała miesiaczki długotrwałe i obfite to samo przemawia, że miesiaczkowała z odnowionej śluzówki trzonu, a nie ze śluzówki wszczepionego jajowodu, która zdaniem jego mogła co najwyżej być źródłem nieznacznej wydzieliny słabo krwawo podbarwionej. Przeciwno miesiaczkowaniu jajowodu przemawia cały szereg nowoczesnych badań, przeprowadzonych w kierunku zachowania się narządów rodnych pod wpływem tych bodźców normalnych, które powodują miesiaczkę. — Nie znając jednak dokładnie przypadku nie może stwierdzić jakie było źródło krwawienia.

Kol. Doc. Oszański wygłasza odczyt p. t.: *Tlen we krwi przy nowotworach* (cz. II), (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierają głos: Kol. Doc. Kaulbersz, Kol. Kowarczyk, Kol. Biernacki.

Kol. Wachtel (autoreferat). Zjawisko obserwowane przez prelegenta może znaleźć wytłumaczenie w odrębności budowy i inervacji naczyń włosowatych nowotworów. O ile normalnie w ustroju krew żylna jest wyraźnie odseparowana od krwi tętniczej systemem naczyń włosowatych, to w nowotworze ten rozdział nie będzie tak ostry. Już choćby skutkiem odrębnych warunków inervacji naczyń włosowatych, krew tętnicza będzie się mieszać z żylną i tem samem w krwi żylniej będzie więcej tlenu, niż po stronie zdrowej, gdzie rozdział obu krwi jest nieuszkodzony. Podobne zjawisko powinno wystąpić też przy schorzeniach jednostronnych systemu naczyń włosowatych kończyn. W tym kierunku potrzebne są dalsze badania. Fakt, iż w krwi żylniej, wpływającej z nowotworu jest więcej tlenu niż po stronie zdrowej ma znaczenie praktyczne o tyle, że niweczy przesłanki teoretyczne metody leczenia raka zapomocą wdychiwania tlenu, podaną przez Fischer-Wascisa. Hipoteza, że da się usunąć raka doprowadzając do tkanki tlen, który spalałby wytwarzający się kwas mlekowy upada wobec tego, że, jak badania prelegenta wykazały, krew rakowa ma tlenu w nadmiarze a organizm nie potrafi go odpowiednio w kierunku leczniczego spalania odpadków przemiany materji zużyć.

W dalszym ciągu zabierali głos Kol. Pelczar, Kol. Kraszewski, Kol. Doc. Brzezicki, Kol. Doc. Oszański.

Sekretarz: W. Roman.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

X posiedzenie naukowe z dnia 27 marca 1931.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1. Odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia.
2. Wyświetlenie filmu o nowokainie i znieczuleniu miejscowem nowokainą.

3. Kol. Zalewski przedstawia: a) *Przypadek bliznowatego zżewienia tchawicy wyleczony zapomocą zabiegu operacyjnego.* Chora, lat 23, zgłosiła się do kliniki w październiku ub. r. i podała w wywiadach, że od dzieciństwa źle oddechała nosem i cierpiała na zasychanie wydzieliny w nosie i gardle. Przed 10 laty wystąpiła chrypka i duszność z powodu utrudnionego oddechania przez krtań, tak silna, że na Oddziale Chirurgicznym we Lwowie wykonano tracheotomię, poczem otrzymała kilka seryj naświetlań promieniami Roentgena. Przy badaniu stwierdzono w nosie bliznę na dnie nosa po stronie lewej oraz zrost bliznowaty pomiędzy muszlą dolną a przegrodą nosową po stronie prawej. Lekkie zasychanie wydzieliny w nosie i w gardle. Przy badaniu lusterkiem krtaniowym stwierdzono poniżej głośni poprzeczną bliznę, zasłaniającą światło tchawicy, ale znajdującą się powyżej rurki tracheotomijnej. Przy zatkaniu rurki występował bardzo silny *stridor*. Oglądając krtani bezpośrednio zapomocą tracheoskopu Brüningsa stwierdzono, że blizna poprzeczna przebiega ponad rurką tracheotomijną i dzieli światło tchawicy na dwa otwory, przedni mniejszy i tylny większy. Badania w kierunku twardzieli bakterjologiczne i serologiczne dały wynik ujemny, jednakże ze względu na charakter blizn i wywiady przyjęto, że prawdopodobnie w tym przypadku miało się do czynienia z procesem twardzielowym, trwającym kilkanaście lat, w postaci nacieków twardzielowych w nosie i krtani, które spowodowały utrudnione oddechanie przez nos a zwłaszcza przez krtani, tak znaczne, że musiano wykonać tracheotomię. Pod wpływem kilku seryj naświetlań promieniami Roentgena nacieki uległy zbliźnowaceniu, a proces twardzielowy uległ wygojeniu.

W *laryngoscopia directa* aparatem Jacksona Chevalier wycięto bliznę zapomocą sztanicy, następnie dwukrotnie założono rozszerzacz Tosta: Nr. 5 na 9 dni i Nr. 6 na 7 dni. Dwukrotnie wykonana tracheoskopia wykazała światło tchawicy szerokie, w miejscu dawnej blizny jedynie płaskie zgrubienia. Po 5 miesiącach wobec zupełnie swobodnego oddechu przy zatkanej rurce i utrzymywania się poprzednio stwierdzonej poprawy wykonano dekanulację a otwór tracheotomijny plastycznie zeszyto. Obecnie chora oddecha swobodnie, głos ma czysty i swobodny.

b) *Przypadek wydobywania obcego ciała (spinki od kołnierzyka z lewego oskrzela).* Mężczyzna, lat 29, przed 8 laty aspirował do lewego oskrzela spinkę od kołnierzyka. Spinka, przebywając przez ten długi czas w oskrzelu, o czym chorey zupełnie nie wiedział, doprowadziła do wytworzenia się roztrzeni oskrzelowych po stronie lewej płuc. Przypadkowo wykrył obecność spinki w oskrzelu rentgenolog, który przed paru tygodniami przedstawił zdjęcia rentgenologiczne tego przypadku; wykazały one obecność spinki od kołnierzyka w lewym oskrzelu, w miejscu dzielenia się go na oskrzela drugorzędne. W znieczuleniu kokainowo-morfino-wem wykonano górną bronchoskopję, ułożywszy chorego leżąc na brzuchu. Po wprowadzeniu rury Nr. 2 Brüningsa wraz z odpowiednim przedłużeniem do lewego oskrzela, stwierdzono jego zżewienie ponad obcym ciałem, utworzone przez ziarninę i jakby łącznotkankową błonę okrężną, tak, że pozostawał tylko bardzo wąski otwór, o średnicy około 2 mm, w którym widać było czarną, twardą, masę obcego ciała. Ogromne ilości ropnej wydzieliny, wylewającej się z głębi oskrzela, zalewały do tego stopnia pole operacyjne, że zabieg musiano przerwać, ograniczając się jedynie do rozerwania błony zżewiającej światło oskrzela zapomocą rozwarcia wprowadzonych do otworu szczypczyków.

Po kilku dniach wykonano w tem samym znieczuleniu ponownie górną bronchoskopję, tym razem w porze wieczornej, ponieważ, jak chorey podał o tej porze zwykle nie odkasztuszał już wydzieliny z oskrzeli. Po wprowadzeniu tej samej rury oraz przedłużenia stwierdzono poprzednie zżewienie znacznie rozszerzone i widoczną w niem czarną masę podstawy spinki. Tym razem ropna wydzielina znajdowała się tylko w skąpej ilości. Zapomocą tępych szczypczyków Brüningsa uchwyciono brzeg podstawy, co natrafiało na trudności z powodu częściowego oddzielania się i odpryskiwania łusek rdzy, pokrywającej spinkę. Wreszcie po silniejszym uchwyceniu wydobyto spinkę za rurą, poczem w jamie ustnej znowu wysłiznęła się ze szczypczyków, jednakże chorey wypłuł ją na tackę. Oba zabiegi chorey zniósł zupełnie dobrze, bez żadnej reakcji ani podwyżki ciepłoty. Obecnie ma się znacznie lepiej, odpluwa mniej wydzieliny, nie gorączkuje.

W literaturze opisanych jest 15 przypadków wydobywania spinki od kołnierzyka z oskrzela, przyczem 2 z nich zakończyły się śmiertelnie (przypadek Hinsberga i Hofmeistera). Niektóre z tych spinek przebywały latami całemi w oskrzelu bez wiedzy chorego, nie wywołując przytem początkowo poważniejszych zmian n. p. czas przebywania spinki w oskrzelu w przypadku Jacksona wynosił 26 lat, Arcelina 9 lat, Eickena 8 lat. W przypadku przedstawionym czas przebywania spinki wynosił 8 lat. Świadczy to o stosunkowo małej jadowitości bakterij wprowadzonych wraz ze spinką do oskrzela.

W dyskusji w związku z przypadkiem pierwszym Kol. Gąsiorowski donosi, że niedawno był wraz z Kol. Zalewskim, Kędzierskim, Szumowskim i Mikulaszkiem w Zborowie, którego okolice jak wiadomo są ogniskiem twardzieli. Na 97 osób zbadanych klinicznie i bakterjologicznie w kierunku twardzieli u 6, o których nikt nie wiedział stwierdzono serologicznie i w hodowli pałeczki twardzieli. Z pośród tych sześciu u trzech stwierdzono klinicznie tylko *rhinitis atrophicans*, a u pozostałych żadnych wogóle zmian klinicznie nie znaleziono. Wynik tego badania wykazuje, że już w tym okresie, w którym jeszcze niema żadnych zmian klinicznych stwierdzić można pałeczki twardzieli, a odczyn serologiczne w kierunku twardzieli wypadają dodatnio, co ma ogromne znaczenie epidemiologiczne.

4. Kol. K. Szumowski przedstawia: *Przypadek wydobywania obcego ciała (otwartej agrafki) z dolnej części przełyku u 3-tygodniowego oseska.* Osesek płci męskiej, w 18-tym dniu swego życia połknął agrafkę otwartą, z miękkiego drutu, odłamana od broszki, którą włożyła mu do ust dwuletnia siostrzyczka, chcąc go uciszyć, ponieważ płakał. Matka, spostrzegłszy to, chciała wyjąć mu z ust agrafkę, lecz dziecko „zawinęło językiem“ i połknęło ją. Na drugi dzień rano matka wraz z dzieckiem przyjechała do Lwowa.

Prześwietlenie rentgenowskie wykonane w Szpitaliku św. Zofii wykazało agrafkę powyżej *jugulum* ostrzem zwróconą ku górze. Po kilku godzinach ponowne prześwietlenie wykazało obniżenie się ciała obcego na wysokość przepony. Zdjęcie rentgenowskie wykonane po kilku dniach wykazało agrafkę otwartą, tkwiącą w dolnej części przełyku tuż ponad przeponą, ostrzem zwróconą ku górze w stronę dolnej granicy serca. Poza tem dziecko było spokojne, oddychało normalnie, jednakże ssało gorzej, jak przed połknięciem agrafki. Ciepłota w pierwszych dniach dochodziła do 38°, później nieco opadła. Dziecko w ostatnich dniach straciło na wadze, wyraźnie schudło, zresztą narządy wewnętrzne bez zmian.

22 lipca 1930 przyniesiono dziecko, mające już 23 dni wieku na Klinikę Otolaryngologiczną U. J. K., gdzie prelegent przystąpił do wydobywania ciała obcego, zapomocą ezofagoskopji. Zabieg wykonano bez narkozy ani znieczulenia miejscowego. Po ułożeniu dziecka na stole w pozycji leżącej na plecach z głową zwieszoną ku dołowi, wprowadzono do przełyku ezofagoskop Brüningsa, posługując się rurą Nr. 5, t. j. rurą najcieńszą. W celu przedłużenia rury, która okazała się za krótką, wprowadzono do rury przedłużenie na głębokość około 15 cm. Na tej głębokości zauważono główkę agrafki z żółtego miękkiego drutu pomiędzy fałdami rozpulchnionej i nieco obrzękłej błony śluzowej przełyku. W tej chwili z powodu ucisku na tchawicę dziecko przestało oddychać, przyczem wystąpiła sinica. Natychmiast rurę wraz z przedłużeniem wydobyto, zastosowano sztuczne oddechanie, oraz zastrzyk podskórny 1 cm³ lobeliny, poczem sinica ustąpiła, a dziecko zaczęło znowu oddychać swobodnie. Po chwili wprowadzono znowu ezofagoskop, następnie przedłużenie i po zobaczeniu agrafki starano się odszukać jej ostry koniec, by uchwycić go, wprowadzić go do rury, zostawiając tępy koniec wraz z główką na zewnątrz rury i w ten sposób wraz z rurą wydobyć go z przełyku. Jednakże okazało się, że ostry koniec agrafki był wbity w ścianę przełyku i że z tego powodu nie można było go odszukać. W tej chwili ponownie wystąpiła asfiksja i sinica dziecka. Po natychmiastowem wyciągnięciu rury ezofagoskopu, ponownem zastosowaniu sztucznego oddychania, zastrzyku podskórnym 1 cm³ koraminy, dziecko znowu przyszło do siebie. Po przerwie 1/2-godzinnej po raz trzeci wprowadzono ezofagoskop do przełyku aż do agrafki, jednakże również z wynikiem ujemnym. Z powodu ponownej duszności i sinicy oraz ogólnego osłabienia dziecka zdecydowano się na przerwanie zabiegu na kilka dni, w czasie których dziecko oddychało swobodnie, ssało dość dobrze a ciepłotę miało w granicach normalnych.

Po 3 dniach t. j. w 26-tym dniu życia oseska, przystąpił prelegent ponownie do wykonania zabiegu w tej samej pozycji i posługując się tą samą rurą. Tym razem dziecko, widocznie przyzwyczajwszy się, zniósło zabieg doskonale. Po wprowadzeniu

rury Nr. 5 a następnie przedłużenia na głębokość około 15 cm, zobaczono tępy koniec agrałki, poczem przedłużenie wprowadzono nieco niżej aż do zgięcia agrałki, uchwyciono zapomocą ostrych szczypczyków Brüningsa główkę agrałki i spróbowano, czyby nie udało się przy równoczesnem lekkim pociągnięciu przedłużenia w ten sposób wciągnąć agrałkę do rury. Myśl okazała się trafną. Agrałka z miękkiego drutu bez żadnego oporu i zupełnie lekko dała się wciągnąć do rury, poczem już bez żadnej trudności wydobyto agrałkę rozwartą na zewnątrz. Dziecko po zabiegu miało się zupełnie dobrze, ciepłotę miało prawidłową, ssalo lepiej jak poprzednio. Po kilku dniach odjechało do domu, a obecne wiadomości o niem są takie, że żyje i chowa się prawidłowo.

Przypadek przedstawiany ciekawy jest ze względu na trudności nasuwające się przy wydobywaniu otwartej agrałki zwróconej ostrzem ku górze, oraz ze względu na wiek oseska.

Problem nasuwający się do rozwiązania w przypadkach takiego ciała obcego polega albo na zamknięciu otwartej agrałki i następownem łatwem już wydobyciu jej, albo na zmianie jej niekorzystnego położenia ostrzem ku górze na korzystniejsze ostrzem ku dołowi. W celu zamknięcia agrałki istnieje cały szereg specjalnych przyrządów, podanych przez różnych autorów, jak Schlenimera, Chevalier Jacksona, Struynckena, Eyckena, Hubbarda, Coolidgea, Moshera i innych, jednakże w danym przypadku nie można było zastosować takiego przyrządu, ponieważ prelegent nie miał go do dyspozycji, z drugiej zaś strony posługiwanie się nim w przedstawianym przypadku byłoby bardzo trudne ze względu na bardzo małą średnicę zastosowanego przedłużenia rury Nr. 5, bo wynoszącą zaledwie 5 mm. W celu zmiany położenia agrałki niekorzystnego na korzystniejsze podał Jackson Chevalier sposób, polegający na uchwyceniu specjalnym chwytnikiem dolnego zgięcia (kolanka) agrałki, sprowadzeniu jej do żołądka i tam w szerokiej przestrzeni żołądka obróceniu jej o 180° kolankiem ku górze, poczem wydobyć już jest łatwe. Gdyby w przedstawionym przypadku sposób jej wydobywania, polegający na rozwarciu agrałki i wciągnięciu jej do prawie unieruchomionej rury, natrafił na jakieś trudności, pozostawałaby zawsze jeszcze możliwość zastosowania metody wyżej opisanej.

W literaturze znajduje się kilka przypadków wydobywania otwartej agrałki z przełyku u dzieci jak np. przypadki opisane przez Laskiewicza, Clauoné i Jacksona, jednakże dotyczyły one dzieci starszych w wieku od 8 do 14 miesięcy.

W dyskusji: Kol. T. Ostrowski podnosi, że sposób jakim się posłużył Kol. Szumowski był niebezpieczny i ryzykowny, gdyż ostry koniec agrałki zakreślił łuk przy wydobywaniu i mógł skaleczyć ścianę przełyku.

Kol. Zalewski wyjaśnia, że wydobywanie ciała obcego z przełyku w przypadku przedstawionym przez kol. Szumowskiego odbyło się w okresie wakacyjnym podczas zamknięcia Kliniki, tak że miał on do pokonania znacznie większe trudności z powodu braku odpowiedniej asysty.

Kol. Aleksiewicz wspomina o przedstawionym swego czasu przez siebie przypadku polkniętej dostawki zębowej, która utknęła w przełyku, a której nie można było usunąć drogą ezofagoskopji z powodu wyraźnego tętnienia aorty przy tejże próbie. Mówca usunął dostawkę przez żołądek po obrocie.

Kol. Dobrzański wyjaśnia w odpowiedzi Kol. Aleksiewiczowi, że tętnienie widoczne jest prawidłowo w każdym przypadku w czasie ezofagoskopji, które jest udzielone od tętnicy głównej sąsiadującej w swoim przebiegu z przełykiem. Z tem każdy ezofagoskopujący musi się oswoić. Uważa ezofagoskopję za jedyną pewną metodę wydobywania ciał obcych z przełyku we wszystkich przypadkach jako prowadzącą najszybciej do celu i dającą najmniejszą śmiertelność, nawet w przypadkach powikłanych. Dowodzi tego zestawienie przypadków ciał obcych przełyku leczonych w klinice otolaryngologicznej lwowskiej, z którego wynika, że na 110 przypadków ciał obcych z przełyku było tylko 5% śmiertelności. A wchodzą tu w grę ciała obce różnego rodzaju (ostre odłamki kostne, protezy zębowe, guziki, monety, plaskiewki i t. p.). Rzecz oczywista, że wydobywanie ciała obcego z przełyku wymaga od operatora wprawy w wykonaniu endoskopji do czego laryngolog przez wyszkolenie w badaniu jam głęboko położonych jest przyzwyczajony.

Kol. Szumowski w odpowiedzi Kol. T. Ostrowskiemu przyznaje, że wydobywanie otwartej agrałki z przełyku w sposób przedstawiony było do pewnego stopnia ryzykiem, ale ryzyko to się powiodło. Ewentualne sprowadzenie agrałki do żołądka w celu jej obrotu mogło się nie udać z braku odpowiedniego chwytника, i byłoby jeszcze większem ryzykiem. Łuk ku dołowi, jaki zatoczył ostry koniec agrałki, został zmniejszony przez równoczesne pociągnięcie rury ezofagoskopu ku górze, tak, że uraz, jaki mógł ostry koniec agrałki spowodować, mógł być tylko

nieznaczny. Najlepszym tego dowodem jest bardzo pomyślny stan dziecka zarówno bezpośrednio po zabiegu, jak również późniejszy i obecny.

5. Kol. Hilarowicz przedstawia dwa przypadki *operowane z powodu kamicy żółciowej* u których wykonano dwie odmienne operacje na drogach żółciowych, a mianowicie w jednym prz. choledochoduodenostomię zewnętrzną czyli naddwunastnicową, w drugim wewnętrzną czyli przedwunastnicową (*choledochoduodenostomia transduodenalis*). Wskazaniem do pierwszej była niedrożność przewodu żółciowego wspólnego w obrębie głowy trzustki na tle zmian zapalnych, wobec czego połączono przewód z dwunastnicą ponad zwężeniem. W drugim przypadku przyczyną niedrożności był kamień zaklinowany bardzo silnie w samej brodawce Vatera, który usunięto przez otwarcie przewodu żółciowego nad kamieniem też ponad brodawką po uprzednim otwarciu dwunastnicy. W obydwu przypadkach wyleczenie w jednakowym krótkim czasie bez drenowania. Mówca omawia zalety każdej z metod, których nie uważa za metody konkurencyjne, lecz za równorzędne o specjalnych wskazaniach, przy których zachowaniu oddają znakomite usługi.

W dyskusji Kol. T. Ostrowski zaznacza na podstawie około 300 operacji dróg żółciowych, z pośród których w 15 zmuszony był wykonać choledochoduodenoanastomozę, że jest raczej zwolennikiem choledochoduodenoanastomozy zewnętrznej.

6. Kol. Lewiński wygłasza wykład p. t.: *Postępy w chemiczno-klinicznej analizie krwi*.

Na wstępie prelegent schematycznie przedstawił kolorymetryczne metody oznaczania cukru, kwasu moczowego i azotu niebiałkowego we krwi. Część wspólną we wspomnianych metodach stanowi odbiażanie krwi po uprzednim jej zmięszczeniu (Folin-Wu). Podczas hemolizy zachodzi zupełne zniszczenie krwinek, przyczem zostają uwolnione składniki żywej substancji komórki; owe składniki, chemicznie niezdefiniowane, są źródłem licznych błędów.

Przy oznaczaniu kwasu moczowego, metoda Folina-Denisa, która opiera się na powstawaniu niebieskiego zabarwienia, jakie daje odczynnik fosforo-wolframowy z roztworem kwasu moczowego, owe uwolnione z krwinek składniki wpływają na natężenie barwy, co prowadzi do błędów, wahaających się od 20--40%.

Przy oznaczaniu azotu niebiałkowego uwolnione z krwinek ciała azotowe, przyczyniają się do uzyskania wartości wyższych niżli rzeczywiste. Jak wiadomo, suma znanych składników azotowych niebiałkowych krwi wyrażona w azocie jest niższa o 30% od całkowitego azotu niebiałkowego oznaczonego globalnie.

W analizie cukru zostają wyzwolone z krwinek ciała o własnościach redukujących jak glutation i tioneina, które powodują zwiększenie wartości o 10--15 mg %.

Dla uniknięcia wymienionych błędów zaproponował Folin nowy sposób odbiażania, w którym punkt wyjścia stanowi krew niehemolizowana. Zapobiega się hemolizie przez zastosowanie hipertonicznego, w stosunku do krwinek, roztworu siarczanu sodowego.

Wreszcie mówca omawia nowe, zaproponowane przez Folina (1930) mikrometody, które pozwalają oznaczyć cukier, kwas moczowy i azot niebiałkowy w 0,1 cm³ krwi.

(Wykład w całości zostanie ogłoszony w Wiadomościach Lekarskich 1931).

A. Falkiewicz, sekretarz doroczny.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 18 marca 1931.

1. Kol. Justman przedstawił chorego Sz. G., lat 27, który zgłosił się doń 18 marca 1931 r. i podał, co następuje: od 8-miu tygodni skręca mu głowę w prawo, we śnie to skręcanie go omija. Wystąpiło to w 4--5 dni po gorącej kąpieli. Przedtem był zawsze zdrowy, pali niewiele, pije — w soboty niewiele, chorób wenerycznych nie przechodził. Żonaty 10 miesięcy, żona w V-ym mies. ciąży. Rodzice i rodzeństwo zdrowi. Badanie przedmiotowe. W narządach wewnętrznych zmian widocznych brak. Nerwy czaszkowe, ruchy gałek ocznych sprawne, oczopląsu brak. Żreńnice dość szerokie, oddziałują na światło i zbieżność sprawnie. Mięsień mostkowo-obojęzyczkowo-sutkowy lewy oraz głębokie mięśnie szyjne lewe przerosłe i wykazują wzmożone napięcie. Podczas zbierania wywiadów oraz badania co pewien czas głowa mimowoli skręca się powolnym ruchem w prawo, przytem występuje mocny skurcz toczny przerosłych mięśni, poczem chorey z pewnym trudem przywraca twarz do pozycji normalnej. Napięcie mięśni kończyn górnych wyraźnie obniżone, na co wskazuje zupełny brak oporu przy ruchach biernych. Natomiast mięśnie

ścianki brzusznej i kończyn dolnych wykazują wzmózone napięcie: brzuch lekko wciągnięty, palpacja utrudniona, ruchy bierne kończyn dolnych napotykać dość duży opór. Odruchy słuzówkowe zachowane, ścięgnowe i okostnowe kończyn górnych dość żywe, brzuszne średnie słabe obustronnie, innych brzusznych brak, nosisłowe niewydatne, podeszwowe żywe, objawu Babiniskiego wzgl. Rossolimo brak. Odruchy kolanowe wzmózone, Achillesowe żywe. Brak zmian czucia zarówno powierzchownego, jak i głębokiego. Próby palec — nos i pięta — kolano sprawne. Objawu Romberga brak. Chód normalny. Mowa normalna. Psyche normalna. W przypadku wyżej opisanym wyłączyć można wszelkie postacie *Torticollis*: 1) wrodzoną — na zasadzie wywiadów, 2) gośćcową — wobec zupełnego braku bólów zarówno w wywiadach jak i przy palpacji przerosłych mięśni, 3) pochodzenia usznego — wobec braku jakiegokolwiek cierpienia usznego i 4) zawodową (chory jest kupcem). Wyłączyć również można *Tic convulsif*, który daje skurcze szybkie, szybko przemijające i częste. Natomiast cały zespół pozwala rozpoznać cierpienie układu pozapiramidowego, któremu różni autorzy (Ziehen, Oppenheim, Bernstein) dawali mniej lub więcej udatne nazwy, a które najwłaściwiej jest nazwać zgodnie z Flatauem i Sterlingiem postępującym skurczem skręcającym. (Autoreferat).

2. Kol. Keilson wygłosił odczyt pod tytułem: „O indywidualizacji rentgenologicznego badania serca”.

Po omówieniu dotychczasowych sposobów mierzenia serca prelegent podaje projekt mierzenia objętości komór serca w stosunku do objętości tułowia. Ten t. zw. wskaźnik tułowiowo-komorowy wynosi u mężczyzn 80 u kobiet 90 i jest niezależny od wzrostu, wagi i objętości klatki piersiowej. Zmienia się jedynie z wiekiem: u dzieci (od lat 4-eh do 15-tu) wynosi od 80 do 120.

Prelegent omawia następnie znaczenie ustawienia przepony dla oceny kształtu serca i dzieli osobników na wysoko, średnio i nisko przeponowych. Pewną rolę w ustawieniu przepony odgrywa wiek. Prelegent wylicza i omawia czynniki fizjologiczne i graniczące z patologicznymi, wpływające na kształt serca (wpływ wieku; stany, związane z czynnością gruczołów wewnętrznego wydzielnian; wpływ pracy; wpływ stanu naczyń, wpływ ciśnienia krwi i t. p.). W końcu omawia badania czynności serca. Odczyt był ilustrowany szeregiem przeźroczy.

3. Kol. S. Liniecki przedstawia dwa przypadki *chromiania przestankowego*. Zapomocą oscylometru Pachon'a wykazuje ciśnienie na kończynach dolnych równające się 0 w jednym przypadku, a w drugim wahania nie przewyższające 30.

4. Kol. R. Sokołowski przedstawia przypadek *ciężkiego obcego w soczewce oka prawego*. Po raz pierwszy widział chorego 6 lutego r. b. Podczas rąbania drzewa wpadła drzazga do oka. Przednia komora była zupełnie mętna; gdy po 8-miu dniach wyjaśniła się — wyciągnął drzazgę. Przebieg leczenia był prawidłowy i zakończył się pomyślnie.

Protokół wieczoru seminaryjnego z dnia 25-go marca 1931 r.

1. Kol. B. Nowakowski (jako gość z Warszawy) wygłosił odczyt pod tytułem: „Naukowa organizacja pracy z punktu widzenia lekarskiego”.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Wajnberg, Goldblum, Sterling, Siwiński, Ładyński i Prelegent.

Sekretarz: A. Tenenbaum.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 marca 1931 r., poświęconego gruźlicy.

1. Protokoły posiedzeń naukowych z dnia 17 i 21 marca 1931 roku przyjęto.

2. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa i zawiadamia o wysłaniu depechy do Domu Lekarskiego w Pradze czeskiej oraz komunikuje o otwarciu Kursu eugeniki.

3. Kol. Marja Grycewicz wygłosiła odczyt p. t.: „Zakażenia ponowne (reinfectio) i dodatkowe (superinfectio) w gruźlicy płuc”, (streszczenie własne).

Na podstawie danych literatury współczesnej ustalono pogląd, że reinfekcja endogenna odgrywa ogromną rolę w powstawaniu gruźlicy płuc u dorosłych, dzięki wielkiej oporności prątka gruźliczego, który całymi latami, po zakażeniu pierwotnym, może w stanie nieczynnym pozostawać w ustroju ludzkim, przejawiając na nowo swoją zjadliwość przy sprzyjających warunkach. Co do reinfekcji egzogennej, czyli superinfekcji, zdania są rozbieżne, jednak większość autorów uważa ją za ważny czynnik w powsta-

waniu gruźlicy płuc dorosłych, szczególnie w postaciach Assmannowskich, gdzie odgrywa ona dominującą rolę. Superinfekcja może pogarszać przebieg spraw gruźliczych już istniejących — wywołując świeże ogniska lub też uczulenie tkanek i aktywację tym sposobem mało czynnych dotąd starych ognisk.

4. Kol. Janina Misiewicz wygłosiła odczyt p. t.: „Znaczenie metody rentgenologicznej dla wczesnego rozpoznawania gruźlicy płuc”, (streszczenie własne).

W ostatnich latach poglądy na objawy początkowe suchot płucnych uległy zmianie. Dawniej rozpoznawanie początkowej gruźlicy płuc opierało się na stwierdzeniu t. zw. dyskretnych zmian w szczytach w postaci zwięzienia pól Kröniga, wydechu przedłużonego i t. p. Współczesne statystyki wykazują, że objawy te w ogromnej większości przypadków bądź nie mają nic wspólnego ze zmianami w płucach, bądź są to pozostałości po przebytem cierpieniu — i tylko raczej wyjątkowo są one objawami początkowymi. Według Redekera i Waltera oraz innych autorów, ludzie zdradzający owe dyskretne objawy szczytowe nie częściej zapadają na suchoty płucne, niż ludzie wolni zupełnie od objawów szczytowych.

Obok tego badacze amerykańscy i niemieccy prawie jednocześnie, około 1923 r., opisali jako zmiany początkowe t. zw. wczesne nacieki gruźlicze. Dziś coraz bardziej rozpowszechnia się zdanie, że te wczesne nacieczenia są istotnym punktem wyjścia dla rozwoju suchot płucnych. Umiejscowienie nacieków: — najczęściej okolice podobojczykowej, lecz mogą występować i w każdym innym miejscu płuc. Objawy podmiotowe są czasem żadne, często zaś są to objawy grypy, to znaczy dość ostry początek z gorączką do 39—40° C, ból głowy, kaszel. Czasem jako pierwszy objaw występuje krwotok płucny. Objawy przedmiotowe: opukiwanie w istotnie początkowym okresie nie daje wyników rozpoznawczych; osłuchiwanie wykazuje drobnobąnkowe, wilgotne rżnięcia w miejscu nacieku. Najlepszym miejscem osłuchiwania jest a) przestrzeń międzyłopatkowa, (*zone d'alarme* Chauvata), b) jama pachowa, c) okolica nad- i podobojczykowa. Ciężota często wysoka w okresie pierwszym („grypowym”) po paru dniach lub tygodniach może opaść. Płwocina bardzo skąpa, może już bardzo wczesnie zawierać prątki. Badanie rentgenowskie wykazuje cien delikatny jednolity kształtu okrągławego, wielkości wiśni do jaja kurzego.

Zasadnicza różnica pomiędzy dawniejszymi poglądami a obecnie polega na tem, że dawniej zwykliśmy myśleć, iż początkowe zmiany gruźlicze w płucach są to drobne ogniska, gruzelki widoczne na kliszy rentgenowskiej jako małe plamki — dziś zaś stwierdzamy, że początkowo występują dość duże od razu nacieczenia o charakterze zapalenia płuc. Przebieg dalszy nacieku wczesnego może być różny: a) może on wessać się, nie pozostawiając żadnych śladów klinicznych ani rentgenologicznych, b) może pozostawić ślady w postaci blizn łącznotkankowych, zwapnień i t. p., c) może się tworzyć jama, sprawa chorobowa rozwijać się, i dać wszelkie inne dalsze objawy cechujące suchoty płucne.

Trudność największą w dość wczesnym rozpoznaniu stanowi często brak dostatecznie wyraźnych objawów podmiotowych. To też najczęściej i najłatwiej czynią wczesne rozpoznawanie nacieków wczesnych. Poradnie Przeciwgruźlicze, badając otoczenie chorego na gruźlicę otwartą, to znaczy badając ludzi podmiotowo zdrowych.

5. Kol. Adam Elektorowicz wygłosił odczyt p. t.: „Znaczenie metody rentgenologicznej dla wczesnego rozpoznawania gruźlicy płuc”, (streszczenie własne).

Prelegent w referacie swoim omawia obraz rentgenologiczny wczesnych zmian gruźliczych w płucach u ludzi dorosłych, pomijając obraz zespołu pierwotnego, występującego prawie zawsze w dzieciństwie oraz gruźlicy wieku dziecięcego. Zmiany gruźlicze wieku dziecięcego mają być tematem osobnego referatu.

Znaczenie badania rentgenologicznego w rozpoznawaniu początkowych okresów gruźlicy podnieśli już przedmówcy, stwierdzając, że dopiero zastosowanie tej metody badania wniosło wkład w istotę i umiejscowienie początkowych zmian swoistych i zmieniło dotychczasowe poglądy klinicystów. Ponieważ do badania anatomo-patologicznego rzadko tylko dochodzą początkowe zmiany gruźlicze, a obraz rentgenologiczny jest jakby odbiciem zmian anatomo-patologicznych, przeto i z tego punktu widzenia otrzymujemy pewne wyjaśnienia, których dotychczas brakło. Badanie rentgenologiczne pozwala nam na stwierdzenie umiejscowienia zmian, na oznaczenie ich wielkości a nawet, ze względu na wygląd nieprawidłowych cieni, pozwala nam na wnioskowanie o rodzaju zmian. Technika badania rentgenologicznego odgrywa bardzo znaczną rolę; im badanie jest dokładniejsze, im badający jest bardziej doświadczony, tem też i wyniki będą lepsze i małe zmiany początkowe nie zostaną przeoczone. Badanie rentgeno-

giczne składa się z prześwietlenia i ze zdjęcia rentgenowskiego klatki piersiowej. Prześwietlanie daje ogólny rzut na klatkę piersiową, pozwala na badanie chorego w różnych pozycjach, na stwierdzenie ruchomości klatki piersiowej i przepony, na zbadanie objawu wyjaśnienia się szczytów płucnych przy kaszlu i głębokim wdechu i t. p. Jednak dokładny obraz zmian daje nam dopiero rentgenogram, i im on jest lepszy, ostrzejszy i technicznie lepiej wykonany, tem lepiej i pewniej będzie można stwierdzić początkowe, drobne zmiany. Należy nadmienić w tem miejscu, że zmiany początkowe, nie wywołujące jeszcze odpowiedniego zagęszczenia w tkance płucnej, mogą być jeszcze niewidoczne i istnieje niewielki odsetek zmian początkowych, które nie dają objawów rentgenologicznych, dając już pewne objawy kliniczne. Stosunek stwierdzenia zmian klinicznych do wykazywanych rentgenologicznie zależy od dokładności zebranych wywiadów i badania klinicznego, jak też i od badania rentgenologicznego. W materiale chorych przychodni II Kliniki Chorób wewnętrznych w 4/5 przypadków badanie rentgenologiczne pokrywało się ze zmianami stwierdzonymi klinicznie. Jeżeli zmiany początkowe położone są zbyt głęboko nie dają one objawów fizycznych; poza tem w niektórych przypadkach może być brak tych objawów. Uchwycenie początkowych zmian natrafia na duże trudności. Tylko z dużego materiału przychodni przeciwgruźliczych, badając okresowo otoczenie chorego na gruźlicę, daje się uchwycić pewien odsetek zmian początkowych, i postępując w ten sposób mieliśmy sposobność w niedługim okresie czasu stwierdzić szereg nacieków świeżych u osobników pozornie zdrowych.

Rentgenologiczne stwierdzenie umiejscowienia zmian świeżych dało początek t. zw. nowej nauce o powstawaniu gruźlicy. Zmiana poglądów, która nastąpiła w ostatnim dziesiętciu lat, polega na tem, że odrzucając zupełnie lub bardzo znacznie ograniczając znaczenie odszczytowego początku gruźlicy, stwierdzamy jako pierwsze oznaki gruźlicy t. zw. nacieki wczesne. Usadawiające się przedewszystkiem w trójkacie podobojczykowym. Zmiany te pierwszy opisał dokładnie Assman, choć poprzednio już szereg autorów francuskich, niemieckich i amerykańskich zwrócił uwagę na to usadowienie zmian, nie wyciągając jednak dalszych wniosków ze swych obserwacji. W Polsce już szereg lat wstecz na zmiany te zwrócił uwagę Dłuski. Dopiero jednak Redecker, stworzył właściwie tę t. zw. nową naukę, dając następujące jej określenie: „Naciek wczesny jest naciekiem zapalnym okołooogniskowym, występującym, jako reakcja na wytworzenie świeżego ogniska gruźliczego, w dotychczas zdrowym płucu”. Nacieki takie powstawać może w każdym miejscu płuca, najczęściej jednak w okolicy obwodowej trójkąta podobojczykowego. Na 117 nacieków wczesnych obserwowanych przez Redeckera, 58 było w okolicy podobojczykowej, 38 w środkowej części płuca, 15 w dolnych płatach, 4 na wysokości obojczyka, 2 szczytowe. Rentgenologicznie nacieki te przedstawiają się jako zaciemnienia, dość jednolite, miernie lub słabo intensywne, nieostro ograniczone, wielkości czereśni do śliwki. Zejście nacieków wczesnych może być rozmaite, mogą one ustąpić bez śladu, mogą przechodzić w serowacenie i następny rozpad z wytworzeniem się iamy, wreszcie mogą ulec zmianie włóknistej. Najczęściej musimy je uważać za zmiany złośliwe, dążące do rozszerzenia się i do rozpadu. Mimo to wszystko, kwestię stosunku nacieków świeżych do zmian początkowych gruźliczych nie możemy uważać za skończoną. Teoria gruźlicy odszczytowej trwa nadal, a badania rentgenologiczne potwierdzają jej prawdziwość i znaczenie. W ostatnich latach szereg autorów zwraca się przeciw jednostonnemu ujęciu zagadnienia. I tak Backmeister wyraża się, że niedocenicenie gruźlicy odszczytowej jest cofaniem się, i nieraz nacieki wczesne, rozwijają się może z gruźlicy szczytowej. Podobne zdania wypowiadają Liebmann, Kliemeberger i inni. Dokładnego opracowania statystycznego w polskim piśmiennictwie radiologicznem brak nam jeszcze. Keilson na 600 przypadków gruźlicy obserwował 52 nacieków świeżych i 10% postępujących odszczytowo gruźlicy. Martyszewski i Werkentinówna podaje, że nacieki wczesne stwierdzili w 5,2% w stosunku do wszystkich zmian gruźliczych a w 18,2% w stosunku do zmian początkowych. Sprawy szczytowe spostrzegali oni $3\frac{1}{2}$ raza częściej, niż nacieki wczesne. Typowy obraz rentgenologiczny świeżych zmian szczytowych przedstawia się jako zaciemnienia plamkowate, początkowo słabo widoczne, obłoczkowate, nieostro zarysowujące się, w miarę wzrostu nacieku i jego serowacenia większe i intensywniejsze. Nieraz, gdy takie zaciemnienie jest położone daleko od filmu lub gdy zachodzi za cień żebra lub obojczyka może być zupełnie niewidoczne. Im sprawa jest świeższa, im gruzełek jest mniejszy a nacieki zapalny w otoczeniu jego słabszy, tem trudniej jest uwidocznnić rentgenologicznie te zmiany. Zmiany starsze o charakterze włóknistym dają cienie pasmowate, bardziej inten-

sywne, ostro zarysowujące się. Również i zmiany wapniejące dają podobny lecz plamkowaty obraz. Objaw tak zwanego zamglenia lub zaciemnienia szczytu jest niepewny, tak w rozpoznaniu zmian świeżych, jak też i starszych, gdyż takie zaciemnienie spostrzeżać można w zrostach opłucnowych szczytowych, przy zwężeniu doprowadzającego oskrzela, i z powodu ucisku przez powiększony średni płat gruczołu tarczowego, poza tem zaciemnienie takie powstać może przy skrzywieniach kręgosłupa, z powodu jednostronnego silniejszego rozwinięcia mięśni, z powodu gruczołów nadobojczykowych wreszcie przy skośnem lub bocznem ustawieniu głowy w czasie zdjęcia. Objaw nie wyjaśnienia się szczytu przy kaszlu i przy wdechu również nie jest pewnym, gdyż i przy zrostach opłucnych wyjaśnienie nie wystąpi. I inne objawy pośrednie mające wskazywać na początkowe zmiany gruźlicze, jak np. objaw zmniejszenia ruchomości przepony po stronie chorej są niepewne, a tłumaczenie tego objawu przez uszkodzenie nerwu przeponowego, wskutek zmian szczytowych nie wytrzymało krytyki. Zmniejszenie ruchomości możemy tłumaczyć sobie odruchową ochroną przepony po stronie chorej przed zbyt wielkimi ruchami, często zaś zrosty opłucnowe są przyczyną wywołującą. Również objaw mniejszej ruchomości przykręgosłupowej części przepony szczególnie częściej występujący po stronie prawej nie wykazał większego znaczenia, jako objaw początkowej gruźlicy. Rieder i Stürz zwrócili uwagę na pasmowate zaciemnienia idące od wnęki ku szczytowi, uważając je za obraz nacieków okołoskrzelowych i okołonaczyniowych i przyjmują, że w ten sposób rozprzestrzenia się gruźlica odnękowa, dając następne zmiany w szczycie. Jednak badania anatomo-patologiczne nie potwierdziły tych przypuszczeń i w kontroli sekcyjnej nie stwierdzono w tych przypadkach żadnych serowatych zmian w gruczołach, któreby mogły być punktem wyjścia. Jako pewne, rentgenologiczne zmiany gruźlicy początkowej pozostają więc 1) zmiany szczytowe w postaci zaciemnień plamkowatych, nie ostro odgraniczających się od otoczenia i mających tendencję do zlewania się ze sobą; 2) podobne zmiany w innych miejscach miąższu płucnego; 3) t. zw. wczesne nacieki Redeckera.

Dyskusja nad referatami kol.: L. Paszkiewicza, K. Dąbrowskiego, M. Grycewicz, J. Misiewicz i A. Elektorowicza.

Kol. L. Karwacki (streszczenie własne). Różnorodność odczynów tkankowych na jad gruźliczy, zobrazowane przez prof. Paszkiewicza, rozmaitość przejawów chorobowych i rytmu zakażenia nie znalazły w przemówieniach prelegentów bodaj częściowego wyjaśnienia i uzasadnienia. A te właśnie cechy stanowią zagadkę choroby gruźliczej, odróżniającą się od wszelkich innych zakażeń. Żaden zarazek nie posiada takiej skali oddziaływania chorobotwórczego, jak zarazek gruźliczy. Trudno rościć do prelegentów pretensję, że tej zagadki nie wyjaśnili; może jeszcze zawcześniej na nią, może posiadamy jeszcze zbyt mało danych potemu. Chodzi mi jednak bardzo o to, żeby nie przykrywać frazesem naukowym luk w naszych wiadomościach. Trzeba, żebyśmy raz dobrze uświadomili sobie, że w chorobotwórczości zarazka gruźlicy znamy zaledwie cząstkę, że patogenesa gruźlicy daleką jest jeszcze od dokładnego poznania, że odporność w gruźlicy jest po dawnemu zagadką. Otóż jeżeli uświadomimy sobie, że w tych materiałach jesteśmy ignorantami, to będziemy robić w tych kierunkach poszukiwania, i z czasem może wyświetlimy te zagadnienia. Natomiast frazesy będą nas trzymać na martwym punkcie i nie przyczynia się wcale do postępu. Wydaje mi się, że klucza do tych zagadek należy szukać najprzód we właściwościach ustroju, podlegającego zakażeniu (mam tu na myśli główne cechy nabyte, które powodują na przykład, powstawanie odczynu Kocho i im podobne), następnie zaś w cechach zarazka. Prof. Paszkiewicz nie wspominał tu o postaciach przesączalnych i niekwasoopornych. Ale nawet na terenie prątka kwasoopornego istnieją pewne wytyczne, które tłumaczą pewne odczyny tkankowe. Prutki bardzo zjadliwe, jak wynika z moich badań nad potęgowaniem zjadliwości prątków Kocho, nie wywołują u świnek tworzenia się gruzelków, ani procesu serowacenia, zabijając je w 7—10 dni wśród objawów posocznicowych. Prutki saprofityczne wywołują procesy ropne u świnek i ludzi — ropnie zimne bez uogólniania się sprawy chorobowej. Prutki średnio zjadliwe wywołują sprawy przewłokłe uogólnione, kończące się u świnek śmiercią, z tworzeniem się gruzelków i mas serowatych. Rzecz jasna, że postać zarazka przesączalna musi wywoływać inne odczyny tkankowe, niż prątek kwasooporny. Badacze, zajmujący się tą sprawą, notują zakażenie gruczołów chłonnych bez wydatniejszych zmian anatomicznych, cierpienie stawów typu gośćcowego, charłactwo. Zakażenie w przeważającej liczbie przypadków kończy się powrotem do zdrowia. Prutki i ziarniki cyjanofilne wywołują u świnek zapalenie wysiękowe opłucnych i otrzewnej — nieraz typową *polyse-*

rositis, zmiany zapalne w gruczołach chłonnych i płucach, ogniska serowate w narządach, tak zwaną gruźlicę rzekomą. Nabierając w ustroju kwasoporności, zarazki cyjanofilne zbliżają się pod względem jakości swego oddziaływania chorobotwórczego do klasycznej postaci Kocha. Stwierdzając się, stwierdzam, że wielopostaciowość zarazka gruźlicy jest tym czynnikiem, który wyciska swe piętno na obrazie anatomopatologicznym i klinicznym zakażenia i że anatomia patologiczna powinna wciągać w sferę swego zainteresowania i morfologię zarazka w tkankach.

Kol. J. Laskowski. Ognisko Assmana może tylko wtedy dać całkowity powrót do normy, o ile polega na nacieku i nie ulega zserowaceniu; jeśli zaś dochodzi do zserowacenia, to powrót do normy jest niemożliwy. Muszą się wtedy rozwinąć blizny, zrosty i t.d. w okolicy szczytowej. Związek patogenetyczny ognisk Assmana ze zmianami szczytowymi, które spotykamy sekcyjnie w 80% przypadkach, musi istnieć.

Kol. Szczepański omawia ogniska wczesne, zapalenie okołogniskowe oraz dobrośliwość zmian szczytowych.

Kol. Stefan Rudzki (streszczenie własne). Wczesne rozpoznawanie gruźlicy płuc ma niezmiennie doniosłe znaczenie kliniczne i społeczne; w wielu przypadkach ratuje ono życie chorego, rozpoznawanie to wymaga dokładnego zbadania całych płuc. Objawy kliniczne we wczesnych okresach gruźlicy płuc występują najczęściej pomiędzy wnęką a obojęzkiem; wczesne nacieki podobojczykowe w sensie Assmanowskim są stosunkowo rzadkie. Zmiany szczytowe bywają zwykle późniejsze. Nikt z prelegentów prócz rentgenologa — nie wspominał, że na długo przed autorami niemieckimi i francuskimi, u nas w Polsce ś.p. Dr. Dłuski pisał o pozaszczytowym pochodzeniu gruźlicy płuc. Bardzo cenne spostrzeżenia swe w tym kierunku opisał Dr. Dłuski w 1904 r. w pierwszym sprawozdaniu z działalności Sanatorium Zakopiańskiego, opracowanym wspólnie z Drem Z. Czaplickim i wydrukowanym w „Przeglądzie Lekarskim”. Zaslugi Dra Dłuskiego w tej dziedzinie podkreślił Dr. Seweryn Sterling i Dr. Olgierd Sokółowski w jubileuszowym numerze „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego” (Nr. 21 — 22 z 29 maja 1930 r.) poświęconym Drowi Dłuskiemu. Jako były, długoletni współpracownik Dyrektora Dra Dłuskiego, kol. Rudzki stwierdza, że Dr. Dłuski, badając chorych zwracał baczniejszą uwagę na okolice wnękowe i podobojczykowe i w wielu przypadkach wykrywał tam — bez pomocy Roentgena, ale jedynie zapomocą metod fizykalnych — ogniska płucne wcześniejsze od szczytowych. Gdy w 1911 r. wprowadzono aparat rentgenowski do Sanatorium w Zakopanem, lekarze sanatoryjni z Drem Dłuskim na czele zwrócili przedewszystkiem uwagę na fotografowanie płuc z ogniskami pozaszczytowymi. Zdjęcia seryjne, dokonywane w krótkich odstępach czasu, wykazywały dobitnie częste rozpoczynanie się gruźlicy w okolicy wnęk i powyżej nich oraz posuwanie się szybkie w kierunku szczytów.

Spostrzeżenia Dra Dłuskiego o pierwotnych ogniskach pozaszczytowych opisywane były systematycznie w sprawozdaniach z Sanatorium Zakopiańskiego i drukowanych w „Przeglądzie Lekarskim”. W rozpoznaniu wczesnych okresów gruźlicy płucnej kol. Rudzki nadaje największe znaczenie metodom fizykalnym, zwłaszcza wysłuchiwanii. Obok tego jednakże muszą być stosowane wszelkie inne nowoczesne metody badania, zwłaszcza radijskopia i radijografia. Wyniki porównawcze badania płuc fizykalnego i rentgenowskiego, ocenia kol. R. w następującym zestawieniu: w 80% wyniki te są zgodne, w 15% Roentgen daje więcej (są to zwłaszcza nacieki podobojczykowe, a poza tem ogniska centralne i czasami jamy t. zw. nieme), wreszcie w 5% badanie fizykalne daje więcej objawów rozpoznawczych od radijskopii a nawet od radijografii.

Kol. M. Bloch. Spostrzeżenia klinicystów, dotyczące początkowej gruźlicy płuc, nie znajdują poparcia ze strony anatomo-patologów. Klinika, mająca możliwość obserwowania dynamiki rozwojowej spraw początkowych, straciła w obecnej chwili łączność z anatomią patologiczną. Mówca omawia znaczenie t. zw. nacieczenia okołogniskowego.

Kol. D. Rozdowicz (streszczenie własne). Zwraca uwagę na konieczność nieograniczania się do przeświećlań ekranowych w badaniu radiologicznem chorych z początkowymi okresami gruźlicy płuc i na niezbędną dokładność zdjęć w tych przypadkach. Nikt początkowo zgłoszenia, wyraźnie zaznaczające się na radiogramie, mogą najzupełniej ująć uwagi lekarza przy przeświećlaniu. Poza tem jedynie tylko radiogramy, wykonywane w pewnych odstępach czasu, mogą być miarodajnym dowodem w wielu przypadkach znikania początkowych nacieczeń wysiękowych, który to przebieg według mówcy jest znacznie częstszym niż się to naogół przyjmuje.

Kol. Wł. Filiński (streszczenie własne). W referatach była poruszona sprawa *restitutio od integrum* w gruźlicy płuc. Otóż

wydać mi się, że z punktu widzenia anatomo-patologicznego nie posiadamy na to jeszcze dostatecznych dowodów. Kiedy słyszymy o wczesnych ogniskach gruźliczych, które obejmują niekiedy duże działy płuca i które po jakimś czasie ustępują, nie pozostawiając zmian na zdjęciu, to sprawę można wytłumaczyć w ten sposób: ognisko gruźlicze niewielkie powoduje znaczne zapalenie okołogniskowe nieswoiste, a to w warunkach sprzyjających zdrowieniu może ustąpić. Okołogniskowe zmiany mogą też polegać tylko na obrzęku, który znika jeszcze łatwiej, samo ognisko gruźlicze wysiękowe może ulec otorbieniu, wreszcie zwapnieniu. Pozostałości mogą być nieznaczne, a cienie na zdjęciu zmniejszą się wybitnie i to daje powód do wnoszenia o wysaniu się ognisk wysiękowych gruźliczych. Sprawa *restitutio od integrum* jest niezwyczajnej wagi, ale pozostaje otwartą, bo dowody wydają się niedostateczne.

Kol. Dąbrowski Kazimierz (streszczenie własne). Podkreśla ważność wczesnego rozpoznawania gruźlicy płuc zarówno pod względem leczniczym, jak i społecznym. Rozpoznawanie gruźlicy płuc winno się jednakże opierać na jedynie pewnym objawie, jakim jest obecność prątków Kocha w wydalinach chorego. Ma to doniosłe znaczenie pod względem społecznym. Nie ulega wątpliwości, że spostrzeżenia autorów lat ostatnich były ułatwione w znacznej mierze przez rentgenologię, lecz i przez uprzednie spostrzeżenia licznych klinicystów.

Kol. J. Misiewicz (streszczenie własne) w odpowiedzi: 1. Krwioplucie ułatwia znakomicie wczesne rozpoznawanie, bo jest to objaw zbyt niepokojący chorego i dlatego badanie lekarskie mamy w tych przypadkach wczesne. Jednak często brakuje nie tylko tego objawu, lecz wogóle wszelkich objawów podmiotowych; lekarz praktykujący będzie miał chorych z objawami podmiotowymi, — natomiast u ludzi rzekomo zdrowych wykrywa suchoty. Poradnia Przeciwgruźlicza, 2. Sprawa badania anatomopatologicznego nacieków wczesnych jest trudna, bo nacieki sam nie prowadzi bezpośrednio do zejścia śmiertelnego. Istnieją jednak nieliczne przypadki, gdzie nacieki był badany histologicznie, przytem stwierdzono obraz zapalenia płuc z obecnością prątków w preparacie. 3. Co do znaczenia badania rentgenowskiego, to nie ulega wątpliwości, że najszybszą i najpewniejszą metodą wykrycia nacieku jest badanie rentgenowskie, w pewnym odsetku (jak to zaznaczył kol. Elektorowicz, około 20%); jest to nawet bodaj jedyna metoda rozpoznawcza. Lecz w większości przypadków, a mianowicie wszędzie tam, gdzie nacieki znajduje się dość blisko powierzchni płuc, — objawy fizykalne istnieją i pozwalają na wczesne rozpoznanie.

Kol. A. Elektorowicz (streszczenie własne) w odpowiedzi. W rozpoznawaniu początkowych okresów gruźliczych, tak jak dotychczas tak i nadal badanie rentgenologiczne będzie miało przeważającą rolę. Prelegent przestrzega przed zbyt pochopnem rozpoznawaniem nacieków świeżych tylko na podstawie niepewnych i nieznacznych zmian fizykalnych, bez potwierdzenia rentgenologicznego. Może to wywołać podobne następstwa, jakie przeżywaliśmy w zbyt częstem rozpoznawaniu gruźlicy szczytowej, a przed czem obecnie przestrzegamy. Badanie rentgenologiczne jest badaniem pomocniczem i dlatego tylko klinicysta, mając w ręku wszelkie wyniki badań, może ustalić rozpoznanie. Rentgenolog nie ustala rozpoznania, lecz wolno mu a nawet powinien on wyciągnąć wnioski z otrzymanego obrazu i podać je klinicystcie. W tem łączy się współpraca z klinicystą a im ta praca będzie ściślejsza, tem wyniki badań będą lepsze.

Kol. Prezes, W. Orłowski (streszczenie własne). Polska nie posiada dostatecznego materiału statystycznego, dotyczącego obrazu klinicznego i radiologicznego wczesnego okresu gruźlicy płuc. Materiał ten ma obecnie możliwość zbierać Poradnia Przeciwgruźlicza II Kliniki Chorób Wewnętrznych, w powstaniu której dużo zawdzięczamy b. Prezesowi Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Dr. Cz. Wroczyńskiemu. Spostrzeżenia ś. p. Dłuskiego, dotyczące t. zw. wczesnych nacieków, dobrze są nam znane i należyce przez nas oceniane; dotyczy się to również i „*pleurite à répétition*”. Najważniejszą naszą zdobyczą w latach ostatnich z dziedziny gruźlicy płuc jest odgraniczenie pospolitych suchot płucnych od gruźlicy odszczytowej. Suchoty zaczynają się ostro lub podostro, najczęściej w okolicach podobojczykowych oraz w *zone d'alarme* u osób, często dobrze odżywionych i dobrze zbudowanych; budowa ciała jest więc zwodna. Dane te nie zwalniają nas jednak od dokładnego badania szczytów płucnych. Przedewszystkiem bowiem bardzo często wczesne zmiany podobojczykowe dają objawy fizykalne najpierw a nawet wyłącznie w szczytach. Ponadto łagodne postaci szczytowej gruźlicy płuc mogą pod wpływem działania czynników obniżających odporność ustroju, nabrać złośliwego charakteru i przejść w pospolite suchoty płuc. W sprawie znaczenia *reinfectio* i *superinfectio* ostat-

nio stoimy na tem stanowisku, że nawet małe ilości pratków, przedostając się do płuc, mogą zginać, wyzwolić tuberkulinę i na tej drodze uczyniać stare ogniska. W ten sam sposób mogą działać i inne nieswoiste czynniki, jak pozajelitowe wprowadzenie mleka, cięża, niedosypianie, przebyta grypa i t. p. We wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia z zakażeniem pochodzenia wewnętrznego, rozbudzone czynnikiem wewnętrznym.

Co się tyczy rozpoznawania wczesnych ognisk, to musimy dążyć do tego, by opierać się na danych badania fizykalnego i dlatego też musimy starać się o należyte przyswojenie tych metod, traktowanych dziś nieraz po macoszemu. Zasadą rentgenologii jest, iż wykazała nam, że niedość dokładnie badaliśmy niektóre okolice klatki piersiowej; metoda rentgenologiczna pozostać winna jako cenna metoda pomocnicza.

Sekretarz Doroczny: *Jan Roguski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 kwietnia 1931 roku.

1. Protokół posiedzenia Naukowego z dnia 24 marca 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie o ś. p. D-rze Karolu Rychlińskim. (Streszczenie własne).

W dniu 23 marca w Drewnicy pod Warszawą zmarł ś. p. Karol Rychliński, członek czynny naszego Towarzystwa od roku 1893. Urodzony 2 listopada 1864 roku we wsi Łoniowie, powiatu Sandomierskiego, ówczesnej gub. Radomskiej, do szkół począł uczęszczać w r. 1875 w Sandomierzu, i po ukończeniu miejscowego progimnazjum przeniósł się do gimnazjum radomskiego, które ukończył w r. 1884. Wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego opuścił ze stopniem lekarza w r. 1890, obejmując niebawem stanowisko ordynatora nadetatowego Kliniki chorób nerwowych i umysłowych, a w r. 1892 został mianowany ordynatorem etatowym tej kliniki.

Początkowo, dopóki doniosło, w szerokim zakresie zamierzone prace w dziedzinie społeczno-lekarskiej, nie pochłonięły były całkowicie ś. p. Rychlińskiego, brał on żywy udział w życiu naszego Towarzystwa, którego sprawami nie przestawał się nigdy żywo interesować, a z którym aż do zgonu serdecznie pozostał związany. To też tu, gdzie przez duchowo wiążące nas nici, stanowiliśmy i stanowić mamy swoistą rodzinę, godzi się o ś. p. Rychlińskim, jak o jednym z nas przypomnieć, że zeszedł z nim z tego świata niepospolitych wartości i niezwykłych zasług lekarza-obywatel, zawsze gorący polak-patriota. Z chwilą, gdy dojrzał, jako lekarz-psychiatra, życie począł pragnieniem niesienia ulgi obłąkanym, tym bodaj, najniebezpieczniejszym — pragnieniu temu naprawdę całkowicie się oddał, postanowiwszy, pierwszy w Polsce, wprowadzić w czyn t. zw. system „otwartych drzwi“ w zakładach dla chorych umysłowo. A w ówczesnych stosunkach, kiedy państwo zaborcze, pochłonięte własną troską o zwalczanie coraz gwałtowniej rosnącego ruchu rewolucyjnego, u nas dążyło jedynie do tępienia polskości we wszystkich dziedzinach życia, wydawało się wprost szaleństwem myśleć o stworzeniu nowego odpowiedniego Zakładu leczniczego, bo w opłakanych przed 26 laty warunkach, trudno było mówić o wprowadzeniu wspomnianego systemu w szpitalu Św. Jana Bożego, lub w Tworkach. Ale dla Rychlińskiego niemożliwości nie istniały. Po zawiązaniu więc, T-wa opieki nad umysłowo i nerwowo chorymi, uda się Rychlińskiemu niebawem uzyskać od władz rosyjskich prawo użytkowania kilku zrujnowanych budynków w Drewnicy, opuszczonych przez Przylutek dla dzieci i sierot po żołnierzach rosyjskich. Tu umieszcza pierwszych kilkunastu pacjentów, stając do pracy, oparty materialnie o wspomniane T-wo, które też prawie nie posiadało, boć funduszków, płynących ze skromnych składek nie-licznych członków, nie można było poważnie traktować. Jak ś. p. Rychliński umiał zabiegać u Władz w Warszawie i Piotrogradzie, jak umiał wyszukiwać ludzi ofiarnych, jak jednym wzruszał, innych przekonywał, o tem można, a, i należałoby, studja pisać. Tu ograniczam się do stwierdzenia, że dziś, po 26 latach, Zakład w Drewnicy? skanalizowany, oświetlony elektrycznie, posiadający wzorowy pawilon im. Marii Kierbedziowej, pracownię anatomiczną i analityczną, jest posiadaczem 70 morgów terenu uprawionego, i daje obecnie przylutek 456 chorym. A, obok tej, nie dającej chwili wytchnienia pracy nad rozwojem Drewnicy, znalazł ś. p. Rychliński czas na wzięcie wybitnego udziału w budowie i organizacji przez T. O. na U. i N. chorymi sanatorium w Karolinie dla ludzi, wyczerpanych pracą. Zakład ten wzorowo urządzony, a w nie-spełna 3 lata oddany do użytku, został w latach 1914 i 15 dwukrotnie przeorany okopami niemieckimi i rosyjskimi i dotąd odrodzić się nie może. A bez cienia przesady powiedzieć mogę, że tej mozolnej, zdawałoby się przerastającej ludzkie siły pracy,

ś. p. Rychliński dokonywał sam jeden. Prawda, miał z biegiem czasu coraz więcej życzliwej pomocy od szlachetnych i dobrych ludzi, ale ci szli za tem jego szczerem i czystym współczuciem dla cierpienia, za tem wielkiem umiłowaniem sprawy, które zeń promieniowały, a którym nawet urzędnik rosyjski oprzeć się nie był w stanie. I najjaskrawiej okazało się to w r. 1915, w chwili opuszczenia Królestwa przez Rosjan, zachęcających i zmuszających ludność cywilną do ewakuacji. Ś. p. Rychliński był lekarzem Kolej Państw., i w razie pozostania w Warszawie groziła mu poza odpowiedzialnością dyscyplinarną, przedewszystkiem utrata kapitału nagromadzonego w Kasie emerytalnej, a jedynego zabezpieczenia starości tego, wszak niezmąconego, człowieka. A jednak Rychliński nie wahał się wcale, pozostał w Drewnicy ze swemi, już wówczas bez mała 200 pacjentami, ratując dobytek przed zrównaniem z ziemią, jak to było postanowione, gdyż tu właśnie był teren walk tylnych straży. Przenosi się teraz Rychliński na stałe zamieszkanie do Drewnicy, i cały literalnie ciężar prowadzenia zakładu bierze na swe barki; jest tu teraz wszystkiem: bo w jednej osobie kuratorem, intendentem, naczelnym lekarzem, ordynującym, asystentem, i tak to trwa w ciągu 8 lat, bo epizodycznej pomocy, jaką mógł znaleźć w tych studentach, co jeszcze do wojska nie byli powołani, lub też zeń zostawali zwolnieni, poważnie wszak brać nie można.

A gdy w r. 1916 Warszawa otrzymała upragniony samorząd, któremu tak ochoczo, a bezinteresownie, pracę swą ofiarowało wszystko, co u nas było wrażliwego na ideały społeczne, co je naprawdę w duszy posiadało, ś. p. Rychliński staje w Radzie miejskiej obok Chelchowskiego, Paderewskiego, Chodźki, i po całodzienniej pracy w Drewnicy, poświęca jeszcze kilka wieczorów w tygodniu sprawom gospodarki miejskiej, a przedewszystkiem jej organizacji, i to pod bardzo wytrawnym okiem niemieckiego okupanta. Tu, jako przewodniczący, t. zw. Delegacji szpitalnictwa, wykazuje niezwykle dojrzałą znajomość tej dziedziny gospodarki miejskiej, a kieruje sprawą w trudnych ze wszech miar warunkach, z dużą odwagą cywilną, nie mówiąc już o innych zaletach. W r. 1918 powołany zostaje ś. p. Rychliński na wiceprezydenta miasta, po kilku jednak miesiącach opuszcza to stanowisko: Drewnica bowiem, w coraz cięższym znajdująca się położeniu, w następstwie rozwoju stosunków wojennych i politycznych, a nabierających szybko cech chaosu, i jednocześnie jako zakład leczniczy, coraz bardziej społeczeństwu potrzebna, po- chłania ś. p. Rychlińskiego całkowicie. Nie opuszcza też tej umi- łowanej Drewnicy aż do zgonu, po przez nawałę bolszewicką, po przez bitwę pod Warszawą, rozgrywającą się i na terenie Zakładu, a i po przez pierwsze lata Rzeczypospolitej, która wtedy przeciętyle, z punktu widzenia potrzeb organizacji państwa daleko pilniejszych zadań miała do spełnienia. Choroba serca, którą ś. p. Rychliński był od dzieciństwa obarczony, już na kilka lat przed śmiercią, poczęła go wyczerpywać: parokrotnie zdawało się, że go już ostatecznie powala. On jednak dźwigał się z łoża nieoczekiwanie, wracał znów do pracy, ożywiony na zadziwiające długie okresy; widok rozwijającego się nieustannie szpitala dodawał tych iście zagadkowych sił, pozwalał mu zwalczać wszystkie przeszkody, znosić wszelkie, a niemałe przykrości, jakich życie takim jak on szczerdzić nie zwykło.

Ś. p. Rychliński ogłosił drukiem: 1) Przyczynek do anatomii patologicznej amencji 1891. 2) Przyczynek do nauki o ostrych psychozach 1892. 3) Przyczynek do badania drobnowidzowego mózgu 1892. 4) Przyczynek do nauki o psychozach periodycznych i pojmowaniu zbrodni umysłowych 1894. 5) Anormalny pęczek włókien nerwowych na dnie IV komory 1894. 6) Istota natręctwa myślowego, Warszawa 1909. 7) Parę uwag w sprawie t. zw. rozszczepienia psychicznego. 1916.

Tak w najbardziej pobieżnym skrócie przedstawia się treść życia jednego z polskich lekarzy-społeczników. Ś. p. Rychliński żył dla jednego z wielkich ideałów społecznych, jakim jest niesienie ulgi w cierpieniu, pracował nie dla kariery i nie dla grosza, pozostawia po sobie czyn niepowszedni, który pokolenia błogosławić będą. Oddajmy hołd wielkiej zasłudze ś. p. Rychlińskiego czcząc pamięć Jego przez powstanie.

Zebrań uczcili pamięć zmarłego przez powstanie i jedną minutę ciszy.

3. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa oraz donosi o utworzeniu tymczasowego Komitetu funduszu stypendjalnego im. ś. p. Prof. dr. med. Br. Sawickiego.

W skład Komitetu wchodzi przedstawiciele: Wydziału Lekarskiego (Dziekan prof. Dr. med. A. Leśniowski), Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (dr. med. L. Babiński i prof. dr. med. L. Paszkiewicz) oraz Towarzystwa Chirurgów i Towarzystwa Chirurgicznego (Doc. Dr. med. W. Łapiński i Doc. Dr. med. B. Szerszyński).

4. Kol. Mikułowski Wł. przedstawia „przypadek rozstrzeni oskrzeli u 11 letniego dziecka kilowego”, (streszczenie własne).

Dziewczynka rasy semickiej przybyła 9. XI. 1930 ze zapaleniem płuc prawostronnem, 15. XI. zjawia się w prawej jamie opłucnej wysięk surowiczowo-włóknikowy (pneumokokowy), który następnie 27. XI. przechodzi w ropny. Równocześnie z tem powikłaniem, w dolnym płacie płuca rozwija się rozstrzeń oskrzeli, przyczem chora wykrztusza śluzowo-ropną, cuchnącą płwocinę.

Mimo utrudnionych przez to warunków chirurgicznej interwencji, po stronie prawej wykonano 20. XII. niezbędną resekcję żebra, po której, gorączka opada a sprawa chorobowa opłucnej ulega uleczeniu. Po stronie lewej rozstrzeń oskrzeli przez 2 i pół miesiąca powoduje szmer jamisty, który potem ustępuje miejsca rżeniu wilgotnym. Lipjodolowe zdjęcie rentgenologiczne potwierdza rozpoznanie. Ropa z opłucnej i płwocina, badane bakteriologicznie także na pożywkach Petrowa i Roguskiego oraz biologicznie na świnkach, nie pozwalają przy ujemnych próbach skórnych tuberkulinowych na rozpoznanie etiologii gruźliczej rozstrzeni oskrzelowych, mimo rzekomo gruźliczego *habitus* (Ameuille), jaki chora przedstawia. Oprócz nadmiernego uwłosienia policzków i grzbietu uderza u chorej patologiczna chudość 20 kg zamiast 32 kg, która przy mikrocefalii (49 cm obwód), akrocyjanozie, kryestezji, i hiposfiksji nosi cechy waskuloendokrinopatii.

Krew dziecka wykazuje mocno dodatni odczyn Wassermanna, język przedstawia typ charakterystyczny dla kiły (*lingua scrotalis*), stan nerwowy przy żwawej inteligencji ma patologiczną pobudliwość (podkreślaną w bronchektazji przez Vogta). Jakkolwiek bezpośrednią przyczyną rozstrzeni oskrzelowej stanowił epizod zapalny płuc, to jednak pośrednią i sprzyjającą przyczyną dla mniejszej wartościowości tkanki elastycznej oskrzeli była udowodniona konstytucja kilowa dziecka. Nadmierna chudość dziecka uprawnia do wniosku o zakażeniu kiłą układu gruczołów wewnętrznych. (objaw opisany przez Mouriquanda). Mimo znanej wzajemnej korelacji poszczególnych gruczołów wewnętrznych można z dużym prawdopodobieństwem deszkować się w przypadku tym specjalnej niedomogi przysadki. Przemawiać za tem przypuszczeniem może obserwowane w danym przypadku (a często opisywane przez autorów w bronchektazji) zjawisko rozszerzenia żył, które na brzuchu tworzą głowę Meduzy i przechodzą na grzbiet i uda w postaci grubych żyłaków. Zgodnie z Marie, Sicardem, Gaugier — żyłaki są znamienne dla akromegalii. Także w ciąży i w miesiączce spotykane przejściowe, „fizjologiczne” żyłaki są pochodzenia przysadkowego (antagonistyczne działanie hormonu ciała żółtego na hormon przysadki). Sprawa żyłaków w przebiegu rozstrzeni może znaleźć wytłumaczenie w hipotezie o wpływie przysadki na napięcia ścian żylnych. Analogicznie prawdopodobnie ma się rzecz z zależnością własności elastycznych oskrzeli, które stanowiłyby objawy elastopatii endokrynalnej, prelegent nawiązuje powyższy przypadek do koncepcji elastopatii kilowej omówionej w Pol. Tow. Pedj. 22, X. 1930, z okazji podobnego przypadku konstytucji kilowej ze skazą elastopatii u dziecka jednorocznego.

Dyskusja: kol. Filiński (streszczenie własne). Ze względu na nierówność brzegów jamy można przypuszczać raczej, że mamy do czynienia nie z rozstrzeniem, ale z ubytkiem po przebytych ropniach płuca.

Przysadka mózgowa, jako gruczoł pobudzający do wzrostu, może spowodować i przerost narządów wewnętrznych, co też bywa w akromegalii. Powiększenie trzew należy ujmować z tego właśnie punktu widzenia, powiększenie przekroju jelit czy oskrzeli musiałoby dotyczyć całej ich rozciągłości a nie ograniczać się do rozszerzania mieszkowatego, jak w tym przypadku do ograniczonej rozstrzeni oskrzela. W każdym razie w rozstrzeni oskrzela i w rozszerzaniu żył prelegent chciałby widzieć podobieństwo do akromegalii a więc chciałby odnosić zmiany do nadczynności przysadki, a tymczasem chory robi wrażenie wręcz przeciwnie. *Infantilisimus* i niezmierzna chudość mogłyby być przypisane tylko niedomodze przysadki, podobnie jak *euchexia hypophysaria*. W danym przypadku *infantilisimus* i chudość odniósłbym nietyle do zaburzeń w gruczołach, lecz do wpływu szkodliwego zakażenia kilowego w życiu płodowym i wynikającego stąd niedorozwoju.

Kol. Mikułowski (streszczenie własne).

W odpowiedzi przedstawia bezpośrednią kliszę, wykazującą obecność jamy rozstrzeniowej wypełnionej lipjodolem, która powinna przekonać jeszcze lepiej, niż odbitka przed chwilą rzucona na ekranie. Mikułowski stwierdza, że rozpoznanie rozstrzeni ustalił na podstawie klinicznego przebiegu, który jak opisywał był bezgrączkowy. Ropień należało więc wykluczyć. Do zdjęcia z lipjodolem uciekł się tylko dla zadokumentowania rozpoznania, które też przez rentgenologów specjalistów zostało potwierdzone właśnie jako rozstrzeń oskrzelowa.

Jakkolwiek chudość uważa referent za objaw endokrinopatii, w danym przypadku za stygmat infekcji kilowej — to jednak nie uzależniał chudości od dysfunkcji przysadki. Do przysadki odnosił jedynie i to z rezerwą — same rozszerzenie żył i rozszerzenie oskrzeli, czyli skazę elastopatii. Referent powołuje się na podobny pogląd Levy'ego, który również w swej monografii elastopatii odnosi do dysfunkcji przysadki.

5. Kol. Karwacki L. Wygłasza odczyt p. t. „O postaci ziarnistej jadu gruźliczego”. Część II, (streszczenie własne).

Prelegent uzyskał największą liczbę hodowli zarazka gruźliczego z posiewów płynów opłucnowych w przypadkach wysiękowego zapalenia opłucnej (blisko stu), dalej z posiewów płynu mózgowo-rdzeniowego, płwociny, ropy, moczu, krwi gruźliczych. Często hodował ten typ zarazków z narządów świnek, zakażonych gruźlicą. Wspomina także o pracach Ravelet'a i Play Armengol'a oraz Panka nad przechodzeniem prątka kwasoopornego w postaci ziarnistą w ustrojach zwierzęcych pod wpływem tuberkuliny. Powstawanie ziarn w prątkach kwasoopornych, jak wynika z badań prelegenta, dokonywa się najczęściej wtedy, kiedy zarazek uległ pewnej szkodliwości. W dalszym ciągu przemówienia, prelegent nakreślił cechy hodowlane, morfologiczne i biochemiczne ziarników. Ziarniki na podłożach sztucznych ulegają ewolucji w kierunku prątka kwasoopornego. Objaw ten występuje wybitniej na podłożach z tłuszczami. Z 94 hodowli z płynów opłucnowych w 9 ziarniki przeszły w prątki kwasooporne. Z 92 hodowli prątków kwasoopornych, chore przeszły w ziarna, w 6 pojawiły się w różnych ilościach (czasem w stanie wyłączności) prątki kwasooporne.

Prelegent omawia chorobotwórczość postaci ziarnistej dla świnek, zatrzymując się dłużej nad tak zwaną gruźlicą rzekomą (*tuberculose zooglique*), wykazując zależność jej od jadu gruźliczego.

Na 50 świnek zakażonych jadem ziarnistym u 6 jad ten przeszedł w postać prątków kwasoopornych, wywołując uogólnienie zmian gruźliczych. Pank nek ostatnio miał wyniki jeszcze pomyślniejsze.

Stosunek między prątkiem kwasoopornym a ziarnikiem cyjanofilnym jest odwracalny. Fakt ten dowodzi niebezpieczeństwa wielopostaciowości zarazka gruźliczego. Ziarnik jest jedną z faz rozwojowych zarazka.

Dyskusja: Kol. Szczepański zapytuje, czy ze zmienności prątka gruźliczego można wyciągnąć jakieś wnioski dla rokowania, jak to czyni wielu autorów.

Prelegent pokazał szereg preparatów zarazka ziarnistego.

Prelegent odpowiada, że postać cyjanofilna zarazka gruźlicy jest zjadliwsza od kwasoopornej, bo może zabić świnkę w ciągu 24 godzin czego prątek kwasooporny nie może dokonać.

Co się tyczy morfologii prątków kwasoopornych a ich zjadliwości, to żadnej prawidłowości tu niema.

6. Kol. Bloch M. wygłasza odczyt p. t. „O racjonalnem ujęciu kliniki przewlekłej gruźlicy płuc dorosłego. Typy kliniczne. Typ I: suchoty płucne i odmiany tego typu”. (Streszczenie własne).

Prelegent rozpatrując olbrzymie przeobrażenie, jakim w ciągu ostatnich kilku lat uległy w nauce poglądy na powstawanie, rozwój i przebieg kliniczny przewlekłej gruźlicy płuc dorosłego, chce z jednej strony przyczynić się do ich wyświeetlenia i uproszczenia, z drugiej zaś strony zamierza, opierając się na tych najnowszych zdobyczach naukowych i rozbudowując je, dać racjonalne drogowskazy w orientacji klinicznej gruźlicy płuc, które ułatwiłyby nie tylko specjalście fizjologowi, ale i lekarzowi praktykowi racjonalne ustosunkowanie się zarówno pod względem rozpoznawczym, jak i leczniczym do tej tak złożonej i wielopostaciowej choroby.

Prelegent wychodzi z podstawowego założenia, że niema jednolitej choroby o jednolitem mianie suchot płucnych, która rzekomo początkowo zawsze usadawia się w szczytach płucnych, gdzie może się zatrzymać lub też, co częściej się zdarza, szerzy się stąd na dalsze okolice płuc. Według autora nawet jak najbardziej dokładne badanie szczytów nie może przyczynić się ani do wczesnego rozpoznawania, ani też do wczesnego leczenia suchot płucnych.

Po szczegółowem rozpatrzeniu współczesnego stanu teoretyczno-naukowych podstaw naszej wiedzy o gruźlicy płuc, prelegent dochodzi do wniosku że ani anatomja patologiczna gruźlicy, ani bakteriologia, ani też nauka o patogenecie i czynnikach biologiczno-odpornościowych nie są jeszcze na tyle doskonałe, aby na nich tylko można oprzeć orientację kliniczną.

Za najbardziej odpowiednie uważa prelegent ujmowanie kliniki gruźlicy płuc z punktu widzenia podziału na szereg typów klinicznych, których przebieg i rokowanie, anatomja patologiczna i patogenetza z góry są wiadome.

Za podstawę prelegent bierze podział Bard-Pierry'ego, do którego w celach uproszczenia go i łatwiejszej orientacji — wprowadza z jednej strony, za Wł. Neumann'em, z Wiednia, moment pato-

genetyczny wg. Rankego, uwzględniający drogę dostania się i szerzenia zakażenia gruźliczego w płucach (ale tylko z zastrzeżeniami, jako hipotezę roboczą), z drugiej strony najnowsze zdobycze naukowe osiągnięte w dziedzinie rentgenologii gruźlicy płuc, które, zdaniem prelegenta w niedostatecznym stopniu zostały uwzględnione przez Neumann'a w jego znakomitej pracy, gdzie największy nacisk położony jest na wynik badania fizykalnego, co się uwydatnia też w sposobie rozłożenia materiału.

Prelegent wszystkich chorych na gruźlicę dzieli na dwie zasadnicze grupy. Jedna cechuje się znośnym, a nieraz nawet bardzo dobrym stanem ogólnym i samopoczuciem przy złym anatomicznym stanie płuc. Chorzy tacy tylko od czasu do czasu zapadają na t. zw. schorzenia „grypowe”, które de facto mają za podkład świeże obostrzenie w płucach, po których chorzy ci skłoni są do nader szybkiej, ale, niestety, tylko pozornej, złudnej poprawy; w końcu bowiem, nieraz wcześniej, nieraz dopiero po wielu latach, chorzy ci w większości przypadków giną z suchot płucnych. U tego rodzaju chorych choroba zjawia się nieoczekiwanie wśród pełnego zdrowia, tak, że rozbudowa jak największej liczby sanatorjów zapobiegawczych jest w stosunku do tych chorych rzeczą bezsensowną. Z tego też społecznego punktu widzenia, chorzy ci są najbardziej niebezpieczni, bo, nie mając wyglądu „suchotników” stanowią największy kontyngent chorych prątkujących.

Na czele tej grupy prelegent opisuje „*Phtisis fibro-caseosa communis*” wg. Bard-Pierre'go-Neumann'a, której najbardziej charakterystycznymi cechami są: 1) początek ostry względnie podosty u ludzi najczęściej dobrze zbudowanych i odżywianych, dotąd zupełnie zdrowych, nie mających nigdy nie wspólnego z t. zw. „objawami szczytowymi” (jak stany podgorączkowe, poty nocne i t. p.), 2) podstępny sposób postępowania sprawy chorobowej pojedynczymi napadami, między którymi następuje nieraz, nawet b. wybitna, ale niestety pozorna tylko, poprawa, nie zabezpieczająca od dalszego niespodziewanego postępowania sprawy chorobowej (zostaje oszukany przez chorobę nie tylko chory, ale i lekarz, jeśli nieświadom jest tego zjawiska i zadawania się osiągnięta napozór trwała, poprawa, 3) podkładem anatomicznym tej sprawy chorobowej są procesy naciekowe w płucach, które aczkolwiek najczęściej usadawiają się w okolicach podobojczykowych płuc, ale mogą występować również i w innych okolicach płuc, 4) niezawsze w tej postaci chorobowej występują wyraźnie, fizycznie łatwo stwierdzalne zmiany w płucach. Natomiast decydującym dla wczesnego rozpoznawania jej jest wczesne zastosowanie promieni rentgenowskich oraz wczesne badanie płwociny, 5) jedynym racjonalnym sposobem postępowania leczniczego jest wczesne zastosowanie odmy, kiedy naokoło ognisk rozpadowych nie zdażyła się jeszcze wytworzyć łącznotkankowa otoczka, ani też zrosty; postępowanie takie jest tembardziej konieczne, że w tej postaci chorobowej sprawa szerzy się w płucach w pierwszym rzędzie drogą aspiracji śródskrzelowej, 6) ze społecznego punktu widzenia wynika, że chorobę tę można racjonalnie zwalczać nie zapomocą rozbudowy sanatorjów zapobiegawczych, ale zapomocą szerzenia wśród lekarzy świadomości faktu, że w każdym podejrzanym „grypowym” przypadku powinno być jak najwcześniej zastosowane badanie rentgenowskie oraz badanie płwociny (i w razie dodatniego wyniku natychmiast zastosowana odma sztuczna). Należy też jak najenergiczniej dążyć do rozbudowy takich instytucji (jak przychodnie i t. p.), gdzie ta uświadomiona działalność lekarska znalazłaby jak największe możliwości zastosowania praktycznego. A społeczne zwalczenie tej postaci chorobowej jest tembardziej konieczne, że w ten sposób opanuje się najobfitsze źródło otwartej gruźlicy.

Też swoje prelegent popiera licznymi przykładami z historii chorób z własnego doświadczenia oraz zdjęciami rentgenowskimi. Są przykłady ostrego i podostrego początku tej sprawy chorobowej (imitacja grypy, zapalenia płuc, a nawet anginy); przytoczone są też przypadki, z których wynika znaczenie zastosowania badania rentgenowskiego oraz badania płwociny przy bardzo blagich objawach fizykalnych. Są też przypadki nietypowego usadowienia się nacieków i t. p.

Następnie prelegent omawia dalsze ewentualności w przebiegu tej postaci chorobowej. W okresie początkowego nacieku mamy przed sobą *Phtisis fib.-cas. incipiens*, po kilku obostrzeniowych nawalach („Schub”) *Pht. fib.-cas. confirmata*, wreszcie *Pht. fib.-cas. consumptiva*. Przytem nie jest wykluczone, że w każdym ze wspomnianych okresów mogą nastąpić długotrwałe zwolnienia, albo nawet ostateczne ustalenie się procesu chorobowego bez skłonności do dalszego postępowania. Mamy wówczas *Pht. f.-c. incip. secundarie fibrosa*, *Pht. f.-c. confirm. sec. fibr.*, *Pht. f.-c. consumpt. sec. fibr.* Ale najczęściej bez wczesnej racjonalnej interwencji lekarskiej ta sprawa chorobowa, posuwając się nawalami, doprowadza do fatalnego końca.

W końcu prelegent omawia dwa typy kliniczne z tejże grupy *Pht. fibr.-cas. comm.*, których przebieg dobrośliwszy może być z góry przepowiedziany. Są to *Phtisis cavitaria stationaris* i *Phtisis fibr.-cas. corticalis*, które również są ilustrowane historjami chorób.

Dyskusja: Kol. Misiewicz J. (streszczenie własne).

Stwierdza, na podstawie referatu kol. Blocha, że lekarze pracujący w szpitalu dla gruźlicy inaczej zapatrują się na wczesne rozpoznawanie gruźlicy, niż lekarze pracujący w przychodniach. Niektóre przypadki przedstawione przez prelegenta należy zaliczyć do późnych (np. przypadek z przesunięciem telawicy). Rozpoznanie wczesnego ostrego gruźliczego ogniska zapalnego nie upoważnia jeszcze do założenia odmy, jak to wynika z wygłoszonego referatu. Wskazaniem do założenia odmy jest natomiast obecność jamy lub chociażby prątków Kocha w płwocinie. Nie ulega wątpliwości, że istnieją jamy nieme. Nie są one tak częste jak twierdzi kol. Bloch. W praktyce codziennej nie można opierać rozpoznania jamy na objawach Gerhardta, Friedreicha i Wintricha, gdyż występują one zaledwie w 7% przypadków. Mogą być jamy jawne a nie dawać objawów. Kol. Bloch nie wprowadza bynajmniej nowego podziału gruźlicy płuc, lecz omawia postępującą gruźlicę płuc włóknistoserosową (*phtisis fibrocavosa progrediens*). Nie należy mówić o leczeniu uciskiem, lecz raczej odprężaniem i unikać ciśnień dodatnich.

Kol. Brokman — postać wysiękowa gruźlicy płuc u dorosłych, szczególnie naciek Assmanna, daje złe rokowanie; rzadko się cofa, zwykle ulega serowaceniu i rezmiankaniu, natomiast u dzieci, w większości przypadków zmiany te ulegają wessaniu. Trudno ustalić od czego zależy ta różnica, prawdopodobnie chodzi tu o inne stany alergii lub też o inne drogi szerzenia się. Zmiany wczesne u dzieci dają tylko nieznaczne objawy opukowe. Zależy to prawdopodobnie od głębszego umiejscowienia.

Kol. Moczański uważa pogląd kol. Blocha na znaczenie promieni Roentgena za niezupełnie słuszny. Na pierwszym planie należy postawić badanie fizykalne, następnie dłuższe spostrzeganie chorego, a dopiero na końcu badanie rentgenologiczne. Rentgenolog niezawsze potwierdza rozpoznanie kliniczne jamy, nawet wtedy, gdy ona rzeczywiście istnieje. Dopiero wielokrotne badanie rentgenologiczne w różnych płaszczyznach wykrywa jamę. Nie można stosować odmy zbyt pochopnie, gdyż zaledwie nieduży odsetek leczonych odmą wraca do pracy. Takie same wyniki daje leczenie klimatyczne tych chorych, którzy nadają się do leczenia odmą.

Kol. Mańkowski zapytuje w jaki sposób kol. Bloch wyobraża sobie anatomo-patologicznie wczesne zjawienie się jam, jeżeli sądzi, że są one wynikiem wssania.

Kol. Cytronberg nie znajduje ścisłego związku między treścią wygłoszonego referatu a jego tytułem. Nie wie także, czy Kol. Bloch referat skończył. Pojęcie suchot płucnych jest bowiem znacznie obszerniejsze, niż przewlekła gruźlica, która jest tylko jedną postacią. W referacie niema właściwie nic nowego, gdyż omawiany podział jest podziałem Neumanna. Nie można również zgodzić się z referatem na wskazania do leczenia odmą.

Kol. Orłowski (streszczenie własne), uważa nazwę „wczesny naciek” za zupełnie niewłaściwą, należy używać określenia „wczesne, ostre” ognisko gruźlicze. Następnie zwraca uwagę na odróżnianie pojęć „odżywianie” i „odżywienie”. W wygłoszonym referacie podział gruźlicy ujęto według Neumanna, jednak referent dołączył doń dane rentgenowskie i to jest właśnie nowe. Racjonalne ujęcie podziału polega na tem, że wyodrębnia się pewne postaci gruźlicy, co do których z góry możemy powiedzieć, że będą one przebiegały w ten, a nie w inny sposób. W rozpoznaniu wczesnego ostrego ogniska gruźliczego nie należy stawiać badania rentgenowskiego przed fizykalnem, lecz odwrotnie. Wybitne znaczenie ma badanie płwociny na prątki Kocha. Cenne usługi może tu dać metoda amerykańska (zbieranie płwociny na lusterko krtaniowe). Często bowiem nawet wtedy, gdy prawie, że niema płwociny, znajdujemy bardzo liczne prątki. Należy także badać krew (metoda Löwensteina), w której we wczesnych okresach znajdujemy nieraz liczne prątki. Gruźlica płuc bardzo często zaczyna się jak grypa, nie należy ulegać sugestji i bardzo dokładnie badać płuca. W wielu przypadkach, zwłaszcza gdy grypa przedłuża się ponad 5—7 dni, można uczynić właściwe rozpoznanie nawet bez badania rentgenowskiego. Jamy nieme nie są tak częste, jak to podaje prelegent. Po stwierdzeniu wczesnego ostrego ogniska gruźliczego nie należy od razu stosować odmy. Niektórzy klinicyści niemieccy stosują ją dopiero wtedy, gdy stwierdzają jamę, jednak z tem trudno się zgodzić. Trzeba najpierw stwierdzić, czy jama jest prawdziwa, czy rzekoma (nakładanie się cieni). Nie należy stosować odmy wcześniej, niż znajdziemy w płwocinie prątki Kocha. W referacie nie podkreślono, jak długo należy stosować odnę. W ostatnich czasach Aschloff uważa, że początkowe zmiany gruźlicze mogą powstawać w szczytach. Umieszcza-

wiając się jednak poza obojętnością i badania rentgenowskie nie wykazują ich. Ze szczytów sprawa szerzy się wtórnie na okołicę podobojczykową, zatem sprawy odszczytowego szerzenia się gruźlicy nie można jeszcze odrzucić. U ludzi ze skazą artretyczną suchoty płucne przebiegają łagodniej i mają skłonność do zmian włóknistych.

Koń. Bloch podkreśla, że wielkość ogniska nie rozstrzyga jeszcze o jego wczesności, wielkość jest cechą zdradliwą. Z leczeniem odną nie należy zwlekać, gdyż zmiany początkowe mogą zniknąć nie tylko klinicznie, lecz i rentgenologicznie, a mimo to po pewnym czasie przechodzą w suchoty. serjowe badania rentgenowskie potwierdzają celowość leczenia odną. Nowość ujęcia zagadnienia gruźlicy płuc polega na uwzględnieniu 1) ścisłych spostrzeżeń klinicznych nad gruźlicą początkową, 2) zdobyczy rentgenowskich i 3) czynników patogenetycznych. Gruźlica zaczyna się nieraz, jak angina, zapalenie płuc i grypa, dlatego też prelegent uważa za konieczne łącznie badania fizykalnego z rentgenowskim, gdyż samo badanie fizykalne nie wystarcza. Należy stosować odną z chwilą rozpoznania wczesnego nacieku, gdyż tylko wtedy daje ona wyniki równoważne z zupełnym wyleczeniem; czas leczenia odną wynosi około 1½ roku, a dzięki odnie nie przychodzi do rozpadu. Powstawanie jam u dorosłych jest swego rodzaju przejawem sił obronnych ustroju, należy je leczyć zawsze przez ucisk, gdyż samoistnie bardzo rzadko się goją przez wypełnienie ziarniną i następnie zbliznowacenie. Nazwę „wczesny naciek“ uważa za lepszy, niż „wczesne ognisko gruźlicze“, obejmuje ono bowiem wszelkie rodzaje zmian swoistych i nieswoistych.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Karol Chotkowski.*

Zarząd Związku Przeciwwenerycznego.

Protokół Nr. 16 posiedzenia z dnia 8 maja 1931 r.

1) Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 12 marca 1931 r.
2) Dr. Wiktor Borkowski zdał sprawę z delegacji do m. Wilna. Na wniosek sprawozdawcy uchwalono zaprosić Magistrat m. Wilna do wzięcia udziału przez swego delegata z głosem doradczym w obradach Walnego Zebrania delegatów Związku w r. 1931.

3) Uchwalono zwrócić się do Międzynarodowego Związku Przeciwwenerycznego z prośbą o zmniejszenie składki członkowskiej od Polskiego Związku Przeciwwenerycznego z 1.000 franków francuskich do 300 franków fr. rocznie.

4) Z grona Zarządu Związku Przeciwwenerycznego zostali wylosowani jako członkowie ustępujący: Dr. Leon Wernie, Dr. Henryk Szczodrowski i Dr. Marjan Wówkonowicz.

Sekretarz: *Dr. W. Borkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Ortopedyczne. Zarząd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego niniejszem podaje do wiadomości swych członków i ogółu lekarzy, że III Zjazd Ortopedyczny odbędzie się w dniach 8 i 9 listopada 1931 r. w Warszawie. Referentami tematu programowego (Złamanie szyjki kości udowej) są: Doc. Dr. Adam Gruca (Lwów) — część anatomo-fizjologiczna i Dr. Michał Grobelski (Poznań) — część kliniczna. Zarząd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego uprasza kolegów o zgłaszanie odczytów na Zjazd na ręce Doc. Dra Adolfa Wojciechowskiego (Warszawa — Żolibórz, ul. Tucholska 10). Termin zgłoszeń upływa w dniu 1 października 1931 r.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie. Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego na posiedzeniu w dniu 16 czerwca r. b. przyznał stypendjum na wyjazd zagranicę, asystentowi szpitala Przemienienia Pańskiego Drowi K. Dębickiemu — z funduszu ś. p. Dra Edwarda Zielińskiego, w wysokości zł 2.000 (dwa tysiące).

Związek Lekarzy Kas chorych w Krakowie, ul. Batorego I. 3, IV, P. Na Walnem Zgromadzeniu odbytem w Krakowie dnia 14 czerwca br. wybrano następujący Zarząd: Prezes: Dr. Medyński Władysław, Wiceprezes: Dr. Rzegociński Bolesław, Sekretarze: Dr. Szczeklik Edward, Dr. Waserberg Paulina, Skarbnik: Dr. Ameisen Aleksander, Zast. Skarbnika: Dr. Merz Alfred, Członkowie Zarządu: Dr. Biernacki Henryk, Dr. Ciećkiewicz Marjan, Dr. Czapiński Henryk, Dr. Leinkram Zygmunt, Dr. Strzeżmieński Stefan, Zast. Członków Zarządu: Dr. Gasiorowski Stanisław, Dr. Nüssenfeld Józef, Dr. Trzebicki Rudolf, Komisja Rewizyjna: Dr. Marcyaniak Franciszek, Dr. Stahr Eljasz, Dr. Zakrzewski Wacław, Sąd Koleżeński: Przewodniczący: Dr. Lachs Jan,

Członkowie Sądu: Dr. Karelus Kazimierz, Dr. Landau Maurycy, Dr. Liwyszyc Stanisław, Dr. Porański Wilhelm, Ślaczka Aleksander, Dr. Szancenbach Jan, Zast. Członków Sądu: Dr. Jurkiewicz Ignacy, Dr. Kón Maksymilian, Dr. Kosiński Mieczysław.

Lwów.

Konkurs. Na podstawie § 12-go Rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 25-go września 1928 r. rozpisuje się konkurs na posadę asystenta Państwowej Szkoły Położnych we Lwowie w IX st. st. Podania należy wnieść najdalej do dnia 1 sierpnia 1931 r. do Dyrekcji Państwowej Szkoły Położnych we Lwowie, gdzie można uzyskać informacji co do warunków przyjęcia. Posada asystenta jest do obsadzenia z terminem od dnia 1-go sierpnia 1931 r.

Z kraju.

Kalendarz zjazdów lekarskich w drugiej połowie roku 1931. W lipcu: Kongres Królewskiego Instytutu w Glasgowie od 4 do 11 lipca 1931. Journées médicales w Paryżu od 22 do 30 lipca 1931. III. Międzynarodowy Kongres Radiologiczny w Paryżu od 27 do 31 lipca 1931. I. Międzynarodowy Kongres Radiologiczno-dentystyczny od 27 do 31 lipca 1931. W sierpniu: VI. Międzynarodowy Kongres lekarski w sprawie wypadków przy pracy i chorób zawodowych w Genewie od 3 do 8 sierpnia 1931. VIII. Międzynarodowy Zjazd dentystyczny, zorganizowany przez F. D. I. w Paryżu od 3 do 8 sierpnia 1931 r. I. Międzynarodowy Kongres neurologiczny w Bernie od 31 sierpnia do 4 września 1931. We wrześniu: IX. Zjazd Internistów polskich w Krakowie od 24 do 27 września 1931. Międzynarodowy Kongres do badań sprawy zaludnienia w Rzymie od 7 do 13 września 1931. Wycieczka naukowa do zdrojowisk Italji od 18 września do 2 października 1931. W październiku: IV. Zjazd okulistów polskich w Krakowie od 5 do 7 października 1931. Międzynarodowy Kongres patologii porównawczej w Paryżu od 14 do 18 października 1931. W listopadzie: IV. Zjazd mikrobiologów i epidemiologów polskich w Warszawie 1 i 2 listopada 1931. III. Zjazd ortopedyczny w Warszawie 8 i 9 listopada 1931.

Kronika epidemiologiczna. Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa choroby	Tydzień 20 od 10 do 16/V 1931 r.		Tydzień 21 od 17 do 23/V 1931 r.		Tydzień 22 od 24 do 30/V 1931 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	3	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	98	7	126	15	141	3
Paradury	—	—	1	—	3	—
Dur planisty	81	4	58	5	67	3
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	5	—	4	1	5	—
Płonica	230	7	281	8	224	6
Błonica	199	8	201	13	162	10
Zap. op. mózg. (nagminne)	11	5	16	7	11	2
Odra	248	3	426	3	266	2
Róża	69	4	81	4	63	4
Krztusiec	61	2	77	2	58	8
Zinnica	4	—	3	—	7	—
Gorączka pługowa	35	3	24	3	16	6
Trąd	—	—	—	—	—	—
Jaglica	638	—	370	—	472	—
Waglik	—	1	—	—	1	—
Nosaczna	—	—	—	—	—	—
Włośnica	3	1	3	—	—	—
Wścieklizna	—	—	—	1	—	—
Zatrucie mięsne	1	—	52	1	5	—
Choroba Heine Medina	—	—	1	—	—	—
Twardziel	—	—	4	—	3	—
Inne choroby zakaźne	71	4	69	7	58	3

Redukcja otrzymana.

Pr. Merklen et A. Aron. „Les cardio-rénaux“. Etude clinique. La pratique médicale illustrée. Nakł. Gaston Doin et Cie. Paris. 1931.

Paul Ribierre et Edouard Pichon. „Manuel de pathologie rénale“. Nakł. Gaston Doin et Cie. Paris. 1931.

Henri Lorin. „Manuel de chirurgie clinique chirurgicale journalière“. Nakł. Gaston Doin et Cie. Paris. 1931.

C. Dimitracoff. „Traitement de la névralgie sciatique par le nouvel extrait parcréatique désinsuline“. Odb. z La vie médicale z. 3. z r. 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. K. BOCHENSKI.

Lwów.

W jaki sposób możemy uzyskać lepsze wyniki po naświetlaniu raka macicy.

W poprzednich swych publikacjach jako też na posiedzeniach lwowskiego towarzystwa ginekologicznego niejednokrotnie miałem sposobność wypowiedzenia się w sprawie leczenia raka macicy energią promienną i zwrócenia uwagi na warunki, od których zależy ostateczny wynik leczniczy tego cierpienia. Zaznaczałem i podkreślałem, że dotychczasowe wyniki po naświetlaniu nie są tem „*optimum*”, jakiego spodziewać się możemy i musimy po tej metodzie leczniczej. Jest to bowiem metoda nowa, będąca jeszcze dotychczas w ciągłym rozwoju i w miarę jej doskonalenia wyniki muszą być coraz lepsze. Pominąwszy inne okoliczności związane ściśle z właściwością tej metody, podnieść należy jako rzecz wielkiej doniosłości samą technikę naświetlania, od której w znacznej mierze zależy wynik leczniczy. W Klinice lwowskiej stosujemy naświetlania od roku 1921. W ciągu tych ubiegłych 10-ciu lat zwracaliśmy na technikę naświetlania bardzo wielką uwagę. Zmienialiśmy ją i modyfikowaliśmy z biegiem czasu w miarę zdobywanych doświadczeń i czynionych spostrzeżeń i przekonaliśmy się, że po każdej modyfikacji dotychczasowego postępowania i stosowanej techniki mieliśmy i mamy wyniki coraz lepsze.

Przekonaliśmy się ponadto, że oprócz techniki naświetlania jest rzeczą kolosalnej doniosłości, aby leczenie dane przeprowadzone było systematycznie i to, o ile możności, bez przerwy i jak najrychlej. Przekonanie to opieramy również na spostrzeżeniu, że mieliśmy wyniki lecznicze daleko lepsze u tych chorych, u których właśnie w wspomniany sposób mogliśmy przeprowadzić leczenie, aniżeli u tych, u których z tego lub owego powodu leczenie się przewlekło i musiało być przerywane, a temsamem rozciągało się na czas znacznie dłuższy.

Nie wspominam już o innych również ważnych okolicznościach, które wpływają na ostateczny wynik leczniczy jak np. ścisła i dokładna kontrola chorych przez czas dłuższy po skończonym leczeniu, zwracanie uwagi na stan ogólny jako też poszczególnych organów i odpowiednie leczenie, warunki wśród jakich chora się znajduje i t. d.

O tych okolicznościach niejednokrotnie miałem sposobność wypowiedzieć się w poprzednich publikacjach, w których też obszernie je omawiałem.

Na tem miejscu chcę zwrócić uwagę na jedną okoliczność, która w leczeniu raka macicy gra zasadniczą rolę i do pewnego stopnia decyduje o losie chorych. Mam na myśli mianowicie czas rozpoczęcia leczenia (bez względu na to czy zapomocą operacji, czy też zapomocą naświetlań).

Nie ulega wątpliwości, że wyniki lecznicze raka macicy, jakimi dzisiaj możemy się poszczycić, są o wiele lepsze w porównaniu z wynikami, jakie wykazywały statystyki lat ubiegłych choćby nawet na początku bieżącego stulecia. Stało się to dzięki udoskonaleniu techniki operacyjnej i rozwojowi metody naświetlań. Jeżeli mimo to i dzisiaj jeszcze dość znaczna ilość kobiet ginie z powodu tego cierpienia, to dzieje się to znów przeważnie i najczęściej nie z innego powodu, jak tylko dlatego, że albo leczenie ich jest już niemożliwe, lub rozpoczyna się wówczas, gdy sprawa nowotworowa rozwinęła się za daleko.

Wprawdzie możemy energią promienną leczyć a nawet wyleczyć niektóre przypadki raka macicy nie nadającego się już do operacji lecz doświadczenie wykazuje, że i przy tym sposobie leczenia wyniki są tem lepsze, im wcześniej leczenie rozpoczęliśmy. A zresztą nie wolno zapominać, że w przypadkach raków macicy nie nadających się do operacji względnie zaniedbanych odsetek wyleczenia zapomocą naświetlań wynosi zaledwie, krytycznie biorąc, około 16%, podczas gdy ten sam sposób leczenia w przypadkach przejściowych daje odsetek wyleczenia 5 razy lepszy, bo przeszło 50%.

Wynika z tego, że poprawa tych stosunków tylko wówczas jest możliwa, jeśli nam się uda u chorych na raka rozpocząć leczenie jak najwcześniej t. j. w czasie, gdy tak stan miejscowy jak i ogólny chorej daje wszelkie widoki wyleczenia.

Niestety stwierdzić należy, że przeważna część chorych na raka macicy zgłasza się do nas w stanie, w którym widoki skutecznego leczenia względnie wyleczenia najczęściej są bardzo małe. Z materiału kliniki lwowskiej wynika, że przeszło 83% chorych zgłasza się po poradę w stanie zaniedbania, gdyż 90% tychże chorych kwalifikować musimy do grupy IV.

Zastanawiając się zaś nad przyczynami tego faktu, to wymienić ich należy kilka. Najważniejsza może jest ta, że rak macicy rozwija się początkowo prawie bez żadnych objawów, któreby zwróciły uwagę chorej a zwłaszcza, że nie sprawia bólów, które najczęściej chorego skierowują do lekarza. Z innych objawów początkowych wymienić należy odchody zrazu krwawe, później dopiero cuchnące, początkowo zwykle nieregularne i skąpe, nieraz pokazujące się dopiero w pewnych okolicznościach np. po stosunku. I te objawy zwykle nie przedstawiają dla chorych żadnej grozy ich stanu, a ponieważ nie są one zbyt charakterystyczne, więc nie dziwnego, że chore, zwłaszcza mało inteligentne, nie zwracają na nie uwagi. Jeżeli zwłaszcza objawy te występują u chorych będących w wieku przekwitania, nie można się dziwić, że nie budzą one żadnego podejrzenia, gdyż chore te uważają je za zazwyczaj za stan normalny jako właściwy ich wiekowi. Jeśli do tego chora jest niedbała, nie dba o siebie, lub jak nieraz się zdarza, boi się lub wstydzi się iść do lekarza, mijają miesiące całe, sprawa chorobowa czyni postępy i mija odpowiednia chwila w której rozpoczęcie leczenia dawało najlepsze szanse wyleczenia.

Poprawić te stosunki, to znaczy poprawić wyniki lecznicze. W tym też kierunku winna być rozpoczęta akcja, któraby w odpowiedni sposób uświadamiała jak najszerze rzesze kobiet. Stać się to może zapomocą stworzenia w całym kraju całego szeregu poradni, t. zw. rakowych na wzór istniejących poradni gruźliczych i innych. Względ na nazwę samą, która u wielu kobiet może wzbudzać obawę przed tem cierpieniem, nie powinien grać roli ze względu na doniosłość sprawy i jej ważność społeczną. Względ ten zresztą przez wielu poważnych badaczy, uważany jest za zbyt błahy w stosunku do celu, jakim się winniśmy kierować w tej sprawie, a niektórzy nawet wyraźnie podnoszą, iż właśnie ze względu na doniosłość sprawy winno się otwarcie i wyraźnie mówić i zwracać uwagę kobietom, że rak macicy może występować i rozwijać się bez wyraźnych objawów, ale równocześnie wpoić w kobiety głębokie przekonanie i wiarę, że jest on uleczalny i że wyleczenie jest tem pewniejsze i tem rychlej da się uzyskać, im wcześniej leczenie będzie rozpoczęte.

Zadanie to spełnić mogą wspomniane poradnie, zapomocą których jest możliwe w obecnych warunkach uchwycić niejako przypadki raka macicy początkowe i w razie objawów podejrzanym skierować je do lekarza. Poradnia taka winna być naturalnie odpowiednio urządzona i zorganizowana, personel jej należyście wyszkolony winien swem postępowaniem taktownem dbać o zdobywie zaufania kobiet, pouczać je o groźbach im niebezpieczeństwie i namówić do natychmiastowego poddania się badaniu lekarskiemu. Czynność tą winna poradnia spełniać z wielką sumiennością, by nie przeoczyć żadnej chorej na raka i każdą chora z najmniejszymi objawami podejrzaniami natychmiast skierować do lekarza.

Do współpracy w tej akcji należy wciągnąć również i położne, którym w czasie nauki szkolnej należy zwrócić uwagę na doniosłość sprawy — pouczyć je dokładnie o objawach raka macicy i nakazać, aby w czasie swej praktyki zwracały baczną uwagę i dbały o to, aby kobiety z objawami podejrzaniami na raka macicy natychmiast skierowywały do lekarza.

Rzecz naturalna, że nieodzownym warunkiem pomyślnego rozwoju tej akcji jest współpraca lekarzy praktyków, którzy w sprawie leczenia raka macicy, o kierunkach leczenia i wynikach winni być należycie wyszkoleni i noszostawać w ścisłym kontakcie z centralą leczniczą. Na czem kontakt ten polega wyliczyłem obszerniej w pracy p. t. „W sprawie organizacji leczenia raka macicy energią promieniotwórczą” (Ginekologia Polska Tom VIII. 1929).

Tylko w ten sposób zorganizowana akcja może sprawić, że do leczenia otrzymywać będziemy mogli przypadki daleko korzystniejsze, a temsamem uzyskać wyniki daleko lepsze.

Dr. Karol KNOSSOW.

Dr. Jan ROSENBUSCH.

Truskawiec.

Lwów.

Asystent Zakładu Patologii og. i dośw. U. J. K.

O działaniu żółciopędnym wód truskawieckich („Naftusi“, „Zosi“ i „Marysi“) oraz o wpływie ich na wydzielanie moczu.Z Zakładu Patologii ogólnej i doświadczałnej U. J. K. we Lwowie.
(Dyr. Prof. Dr. Marian Franke).

Dotychczasowe wiadomości o działaniu wód truskawieckich opierały się prawie wyłącznie na empirji. Chorych skierowywało się do zdrojowiska przede wszystkim na podstawie długiego doświadczenia praktycznego, że te a te wody wywierają korzystny wpływ leczniczy w danym schorzeniu. Istnieją zaś tylko nieliczne prace kliniczne, odnoszące się do Truskawca, jak prace Praschila, Rydygiera, i Gersa, dotyczące wydzielania moczu pod wpływem „Naftusi“ oraz ostatnio ogłoszona Proszowskiego o wpływie wody ze źródła „Marysi“ w Truskawcu na zachowanie się stosunków wydzielniczych żołądka. Brak zaś jakichkolwiek prac, dotyczących wpływu wód truskawieckich na wydzielanie żółci. Wobec tego, chcąc uzyskać podstawy doświadczalne działania wód z Truskawca w tym kierunku, podjęliśmy nasze badania na zwierzętach i to przede wszystkim nad wydzielaniem żółci. Myśl ta nasuwała się tembardziej, że w ostatnich latach lekarze skierują do Truskawca coraz częściej i w coraz większej liczbie chorych z cierpieniami dróg żółciowych. Należało stworzyć ściśle podstawy dla tych wskazań leczenia w Truskawcu. Poza tem podjęliśmy w podobnym celu badania nad wydzielaniem moczu i jego składników pod wpływem podawania tych wód.

Do doświadczeń posłużyły nam wody ze źródeł „Naftusi“, „Zosi“ i „Marysi“, dostarczane w stanie zupełnie świeżym przez Zarząd Zdroju w Truskawcu, za co mu na tem miejscu serdecznie dziękujemy.

Przedewszystkiem przypomniemy skład chemiczny tych wód: „Naftusia“ ma charakter hipotonicznej szczawy alkalicznej i zawiera następujące związki w ilości obliczonej na 1000 g wody:

Dwuwęglanu wapniowego $\text{Ca}(\text{HCO}_3)_2$	0,43100
Dwuwęglanu magnezowego $\text{Mg}(\text{HCO}_3)_2$	0,16567
Dwuwęglanu sodowego NaHCO_3	0,02137
Dwuwęglanu potasowego KHCO_3	0,01075
Chlorku magnezowego MgCl_2	0,02525
Siarczany magnezowego MgSO_4	0,04656
Bezwodnika krzemowego SiO_2	0,00819

Skład „Marysi“, wody słono-glaubersko-żelazistej, przedstawia się następująco:

Siarczany wapnia CaSO_4	1,11370
Siarczany magnezu MgSO_4	0,44549
Siarczany sodu Na_2SO_4	1,38095
Chlorku sodowego NaCl	4,64440
Dwuwęglanu sodowego NaHCO_3	0,35112
Dwuwęglanu żelazowego $\text{Fe}(\text{HCO}_3)_2$	0,01572
Dwuwęglanu potasowego KHCO_3	0,05503
Bezwodnika krzemowego SiO_2	0,01479

„Zosia“ zawiera:

Siarczany wapnia CaSO_4	1,85045
Siarczany magnezu MgSO_4	0,75090
Chlorku sodowego NaCl	9,51560
Chlorku magnezowego MgCl_2	0,20637
Dwuwęglanu magnezowego $\text{Mg}(\text{HCO}_3)_2$	0,04344
Dwuwęglanu potasowego KHCO_3	0,28423
Bromku potasowego KBr	0,05927
Dwuwęglanu żelazowego $\text{Fe}(\text{HCO}_3)_2$	0,01307
Bezwodnika krzemowego SiO_2	0,00834

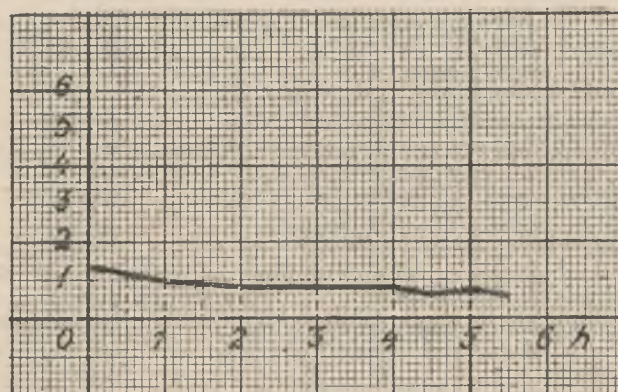
Jest ona wodą słono-gorzką.

Technika doświadczeń, dotyczących wydzielania żółci, ulegała w toku badań modyfikacjom, zależnie od naszych spostrzeżeń, jednakowoż wyniki zawsze przedstawiały się zgodnie. Doświadczenia przeprowadzone były w sposób estry. Z tej też racji chcąc uzyskać bezpośrednie działanie na ustrój, próbowaliśmy z początku wlewać wody dożylnie, lecz to okazało się nieracjonalne z powodu łatwo występującej hemolizy, wobec tego przeszliśmy do podawania ich zwierzętom zgłębnikiem do żołądka, ażeby uzyskać zupełną analogię między doświadczeniem, a praktyką leczniczą. W dalszym toku doświadczeń bardzo praktycznym okazał się sposób wprowadzania tych wód do żołądka wprost przez wkłucie cienkiej igły przez ścianę żołądkową, a to ze względu na to, że zabieg ten jest zupełnie lekki, mniej brutalny nawet, niż wprowadzenie sondy przez przetyk do żołądka, a minimalna ranka wkłucia nie drażni ściany i nie zmienia jej zdolności wchłaniania.

Wprowadzaną wodę podgrzewano zawsze do ciepłoty zwierzęcia. Zaznaczyć przytem należy, że początkową ilość płynu, którą zwierzęciu podawano, obliczaliśmy według wagi tegoż, a mianowicie 30 cm^3 płynu na 1 kg wagi zwierzęcia, potem zaś (tylko u królików) wstrzykiwaliśmy jednakową średnią we wszystkich przypadkach, a mianowicie stale 100 cm^3 .

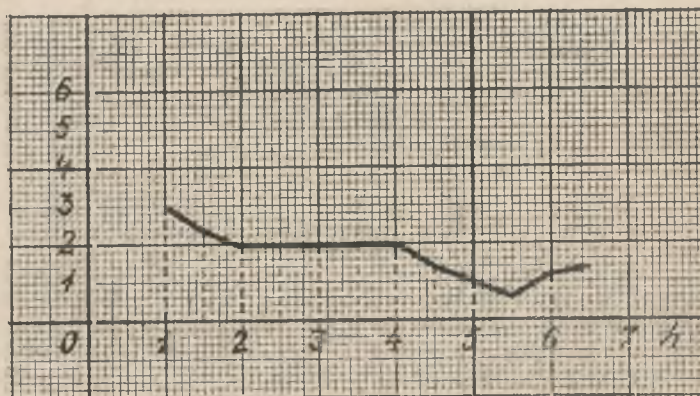
Żółć uzyskiwaliśmy w następujący sposób: U uśpionego zwierzęcia wykonywaliśmy laparotomię cięciem w linii środkowej w górnej trzeciej części brzucha, dochodziliśmy do przewodu żółciowego, podwazywaliśmy go tuż obok ujścia do dwunastnicy, a po nacięciu wprowadzaliśmy cienki cewnik moczowodowy w ten sposób, by żółć wychodząca z licznych bocznych gałązek płatowych przewodów wątrobowych mogła się do niego swobodnie przedostawać. Cewnik utrwaliliśmy zapomocą podwiązek, poczem zaszywaliśmy ranę laparotomijną. Wydzielającą się żółć zbieraliśmy do próbek w porcjach półgodzinnych i to przez sześć godzin. Jako zwierząt doświadczalnych użyliśmy psów — zwierząt typu wszystkożernych, — oraz królików — typu trawożernych — a to dla uzyskania dokładniejszego i wszechstronniejszego obrazu działania wymienionych wód.

Pierwsza grupa objęła doświadczenia, w których po przygotowaniu zwierzęcia w wyżej opisany sposób, zbieraliśmy żółć bez wlewania jakiegokolwiek płynu do żołądka. Miało to na celu zaobserwowanie wydzielania żółci w warunkach opisanego zabiegu operacyjnego — bez ubocznych wpływów. Jak niżej przedstawiona przykładowa krzywa wykazuje, w warunkach tych żółć nie wydzielana równomiernie, lecz każda następna porcja jest mniejsza od poprzedniej, wydzielanie okazuje dążność do wyczerpania się — krzywa wydzielania spada powoli w ciągu sześciu godzin. Końcowe porcje są małe, przyczem początkowe, wyściowe, różnią się w poszczególnych wypadkach pod względem całkowitej ilości. Spadek jest naogół równomierny. (Krzywa 1).



Krzywa nr. 1.

W drugiej grupie do powyższego zabiegu dołączyliśmy wlewanie podgrzanej wody wodociągowej dla stwierdzenia, jak wprowadzenie płynu, jako takiego, do żołądka wpłynie na wydzielanie żółci. I tu wydzielanie wyczerpuje się w ciągu sześciu godzin, choć

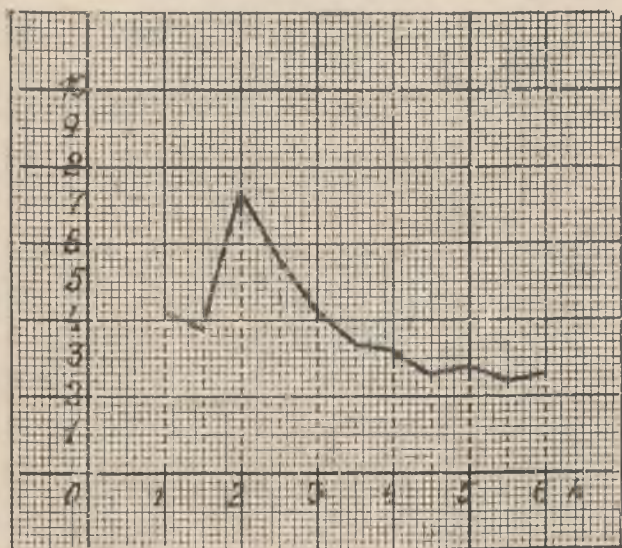


Krzywa nr. 2.

powolniej, czasami zaś spostrzegaliśmy gwałtowne załamanie się wydzielania i to około czwartej godziny po wlewie. Brak w każdym razie jakichkolwiek wzniesień na krzywej wydzielania. Wynika z tego, że wlewanie płynu obojętnego (wody) w jeden z wyżej opisanych sposobów nie ma wpływu na tok wydzielania żółci. (Krzywa 2).

Na tle tych kontrolnych doświadczeń bardzo wyraźnie zaznaczyło się działanie swoiste trzech badanych przez nas wód truskawieckich.

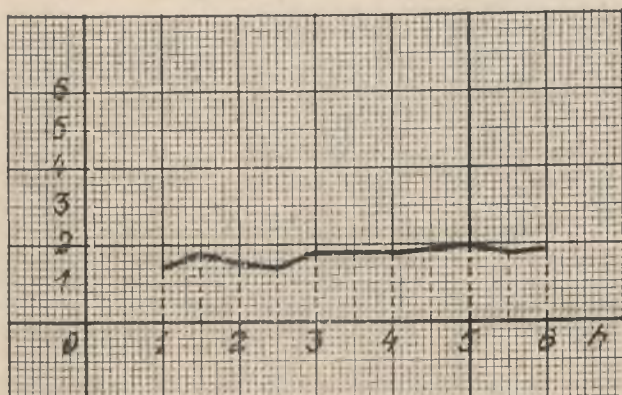
Pierwszą z nich była woda ze źródła „Naftusi”. Podobnie, jak przy doświadczeniach z wodą wodociągową, (jak zresztą i przy pozostałych wodach truskawieckich), zbieraliśmy dwie kontrolne próbki w odstępach półgodzinnych, a to ze względu na różnice ilościowe wydzielania żółci u poszczególnych zwierząt. Następnie wlewaliśmy zwierzęciu odpowiednią ilość „Naftusi”. Krzywa zachowywała się bardzo typowo. Po wstrzyknięciu „Naftusi” do żołądka w pierwszej, po właniu, porcji półgodzinnej żółci zauważyć się dał lekki spadek, choć nie zawsze, następna zaś, t. j. druga porcja wzrastała bardzo gwałtownie. Wzrost był duży, wynosił bowiem 50—100% wyjściowej ilości, przytem charakterystyczne było to, że wzrost dotyczył tej jednej porcji, która była zarazem szczytowym punktem krzywej wydzielania przy „Naftusi”. Potem następował spadek równie szybki, w ciągu pół lub jednej godziny osiągający wartości wyjściowe. Następne porcje utrzymywały się na poziomie przeciętnego wydzielania, lub wykazywały bardzo nieznaczny spadek, nigdy jednak nie było tak szybkiego wyczerpania wydzielania, jak w wyżej opisanych badaniach kontrolnych. Do znaczenia tej reakcji po „Naftusi” powrócimy w związku z omawianiem wskazań leczniczych wód truskawieckich. Niżej podana krzywa, jedna z licznych doświadczeń, ilustruje opisany przebieg wydzielania po zastosowaniu „Naftusi”. (Krzywa 3.).



Krzywa nr. 3.

W identyczny sposób przeprowadziliśmy doświadczenia z wodą ze źródła „Zosi”. Zwierzęta nie reagowały wprawdzie w tak ściśle jednolity sposób, jak po „Naftusi”, lecz ta reakcja pozwala wysnuć jednolite wnioski co do wpływu „Zosi” na wydzielanie żółci, które jednak jest wogóle słabsze, niż przy innych wodach truskawieckich. Wszystkie doświadczalne przypadki, dotyczące wpływu „Zosi” można podzielić na trzy grupy:

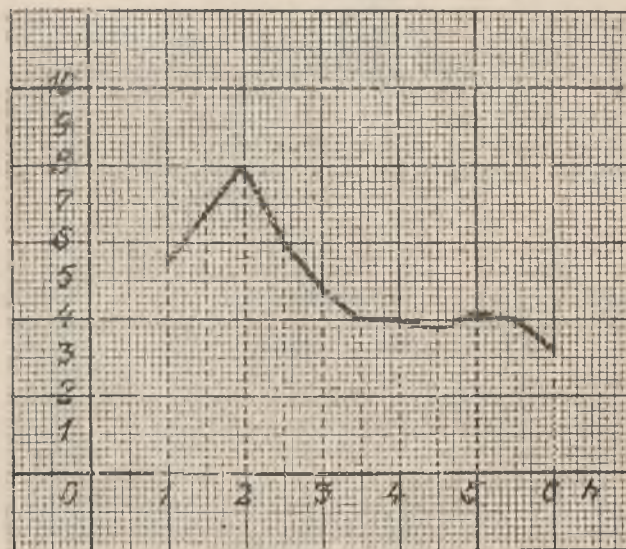
W pierwszej widzieliśmy trwałe podtrzymywanie wydzielania żółci przez omawianą wodę. Wydzielanie nie okazuje dążności do wyczerpania się, jak w doświadczeniach kontrolnych.



Krzywa nr. 4.

Poszczególne porcje półgodzinne są sobie równe, krzywa przedstawia się pod postacią linii poziomej, nieraz z lekkim załamaniem bezpośrednio po właniu, które to załamanie występuje zarówno w doświadczeniach z wodą wodociągową, jak i z innymi wodami. Odnieść należy je do nieznacznego urazu, jaki dla ustroju zwierzęcia stanowi wprowadzenie w jakikolwiek sposób płynu do żołądka (Krzywa 4.).

W drugiej grupie wzrost wydzielania na krzywej przypomina wzrost po „Naftusi”, różni się jednak od niego tem, że jest wolniejszy, krzywa nie osiąga swego szczytu w jednej porcji, lecz wzrost, jak również spadek, jest rozłożony na kilka porcji półgodzinnych. Fala wzmożenia wydzielania jest łagodniejsza, jak po „Naftusi”, choć czasem równie wysoka. (Krzywa 5.).



Krzywa nr. 5.

Wreszcie przypadki trzeciej grupy wykazywały krzywą, podobną, jak w drugiej, lecz fala wzrostu występowała między piątą, a szóstą godziną, zatem w dziesiątej do dwunastej porcji. Była ona zatem bardziej odsunięta od chwili włania „Zosi”.

W dotychczasowych doświadczeniach nie zauważyliśmy wybitniejszych różnic w zachowaniu się psów (wszystkożernych) i królików (roślinożernych). W obserwacjach nad działaniem wody ze źródła „Marysi” różnica ta zaznaczyła się.

Wspólną cechą stanowi fala wzmożenia wydzielania, która u obu rodzajów zwierząt jest rozciągnięta na dłuższy czasokres, dość wysoka, choć niższa niż przy podaniu „Naftusi”. U królika, jak to z poniżej przedstawionej krzywej widać, jest wzrost wydzielania szybszy, bo zaznaczający się w pierwszej, lub drugiej porcji po właniu, u psa natomiast jest on bardziej odsunięty od chwili włania „Marysi”. Fala wzmożenia wzrostu jest jednak zawsze wyraźna.



Krzywa nr. 6

Zbierając to, co powiedzieliśmy o działaniu poszczególnych trzech wód truskawieckich, stwierdzamy, że wszystkie trzy mają wpływ pobudzający na proces wydzielania żółci.

Dodać należy, że wspólną cechą działania tych trzech wód jest również miejsce uchwytu. Otóż dało się ono stwierdzić wyraźnie w doświadczeniach na królikach. Żółć tychże, pochodząca wprost z miąższu wątrobowego z ominięciem woreczka jest jasna, rzadka, zielonkawa, przeźroczysta. Woreczkowa jest brunatna, znacznie ciemniejsza i gęstsza. We wszystkich doświadczeniach z wodami truskawieckimi wzmoczenie wydzielania dotyczyło wyłącznie żółci jasnej, wątrobowej, a nie ciemnej, woreczkowej. Stąd nasuwa się wniosek, że wody te działają jako *choloretica*, a nie *cholagoga*. Punkt uchwytu działania ich leży więc w miąższu wątrobowym, a nie w woreczku.

Zauważyliśmy przytem ilościową, a nie jakościową różnicę między działaniem „Naftusi”, a pozostałych wód. Najszybciej, najsilniej, choć najkrócej, działa „Naftusia”, działanie zaś dwu pozostałych nie jest tak silne, lecz bardziej przewlekłe, przyczem „Marysia” działa najłagodniej, choć wybitnie.

Co się tyczy wskazań leczniczych w schorzeniach dróg żółciowych, które nasuwały się na podstawie powyższych rozważań, to „Naftusia” nadaje się przede wszystkim do stosowania w kamicy żółciowej, a to z powodu jej doraźnego, gwałtownego i szybkiego działania w doświadczeniach. Stosowanie „Naftusi” w tych razach mogłoby przyczynić się do wydalania kamieni, a przede wszystkim dzięki ostrému przepłókaniu i tem samemu wydalaniu drobnoustrojów z dróg żółciowych, działać przeciwzapalnie.

Obraz eksperymentalny działania „Naftusi” zgodny jest z obserwacjami lekarzy z Truskawca, którzy spostrzegali liczne przypadki napadów kamicy żółciowej przy jej stosowaniu.

Dwie pozostałe badane przez nas wody: „Zosia” i „Marysia”, dzięki powolniejszemu, a trwalszemu działaniu żółciopędnemu, nadają się przede wszystkim do powolnego przepłókiwania dróg żółciowych w stanach zapalnych tychże i do normalizacji funkcji komórek wydzielniczych wątroby w schorzeniach miąższu wątrobowego, a zatem w przypadkach, w których działanie gwałtowne i szybkie jest niepotrzebne.

* * *

Oddzielną grupę doświadczeń stanowiły badania, jakie podjęliśmy nad działaniem „Naftusi” na wydzielanie moczu i jego składników u zwierząt. Zatrzymamy się nad nimi krótko, bo istnieje łatwość przeprowadzenia ich na ludziach, a wartość badań ludzkich praktycznie byłaby większa.

Technicznie doświadczenia przeprowadziliśmy w następujący sposób: Cięciem dolnem w linii środkowej otwieraliśmy u uspiętego psa jamę brzuszną, odsłanialiśmy moczowody, nacinaliśmy je i wprowadzaliśmy płytko cewniki moczowodowe, a po umocowaniu ich, zbieraliśmy co pół godziny poszczególne porcje moczu. Po uzyskaniu dwu kontrolnych próbek, wlewaliśmy sondą do żołądka „Naftusie” i obserwowaliśmy zmianę w wydzielaniu, którą porównywaliśmy potem z wydzielaniem moczu po podaniu zwykłej wody wodociągowej, u zwierząt kontrolnych. Uwagę zwróciliśmy na wielkość porcji i na wydzielanie azotu w poszczególnych porcjach. Azot oznaczaliśmy mikrokiedalem. Badanie wydzielania chlorków nie dało wyników takich, na których można by się oprzeć.

Po wlewniu do żołądka „Naftusi” w ilości 60–80 cm³ na 1 kg wagi otrzymywaliśmy ostry i wybitny wzrost ilościowy wydzielania moczu, większy, niż po podaniu wody wodociągowej. Wzrost ten utrzymywał się przez 3–3½ godziny. Krzywa wydzielania wykazywała czasem, ale niezawsze, dwie fale ku górze. Jedna z nich pochodziła prawdopodobnie od działania „Naftusi” po wchłonięciu z żołądka, druga zaś po wchłonięciu tejże z powierzchni jelita. Krzywa, przedstawiająca wydzielanie azotu w moczu po „Naftusi” podnosiła się gwałtownie i wysoko. Ilość bezwzględna ogólna wydzielonych z moczem ciał azotowych w okresie wzmoczenia wydzielania była zawsze znacznie większa, niż po podaniu zwykłej wody wodociągowej.

W doświadczeniach powyższych „Naftusia” wykazywała z jednej strony wybitne działanie moczopędne, a z drugiej wypłukujące z organizmu końcowe produkty przemiany materii. Wyniki nasze, jak widzimy, są zgodne z ogólnie znanymi wskazaniami stosowania „Naftusi” u chorych.

Piśmiennictwo.

Monis: Zeitschrift für Urologie 1930, B. XXIV, H. 6. — Gerus: Lwowski Tygodnik Lekarski 1911, nr. 29. — Rydygier: Medycyna. — Prasehil: Przegląd Lekarski 1904. — Proszowski: Nowiny Lekarskie 1931, Z. 9.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. med. Józef ALEKSIEWICZ, operator-ortopeda.

Lwów.

Cewnikowanie kanału rdzeniowego przez otwór międzykręgowy sposobem Calvé'go przy porażeniu obustronnem w chorobie Potta.

Gdczyt w Towarzystwie Lekarskiem lwowskim w grudniu 1928, z pokazem chorej.

Z prywatnej kliniki i lecznicy chirurgiczno-ortopedycznej Dra Józefa Aleksiewicza, oddziału chorób nerwowych szpitala państwowego Prym. Dra Aleksandra Domaszewicza i zakładu anatomii patologicznej U. J. K. Prof. Dr. Witolda Nowickiego.

Przypadek, który dziś Panom przedstawię nie budzi zaciekania ze względu na istotę sprawy chorobowej, gdyż to tak dobrane znana i rozpowszechniona choroba: porażenie obustronne, której tłem jest gruźlica kręgu, lecz zainteresuje Panów z powodu wykonanego przezemnie po raz pierwszy u nas zabiegu Calvé'go cewnikowania kanału kręgowego. Przyczyną porażenia połowiczego w chorobie Potta mogą być:

1. Ucisk, oddzielonego kawałka kostnego przez gruźliczy proces chorobowy z tylnej części trzonu, w kierunku na rdzeń, który z tej przyczyny zostaje ściśniętym. Równoczesne istnienie załamania linii kręgosłupa, tak często spotykany garb gruźliczy, nasuwa obserwatorowi myśl ucisku mechanicznego, przede wszystkim kostnego.

2. Drugą przyczyną może być ropień gruźliczy, zawdzięczający swe powstanie rozpadowemu niszczeniu procesowi w trzonie kręgu. Ropień może występować pod postacią:

a) płynną mniej lub bardziej, jest on otoczony torebką, w której obok ropy, znajdują się większe i mniejsze martwaki, jako też pozostałości tkanki martwiczej.

b) grzybiastych zserowaciałych mas ziarniczych, które naciskają na oponę twardą rdzenia w kierunku światła kanału rdzeniowego.

3. Trzecią przyczyną może być zapalenie gruźlicze opony twardej rdzenia (*pachymeningitis — myelitis tuberculosa*) a jestto logiczne następstwo możliwości przejścia zakażenia przez ciągłość z chorego trzonu kręgowego na rdzeń.

Pierwszą z przyczyn wymienionych t. j. ucisk mechaniczny martwaki na rdzeń, uważano długi czas za przyczynę najczęstszą; przedstawicielem tej opinii był Trendelenburg, ponieważ w 8-miu przypadkach, przez niego operowanych 5 razy spostrzegł martwaka jako przyczynę uciskania rdzenia.

Porażenia tego rodzaju zjawiają się zwykle nagle, z powodu niespodzianego załamania się kręgosłupa pod wpływem obciążenia jego części próchniczej. Może się przytem zdarzyć, że brzeg ostro zakończony części martwaka, przetnie rdzeń lub wbije się wien. (historia choroby 3). Miałem jednak chorych, u których porażenie obustronne rozwijało się stopniowo z dnia na dzień, zyskując na nasileniu objawów, nie występowało ono nagle, a jednak napewno przyczyną jego był ucisk kostny (Hist. chor. 2).

Za drugą przyczynę porażenia połowiczego uważamy od czasu pracy Kraskego: ropień. Kraske na materiale 52 chorych, dokładnie zbadanych stwierdził, że przyczyną porażenia połowiczego jedyny raz był ucisk kostny, a 51 razy powodem porażenia był ropień. Francuz Menard, którego praca traktująca o chorobie Potta, jest wyczerpująca i autora tego uważać należy za pierwszorzędnego znawcę tego przedmiotu, również uważa ropień jako zwykłą przyczynę porażenia obustronnego w chorobie Potta, ucisk zaś kostny za rzadszą jego przyczynę. Do wyświeślenia tego zagadnienia przyczynił się ostatnio Calvé, który również cewnikiem swego pomysłu wydobylał często ropę z kanału kręgowego.

Sprawie ropni przykręgowych należy poświęcić nieco uwagi skoro one tak często stają się przyczyną ciężkiego stanu a, jak zobaczymy, p.zez niedostępność swego położenia albo narażały dotąd chorego na ciężkie lub niebezpieczne zabiegi, lub też wytrącały z ręki lekarza wszelką pomoc jaką mógł choremu.

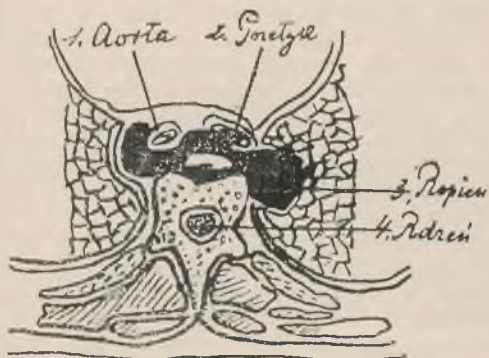
W wielu przypadkach porażenia, których przyczyną były ropnie, leczenie zachowawcze ortopedyczne nie dawało pomyślnych wyników. Przypadki takie nauczyliśmy się uważać za stracone i chorych pozostawiano nieubłaganemu losowi: śmierci, lub też, co rzadko, operując, nie zawsze osiągalnym rezultatem a często narażaliśmy ich na skrócenie życia. Calvé podaje sposób prosty, łatwy, dla chorego nieprzykry, cewnikowania kanału rdzeniowego, który to zabieg w krótkim czasie wraca władzę w porażonych kończynach.

Prątek Kocha zostaje zawleczony drogą naczyń do okostnej, do szpiku kostnego, do tkanki kostnej (*tela oseae*), lub też oderwane większe masy zserowaciałe zatykają większą gałązką tętniczą. Zaka-

żenie odbywa się więc drogą naczyniową przez zator naczyń krwionośnych, a zasługą Lexera jest ustalenie na eksperymentach faktu, że ognisko gruźlicze w kości odpowiada anatomicznie stwierdzonym rozgałęzieniom naczyń krwionośnych.

Wtargnięcie drobnoustrojów w kość kręgu — mówimy jedynie o trzonie, pomijając łuk i jego najbliższe otoczenie: wyrostki i stawy żebrowo kręgowe — wytwarza ognisko tkanki ziarninowej, lub gruźliczy martwak (sekwester). W jednym i drugim przypadku powstaje ropa, która zależnie od umiejscowienia procesu gruźliczego, przebija na zewnątrz kręgu przez powierzchnię przednią, przez tylną, lub w kierunku do tarcz kręgowych, t. j. ku górze lub ku dołowi.

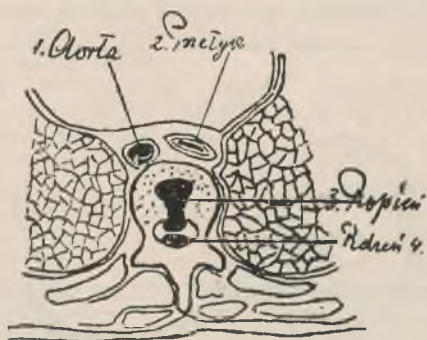
Zachodzą w tym okresie ropnia trzy możliwości, z których należy sobie zdać sprawę, ponieważ poznanie tych stanów potrzebnym jest do uświadomienia wartości i znaczenia zabiegu Calvégo, a nie mniej także do jego zrozumienia. Może zająć wypadek, że proces gruźliczy umiejscowi się bliżej przedniej ściany trzonu; zniszczenie obejmuje jego przednią część, którą od reszty oddzieli. Ropień wytworzy się wówczas na przedniej ścianie kręgu. Stan taki widzimy na rycinie 1.



Ryc. 1

Ropień, umiejscowiony w przedniej stronie trzonu. Powstał ze zniszczenia części przedniej.

W przypadku drugim proces niszczenia ma ułatwioną pracę bardziej ku tyłowi, ku światłu kanału rdzeniowego, a to dzięki temu, że w tej części, bliższej kanałowi nastąpiło zawleczenie prętka do szpiku kostnego lub, ponieważ w tej części zostały zatorowane gałązki naczyń na większej przestrzeni. Ropień przebiega prędzej do światła kanału rdzeniowego i wywrze nacisk na rdzeń, wskutek czego powstanie porażenie połowicze. Rycina 2 przedstawia schematycznie przekrój preparatu z takiego przypadku.



Ryc. 2.

Na rycinie 2 ropień rozpoczynający się z środka trzonu przebił do środka kanału rdzeniowego, wywołując ucisk rdzenia. Na rycinie 3 dalszy rozwój destrukcji kręgu i zwiększenia się ilości ropy, która wytworzyła dużych rozmiarów zbiorowisko na przedniej stronie kręgu.

(Ryciny 1 i 3 wzięte z pracy F. Loefflera, rycina 2 własna).

Trzecią możliwością będzie stan, który może być dalszym etapem przypadku pierwszego lub drugiego. Proces żrący w kości po wytworzeniu ropnia typu pierwszego lub drugiego niszczył w dalszym ciągu kość ku tyłowi w pierwszym, ku przodowi w drugim razie tak, że w końcu nastąpi połączenie pomiędzy przednią a tylną (kręgową) powierzchnią trzonu, połączenie wypełnione ropą gruźliczą, w której pływają, obok prątków, liczne małe martwaki kostne. (Rycina 3).

W przypadku pierwszym niema powodu do objawów ze strony rdzenia, ponieważ nie jest on uciśnięty. Przypadek drugi może dać

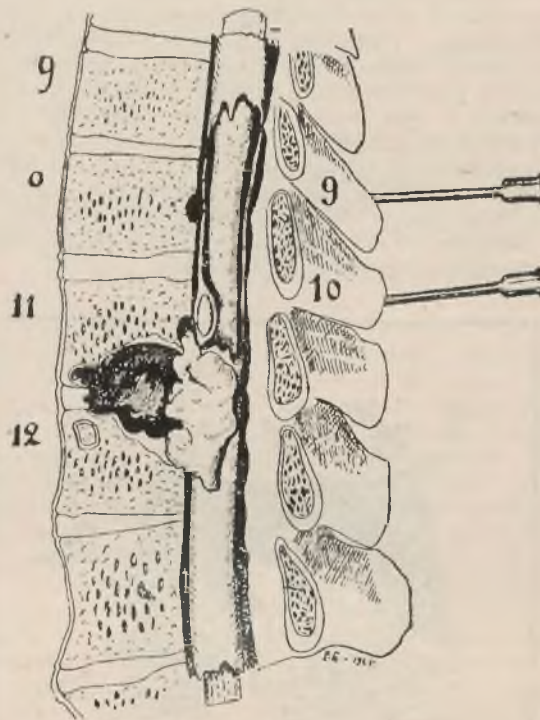
objawy ucisku, tem większe, im więcej nabiera się ropy w miejscu ograniczonym pomiędzy rdzeniem, a środkiem trzonu. W przypadku trzecim, wydostanie się ropnia na zewnątrz trzonu z jego wnętrza może być powodem zmniejszenia nasilenia objawów porażennych — tak często w wywiadach podkreślanych — lub przeciwnie dostanie się ropy do kanału rdzeniowego, jeżeli proces niszczenia skiero-



Ryc. 3.

wany jest od przodu ku tyłowi, może być początkiem porażenia. Ropnie okołokręgowe mogą dosięgać dość wielkich rozmiarów, a drogi, które nimi posuwają się są już dziś dokładnie zbadane.

Treść ropnia może być dwójaka: płynna lub w postaci mas serowatych. Tak jedna jak i druga treść ropnia, ma to samo znaczenie czynnika uciskającego w stosunku do uciskanego rdzenia. Tak jednapostać jak i druga powoduje ostatecznie porażenie połowicze.



Ryc. 4.

Przekrój podłużny rdzenia w przypadku jak na rycinie 2. Ucisk ropy czy też mas serowatych na rdzeń. Masy te powstały ze zniszczenia środka kręgu.

(Rycina wzięta z pracy Calvégo).

Mechanizm ucisku na rdzeń — obojętne, czy przyczyną jest kość, czy ropień — jest wszechstronnie zbadany. Pierwszym widocznym skutkiem ucisku jest niedokrewność danego odcinka rdzenia. Przez nacisk choćby nieznaczny, następuje mechaniczny zator dróg chłonnych leżących między oponami tak, że te niewielkie przeszkody są powodem zastoiny w odpływie limfy, a temsamem powodem powstania obrzęku zastoinowego. Obrzęk ten zwiększy w dalszym ciągu ucisk na wielkie zatoki oponowe, nie pozostanie on też bez wpływu na krążenie w żyłach opony twardej. Te zmiany chorobowe badane były na drodze doświadczalnej przez Kahlera i Schmausa zapomocą zastrzyków woskowych.

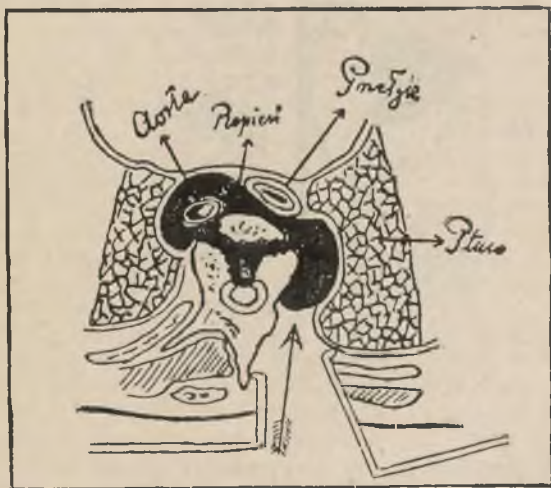
Zastoina uciskiem powodowana, działa jak trucizna chemiczna na pierwociny nerwowe rdzenia. Włókna osiowe zanikają, powstaje rozpad (rozmiękczenie), a wreszcie tkanka łączna śródmiąższowa (*neuroglia*) zaczyna bujać i prowadzi do gojenia, daje bliznę. Zatem dopiero w długotrwałych porażeniach, blizna rdzenia powoduje w końcu przerwanie jego przewodnictwa.



Ryc. 5.

Schemat laminektomii (wedle F. Loefflera).

Nawet w bardzo poważnych podręcznikach, spotyka się często z określeniem *pachymeningitis*, a nawet *myelitis tuberculosa*. Ze stanowiska anatomo-patologicznego określeniom tym niemożna niczego zarzucić, ponieważ stany te spotyka się na sekcjach. Nie można ich brać jednak w rachubę przy łóżku chorego w analizie i rozważaniu przypadku. Dlaczego? Przedewszystkiem procesy te występują nie pierwotnie, a zawsze następowo, jako wynik długotrwałego schorzenia, zawsze w łączności ze sprawą chorobową, która niszczy krąg, a masy ropno-serowate przebiegają w kierunku kanału rdzeniowego. Przez bezpośrednią styczność materiału zakaźnego z oponą twardą następuje naprzód zapalenie w otoczeniu opony twardej, przechodzące następnie w zapalenie zewnętrzne opony twardej, a więc proces chorobowy długi czas toczy się w zewnętrznej warstwie twardej opony i nie atakuje wewnętrznej. Z końcem choroby, trwającej całe lata, ale też i u kresu życia chorego, proces gruźliczy zdola wreszcie pokonać opór stawiany mu przez oponę twardą, przechodzi na rdzeń, wywołując w nim gruźlicze zapalenia ową *Myelitis tuberculosa*, której niesłusznie już znacznie wcześniej przypisywano powstanie porażenia.



Ryc. 6.

Schemat kostotranswerssektomii (wedle F. Loefflera).

Tak więc widzimy, że jako przyczynę ucisku przyjmujemy przede wszystkim ropień, nie wykluczamy ucisku mechanicznego przez ostatek kostny, jakkolwiek jest on przyczyną bardziej rzadką, a nie przyjmujemy zaś pierwotnego zapalenia rdzenia na tle gruźliczym, ponieważ przypuszczenie takie nie jest zgodne ze stanem faktycznym i co gorsza, skazałoby nas na nieczynność tam, gdzie właśnie należy rozwinąć cały zasób energii w celu ratowania chorego.

Dotychczasowe sposoby leczenia porażonych postaci gruźlicy kręgosłupa będą tłem, na którym w całej wypukłości uwidatni się prosty, a jednak genialny pomysł Dra Calvé.

Sposoby te podzielić się dadzą na dwie grupy, na zabiegi bezkrwawe i krwawe, a Panowie sami osądzą, jakie korzyści przynosiły, lub też na jakie niebezpieczeństwa narażały chorego. I jeszcze jedno. Dotychczasowe sposoby tej i tamtej grupy nie zawsze można zastosować jak n. p. zabiegi operacyjne. Inne, dostępne, nie dadzą wyniku a w następstwie tego chorego zostanie pozostawiony nieubłaganemu losowi — śmierci. Pozostanie w obwodzie zabieg Calvégo łatwy, stosunkowo prosty, logiczny a, co najważniejsze, zmierzający do celu nie dalekiego, bo zaledwie kilka centymetrów oddalonego od powierzchni skóry.

Ze sposobów bezkrwawych wymienię:

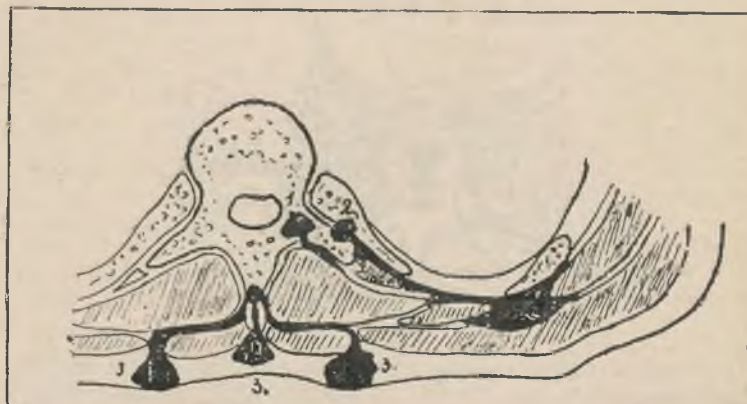
1. *Redressement forcé Calota*. Przypadki w ten sposób leczone znane są w piśmiennictwie, a uleczono tym sposobem porażenie długotrwałe. (Calot, Pean Hoffa, Henle) (patrz historia choroby 3). Masy ziarniste, czy też ropnie gruźlicze, po przerwaniu swej otoczki mają dość miejsca do wypróżnienia się w czasie „redressement” i tem samem uwalniają rdzeń od ucisku. Wskazaniem do takiego zabiegu były dotąd beznadziejne przypadki (wedle autorów niemieckich) z tem, że chorego, czy też otoczenie jego, należało ostrzec przed niebezpieczeństwem uogólnienia procesu.

2. Drugi sposób polegał na stosowaniu podpórnych aparatów ortopedycznych, lub też na ułożeniu chorego na wznak z równoczesnym wyciągiem. W ten sposób uzyskiwano pomyślne wyniki w pewnym procencie porażień połowicznych, nawet u chorych, u których porażenie trwało miesiące i lata. Statystyka, podana przez Lorenza, Dollingera, Littla, Reinerta, Vulpia i innych, wykazuje nawet duży procent uleczeń bo 100 na 160 porażen. Na wynik tego sposobu leczenia należy czekać miesiącami, wymaga on stałej opieki lekarskiej i nie może być przeprowadzony w warunkach przeciętnego chorego.

3. Trzecim sposobem leczenia porażenia było zwyczajne nakłucie ropnia opadowego, jeżeli ropień taki utworzył się szczęśliwie dla chorego w odległym miejscu dostępnym dla tego zabiegu. Przez opróżnienie dużego ropnia opadowego silnie wypełnionego, stwarza się wolną przestrzeń, do której spływa zawartość ropnia mniejszego, komunikującego, a mającego swoje siedlisko w kanale rdzeniowym. Przypadek taki, opisany przez Joahimsthala, należy pewnie do rzadkości, a był on szczęśliwym zbiegiem okoliczności dla chorego. Rycina 3-cia przedstawia obraz stosunków anatomicznych, jakie przy tego rodzaju przypadkach jak Joahimsthala mogą zachodzić.

Do zabiegów krwawych, stosowanych w razie nieudania się poprzednio wymienionych, należy zaliczyć:

1. Pierwsze próby dojścia do ropnia a także i do chorego trzonu kręgu czyli do ogniska chorobowego celem wydrapania go i usunięcia, robione były przy sposobności otwierania zimnych ropni i to takich, które na drodze najkrótszej wydostawały się na wierzch, zaznaczając swoją obecność guzem chęłbeczącym tuż przy kręgosłupie. Po nacięciu takiego ropnia operator szedł drogą znaczoną przez ropień na krąg, który wydrapywał ostrą łyżeczką



Ryc. 7.

lub usuwał dłotem. W ten sposób operowali autorzy niemieccy. Fränkel, Israel, Vogel, Francuzi; Chevasse, Reeves i Podres. Zabieg starano się wykonać wcześniej, podobnie jak w owym czasie zalecano także wycięcie stawów wczesne, a sposób Israela i Fränkla polecano w latach 1900 ogólnie, jeżeli ropień umiejscowił się tuż obok kręgosłupa. Zabiegi te nie zawsze uwieńczone były pomyślnymi wynikami jak o tem poucza ogłoszony przypadek Israela. Należy nadmienić w tem miejscu, że ropnie około kręgosłupa, na tylnej stronie klatki piersiowej powstające, pochodzą najczęściej z umiejscowienia się procesu ropnego w części łukowej kręgu lub z miejsc sąsiednich, n. p. stawu żebro-kręgowego. Ta postać gruźlicy kręgowej nie może dać objawów uciskowych

i nazywa się: *Mal vertebral postérieur* (Lannelongue). Na rycinie 7-mej przedstawiony jest przekrój tej właśnie postaci, wedle Fr. Loefflera z pracy: *Die Pathogenese und Therapie der Spondylitis tuberculosa*.

2. Szereg autorów, jak Boeckel, Reclus, Aushurst, Vincent, przestali się oglądać na istnienie ropnia i idąc z boku kręgosłupa tuż przy kręgu w kierunku na trzon oczyszczali go z części chorych. Nie mając drogi wskazanej przez ropień, jak poprzednicy, napotykali oni na znaczne trudności techniczne (opłucna) a wyniki tych zabiegów były tak fatalne, że w latach 1900—1905 przestrzegano w Niemczech przed wykonywaniem tych zabiegów. Przyczyn tych niepowodzeń należało szukać: w trudności dostępu do ogniska chorego kręgu, niemożności usunięcia całego ogniska, przez co pozostawały przetoki odporne na gojenie i powodujące zakażenie wtórne wycieńcające chorego, a w końcu leczenie mechaniczne było albo niemożliwym, lub bardzo utrudnionem po tego rodzaju zabiegu.

3. Około roku 1888 Macu w en J a k s o n, a w Niemczech już wcześniej bo około roku 1882 Hoffa wykonali *laminektomię*, której celem było uwolnienie rdzenia od ucisku. Przez zdjęcie łuków kręgow uzyskano dostęp do rdzenia, uwalniano go z obrastających mas serowatych i wycinano zgrubiałą tkankę z bezpośredniej okolicy opony twardej (Rycina 5).

4. Francuz Menard w 1895 zastosowywał w podobnych przypadkach *costotrans-versektomię*, t. j. zabieg krwawy, polegający na wycięciu (resekcji) 2—3 wyrostków poprzecznych kręgow i odnośnych główek żeberkowych, a to celem dojścia do trzonu kręgu. Następnie, po usunięciu jego części chorych do przestrzeni poza oponą twardą prusznia kanału rdzeniowego. (Rycina 6).

5. Vincent w sposób podobny do poprzedniego, który nazywał *„drenage transverso-vertebral”*, odsłaniał trzon kręgu, który w końcu drenował, a różnił się tem od Menarda, że dwoma cięciami z obu stron kręgosłupa i równolegle do niego prowadzonymi, odsłaniał krąg z dwu stron.

6. W Niemczech K r a s k e - H o r s l e y posługiwali się metodą Menarda, osiągali również przód kręgu i kanału rdzeniowego, pracując zamiast dłotem kleszczami kostnymi, poczynawszy od wyrostków kołczastych, a na trzonie skończywszy. Po zabiegu układano chorego na łóżeczku reklinacyjnym z wyciągiem. I tu wyniki nie były dobre i to z tych samych przyczyn, jakie wymieniałem przy poprzednio opisanych operacjach siostrzanych. Wyniki tych zabiegów operacyjnych przy gruźlicy kręgow powikłanej porażeniem, dawały 5% śmiertelności w następstwie samego zabiegu, reszta chorych umierała w przeciągu 3 do 12 miesięcy z powodu ropienia, odleżyn lub zakażenia moczowego. Mały odsetek polepszeń po pewnym czasie wykazywał nawrót porażenia. Jedynie u dzieci dobrymi wynikami mógł się poszczycić Tillans.

Na ogół wzięwszy, operacje krwawe wykonywane w postaciach porażennych gruźlicy kręgosłupa, przyspieszały koniec życia chorych pomimo, że koniec ten poprzedzał okres krótkotrwałego polepszenia się stanu.

Dlatego też starano ściśle określać wskazania do zabiegów operacyjnych, a tem samem wyłączało mnóstwo przypadków, jako nienadających się do leczenia.

C. d. n.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Z. MALKIEWICZ, asystent kliniki.

Kraków.

Przypadek nerczycy lipidowej u dziecka ze względem wyleczeniem.

Z Kliniki chorób dziecięcych Uniw. Jagiell.

Dyrektor: Prof. Dr. Ksawery Lewkowicz.

Zapatrzywania nasze na pewną część chorób nerkowych zmieniły się w ostatnich dziesiątkach lat bardzo gruntownie. Tyczy się to przede wszystkim przypadków określanych dawniej klinicznie jako zapalenia miąższowe przewlekłe, anatomicznie, jako duża biała nerka, *brighitowska „large white kidney”*, a które obecnie oznaczamy nazwą nerczycy (nefrozy), w szczególności jeśli chodzi o postać najbardziej czystą, o nerczycę lipidową. — Można mieć obecnie poważne wątpliwości, czy podłożem istotnem tego cierpienia są rzeczywiście zmiany nerkowe, gdyż spostrzegamy w tych przypadkach głębokie zaburzenia w przemianie materji, które są, być może, sprawą pierwotną. Z temi zagadnieniami teoretycznemi łączy się ściśle zmiana w naszym postępowaniu leczniczem, mająca wielkie znaczenie praktyczne. I tak stosowaną dawniej ogólnie

dietę „nerkową” zatem przeważnie mleczną musi się uważać obecnie w przypadkach nerczycy, nie tylko za bezcelową, ale wprost za szkodliwą, a znów unikanie leków silnie pobudzających czynność nerek jak środki rżące okazuje się nieusprawiedliwionem, gdyż nerki są tu tylko wtórnie zmienione, ale ich sprawność nie jest głębiej dotknięta.

Wymowną ilustracją tego wszystkiego może być przypadek poniżej opisany.

Należy dodać, że nerczyca samoistna jest to jednostka chorobowa, z którą pediatra spotyka się znacznie częściej niż internista. Według Knauera (1.) 6—8% wszystkich chorób nerkowych u dzieci przypada na nerczycę. Rosenmöller (2.) oblicza nawet ten odsetek na 20, lecz zalicza on tu także nerczycę dyferytyczną, które mają zasadniczo inny obraz.

J. P. chłopiec lat 5-ciu zgłosił się do kliniki 26 kwietnia 1929. Z wywiadów dowiadujemy się, że w lutym tegoż roku zauważono u chłopca obrzęk twarzy, głównie w obrębie powiek; w marcu zaczął się powiększać brzuszec; ojciec dziecka wezwał wówczas lekarza, który rozpoznał chorobę nerek. Pomimo leczenia i stosowania ścisłej diety, przeważnie mlecznej, obrzęki były coraz większe i stan ogólny chorego się pogarszał. Poprzednio chłopak poza odrą i zapaleniem ślinianki przysuszej żadnych chorób nie przechodził. Jednakże zawsze był blady i wyglądał niezdrowo.

Przy przyjęciu stwierdzono następujący stan obecny: chłopiec o budowie prawidłowej, ciężar ciała 19 kg, wzrost 97 cm. Bardzo znaczne obrzęki skóry i tkanki podskórnej na twarzy, brzuchu, w okolicy łędźwiowej i na kończynach dolnych. Skóra na brzuchu silnie napięta, lśniąca, blada, na woku mosznowym zaczerwieniona, sącząca; silnie obrzękła i napięta na pętlach i napletku. Brzuch znacznie powiększony, rozlewający się na boki; chęłbotaniem i opukiem stwierdza się dużą ilość wolnego płynu w jamie brzusznej i wysokie ustawienie przepony. Wątroba w prawej linii sutkowej wychodzi na trzy palce poprzeczne z pod łuku żeberkowego. Inne narządy zmian nie przedstawiają. Ciśnienie krwi systoliczne 95 mm Hg. Badanie krwi: Hb — 78% Sahliego. Wskaźnik barwny 0.78. Ciałek czerwonych 4.840.000; ciałek białych 13.400. Limfocytów małych 14,5%; limfocytów dużych 22%; leukocytów obojętnochłonnych 48%; leuk. kwasochłonnych 5%; i leuk. zasadochłonnych 0,5%, monocytów 10%.

Badanie moczu: mocz mętnej barwy winowo żółtej; ciężar gatunkowy 1.017, odczyn kwaśny, chlorki zmniejszone (0,14%); białko 12‰; w osadzie bardzo liczne wałeczki ziarniste i szkliste, pojedyncze leukocyty, nabłonki płaskie i nerkowe tłuszczone, lipoidy dwulomne, krwinkę czerwonych niema.

Na trzeci dzień po przyjęciu oznaczyliśmy ciśnienie osmotyczne ciał białkowych surowicy zapomocą osmometru Govaerts. Wykazało ono niebywale niską wartość, gdyż tylko 11,3 cm wody w porównaniu do 43 cm, jakieśmy otrzymywali u dzieci zdrowych (3). Już przy sposobności wzięcia surowicy do oznaczenia ciśnienia osmotycznego przekonaliśmy się, że przedstawia się ona prawie mleczno-biała, co wskazywało na znaczną lipemję. Potwierdziło to badanie chemiczne surowicy, wykonanie dzięki uprzejmości kliniki neurologicznej, w pracowni chemicznej tejże kliniki. Badanie to przeprowadzone 21. V, wykazało: chlorki surowicze (obliczone na Na Cl) — 0.558%; cholesterol — 0.650%; (przeszło 3-krotnie wzmożony!) azot całkowity — 0.745%; azot białkowy 0.687%; azot globulinowy 0.489%; azot albuminowy 0.198%. Białko z azotu 4.29%; stosunek albumin do globulin (A/G) 0.404.

Nazajutrz po przyjęciu dziecka do Kliniki odpuszczono mu z jamy brzusznej 500 cm³ płynu przejrzystego, lekko opalizującego o niskim ciężarze gatunkowym (1.004), bardzo małej zawartości białka (0.06%) i dość znacznej chlorków (0.63%). Chory pozostał w obserwacji klinicznej przez 6 miesięcy. W ciągu czterech pierwszych miesięcy obserwowaliśmy stany podgorączkowe z nieprawidłowemi jedno- lub kilkodniowemi wzniesieniami temperatury do 39°. Zwykle w okresie tych gorączek stan ogólny chorego się pogarszał, obrzęki były większe; dwukrotnie pojawiały się na skórze swędzące wykwity o charakterze wysypki anafilaktycznej (rumienie i pokrzywka). Z objawów kataralnych zauważyliśmy tylko w początkach pobytu w klinice lekki nieżyt oskrzeli; przewlekłego nieżytu jamy nosowej, ani zająęcia zatok nosowych którym to zmianom Aldrich (4) przypisuje duże znaczenie w etiologii nerczycy, nie mogliśmy stwierdzić. W pierwszym miesiącu obserwacji występowały zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego w postaci czyszczeń i częstych wymiotów. Z badań dodatkowych przeprowadzonych jeszcze u chorego badanie dna oka, prześwietlenie promieniami Roentgena klatki piersiowej, próby tuberkulinowe i odczyn Wassermann; wszystkie te badania dały wynik ujemny.

Od samego początku ograniczyliśmy choremu ilość przyjmowanych płynów, kierując się ilością wydzielanego moczu i ograniczyliśmy bardzo znacznie sól w pokarmach. W przeciwieństwie do

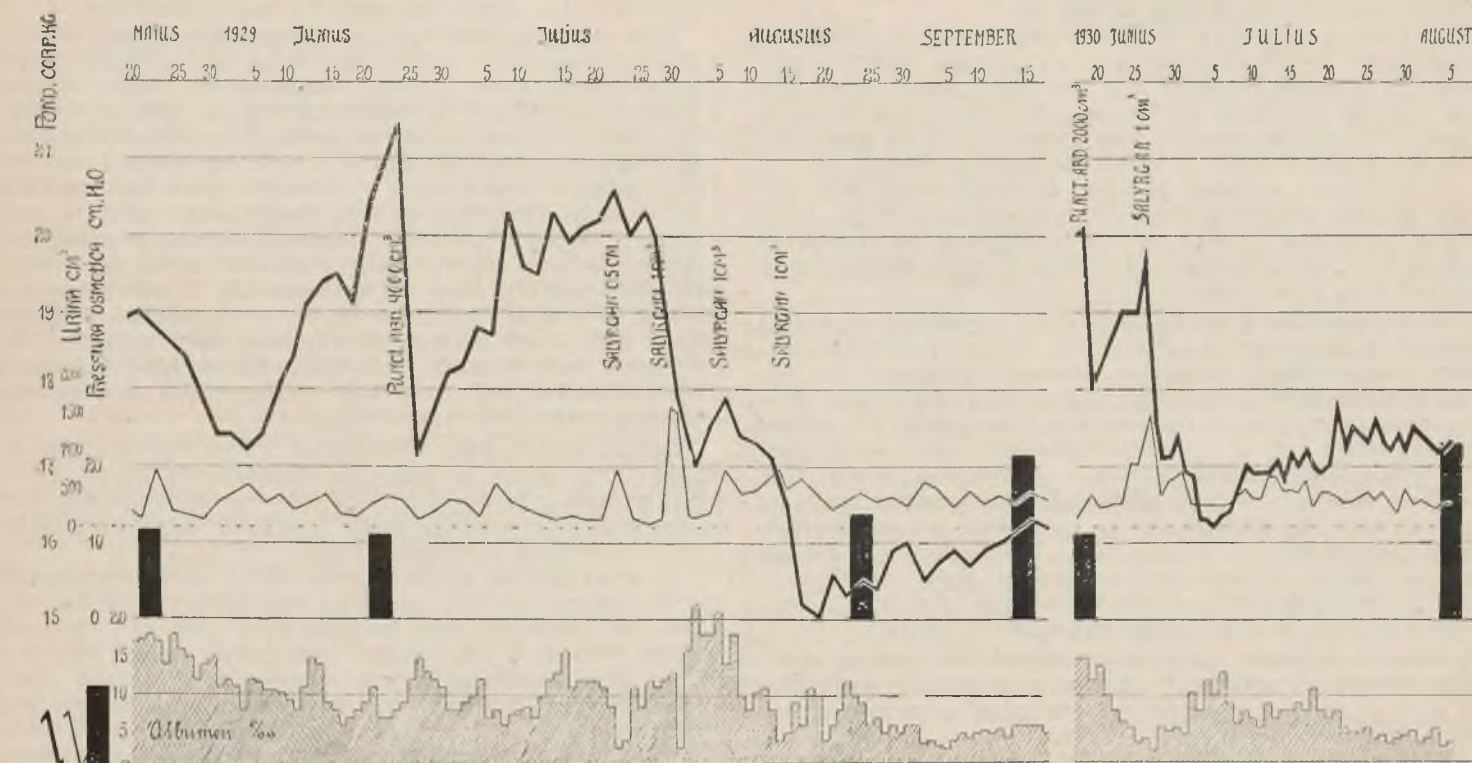
jednostronnej diety mlecznej, jaką chory otrzymywał w domu, zastosowaliśmy dietę mieszaną. Chory otrzymywał mięso, jaja, ser, jarzyny, owoce, słodkie leguminy, ciastka i t. d. przyczem kładliśmy specjalny nacisk na obfity dowóz białka. Z leków stosowaliśmy jako środek moczopędny mocznik w ilości najpierw 5-ciu potem 10-ciu gramów na dobę i tyreoidynę trzy razy po pół a później po jednej pastylce; po pewnym czasie zastąpiliśmy ją wielogruczołowym preparatem Lumière'a. Poza tem objawowo zależnie od stanu chorego w danej chwili podawaliśmy mu kofeinę, kardjazol, tannalbinę i inne. Stosowane były również gorące kąpiele z zawijaniem, działające na poty.

Obrzęki po pewnym czasie leczenia trochę się zmniejszyły, lecz niebawem znowu się zaczęły powiększać i chory zaczął przybierać na wadze, jak to widać na załączonej tablicy. Ciężar ciała osiągnął 21.5 kg, obwód brzucha 81 cm; brzuch bardzo znacznie powiększony, napięty; stan ogólny chorego znacznie gorszy. 26. VI. odpuszczono z jamy brzusznej 4 l płynu o cechach tych samych jak poprzednio. Przyniosło to choremu dużą ulgę, lecz już bardzo szybko płyn w jamie brzusznej zaczął się gromadzić z powrotem i chory szybko przybywał na wadze. Postanowiliśmy wówczas wypróbować działanie moczopędne salyrganu.

wiek co pewien czas powiększał się obwód brzuszka i zjawiały się obrzęki na twarzy. W początkach marca 1930 r. zachorował na grype o dość lekkim przebiegu, po której jednak stan dziecka się pogorszył. Zwiększyły się wyraźnie obrzęki na twarzy i kończynach, brzusek się stale powiększał; od połowy kwietnia wystąpiły czyszczenia, wymioty, ogólne osłabienie.

28. IV. 1930 chory został przyjęty powtórnie do kliniki. Stwierdziliśmy u niego płyn wolny w jamie brzusznej, obwód brzucha 63 cm, obrzęki kończyn dolnych i twarzy. Ciężar ciała 17 kg. Białka w moczu 15%, w osadzie moczowym dość liczne wałeczki szkliste, nieliczne nabłonki płaskie i nerkowe. Ciśnienie osmotyczne krwi 11 cm wody. Po 9-ciu dniach obserwacji klinicznej chłopak zachorował na płonicę i został przeniesiony na oddział zakaźny. Przebył tę sprawę bardzo dobrze a w szczególności bez żadnych powikłań ze strony nerek. Powiększyła się tylko znacznie puchlina brzuszna.

17. VI. 1930 chory powrócił do kliniki. Brzuch bardzo znacznie powiększony, obwód 76 cm. Skóra na brzuchu silnie napięta, lśniąca. Ciężar ciała 20 kg, kończyny i twarz bez obrzęków. Na trzeci dzień wykonano nakłucie jamy brzusznej i odpuszczono 2 l. płynu. Wkrótce jednak obwód brzuszka zaczął się znowu powięk-



22. VII. otrzymał chory śródmieśniowo 0,5 cm³ salyrganu; spowodowało to podniesienie się diurezy do 750 cm³ i spadek na wadze o 600 g. 28. VII. wstrzyknięto 1 cm³ salyrganu; diureza się wzmożła do 1700 cm³, ciężar ciała spadł w przeciągu 3-ch dni o 3 kg. 4. VIII. i 11. VIII. wstrzyknięto jeszcze po 1 cm³ salyrganu czemu towarzyszyła dalsza utrata 2 kg wagi i zniknięcie obrzęków. Po tym gwałtownym spadku wagi, wywołanym wzmożoną diurezą, już się obrzęki nie ponowiły, a ciężar ciała podnosił się stopniowo, co odpowiadało przybywaniu na wadze wychudzonego dziecka.

Samopoczucie chorego i stan ogólny uległy znacznej poprawie. Wybitna bledność twarzy ustąpiła miejsca zdrowym rumieńcom; łaknienie wybitnie się poprawiło. Przez dwa ostatnie miesiące obserwacji klinicznej chłopak wstawał z łóżka, biegał, bawił się z dziećmi i uważał się za zupełnie zdrowego.

Do końca pobytu na klinice ilości podawanych płynów były bardzo niewielkie, od 300 do 500 g na dobę. Sól stale bardzo ograniczona, dieta mieszana z dużą ilością białka. Przy końcu zaczęliśmy podawać po 100 g wątroby, której chłopak poprzednio nie chciał przyjmować.

Ilości wydzielanego moczu wciąż były niewielkie, lecz nieco większe niż na początku; białko w moczu utrzymywało się w ilościach 2—5%. W osadzie nieliczne nabłonki pęcherzowe i nerkowe, bardzo nieliczne wałeczki szkliste; lipidów dwufazowych nie było.

23. IX. 1929 r. chory opuścił klinikę w tym stanie względnego wyleczenia i w dalszym ciągu w domu miał się dobrze, aczkol-

ścić i ciężar ciała podniósł się do 19.8 kg. Mocznik stosowany od początku w ilości 10 g dziennie nie wpływał na wydzielanie się moczu, które nie przekraczało 300 cm³ na dobę. Zastosowaliśmy obok niego chlorek amonu w ilości 2.5 g dziennie co się odrazu odbiło na wzmożeniu się diurezy do 840 cm³. Po dwudniowym stosowaniu chlorku amonu chory otrzymał równocześnie z tym środkiem 1 cm³ salyrganu śródmieśniowo. Wydzielanie moczu wzmożło się w tym dniu do 1200 cm³, a w następnym do 1450 cm³. Zmniejszyło się ono wprawdzie później wykazując w różnych dniach wahania od 300 do 600 cm³, lecz udało nam się uwolnić w ten sposób chorego od ogromnej puchliny brzusznej, która już do końca pobytu w klinice nie wystąpiła. Obwód brzuszka zmniejszył się do 60 cm, ciężar ciała utrzymywał się około 17 kg. Dietę stosowaliśmy mieszaną z uwzględnieniem dużej ilości pokarmów białkowych i owoców, jak za pierwszym razem. Ilość białka w moczu obniżyła się po pewnym czasie z 15% na 4% i chłopak w stanie znacznej poprawy, podobnie jak po pierwszym okresie leczenia, opuścił dnia 5. VIII. klinikę.

Ciśnienie osmotyczne krwi oznaczone w tym dniu wynosiło 23,2 cm wody, a więc podniosło się w dwójnasób.

O stanie chorego otrzymujemy co pewien czas relacje listowne, a 2. XII. 1930 r. mieliśmy możność zbadania go w klinice.

Stwierdziliśmy wówczas, że poprawa uzyskana przez leczenie utrzymywała się w dalszym ciągu. Chłopak znacznie lepiej wyglądał, urosł (105 cm), miał dobry apetyt, był wesoły, żywy, rumiany, jednem sowem wyglądał tak dobrze jak nigdy przed cho-

robą. Dobowe ilości moczu wahały się od 350 — 700 cm³. Białko w moczu stwierdzono w ilości 0.5%, w osadzie nie było składników patologicznych. Ciśnienie osmotyczne krwi wynosiło 22.5 cm wody. Podczas kiedy przy końcu pierwszej obserwacji odczyn Aldricha (5) wskazywał na istniejącą jeszcze gotowość obrzękowa, gdyż bąbel wytworzony po wśródskórnym wstrzyknięciu 0.2 cm³ fizjologicznego roztworu soli zniknął po 15 minutach, tym razem bąbel ten utrzymywał się przez 50 minut, a więc tak jak w stanach prawidłowych.

Tej znacznej poprawy osiągniętej w naszym przypadku nie można uważać za całkowite i ostateczne wyleczenie. W każdym razie ciśnienie osmotyczne surowicy wzrosło dwukrotnie, gdyż z 11 cm wody w dniu 21. VI. 1929 podniosło się przy oznaczeniu z dnia 15. IX. 1929 na 21.5 cm, co musi się uważać za poważny wynik chociaż jest ono jeszcze bardzo niskie w porównaniu do stanu prawidłowego. Stosunek albumin do globulin oznaczony tegoż dnia jest jeszcze bardzo znacznie przesunięty na korzyść globulin i wynosi tylko 0.6. Takie same zmiany w ciśnieniu osmotycznym stwierdziliśmy i przy drugiej obserwacji.

Nie można więc mieć pewności, czy po krótszym lub dłuższym okresie poprawy nie przyjdzie nawrót pełnego obrazu nerczycy; ale także nie jest wcale wykluczone, że poprawa będzie dalej postępować i nastąpi zupełne wyleczenie, gdyż tego rodzaju szczególne zejścia spostrzegali różni autorzy. (Aldrich (4), Fanconi (6) i inni).

Przypadek powyższy zdaje się potwierdzać ustalające się coraz bardziej w literaturze, zwłaszcza pediatrycznej, przekonanie, że nerczycy nie należy uważać za chorobę li tylko nerek, lecz że jest to cierpienie całego organizmu i zaburzenie w jego przemianie materji. Zmiany w nerkach i ich czynności są tylko częścią ogólnego cierpienia (Munk (8), Stolte (9 i 11), Pagniez (10) i inni).

Zwykle w ciężkich przypadkach nerczycy z bardzo dużymi obrzękami i ciężkim stanem ogólnym, tam gdzie przychodzą do zejścia śmiertelnego — zmiany anatomiczne w nerkach są stosunkowo nieznaczne. Również próby czynnościowe nerek w przypadkach nerczycy wykazują ich zachowaną sprawność.

Na głęboko sięgające zaburzenia w przemianie materji przy nerczycy wskazują duże odchylenia od normy w składzie surowicy względnie osocza.

A więc stwierdzamy przedewszystkiem znaczne zmniejszenie się białka w surowicy krwi (zamiast 7—9% mieliśmy w naszym przypadku 4.3—5%) i przesunięcie we wzajemnym stosunku jego części składowych, mianowicie znaczne zmniejszenie albumin i kilkakrotne zwiększenie globulin; stosunek A/G, który w warunkach prawidłowych wyraża się liczbą 2, tutaj spada do 0.4, a nawet 0.15. Stwierdzono też w przypadkach nerczycy, że fibrynogen w osoczu wykazuje bardzo znaczne zwiększenie. Obok tych zmian w zawartości białka we krwi mamy, jak wiadomo, bardzo duży białkomocz, sięgający czasem do 4%. Również przemiana tłuszczów wykazuje zaburzenia, na co wskazuje zwiększenie się estrów cholesterynowych i kwasów tłuszczowych we krwi. Ilości cholesterolu w surowicy mogą wzrastać 4—5 krotnie. Wreszcie niektórzy zwracają uwagę na to, że i przemiana węglowodanów musi być tutaj naruszona, gdyż badania cukru we krwi dzieci chorych na nerczycę wykazują wartości hipoglykemiczne (Knauer).

W przemianie mineralnej stwierdzono także odchylenia wyrażające się w zmniejszonej zawartości wapnia we krwi i niezmiennie wzmóżonej zawartości fosforu i potasu. W związku z zaburzeniami w przemianie białkowej pozostaje fakt, na który chciałbym zwrócić specjalną uwagę: ciśnienie osmotyczne ciał białkowych krwi jest obniżone.

Według poglądów Starlinga, Govaerts, Schadego i innych koloidy osocza, a więc w pierwszym rzędzie ciała białkowe wywierają osmotyczną siłę przyciągającą na ciecz tkankową: siła ta współzawodniczy z inną działającą w kierunku odwrotnym mianowicie z hydrostatycznym parciem krwi. Z chwila, gdy się ciśnienie osmotyczne obniży, tak, że ciśnienie hydrostatyczne panujące w naczyniach osiągnie przewagę, — powstanie prąd cieczy z naczyń do tkanek, gdzie się ta ciecz będzie gromadzić i utworzy obrzęk.

Otóż w naszym przypadku i w każdym przypadku nerczycy mamy te warunki do powstawania obrzęku. Ciśnienie osmotyczne zamiast 43 cm wody, jakie znajdował przeciętnie u dzieci zdrowych, tutaj wynosiło tylko 11 cm. Ciśnienie to obliczone na 1 g białka w 100 cm³ surowicy zamiast 4—5 cm wody wynosiło 2.4 cm.

Nie samo zmniejszenie zawartości białka we krwi, lecz przesunięcie stosunku albumin do globulin gra tutaj tak wielką rolę. Jak wiadomo albuminy, których ciężar cząsteczkowy jest mniejszy od globulin, wywierają ciśnienie osmotyczne prawie czterokrotnie większe niż globuliny. Skoro właśnie albumin ubywa tak znacznie, więc i ciśnienie osmotyczne spada. Govaerts (14) uważa, że

przyczyną powstawania obrzęków mogą być dwa rodzaje czynników:

1. albo warunki miejscowe, takie jak wzmóżona przepuszczalność naczyń (przy obrzękach zapalnych i toksycznych) płyn obrzkowy zawiera w tych razach znaczne ilości białka; lub też

2. zaburzenie równowagi między ciśnieniem hydrostatycznym a ciśnieniem osmotycznym białek (przy obrzękach zastoinowych, charłacznych i nerkowych) — płyn obrzkowy jest wtedy ubogi w białko, jak to widzimy w naszym przypadku.

W tej drugiej grupie wielkie znaczenie ma prócz tego czynność wydalnicza nerki, która reguluje zawartość wody w organizmie.

Zwolnienia i poprawy w przebiegu nerczycy tłumaczy Govaerts (14) właśnie poprawą tej czynności wydzielniczej nerki bez zmiany w pozostałych warunkach powstawania obrzęków.

Mechanizm działania moczopędnych środków rtęciowych (*Novasurol*, *Salyrgan*, *Neptal*) jest jeszcze kwestią sporną. Doświadczenia Govaerts'a (15) przeprowadzone na psach przemawiałyby za tem, że środki te działają bezpośrednio na nerkę, a nie na zmianę stosunków w tkankach. Doświadczenia te polegały na tem że psu normalnemu przeszczepiano na szyję, wykonując połączenia naczyniowe, nerki psa, poddanego uprzednio działaniu *Novasurolu*. Okazało się że te przeszczepione nerki wydzielają moczkę 20 do 40 razy obfitszy i zawierający więcej chlorków a mniej mocznika, niż moczkę wydzielaną przez normalne nerki tego psa, aczkolwiek obie pary nerek były odżywiane i przepływane tą samą krwią. Odwrotnie zaś, kiedy nerki psa normalnego przeszczepiono na szyję psu, któremu przed kilku godzinami wstrzyknięto *Novasurol*, to te przeszczepione nerki wydzielają moczkę prawidłową, skoncentrowaną, podczas gdy z własnych nerek tego psa nastąpiło wzmóżone wydzielanie moczu, o charakterze diurezy *novasurolowej*. O bardzo skutecznym i efektywnym działaniu *salyrganu* mogliśmy się przekonać w naszym przypadku.

Oprócz działania *salyrganu* korzystny przebieg tego przypadku przypisać należy stosowaniu mieszanej diety z dużą ilością białka, które musi być dostarczone w większej ilości ze względu na wielkie straty, jakie organizm ponosi przez białkomocz, a którego obfity dowóz jest także pożądanym z tego względu, że prowadzi do podniesienia we krwi ilości mocznika, a więc składnika działającego moczopędnie.

Piśmiennictwo.

- 1) Knauer: Monatschrift für Kinderheilkunde Bd. 43 S. 445 1929. — 2) Rosenmöller: cyt. według Knauera. — 3) Malikiewicz: Arch. Medyc. Wewn. T. VII. Str. 199. 1929. — 4) Aldrich: Amer. Journ. of Dis. of Childr. Vol. 32. P. 163. 1929. — 5) Aldrich: J. A. M. A. 82. P. 1425. 1924. — 6) Fanconi: Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 110. 1925. — 7) Cornelia de Lange: Acta paediatrica. Vol. IX. Str. 30. 1929. — 8) Munk: Nierenerkrankungen. 1925. (cyt. wg. Kollerta). — 9) Knauer: Deutsche Medizinische Wochenschrift. Nr. 35. S. 1457. 1928. — 10) Pagniez: Presse medicale. Nr. 30. p. 486. 1929. — 11) Stolte u. Knauer: Zentralbl. f. Kinderheilkunde. Bd. XX. S. 611. 1927. — 12) Kollert: Klin. Wochenschrift Jg. 5. Nr. 11. S. 441. 1926. — 13) Eckstein: Klin. Wochenschrift. Jg. 5. Nr. 38. S. 1787. 1926. — 14) Govaerts: Presse Medic. Nr. 65. p. 1055. 1929. — 15) Govaerts: C. R. Soc. de Biol. T. XCVIII. p. 647. 1928.

Dr. E. MICHAŁOWSKI, st. asyst. kliniki.

Lwów.

W sprawie narkozy awertyny.

Z Kliniki chirurgicznej Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

Mimo ogromnego rozwoju techniki znieczulania miejscowego i rozszerzania granic, w jakich może być ono stosowane, uśpienie ogólne nie straciło wiele na swem znaczeniu i pozostało nadal w niektórych przypadkach najwłaściwszym środkiem zniesienia bólu podczas zabiegu. Nie więc dziwnego, że sprawie tej poświęca się dzisiaj wiele badań i prac. Mimo bowiem licznych, niesłychanie ważnych, dodatnich stron, jakie ma znieczulanie miejscowe, liczyć się trzeba również z wstrząsem psychicznym, jakim jest zabieg operacyjny dla każdego prawie chorego. Niektórzy zaś chorzy nie nadają się wogóle z powodu nadmiernej wrażliwości do znieczulania miejscowego.

Z pomiędzy szeregu środków, służących do uśpienia ogólnego, na szczególnie uwzględnienie zasługuje awertyna, od kilku lat stosowana i propagowana, szczególnie w Niemczech. Mimo bowiem

początkowych niepowodzeń, które odnieść trzeba przedewszystkiem do braku doświadczenia i błędów w technice stosowania, rozwój uspiania odbytynicznego awertyną postąpił dziś już tak daleko, że szereg klinik rozporządza statystykami ze setek a nawet ponad 2600 (Nordmann) przypadków tego uspiania bez zejścia śmiertelnego. Kolejno zmieniały się zapatrywania na najodpowiedniejszy sposób dawkowania tego środka. Podczas, gdy początkowo starano się uzyskać zapomocą awertyny zupełną narkozę bez potrzeby dodawania innego środka, przedewszystkiem eteru, dzisiaj ogólnie panuje zapatrywanie, że awertyna jest środkiem, który ma stanowić podłoże do narkozy zupełnej, którą uzyskuje się po podaniu bardzo niewielkiej ilości eteru.

Nie brak jednak jeszcze dziś autorów, którzy zawsze starają się uzyskać pełną narkozę awertynową podając środek ten jednorazowo w wielkiej dawce lub też, stosując podawanie frakcyjne (Butzengeiger, Sievers). Najważniejszym momentem w stosowaniu uspiania awertyną jest należyte dawkowanie tego środka.

Ogólnie oblicza się dawkę wedle wagi ciała osobnika, stosując przeważnie 0,1 g na 1 kg wagi. Zupełnie słuszne są jednak zapatrywania, że sposób ten jest zbyt uproszczony i że konieczne jest uwzględnienie innych czynników, o których poniżej będzie mowa.

Jeżeli chodzi o dawkowanie według wagi ciała, to w obliczeniu uwzględnić trzeba ciężar istniejących guzów, puchliny brzusznej, obrzeków, a nawet jak chcą niektórzy, podściółki tłuszczowej.

Zalecają przy obfitym rozwoju pościółki tłuszczowej zmniejszyć o połowę obliczoną wedle wagi dawkę. Z drugiej strony jednak wcale nie stwierdzono specjalnej wrażliwości osób otyłych na awertynę. W przypadkach tych najracjonalniuszem wydaje się określenie w przybliżeniu wagi normalnej takich osobników, biorąc pod uwagę ich wiek, płeć i wzrost. W każdym jednak razie dawka ogólna nie powinna przekraczać u mężczyzn 9-iu u kobiet 8-iu g. Osobniki różnego wieku różnie oddziałują na awertynę. Dzieci do lat 15-u potrzebują do uspiania większej ilości tego środka, tak że niebezpieczeństwo przedawkowania nie jest u nich wielkie. Nic więc dziwnego, że w chirurgii dziecięcej środek ten znalazł szerokie zastosowanie (Sievers 1200, Grossmann 500 przypadków). Pomiędzy 24 a 50 rokiem życia spotyka się stosunkowo dość wielką oporność na działanie awertyny, w tym też wieku używając małych dawek możemy nie uzyskać uspiania należytego. Ale i w tych latach występuje czasami zwiększona wrażliwość i to u ludzi dobrze zbudowanych i rozwiniętych fizycznie (Butzengeiger).

Od 60 roku życia trzeba liczyć się ze silniejszym oddziaływaniem na awertynę; wskazanem więc jest zmniejszenie dawki do 0,08—0,1 na 1 kg wagi (Anschütz, Specht).

Również i płeć ma tu duże znaczenie. Kobiety reagują na awertynę silniej od mężczyzn.

Jak zresztą wogóle w narkozach u alkoholików, silnych palaczy i używających narkotyków, możemy napotkać na pewne trudności i w uspianiu awertyną. Prócz tego w obliczaniu dawek brać trzeba pod uwagę stan ogólny, wyniszczenie, konstytucję a nawet reakcję danego osobnika na środki narkotyczne wogóle (Anschütz, Specht). Niektóre z tych cech osobniczych, zwłaszcza ostatnio wymienione, mogą być ujmowane subiektywnie nie są bowiem wartościami dającymi się wymierzyć.

Celem więc ułatwienia dawkowania, podane zostały przez Domaniga i Anschütza tabele uwzględniające wspomniane cechy osobnicze. Przykład takiej tabeli, wyjęty z pracy Anschütza i Spechta, zamieszczamy poniżej.

Rodzaj	Wiek	Odporność stan ogólny	Podatność do narkozy
dzieci	4	1—15	4
mężczyz.	3	15—35	3
kobiety	2	35—60	2
starcy	1	60—80	1

Liczba klasyfikac.	3	4	5	6	7	8	9	10	11
	0,08	0,085	0,09	0,095	0,1	0,105	0,11	0,115	0,12
			12	13	14	15	16	17	
			0,125	0,13	0,135	0,14	0,145	0,15	

Przykład: staruszka	1
73 lat	1
stan zły	0
podatność na środ. nark.	1

Razem 3

Liczba klasyfikacyjna dla 3 — 0,08
waga ciała 50, zatem $0,08 \times 50 = 4$
wobec czego dawka obliczona 4,0 g.

Awertynę podaje się do odbytynicy w roztworze 2½—3%, przyczem wchłanianie odbywać się powinno tylko z błony śluzowej odbytynicy, nie zaś z esicy lub wyższych odcinków kiszki grubej. W tych częściach bowiem warunki wchłaniania są zupełnie inne, a powierzchnia zbyt duża tak, że przyjąć może do nader silnego wchłaniania, do nadmiernego zagęszczenia środka we krwi, a w następstwie do powikłań, o których później będzie mowa. Dlatego też podajemy awertynę pod małym ciśnieniem.

W tym celu skonstruowano nawet dreny, nie pozwalające na przedostanie się narkotyku na wyższe części kiszki grubej (Nordmann, Martin, Butzengeiger). W roztworze 2½% wchłania się awertyna wolniej, ale zato działanie jej trwa dłużej, bo do 3-ch godzin, podczas gdy w roztworze 3% działanie jej jest szybsze, ale też bardziej krótkotrwałe. Powodem tego jest szybsze wchłanianie się awertyny od płynu, w którym jest rozpuszczona.

Co do przeciwwskazań, jakie istnieją w podawaniu awertyny, to wymienić należy przedewszystkiem schorzenia wątroby, ostre i chroniczne zapalenie nerek, stany zapalne na błonie śluzowej kiszki grubej, wreszcie stadium porażenne przy ucisku mózgu i znaczne zinnieszenie się powierzchni oddechowej (Anschütz i Specht). Nie zaleca się również podawania tego środka przy krótkich zabiegach u osób charłacznych i w stanach septycznych.

W klinice naszej stosujemy awertynę od roku. rozporządzamy jednak narazie szczupłą liczbą kilkudziesięciu uspień, a to z tego powodu, że używaliśmy jej tylko w przypadkach, które nie nadały się do znieczulenia miejscowego czy łądźwiowego. Nie podawaliśmy jej również naogół u osób bardziej wyniszczonych, trzymając się poza tem ściśle przeciwwskazań. Wobec przyjętego przez naszą klinikę stanowiska, że uspienie awertynowe ma stanowić podłoże do narkozy, nie przekraczaliśmy nigdy dawki 0,1 na 1 kg wagi uwzględniając zawsze przy dawkowaniu cechy osobnicze o których wyżej była mowa.

Mimo tych małych dawek uzyskaliśmy w kilku przypadkach u kobiet starszych i wychudzonych zupełną narkozę bez podania eteru. We wszystkich innych zabiegach, nawet dłużej trwających, ilości zużytego eteru wahały się od 15—30 g.

Podawaliśmy awertynę w roztworze 3% ogrzewając wodę przekroploną służącą do rozpuszczania do temperatur. 38—40 C. Jest to t. zw. „optimum” temperatury.

Ponieważ awertyna rozkłada się pod wpływem światła słonecznego i wyższej ciepłoty, w każdym przypadku wykonywano próby z czerwienią Kongo. Przy próbie tej po podaniu do kilku cm³ rozpuszczonej awertyny jednej kropli czerwieni, w razie wyniku dodatnego występuje zabarwienie lososiowe, przy ujemnych niebieskie. W tym ostatnim przypadku należy uważać narkotyk za niezdatny do użytku. Podany bowiem w stanie rozłożonym wywołać może zatrucie, a w cięższych przypadkach mniej lub więcej silne podrażnienie błony śluzowej kiszki grubej. Na godzinę przed zabiegiem stosowano jako t. zw. *praenarcoticum* morfinę w dawce najwyżej do 0,01 z atropiną.

W podawaniu morfiny trzeba jednak zalecić ostrożność. Środek ten bowiem, podobnie jak awertyna, działa na ośrodek oddechowy, wobec czego może nastąpić działanie zbiorcze obu środków i niemiłe powikłania w przebiegu uspiania. Stosowanie tego samego, względnie poprzedniego dnia, płókania odbytynicy jest zbyt niekorzystne, ze względu na to, że pozostałe we fałdach błony śluzowej resztki płynu rozcieńczyć mogą nadmiernie podany narkotyk. Po 8—10 min. po wprowadzeniu awertyny chorego zaczyna odczuwać senność, która wzmagą się stopniowo. Po 20 min. uspienie jest zwykle już tak głębokie, że w razie reagowania chorego na początku zabiegu wystarcza zwykle kilka do kilkunastu cm³ eteru do uzyskania głębokiej narkozy. Uspienie trwa przeciętnie do 2 godz. Nie zauważyliśmy nigdy opisywanego podniecenia po przebudzeniu. Co do powikłań w przebiegu uspiania awertyną to występują one jako następstwo zadziałania tego środka na ośrodek oddechowy. Objawy tego porażennego działania wystąpić mogą w różnym stopniu sinicy aż do zupełnego ustania czynności oddechowej.

W przypadkach tej asfiksji należy stosować lobelinę, adrenalinę, a przedewszystkiem sztuczne oddychanie kwasem węglowym.

W cięższych przypadkach bardzo dzielnym środkiem ma być upust krwi i dożylnie wlewanie płynu fizjologicznego. Przypadki zejścia śmiertelnego wciagu, względnie po uspianiu, które ogłaszano w początkach ery awertyny polegały głównie na niewłaściwej technice podawania, często na przedawkowaniu wynikającym z tego, że starano się zawsze uzyskać pełną narkozę, a także na nieuwzględnieniu w dawkowaniu poza wagą ciała tych wszyst-

kich indywidualnych cech, o których wyżej wspomniano. Dziś przypadki zejścia śmiertelnego w tem uśpieniu zdarzają się bardzo rzadko, a niektóre wogóle nie można stanowczo odnieść do działania samej awertyny. W naszych kilkudziesięciu przypadkach nie spotkaliśmy się wcale z powikłaniami.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

O wartości leczniczej Morszyna.

Nadchodzi lato, czas wakacji i urlopów, kiedy każdy mieszkaniec miasta stara oderwać się od swojej pracy, swego wytężającego trybu życia, swoich trosk i gdzieś na wsi zaczerpnąć sił na dalszy rok pracy. Równocześnie wszystkie zdrojowiska rozpoczynają swój sezon leczenia piciem wód mineralnych, kąpielami które jest chyba najstarszym sposobem leczenia w medycynie. Każdy chory w tym czasie ma sposobność poświęcić się trosce o swoje zdrowie, wyleczyć się lub przynajmniej podleczyć się ze swych dolegliwości. W tym też czasie chorzy zgłaszają się do swych lekarzy z prośbą, aby im wskazali gdzie mają wyjechać, aby ten czas spędzić z największym pożytkiem dla swego zdrowia.

Teraz lekarz musi wykazać znajomość zdrojowisk ażeby skierować chorego do właściwego dla jego schorzenia zdrojowiska, aby nie narażać chorego na niepotrzebne koszty przez niewłaściwe skierowanie, jak to niestety często się zdarza. Z drugiej strony teraz my lekarzy winniśmy pamiętać, że w obecnym kryzysie finansowym każdy grosz wywieziony zagranicę przyczynia się do zubożenia kraju i do pogorszenia sytuacji. Czem są dla kraju jego zdrojowiska, tak pod względem zdrowotnym jak i pod względem finansowym rozumieją wszystkie państwa. Rozwijają szeroką propagandę swoich zdrojowisk, ściągając do nich ludzi obcych, przeprowadzają dokładne badania naukowe nad działalnością wód. I u nas w tym kierunku powinna pójść praca z największym rozmachem, gdyż nasze zdrojowiska nie ustępują zagranicznym.

Z naszych zdrojowisk bezspornie na pierwszy plan wysuwa się Morszyn, dzięki swym źródłom słono-glaubersko-gorzkim jedynym tego rodzaju na terenie całej Rzeczypospolitej.

Zanim przejdziemy do omawiania wartości leczniczych Morszyna słów parę o jego przeszłości. Pierwsze wzmianki o Morszynie znajdujemy w kronikach z XVI wieku, kiedy ówczesni jego właściciele Braniccy chcieli warzyć sól, która jednak okazała się gorzką i dlatego podjętą pracę zarzucono. Niektóre studnie z tych czasów zachowały się jeszcze do dzisiaj. Później jest głucho o Morszynie, jedynie ludność tamtejsza zwróciła uwagę na szereg leczniczych własności tych wód i używała do swego ludowego lecznictwa. Tamtejsza też ludność zwróciła uwagę na ciekawą własność wód, mianowicie własność gojenia ran. Dopiero kiedy Morszyn przechodzi na własność Bonifacego Stillera wchodzi Morszyn do rzędu zdrojowisk. Człowiek ten pełen energii i inicjatywy zachwycony zaiste malowniczym położeniem Morszyna otwiera zakład początkowo dla chorych na płuc, na wzór Gerbersdorfu. Jednak już w parę lat później pod wpływem D-ra Lutostańskiego, który zwrócił uwagę na źródło Morszyna, zmienia zakład na zdrojowisko solankowe, które gromadzi jak na ówczesne czasy nawet dość pokaźną liczbę chorych na dnę, reumatyzm, choroby przewodu pokarmowego. W r. 1881 aktem notarialnym darowuje cały Morszyn, majątek i zakład, Towarzystwu Lekarzy Galicji, jako fundusz wsparcia dla wdów i sierót po lekarzach. Dalszy rozwój Morszyna idzie chwiejnym krokiem, stale walczy Towarzystwo z brakiem finansów tak koniecznych dla poczynienia szerszych inwestycji. Tuż przed wojną zaczyna się już Morszyn rozwijać dość dobrze, lecz zawierucha wojenna zniszczyła wszystko. W r. 1922 zostaje wydzierżawiony Morszyn Towarzystwu „Zdroje Polskie”. Przez ten czas poczyniono cały szereg ważnych inwestycji. Wybudowano łazienki, przeprowadzono rurami wodę ze Zdroju do tychże łazienek, urządzono zakład zdrojowy gdzie chorzy znajdują pomieszczenie. Ponadto powstało cały szereg nowych will prywatnych. Przedewszystkiem jednak pogłębiono najważniejszy źródło Morszyna: źródło Bonifacego i dano nowe cembrowanie, tak iż dzięki temu uzyskano wodę o składzie bardziej stężonym niż dawniej i stałym, niezależnym od opadów atmosferycznych i przeciekania wody zaskórnej.

Morszyn położony jest na podgórzu podkarpackim, osłonięty od północy łagodnymi wzgórzami, ku południowi otwiera się szeroka i nadzwyczaj malownicza perspektywa na bliski łańcuch Karpat. Leży przy linii kolejowej Stanisławów—Stryj 15 minut drogi od Stryja tak, iż dojazd jest nadzwyczaj wygodny. Podglebie gliniaste nieprzepuszczalne dla wody, jednak naturalny spadek terenu powoduje łatwy odpływ wód deszczowych tak, iż klimat nie jest

wilgotny. Według obserwacji meteorologicznych wykazuje wilgotność 70—80% wilgotności absolutnej, a więc tak jak we wszystkich innych naszych zdrojach. Temperatura średnia w lecie 19°. Morszyn położony w zaciszu, otoczony lasami szpilkowymi posiada powietrze czyste od pyłu co jest bardzo dodatnią stroną rzadziej spotykaną w innych bardziej uczęszczanych zdrojowiskach.

Najważniejszym bogactwem Morszyna są jego źródła, których posiada Morszyn 7. Z tych jednak eksploatowane są tylko dwa: Zródło Bonifacego i Zródło pod Matką Boską wody radiacyjnej. Obok Zdroju Bonifacego mamy jeszcze trzy szyby wiertnicze posiadające wodę, pozostają one jednak w komunikacji z głównym źródłem Bonifacego i posiadają wodę o identycznym składzie. Siódme źródło na folwarku nie jest eksploatowane.

Zródło Bonifacego jest to stary szacht górniczy pozostały z tych czasów kiedy jeszcze tutaj doszukiwano się soli, który obecnie został pogłębiony do 50 m i otrzymał nowe ocembrowanie zapobiegające rozcieńczaniu solanki przez wodę zaskórną i deszczową.

Pod względem geologicznym woda Zdroju Bonifacego pochodzi z solnej formacji miocenu Podkarpacia. Pogłębienie Zdroju Bonifacego spowodowało zmianę wody wydobywanej obecnie w porównaniu ze składem tejże z przedostatniego rozbioru chemicznego Dra Radziszewskiego z r. 1891. Podczas gdy wtedy suche pozostałości w litrze zawierała woda 70 g w tem siarczanu sodu 28, siarczanu potasu 5, siarczanu magnezu 5, to według ostatniego badania prof. Dzierżowskiego zawiera suchych pozostałości 230 g a więc przeszło trzy razy więcej. Tablica I. podaje skład wody morszyńskiej w porównaniu ze składem podobnych wód zagranicznych.

	Ilość stałych części w litrze	Ogólna ilość chlorków	Ilość Na Cl	Ilość Na HCO ₃	Ogólna ilość siarkanów	Siarkany alkal.	Siarkan sodu	Siarkan magnezu	Ogólna ilość soli magnezu	Uwagi
Morszyn	230,0	156,0	72,0	0	71,0	60,0	41,0	12,0	59,0	
Kissingen	25,0	11,9	7,9	0	12,0	6,25	6,0	5,1	9,2	źródło gorzkie (Bitterquelle)
Friedrichshall	25,3	12,0	7,0	0	12,0	6,0	6,0	5,1	9,0	Bitterwasser
Püllnau	31,0	2,5	0	0	29,0	16,7	16,0	12,1	15,5	
Franc. Józefa	52,0	1,7	1,7	0	49,0	23,1	23,0	24,7	26,5	
Hunyadi Janos	35,0	1,3	1,3	0	32,0	15,9	15,0	16,0	16,0	
Karlsbad	5,4		1,0	1,26			2,4			Mühlbrunn
Marienbad	9,8		2,0	1,45		5,0	5,0		0,6	Kreuzbrunn

Z wody Zdroju Bonifacego przez odkrzystalizowanie produkuje się: Morszyńską wodę „gorzką” o składzie: siarczanu sodu 51,02%, siarczanu magnezu 2,79%, siarczanu potasu 1,53%, chlorku sodu 6,24%, chlorku potasu 0,52%, chlorku magnezu 0,42% i węglanu wapnia 0,03%. Woda ta w oryginalnych flaszkach rozchodzi się w handlu i używana jest, jako woda gorzka przeczyszczająca, przewyższa swą wartością i skutecznością analogiczne wody zagraniczne (Franc. Józef i t. d.) i przynajmniej u nas powinna je w zupełności zastąpić. Nadto produkuje się do handlu „Morszyńską sól”, zawierającą 99% siarczanu sodu, która już rozchodzi się u nas w wielkiej ilości, jako znacznie skuteczniejsza od soli karlsbadzkiej.

Zastanawiając się nad własnościami chemicznymi wody tego Zdroju i porównując z innymi źródłami krajowymi i zagranicznymi widzimy, że woda Zdroju Bonifacego jest niestężniejsza, należy do najbardziej stężonych wód europejskich. Jeżeli porównamy ją z innymi wysoko stężonymi źródłami jak Ischl, Aussee, Reichenhall, Salsomaggiore, Frankenhausen i t. p. to widzimy, że tam jedynie chlorek sodu występuje w wielkim stężeniu. Jedynie Reichenhall wykazuje stosunkowo wysoką ilość jonów SO₄ w stosunku jednak do wody Morszyńskiej ilość jego jest zupełnie mała. Woda morszyńska zalicza się do wód słono-glaubersko-gorzkich i pod względem swego składu najbardziej zbliżona jest do wody Friedrichshall.

Wobec tak wysokiego stężenia woda ta może być używana jedynie w rozcieńczeniu tak do wewnątrz jak i do kąpieli. Do rozcieńczania używa się wody ze Zdroju pod Matką Boską radioaktywnej co daje bardzo szczęśliwą kombinację. Rozcieńczać możemy w różnych stopniach uzyskując w ten sposób różny rodzaj

działania co naturalnie podnosi wartość samego źródła a także jego wydajność. W zakładzie zdrowym używano takich rozcieńczeń któreby pod względem zawartości chlorków i siarczanu odpowiadały znanym w Europie źródłom o podobnym składzie, a więc do picia tak jak wody w Karlsbadzie, Marienbadzie, Kissingen, Friedrichshall wreszcie wody gorzkie węgierskie.

Co do mechanizmu działania to podnieść muszę, że mechanizm działania wód mineralnych nie jest wogóle łatwy do określenia. Wody mineralne stosuje się opierając się na szerokiej i długiej empirji. Tak n. p. działanie wody karlsbadzkiej, której wpływ dodatni na kamień żółciowy jest stwierdzony ponad wszelką wątpliwość, ma według jednych polegać na pewnym lekkim żółciopędnym działaniu, na przeciwdziałaniu zastojowi w drogach żółciowych. Inni natomiast jak n. p. Winogradów stwierdzają coś wręcz przeciwnego a mianowicie wpływ hamujący na sekrecję żółci, co ma sprowadzać uspokojenie w drogach żółciowych, uspokojenie kamicy żółciowej, jedyny racjonalny cel leczenia konserwatywnego tego schorzenia. Musimy zauważyć, że nieraz bardzo drobnie ledwo dostrzegalne ślady pewnych składników mogą zadziałać jako katalizatory lub modyfikować działanie zasadniczych składników wody mineralnej. Działanie niektórych źródeł n. p. w t. zw. po niemiecku Wildwasser składem chemicznym wytlumaczyć sobie nie możemy. Badanie nad radioaktywnością wód rzuciły pewnie światło na to działanie, jednak nie wytłumaczyły wszystkiego. W działaniu wód mineralnych mamy do czynienia jeszcze z pewnymi czynnikami fizycznej czy chemicznej natury, których bliżej nie znamy. Do takich interesujących własności wody morszyńskiej należy zdolność korzystnego działania na gojenie się ran, potwierdzana po części przez spostrzeżenia Offenberga, a stwierdzona przez Allerhanda, działanie proszku soli morszyńskiej na *pyorrhea alveolaris* w stosowaniu zewnętrznym. Opierając się jednak na składzie chemicznym wody Bonifaciego należy podnieść, że powinno się tutaj ujawnić działanie z jednej strony chlorku, z drugiej strony siarczanów i soli magnezowej. Są to działania nieco rozbieżne zwłaszcza jeżeli chodzi o wydzielanie soku żołądkowego, lecz właśnie dzięki temu możemy dobierać takich stężeń, któreby działały raz w jednym, raz w drugim kierunku. Dalej dzięki temu możemy stosować ją przez czas dłuższy, gdyż n. p. chlorek sodu zapobiega pewnym ujemnym skutkom siarczanu. Zasadniczym i charakterystycznym działaniem wody morszyńskiej jest działanie siarczanów sodowych i magnezowych a więc wód glaubersko-gorzkich to zn. przeczyszczające, odwadniające, odtłuszczające i moczopędne, jako też do pewnego stopnia dodatnio przy dnie. Oprócz stosowania wody morszyńskiej do wewnątrz, używaną ona bywa do wzięcia oraz płukania gardła i nosa w ilości 15 cm na szklankę wody. Największe jednak zastosowanie ma woda morszyńska w postaci kąpieli. Tutaj również musimy ją używać w rozcieńczeniach. Rozcieńczeń używa się w zakładzie od 1/4% do 6% czyli od 4 litrów oryginalnej wody na wannę do 64 litrów.

Drugim wielkim bogactwem Morszyna jest jego borowina, znajdująca się w obfitej ilości tuż koło Zakładu kąpielowego. Borowina jak wiadomo powstaje z rozkładu roślinności, torfowisk obumarłych i uległych daleko idącym przemianom w ciągu wieku. Poniżej podana tablica wykazuje skład borowiny morszyńskiej.

W 100 częściach borowiny: ciał organicznych 14,3849, ciał mineralnych 11,6686, wody 73,9512.

Ciała organiczne: kwas mrówkowy 0,0192, kwas próchnicowy 2,2392, roślinnicy 5,0624, żywicy ciemno-zielonej 0,1672, komórecznika roślinnego 6,8989.

Ciała mineralne: tlenku żelazawego 1,3079, tlenku glinowego 1,1338, tlenku wapniowego 0,2856, tlenku sodowego 0,0204, tlenku potasowego 0,0806, kwasu fosforowego 0,6349, kwasu siarkowego 0,0669, kwasu krzemowego 8,5010, chloru 0,0648. Ślady strontu i cynku.

Podnieść tu należy sporą ilość kwasu mrówkowego. Co do mechanizmu działania borowiny tej, możemy powiedzieć, że analogiczna jest ona do działania innych borowin, t. zn. przede wszystkim mechanicznie i termicznie, wreszcie chemicznie bodźcowo na skórę. Prócz tego borowina prawdopodobnie posiada pewne właściwości nie dające się jeszcze w obecnym stanie nauki określić a zależne od niezmiennych zapasów energii słońca ukrytych w odwiecznych złożach torfowisk. Badanie Zorkenderfiera nad działaniem borowiny na ustrój wykazuje działanie bodźcowe na przemianę materji, które ujawnia się zwiększeniem wywozem ciał azotowych i siarkowych, zmniejsza kwasotę moczu, działa bodźcowo na aparat krwiotwórczy.

Przechodząc do kwestji wskazań leczniczych Morszyna podnieść należy, że już z samego faktu bogactwa składników, jak też dzięki stężeniu wody w Źródle Bonifaciego, możemy uzyskać szeroką skalę rozcieńczeń, z czego wynika szeroka możliwość zastosowania tej wody w różnych stanach chorobowych. A więc

znakomitą poprawę wykazują tam ogólnie biorąc 1) zaburzenia przemiany materji, 2) pewne schorzenia przewodu pokarmowego, 3) zaburzenia w krążeniu, sercu i w naczyńach, 4) zmiany pozapalne, 5) reumatyzm stawowy i mięśniowy, 6) neuralgie, 7) katar drog oddechowych. Z zaburzeń przemiany materji leczymy w Morszynie dnę w dwojaki sposób: pić wód i kąpielami mineralnymi i borowinowymi. Kąpiele wpływają bardzo dodatnio na sprawy lokalne, pozapalne zwłaszcza kąpiele borowinowe, które wykazują nawet wpływ na zwiększenie się wydzielania kwasu moczowego drogą moczu. Picie wód mineralnych dzięki działaniu moczopędnemu i działaniu przeczyszczającemu ułatwia wydalanie się kwasu moczowego nawet drogą jelit t. zn. nawet tam gdzie funkcja nerek jest gorsza. To czyszczące działanie jest korzystne jeszcze z tego względu, że u chorych na dnę nieraz spotykamy się z zaparciem stolca. Woda morszyńska ma nawet wyższość nad zwykle poleconymi tu wodami alkaliczno-słonymi, które nawiasem mówiąc według Tannhausera nie mają żadnej możliwości rozpuszczania kwasu moczowego. Wieloletnie spostrzeżenie uczy, że efekt leczniczy Morszyna jest bardzo dobry i utrzymuje się przez czas dłuższy. Radioaktywność wody morszyńskiej z pewnością jest jednym z ważnych czynników sprowadzający ten efekt. Idealne warunki leczenia przedstawia Morszyn dla otyłości. Z jednej strony działając odwadniająco, czyszcząc i moczopędnie, z drugiej strony sole magnezowe działają utrudniając na wchłanianie się tłuszczu z jelit. Dalej dodatnio działają tu zabiegi wodolecznicze wykonywane w zakładzie, kąpiele mineralne i borowinowe, które są bodźcem dla przemiany materji, na koniec ruch po łagodnie falistym terenie Morszyna.

Jednym z najważniejszych wskazań Morszyna stanowi kamica żółciowa. Dodatni wpływ wód Morszyna polega prawdopodobnie na żółciopędnym działaniu, co zapobiega zastojowi w drogach żółciowych, które znów jest jednym z ważnych czynników powstawania kamieni. Efekty jakie tu się uzyskuje, są tak wybitne, lepsze nieraz niż w Karlsbadzie tak iż Morszyn ma wszelkie warunki na to aby stać się naszym Karlsbadem. Wody tu używa się w wielkim rozcieńczeniu, gdyż większe stężenia powodują zbyt gwałtowny ruch woreczka żółciowego, co może spowodować napad kamicy. Dzięki żółciopędnemu działaniu nadają się do leczenia w Morszynie sprawy kataralne w drogach żółciowych. Również kamica nerkowa nadaje się do leczenia w Morszynie.

Drugą wielką domeną lecznictwa w Morszynie są schorzenia przewodu pokarmowego — przede wszystkim zaparcie stolca nawykowe i to głównie typu atonicznego.

Tu woda morszyńska ma tą wyższość nad innymi wodami gorzkiemi, że podawana w małych niedrażniących dawkach może być stosowana czas dłuższy, gdyż nie upośledza działania soków trawiennych, nie powoduje braku łaknienia, nawet wprost przeciwnie, jak doświadczenie uczy, działa dodatnio na apetyt w stanach anoreksji. W większych dawkach działa woda morszyńska znakomicie przeczyszczająco, wywierając skutek bez żadnych boleści, tak, że u nas przynajmniej powinna wyprzeć wody gorzkie zagraniczne, które jej zresztą ustępują w wartości. W chorobach serca i naczyń według Kisch'a i Strassera ze wszystkich wód jednak najlepiej do leczenia nadają się wody solankowo-gorzkie dzięki swemu działaniu odwadniającemu i dzięki regulowaniu stolca, co skutecznie zapobiega tak często występującym objawom jelitowo-sercowym, występującym z powodu wzdęcia, wysokiego stanu przepony i zaparcia stolca, tembardziej, że tego rodzaju wody znoszone są dobrze nawet przy niedomodze nerek, jako że nie przeciążają nerek wypitą ilością wody. Spostrzeżenia Offenberga w Morszynie wykazują wybitnie dodatni wpływ leczenia w Morszynie, niedomogi serca na wyrównaniu. Naturalnie, że świeże wady zastawkowe z dekompenzacją należą do leczenia domowego, jednak po wyrównaniu przy istniejących pewnych dolegliwościach, zwłaszcza przy wyżej wspomnianych objawach jelitowo-sercowych, leczenie w Morszynie jako zakończenie kuracji i odpoczynek daje znakomite efekty. Podobnie w nadeścienniu tętniczym leczenie w Morszynie wywiera znakomite skutki. W świetle nowo odżywiającej, w szkole francuskiej, teorii enterointoksykacyjnego powstawania miażdżycy tętnic, leczenie w Morszynie nabiera specjalnego znaczenia. Dodać tu jeszcze należy, że falisty teren Morszyna nadaje się znakomicie do leczenia terenowego.

Znakomitą poprawę wykazują chorzy na reumatyzm stawowy i mięśniowy. Kąpiele solankowe i borowinowe działają bodźcowo przy chronicznym reumatyzmie i lokalnie na zmiany stawowe zwłaszcza na zmiany wysiękowe. Podobnie przy innych zmianach wysiękowych wykazuje leczenie w Morszynie znakomite skutki zwłaszcza w chorobach kobiecych, wysiękach okołomaciężnych.

Zbierając to wszystko cośmy dotychczas powiedzieli widzimy, że Morszyn przedstawia bogactwo niezmiernie, niedoceniane i nie-

zużytkowane w dostatecznej ilości, co jest naprawdę karygodnem, zwłaszcza my lekarze pracujący na terenie byłej Galicji powinniśmy jak najwięcej propagować Morszyn, jako własność funduszu wdów i sierót po lekarzach, a ze wstydem przyznać należy, że lekarze dalej od Morszyna pracujący na terenie byłej Kongresówki i Wileńszczyzny — jak sam się nieraz spotykałem — zdają sobie znacznie lepiej sprawę z ogromnej wartości Morszyna i propagują go serdecznie. Czas najwyższy żeby Morszyn stał w rzędzie najpiękniejszych zdrojowisk Europy, gdyż na to w całej mierze zasługuje.

Nakoniec dodać muszę, że Okręgowy Związek Kas chorych we Lwowie w zrozumieniu wysokiej wartości Morszyna, już w tym roku otworzył w Morszynie lecznicę dla swych członków.

Dr. Jan Jankowski.

Spór o t. zw. „wiwisekcję“.

Wdzięczny jestem Szanownemu p. prof. Włodzimierzowi Koskowskiemu za poruszenie w „Polskiej Gazecie Lekarskiej“ sprawy wiwisekcji i za danie mnie przez to możności wypowiedzenia się w tej tak ważnej i aktualnej sprawie na łamach pisma lekarskiego.

Na początku niech mi wolno będzie zaznaczyć, że jestem alioterapeutą od 33 lat, nie znam się na homeopatii, nie wiem, co to jest biochemia ani spirytualizm, przyrodolecznictwem (balneo- i klimatoterapia etc.) posługuję się w praktyce o tyle, o ile dany przypadek tego wymaga — jednym słowem, nie jestem sekcjarzem i dlatego porozumienie pomiędzy nami powinno być łatwe.

Jeżeli po 33 latach pracy lekarskiej, w tem 25 lat pracy szpitalnej na wszystkich stanowiskach (asystent, prosekator, kierownik laboratorium, wreszcie ordynator oddziału wewnętrznego) zajmłem stanowisko zdecydowanego przeciwnika wiwisekcji, to tem samem głos mój zasługuje na spokojną obiektywną ocenę zwłaszcza, że nie jest on głosem odosobnionego fanatyka, lecz oddźwiękiem prądów etycznych świata powojennego i rozbudzonego sumienia.

Walka z wiwisekcją stanowi w Europie jedno z najpoważniejszych zagadnień natury etycznej. W samych Niemczech istnieje dziś już 60 związków do walki z wiwisekcją, które połączyły się w jeden ogólnoniemiecki związek pod kierownictwem Cezarego Rhana (Berlin, Steglitz, Humboldt-str. 1). Europejska prasa codzienna coraz więcej zajmuje się sprawą walki z wiwisekcją i opieką nad zwierzętami; coraz częściej ludzie nauki podkreślają na łamach pism fachowych zbędność okrucieństwa wiwisekcji i zwalczają rzeczowemi dowodami zakorzeniony przesąd ważności wiwisekcji oraz różnych rozreklamowanych przez wielki przemysł farmaceutyczny szczepionek i surowic, dających mu kolosalne zyski materialne, oparte na zbrodni, dokonywanej codziennie na zwierzętach.

Profesorowie uniwersytetu, lekarze i lekarze weterynaryjni zapisują się licznie do związków antiwivisekcyjnych. W Austrii związek lekarzy — przeciwników wiwisekcji liczy obecnie 300 członków.

W dniach 3, 4 i 5 maja 1931 r. odbył się w Locarno wielki zjazd przeciwników wiwisekcji. Na zjazd ten przybyli przedstawiciele Szwajcarii, Austrii, Italii, Francji, Holandji, Danii, Estonii i innych krajów. Na zjazd ten zgłosił się również świeżo zawiązany przez D-ra med. Bachmana w Locarno nowy związek przyjaciół pokoju (Neu-Locarno-Bund). Polska — niestety — świeciła nieobecnością na tym tak licznie obelśnianym zjeździe.

Poszanowanie praw żywych zwierząt, tych istot myślących i czujących, wysunęło się bezwzględnie na jedno z pierwszych zagadnień natury etycznej. Walka z aktami przemocy i okrucieństwa, dokonywanymi bezkarnie na bezbronnych istotach, podjęta została w trosce o poziom moralny ludzi.

Rozbudzone poczucie odpowiedzialności moralnej za zadawanie zwierzętom cierpienia — zrozumienie, że zbrodnia, popełniona na zwierzęciu, jest bezwzględnie zbrodnią, to wskaźnik niezawodny postępu, pogłębienia się i uszlachetnienia uczuć i pojęć ludzkich.

Musimy zaznaczyć, że niestety i u nas w Polsce dzieją się rzeczy wprost niezwykłe. Dręczenie zwierząt w instytucjach badawczych przez profesorów, asystentów, początkujących lekarzy i studentów odbywa się bezkarnie. Badania te idą na marne, większe ich wykonywa się w celu nabycia techniki wiwisekcyjnej, — profesorowie rok w rok wykonują w obecności znudzonych audytorów, zajętych w tym czasie swoimi osobistymi sprawami lub z obrzydzeniem odwracających się od okrutnego eksperymentu,

te same doświadczenia na żywych pół uśpionych psach i kotach, którym przecina się przeważnie tchawicę, żeby jęków wydawać nie mogły, i wtyka się poniżej krtni rurkę oddechową, przez którą miechem wykonywa się oddech sztuczny. Hekatomby ofiar bezbronnych (nie jest to frazesem demagogicznym lecz szczerą prawdą), uśmiercanych z zimną krwią w najokrutniejszy sposób lub dręczonych tygodniami i miesiącami w okrutnych warunkach po zimnych i ciemnych piwnicach — są na porządku dziennym. Wszystko, cokolwiek w głowie powstać może, wszelkie logiczne i nielogiczne pomysły wypróbowuje się na zwierzętach.

Współczesna szkoła lekarska przeniosła punkt ciężkości swoich badań do wiwisektorjum. Wszystko, co dostrzeżono w klinice, musi być powtórzone na zwierzętach, My, praktycy, przestaliśmy się już interesować temi publikacjami, wiedząc, że nie dla nas pożytecznego z nich nie wypływa. Z tygodników lekarskich przeniosły się one do specjalnych archiwów, których nikt u nas nie czyta, i szybko pokrywa je pył zapomnienia.

Wiwisekcję wprowadzono wreszcie u nas do szpitali. Zwłaszcza celuje pod tym względem, hołdując obecnej modzie w medycynie, szpital Dzieciątka Jezus w Warszawie z jego kliniką, do której zajeżdża wóz czyściciela i dostarcza psów do doświadczeń. Obecnie wykonywa się tam próby, a zwłaszcza jedną, przechodzącą okrucieństwem wszystko, co dotąd podałem. Wiedzą to chorzy, widzą „hycła“, słyszą jęki i zwracają się do członków Towarzystw Opieki nad zwierzętami ze skargami na zanik pojęć humanitarnych wśród lekarzy, których dewizą ma być ratowanie życia i niesienie ulgi cierpieniom, a którzy przybytki miłosierdzia przetwarzają na morderne zwierząt. Nie otrzymawszy pomocy ze strony Towarzystw, chorzy szpitalni wystosowali skargę do magistratu i opublikowali swoje oburzenie w pismach codziennych. Zastrzegam się przed przypisywaniem mnie jakiegokolwiek zasług pod tym względem: nie brałem w tej akcji żadnego udziału i dowiedziałem się o skandalu dopiero z pism.

Jak takie fakty poniżają stan lekarski w oczach ogółu, jaki mają wpływ na wchodzących w praktykę młodych lekarzy — wyjaśniać nie potrzeba. Komu zależy na czystości uczuć, na prawdziwym współczuciu dla cierpiącej ludzkości, niech stroni od lekarzy i profesorów, uprawiających wiwisekcję, mając w pamięci dewizę angielską: „Obojętnych na niedolę zwierząt i ludzka niedola nie wzruszy“.

Należy wiedzieć, że obecnie istnieją w wielkich ośrodkach Europy szpitale, prowadzące leczenie na podstawach, nie mających nic wspólnego z wiwisekcją. Wolno w nich pracować jedynie takim lekarzom, którzy zarzucili wszelkie praktyki wiwisekcyjne i zobowiązali się, że nigdy nie użyją środków, których dostarczyły praktyki wiwisekcyjne. Szpitale te wykazują się doskonałymi wynikami. Wyliczone one są w broszurze prof. L. Oehningera, którą wydałem w polskim przekładzie i którą wysyłę gratis i franco każdemu, kto poda mi swój adres telefonicznie lub piśmiennie.

Okrucieństwom wiwisekcyjnym, hańbiącym obecną ludzkość, poniżającym godność medycyny, plamiącym kryształowy gmach prawdziwej wiedzy, która nie może być oparta na fundamentach zbrukanych krwią niewinnych istot, kres trzeba położyć. Żadną miarą zbrodnia nie może być matką dobra i wiedzy.

Wielki mąż Francji, zmarły niedawno Jerzy Clemenceau, powiedział: „Ideałem jutra jest podnieść zwierzę, współtowarzysza człowieka, do stanu piątego i nadać mu prawa“. Pod wpływem tych słów zawiązała się w parlamencie francuskim „Grupa parlamentarzystów ochrony zwierząt i walki z wiwisekcją“, do której przystąpili deputowani wszystkich odcieni politycznych (prócz komunistów) w liczbie 168 osób, oraz zawiązany został przez rożnegośnego adwokata paryskiego, p. Louis Lespine, Komitet prawniczy Międzynarodowy Obrony Praw Zwierzęcia („Comité Juridique International pour la Protection des Animaux“) z siedzibą w Paryżu (189 rue de Vaugirard, Paris XV-e), do którego przystąpili przedstawiciele palestry i profesorowie prawa różnych narodów z przedstawicielem Polski w osobie adwokata p. Leona Śliwińskiego z Warszawy.

Poczucie nasze etyczne i sumienie nasze nie uspokoi się, dopóki ohyda naszych czasów — wiwisekcja w instytucjach badawczych — nie podlegnie surowym rygorom i ciężkiej odpowiedzialności.

Sz. p. prof. W. Koskowski nie zbija właściwie moich argumentów, powtarza jednak z niedowierzaniem niektóre moje twierdzenia, zmusza mnie przeto do dania wyjaśnień.

Odczyt prof. L. Oehningera wygłoszony był na zjeździe Towarzystw Opieki nad Zwierzętami w Wiedniu w maju 1931 r. w obecności dwóch tysięcy osób ze wszystkich stron globu

ziemskiego, nawet Chin, Japonii i Australii. Był to jeden z najliczniejszych zjazdów. Kulminacyjnym punktem rozpraw były referaty lekarzy i profesorów ze związków antywiwiskcyjnych. Zławsza mocne stanowisko w tej sprawie zajęli: prof. L. Oehninger z Monachium, Magnus Schwantje — prezes „Związku radykalnej etyki” z Berlina, oraz lekarz weterynarii, Dr. Gustaw Mikuschka — prezes „Wiedeńskiego Związku lekarzy antywiwiskcjonistów”. Silne wrażenie wywarło również wystąpienie księdza jezuita, profesora teologii uniwersytetu w Gratzu, Dr. fil. Jana Uhde, który, obdarzony wielkim talentem kaznodziejskim, porwującym słuchaczy, mówiąc o mordach, popełnianych wogóle na zwierzętach, powiedział: „Jeżeli wyznawcy niektórych religii popełniają ten najokrutniejszy mord w imię nakazu Boga, to nie jest to Bóg, bo Bóg takiego okrucieństwa nakazywaćby nie mógł!”

O zjeździe tym, na którym tak bezapelacyjnie odsądzano lekarzy od czci i wiary, mało u nas wiadomo, uważałem przeto za stosowne opublikować mowę prof. L. Oehningera w języku polskim. Za argumenty w tym odczycie przytaczane, ja, jako tłumacz, nie zasługuję na pochwałę, ani nie ponoszę odpowiedzialności. Znaczącym w tym referacie jest to, że awersja do współczesnej wiedzy lekarskiej u autora doprowadza go do tego, że radzi wszystkim ludziom etyki omijać lekarzy, uprawiających wiwiskcję i zaleca homeopatię, przyrodolecznictwo, biochemię i spirytualizm! Oto czegośmy się doczekali za nasze kunsztowne prace, wykonywane na brzuchach i mózgach psów, kotów, królików i szczerów! Oto ludzie z wrażliwym sumieniem nazywają nas barbarzyńcami i zaczynają od nas stronić.

Nie wierzy, śnać, prof. W. Koskowski, że „kobiety prześcigają mężczyzn w okrucieństwach, zadawanych zwierzętom i że posiadam „niezbite” dowody, że wiwiskcja uprawiana jest często na tle popędów sadystycznych”. Zapewniam Sz. autora artykułu, że tak jest, i jako jeden z dowodów przytaczam co następuje:

1) Pierwsza z obroną wiwiskcji jako metody badań naukowych wystąpiła, niezaczepiona przeze mnie, bo jeszcze wtedy głosu nie zabierałem, znana lekarka w Warszawie — i to na łamach Kurjera Warszawskiego. Nie odpowiadałem jej, nie chcąc sobie robić reklamy przez Kurjer Warszawski.

2) Prof. fizjologii w Zurychu wycinał każdemu psu i kotowi, który mu się nawinął, gruczoł tarczowy bez żadnej potrzeby. Zwierzę było po operacji przeważnie uśmiercane. Takich operacji dokonał w życiu około 10.000. Pewnego dnia dorwał się do ukochanego kotka swej asystentki i, gdy ta z krzykiem kotka mu wydzierła, profesor stracił panowanie nad sobą i popadł w jakiś szal. Asystentka zrozumiała komu pomagała w pracy i porzuciła ze wstrętem dobrze płatne stanowisko w Szwajcarii i przyjechała do Warszawy. Jest obecnie u nas i każdej chwili gotowa złożyć szczegółowe oświadczenie. W wiwisktorjach naszych udziału nie bierze.

Prof. W. Koskowski próbuje skierować moją uwagę na nadużycia popełniane na zwierzętach w celach sportowych, w rzeźniach rytualnych, na kastrowanie zwierząt w celach eksploatacyjnych, kulinarnych etc. Czy pan profesor uważa, że kastrowanie powinno być zabronione rzeźnikom, ale dozwolone prof. Steinachowi i innym? Dla mnie osoby te jednakowo zasługują na potępienie, a nawet więcej jeszcze, ponieważ robią to wyłącznie w celach osobistego wzbogacenia się kosztem torturowania i okaleczania szympanów i ogłupiania klientów.

„W opiece nad człowiekiem są do zrobienia rzeczy wzniosłe i naprawdę humanitarne”, powiada pan profesor. Wiem o tem, i dlatego nawołuję również, żeby pan profesor zaprzestał wiwiskcji, a zajął się temi istotnie humanitarnymi sprawami, jak dożywianie niemowląt „Kroplą mleka” i zwalczaniem wśród nich gruźlicy na drodze higieny.

Cywilizacja nakłada na społeczeństwo obowiązek zwalczania wszelkiej nędzy tak ludzkiej jak i zwierzęcej. Jeżeli niektórzy myślą, że wobec ogromu nędzy ludzkiej nie powinno się wiele uwagi poświęcać zwierzętom — to się mylą. Jeżeli bowiem straszną jest nędza ludzka, chociaż człowiek może wołać o pomoc dla siebie, to stokroć straszniejsza jest jednak nędza zwierząt, których mowy i rozpaczliwego wołania naogół się nie rozumie, a które same sobie w swych cierpieniach pomocy nieść nie mogą. Jeżeli nie wolno nam obojętnie przechodzić obok nędzy ludzkiej, to nie przystoi również sercu ludzkiemu nie reagować na cierpienia otaczających nas istot, o których już znany poeta francuski Lamartine powiedział tak pięknie: „Brat, na jakimkolwiek szczeblu postawiła go natura”. Obojętność na cierpienia zwierząt jest właśnie wynikiem tego bezdusznego kierunku, panującego obecnie w nauczaniu medycyny i przyrody.

Jeżeli Sz. pan profesor Koskowski nie chce wiedzieć o tem, że statystyki lekarskie kłamią, że laboratoria wiwiskcyjne pra-

cuja dla przemysłu farmaceutycznego, że od doświadczeń na zwierzętach przechodzi się do doświadczeń na ludziach, to na to ja nie nie poradzę, przypomnę tylko sprawę prof. Neissera, który zaszczepiał choroby weneryczne ludziom; szczepienie metodą Calmette’a w Lubce, gdzie zmarło 70 oseków i w Madrycie, gdzie umarło 158 niemowląt wskutek zanieczyszczenia szczepionki, i niefortunne próby Dr. Bambergera i Sprangera stosowania wigantolu u dzieci w klinice uniwersyteckiej w Greifswaldzie — i wiele, wiele innych.

Długa mowa rektora uniwersytetu w Freiburgu, radcy tajnego D-ra med. i wet. h. c. prof. Pawła Uhlenhutha p. t. „Znaczenie doświadczeń na zwierzętach dla medycyny, zwłaszcza dla badań i zwalczania chorób nagminnych”, doczekała się licznych replik, które wykazały, że mówca nie znał przedmiotu i w każdym niemal zdaniu wprowadzał w błąd swoich słuchaczy. Trudno mi tu powtarzać wszystkie te argumenty. Ze sprawą jestem jaknajdokładniej obeznany.

Na zakończenie niech mi wolno będzie przytoczyć ustęp z przemówienia Dra med. Jerzego Wilsona, prezesa Brytyjskiego towarzystwa lekarskiego, dla wiadomości prezesów naszych towarzystw lekarskich:

„Oświadczam śmiało, że należy zrobić pauzę w tych okrutnych doświadczeniach i zorientować się w spokoju i bez uprzedzeń co do wartości tych bakteriologicznych praktyk... Bynajmniej nie przystąpiłem do antywiwiskcjonistów, a jednak oskarżam swój zawód, że wprowadza w błąd publiczność swemi grozą przejmującymi okrucieństwami, dokonywanymi na zwierzętach. Ci, co twierdzą, że doświadczenia te nie sprawiają bólu, lub sprawiają ból minimalny, karygodnie ukrywają prawdę, lub grzeszą nieznamościami rzeczy. Zgadza się, że samo wprowadzenie do ustroju jadu — hodowlanego lub innego — nie sprawia bólu, lub powoduje ból nieznaczny. Okrucieństwo jednak tkwi nie w tym zabiegu, który można wykonać zupełnie bez znieczulenia, lecz w jego następstwach. Czy wzmiankowany jad zastrzykuje się pod skórę, do kiszek, do czaszki, pod oponę twardą, do klatki piersiowej, do żył, oczu lub innych narządów — a wszystkie te doświadczenia wykonywane są w okrutny sposób — to następuje potem długa walka ze śmiercią! Niewinnie dręczone zwierzę może żyć jeszcze dni, tygodnie lub miesiące, a żaden środek znieczulający nie uśmierzy jego cierpień, dopóki śmierć go z nich nie wyzwoli. A co za triumfy święci bakteriologia przez te jarmarczne zachwalane praktyki, mające powstrzymać ogrom cierpień ludzkich? Szczepienia pasteurowskie przeciw wściekliznie są — zdaniem moim i wielu innych — zwykłym omamem... Rozsławiona surowica przeciwbłonicza nie zjednała sobie nawet ogólnego uznania wśród lekarzy szpitali zakaźnych w naszej stolicy... Cała teoria bakteriologiczna i jej praktyka jest ściśle związana z interesem handlowym. Behring opatentował swoją surowicę na kontynencie. Koch osiągał książęce wpływy przez lata całe ze swojej tuberkuliny”. (British Medical Journal, 1899).

W Warszawie nie ja sam jestem wśród lekarzy przeciwnikiem wiwiskcji. Jest już nas szereg, moich rówieśników — znanych w Warszawie lekarzy. Mam nadzieję, że zastęp nasz szybko się powiększy i w tym celu nawołuję wszystkich kolegów, dzielących moje poglądy, do zgłaszania swoich nazwisk pod moim adresem. (Dr. W. Knappe, Warszawa, Hoża 37).

Dr. med. W. Knappe.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Sigerist Henry E.: *Einführung in die Medizin*. Leipzig (Georg Thieme — Verlag), 1931, 8°, str. 405.

Wykłady propedeutyki lekarskiej pod nazwą „wstępu do medycyny” powierzane są zazwyczaj na wszystkich uniwersytetach historykowi medycyny, jeżeli takowy istnieje. Wychodzi się tu ze stanowiska, że nie się lepiej nie nadaje jako wprowadzenie młodego medyka do świątyni wiedzy lekarskiej, jak właśnie ta embriologia medycyny, czyli przesłedzenie dziejowe rozwoju sztuki leczniczej. Autor niniejszego „Wstępu do medycyny” jest wybitnym niemieckim historykiem medycyny, profesorem zwyczajnym tej katedry w Lipsku, dyrektorem jednego z największych instytutów historii medycyny w Europie. Książka, którą omawiamy, powstała z wykładów propedeutyki lekarskiej na uniwersytecie lipskim, wykładów, które się cieszą ogromną frekwencją młodzieży medycznej. Podobnie jak te wykłady, tak i sama książka przeznaczona jest przede wszystkim dla młodych ludzi, którzy obrali sobie zawód lekarski i stoją u progu studiów. Młodzi medycy mają się w ogólnych rzutach zaznajomić z obrazem medy-

cynny jako całości, ponadto z zadaniami i zagadnieniami swego przyszłego zawodu. Historia medycyny użyta jest przez autora jako metoda zapoznania młodzieży z podstawowymi pojęciami medycyny i istotą jej jako sztuki i nauki.

Przyznać trzeba, że jest to jedno z najświetniejszych dzieł z tego rodzaju piśmiennictwa. Żywy i bezpośredni sposób przemawiania do słuchacza względnie czytelnika, jasność wątku — który jakże łatwo zgubić w tym ogromie materiału! — pogładowy sposób przedstawiania rzeczy, zmierzający od codziennego zjawiska lub przeżycia ku tajnikom lekarskiego działania, wreszcie dbałość o piękno stylu — wszystkie te zalety sprawiają, że dzieło prof. Sigerista spełnia wszystkie warunki poczytnej, a pożytecznej lektury. Autor przystem na każdym kroku stara się wnikać w położenie młodych czytelników; wszak opuścili dopiero gimnazjum, pełni mnóstwa ogólnych wiadomości, nastawieni wielokierunkowo. A oto tutaj czeka ich skupienie się w kierunku specjalnym, a nawet zacieśnianie się z czasem w dziedzinie jeszcze bardziej ograniczonej specjalności. Autor stara się odtworzyć w swej książce tę drogę myślową: przejść od ogólnego nastawienia ku specjalizacji. Właśnie tutaj otwiera się dla historyka medycyny najwdzięczniejsze pole do działania; tu właśnie w pełni jaśnieje talent pedagogiczny Sigerista. Wprowadzić w specjalne dziedziny medycyny, a jednak nie zatracić ogólnych podstaw medycyny, nie pozamieniać specjalistów w rzemieślników, nie widzących świata poza swoim fachem. Historia medycyny ma być właśnie tym terenem, na którym drogi wszystkich specjalności mogą się ześć. Punkt widzenia historyczny, rzucający światło na wspólny rodowód wszech nauk lekarskich, ma łagodzić skutki nadmiernej specjalizacji, ma zacierać swem humanistycznym technicem czysto przyrodniczy kult lekarskiego wykonawstwa. Genetyczny punkt widzenia może nauczyć przyszłych lekarzy, by — mimo iż są specjalistami, leczącymi chore narządy — nie stracili z oczu całości chorego, by uwzględnić tak często lekceważoną osobowość chorego, której indywidualny charakter ma być podstawą tego ciepłego stosunku lekarza do pacjenta, który dziś, przy leczeniu en masse, coraz rzadziej występuje. Ta ideologia jest źródłem przekonania autora, że książkę jego z pożytkiem przeczyta także lekarz. Wśród znanych sobie wiadomości każdy lekarz znajdzie w dziele Sigerista mnóstwo historycznych myśli, które rozszerzą jego światopogląd.

Dwa pierwsze rozdziały przeciwstawiają sobie wzajemnie człowieka zdrowego i chorego: zawsze pierwsi anatomiczne („budowa człowieka“) i funkcjonalne wymagają dopełnienia ze strony czynników duszy oraz ducha (Seele und Geist). Rozdział pierwszy („der Mensch“) i drugi („der Kranke“) przedstawiają w ten sposób te same zjawiska i fakty, raz u zdrowego drugi raz u chorego. Widzimy, jak zmienia się w chorobie nie tylko budowa anatomiczna i zespół funkcji, ale i psychika chorego, a ponadto i rola jego w świecie kultury. Trzeci rozdział („Die Zeichen der Krankheit“) wprowadza w istotę objawu chorobowego, ze szczególnym uwzględnieniem pierwiastków dziejowych. Rozdział czwarty („Die Krankheit“) ma zapoznać czytelnika z zasadniczymi pojęciami patologii, tak ogólnej, jak i szczegółowej, znówu z podkreśleniem historycznego rozwoju poglądów na istotę choroby. Po wielu głębokich uwagach na temat przebiegu choroby, autor kończy ten rozdział zarysem chorobowości i śmiertelności, zwłaszcza ze stanowiska współczesnej socjologii. Rozdział piąty („Die Ursachen der Krankheit“), omawiający przyczyny chorób, poświęcony jest zagadnieniom etiologii w najszerszym znaczeniu. Punkt kulminacyjny zdaje się stanowić rozdział szósty („die ärztliche Hilfe“), analizujący w trzech etapach działalności lekarskiej, jakimi są rozpoznawanie, leczenie i zapobieganie chorobom — istotę pomocy lekarskiej. Zakończeniem dzieła jest rozdział szósty („der Arzt“), kreślący na tle dziejowym rolę lekarza w życiu społecznym, jako też i stanowisko zawodu lekarskiego w współczesnym państwie niemieckim.

Piękne dzieło prof. Sigerista możemy polecić również i polskiemu czytelnikowi, zwłaszcza młodzieży medycznej, mimo iż polskie piśmiennictwo może się poszczycić z tego zakresu publikacjami tak cennymi, jak „Propeudentyka lekarska“ Sokołowskiego, a szczególnie Wrzóska. Dzieło Sigerista ujmując przedmiot z innego stanowiska. Wymienione dzieła polskich autorów wprowadzają raczej do studiów lekarskich, podając mnóstwo materiału i wskazówek organizacyjnych. Omawiane dzieło Sigerista ogranicza się pod tym względem do minimum, starając się przede wszystkim rozstrząsać teoretyczne i filozoficzne podstawy medycyny i zawodu lekarskiego. Dlatego byłoby słusznym i wskazanym, by nasza młodzież obok popularnej u nas propeudentyki Wrzóska czytywała i „Wstęp“ Sigerista, gdyż obie te prace uzupełniają się bardzo dobrze.

Dr. med. i fil. T. Bilikiewicz.

A. Besredka: *Le Choc Anaphylactique et Le Principe de La Désensibilisation*, Masson et Cie, Paris, 1930, str. 276. Cena 30 franków.

W książce tej przedstawia autor owoce 20 letnich badań swoich nad zagadnieniem anafilaksji (przewrażliwości), tak ważnej dzisiaj nie tylko dla lekarza, lecz i dla fizjologa, chemika i histologa. Autor z zadowoleniem stwierdza, że obecny stan wiedzy uznaje słuszną szereg jego poglądów, przed laty wyrażonych, a mianowicie, po raz pierwszy przez niego wprowadzone „choc anaphylactique“ przyjęte zostało przez cały świat naukowy. W rozdziale pierwszym przedstawia historię badań nad objawami anafilaksji u człowieka i zwierząt — wspomina badania Richeta, Art-husa, Pirqueta i Schicka, podkreślając przytem prace autorów amerykańskich. Kończy opisem wyników własnych oraz współpracowników.

W drugim rozdziale omawia zagadnienia „uczulenia“ (*sensibilisation*) przeciwko surowicy, mleku i białku jaja, sposoby biernego przenoszenia uczulenia na zwierzęta; dość obszernie rozpatruje uczulanie przeciw drobnoustrojom.

Trzeci rozdział poświęca objawom wstrząsu anafilaktycznego u człowieka i u zwierząt, przychem zwraca uwagę na konieczność odróżniania objawów anafilaksji od podobnych zaburzeń innego pochodzenia.

Następny rozdział wyczerpująco omawia wszystkie możliwości zetknięcia się w życiu praktycznym z przewrażliwością na rozmaite ciała tak mieszane, jak roślinne, a wreszcie i leki.

Następnie szczegółowo zajmuje się środkami, służącymi do zwalczania wstrząsu. Wiele miejsca poświęca szczepieniom przeciwanafilaktycznym, podając szereg cennych, praktycznych wskazówek i rad, jak i gdzie należy wcześniej a bezpiecznie interwenjować. Rozdział ten bogato ilustruje przykładami z praktyki lekarskiej, co znacznie się przyczynia do zwiększenia zainteresowania.

Ostatni rozdział rozpatruje teorie anafilaksji. W chronologicznym porządku znajdujemy zebrane poglądy rozmaitych autorów oraz krytykę ich wyników. Besredka jest stanowczym przeciwnikiem teorii Friedbergera, a tylko w krótkich zdaniach szkicu swoje przypuszczenia, które niestety nie są jasno przedstawione. W pracy swej Besredka nie dotyka też wogóle zagadnienia alergii i stosunku tejże do anafilaksji; zagadnienia o zbyt doniosłym znaczeniu, by ją w poważnej pracy pominąć.

Książka pisana stylem przejrzystym i bardzo zajmującym, zasługuje na przychylnie przyjęcie — wzbogaca piśmiennictwo lekarskie nowymi wiadomościami i szeregiem cennych wskazówek praktycznych.

Ungar (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dermatologiczny, tom XXVI, numer 2, z r. 1931: A. Straszyński: W sprawie t. zw. ropnych i wypryskowatych postaci błonicy skóry. — St. Bibergal: Zarys patogenetycznej i terapii kły wczesnej. — Fr. Krzyształowicz: Rola paciorkowca w wywoływaniu zmian w skórze. — H. Reiss: W sprawie leczenia wyłysienia plackowatego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 26, z 28 czerwca 1931: J. Fabicki: Przyczynek do badań nad formowaniem płci. — J. Muszyński: Z wędrowek farmaceutycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Lekarz Polski, rok VII, nr. 6, z 1 czerwca 1931: T. Milewski: Zagadnienia reorganizacji Kas chorych. — H. Rudzki: Ustawodawca walka z gruźlicą (c. d.). — J. Stawski: Odpowiedzialność cywilna lekarza wobec pacjenta. — Wł. Felc: Lekarze biegli sądowi i medycyna sądowa a wymiar sprawiedliwości. — Br. Nowakowski: Zakład doświadczalny pracy na roli w Pomorzu. — Medycyna społeczna zagranicą.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 26, z 25-go czerwca 1931: L. Fingerhut: Fizjologia hormonów przedniego płata przysadki mózgowej i jajników. — S. Edelman: O walorach leczniczych Truskawca i ważniejszych wskazaniach do stosowania wód jego i kąpieli (dok.). — D. Margulies: Z kazuistyki dyzurji. — J. Stein: Anatomia patologiczna gruźlicy w świetle nowych badań (Streszcz. pogląd.; dok.). — I. Rutkowski: Rys rozwoju chirurgii (dok.). — H. Tubiasz: Ośrodki zdrowia w Polsce.

Pielęgniarka Polska, rok III, nr. 6, z czerwca 1931: Uroczystość rozdania dyplomów absolwentkom Szkoły pielęgniarstwa P. C. K. w Warszawie. — M. Rothmanówna: Ze szpitala dziecięcego w Berlinie.

Nowiny lekarskie, nr. 13, z 1 lipca 1931: R. Bernhardt: O rozpoznawaniu pryszczycy. — Wł. Osmólski: Biologiczne znaczenie ćwiczeń fizycznych. — M. Latkowski: O wczesnych objawach klinicznych gruźlicy kostnej. — S. Kaizerówna: Sposzczenia kliniczne nad nowym środkiem nasennym krajowym „Iranal”.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok II, nr. 6, 1931: Z działalności Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej. — Zawiadomienia z Izby lwowskiej. — Wiadomości bieżące. — Przepisy o ogłoszeniach lekarskich.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 27, 1931.

P. Guibal: *Postępowanie przy mechanicznej niedrożności jelitowej na tle zapalenia wyrostka robaczkowego.*

Mechaniczna niedrożność jelitowa może dotyczyć pojedynczych pętli przy zrostach, skręcie i t. p. albo też częściej występuje przy zlepleniu, ograniczonym zapaleniu otrzewny. Niedrożność zjawia się w przebiegu utajonego zapalenia wyrostka, częściej jednak po zabiegu operacyjnym i to albo bezpośrednio tak, że pooperacyjna niedrożność porażenna przechodzi w mechaniczną, albo też zwykle występuje w 1—2 tygodnie po zabiegu, czasem może wystąpić późno po tygodniach i miesiącach. Niedrożność późno występująca daje objawy kliniczne ostre i wyraźne, podczas gdy niedrożność wczesna pooperacyjna cechuje się niestałym obrazem klinicznym, po okresie niepokojących objawów występują częste remisje, co ma znaczenie dla rozpoznania i postępowania.

Autor operuje zwykle w linii środkowej i najczęściej w ogólnej narkozie. Zabiegi przedoperacyjne polegają na płokaniu żołądka, wlewaniu płynu fizjologicznego i wstrzykiwaniu dożylnym stężonych roztworów soli kuchennej. Zabieg operacyjny polega na rozpoznaniu przyczyny, wywołującej niedrożność mechaniczną i na usunięciu jej, jeśli to możliwe. W razie niemożności usunięcia przyczyny, należy wyłączyć część jelita niedrożnego przez wykonanie ileostomji. By usunąć treść rozdętych jelit autor wyciąga tylko ostatnią pętlę jelita biodrowego, która zwykle jest najwięcej rozdęta, nacina ją, wprowadza dren, którym uchodzi treść z jelit nie zanieczyszczając pola operacyjnego. Ten sam dren pozostać po zaszyciu powłok brzusznych do tego czasu, aż treść jelit zacznie się wydalać drogą naturalną. Autor poleca taką enterostomię zapomocą drenu we wszystkich przypadkach niedrożności.

Nr. 28, 1931.

R. Lutembacher: *Automatyzm serca.* Autor omawia teorię nerwową, mięśniową i teorię mieszaną, która przypisuje automatyzm serca węzłom zatokowemu, przedsionkowo-komorowemu, więzce Hisa i włóknom Purkiniego.

Ch. Clavel: *Wczesny objaw uszkodzenia narządów trzewnych przy urazach i ranach brzucha.*

W bardzo wczesnych przypadkach pourazowych przed wystąpieniem skurczu obronnego mięśni brzucha można wykazać w jamie brzusznej obecność małej ilości płynu dowodzącego uszkodzenia jakiegoś narządu wewnętrznego. Przez lekki ucisk palcami ściany brzusznej w okolicy biodrowej można wyczuć jakby balotowanie pętli jelitowych, a po przeciwnej stronie brzucha widzi się lekkie falowanie ściany brzusznej. Objaw ten występuje wtedy, kiedy niema jeszcze wcale stłumienia i często idzie w parze z podobnym objawem ze strony zatoki Douglasa u kobiet. Autor podaje 4 obserwacje urazów i postrzałów w okolicy brzucha i klatki piersiowej, gdzie na podstawie tego objawu można było natychmiast przystąpić do zabiegu operacyjnego.

Nr. 29, 1931.

L. Langeron: *Uwagi o leczeniu „angina pectoris” przy pomocy wstrzykiwania stowainy w miejsca bolesne na skórze.*

Metoda Lemaire’a, polegająca na wstrzykiwaniu 1% stowainy pod skórę obszaru, w którym chory umiejscawia ból, nie znalazła szerszego zastosowania mimo swej prostoty. Autor podaje 4 przypadki, w których stosował ten sposób leczenia (w 1 przy-

padku wynik ujemny) i zastanawia się nad sposobem działania leczniczego. Sądzi, że niewątpliwie stwierdzony dodatni wpływ znieczulenia miejscowego i usunięcia bólu nie tylko na sam ostry napad ale i na częstość występowania napadów anginy należy odnieść do unormowania zaburzonych odruchów naczyniowych. Dlatego też działanie lecznicze miejscowego znieczulenia może wystąpić tylko wtedy, kiedy nienormalne odruchy naczyniowe nie są zależne od anatomicznie zmienionych naczyń wieńcowych serca t. zn. tylko przy spastycznej *angina pectoris* można spodziewać się wyniku leczniczego przy tej metodzie.

F. Ramond i D. Popovici: *Patogeneza niektórych zapaleń kiszek ślepej i wyrostka robaczkowego.*

Różne hipotezy starają się wytłumaczyć występowanie bólów w prawym dole biodrowym. Często przy operacji najdokładniejsze badanie, także mikroskopowe, wyrostka robaczkowego nie wykazuje żadnych zmian anatomicznych. Także zmiany w kieszce ślepej i jej okolicy nie tłumaczą zwykle tych bólów, które nie ustępują po różnych zabiegach operacyjnych. Autorowie sądzą, że kieszka ślepa, wyrostek robaczkowy i kieszka wstępująca są narządem wydalniczym i w związku z tem przy nadmiernej czynności przychodzi do przekrwienia, któremu towarzyszy ból. Ta droga wydalała się ciężkie metale, wapń, niektóre drobnoustroje, jady bakteryjne, jady przy mocznicy, według obserwacji autorów nawet żółć przy zupełnym zamknięciu przewodu żółciowego, co może tłumaczyć często występującą przy zapaleniu woreczka żółciowego bolesność okolicy wyrostka robaczkowego. Poznanie czynnika drażniącego kiszek i ewentualnie skierowanie jego drogi wydalania na nerki jest w stanie usunąć takie bóle o nieznanej przyczynie.

Skowroński (Lwów).

Nutrition.

Tom. I. Zeszyt I i II. Doin et Cie. Paris.

Czasopismo poświęcone sprawom odżywiania i schorzeń przemiany materji, wychodzi 6 razy w roku pod redakcją profesorów wydziału lekarskiego uniwersytetu w Paryżu P. Carnot’a, M. Loeper’a i M. Villaret’a.

Zeszyt I, poświęcony hiperglikemjom niediabetycznym przynosi następujące artykuły:

Marcel Labbé: *Les frondières du diabète.* Autor dzieli hiperglikemie na 2 grupy, jedną stanowi prawdziwa cukrzyca, drugą stany, które określa jako paradiabetyczne, a do których zalicza zaburzenia endokrynne, oraz wątrobowe przebiegające z przecukrzeniem krwi. Zaburzenia te nieleczone, często przechodzą w cukrzycę prawdziwą. Dla rozpoznania klinicznego decydującym czynnikiem jest przebieg o krzywej hiperglikemicznej po obciążeniu cukrowem.

Pierre Mauriac: *Glycolyse et glycoregulation sanguine.* Stały poziom cukru we krwi i tkankach opiera się na 2 systemach regulacyjnych, humoralnym względnie tkankowym oraz nerwowym. Do pierwszego należy zdolność glikolityczna krwi i tkanek i insulina z jednej, z drugiej strony przeciwdziałające insulinie czynniki tkankowe i wydzieliny gruczołów dokrewnych n. p. nadnercza i tarczycy. Zaburzenia jednego z tych czynników prowadzą do hiperglikemji.

Emile Auberdin: *Le rôle du foie dans la pathogénie du diabète.* Autor wykazuje, że tendencja doszukiwania się przy każdej hiperglikemji schorzenia wątroby jest przesadzona, że wprawdzie nierazko obie te sprawy łączą się ze sobą, ale że też bardzo często schorzenie dotyczy samej tylko trzustki.

Etienne Chabrol: *La part du pancreas dans les hyperglycémies non diabétiques.* Autor stwierdza, że nie zawsze hiperglikemja zwłaszcza niediabetyczna spowodowana jest przez schorzenie trzustki. Istnieją ciężkie schorzenia trzustki bez hiperglikemji i naodwrot hiperglikemje bez zmian anatomo-patologicznych w trzustce.

F. Rathery: *Le rôle du rein dans les états hyperglycémiques.* Według autora odgrywa przy cukrzycy nerka pewną rolę. Stwierdza bowiem, że nie tylko nerka człowieka zdrowego i diabetyka odmiennie reaguje na hiperglikemję, ale także u diabetyków poziom cukru we krwi i w moczu bynajmniej nie zawsze idzie z sobą w parze.

Haller: *Diététique et physiothérapie des hyperglycémies.*

M. et M-me Oerdeau: *Traitement hydromineral des hyperglycémies non diabétiques.* W obu artykułach podkreślony jest korzystny wpływ wód i fizykoterapii stosowanych w Vichy na stany paradiabetyczne.

Drugi zeszyt zajmuje się przewrażliwością pochodzenia pokarmowego.

Pasteur Vallery-Radot et M. P. Benassy: *Les hypersensibilités d'origine digestive*. Zjawiska przewrażliwości na pewne pokarmy (pokrzywka, zaburzenia przewodu pokarmowego, migrena, astma) polegają zwykle na anafilaksji. W parze z temi zmianami idą zaburzenia wątrobowe i zaburzenia w czynności zączynów trawiennych. Poza leczeniem odczulającym winno się także zwracać uwagę na układ neuro-vegetatywny.

L. Langeron: *Données expérimentales sur les hypersensibilités d'origine digestive*. Stany przewrażliwości mogą być nabyte, mówimy wówczas o anafilaksji, albo też wrodzone, mówimy wtedy o idiosynkrazji. Odczulanie powinno się przeprowadzać także drogą pokarmową a nie tylko przez śródskórne lub podskórne wstrzykiwanie antygeny.

A. Tzanck: *Intolérance digestive et anaphylaxie alimentaire*. Na anafilaksję pokarmową składają się 2 grupy zaburzeń: pierwsza z nich stanowią bezpośrednie zaburzenia czynności przewodu pokarmowego, które należy zwalczać przez obniżenie jego pobudliwości, do grupy drugiej należą takie sprawy jak *urticaria*, *eczema*, *morbus Qubique'i* i t. p. dla których bramą wejścia jest również przewód pokarmowy. Tutaj oczywiście odczulanie przewodu pokarmowego, jakkolwiek bezwzględnie wskazane, przynosi mniejsze efekty.

C. Flaudin: *Infections digestives et hypersensibilités*. W szeregu przypadków anafilaksji pokarmowej można wykazać istnienie infekcyj przewodu pokarmowego, które wywołują czasem nagłą intolercancję na pokarmy dotąd dobrze znoszone. W takich wypadkach należy zwracać uwagę na infekcje migdałków, *pyorrhoea alveolaris*, *appendicitis*, *cholecystitis* esent, cystę echlinokokową.

Ch. Richet: *L'anaphylaxie clinique aux Etats-Unis*. Autor porównuje zapatrywania i metody leczenia autorów amerykańskich z metodami francuskimi. Stwierdza przewagę tendencji specyficznego odczulania w Ameryce, podczas gdy we Francji przeważa tendencja leczenia niespecyficznego zapomocą peptonu ze szczególnym uwzględnieniem poprawy funkcji wątroby.

C. Houlbert: *L'intolérance alimentaire chez les enfants et l'insuffisance hépatique*. Autor uważa, że w zaburzeniach anafilaktycznych u dzieci (*Eczema*, *pruritus*, *urticaria* i inne) wielką rolę odgrywa niedomoga wątroby.

G. Nivière: *Variations de la posologie des eaux de Vichy au cours des siècles*. Autor podaje historyczny rozwój metod leczenia wodami mineralnymi w Vichy, które już za czasów rzymskich stosowane były w lecznictwie.

P. Ostern (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

Archives of Internal Medicine.

Vol. 46. Zeszyt 5. Listopad 1930.

J. Meyer i L. B. Kartoon: *Wyniki otrzymane przy użyciu dożylnych zastrzyków białka obcego w przypadkach wrzodu trawiennego*. Ulga w bólach, osiągnięta zapomocą dożylnych zastrzyków białka obcego w przypadkach wrzodu trawiennego, jest niezależna od zmian w kwasocie. Autorzy przypuszczają, że ważną rolę w zmniejszaniu bólów odgrywa mniejsze napięcie żołądka i skurecz, które występują podczas zastrzyków białka. Również pewne znaczenie przypisać musimy wzrastającemu pod wpływem zastrzyku przekrwienia części żołądka, ułożonej w miejscu wrzodu i nad wrzodem. Starają się udowodnić, że ból, występujący w przypadkach wrzodu pozostaje w ścisłym związku ze zmianami i uszkodzeniami zachodzącymi w sieci naczyń włosowatych, znajdującej się w miejscu wrzodu i nad nim. Również czynność perystaltyczna przewodu pokarmowego posiada pewien wpływ na powstawanie bólu. Białko nieswoiste należy uwzględnić tylko jako dodatek do leczenia wrzodu trawiennego.

A. L. Banyai i S. v. Anderson (Wawatosia): *Znaczenie szybkości opadania krwinek w gruźlicy*. Praca oparta jest na 200 przypadkach. Przy używaniu tego odczynu, jako czynnika rozpoznawczego, musi się wpraw wykluczyć możliwość istnienia innego procesu chorobowego, który również wywołuje w znacznej mierze wzrost szybkości opadania krwinek. Ledwie 7,35% chorych z objawami czynnej gruźlicy wykazało prawidłowe opadanie krwinek. Grupa ta obejmuje 40 przypadków początkowej, 54 średnio posuniętej i 30 przypadków daleko posuniętej gruźlicy. Również 47 przypadków gruźlicy bez objawów ze strony płuc zaliczają autorzy do tej grupy. Jeśli uwzględni się możliwość pomyłek przy pracy tej metody ta dostarcza bardzo wartościowych informacji co do aktywności choroby, rozpadu procesu gruźliczego w tkance płucnej i jado-witości. Zwolnione opadanie krwinek u chorego, u którego stwierdzono przedtem bardzo szybkie opadanie, oznacza polepszenie. Wzrost szybkości opadania wskazuje na rozszerzanie się choroby

lub świadczy o powikłaniu. Na podstawie wartości, obliczonej z opadania krwinek nie należy oznaczać i ustalać rozległości uszkodzenia. Ograniczony proces z rozpadem tarczki i charakterystycznymi objawami toksycznymi może być przyczyną bardzo szybkiego opadania krwinek, podczas gdy proces gruźliczy włóknisty rozległy odznaczać się może małą jadowitością i prawidłowym opadaniem czerwonych ciałek. Szybkie opadanie krwinek, występujące stale oznacza niekorzystne rokowanie. Największe znaczenie tej metody leży w tem, że służy ona za wskaźnik ogólnego i miejscowego stanu chorego. Służy ona do kontroli leczniczych wartości postępowania lekarza. Przy oznaczaniu zdolności do pracy przed opuszczeniem przez pacjenta szpitala posiadamy w tej metodzie wartościową pomoc.

Vol. 46. Grudzień 1930 r.

S. J. Cohen, M. J. Matzner i I. Gray (Brooklyn). *Odczyn czerwieni obojętnej w przypadkach niedokrwistości złośliwej*. Davidson, Willcox i Haagansen znaleźli w 8 przypadkach niedokrwistości złośliwej brak barwika czerwieni obojętnej w soku żołądkowym, podczas gdy w przypadkach *achylia gastrica* innego pochodzenia (gruźlica, wtórna niedokrewność, rak) można było po wstrzyknięciu czerwieni obojętnej, barwik ten w treści żołądka wykazać. Według tych autorów posiada ten brak barwika w soku żołądkowym po zastrzyku ważne znaczenie praktyczne dla rozpoznania niedokrwistości złośliwej. Autorzy pracy omawianej opisują trzy przypadki niedokrwistości złośliwej, w których po wstrzyknięciu domięśniowo 2 cm³ 2% czerwieni obojętnej, wykazano po 30 minutach obecność barwika w soku żołądkowym. Obecność barwika w żołądku nie wyklucza zatem rozpoznania niedokrwistości złośliwej.

R. S. Hubbard (Clifton Springs). *Odczyn moczu metodą badania kwasoty żołądka*. Badania moczu w szeregu przypadkach okazały się cennym środkiem pomocniczym w oznaczaniu kwasoty żołądka. W blisko 80% odczyn zasadowy moczu idzie w parze z brakiem kwasu żołądkowego albo z nieznacznym jego stężeniem. Wartość tej metody jest jednak w znacznej mierze ograniczona. Nie możliwym niejednokrotnie jest odróżnienie prawidłowego soku żołądkowego od nadkwasowości przy pomocy tej metody. Opierając się tylko na niej trudnem jest wysuwanie pewnych wniosków z osiągniętych wyników, z powodu ich nieprawidłowego charakteru. Metoda bezwartościowa jest w przypadkach zapalenia pęcherza moczowego i nerek. W końcu metoda ta nie jest w stanie odróżnić prawdziwego braku kwasoty od rzekomego.

Vol. 47. Styczeń 1931 r.

E. G. Schmidt i T. N. Carey (Baltimore). *Hipoglykemia końcowa*. Autorzy przeprowadzili badania chemicznego składu krwi u 33 chorych, nie cukrzyczych, przed i godzinę po śmierci. Wśród tych chorych w 12 przypadkach (36%) cukier we krwi wahał się pomiędzy 28 do 75 mg na 100 cm³ w chwili śmierci. W szeregu przypadków wykazano hipoglykemię przed śmiercią, jak i po śmierci. Powolny i nieznaczny spadek cukru we krwi zauważono w ciągu godziny po natychmiastowej śmierci, jakkolwiek zauważono 2 ciekawe wyjątki. W jednym przypadku cukier we krwi serca obniżył się z 154 na 50, w drugim z 166 na 32, a to w przeciągu jednej godziny po śmierci.

Mocznik we krwi często szybko wzrastał tuż przed śmiercią, po śmierci znowu następowało obniżenie. Chlorki we krwi nie ulegały zmianie.

Dr. Ungar (Lwów).

Archiv für Gynaekologie.

T. 139. Z. 3.

Siegmund. *O przyczynach okresowości cyklu*. Na podstawie dawniejszych jak i obecnych doświadczeń twierdzi autor, że okresowość i przebieg cyklu zależą od okresowych zmian w jajniku a mianowicie od powstawania i zaniku jajek i ich gruczołów pomocniczych. Trwanie poszczególnych fali cyklu uwarunkowane jest od czasu trwania dojrzewającego i dojrzalego jajka. Jak długo w ustroju żyją jajka dojrzale, dopóty dojrzewanie pęcherzyków jest powstrzymane. Dopiero po obumarciu jajek i procesach wstecznych w ciałkach żółtych możliwe jest dojrzewanie następnych pęcherzyków a temsamem rozpoczęcie się kolejnej fali cyklu. Ten wpływ jajek kieruje rytmem i okresowością przebiegu cyklu. Za wpływem wyłącznym jajek a przeciw wpływowi przysadki mózgowej na czynność narządu rodnego przemawiają również socie strzeżenia u kobiet po zapłodnieniu jajka. W czasie całej ciąży brak w normalnych warunkach dojrzewania pęcherzyków i wszelkich objawów ru. Ru nie można wywołać nawet przez podanie odpowiedniego hormonu. Dopiero po wydalaniu żyjących jajek z ustroju matki i to niemal bezpośrednio, pęcherzyki zaczynają dojrzewać i rozpoczyna się nowy cykl.

Geller. *Cykl rui u białej myszy po sterylizacji naświetlaniami i ogólne uwagi o cyklu rui wogóle*. Cykl jajnikowy jest charakterystyczną właściwością czynności jajnika. Cykl pochłowy myszy normalnej wywołuje okresowe dojrzewanie pęcherzyków. Po sterylizacji zapomocą naświetlań występuje u myszy dojrzalej całkowite złuteinizowanie jajników. Cykl pochłowy mimo to utrzymuje się i przechodzi w fazę stałej rui z krótkimi przerwami stadium fuszczenia się. Hormonu rui naświetlanych myszy dostarczają komórki luteiny wypełniające jajnik. Okresowość rui przy tym stanie jajników z początku może być wywołana przez stopniowe powstawanie komórek hormonalnych. Przerwanie stadium fuszczenia się w pochwie myszy naświetlanych uważać jednak należy niezawsze za wynik działania hormonalnego lecz prawdopodobnie za efekt jakichś warunków i wpływów miejscowych.

Eufinger. *Wydzielanie białka i lipidów drogą nerek u ciężarnych zdrowych i z zatruciami ciążowym*. Często u położnic stwierdzić można w moczu obecność białka, mimo że w ciąży wcale go nie było. 50% położnic wykazuje w pierwszych dniach połęgu przejściowy białkomocz — mimo że w czasie porodu mocz białka nie zawierał. Białko to pochodzi głównie od albuminu.

Podobnie jak białko można również, ale tylko w przypadkach zatrucia ciążowych, wykazać w połęgu lipidy w osadzie moczu przy pomocy mikroskopu polaryzacyjnego.

Liebmann. *O zamartwicy i dalszym losie dzieci urodzonych w zamartwicy*. Obfity materiał kliniki w Budapeszcie z lat 10-ciu (1917—1926) obejmujący 16087 porodów, z czego w zamartwicy urodziło się 805 dzieci = 49%.

Różne daty statystyczne, uwidocznione i zestawione w rubrykach nie nadają się do referatu, gdyż należałoby je dosłownie przytoczyć. Nadmienić należy tylko, że z dzieci urodzonych w zamartwicy ogółem 1/4 ginie wcześniej lub później. Uderzającym jest znaczny odsetek zamartwicy u dzieci urodzonych drogą operacyjną, nie wyłączając nawet cięcia cesarskiego. Tłumaczy to okoliczność, że właśnie zły stan dziecka często bardzo daje wskazanie do zabiegu. W bardzo wielkim odsetku przypadków (25%) przyczyną zamartwicy jest wylew krwawy w mózgu. Z tego też powodu przeciwny jest autor wahaniem Schultze'go i radzi próbować w celu ucięcia noworodka inne sposoby, przy czym posługując się chętnie podskórnym wstrzyknięciem lobeliny. (0,2—0,5 cm³).

Langen. *Porażenie nerwu promieniowego u noworodków*. Po omówieniu szczegółowo wszystkich przyczyn, jakie mogą spowodować porażenie nerwu promieniowego u noworodka podaje autor dokładny opis własnych 3 przypadków. W pierwszym przypadku przyczyną tą był prawdopodobnie ucisk przez grube postronki owojki, w drugim ucisk pętl, założonej na rączkę, a w trzecim ucisk kostnicy powstałej po złamaniu ramienia.

K. B. (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 40. — 1930.

E. Vogt. *Dzisiejszy stan wiedzy o wydzielaniu wewnętrznym*. Leczenie: 1) preparatami jajnikowymi (progynon) przy zaburzeniach miesiączkowania, niepłodności, w okresie przekwitania, po kastracji, przy *arthropathia climacterica*, 2) hipofysyną i adrenaliną w rozmięczeniu kości obok terapii witaminowej; 3) paratyreoidyną w tężyczce obok wapnia dożylnie; 4) krwotoków miesięcznych w okresie pokwitania i przekwitania insuliną; 5) otyłości endogennej (poronień nawykowych) dietą i tarczycowymi preparatami; 6) wyciągami przedniej części przysadki (prolan).

F. Mainzer. *Zasady klinicznej oceny czynności nerek*.

G. Herrmann. *Tarcza zastoinowa występująca po przeciwnej stronie niż guz*. Zbiera z literatury wymienione w nagłówku przypadki i przychodzi do wniosku, że tarcza zastoinowa jako wyraz wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego występuje po przeciwnej stronie przy guzach mózgowych paramedialnie położonych i przy guzach w okolicy ośrodkowych zwojów łączących. Ważny jest przy tym kierunek ucisku wywieranego przez guz.

W. Bfirger. *Wprowadzające w błąd objawy raka*. Rak przebiegający pod formą objawów: 1) pseudoserowych, 2) pseudoseptycznych (z gorączką), 3) pseudogółścowych i nerwobólowych. Podaje przykłady.

L. Moszkowicz. *Plastyka połowicznego zaniku twarzy przy pomocy tłuszczu, transplantowanego z uda*.

G. Neugebauer. *Zwężenie jednostronne stawu biodrowo-krzyżowego*. Opis przypadku i teoretyczne rozważanie mechanizmu.

H. Blume. *W sprawie nosicieli prątków gruźliczych*. Przypadek gdzie po 3 latach obserwacji okazało się ognisko okołowodniowe źródłem wydalanania prątków, nie był to więc przez te 3 lata nosiciel prątków tylko osobnik gruźliczy.

K. Narbeshuber. *Sprawność próby Kongo Bennholda*. Na podstawie 2 przypadków przychodzi do wniosków, że: 1) wiązanie barwika w surowicy i skape wydzielanie go w moczu przemawia za rozległą skrobiawicą, 2) przyspieszone i wzmożone wydzielanie w moczu przemawia raczej za nerczycą, 3) nieznaczne odkładanie amyloidu w tkankach nie może być wykryte próbą Kongo.

Eutonon, Taumagen, Taumasthman, E. J. Kraus: *O możliwości zastosowania młodych myszy do rozpoznania ciąży z moczu*.

T. Doxiades. *Leczenie otyłości lipolisyną i lipoaktywatorem* (potas i fosfor). Drugi środek zmniejsza objawy uboczne lipolizyny, zawierającej tarczycę.

W. Brandis: *Lekkie wstrząśnienie mózgu przyczyną udaru*. Dział ubezpieczeń.

P. Horn. *Nowe prace z zakresu ubezpieczeń i medycyny*. Referat.

H. Powązka (Kraków).

Nr. 41. — 1930.

G. Buttner: *Hipotyreozy w praktyce chirurgicznej*. *Cachexia strumipriva* — rozpoznanie początkowych objawów i postaci poronnych najważniejsze w praktyce. Przy leczeniu podaje 0,3—0,5 tyreoidyny w ciągu pierwszych 2 tygodni, później dochodzi do pełnej dawki 2,0—5,0 *pro die*. Zapobieganie zakrzepom pooperacyjnym podawaniem tyreoidyny u tych, którzy wykazują obniżenie funkcji tarczycy. Tyreoidyna jako środek przeciw niektórym formom zaparcia stolca, jako *roborans* i jako *tonicum* dla układu krążenia.

F. Loben. *Znaczenie nacieków podobojczykowych i wczesnego zapalenia wysiękowego opłucnej dla genezy gruźlicy*. Tak zwaną *pleuritis exsudativa idiopathica* stawia w ocenianiu przebiegu gruźlicy narówni z wczesnymi naciekami.

Weiss. *Leczenie złamań kości ze szczególnym uwzględnieniem leczenia operacyjnego*.

H. Munter i D. Nitschke. *Czy jest możliwa zmiana grupy krwi pod wpływem zabiegów leczniczych*. Oznaczanie grupy krwi u około 100 pacjentów, przebywających kurację salwarsanową czy arsenikową nie dało zmiany grupy krwi, a przeciwnie zdania i fakty podawane w literaturze musiały polegać na omyłce.

F. Kisch. *Praktyczne znaczenie badania czynności układu krążenia zapomocą „Amplitudenfrequenzproduktu”*.

W. Spack. *Niebezpieczeństwo zgorzeli sporyszowej przy stosowaniu gynergenu w chorobie Basedowa*. Przypadek grożącej zgorzeli leczonej teofylliną dożylnie, *natrium nitrosum* podskórnie oraz terapią fizykalną.

G. Stroomann. *Objawy anafilaktyczne po insulinie*. Po krzywką z gorączką i przyspieszeniem tętna po podaniu w ciągu 10 dni razem 40 jednostek.

K. Lutz. *W sprawie masażu sterczu*. Może tylko pogorszyć stan zapalny a wydzielina może być wmasowana w tkankę okołogruzołową.

A. Slauck. *Zagadnienie odbudowy miejscowej białka w centralnym układzie nerwowym*.

F. Fischer. *Metoda ujawnienia i pisania substantia granulofilamentosa w ciałkach czerwonych*.

H. Müller. *Bezskuteczność leczenia piramidonem ischiasu pochodzenia reumatycznego* (0,9—1,8 g) w przeciwieństwie do dobrych rezultatów przy *polyarthritidis rheumatica* (Schottenmüller).

W. Brandis. *Gruźlica płuc przy miernego stopnia pylicy nieuznana za chorobę zawodową*. Dział ubezpieczeń.

H. Kogeker i E. Stransky. *Psychoterapia*. Referat.

Nr. 42. — 1930.

F. Heimann. *Dzisiejsza wartość leczenia promienistego w ginekologii*. Wylicza cały szereg schorzeń nadających się do aktinoterapii, która powinna uwzględniać zachowanie się całości organizmu.

W. Benthin. *Rozpoznawanie nowotworów złośliwych macicy*. Wskazuje na ważne momenty rozpoznawcze i omawia rozszerzanie się i przerzuty raka różnych części macicy. (d. c. u.).

J. Kubik. *Bąblowiec oczodołu*. Dopiero punkcja i drobnowodowe badanie wyjaśniło to długotrwałego jednostronnego wytrzeszczu.

J. Stutzin. *Przywrócenie płodności u nieplodnych sposobem operacyjnym na nasieniowodzie*.

H. Baumecker. *Rozpoznanie kliniczne kily żołądka*. Na rozpoznanie składają się: kila w wywiadach i dodatni odczyn W-a, narastające dolegliwości żołądkowe z częstymi poepszeniami, młody wiek, brak większego charakteru, niecharakterystyczna treść żołądkowa, rentgenologicznie *microgastria*, zmniejszona perystaltyka a przy próbnej laparatomii rozległe stwardnienie ściany żołądka, drobnowodowo typowe zmiany z obecnością krętków.

H. Hoff. *Zatrucie solami metali a witamina D.* Odżywianie z dodatkiem dużych ilości wiganolu podnosi oporność systemu nerwowego przeciwko zatruciu, alkohol i teofilina działają uszkadzająco.

G. Blumenthal. *Dalsze doświadczenia nad odczynem W-a i Kohna z surowicami i płynami kłłowymi.*

G. Scherk. *Kamica żółciowa czy ostre zapalenie trzustki?* Opis trudnego przypadku.

Quadrone i Quadro-Nox. Guphan. O. Strauss. *O raku i doświadczeniach nad rakiem.* Referat.

Nr. 43. — 1930.

F. Bernstein. *W sprawie dziedziczenia i natury raka.* (d. c. n.).

W. Berthlin. *Rozpoznawanie złośliwych guzów macicy.* (d. c.). Omawia cały szereg schorzeń wklajających rozpoznawanie nowotworu i podaje rozpoznawanie różniczkowe raka macicy.

A. Buschke i L. Loewenstein. *Kosmetyczne rezultaty stosowania elektrokoagulacji i promieni radu przy raku skóry.* Kombinowanie elektrokoagulacji i pooperacyjnego naświetlania radem daje pełne wyleczenie złośliwych nowotworów skóry z dobrym wynikiem kosmetycznym.

A. Leischner. *Próby lecznicze przy melancholji, schizofrenji i migrenie.* Omawia zaburzenia przemiany materji występujące w tych chorobach i podaje wyniki po stosowaniu Decholin.

H. Rothmann. *Zwapnienie gruczołów kregkowych.* Zakażenie prątkiem bydłęcym grzylcy, spowodowane nadmiernym spożywaniem niegotowanego mleka może doprowadzić w ciągu lat do zwapnienia gruczołów kregkowych. Obraz chorobowy podobny do chorób żóładka lub nerek; opisuje takie 3 przypadki.

E. Tramer. *Dwa przypadki objawów mózgowych po ospie wietrznej.* Obraz encephalitis mózdzku i choroby Heine-Medin'a zakończony wyzdrowieniem.

H. Steurnthal. *Przepukliny pępkowe w wieku niemowlęcym i ich leczenie.*

F. Deutsch i B. Hermann. *Zachowanie się dopelnacza krwi po wysiłkach sportowych.*

Hayward. *Konsyljum chirurgiczne.* Uszkodzenia nerwów obwodowych (d. c. n.). Neotropin stosowany przy wiewiórze. Hepatopson i ferronin przy leczeniu retinitis pigmentosa.

P. Rauch. *Czy strata jednego oka odpowiada rencie w wysokości 33%?* Dział ubezpieczeń.

G. Peritz. *Dziedziczność w psychjatrii i neurologji.* Referat.

C. Adam. *Z zakresu okulistyki — najnowsze piśmiennictwo.* Baranowski (Kraków).

Nr. 44. — 1930.

R. L. Mayer. *Pudry, szminki, barwiki do włosów i ich działanie szkodliwe dla zdrowia.* Autor udowadnia szkodliwość używanych preparatów podnosząc, że cały szereg preparatów ma nieznaną bliżej skład, więc trudno jest dowiedzieć jakie składniki są szkodliwe.

F. Bernstein. *W sprawie dziedziczenia i natury raka* (dok.). Z przedstawionych zestawień hodowli myszy wykonanych przez Clare Lynch i Maud Slye dochodzi się do wniosku, że dziedzicz się nie tylko samo schorzenie ale i skłonność do pojawiania się przerzutów w tych samych organach co u przodków. Warburg udowadnia, że znaczna zdolność podziału komórek rakowych zależy nie jak dotychczas sądzono od ich embrjonalnego stanu, lecz od braku czynników hamujących rozwój. Boveri starał się udowodnić powstanie raka złym rozdzieleniem chromosomów w jajach, ten też podkreślił ważną rolę chromosomów; Bridges i Sturtevant twierdzą, że najdrobniejsze cząstki chromosomów (geny) mają te same właściwości. Czynnikiem umożliwiającym takie odszczepianie jest dziedziczność tej właściwości, znaczne zaś zmiany w koloidach dzielących się komórek, zwłaszcza zmiany lepkości, ułatwiają ten proces. Dziedziczna dyspozycja może po wyczerpaniu się z biegiem życia pewnych substancji hamujących, ujawnić się w formie raka. Między doświadczeniami na zwierzętach a obserwacją tych zjawisk u ludzi istnieje pewna analogia. Co się dotyczy leczenia to pomijając dzisiejsze chirurgiczne wyraża autor nadzieję, że znajdzie się może kiedy taki czynnik jak insulina w cukrzycy, który uniemożliwi powstawanie raka w ustroju dziedzicznie obciążonym.

F. Pollak. *Przyczynę do pojęcia schizofrenji zwłaszcza w wieku dziecięcym.* Referat.

H. Benthin. *Rozpoznawanie nowotworów złośliwych macicy.* (dok.). Mikroskopowe rozpoznawanie raka macicy następuje nieraz duże trudności; podaje dokładne obrazy histologiczne. Rozpoznanie mięsaka i nabłonniaka kosmówkowego.

A. Rothschild. *Cystoskop oraz irygator,* opis nowego modelu.

H. Berthman. *Schorzenie gardzieli podobne do błonicy w związku z zapaleniem nerek.* Opis przypadku.

Philippsthal. *Przypadek zapalenia dziąseł w następstwie ciała obcego.* (resztki korzenia zębowego).

E. Mester. *Przyczynę do wczesnego rozpoznawania raka wpustu i krzywizny mniejszej.* Wywoływanie bólu po wypiciu zimnej wody.

R. Bauer. *Zawartość dopelnacza w surowicy krwi człowieka.* Hayward. *Angiospasmus i chromanie przestankowe* — konsyljum chirurgiczne.

R. Hofbauer. *Leczenie detoxyną septycznego zakażenia.*

K. Hahn. *Uszkodzenia skóry promieniami Roentgena, profi-laktyka i leczenie zapomocą „Raderma“.*

Roeder. *Higiena społeczna.* Referat.

J. Fenczyn (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 25 marca 1931 r.

Przewodniczący: Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego z dnia 18 marca 1931 odczytano i przyjęto.

Kol. Prezes wita przybyłego ze Lwowa prelegenta, Prof. U. J. K. Lenartowicza i prosi o wygłoszenie odczytu.

Kol. Prof. Lenartowicz wygłasza odczyt pod tytułem: „Badania nad kłą doświadczenia u zwierząt: kłą u myszy i królików. (ręcz. przeznaczona do druku).

Kol. Stopczyński (autoreferat).

Badania Prof. Lenartowicza nad kłą doświadczenia dzielą się na dwa okresy. Pierwszy okres od roku 1927 do grudnia 1929 obejmuje szczepienia królików różnym materiałem kłowym ludzkim, brany z zmian pierwotnych jak i drugorzędnych, jak też kwią i płynem mózgowo-rdzeniowym i został uwieńczony bardzo pomyślnym wynikiem, bo otrzymano 17 szczepów króliczych. Dalsze zadanie polegało na hodowaniu i utrzymaniu tych szczepów, a więc przeszczepianiu materiału kłowego z królików z objawami kły na króliki zdrowe. Następnie podjęto szczepienie myszy białych ludzkim materiałem kłowym. Ponieważ kłą u myszy przebiega bez objawów, więc stwierdzenie zakażenia mogło być wykonane zapomocą przeszczepienia miazgi narządów wewnętrznych myszy na króliki i dało 25% dodatnich wyników. To miało już doniosłe znaczenie, gdyż taki wynik dotąd wogóle w piśmiennictwie nie był znanym.

Prof. Lenartowicz i Weigl byli pierwszymi, którym udało się uzyskać bezpośrednie przeniesienie kły ludzkiej na myszy.

Autorzy niemieccy jak Kolle i Schlossberger szczepili myszy materiałem kłowym, ale wziętym z królików zakażonych. W szczepieniach kliniki lwowskiej zostawiono myszy jako ogniwo pośrednie w przeszczepianiu jadu kłowego na króliki. Ten drugi okres badań z roku ubiegłego wykazał, że myszy nadają się znakomicie dla badania kły doświadczenia i zarazem stwarza możliwość rozwiązania i wyjaśnienia wielu zagadnień z zakresu patologji i terapii kły. Prace nie ustawały i dały nowy postęp w tych doświadczeniach, o których w dzisiejszym wykładzie słyszeliśmy, a który jest wielkim sukcesem nauki polskiej.

Kol. Prezes dziękuje prelegentowi za wygłoszenie tak interesującego i cennego wykładu — obejmującego bogaty plon wyników doświadczeń prelegenta. Stwierdza jednocześnie obiektywność w przedstawieniu tych wyników, które będąc z jednej strony potwierdzeniem naszych dawnych wiadomości, z drugiej strony — przyczyniają się bezwzględnie do rozjaśnienia zawilanych spraw z dziedziny patologji ogólnej kły ludzkiej.

Doniosłe znaczenie będą miały przede wszystkim badania nad kłą bezobjawową u zwierząt, jak i badania nad możliwością nadkażania.

Sekretarz: W. Roman.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XI. posiedzenie naukowe z dnia 17. kwietnia 1931.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

Na wstępie Kol. Przewodniczący wygłosił wspomnienie pośmiertne o członku Zarządu Twa ś. p. Z. Stobieckim. Obecni uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Oberlander przedstawia przypadek kamicy pęche-rzowej u 11-letniego chłopca. Kamica pęcherzowa u nas, u dzieci,

należy do rzadkości. Mikułowski w literaturze polskiej opisał 4 przypadki. Częściej zdarza się to schorzenie u dzieci ludów Południa i Wschodu. Raczciez opisuje 150 przypadków kamicy pęcherzowej u dzieci w Dalmacji. Zie stosunki higieniczne i złe odżywianie niemowląt i karmicieliek mają według niego być przyczyną tego schorzenia. Leczył wszystkie przypadki operacją (*sectio alta*). Gerszon Garry opisuje 214 przypadków tego schorzenia w Palestynie z czego 68% przypada na wiek dziecięcy od 1—10 roku życia. Jako przyczynę schorzenia tego uważa nie złe odżywianie, a raczej choroby infekcyjne przewodu pokarmowego. Na Kaukazie Kido-samidża opisuje 356 przypadków, z czego 257 przypada na wiek dziecięcy. Za moment etiologiczny uważa odżywianie się dużą ilością mięsa i jarzyn bogatych w azot. Do 12-tego roku życia wszystkie przypadki leczył tylko operacyjnie (*per sectio alta*). Po 12-tym roku życia przez litotrypsję. W Rosji Krasnobajeff opisuje 694 przypadków kamicy pęcherzowej u dzieci, 120 przypadków leczył *per sectio alta* z 10% odsetkiem śmiertelności, resztę 574 przez litotrypsję z 3% odsetkiem śmiertelności, i radzi we wszystkich przypadkach tylko kruszyć.

Przypadek przedstawiony jest ciekawy — ze względu na etiologię powstania kamienia pęcherzowego. Przed 1½ rokiem wbił sobie przedstawiony pacjent kołec drzewny w okolicę kiszki odchodowej. Po miesiącu kołec ten odszedł przez cewkę przy oddawaniu moczu. Zranienie pęcherza przez przebiecie tym kołcem było punktem wyjścia dla powstania kamienia w pęcherzu w 1½ roku po uszkodzeniu pęcherza. Prelegent stwierdziwszy cystoskopem i Roentgenem kamień w pęcherzu wielkości orzecha włoskiego — kamień ten usunął przez operację (*sectio alta*). Rana zagoiła się *per primam* do dni 10-ciu.

4. Kol. W. Grabowski omówił pokrótce i przedstawił zdjęcia rentgenowskie:

- a) kamicy pęcherzowej,
- b) samoistnej odmy brzusznej,
- c) rozstrzeni oskrzelowych i bronchografii,
- d) zejścia ropni płucnych.

W dyskusji Kol. Węgrzynowski podniósł, że w porównaniu z innemi krajami n. p. z Francją — bronchografia jest stosowana u nas stosunkowo bardzo rzadko. We Francji robią często jedno- i dwustronną bronchografię ambulatoryjnie.

Nadto przemawiał Kol. Gąsiorowski w związku z przypadkiem samoistnej odmy brzusznej.

5. Kol. Reis i Rothfeld: *O tuberkulidach nerwu wzrokowego*. Autorowie przedstawiają wynik badania anatomicznego wyłuszczonych gałek ocznych z przypadku opisanego poprzednio przez Lenartowicz i Rothfelda, a dotyczącego 17-letniej dziewczyny z rozsianiem na twarzy i kończynach sarkoidami o typie Darier-Roussy. U chorej wystąpiły pod koniec życia objawy mózgowie zależne, jak to sekcja wykazała, od wytworzenia się w środkowym układzie nerwowym guzów o zupełnie analogicznym utkanu jak guzy na skórze. Były to typowe tuberkulidy, złożone z komórek nabłonkowatych, otoczone dokola pierścieniem limfocytów; w guzkach tych brak było stale komórek olbrzymich, brak zserowacenia i utkania martwiczego. Osobno przeprowadzone histologiczne badanie gałek ocznych wykazało, że ten sam proces chorobowy, toczący się w mózgu, przeniósł się na nerw wzrokowy oka lewego, spowodował w nerwie wytworzenie się guzków, tuberkulidów, o tej samej budowie, jak guzy mózgu.

Opierając się na wynikach badania histologicznego nerwu wzrokowego przychodzą autorowie do wniosku, że pierwszy raz w patologii oka opisany został proces chorobowy, który doprowadził do zmian w nerwie wzrokowym, nie wykazujących zupełnie znamion dla gruźlicy charakterystycznych i że wobec tego obok znanej grupy schorzeń gruźliczych nerwu wzrokowego wyodrębnić należy grupę drugą, która analogicznie do tuberkulidów skóry, obejmowałaby tuberkulidy nerwu wzrokowego, które w przypadku przez autorów opisanym wystąpiły jako powikłanie istniejących na skórze sarkoidów.

Sekretarz doroczny: Dr. A. Falkiewicz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21-go kwietnia 1931 r.

Prezes: Witold Orłowski.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 kwietnia r. h. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

3. Kol. M. Bloch wygłasza odczyt „O racjonalnem ujęciu kliniki przewlekłej gruźlicy płuc dorosłego. Typy kliniczne. Typ II; postacię krwiopochodne gruźlicy płuc”, (streszczenie własne).

Druga wyodrębniona olbrzymia grupa „gruźlicy krwiopochodnej” zasadniczo cechuje się przewagą dolegliwości podmiotowych i upośledzeniem stanu ogólnego w porównaniu ze znośnym anatomicznym stanem płuc.

Opierając się na doświadczalnych pracach Orth'a, Rabinowitsch'a, Schlossmann'a, Engla, Besançon'a, Jousset'a, Lesier'a, Bongert'a i innych, oraz na nauce Ranke'go o olbrzymiej roli, jaką odgrywa w powstawaniu nowych ognisk w płucach droga krwionośna, prelegent wyodrębnia typ chorobowy gruźlicy płuc u dorosłego, który powstanie swych ognisk w płucach zawdzięcza przejściu zarazka do płuc drogą krwi.

Typem tym jest *Tbc. fibrosa densa* (Bard—Pierry—Neumann). Anatomicznie — patologicznie w tej postaci stwierdza się w szczytach blizny sztywne oraz liczne, gęsto obok siebie ułożone skupienia szarych i żółtych guzków (mikroskopowo — gruzelki).

Klinicznie typ *Tbc. fibrosa densa* cechuje: 1) niestosunek pomiędzy dolegliwościami podmiotowymi a względnie niezłym stanem płuc, 2) często lichy wygląd, wychudzenie oraz asteniczna budowa, 3) dwustronne zwężenie pól Kroeniga i dwustronne stłumienie nad szczytami przy nikłych objawach wysłuchowych, 4) często rozedma płuc z przykryciem bezwzględnie stłumienia serca (mimo często młodego wieku), 5) twarde naczynia obwodowe mimo młodego wieku, 6) dość często twarda, macalna śledziona.

Zasadniczo należy tę postać chorobową zaliczyć do najbardziej łagodnych przejawów gruźlicy płuc u dorosłego. Łączy się jednak z nią szereg powikłań, a więc: 1) „nawał prosówkowy” (*miliaris Schub*”), polegający na tem, że droga krwi, powstaje prosówka na ograniczonej przestrzeni płuca, przeważnie w szczytach, cechująca się klinicznie często bardzo wysoką ciepłotą ciała, którą chory znosi tak dobrze, że raczej dowiadyuje się o niej z termometru, aniżeli ze swego samopoczucia; nieraz też wysłuchuje się w tych miejscach przez dłuższy czas drobne, wilgotne rzęzenia, 2) gruźlica opon (*„meningeale Tuberculose”*) Deycke'go, cechująca się anatomicznie tylko obecnością gruzelków w oponach bez charakterystycznego wysięku, 3) wystąpienie ognisk „chirurgicznych” w różnych narządach: nerkach, mózgu (*tuberculum solitare*), nadnerczu (obrazy Addisonoidalne), tarczycy, jako „samoistna” gruźlica krtani, jako „samoistna” gruźlica jelit (te ostatnie dwa powikłania, które u typów z tej grupy, prelegent za Deyck'em określa jako „samoistne”, wykazują zupełnie inny charakter i rokowanie — jako krwiopochodne — aniżeli powikłania ze strony tych samych narządów, występujące drogą śródkanalikową w przebiegu właściwych suchot płucnych. Wreszcie w pewnych warunkach (u ludzi młodych przy załamaniu się sił odpornościowych ustroju z powodu niedożywienia, niedosypiania i t. p.; u osób starszych, kiedy odporność słabnie, z powodu wyczerpania sił życiowych komórek ustrojowych) w szczytach tworzą się jamy, które ze swej strony mogą służyć i często służą za punkt wyjścia do dalszego szerzenia się gruźlicy w płucach drogą śródoskrzelową. Mamy wówczas przed sobą (*phthis. ulcero-fibrosa*), rozpadowe suchoty płuc u ludzi, którzy uprzednio przechodzili t. zw. „sprawy suchotowe”, czyli u typów z grupy krwiopochodnej. Prelegent proponuje tu, w przeciwieństwie do właściwych suchot płucnych, nazwę *suchot wtórnych*. Dużą rolę w prawidłowej ocenie tych przypadków, zwłaszcza jeśli chodzi o stwierdzenie obecności jam, odgrywa tu badanie rentgenowskie oraz rozbiór płwocin. Objawy wysłuchowe i powody rozedmy mogą być bardzo nikłe (bardzo ważne dla wykrywania gruźlicy u starców, często nieświadomych siewców prątków).

Wszystko wyżej powiedziane, Prelegent ilustruje historjami chorób: Porusza jednak jeszcze przedtem kwestię „prosówki dyskretnej” (*miliaris discreta* — „*granulie discretes*” — Bard—Neuman). Jest to łagodna prosówka ogólna, imitująca najrozmaitsze obrazy kliniczne (gorączkę „gastryczną”, *Typhobacilliose Landonzy* i t. p.). Za życia rozpoznać ją jest często bardzo trudno, dopóki po pewnym czasie nie wystąpią wyraźne objawy cechujące *Tbc. fibrosa densa*. Dopiero *ex post* tłumaczyć sobie możemy poprzednio niestaloną przyczynę gorączki. W przypadkach *miliaris discreta* tylko przypadkowa (t. zn. z innych względów dokonana) sekcja wykazuje obecność pojedynczych gruzelków w różnych narządach, ze szczególną skłonnością do zajmowania błon surowiczych (opłucnej, osierdzia, otrzewnej, stawów) gruczołów chłonnych nadnerczy, oczu, gruzelki stwierdzalne za życia w naczyniówce, ciałku rzęskowym, prawie zawsze w śledzionie, której powiększenie w tych przypadkach często stwierdza się wypukowo, a nawet zapomocą obmacywania.

Prelegent omawia jeszcze jedną krwiopochodną grupę chorobową, która w zasadzie daje bezwzględnie dobre rokowanie, a mianowicie *„Pleurite à répétition”* (Pierry—Neumann), gdzie mimo niewątpliwej obecności i łatwej stwierdzalności zmian w szczytach

płucnych, z całą pewnością chorego uważać można za zabezpieczonego od suchot płucnych.

Znamiennem dla tej postaci jest: 1) klinicznie — okresowe wystąpienia, zwłaszcza na jesieni i wiosną, w typowych miejscach suchego zapalenia opłucnej, z podwyższoną ciepłotą ciała, bólami i t. p., 2) anatomicznie — brakiem w ogniskach chorobowych zarówno makro- jak i mikroskopowo-typowych zmian gruczliczych. Jest to typ grzylcy t. zw. zapalnej (*tuberculose inflammatoire*) Poncet'a, 3) typowe są zmiany spotykane w tej postaci grzylcy płuc w innych narządach: stawach (choroba Poncet'a), nerkach (białkomocz Teissier'a), a najbardziej charakterystyczne są zmiany spotykane w oku (Michel, Stock, Hippel).

4. Dyskusja:

Kol. W. Orłowski podkreśla wartość metody badania krwi na prątki gruczlicze zapomocą wstrzykiwania materiału świnie morskiej, do uprzednio miażdżonych gruczołów chłonnych (metoda, stosowana w klinice kazańskiej przed 18 laty) lub też przez dokonywanie posiewów metodą Löwensteina. Metoda mikroskopowa poszukiwania prątków we krwi okazała się bezwartościową. Prelegent omyłkowo nazwał szmery dodatkowe występujące obok szmerów tarcia w zapaleniu opłucnej rżeniami drobnoślukowymi; chodzi tu raczej o trzeszczenia, od których, jak na to zwrócił uwagę Leube i Janowski, mogą się rozpoczynać objawy przedmiotowe zapalenia wysiękowego opłucnej.

Kol. Szczepański uważa, iż obecny podział grzylcy płuc ułatwia nam rokowania. Nie zgadza się z poglądem Neumanna o stałym występowaniu obrzmienia śledziony w grzylcy płuc krwiopochodnej.

Kol. Bloch prostuje swoje wyrażenie, dotyczące szmerów dodatkowych, zgodnie z uwagą Prezesa oraz omawia metodę badania śledziony według Sahli'ego.

5. Kol. R. Kalinowski omawia „Działanie jadu żmij europejskich na organizm człowieka” (streszczenie własne).

Najważniejszą toksynę zawiera jad żmij z rodziny *Colubridae* — jest nią neurotoksyna. Jad żmij z rodziny *Viperidae* nie zawiera neurotoksyny, natomiast w jadzie tych żmij znajduje się stałe hemoragina, która działa na śródbłonek naczyń w rodzaju zaczynu proteolitycznego. Flexner i Noguchi pojmują hemoraginę jako cytolizynę swojskie działającą na komórki śródbłonna. Jest ona nieczynna przy 75° C i nie łączy się ani z cholesteryną, ani z lecytyną. Hemolizyna, jako ciało stałe, w jadzie nie istnieje, lecz jest rezultatem połączenia hemotoksyny, prawdopodobnie z lecytyną. Wreszcie jady te posiadają własności zlepne. Jad działa tylko przez ukąszenie, przedostanie się jadu przez przewód pokarmowy zaburzeń toksycznych nie wywołuje. Jad ujawnia swe działanie toksyczne przez dwa rodzaje objawów: objawy miejscowe, dotyczące tylko miejsca i okolicy ukąszenia, i objawy ogólne, rozgrywające się w układach krążenia oraz nerwowym. Objawy miejscowe zwracają na siebie uwagę głównie przy ukąszeniu przez żmiję z rodziny *Viperidae*. W obu przedstawionych przypadkach występują przedewszystkiem objawy miejscowe: obrzęk i wybroczyny krwawe. Birch—Hirschfeld uważa te miejscowe zmiany w tkankach, jako krwawy obrzęk na skutek uszkodzenia przez jad naczyń włosowatych. W obu przypadkach zatrucie postępowało powoli, jednakże stale. W pierwszym przypadku, który był później spostrzegany od chwili ukąszenia, aniżeli przypadek drugi, obrzęk posunął się dalej i rozprzestrzenił się częściowo na twarz, częściowo na klatkę piersiową. W niektórych wyjątkowych przypadkach śmierć może nastąpić bardzo szybko. Spostrzega się to wtedy, gdy jad przeniknie wprost do żyły — wytwarza się natychmiast skrzepina, pociągająca za sobą tworzenie się zatorów. Według Rogersa, jad żmij z rodziny *Colubridae* zabija przez porażenie ośrodka oddechowego oraz zakończeń ruchowych nerwu przeponowego. Jad zaś żmij z rodziny *Viperidae* zabija przez zmiany we krwi i przez porażenie ośrodka naczynio-ruchowego w rdzeniu przedłużonym.

Częstość ukąszeń przez żmiję na wsłach stworzyła cały arsenał leków i zabiegów ludowych, z pomiędzy których nieliczne dają dobre wyniki. Terapia naukowa zajmuje się leczeniem miejscowym i ogólnym. Pierwsze polega na zatrzymaniu jadu na miejscu i unieszkodliwieniu go, aby przeszkodzić jego wessaniu się. Wiele substancji chemicznych zmniejsza albo niweczy działanie jadu, i niektóre z nich mogą być użyte dla zatrzymania jadu w ranie od ukąszenia, dopóki jad nie był wchłonięty. Najskuteczniejszym środkiem jest surowica przeciwwadowa, otrzymywana z koni, uodpornionych jadem żmij.

6. Kol. Freyd wygłasza referat p. t. „Klinika ukąszeń jadowitych” (streszczenie własne).

Prelegent pokrótce omówił własności i cechy jadu węzowego, sposoby otrzymywania jadu dla celów naukowych, jego skład chemiczny, reakcje, skalę jadowitości względem człowieka i zwie-

rząt, wreszcie dwie najlepiej dotychczas wyodrębnione i opisane toksyny: neurotoksynę atakującą system nerwowy i powodującą zmiany lityczne w komórkach nerwowych i hemoraginę Flexnera, powodującą znaczne zmiany miejscowe (krwawe obrzęki, miejscowe działanie żrące na tkanki, etc.).

Wszystkie *Colubridae* posiadają jad, złożony prawie wyłącznie z neurotoksyny, zaś wszystkie *Viperidae* — szczególnie bogaty w hemoraginę. W związku z tem, o ile nam dokładnie znana jest odmiana węza kąsającego — z reguły należy stosować surowice wieloważne, wprowadzone poraz pierwszy przez Calmette'a. Idealnym byłoby, gdyby każdy kraj wyrabiał surowicę ze swojej miejscowej fauny. W ten sposób postąpiły już Indie, Australia i Brazylja (Instytuty Butantan i Vital).

Różniczkowanie lecznictwa przeciwwadowego jest obecnie tembardziej wskazane, że według ostatnich prac Flexner'a i Noguchi'ego, poza neurotoksyną, jad węzowy zawiera cały szereg cytolizyn swoistych dla każdego narządu.

Ciekawe są ostatnie spostrzeżenia Keysa, który dowiódł, że hemolityczne działanie jadu zależy od ilości wolnej lecytyny, znajdującej się wewnątrz komórek.

Z kolei prelegent opisał technikę otrzymywania surowicy według Calmette'a) polegającą na tem, że koniowi wstrzykuje się w okolicę łopatki mieszaninę, złożoną z równych części jadu i 1% podchlorynu wapnia, następnie co 4—5 dni ponawia się wstrzykiwanie, zwiększając stale dawkę jadu przy jednoczesnym zmniejszeniu dawki podchlorynu. Otrzymywanie pełnowartościowej surowicy wieloważnej, zależnie od odczynu zwierzęcia, może trwać do 16 miesięcy.

Za dobrą surowicę uważamy taką, której 0,5 cm³ znosi działanie hemolityczne 1 mg jadu kobry lub *bothrops'a*.

Po opisanu objawów klinicznych miejscowych, i ogólnych (opuszkowych, rdzeniowych, mózgowych, naczyniowych), po omówieniu zejścia, rozpoznania, rokowania (najgorszego przy ukąszeniu w kark — powodującego obrzęk głośni) i zapobiegania, prelegent streścił najważniejsze sposoby leczenia nieswoistego, najdostępniejszego dla przeciętnego lekarza praktyka, nie posiadającego pod ręką odpowiedniej surowicy.

Na pierwszym miejscu należy postawić doskonałą odtrutkę — *kalium hypermanganicum*.

Jednoprocentowy nadmanganian wstrzykiwany w ślady po ukąszeniu (1—2 cm³) i w najbliższą okolicę (3—5 wstrzyknięć po 1 cm³), jednocześnie stosowany w okładach daje doskonałe wyniki.

Zamiast nadmanganianu potasu, można stosować, prawie że z równym skutkiem jednoprocentowe roztwory podchlorynu wapnia i chlorku złota.

Zalecane przez dawniejszych autorów — alkonol, amonjak, strychlina, arsen etc. okazały się w nowszych badaniach poprostu szkodliwe.

Autorzy amerykańscy chwala adrenalinę, która ma spełniać rolę „ligatury czynnościowej”, pobudzając jednocześnie m. sercowy i zwalczając porażenie nerwów naczyniowo-ruchowych.

Physalix zaleca również stosowanie leczenia zapożyczzonego z medycyny ludowej Murzynów wschodnio-afrykańskich, polegającego na podawaniu *per os* żółci zabitego węza; jednocześnie zastrzykiwaniem roztworu alkoholowego tejże żółci. Technika leczenia przeciwwadowego wygląda w sposób następujący: 1-o. Ligatura aż do czasu ukończenia zabiegów (w każdym razie nie mniej niż w ciągu godziny).

Rzecz prosta, że zabieg ten odpada w przypadkach ukąszenia głowy lub tułowia.

2-o. Połączenie śladów po zębach głębokim nacięciem, z jednoczesnym zastosowaniem banki, wyciskania lub wysysania.

3-o. Miejscowo nadmanganian potasu 1% (ewent. podchloryn wapnia, chlorek złota) wstrzykiwania, przemywania, kompresy, surowica.

7. Dyskusja:

Kol. Filiński uważa miejsce ukąszenia żmij za zupełnie przypadkowe. Z naszych zwierząt, jak tego dowodzą spostrzeżenia codzienne, jeź i bocian są niewrażliwe na działanie jadu żmij. Jady mają zapewne działanie tkankowe, zmiany naczyniowe są wtórne. Mówca radzi wstrzykiwać jedną ampulkę surowicy w pobliżu miejsca ukąszenia, drugą zaś w inne dowolne miejsce.

Kol. Dębicki obserwuje na oddziale chirurgicznym kilka razy do roku przypadki pokąsania przez żmiję. Chorzy przybywają przeważnie z opaską uciskową i często trudno jest orzec, czy obrzęk jest spowodowany opaską, czy też ukąszeniem. Podbiegnięcia krwawe w przypadkach ukąszeń mają zabarwienie miedziane; nigdy w ukąszeniach kończyn dolnych nie przekraczają więzu Pouparta. W dwóch przypadkach mówca, nie mając surowicy, zastosował, w braku podchlorynu wapniowego, płyn Dakina z wynikiem pomyślnym, bez żadnego uszkodzenia tkanek.

Kol. Offenberga uważa, iż jad naszych żmij zawiera trzy składniki: neurotoksynę, hemoraginę i hemolizynę. Ostatnia zaczyna działać prawdopodobnie dopiero po związaniu się w jakąś substancję czynną, zawartą we krwi. Bardzo byłoby ciekawe badanie kapilaroskopowe przypadków ukąszeń. Wszystkich sposobów ludowych leczenia ukąszeń lekceważyć nie należy; smarowanie krwią żmii miejsca ukąszenia ma swoje uzasadnienie naukowe (prawdopodobieństwo istnienia przeciwciał).

Kol. W. Orłowski rozróżnia 4 wskazania lecznicze w leczeniu ukąszeń: zatrzymanie wchłaniania jadu, przyspieszenie wydalania, zobojętnienie jadu wchłoniętego i leczenie objawowe. Sposoby przyspieszenia wydalania są różne: podawanie dużej ilości płynów, środków moczopędnych (mocna herbata, kawa), wstrzykiwanie pilokarpiny, wlewanie fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Działanie dodatnie alkoholu tłumaczy się przekrwieniem przewodu pokarmowego. Miejsce wstrzykiwania surowicy nie ma większego znaczenia, jad bowiem dość szybko zostaje wychwytywany przez układ nerwowy. Wstrzykiwanie surowicy w miejscu ukąszenia ma znaczenie tylko bezpośrednio po ukąszeniu.

Kol. Kalinowski: podwiązanie kończyny może tylko potęgować obrzęk powstały na tle ukąszenia. Ludowy sposób stosowania alkoholowego roztworu sadła żmii uważa prelegent za uzasadniony. Ilość wstrzykiwanej surowicy waha się od 10 do 30 cm³.

Kol. Freyd (streszczenie własne). W 97—98% przypadków ukąszenia są umiejscowione na stopach, dłoniach i karku. Ukąszenia karku są częstsze, niż twarzy, gdyż z tyłu trudno dostrzec niebezpieczeństwo.

Według wskazań Instytutu Butantan należy wstrzykiwać surowicę pod skórę (brzuch, łopatki) i w okolicę ukąszenia.

O podawaniu płynów nie wspominałem, gdyż prawie zawsze, nasłutek niesłuchanie intensywnego pocenia się chorego i tak domaga się bez przerwy płynów.

Sekretarz doroczny: Jan Roguski.

Szczepienia ochronne przeciwbłonicze.

W roku 1929 odbył się w Instytucie Pasteura w Paryżu Zjazd przy współudziale przedstawicieli większości państw europejskich i Stanów Zjednoczonych. Z Polski został zaproszony prof. Hirsfeld. Eksperci postanowili podług uzgodnionego planu dokonać szeregu badań w celu stwierdzenia wartości szczepień przeciwbłoniczych i przeciwpłoniczych. Szczepienia przeciwbłonicze zostały dokonane w rozmiarach umożliwiających bardzo daleko idące wnioski praktyczne. Wystarczy wspomnieć, że Francja szczepiła przeszło milion, Kanada przeszło pół miliona, Węgry przeszło czwartą część wszystkich dzieci. Polska szczepiła około 160 tys., materiał przedstawiony przez delegata polskiego opierał się na pracach Komitetu Szczepień Ochronnych w Warszawie. Dnia 17—20 czerwca b. r. odbył się w Londynie zjazd rzeczoznawców, zaproszonych przez Komitet Higieny Ligi Narodów w składzie następującym: Anglia (Dale, O'Brien, Harris), Ameryka (McCoy), Austria (Böcher i Busson), Francja (Debré i Ramon), Czechosłowacja (Schubert), Kanada (Frazer), Niemcy (Friedemann, Kolle, Schlegman, Priegge), Polska (Hirsfeld), Rumunia (Ciuea), Włochy (Peupe i Magiora).

Raporty poszczególnych krajów zawierają niezmiernie bogaty materiał statystyczny i kazuistyczny, który w opracowaniu polskiego delegata pojawi się w Pediatrji Polskiej. Wnioski ekspertów były następujące:

Wnioski:

I. Odczyny spostrzegane czasami po zastrzyknięciu szczepionek błoniczych nie są groźne i nie powinny powstrzymywać od propagowania szczepień ochronnych u dzieci, nie wyłączając nawet dzieci gruźliczych i nie powinny równie być przeszkodą w wyborze szczepionki najsilniejszej.

II. Szczepienie ochronne przeciwko błonicy powoduje znaczne zmniejszenie w zachorowalności i umieralności wśród szczepionych. Fakt ten został niezbicie stwierdzony na materiale porównawczym, dostarczonym przez poszczególnych ekspertów.

III. Z prac zdaje się wyływać, że skuteczność szczepień z wyjątkiem bardzo rzadkich wypadków daje się wyrazić w przejściu dodatniego odczynu Schicka na ujemny.

IV. Opierając się na cyfrach dotyczących zachorowalności zarówno jak i na odsetku ujemnych odczynów Schicka, które wystąpiły po szczepieniu i określaniu zawartości antytoksyn w pewnej ilości surowicy u osobników szczepionych, można wnioskować, że anatoksyna (toksoid sformalizowany) jest najsukuteczniejszą ze szczepionek błoniczych, które były badane przez ekspertów i może być na mocy współczesnego stanu wiedzy stosowana na szeroką skalę.

V. Badania na materiale ludzkim przedstawione ekspertom wykazują, że istnieje związek pomiędzy własnościami uodparniającymi anatoksyny i ich własnościami strącalnymi. Należałoby dążyć do stworzenia metod badania i innych szczepionek błoniczych.

VI. Wprowadzanie szczepionki drogą podskórną okazało się najsukuteczniejszą metodą szczepień. W przypadkach, gdy nie można byłoby stosować zastrzyków podskórnych — należy stosować szczepienia donosowe. Uodparnianie zapomocą wcierania maści okazało się mniej skuteczne.

VII. Szczepienie powinno być wykonywane trzykrotnie, należy jednak dążyć przez stosowanie antygenów bardziej czynnych do zmniejszenia liczby zastrzyków.

VIII. Pomiędzy pierwszym a drugim szczepieniem należy uczynić przerwę trzytygodniową, pomiędzy drugim a trzecim przynajmniej dwutygodniową.

IX. Wykonanie odczynu Schicka przy szczepieniu nie jest niezbędne we wszystkich przypadkach.

X. Poleca się szczepić dzieci przeciwko błonicy w wieku przedszkolnym od końca pierwszego roku.

XI. Jeżeli dzieci nie zostały szczepione w wieku przedszkolnym, to powinny być szczepione w ciągu pierwszego roku po wstąpieniu do szkoły. Byłoby wskazane, aby instytucje opiekujące się dziećmi (kolonie letnie, sanatoria etc.) wymagały od dzieci przy wstąpieniu zaświadczenia odczynu Schicka ujemnego, względnie dokonywały szczepień ochronnych.

(Wskazane jest też ażeby personel pielęgniarski i lekarski w szpitalach, ośrodkach zdrowia i t. p. poddał się badaniu na odczyn Schicka względnie został uodporniony przeciwko błonicy).

XII. Szczepienia mogą być przeprowadzane nawet w czasie epidemji i stosowane również u dzieci, które były w kontakcie z chorem, gdyż niema danych przemawiających za istnieniem fazy ujemnej.

XIII. Szczepienia przeciwbłonicze powinny być propagowane przez administracje sanitarne wszystkich krajów.

Walne Zebranie Wydawniczej Spółki Lekarskiej.

Walne Zebranie Wydawniczej Spółki Lekarskiej odbyło się dnia 28 czerwca 1931. W zebraniu wzięli udział, prócz członków lwowskich, delegaci z Krakowa i Warszawy. Obradom przewodniczył prezes Rady Nadzorczej prof. Franke. Po sprawozdaniu dyrekcji Spółki, przedstawionem przez dyrektora p. Kazimierza Gubryniewicza, oraz sprawozdaniu komisji rewizyjnej, prof. Bednarskiego, rozwinęła się krótka dyskusja. Ze sprawozdania dowiadujemy się, że wydawnictwo Polskiej Gazety Lekarskiej, mimo bardzo ciężkich warunków obecnych, pokrywa swoje wydatki w znacznej części dzięki oszczędnej gospodarce dyrekcji i obowiązkowości personelu biurowego. Zastanawiano się nad rozszerzeniem grona prenumeratorów P. G. L. Po uchwaleniu absolutorjum Radzie Nadzorczej i Dyrekcji, przeznaczone, jak co roku, kwotę 600 zł. dla czterech komitetów miejscowych celem rozdania po 150 zł. wdowom względnie sierotom po prenumeratach P. G. L. względnie pism, z których P. G. L. powstała. Do Rady Nadzorczej na r. 1931 wybrani zostali: Prof. Dr. Kostrzewski, Prof. Dr. Ciechanowski i Dr. B. Woyciechowski (z Krakowa), Prof. Dr. K. Bocheński, Prof. Dr. M. Franke, Prof. Dr. J. Lenartowicz, Prof. Dr. W. Nowicki, Dr. Pilewski, Prym. Dr. S. Ruff i Prof. Dr. T. Zalewski (ze Lwowa), Dr. S. Sterling (z Łodzi), Dr. Bursze, Dr. Kopeć, Dr. Cz. Stankiewicz i Dr. W. Szumlański (z Warszawy) i Prof. Dr. Szmurło (z Wilna). Prezesem Rady Nadzorczej został ponownie wybrany Prof. Dr. M. Franke.

Podziękowaniem Radzie Nadzorczej, Prezesowi, Dyrekcji i pp. Redaktorom P. G. L. zakończyło się doroczne Walne Zebranie spółki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Dnia 18 czerwca b. r. odbyło się w lokalu Naczelnej Izby Lekarskiej posiedzenie w sprawie propagandy medycyny polskiej zagranicą oraz wymiany czasopism lekarskich z zagranicą. Wyświetlono trzy projekty: 1) aby Naczelna Izba Lekarska zainicjowała zorganizowanie komitetu, któryby czuwał nad wysyłaniem do pism zagranicznych streszczeń prac lekarskich polskich; 2) aby pisma lekarskie polskie dawały streszczenia artykułów oryginalnych w języku obcym; 3) aby corocznie wychodził zeszyt, zawierający wszystkie te streszczenia.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, iż z funduszu im. Grzegorza Piramowicza wakuje nagroda konkursowa w wysokości 400 zł. — na cele popierania higieny szkolnej: za oryginalną pracę, ogłoszoną drukiem w języku polskim, lub też za pracę, złożoną w rękopisie T-wu Lek. Warsz. z jakiegokolwiek dziedziny higieny szkolnej — w braku zaś takiej pracy, nagroda zostanie przyznana lekarzowi szkolnemu, który według opinii władz zwierzchnich najbardziej owocnie i wydajnie pracował pod względem higieny szkolnej w okresie od dnia 1 września 1930 r. do 1 września 1931 r.

Termin nadsyłania prac upływa z dniem 1 października 1931.

Kraków.

Działalność Pogotowia ratunkowego w r. 1930.

W r. 1930 ilość interwencji krakowskiego pogotowia ratunkowego znacznie wzrosła w stosunku do roku poprzedniego. Ogółem interwenjowało pogotowie w 12.194 wypadkach, czyli, że przeciętna liczba miesięczna wynosi 1016 wypadków. Od chwili istnienia pogotowia, a więc od 40 lat, w roku ubiegłym zaznaczyła się największa ilość zamachów samobójczych, gdyż było ich 221. Najwięcej zamachów samobójczych przypadło na maj (27), zaś najmniej w lutym (11). Dalej pogotowie interwenjowało w roku ubiegłym w wypadkach wewnętrznych (756), chirurgicznych (6177), oparzeń (252), ocznych (1493), umysłowych i nerwowych (186), porodów i poronów (63), odmrożeń (3), stwierdzono śmierć w 73 wypadkach, przewieziono 2970 chorych. Pogotowie było czynne w wypadkach 6906 u mężczyzn i 4717 u kobiet, zaś 571 u dzieci do lat 10. W lecie ub. r. w czasie plagi żmij sprowadziło pogotowie z Francji surowicę przeciw jadowi, którą zaaplikowano w kilkudziesięciu wypadkach ukąszeń. Pogotowie krakowskie było pierwsze w Polsce, które to uczyniło, oddając ludności Małopolski części Kongresówki i Śląska, ogromną przysługę. Ilość wyjazdów poza rogatki miasta zwiększyła się znacznie. Prawie do wszystkich miast, miasteczek i wsi województwa krakowskiego wyjeżdżało pogotowie, czy to do wypadku, czy też celem przewiezienia chorego do szpitala.

Informacje w sprawie IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Krakowie. IX. Zjazd Internistów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach 24 do 27 września 1931 r. Tematami programowymi są: 1) Reumatyzm, Sprawozdawcy: Prof. Dr. Józef Łatkowski z Krakowa; Klinika schorzeń gośćcowych, Prof. Dr. Ludwik Skubiszewski z Poznania; Patogeneza i anatomia patologiczna. 2) Hypertensja, Sprawozdawcy: Dr. J. Koelichen z Warszawy; Patogeneza, płk. Dr. A. Maciąg z Krakowa; Klinika i leczenie, Prof. Dr. J. Glatzel z Krakowa; Leczenie chirurgiczne.

Zgłaszać można referaty zarówno pokrewne powyższym tematom, jakoteż i referaty z wszelkich innych dziedzin medycyny wewnętrznej, jeszcze do dnia 23 lipca 1931 r. na ręce Komitetu Organizacyjnego wraz z tytułem i krótkim streszczeniem. Na porządku obrad zostaną umieszczone tylko referaty w tym terminie zgłoszone.

W Zjeździe mogą brać czynny udział także lekarze nie należący do Towarzystwa Internistów Polskich. — Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe uprasza się kierować na ręce Komitetu Organizacyjnego wraz z uiszczeniem wkładki zjazdowej czekiem P. K. O. Nr. konta 412.297. — Wysokość wkładki zjazdowej wynosi 20 zł. — dla asystentów uniwersytetu i lekarzy szpitalnych 15 zł., dla osób towarzyszących 10 zł. — Zniżki kolejowe dla uczestników Zjazdu są zapewnione. Kwatery na życzenie mogą być przygotowane.

Projektowane są wycieczki w okolice Krakowa oraz do uzdrowisk w Wojew. Krakowskim położonych. Wszyscy uczestnicy otrzymają szczegółowe programy Zjazdu. Nadmieniamy, że w dyskusji nad tematem głównym oraz nad wykładami pokrewnymi można zabierać głos tylko dwukrotnie, przyczem po raz pierwszy 10 minut, a poraz drugi do 5 minut.

Wykład zwyczajny, zarówno luźny, jak i dodatkowy do tematów głównych, trwać może 15 minut. Rozprawy odbywają się grupowo nad szeregiem pokrewnych wykładów.

W rozprawach nad wykładami zwyczajnymi wolno każdemu przemawiać 2 razy: pierwszym razem 5 minut, drugim zaś razem tylko 3 minuty.

Wykłady i pokazy nadprogramowe przyjmuje i dopuszcza w razach zupełnie wyjątkowych Prezes Zjazdu.

Wszelkich bliższych informacji udziela Komitet Organizacyjny IX. Zjazdu w Klinice Lekarskiej U. J. Kraków, Kopernika 15.

Lwów.

Okręgowy Związek Kas Chorych we Lwowie, uwzględniając wysokie wartości lecznicze wód morszyńskich i nadzwyczaj korzystne warunki klimatyczne, otwiera w Morszynie — polskim Karlsbadzie — własną Lecznicę zdrojową na czas od 8-go czerwca do 28 września br.

Do korzystania z tej Lecznicy dopuszczeni są członkowie Kas Chorych z całej Polski i zgłoszeni do ubezpieczenia członkowie ich rodzin.

Członkowie, ubiegający się o leczenie na koszt Kas Chorych, winni wnieść prośbę na ręce lekarza naczelnego tej Kasy Chorych, której są członkami i poddać się przepisanyim badaniom lekarskim.

Członkowie, pragnący zażyć w Morszynie leczniczego wypoczynku na koszt własny po bardzo przystępnych cenach, winni zażądać w przynależnej Kasie lub wprost w Zarządzie Lecznicy Zdrojowej Lwowskiego Okręgowego Związku Kas Chorych w Morszynie („Willa Kresowianka”) formularzy zgłoszeń i pouczenia o warunkach leczenia.

Własny lekarz zakładowy, doświadczone kierownictwo administracyjne, wzorowa dietetyczna kuchnia, staranna usługa i wszelkie udogodnienia zapewnione.

Szybkie zgłoszenia na jeden z 4 turnusów (od 8 czerwca do 5 lipca, od 6 lipca do 2 sierpnia, od 3 do 30 sierpnia i od 31 sierpnia do 27 września) pożądane są we własnym interesie członków Kas Chorych, zwłaszcza tych, którzy cierpią na kamicę żółciową, inne choroby wątroby i dróg żółciowych, na dny, reumatyzm stawowy i mięśniowy oraz otyłość.

Morszyn nadaje się również do leczenia podgojonego wrzodu żołądka i dwunastnicy i do leczenia stanów zapalnych.

Z kraju.

Otwarcie Sanatorium Związku Kas Chorych w Iwoniczu. Dnia 2 czerwca 1931 odbyło się uroczyste otwarcie sanatorium ogólnopanstwowego Związku Kas Chorych „Excelsior” w Iwoniczu, na które przybyli przedstawiciele rządu, władz państwowych oraz samorządowych, a to: min. pracy i opieki społecznej dr. Hubicki, wicewój. Drojanowski, przedstawiciel dep. gł. zdrowia dr. Majewski, wiceprez. gł. urz. ubezp. Dagnan, dyr. okr. urz. we Lwowie dr. Chomiczki, starosta krośnieński Rappe, przedstawiciele komisji zdrojowej Iwonicza i zakładu kąpielowego Iwonicz, przedstawiciele okr. Związku Kas Chorych oraz przedstawiciele władz i urzędów.

Sanatorium znajduje się w pobliżu zakładu zdrojowego, otoczone zalesionymi wzgórzami, położenie jest malownicze i posiada sprzyjające warunki zdrowotne. Gmach obejmuje posiadłość 36.000 m. kw. Pokoje są 1, 2 lub 3 łóżkowe, zaopatrzone w zimną i ciepłą wodę; w każdym pokoju korzystać można z radia. Sanatorium posiada centralne ogrzewanie, oświetlenie elektryczne, doskonałą sygnalizację przy każdym pokoju, telefon i radio, urządzenia dla dezynfekcji, kuchnie mechaniczne oraz różne urządzenia gospodarcze z nowoczesnymi aparatami.

Sanatorium przeznaczone jest dla leczenia: gruźlicy kostnej, schorzeń reumatycznych, chorób kobiecych, chorób systemu nerwowego, zaburzeń przeniarny materji oraz kiły i wszelkiego rodzaju stanów wyczerpania. — Czynne będzie przez cały rok. — Dyrektorem został dr. Janik, prócz niego czynni będą w sanatorium 4 lekarze, którzy objęli swe stanowiska na zasadzie konkursu ogłoszonego przez ogólnopanstwowy Związek Kas Chorych.

Ze świata.

III. Międzynarodowy Kongres radiologii lekarskiej odbędzie się w Paryżu w dniach od 26 do 30 lipca b. r. pod protektorem Prezydenta Rzeczypospolitej Francuskiej i pod przewodnictwem honorowym p. Marij Curie-Skłodowskiej. Prezesem Kongresu jest Antoni Bèclère, generalnym sekretarzem Ledoux-Lebard. — W skład delegacji polskiej wchodzi: jako przewodniczący Dr. Bronisław Sabat (Warszawa); jako delegaci: prof. Dr. Mayer (Poznań), Doc. Dr. Elektorowicz (Warszawa), Dr. Alkiewicz (Poznań) i Dr. Grynkraut (Warszawa); jako zastępcy delegatów: Dr. B. Kryński (Warszawa), Dr. Tumidański (Lwów) i Dr. M. Zalewski (Warszawa).

W myśl statutu Międzynarodowych Kongresów Radiologicznych uczestnikami Kongresów, które odbywają się co 3 lata mogą być członkowie Towarzystw Radiologicznych lub osoby polecane przez Towarzystwo Radiologiczne.

Z Polski zgłosiło uczestnictwo w Zjeździe 32 radiologów, z tych 14 zgłosiło komunikaty.

XL Zjazd Towarzystwa dla chorób przewodu pokarmowego i przemiany materii odbędzie się we Wiedniu w czasie od 23 do 25 września 1931 roku w domu koncertowym Lethringer Strasse 20. Głównymi tematami obrad mają być sprawy: wchłanianie jelitowe i pozajelitowe, insulina a cukrzyca, choroby prostaty i esicy. Wszelkich bliższych wyjaśnień dotyczących się tego Zjazdu udzieli na życzenie Komitet miejscowy Zjazdu — Wien VIII, Schlüsselgasse 22.

III Kurs dokształcający dla lekarzy, organizowany przez Fundację Tamarkin z Nowego Yorku odbędzie się w Lokarnie w czasie od 11 do 26 października 1931 r. Bliższych szczegółów co do tego kursu należy żądać od Sekretariatu Fundacji Tamarkin w Lokarnie, Case postale 128.

Acta Odontologica, Internationales Zentralblatt der Zahnärztlichen Akologie. Pod tym tytułem wychodzi nakładem czasopisma „Dental-Journal” w Weinfelden (Szwajcaria) periodyczne pismo podające do wiadomości swych czytelników naprzemian w językach: niemieckim, angielskim, francuskim i hiszpańskim wszystkie nowości z zakresu materiałów, leków, aparatów i instrumentów dentystycznych. Czasopismo to będzie dostarczane bezpłatnie. Pierwszy zeszyt tego czasopisma pojawia się we wrześniu b. r. z okazji odbyć się mających w tym czasie międzynarodowych kongresów w Budapeszcie i Paryżu. Drugi numer czasopisma ukaże się w listopadzie b. r. Osoby interesowane pragnące otrzymywać czasopismo o jakim mowa, winni zwrócić się do jego redakcji: Dr. P. Feles, Budapest IV, Semmelweis - U 4.

Podróż naukowa do Kanady i do Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej urządza redakcja czasopisma „L'Univers Médical” pod honorowym przewodnictwem Profesora Balthazard'a, Dziekana paryskiego Fakultetu medycznego. W czasie tej podróży mają być zwiedzone następujące miejscowości Québec, Montreal, Toronto, Jezioro Ontario, wodospady Niagara, Chicago, Washington, Filadelfia i Nowy York. Oprócz tego uczestnicy podróży będą mieli sposobność zwiedzić najgłośniejsze szpitale i wydziały lekarskie w Washingtonie, Filadelfii i Nowym Yorku. Cena podróży z wyjazdem z Paryża i z powrotem do Paryża, łącznie z biletem w klasie t. zw. „Touriste” wynosi 12.850 franków. O wszelkie informacje tudzież prospekty należy się zwracać pod adresem: Direction technique des voyages et congés de l'Univers Médical, 33, avenue de l'Opéra, Paris.

Sekcja Zdrowia Światowej Federacji Stowarzyszeń Wychowania (Health Section of the World Federation of Education Associations) odbędzie od dnia 27 lipca do 1 sierpnia r. b. w Denveo (Colorado) czwartą konferencję. Celem Federacji jest szerzenie przyjaźni, sprawiedliwości i dobrej woli wśród narodów całego świata. Celem sekcji zdrowia jest troska o zdrowie dzieci szkolnych. Na porządku obrad znajdują się m. in. następujące tematy: Współpraca domu z szkolnym programem zdrowia, nowsze wiadomości o odżywianiu, choroby wywołane niedostatecznym odżywianiem z punktu widzenia rasowego i geograficznego, o czynnościach i wzajemnym stosunku pracy poszczególnych czynników — lekarzy — higienistów, wychowawców — rodziców i gmin, jak rozpowszechnić literaturę o zdrowiu? o programach propagowania zdrowia w poszczególnych instytucjach nauczania i t. p. Każdy temat będzie rozpatrywany w odniesieniu do warunków poszczególnych krajów. Jeden dzień poświęcony będzie na wycieczki. Uczestnicy zjazdu płacą 2 dolary wpisowego. Do komitetu organizacyjnego z Polaków należy p. W. Prażmowska.

Wzrost śmiertelności na gruźlicę. Pod względem śmiertelności na gruźlicę Warszawa zajmuje jedno z gorszych miejsc wśród stolic innych państw, a mianowicie, na 1000 tys. mieszkańców zanotowano w roku 1929 w Warszawie 223 zgonów na gruźlicę, w tym samym roku w Paryżu zanotowano 236 zgonów, w Rzymie — 160, Oslo — 154, Sztokholmie — 149, Londynie — 104, Berlinie — 101, Kopenhadze — 90, New Yorku — 75. Na zwiększenie się śmiertelności z gruźlicy wpływa szereg najrozmaitszych czynników, a z nich najważniejszą są warunki materialne i mieszkaniowe. W celu zwalczania gruźlicy powstały tak zwane przychodnie przeciwgruźlicze, w których udziela się porad lekarskich bezpłatnie tysiącom chorych. W Warszawie istnieje 18 takich przychodni, które w dniu 1 stycznia 1930 r. posiadały pod swoją opieką 1601 chorych na gruźlicę płuc prątkujących, a więc niebezpiecznych przedewszystkiem dla dzieci z otoczenia chorego, 3848 chorych nieprątkujących, 2848 chorych na gruźlicę gruczołów przyoskrzelowych i 500 chorych na inne postaci gruźlicy. Ostatnio Polski Związek Przeciwigruźliczy zwrócił się do Dep. Służby Zdrowia M. S. W.

z memorjałem, w którym proponuje, by przy magistracie powstało centralne biuro rejestracji wszystkich przypadków gruźlicy prątkującej płuc i krtani, jako niebezpiecznej dla otoczenia. Drugi memoriał w tym samym duchu utrzymany wpłynął na ręce p. prezydenta m. st. Warszawy, a skierowany został przez Polski Związek Przeciwigruźliczy, Warszawskie Towarzystwo Przeciwigruźlicze, Ligę Szkolną Przeciwigruźliczą, II Klinikę Wewn. Uniw. Warsz., Tow. „Brius-Zdrowie”, Tow. „TOZ”, oraz Polski Komitet Pomocy Dzieciom. W memoriale tym wymienione instytucje wskazują na możliwość uruchomienia przy szpitalu Wolskim baraków dla chorych na gruźlicę. Baraki te od lat stoją bez użytku, a przy stosunkowo niewielkim nakładzie pieniężnym znalazłoby w nich pomieszczenie około 100 chorych. Obecna liczba łóżek szpitalnych dla chorych na gruźlicę w Warszawie wynosi 356 i jest bezwzględnie niewystarczająca.

Pożyteczną nowość wprowadzono w Niemczech. Całe klasy różnych szkół, przeważnie jednak szkół średnich przenoszą się, nie przerywając normalnego toku nauki, na kilka tygodni na wieś. W r. 1920 przeniesiono 20 klas o liczbie łóżek 750; 5 lat później liczba klas wzrosła do 140 z 10.800 łózkami. W r. 1930 zaś umieszczono po wsiach 250 klas o 18 tys. łóżek. Ruch ten, który w początkach natrafił na licznych sceptyków, zyskuje coraz więcej zwolenników o czym świadczą powyższe cyfry. Doniosłość tej inowacji polega na tem, że nie wysyła się na wieś poszczególnych uczniów, lecz całe klasy. Nauka odbywa się w zdrowych warunkach, a czas wolny od zajęć młodzież spędza na grach i zabawach na świeżem powietrzu. Zwalacza młodzież miast uprzedmiotowych odnosi duże korzyści z tego systemu. Pobyt całych klas na wsi potęguje wśród uczniów poczucie solidarności w pracy i życiu zespołowym i przyczynia się do tego, że nauka prowadzona w zdrowych warunkach jest owocniejsza. (Rivista di scienze applicate all'educazione fisica e giovanile).

Redakcja otrzymała:

Fortschritte der Therapie, Jahrg. VII, Heft 12, z 25 czerwca 1931 r.

André Dognon, „Précis des physico-chimie biologique et médicale”. Collection des précis médicaux. Masson et Cie. Paris, 1931 r.

Lucien Dautrebande, „Physiopathologie de la thyroïde”. Diagnostique et traitement des goitres. Masson et Cie. Paris, 1931 r.

Emile C. Cranium, „La culture des tissus en biologie expérimentale”. Masson et Cie. Paris 1931 r.

Pratique médico-chirurgicale, 3-e édition nouvelle. Tome VII et VIII, Masson et Cie. Paris 1931 r.

Lippens Adrien, „Les lésions discrètes de la colonne vertébrale et leur relation avec le traumatisme”. Bruxelles, 1931.

G. Laurens, M. Aubry et A. Lemarié, „Précis d'oto-rhino-laryngologie”. Masson et Cie. Paris 1931.

I. Leray, „Embonpoint et obésité. Conceptions et thérapeutique actuelles”. Masson et Cie. Paris, 1931.

Egag Monts, „Diagnostic des tumeurs cérébrales et épreuve de l'encéphalographie artérielle”. Masson et Cie. Paris, 1931.

A. B. Marfan, „Clinique des maladies de la première enfance”. Masson et Cie. Paris, 1931.

Lemoine et Valois, „Eléments de biomicroscopie oculaire”. Masson et Cie. Paris, 1931.

L. Uniechowski i I. Rucznik, „Lotne oddziały okulistyczne Wileńskiego Okręgu Polskiego Czerwonego Krzyża 1930 roku. Warszawa, 1931.

Stulecie Towarzystwa lekarskiego warszawskiego, 1820—1920. Dzieje Towarzystwa. Część I. Pierwsze półrocze, napisał Józef Peszke (*). Warszawa, 1931.

Léon Blum et C. Van Caulaert, „Le rôle du sel dans les néphrites”. Etude clinique physiopathologique et thérapeutique. Masson et Cie. Paris, 1931.

L. Ambard, „Physiologie normale et pathologique des reins”. Masson et Cie. Paris, 1931.

Grzywo-Dąbrowski W., „Polska biblioteka psychiatryczna za r. 1930”. Odb. z Rocznika psychiatrycznego, zeszyt XVI, 1931.

Grzywo-Dąbrowski W., „Śmierć wskutek postrzału z długiej broni palnej — samobójstwo, wypadek czy zabójstwo”. Odb. z Czasopisma sądowo-lekarskiego, nr. 2, r. 1931.

Polska stomatologia, Księga pamiątkowa, wydana z okazji otwarcia V Polskiego Zjazdu stomatologicznego we Lwowie.

Cieszyński Ant., „O wypowiedziach szczególnych”. Lwów, 1931.

M. Erlichówna, „Odżywianie noworodków zdrowych i chorych”. Wydawnictwo Ginekologii Polskiej, zeszyt I.

L. Hirszteld, „O zjawiskach odpornościowych w kile, raku i ciąży”. Odb. z Ginekologii Polskiej.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr. fil. i med. Piotr SŁONIMSKI (Warszawa).

Association des Anatomistes.

(Z powodu XXVI-go Zjazdu w Warszawie 1931 r.).

Wiek XIX był, jak wiadomo, okresem wielkiego rozkwitu nauk przyrodniczych we wszystkich krajach kulturalnych świata. Podstawy wiedzy lekarskiej, a więc anatomia i fizjologia człowieka najściślej są związane z postępami nauk przyrodniczych, stąd też istnieje wyraźna łączność między wysiłkami badawczymi przyrodników i lekarzy-teoretyków. Dla ściślejzego zespolenia badaczy, pracujących na polu nauk morfologicznych, powstały w wielu krajach poza akademiami i ogólnymi towarzystwami lekarskimi specjalne towarzystwa biologiczne. W Anglii powstało już bardzo dawno *Anatomical Society of Great Britain and Ireland*, które od roku 1866 wydaje „*Journal of Anatomy and Physiology*”. W Niemczech założono w roku 1886 *Anatomische Gesellschaft*, wydające od tegoż roku „*Anatomischer Anzeiger*” oraz sprawozdania z corocznie odbywających się zjazdów w postaci dodatkowych tomów p. t. „*Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft*”. W Ameryce anatomowie, embriolodzy, histolodzy etc. grupują się w *Association of American Anatomists*, które wydaje „*Proceedings of the Association of American Anatomists*”, połączone od roku 1907 z „*The Anatomical Record*”.

Organizacja, wykazująca największą żywotność jest niewątpliwie francuskie towarzystwo *Association des Anatomistes*, grupujące obecnie obok 200 członków narodowości francuskiej przeszło 250 przedstawicieli 28-iu innych narodów. Historia *l'Association des Anatomistes* w sposób bardzo wyraźny wykazuje żywotę i głębokość ruchu naukowego we Francji. Pierwszy okres tej organizacji obejmuje 1892–1905. W roku 1899 odbył się w Paryżu 1-szy zjazd *l'Association des Anatomistes*, który pod przewodnictwem Balbiana'ego uchwalił statut towarzystwa. Statut ten, nieco tylko zmieniony w roku 1921, obowiązuje do dnia dzisiejszego. W chwili swego powstania towarzystwo liczyło 144 członków, prawie wyłącznie Francuzów i Belgów. Niebawem jednak liczba zrzeszonych pracowników naukowych przekracza 200, a zarząd towarzystwa występuje z doniosłą inicjatywą stworzenia międzynarodowej Federacji Anatomicznej. W roku 1904 sekretarz stały *Association des Anatomistes*, prof. Nicolas, zwrócił się do analogicznych towarzystw zagranicznych z prośbą o wysłanie swych przedstawicieli na zebranie, na którym ustalony miał być program i charakter I-ego międzynarodowego zjazdu Federacji. W skład tej Federacji weszła prócz wymienionych wyżej towarzystw anatomicznych *Unione Zoologica Italiana*, jako organizacja, grupująca także i anatomów. Pierwszy kongres Federacji odbył się w r. 1905 w Genewie, jako miejsce o wybitnej kulturze współpracy międzynarodowej. Następne zjazdy postanowiono odbywać co 5 lat, przyczem następny z kolei odbył się w r. 1910 w stolicy Belgii — Brukseli.

W tym roku *l'Association des Anatomistes* jest już najliczniejszą organizacją anatomów z przyjmujących udział w kongresie Federacji. Niebawem następuje wybuch wojny światowej i zerwanie więzów kulturalnych między walczącymi narodami. Projektowany na rok 1915 III-ci kongres Federacji anatomicznej, mający się odbyć w Amsterdamie pod przewodnictwem prof. Bolka'a nie dochodzi z łatwo zrozumiałych względów do skutku. Również nie odbywają

się aż do roku 1921 zwykle coroczne zjazdy *l'Association des Anatomistes*, której siły żywotne osłabione zostały wskutek wojny. Idea międzynarodowej łączności anatomów krajów, do niedawna jeszcze prowadzących wojnę staje się niepopularna. *L'Association des Anatomistes* stara się wobec tego odegrać rolę przodującą wśród towarzystw anatomicznych krajów międzysojuszniczych. W celu bliższego poznania i nawiązania bezpośredniej łączności postanawia odbywać niektóre ze swych zjazdów poza granicami Francji. Dzięki temu *l'Association des Anatomistes* zyskuje nowy zastęp członków, a same zjazdy nabierają charakteru międzynarodowego. W roku 1922 odbywa się zjazd w Belgii (Gandawa), w roku 1925 w Italii (Turyn), w roku 1927 pod przewodnictwem prof. A. Brachet'a z Brukseli wspólnie z towarzystwem angielskim w Londynie, w roku 1928 w Czechosłowacji (Praga). Ten ostatni zjazd jest jednocześnie pierwszym zjazdem anatomów o wybitnym charakterze międzynarodowym na ziemiach słowiańskich. Liczba członków wzrasta wskutek tego bardzo znacznie, gdyż towarzystwo zostaje zasilone znaczną ilością pracowników naukowych z krajów słowiańskich, zwłaszcza Polaków i Czechów.

Z inicjatywy prof. Lothera, sekretarza generalnego *Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego*, o następny zjazd *l'Association* ubiega się Polska, proponując go na rok 1930 w Warszawie.

Fala powojennych niechęci powoli opada. Po dwudziestoletniej przerwie w roku 1930 udaje się wreszcie zwołać III-ci międzynarodowy kongres Federacji w Amsterdamie. Na zjeździe tym *Polskie Towarzystwo Anatomiczno-Zoologiczne* zostaje przyjęte w skład Federacji, jako ugrupowanie współrzędne z innymi członkami Federacji.

Obecny XXVI-y zjazd *l'Association des Anatomistes*, odbyć się mający w Warszawie w dniach 3—6 sierpnia b. r. i połączony z wycieczką do Krakowa, organizowany jest wspólnie z III-cim zjazdem *Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego*. Zarząd *l'Association* składa się w roku bieżącym z następujących osób: prof. Rouvière (Paryż), jako przewodniczącego; prof. Fauré-Frémiet (Paryż); prof. Policard (Lyon); prof. Turchini (Montpellier) — jako wiceprzewodniczących i prof. R. Collin (Nancy), jako sekretarza generalnego. W skład polskiego komitetu organizacyjnego zjazdu w Warszawie wchodzi: prof. K. Kostanecki (Kraków), jako przewodniczący; prof. W. de Bachr (Warszawa) i prof. W. Szymonowicz (Lwów), jako zastępcy przewodniczącego; prof. E. Lother (Warszawa), jako sekretarz generalny. Kongres anatomiczny w Warszawie zapowiada się bardzo licznie. Dotychczas zgłosiło swój udział 108 uczestników zagranicznych z 17 państw. Najliczniej reprezentowana jest Francja, a z państw słowiańskich Czechosłowacja.

Składając na tem miejscu XXVI-emu Zjazdowi *l'Association des Anatomistes* i III-emu Zjazdowi *Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego* jak najserdeczniejsze życzenia owocnej pracy, mamy nadzieję, iż obrady ich przyczynią się wydatnie do postępu nauk biologicznych.



Zastępca przewodn.:
Prof. Fauré-Frémiet (Paryż)



Przewodniczący:
Prof. Rouvière (Paryż)



Zastępca przewodn.:
Prof. Policard (Lyon)



Zastępca przewodn.:
Prof. Nicolas



Sekretarz generalny:
Prof. R. Collin (Nancy)



Zastępca przewodn.:
Prof. Turchini (Montpellier)

Polski Komitet Organizacyjny Zjazdu w Warszawie.



Przewodniczący:
Prof. K. Kostanecki (Kraków)



Prof. W. de Baehr (Warszawa)



Prof. W. Szymonowicz (Lwów)



Sekretarz generalny:
Prof. E. Loth (Warszawa)

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. A. BANT.

Lwów.

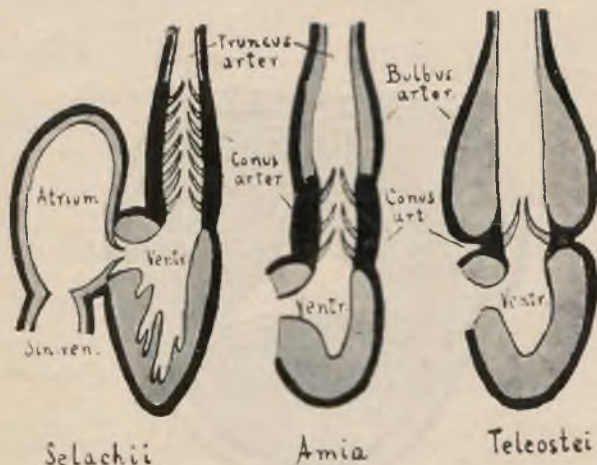
Budowa zastawek półksiężycowatych i zatok tętnicy głównej i płucnej (*Sinus Valsalvae*) i przypuszczenia o ich mechanizmie.

Stosownie do dotychczasowych opisów anatomicznych zastawki półksiężycowate uważa się za części, które należą do tętnic głównej lub płucnej. Zastawki te rzekomo przylegać mają swymi podstawami do ścian tych tętnic w kształcie gniazd jaskółczych. Przyjęty jest ogólnie pogląd, że zatoki tętnicze (*Sinus Valsalvae*) są przestrzeniami ograniczonymi przez ściany tętnic i zastawki półksiężycowate, jak również pogląd, że zastawki te wyścielone są od strony komory śródbrzoniem wsierdza, a od strony tętnicy śródbrzoniem tejże. Dalszym wynikiem takich poglądów jest zapatrywanie, że podstawy zastawek półksiężycowatych pozostawać mają w ścisłej łączności z pierścieniami włóknistymi danej tętnicy (*anulus fibrosus*).

W związku z temi poglądami anatomicznymi pozostają dotychczasowe opisy czynności ujść tętniczych i omawianych zastawek. Panuje ogólnie przyjęte zapatrywanie, że zastawki te są częściami biernymi serca. Mają one odchyłać się i przylegać do ścian tętnic pod wpływem prądu krwi, wyciskanego z komór, i naodwrot mają odchyłać się od ścian tętnic i zamykać ujścia tętnicze w następstwie cofającego się prądu krwi z tętnic w kierunku do komór.

Wspomniane poglądy anatomiczne zastanawiają tem bardziej, że nie mogą być ani zrozumiałe ani wytłumaczalne na podłożu znanych faktów z dziedziny fylo- lub ontogenezy serca. Morfologicznie zaś nie odpowiadają rzeczywistości, co będę starał się pokrótce uzasadnić.

Wyda mi się, że przy rozpatrywaniu stosunków morfologicznych — napozór jasnych — tych części serca u człowieka (i zwierząt ssących) należy przypomnieć budowę tych części u zwierząt kręgowych stosunkowo najbardziej prymitywnych, t. j. u ryb. U tych ostatnich, pomijawszy część przedsionkową, część komorową (nieparzystą) przechodzi w stożek tętniczy (*Conus arteriosus*), który wykazuje wprawdzie u poszczególnych grup tych zwierząt różny stopień wykształcenia, jednak u wszystkich posiada w swym świetle 1—8 rzędów zastawek poprzecznych (Zob. ryc. 1). Z części



Ryc. 1. Schematy serc niektórych ryb. (Według Wiedersheima).

tych zastawek u zwierząt „wyższych”, oddychających płucami, wytwarza się przegroda, która dzieli bądź całkowicie bądź częściowo nieparzysty początkowo pień tętniczy na aortę i tętnicę płucną i ich stożki, reszta zaś pozostaje w formie zastawek półksiężycowatych. Stożek tętniczy, oddzielony na zewnątrz płytką bruzdą od komory, w utkaniu wewnętrznym zawiera mięśnie, które są przedłużeniem mięśnia komorowego.

Wychodząc z tych stosunków porównawczych nie można ani zrozumieć ani wytłumaczyć przynależności zastawek półksiężycowatych do ścian tętnic głównych u człowieka. Natomiast biorąc jako punkt wyjścia przynależność zastawek do stożków tętniczych, zmuszonym się jest wprawdzie zakwestionować dotychczasowe poglądy morfologiczne, jak i częściowo fizjologiczne, na te części serca, ale można wystąpić równocześnie z wnioskami, łatwymi do uzasadnienia i rzucającymi nowe światło na czynności tego odcinka w sercu człowieka jak i zwierząt ssących.

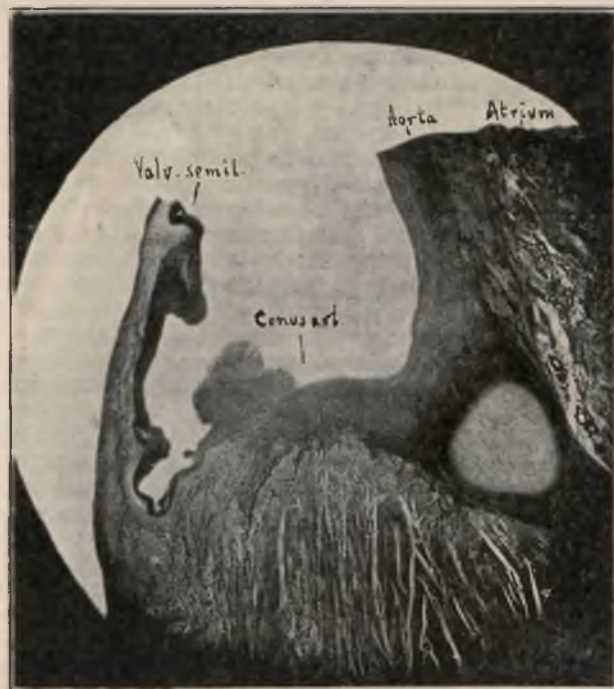
Pomijając w niniejszym krótkim opisie sprawę ontogenezy tej części serca, przejdę bezpośrednio do opisu jej budowy, najpierw u tych ustrojów, u których dane szczegóły morfologiczne rzucają

się w oczy i ułatwiają wyjaśnienie tychże może mniej widocznych szczegółów w sercu człowieka. Szczegóły te wyraźne są zwłaszcza na podłużnych przekrojach tętnicy głównej lub płucnej z przylegającymi do nich odcinkami stożków tętniczych i komór n. p. u konia lub krowy (zob. ryc. 2—3).



Ryc. 2. Przekrój podłużny serca konia. Widoczne są w stożku tętniczym mięśnie podłużne i poprzeczne (te ostatnie przy zastawce półksiężycowatej).

Zastawki półksiężycowate odchodzą tu nie od ściany tętnicy, a od krawędzi wystającego w tem miejscu mięśnia stożka tętniczego (zob. ryc. 4), co jest zresztą zupełnie jasne z płaszczyzny widzenia anatomii porównawczej. Tylko oba końce (t. zw. filary R. Welscha) łukowatych podstaw zastawek przechodzą na nieznacznej długości w samą ścianę aorty albo tętnicy płucnej, a to dzięki szczególnemu ukształtowaniu stożka tętniczego. Między samym stożkiem



Ryc. 3. Przekrój podłużny serca konia. Na dnie stożka widoczny jest fałd wsierdza powstały przy skurczu stożka. Zastawka częściowo również skurczona.

tętniczym a mięśniem komorowym u człowieka i zwierząt ssących niema, jak wiadomo, ostrej granicy. Granica bardzo wyraźna występuje dopiero między stożkiem a początkiem tętnicy. Stożki tętnicze, oglądane od strony tętnic, przedstawiają się jako pierścienie, w których należy wyróżnić wspólną część obwodową i część wewnętrzną, złożoną z trzech odcinków jakby oddzielnych, które odpowiadają trzem zastawkom półksiężycowatym. Odcinki te są wypukłe także od strony wewnętrznej, każdy dla siebie z osobna (zob. ryc. 5). Wypukłości te od strony wewnętrznej są zmienne i zależne od skurczu lub rozkurczu mięśni własnych i komorowych. Ujście tętnicze przedstawia się w tem miejscu jako trójkąt z ramionami mniej

lub więcej wypuklemi ku środkowi. Wierzchołki takiego trójkąta leżą poniżej zejścia się wspomnianych filarów Welscha dwu sąsiednich zastawek, ramiona zaś służą jako podstawy tym zastawkom. Stożek lewy różni się od prawego tem, że jego utkanie mięśniowe, w kształcie pierścienia, jest przerwane na obwodzie wewnętrznym, a to działką przednią zastawki dwudzielnej (*valva mitralis*) w miejscu między zastawką półksiężycowatą lewą a prawą. Jak wiadomo bowiem, działka przednia w sercu lewym przechodzi bezpośrednio w ścianę aorty.

Na wspomnianych poprzednio przekrojach podłużnych tych części serca wyraźna jest również budowa zatok tętniczych, w obrębie których daje się wyróżnić trzy części składowe: ścianę zewnętrzną, którą tworzy tu aorta (lub tętnica płucna), ścianę wewnętrzną utworzoną przez zastawki półksiężycowate i dno, które należy do mięśnia stożka tętniczego, jego śródbłonek i jego wiązek ścięgniętych. Zatoki tętnicze wyścielone są tylko na ścianie bocznej śródbłonkiem tętnicy, podczas gdy dno tych zatok (mięsień stożka tętniczego) posiada śródbłonek, który należy do wsierdzia. Zastawki półksiężycowate posiadają na ścianie zwróconej ku tętnicy śródbłonek, który nie jest, jak to zwykle opisuje się, przedłużeniem warstwy śródbłonek tętnic, a jest w przeważnej swej części przedłużeniem warstwy śródbłonek stożka tętniczego, czyli śródbłonek wsierdzia. Tylko przy wspomnianych filarach śródbłonek zastawek półksiężycowatych przechodzi bezpośrednio w śródbłonek danej tętnicy.

W warstwie łącznotkankowej zastawek półksiężycowatych (między oboma warstwami śródbłonekowymi) widać wyraźnie (na przekrojach) oprócz wiązek włókien łącznotkankowych, przebiegających łukowato i równoległe do wolnych brzegów zastawki, delikatne wiązki włókien, które wychodzą promienisto na krawędzi i z pomiędzy wiązek mięśnia stożka tętniczego. (W podstawach tych zastawek obecne są — jak wiadomo — również drobne wiązki komórek mięśniowych gładkich).

Szczegóły makroskopowe, zwłaszcza budowa zatok tętniczych, są — jak już wspominałem — bardzo dobrze widoczne w sercach dużych zwierząt, w sercu zaś człowieka, podobnie jak w sercu małych zwierząt, szczegóły te są bardzo drobne i łatwo je przeoczyć przy oglądaniu okiem nieuzbrojonym, zwłaszcza na sercu skurczonym pośmiertnie. Na sercu takim, zwłaszcza lewym, ujście tętnicze jest stosunkowo mocno rozszerzone, a te części mięśniowe stożka tętniczego, które to ujście ograniczają, są silnie skurczone, co wywołować może wrażenie, że zastawki półksiężycowate odchodzą wprost od ściany aorty.

Z opisanych pokrótce szczegółów można wyciągnąć wnioski następujące: 1) zastawki półksiężycowate u człowieka (podobnie jak u zwierząt) odchodzą swoimi podstawami przeważnie nie od ściany tętnic, a od krawędzi mięśni komorowych, t. j. od stożków tętniczych (*conus arteriosus*), zaś tylko swymi końcami (filarami) od ściany tych tętnic; 2) zatoki tętnicze utworzone są nie tylko przez tętnice (aorta, tętnica płucna) i zastawki półksiężycowate, lecz, co ważniejsze, także przez mięśnie komorowe (stożki tętnicze) i ich wsierdzie; 3) z pomiędzy wiązek mięśni stożka tętniczego wychodzą wiązki włókien łącznotkankowych i wchodzi do wnętrza zastawek.

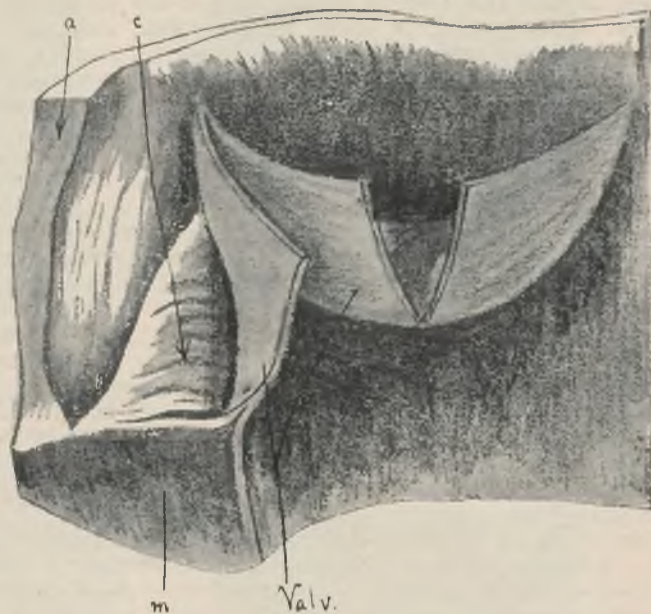
Z pracy T. Bogulińskiego, która już wkrótce ukaże się w druku, o stosunku zastawek półksiężycowatych do chrząstek, pierścieni i trójkątów włóknistych serca, wynika jeszcze jeden wniosek, pozostający w ścisłym związku z wymienionymi, a mianowicie, że zastawki te nie pozostają w łączności z temi pierścieniami.

Z podanych opisów i wniosków morfologicznych możnaby wyprowadzić, jeżeli nie szczegółowe, to przynajmniej ogólne wnioski odnośnie do czynności tych części serca. Przedewszystkiem wątpliwą staje się całkowita bierność tych zastawek w otwieraniu czy zamykaniu ujścia tętniczego. Z chwilą, gdy zastawki te przydzieli się do mięśniowych stożków tętniczych, które są przedłużeniami mięśni komór i zwróci się uwagę na wiązki włókien łącznotkankowych, które odchodzą od tych stożków (z pomiędzy ich mięśni) do wnętrza zastawek, trudno przypuścić, aby były one wyłącznie bierne. Przeciwnie, można je uważać za podlegające skurczom dzięki wspomnianym wiązkom łącznotkankowym, które odchodzą do nich promienisto. Wyobrazić sobie można również, że zastawki mogą rozkurczać się równocześnie z rozkurczem stożka tętniczego dzięki wiązkom włókien sprężystych, które w nich przebiegają łukowato i równoległe do ich podstaw.

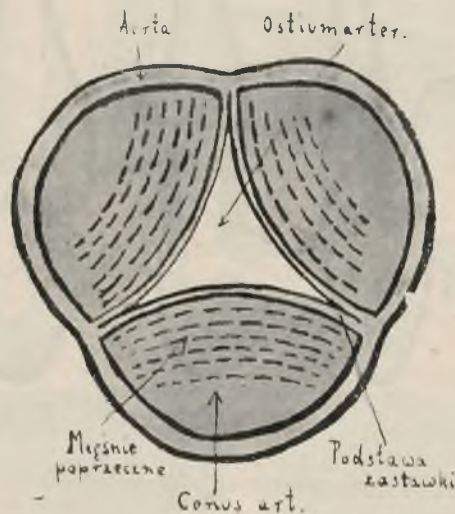
Promienisty przebieg wiązek łącznotkankowych w ścianach zastawek uzasadnić może przypuszczenie, że te ostatnie kurcząc się, podobnie jak warstwa mięśni podłużnych w jelicie, zwłaszcza grubym, zbliżają swoje brzegi wolne ku krawędzi stożka tętniczego, t. zn. odbywa się tu ruch tych brzegów od środka ujścia tętniczego ku dołowi i obwodowi; przy rozkurczu zaś wiązek promienistych występować może z powrotem przesuwanie się wolnych brzegów

w kierunku ku górze i ku środkowi ujścia tętniczego. Wobec tego wątpliwym wydaje mi się opis, że zastawki półksiężycowate odchylają się ku ścianie tętnic podczas skurczów komór.

Niezaprzeczalną pozostałaby tylko ta część dotychczasowych opisów o bierności zastawek półksiężycowatych, która odnosi się do końcowej fazy zamykania ujścia tętniczego, a to do zetknięcia się wolnych brzegów zastawek pod wpływem cofającego się prądu krwi w tętnicy (główniej lub płucnej).



Ryc. 4. Odcinek tętnicy i stożek tętniczego. Po stronie lewej przekrój podłużny przez tętnicę (*a*), stożek (*m, c*) i zastawkę (*Valv.*). W zastawce prawej zrobiono sztuczny wycinek celem uwidocznienia dna stożka.



Ryc. 5. Schemat ujścia i stożka tętniczego. Dna zatok przesadnie wielkie.

Uważam za wskazane uzupełnić powyższe przypuszczenia o mechanizmie ujść tętniczych jeszcze kilku szczegółami o przebiegu wiązek mięśniowych w stożkach tętniczych. Jak na załączonych rycinach zauważyć można, w stożkach obecne są dwie warstwy mięśni. Jedna obwodowa o przebiegu podłużnym (równoległym do długiej osi serca), druga wewnętrzna o przebiegu okrężnym lub raczej poprzecznym, gdyż leży ona w każdym z trzech odcinków stożka zosobna, odpowiadających trzem zatokom.

Warstwa podłużna jest przedłużeniem takiej warstwy mięśnia komorowego. Skurcz tej ostatniej wywołwać może z jednej strony zbliżenie koniuszka sercowego ku ujściu tętnicznemu, z drugiej obniżenie (wpuklenie) dna zatoki, z trzeciej zaś najprawdopodobniej także rozciągnięcie (rozszerzenie) ujścia tętniczego wraz z zastawkami, co możnaby przypuścić ze względu na wypukły przebieg tej warstwy w partii zewnętrznej w kierunku od komory ku

stożkom. Występować tu może działanie podobne do tego, jakie zachodzi w żołądku i przełyku przy wymiotach.

Wydaje mi się, że trudniejszą do wytłumaczenia jest warstwa mięśniowa poprzeczna. Czynność jej bowiem zależy może od tego, czy otacza ona całkowicie, jako okrężna, ujście tętnicze, czy też przebiega jako poprzeczna tylko w poszczególnych odcinkach stożka, odpowiadających zatokom. W pierwszym przypadku skurcz jej, jako okrężnej, powodowałby zwężenie ujścia, co jednak mogłoby nastąpić również przy rozkurczu warstwy podłużnej, w drugim zaś skurcz mięśni poprzecznych w każdym z trzech odcinków, wypukłych ku środkowi ujścia, wspomagałby tylko skurcz mięśni podłużnych i rozszerzałby jeszcze bardziej ujście wraz z zastawkami. Ostateczne rozstrzygnięcie tej ciekawej kwestji pozostawiamy dalszym badaniom w tym zakresie.

Prof. Dr. K. BOCHENSKI.

Lwów.

Przedni płat przysadki a narząd rodny kobiecy.

Wiadomości nasze o czynności przysadki mózgowej zawdzięczamy doświadczeniom, polegającym na częściowym lub całkowitem wyluszczeniu tejże, na przeszczepianiu i wreszcie na wstrzykiwaniu jej wyciągów. Wyniki tych doświadczeń były często, a nawet i dotąd są nieraz sprzeczne dlatego, że izolowanie poszczególnych części przysadki jest bardzo trudne, przyczem różni autorowie w badaniach swych posługiwali się różnymi metodami i niejednokrotnie używali do doświadczeń zwierząt nieodpowiednich i nieodpowiednich wyciągów. Mimo to jesteśmy w stanie dzisiaj już poszczycić się pewnymi zdobyczami tych badań, które wyjaśniają znaczenie i rolę tego organu w ustroju, a zwłaszcza w stosunku do narządu rodnego.

Z doświadczeń licznych autorów, a przede wszystkim Aschnera, Biedla, Horseya i Cushinga z wyluszczeniem przysadki wynika, że przedni płat przysadki ma wpływ decydujący na wzrost i na czynność narządu rodnego jako też na rozwój tego narządu u zwierząt młodościowych i że usunięcie tylnego płatu przysadki nie wywiera większego wpływu na życie zwierzęcia.

Doświadczenia z wstrzykiwaniem wyciągów nie doprowadziły do poważniejszych wyników. Natomiast doświadczenia z przeszczepianiem były bardzo zachęcające i one to pobudziły do dalszych badań licznych autorów, a zwłaszcza Zondeka i Aschheima, którzy na ich podstawie doszli do wyników bardzo interesujących nie tylko ze stanowiska teoretycznego, ale i praktycznego.

Wykazali oni mianowicie jeszcze w roku 1926, że wszczepienie minimalnej cząstki tkanki przedniego płatu przysadki w mięśnie uda myszki infantylnej wywołuje po 100 godzinach dojrzałość płciową (rui), przyczem u jajnikach występuje silny odczyn, a mianowicie dojrzewanie pęcherzyków, punkta krwawe i ciała żółte. To samo doświadczenie wykonane u zwierząt kastrowanych nie wywołuje żadnego działania, co dowodzi niezbicie, że przedni płat przysadki działa jedynie za pośrednictwem jajników.

Doświadczenia te posłużyły wspomnianym autorom do wykazania hormonu przedniego płatu przysadki, co w następstwie było podstawą do badań nie tylko ich ale i całego szeregu autorów nad znaczeniem przysadki dla organizmu.

Wszystkie te doświadczenia i spostrzeżenia kliniczne dowodzą niezbicie ścisłego związku, jaki istnieje pomiędzy przysadką a narządem rodnym.

Doświadczenia Zondeka i Aschheima ugruntowały nadto i umożliwiły badania produktów wydzielania przysadki t. j. hormonów, zapomocą wspomnianej powyżej reakcji na jajnikach. Reakcja ta względnie 3 jej zasadnicze i typowe grupy objawów — przedstawia się następująco:

I. Dojrzewanie pęcherzyków, dojrzewanie jajek, wyzwalanie follikuliny w dojrzewających pęcherzykach i następnie przez follikulinę wystąpienie rui, pod postacią typowego stadium łusek w wydzielinie pochwy (*Schollenstadium*);

II. Punkta krwawe — obfite krwawienia do światła rozszerzonych pęcherzyków;

III. Luteinizacja, powstawanie ciałek żółtych, częściowo z zamkniętymi w nich jajami (*Corpora lutea atretica*). Luteinizacja torebki.

Reakcja I-a może wystąpić i pod wpływem follikuliny t. j. hormonu płciowego kobiecego.

Dalsze doświadczenia tych autorów wykazały, że spostrzegane przez nich zjawiska na jajnikach t. j. owulacja i powstrzymanie dojrzewania jajek wskutek luteinizacji, a więc dwie przeciwne sobie czynności wywołane są przez dwa różne hormony nazwane przez nich prolanem A i B, a mianowicie przez hormon A, powodujący dojrzewanie pęcherzyków i przez hormon B, powodujący

luteinizację. Badając moczu na hormon przysadki, w około 10% przypadków wykazać mogli mianowicie tylko reakcję I-a czyli obecność prolanu A. Jeżeli się uwzględni, że hormon przedniego płatu przysadki wywołuje obie reakcje t. j. dojrzewanie pęcherzyków i luteinizację, to musiało uderzyć, że pewne mocze wywołują tylko dojrzewanie pęcherzyków, a nie luteinizację. W jednym przypadku uzyskał Aschheim z moczu ciężarnej wyciągi, które wywoływały rozrost i pęknięcie pęcherzyków bez luteinizacji, w innym doświadczeniu znów uzyskał z przysadki ciało, pod wpływem którego powstawały *Corpora lutea atretica* bez dojrzewania pęcherzyków. To różnorodne działanie stwierdzone być mogło badaniami histologicznymi, a w konsekwencji rozróżnienie 2 hormonów wyżej wspomnianych było zupełnie uzasadnione.

Ponadto pewną jest rzeczą, że przedni płat przysadki produkuje ciało wywierające wpływ na ogólny wzrost, które to ciało nie jest identyczne z prolanem i nie wydziela się w moczu ciężarnych.

W związku z powyższymi wynikami badań było rzeczą bardzo interesującą wykazanie, czy istnieje związek pomiędzy hormonami przedniego płatu przysadki, a t. zw. specyficzno-dynamicznym działaniem białka. Sprawa ta interesowała nas bardzo, dlatego zajęliśmy się nią i rozpoczęliśmy w tym kierunku badania bezpośrednio po wykryciu prolanu przez Zondeka. Pozostając w stałym kontakcie z Zondekiem, byliśmy w tem szczególnie położeniu, że na naszą prośbę użyczył nam pierwszych próbek prolanu do naszych doświadczeń. W ten sposób dzięki uprzejmości Zondeka byliśmy pierwsi, którzy mogliśmy rozpocząć pracę powyższą. Klinika lwowska była również pierwsza, która wyodrębniła prolan z moczu ciężarnych w pracowni chemicznej prof. Parnasa i pod jego osobistym kierownictwem. Doświadczenia nasze (z których szczegółowo zda sprawę asystent dr. Liebhart w pracy p. t. „O hormonach płciowych”) — stwierdziły niezbicie, że prolan spełnia do pewnego stopnia rolę regulatora odnośnie do specyficzno-dynamicznego działania białka. Ostatnio ogłoszone wyniki prac H. Zondeka i Köhlera w tej samej sprawie potwierdzają w zupełności powyższy wynik naszych doświadczeń.

Przedni płat przysadki mózgowej produkuje zatem następujące hormony:

- 1) hormon wzrostu;
- 2) prolan A t. j. hormon dojrzewania pęcherzyków;
- 3) prolan B t. j. hormon powodujący luteinizację i ewentualnie
- 4) ciało wywierające wpływ na przemianę materji.

Prolan A powoduje dojrzewanie pęcherzyków i jajek i wydzielanie follikuliny w komórkach pęcherzykowych, która znów ze swej strony wpływa na przebudowę błony śluzowej macicy aż do chwili sekrecji.

Prolan B powoduje przemianę pęcherzyka w ciało żółte i wywołuje w ciałku żółtym produkcję hormonu ciała żółtego, który ze swej strony znów wprawia błonę śluzową macicy w czynność (sekrecja gruczołów śluzowych, glikogen) i w ten sposób uzupełnia przygotowanie, jakie powstaje w macicy na przyjęcie zapłodnionego jajka.

Zdaniem Zondeka prolan A jest nadrzędnym hormonem płciowym dla fazy proliferacji, zaś prolan B jest takim samym hormonem płciowym dla fazy czynnościowej (faza przedciążowa).

W ten sposób według Zondeka przedni płat przysadki przez okresowe produkowanie obu hormonów (A i B) byłby motorem i regulatorem czynności płciowej, jako też cyklu miesięczkowego.

Wspomniana poprzednio reakcja na zwierzęciu infantylnym pod wpływem przeszczepienia małego kawałeczka przedniego płatu przysadki występuje zawsze, bez względu na to, czy przeszczepiona przysadka pochodzi od człowieka czy zwierzęcia, bez względu na ich płeć i wreszcie bez względu na to, czy to był osobnik starszy, młody, a nawet płód. Dowodzi to, że hormony przedniego płatu przysadki pod względem płciowym nie są specyficzne, identyczne są u człowieka i u zwierząt i produkowane są przez całe życie.

Co się tyczy ilości produkowanych przez przedni płat przysadki hormonów, to badania Zondeka wykazały, że przysadka kobiety produkuje ich więcej, aniżeli przysadka mężczyzny, lecz naogół ilości te są stosunkowo bardzo małe, co tłumaczy okoliczność, że przysadka jako gruczoł o wewnętrznym wydzielaniu — każdą wyprodukowaną ilość hormonu wydalą natychmiast do ustroju, tak że zapas takowego w samym gruczole jest bardzo mały. Wykazywane w przysadce ilości hormonu oznaczają zatem tylko momentalną zawartość gruczołu i nie dają wyobrażenia o ilości produkcji.

Ta mała zawartość hormonów w przysadce musi tem więcej uderzać, że w czasie ciąży ilość jednostek mysich w 1 litrze moczu wynosi przeciętnie od 2 do 10.000, czyli że w czasie całej ciąży

produkuje i wydziela kobieta hormonów przedniego płatu okrągło w ilości 4 miliony jednostek mysich.

W przysadce natomiast samej znajdujemy w czasie ciąży bardzo małe ilości hormonu, a zwykle wcale go tam nie ma. Wykazali to liczni autorowie, a zwłaszcza Philipp, który wobec tego utrzymuje, że miejscem produkcji hormonu jest nie przysadka, lecz łożysko. Skape ilości względnie brak hormonu w przysadce nie dowodzi atoli jeszcze, aby przysadka w czasie ciąży nie była czynna.

Równie dobrze bowiem, jak przypuszcza Zondek, można przyjąć, że mimo dużej produkcji hormonu wydzielanie jego może być tak szybkie, że w miejscu produkcji t. j. w samej przysadce już hormonu nie znajdujemy.

Z biologicznych własności prolanu podnieść należy następujące: Prolan A wywołuje u zwierzęcia młodocianego przedwczesną dojrzałość płciową, objawiającą się dojrzewaniem jajka płodowego i powiększeniem pęcherzyka, który może pęknąć, tak że dojrzałe jajko przedostaje się do trąbki. Czy w pęknięciu pęcherzyka gra rolę tylko samo działanie prolanu A, czy tu grają rolę i inne czynniki, nie jest rzeczą rozstrzygniętą. Zondek przypuszcza, że może pęknięcie pęcherzyka wywiera działanie na przedni płatek przysadki, pobudzając go do produkcji hormonu B. Hormon A powoduje uwolnienie follikuliny w komórkach pęcherzykowych, a follikulina powoduje znaną reakcję rui. Stały dowód follikuliny powoduje stały stan rui.

U zwierzęcia skastrowanego hormon A nie działa, gdyż działanie jego odbywa się tylko za pośrednictwem jajników, które muszą być jeszcze w ustroju przynajmniej 30 godzin po podaniu prolanu. To jest rzecz zasadnicza. Produkcja follikuliny w jajnikach rozpoczyna się już wówczas, gdy anatomicznie jeszcze nie można wykazać powiększenia pęcherzyków.

Na wzrost macicy nie ma prolau, jako ciało chemiczne, żadnego wpływu. Wzrost macicy po dodaniu prolanu polega na następstwie wytwarzaniu się follikuliny w jajnikach. Silny wzrost błony śluzowej macicy wykazuje te same zmiany, jak po bezpośrednim podaniu follikuliny (proliferaacja bez przemiany przedciążowej).

Prolan B powoduje luteinizację, to znaczy, że przemienia pęcherzyk w ciało żółte. Ponadto powstają pod jego wpływem t. zw. *Corpora lutea atretica* t. j. ciało żółte z zamkniętym jajkiem. Na macicę i pochwę wpływu nie wywiera.

Przez łączenie prolau A i B można uzyskać zmienne reakcje biologiczne zależne od przewagi działania jednego lub drugiego prolau.

Podając przez dłuższy czas Prolan A i B zwierzętom dojrzłym, stwierdzić mógł Zondek 3 typy reakcji o następujących cechach:

a) Trwała ruja z trwałym stadium łusek, duże szkliste macice, duże, przekrwione jajniki z wielką produkcją dużych pęcherzyków, przyczem mogą znajdować się pojedyncze ciała żółte.

b) Cykl nieregularny, duże macice, zmienną wydzielinę śluzową, duże jajniki z punktami krwawymi i ciałkami żółtymi.

c) Ustanie rui, macice o zmiennej wielkości, wydzielina pochwy jak w okresie spoczynku (*dioestrus*), duże jajniki z kolosalną produkcją ciałek żółtych i punktami krwawymi.

Dowód hormonów przedniego płatu przysadki (implantacja lub prolau) wywołuje u zwierzęcia starszego, u którego ruja już szereg miesięcy nie wystąpiła, z powrotem ruja i to okresową, tak że można w istocie mówić o odmłodzeniu zwierzęcia. To samo uzyskać można przez podawanie follikuliny. Ponieważ wiemy, że follikulina nie działa na sam jajnik, więc należy zjawisko to w ten sposób rozumieć, iż follikulina może również wywierać działanie pobudzające na przedni płatek przysadki.

Właściwość prolau B powodującego luteinizację pęcherzyków możnaby praktycznie zużytkować w celu wywołania niepłodności. Stosując go bowiem przez czas dłuższy, możemy wywołać zupełne zahamowanie dojrzewania wszystkich pęcherzyków, przez co osobnik dany staje się hormonalnie niepłodny. Z drugiej strony można zapomocą prolau B wywołać w ciałkach luteinowych produkcję hormonu ciała żółtego, który znów ze swej strony wywołuje zmiany przedciążowe w narządzie rodnym, tak że macica i pochwa wykazują budowę histologiczną jak w czasie wczesnej ciąży.

Można zatem zapomocą prolau B wywołać powstrzymanie dojrzewania pęcherzyków, zmiany przedciążowe w narządzie rodnym i wreszcie niepłodność hormonalną.

W czasie ciąży, jak wiemy, istnieje silnie wzmożona produkcja prolau (A i B). To samo dzieje się wówczas, gdy ustaje czynność jajników. Wówczas atoli wzmożenie produkcji dotyczy głównie hormonu A. Że objaw ten zależy od ustania czynności jajników, dowodzi spostrzeżenie Zondeka, który u 80% kobiet po wytrzebieniu mógł wykazać w moczu hormon A i to już w 10 dni po operacji. Podobnie rzecz ma się i po wytrzebieniu rentgenowskim.

Objaw ten ma zatem znaczenie kliniczne, gdyż przez wykazanie w moczu hormonu A możemy stwierdzić obiektywnie ustanie czynności płciowej.

Warto wspomnieć, że już przed 20 laty liczni badacze przypuszczali, że tak jajniki jak i jądra potrzebują dla swego rozwoju pewnych ciał krążących we krwi, od których to ciał zależeć ma nie tylko wystąpienie pokwitania, lecz również i ilościowe regulowanie całej późniejszej czynności płciowej. Nie ulega wątpliwości, że te hipotetyczne ciała określane dawniej jako „*generativ ferment*” względnie jako „substancja X” obecnie są znane i że są nimi hormony przedniego płatu przysadki mózgowej.

Wzmózoną produkcję hormonów przysadki nieraz 10-ciokrotną i to głównie hormonu A znajdujemy również w przypadkach nowotworów.

Zondek i Aschheim w przypadkach raka narządu rodnego lub mięśniaków uzyskiwali dodatnią reakcję ciążową u 20% chorych, podczas gdy w przypadkach raka poza narządem rodnym reakcja ta wypadła zawsze ujemnie. Natomiast reakcja ta z moczem skoncentrowanym (5-cio krotnie) w przypadkach raków narządu rodnego wypadła dodatnio w 80% przypadków.

Zdaniem Zondeka ta wzmożona produkcja hormonu A w przypadkach raka narządu rodnego jest prawdopodobnie zjawiskiem następstwem t. zn., że przedni płatek przysadki reaguje na wzmożone procesy wzrostu przy tumorach złośliwych wzmożoną produkcją prolau A.

Praktycznie zużytkować możemy próby Aschheima-Zondeka w następujących kierunkach.

Reakcja I t. j. wzmożone wydzielanie w moczu hormonu powodującego dojrzewanie pęcherzyków (metoda koncentracyjna) dowodzi ustania czynności płciowej. Reakcja ta w 80% przypadków wypadła dodatnio. Reakcja ta wypadła również w 80% przypadków dodatnio u kobiet chorych na raka narządu rodnego. Ponieważ atoli wypadła ona nieraz dodatnio i w przypadkach guzów dobrotliwych, więc dla celów rozpoznawczych raka macicy nie nadaje się. Natomiast jest ona pewna w przypadkach złośliwych nowotworów jader.

Na wykazaniu reakcji II względnie III w moczu (bezpośrednie wstrzyknięcie moczu) polega znana reakcja Aschheima i Zondeka t. zw. reakcja ciążowa. Wpada ona w 98—99% przypadków dodatnio.

Na wykazaniu reakcji II polega reakcja ciążowa t. zw. strącania (*Fällungsschnellreaktion*) (Zondek). Reakcja ta ma znaczenie, jeśli wypadła dodatnio — nie może więc konkurować z reakcją oryginalną.

Najważniejsze atoli zastosowanie kliniczne znajduje prolau w przypadkach zaburzeń czynności płciowej.

Nie należy go stosować w przypadkach braku regularności na tle zaburzeń polihormonalnych, wywołanego nadmierną produkcją follikuliny (*amenorrhea polyfolliculinsos*). Natomiast wskazany jest w przypadkach braku regularności na tle zaburzeń, wynikłych z niedostatecznej funkcji hormonalnej (*Amen. oligofolliculinsos*).

Dawka dotąd jest nieustalona. Zondek np. podaje zwykle przez 10 dni 1—2 cm³ dziennie (100—200 R. E.) średniościowo, a więc razem 1000—4000 R. E. Sądzi on, że przez stosowanie dawek większych nie można się spodziewać lepszego efektu terapeutycznego, gdyż przy zastosowaniu dużej dawki naraz (kilka tysięcy R. E.) duża jego część następnego dnia wydziela się moczem.

Podawanie dawek mniejszych przez czas dłuższy działa w każdym razie lepiej zwłaszcza z równoczesnym stosowaniem follikuliny.

Na podstawie naszych własnych doświadczeń doszliśmy do przekonania, że stosowanie prolau podobnie jak i innych preparatów hormonalnych jest tylko wówczas skuteczne, a temsamem i celowe, jeśli dokładnie znamy stan hormonalny kobiety. Dlatego też w klinice lwowskiej w przypadkach tych zawsze przeprowadzamy najpierw szereg odpowiednich badań łącznie ze wspomnianymi reakcjami biologicznymi i zależnie od wyniku badań stosujemy ten lub ów preparat hormonalny obok innych wskazanych zabiegów. (Bliższe szczegóły tego postępowania poda asystent Dr. Liebhart w pracy p. t. „O tak zwanych schorzeniach polihormonalnych w ginekologii”).

Dalsze wskazania stanowią krwawienia maciczne pochodzenia jajnikowego. Stosuje się wówczas prolau śródżylnie i to w dawkach dużych, bo 3—500 R. E. dziennie. Korzystne działanie wytłumaczyć tu można procesem luteinizacji. Doświadczenia na zwierzętach, jak wyżej o tem była mowa, wykazały bowiem, że przez dłuższe podawanie prolau można powstrzymać dojrzewanie pęcherzyków i jajnik zamienić w pewnego rodzaju ciało luteinowe. Obraz ten przypomina działanie promieni Roentgena na jajnik, przyczem atoli budowa jajnika jest zupełnie inna. Po prolanie bowiem stwierdzamy masowe tworzenie się komórek luteinowych, po naświetlaniu Roent-

genem zaś okazuje pęcherzyk masowe tworzenie się komórek nabłonkowatych. Ostateczny efekt czynnościowy jest ten sam t. j., że ustaje dojrzewanie pęcherzyków.

Również opanować można krwawienia maciczne, i to nawet obfite, pochodzenia jajnikowego przez śródżylne wstrzyknięcia follikuliny.

Aby się przekonać, czy prolan wogóle działa u kobiet, wstrzykiwał go Zondek kilka dni przed operacją. W czasie laparotomii przekonał się, że narząd rodny cały był silnie przekrwiony i jakby napęczniały, tak jakby to była początkowa ciąża. Okoliczność ta nasunęła Kleinowi myśl stosowania prolanu w celu wywołania przekrwienia dla leczenia spraw zapalnych przydatków.

Również i Zondek stosował w tym samym celu prolan u kilkudziesięciu chorych początkowo w przypadkach przewlekłych, a później podostrych, a nawet ostrych. Stosował on prolan śródmięśniowo codziennie w dawce od 100 do 200 R. E. przez 8—12 dni. Dawka i czas leczenia zależą od ogólnego stanu i od tego, jak dana osoba znosi wstrzykiwania i jak na nie oddziałują. Uderzającą rzeczą jest zmniejszenie się bólów.

W sprawach tych należy być bardzo ostrożnym. Ocena wyniku leczniczego w przypadkach guzów zapalnych przydatków nawet dla doświadczonego ginekologa nieraz jest rzeczą trudną, gdyż wiemy, że już samo leżenie w łóżku i bezwzględny spokój wpływają korzystnie na proces zapalny. Zondek twierdzi atoli, że leczenie prolanem działa stanowczo lepiej, aniżeli samo leżenie w łóżku nawet w kombinacji ze specyficzną terapią proteinową. Przekonał się bowiem, że leczenie trwa krócej, a nawet w przypadkach przewlekłych dolegliwości ustępują daleko szybciej.

W klinice lwowskiej stosowaliśmy prolan w przypadkach spraw zapalnych narządu rodowego i stwierdziliśmy, że bóle rzeczywiście ustają i to dość szybko. Co się zaś tyczy ustępowania sprawy zapalnej, nie nabraliśmy przekonania, aby się to działo szybciej, aniżeli to dzieje się pod wpływem dotychczasowych sposobów leczenia. Natomiast przekonaaliśmy się, że o wiele skuteczniej działa prolan w łączności z równoczesną proteinoterapią.

Liczne doświadczenia na zwierzętach wykazały niezbicie, że przedni płąt przysadki wywiera wielki wpływ na przemianę podstawową. Bliższą wobec tego była myśl zastosowania prolanu w odpowiednich cierpieniach na tle przemiany materii. I rzeczywiście podawanie prolanu nawet doustnie było tu skuteczne. Zondek np. miał dobre wyniki w przypadkach wychudzenia zwłaszcza pochodzenia przysadkowego (*Cachexia hypophysaria*).

Waliński leczył skutecznie prolanem łuszczycę, Zondek miał bardzo dobre wyniki po kombinowanym leczeniu follikuliną i prolanem w przypadkach wyprysków w okresie przekwitania. Własne nasze doświadczenia potwierdzają w całej pełni skuteczność działania prolanu łącznie z follikuliną w powyższych cierpieniach. Stosowaliśmy bowiem ten sposób leczenia w całym szeregu schorzeń skórnych, nieraz bardzo opornych na dotychczasowe leczenie i uzyskaliśmy najczęściej bardzo dobry wynik. Wyniki tychże doświadczeń ogłosił asystent Dr. Liebhart wspólnie z prof. Leszczyńskim w pracy p. t. „*Hormonale Frauendermatosen*”.

Wyodrębnienie hormonów przedniego płatu przysadki ze stanowiska terapeutyczno-klinicznego stanowi wielki postęp, gdyż nie potrzebujemy wobec tego posługiwać się np. przeszczepianiem przysadki zwierząt na człowieka, ani też stosować krwi ciężarnych, gdyż możemy hormony zawarte w tejże krwi t. j. follikulinę i prolan wstrzykiwać w formie czystej. Spodziewać się należy, że terapeutyczny zakres stosowania tych hormonów rozszerzy się znacznie, gdy uda się uzyskać oddzielnie prolan A i B.

Tak jak rzecz dziś się ma, podnieść należy, iż stwierdzone dotąd własności biologiczne przedniego płatu przysadki mózgowej pozwoliły nam wglądać bliżej w zagadkę czynności narządu rodowego kobiecego, a co za tem idzie i leczniczo działać w pewnych zaburzeniach tejże czynności więcej przyczynowo i skuteczniej, aniżeli to dotąd było możliwe.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ.

Lwów.

Cewnikowanie kanału rdzeniowego przez otwór międzykręgowy sposobem Calvé'go przy porażeniu obustronnem w chorobie Potta.

Ciąg dalszy.

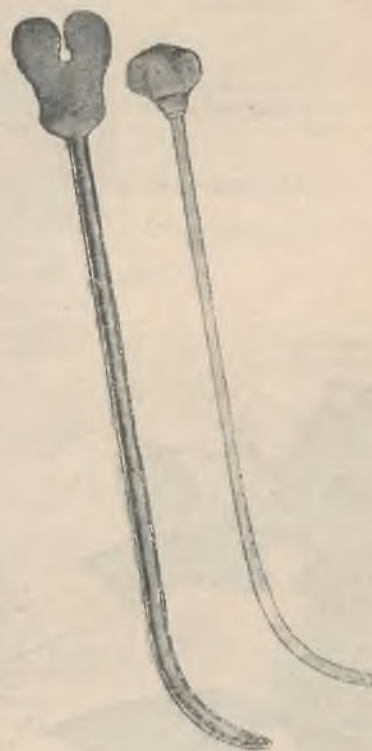
7) Cewnikowanie kanału rdzeniowego metodą Calvé'go.

W czasopiśmie: *Archives Franco-Belges de Chirurgie* z marca 1926, ogłosił p. Dr. Calvé, szef szpitala fundacji francusko-amerykańskiej w Berck Plage we Francji, swój sposób opróżniania kanału kręgowego zapomocą zgłębnika rowkowanego, mandrynu i igły tępej.

Autor, informował mnie sam jak najuprzedniej i zadawał sobie trud nauczania w czasie mojej bytności w Bercku. Również także współpracownik jego pan Dr. Gallant. Niech więc fakt zastosowania przezemnie poraż pierwszy w Polsce z doskonałym wynikiem jego genialnego sposobu, będzie serdeczną podzięką moją dla Nich.

Instrumentarium Calvé'go tworzą¹⁾: Zgłębnik rowkowany odpowiednio wygięty tak, aby dokładnie odpowiadał wygięciu przedniej ściany kostnej kanału kręgowego. Wygięcie to powinien sam operator skutecznie, mając do pomocy kościec, na kręgach odpowiednich do tych, na których zabieg zamyśla wykonać.

2) Igła o tępym końcu również wygięta tak jak sonda, zaopatrzona w mandryn i skrzydełka przy nasadzie dla strzykawki. Skrzydełka mają być umieszczone na igle prostopadle do kierunku zgnięcia, a są konieczne dla orientacji z chwilą, kiedy koniec igły stracimy z oczu w ranie. (Rycina 8-ma).



Ryc. 8. — Zwyczajny zgłębnik rowkowany na końcu zagięty i igła tępa z mandrynem, tworzą instrumentarium Calvé'go. (Na rycinie igła jest bez mandrynu).

3) Mandryn tej grubości co zgłębnik i tak samo jak poprzednie instrumenty wygięty. W moim przypadku używałem tylko dwóch instrumentów t. j. zgłębnika i igły i to mi wystarczyło.

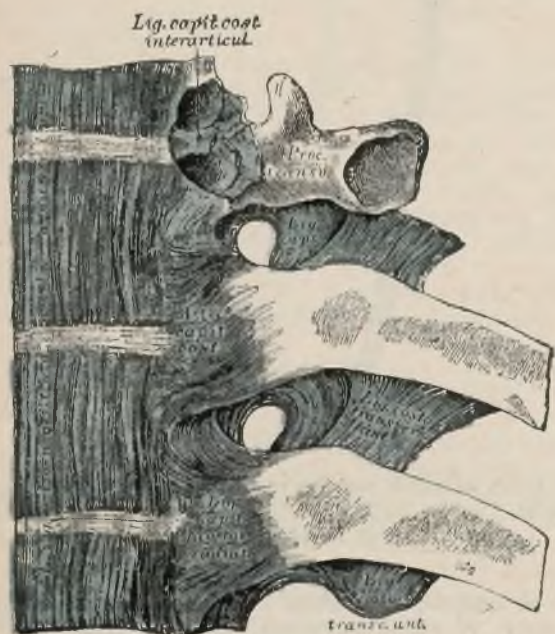
Celem Calvé'go jest dostanie się do przestrzeni przedrdzeniowej zgłębnikiem i igłą tępo zakończoną właśnie w tym celu, aby nie skaleczyć rdzenia. Jedyna możliwa droga prowadziła wszystkich operatorów przez stronę tylną grzbietu po prawej lub lewej stronie od wyrostków kolczastych kręgów. Tą drogą poszedł także Calvé z tą różnicą, że nie nożem, a tylko zgłębnikiem i igłą. Należy przypomnieć stosunki anatomiczne miejsca operacji, inaczej droga, którą autor obrał, byłaby dla nas niezrozumiałą.

Wyrostek poprzeczny (*processus transversus*) kręgu, tworzy z wyrostkiem stawowym łuku (nasada) tego samego kręgu kąt, wyraźnie prosty. Idąc od tyłu ku przodowi (w linii strzałkowej) w tym kącie natrafimy na otwór międzykręgowy (*Foramen intervertebrale*), który jest w bocznej ścianie kręgu, a utworzony jest z nasady łuków dwu kręgów; górnego i dolnego. Operator musi trafić w ten otwór. Otwór kręgowy od przodu ograniczony jest ścianą jednolitą tylnej strony trzonu, należącego do górnej połowy otworu, tylną ścianę zaś stanowi wyrostek stawowy (*processus articularis*) kręgu dolnego, na którym od tyłu i zewnątrz leży dachówkowato taki sam wyrostek kręgu górnego. Wnętrze otworu wyściela więzadło torebkowe (*ligamentum capsulare*), którego celem jest spojenie wyrostków stawowych kręgów, a którego budowa jest taka, że wyściela wnętrze stawu jakby gniazdko (Rycina 9).

¹⁾ Igłę sporządził dla mnie p. Julian Trepczyński ul. Dominikańska we Lwowie. Instrumenta Calvé'go pochodzą ze znanej firmy Collina w Paryżu.



Ryc. 13. Przekrój poprzeczny kręgosłupa z widocznymi splotami naczyń żylnych. (Wedle atlasu Toldta).



Ryc. 9. Otwory międzykręgowe widziane od wewnątrz i z boku.

Na zewnątrz otworu międzykręgowego znajdują się więzadła, o których ogólnie można powiedzieć, że biegną od wyrostków poprzecznych kręgów i wyrostka stawowego do szyjki żebra niżej położonego, lub od wyrostka poprzecznego górnego kręgu do sąsiada niżej położonego. *Ligamentum colli costae posterior*, które autor mianuje „*ligament cervico-transversaire*”, odchodzi od dolnego brzegu wyrostka poprzecznego, biegnie w dół i na zewnątrz do szyjki poniżej leżącego żebra.

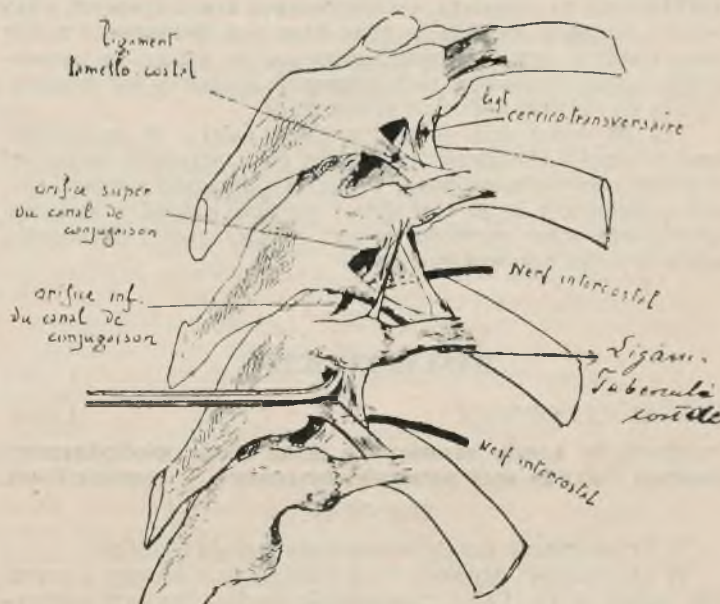
Dolne więzadło szyi żebra (francuskie *lig. lamello-costal*) od podstawy łuku skośnie w dół do szyjki. Prócz tego więzadło między wyrostkami poprzecznymi, równoległe do linii środkowej od jednego wyrostka poprzecznego do niżej leżącego, a w końcu więzadło guzka żebrowego, wzmocnienie stawu, jaki wytwarza główka (*tuberculum*) żebra na jego wygięciu z wyrostkiem poprzecznym kręgu, o który opiera się w swoim przebiegu. Rycina 10, wzięta z pracy Dra Calvé daje obraz tych stosunków anatomicznych. Dodam, że w dostępnych mi podręcznikach anatomii opisowej okolica, o której mowa, traktowana jest pobieżnie, a ryciny są bardzo liche. Czas nie pozwala mi na opracowanie preparatu, któryby dokładnie przedstawił stosunki anatomiczne, a co najważniejsza, położenie wzajemne więzów, naczyń i t. p. Dodatkowo wykonam tę pracę później.

Otwór wejściowy ograniczony jest przez więzadła między wyrostkami poprzecznymi (franc. *lig. cervico-transvers.*) i więzadłem dolnym szyi żebra (franc. *lig. lamello-costal.*). Porównaj ryciny 10 i 11.

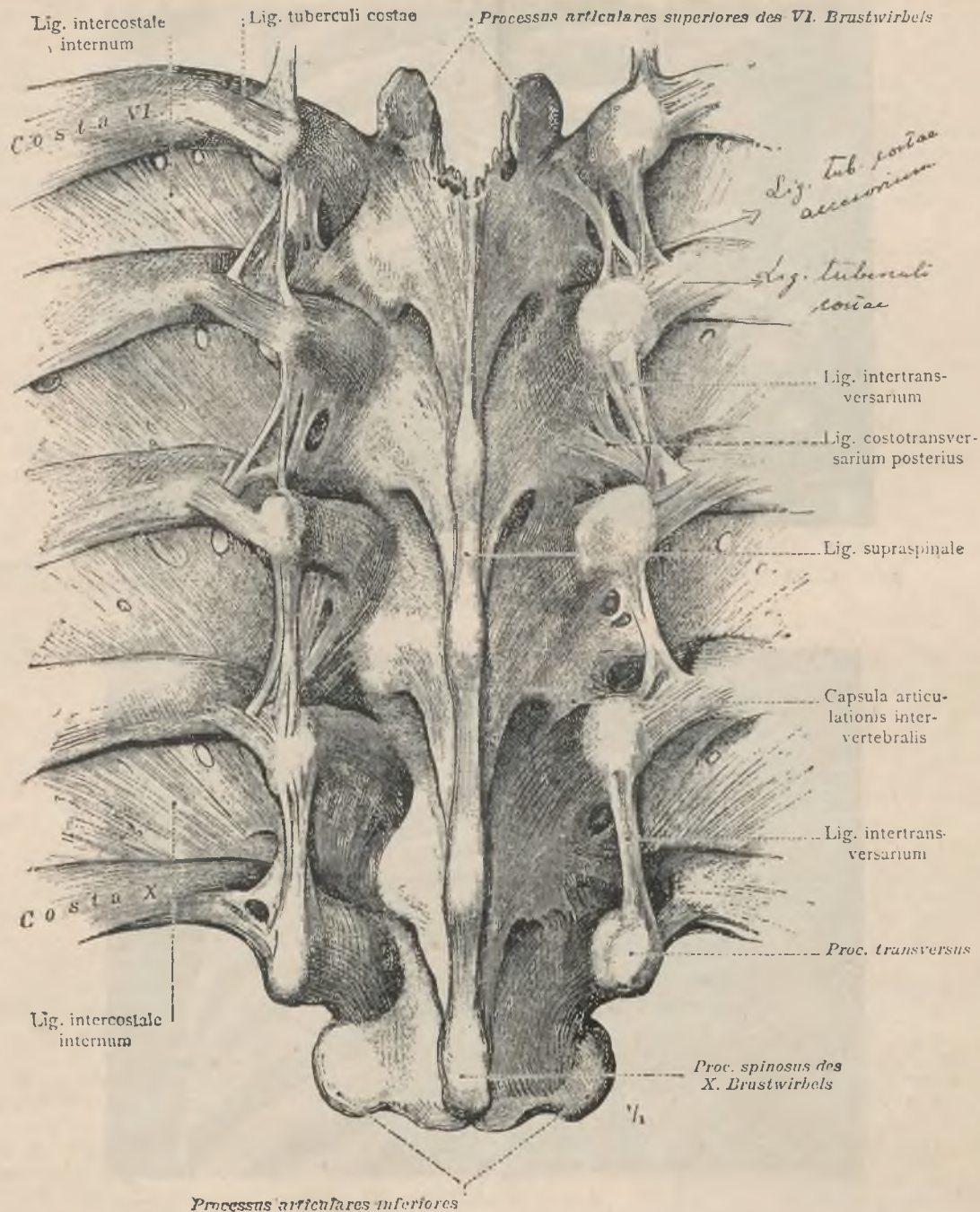


Ryc. 12. Tętnica zaopatrująca stronę tylną trzonu kręgowego schematycznie wedle Lexera.

Dolne więzadło szyi żebrowej (*lig. c. c. inter.* francuskie: *lamello-costal*) dzieli wejście od otworu kręgowego na dwie części: górną i dolną. Otwór górny ograniczony więzadłem *l. c. c. posterius* od przodu jest miejscem w które ma wejść koniec zgiętnika.



Ryc. 10. (Z pracy Calvégo). Akt trzeci, sonda weszła do otworu międzykręgowego.



Ryc. 11. Więzadła tylnej strony kręgosłupa według atlasu Toldt'a.

Otwór dolny, ograniczony od przodu *lig. c. c. inferius* franc. *lamello-costal*), od dołu górnym brzegiem wyrostka poprzecznego kręgu niższego, nie jest wzięty pod uwagę z tego względu, że na dnie jego znajduje się nerw i naczynia (*passage aux nerf et vaisseaux*). Jeżeli chodzi o tętnice międzykostne i żebrową, to oddalenie jej od miejsca więzadeł jest znaczne. Odchodzi ona od tętnicy piersiowej i kierunek jej zdoła ku brzegowi dolnemu żebra, w miejscu zaś odpowiadającym otworowi międzykręgowemu tworzy łuk znacznie ku przodowi. Na tylnej ścianie trzonu biegnie mała tętniczka, która daje gałązki do środka trzonu każdego kręgu (Lexer, Ryc. 12 wzięta z jego podręcznika). Naczynie to, wzięwszy pod uwagę stan chorobowy kręgu, wytworzenie ropnia i t. p., nie odgrywa żadnej roli. Zwój kręgowy nie jest przeszkodą z zglębniwowaniu kanału, ponieważ jest to twór mały, na dnie otworu leżący.

Wnętrze kanału rdzeniowego wypełnione jest splotami naczyń żylnych i to tak na przedniej, jak i na tylnej stronie kanału. Naczynia te, przy zmianach zachodzących w kręgu, nie będą odgrywać roli (Ryc. 13. Według atlasu Toldt'a).

Na zakończenie tego rozdziału anatomii opisowej należy zwrócić uwagę na dwie rzeczy; na to, że odległość kąta, jaki tworzy wyrostek poprzeczny z nasadą wyrostka stawowego, leży mniej więcej w odległości dwu cm na zewnątrz od wyrostka kolczastego,

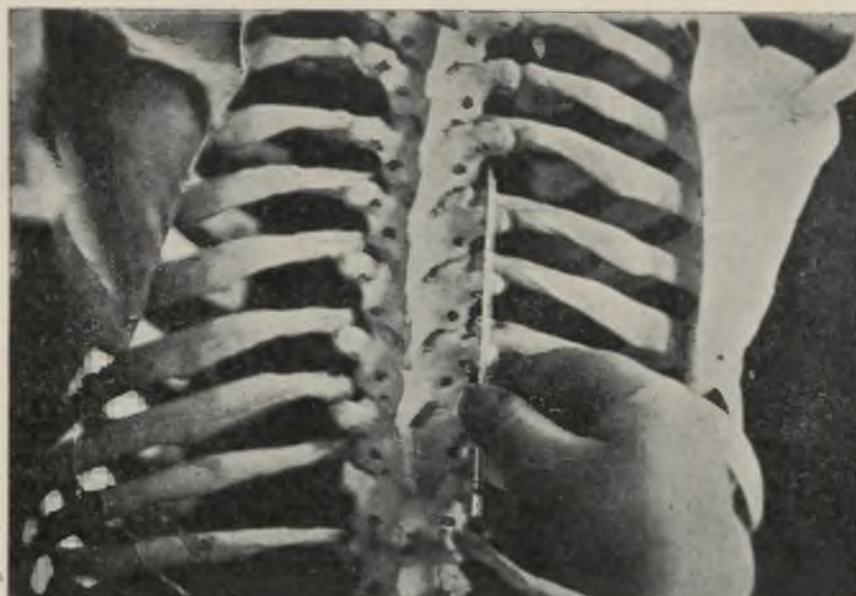
i na to, że koniec wyrostka kolczastego odpowiada kręgowi wyżej położonemu od tego, w którego otwór wejść zamierzamy. Odcinek części kośćca kręgosłupa dokładnie interesowanego pouczy.

Technika zabiegu Calvégo.

Neurolog oznacza dokładnie odcinek rdzenia uciskanego. W moich przypadkach oznaczał miejsce ucisku kol. Domaszewicz, tak przez badanie neurologiczne, jako też i przez zastrzyk lipiodolu, który jest bezbolesny i nie sprawia żadnych niepożądanych objawów. Rycina 24 przedstawia zdjęcie rentgenowskie wykonane u chorej po zastrzyku lipiodolu, która na dalsze leczenie nie zgodziła się, tak że nie można było wykonać nakłucia Calvégo.

Chorego układamy na brzuchu, oczyszczenie bezgnilne skóry, jako też jak najdokładniejsze wyjałowienie rąk lekarza jest samo przez się zrozumiałe. Odliczamy wyrostek kolczasty kręgu wyżej położonego i od końca jego na odległość dwu cm w bok w linii poziomej robimy na skórze wązkim, kańczastym nożykiem nakłucie aż do kości. Koniec instrumentu włożony w tak powstały otwór spoczywa na powierzchni tylnej wyrostka stawowego kręgu.

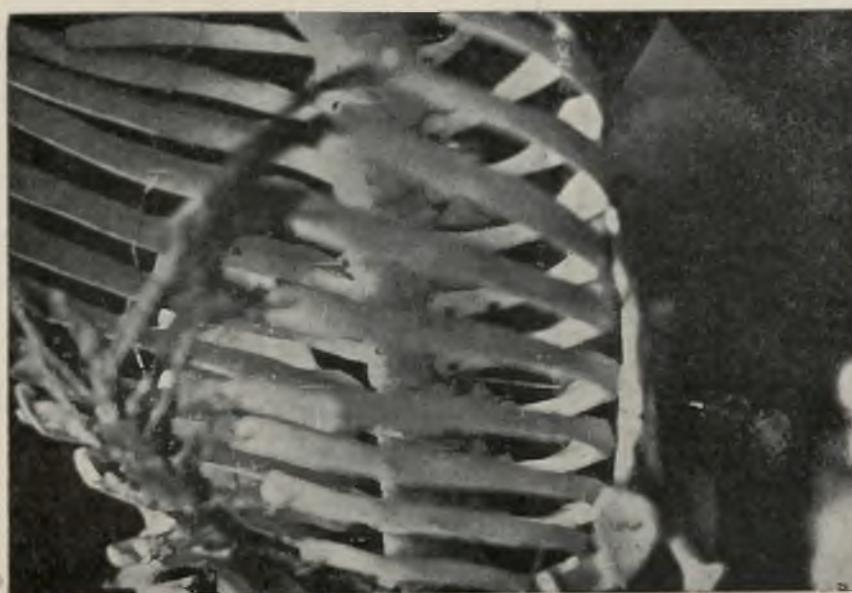
I. Akt. Przez szparę uczynioną w skórze wprowadza się zglębnyk rowkowaty i odpowiednio zgięty. Trzon zglębnyka leży równolegle do linii wyrostków kolczastych jak i do ściany klatki pier-



Ryc. 14. Akt I. Trzon zgłębnika leży równolegle do linii wyrostków kolezastych i do ściany klatki piersiowej.



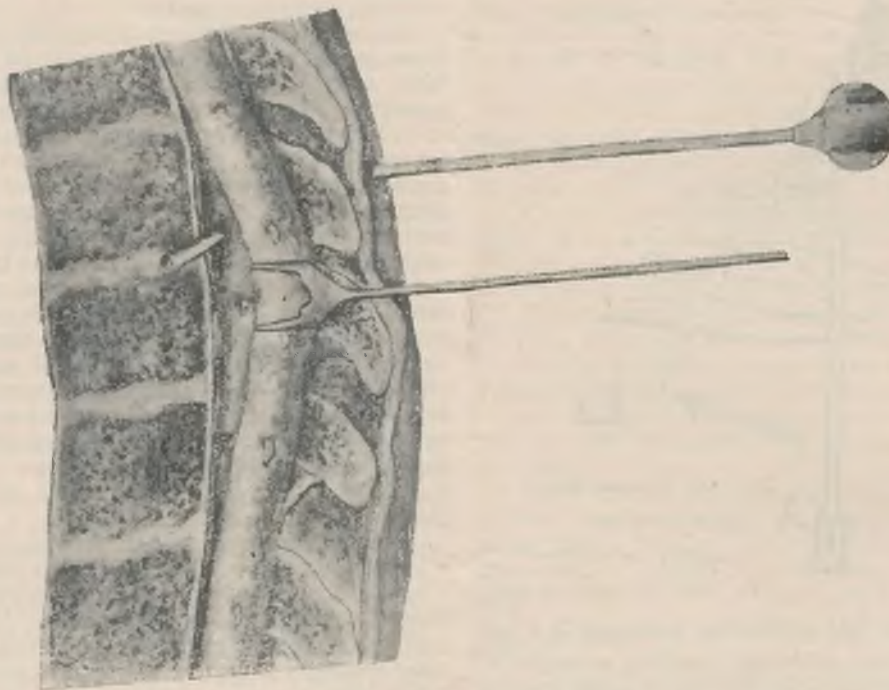
Ryc. 15. Akt II. Koniec zgłębnika oparty o kąt wytworzony przez wyrostek poprzeczny i blaszkę łuku. Obrót zgłębnika o 90 stopni tak, że instrument leży wpoprzek kręgosłupa.



Ryc. 16. Akt III. Koniec instrumentu w kanale rdzeniowym wszedł przez otwór międzykręgowy, instrument tworzy kąt rozwarty z płaszczyzną klatki piersiowej.

(Fotografia klatki piersiowej od przodu).

siowej. Silnie trzymając, staramy się końcem zgłębnika oprzeć o powierzchnię tylną wyrostka stawowego. (Ryc. 14). Skoro ręka uczyje oparcie o kość zaczyna wykonywać ruchy skrobiące po kości od dołu ku górze, posuwając się ciągle na zewnątrz od kręgosłupa. Skrobanie po kości wyraźnie ręka odczuwa. Gdy instrument dosięgnie brzegu wyrostka stawowego, natrafia na części miękkie, co od razu ręka wyczuje, i z tą chwilą posuwa się koniec instrumentu po brzegu ku górze, aż dojdzie do kąta, jaki tworzą wyrostek poprzeczny z wyrostkiem stawowym. (Ryc. 14). Część drogi szczęśliwie przebyto.



Ryc. 17. (Wedle preparatu uzyskanego z ćwiczeń na zwłokach). Przekrój poprzeczny kręgosłupa po wprowadzeniu instrumentu Calvé'go do kanału rdzeniowego.

II. Akt. Trzymając mocno i z czuciem koniec zgłębnika oparłego o kąt wyżej wspomniany, wykonywamy końcem instrumentu ruch w kierunku na przeciwną stronę od miejsca nakłucia, nie oddalając instrumentu od powierzchni klatki piersiowej tak długo, aż powstanie kąt 90 stopni. W tem położeniu trzon zgłębnika przecina poprzecznie wyrostki kołczaste. (Ryc. 15).

III. Akt. Podnosimy koniec zgłębnika w górę od klatki piersiowej i ku stronie po której operujemy, po poprzednim upewnieniu się, że koniec ciągle nie stracił oparcia o kąt. Koniec instrumentu wszedł teraz w otwór międzykręgowy. Dalej nie posuwa Calvé zgłębnika, wyjmując go i wkładając zamiast niego identycznie wygięty i tych samych rozmiarów mandryn tępo zakończony. Wprowadza go takimi samymi ruchami jak zgłębnik, aż do tej chwili i do tego miejsca co zgłębnik. Po chwili wyjmując mandryn i to samo, co z poprzednimi instrumentami, powtarza z igłą powyżej opisaną. Igłą wykonywa identyczne ruchy i dochodzi do położenia, w którym igła ma kierunek prostopadły do ściany klatki piersiowej, a koniec jej tkwi w kanale rdzeniowym. Teraz następuje zakończenie. Z linii pionowej prowadzi igłę (trzon) na stronę zewnętrzną po stronie zabiegu tak, że zgłębnik tworzy z powierzchnią klatki piersiowej kąt nieco rozwartą. (Ryc. 16). Wyjmujemy mandryn z środka igły, a jeżeli wypływ nie nastąpi samoczynnie, wypompowujemy zawartość ropnia. (Ryc. 17).

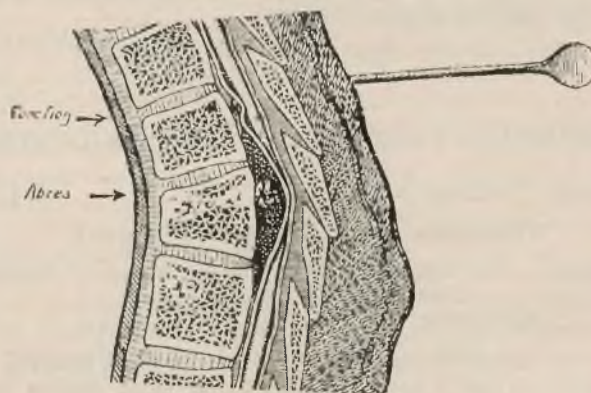
Krytyka sposobu Calvé'go.

Autor sam wspomina, że sposób jego spotkał się z mniej lub bardziej uzasadnioną krytyką naturalnie na podstawie tylko danych teoretycznych. Wszystkie nowe sposoby, mające cechę genialności nie są mile widziane, to samo było z gwoździem Steinmanna, który przecież zyskał powszechne prawo obywatelstwa. Jeżeli mówię o krytyce tego sposobu, to tylko dlatego, że w ramach tej krytyki dadzą się zmieścić zapytania łącznie ze sprawą zgłębnikowania poprzednio opisanego. Zatem trudność wykonania? Zobaczmy Panowie, że nie jest on trudny, jeśli wykonałem go idąc tylko śladami wskazówek pracy Calvé'go. Niepowodzenia, t. j. wyniki ujemne zgłębnikowania mogą mieć przyczynę, albo w mylnym wyborze miejsca czyli, że nakłuwa się powyżej lub poniżej rop-

nia), poucza o tem rycina 18, którą wziąłem z pracy autora) lub też w braku ropnia. Trudno wydobyć ropę z miejsca, w którym jej nie ma. Wreszcie zdarzało się i samemu autorowi, że natrafił na masy serowate, których znikomą ilość zdołał wydobyć przez igłę. Fakt, że igła dotknęła mas serowatych, będących — jak Calvé mówi — pod pewnem ciśnieniem, wystarcza, aby to ciśnienie zmniejszyć, a tem samem i ucisk na rdzeń, cel samego zabiegu. W samej rzeczy po tego rodzaju wydobyciu małej ilości serowatej masy następowała poprawa. Na tego rodzaju fakta należy się przygotować, bo jak doświadczenie Calvé'go poucza, na 10 przypadków

sondowanych, 9 razy natrafił na masy serowate, a raz jedyny na płynącą ropę. W moim pierwszym przypadku byłem szczęśliwszym pod tym względem.

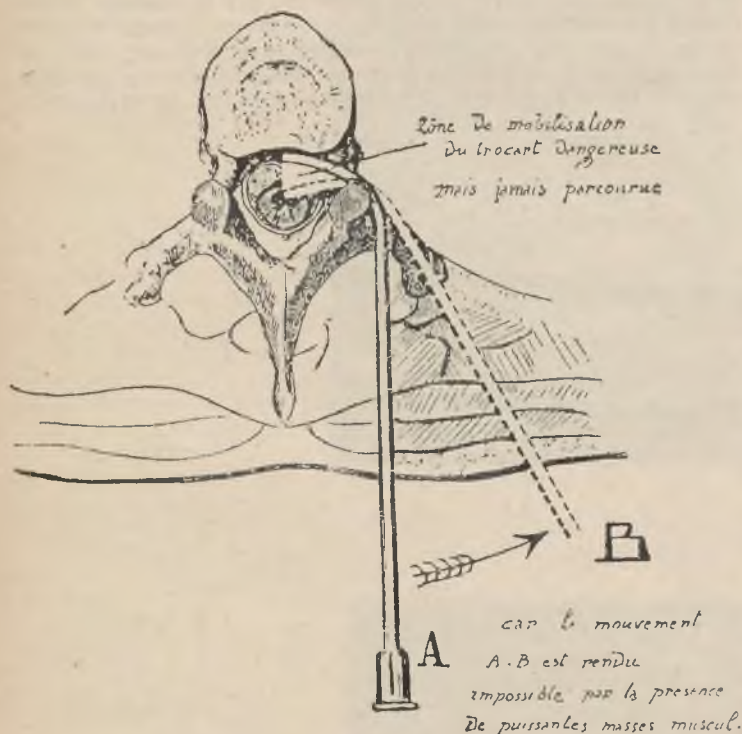
Wreszcie pewne wątpliwości nasuwają się co do manipulacji igłą w miejscu zdaje się bardzo niebezpiecznem. Igła nie może pójść inną drogą (miękką), jak tylko tą, którą opisałem. Jeżeli



Ryc. 18. (Z pracy Calvé'go). Zgłębnik, jak widać na przekroju podłużnym przez kręgosłup i ropień uciskający rdzeń, wszedł powyżej ropnia, skutkiem czego wynik nakłucia musi być ujemny pomimo istnienia ropnia.

z drogi tej zboczy, natrafia wszędzie na ściany kostne, co ręka dokładnie i w tym samym momencie wyczuwa się, a wówczas szuka się wejścia ostrożnymi ruchami, i napewno wejść się musi. Z chwilą wejścia do kanału i w momencie odchylenia zgłębnika z położenia prostopadłego do płaszczyzny klatki piersiowej, w kąt rozwartą do niej, może nasunąć się myśl, że koniec zgłębnika przetnie rdzeń w kierunku od przodu ku tyłowi. Takie rozumowanie byłoby słuszne, gdyby nie pewne „ale”. Otóż z chwilą wejścia zgłębnika do otworu kręgowego opiera się on tak silnie i mocno

o brzegi masy mięśni grzbietowych i skórę, że ma się wrażenie wbitego w ścianę gwoźdźcia. Można powiedzieć, iż zgłębnik siedzi, jak murowany. Wobec tego płaszczyzna możliwego ruchu końca igły w kanale rdzeniowym i przed rdzeniem (patrz rycina 19, którą również wziąłem z pracy Dra Calvé'go) jest minimalna,



Ryc. 19. (Z pracy Calvé'go). Na rycinie tej przedstawiony jest jeden z zarzutów, jaki czyniono zabiegowi Calvé'go, a to możliwość uszkodzenia rdzenia końcem instrumentu w akcie trzecim operacji. Jeżeli instrument siedzi w otworze międzykręgowym nie-możliwym jest końcem instrumentu, który trzymany w ręku, wykonać drogę od A do B, ponieważ masy mięśniowe, przez które instrument przeprowadziliśmy, na ruch taki pozwolić nie mogą.

a to tembardziej, że poprzednio dokładnie na kręgu wyginałem koniec instrumentów i że ropyń odsunął od ściany przedniej rdzeń ku tyłowi. Zresztą ciekawych odsyłam do pracy Dra Calvé'go, w której znajdzie opis licznych doświadczeń na zamrożonych zwłokach i bardziej przekonywujących od mego tok rozumowania. Sondowanie robiłem sam już 5 razy. Za każdym razem miałem uczucie pewności większe, niż się go ma w niektórych cięższych momentach operacji preparacyjnej!

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Leopold GERHARDT.

Lwów.

Wielowodzie ostre. (*Hydramnion acutum*).

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Prymarjusz: Doc. Dr. St. Mączewski.

Sprawa ostrego nadmiaru wód płodowych mimo licznych prac tak klinicznych jak i doświadczalnych, jest wciąż jeszcze niezupełnie wytłumaczona i dlatego nadal jest zagadnieniem bardzo ciekawym z punktu widzenia teoretycznego i klinicznego.

W ostatnich czasach spotyka się w piśmiennictwie coraz rzadziej wzmianki o tem powikłaniu. Składa się na to niewątpliwie niezwykle rzadkie występowanie tego schorzenia. Okoliczność, że ostre wielowodzie spotyka się w położnictwie rzadko, skłania nas do opisanego przypadku, jaki mieliśmy sposobność spostrzegać na oddziale położniczym Szpitala Powszechnego we Lwowie — tembardziej, że w kazuistyce polskiej ogłoszone są tylko dwa podobne przypadki.

Chora F. C. (L. prot. 176/31), lat 34, podała następujące wywiady: dwa razy rodziła, siłami natury, ostatnio przed siedmioma miesiącami. Nie ronila. Obecnie znajduje się w okresie karmienia. Chorób przebytych nie pamięta. Na oddział zgłosiła się z powodu bardzo silnego i szybkiego powiększenia się brzucha, uczucia

ciężkości i rozpierania, duszności i szybkiego męczenia się w czasie ruchów, dalej z powodu bólów w jamie brzusznej i kończynach dolnych.

Przedmiotowo stwierdzamy chorą wzrostu średniego, wątłej budowy kośćca, odżywienia podupadłego, o bladej skórze. Ciężota ciała prawidłowa, tętno przyspieszone, 104 na minutę, wyraźna duszność. Oddechy powierzchowne i szybkie. Na głowie i szyi zmian żadnych się nie stwierdza, klatka piersiowa dzwonowata. Dolna granica płuc przesunięta nieco ku górze. W dolnych partiach obustronnie słyszalne trzeszczenia. Serce w granicach prawidłowych. Nad wszystkimi uściami po dwa tony. Sutki obwisłe za uciskiem wydzielają mleko.

Brzuch w całości jest bardzo silnie powiększony. Powłoki brzuszne są napięte, skóra lśniąca. Na skórze, obok niewielkiej ilości starych blizn, liczne świeże rozstępy. Obwód brzucha na wysokości pępka 110 cm. Obmacywaniem w pozycji leżącej i w pozycji kolankowo-łokciowej żadnych stałszych części w jamie brzusznej wyczuć nie można. Wypuk nad bruchem stłumiony, w partiach bocznych bębnowy. Wyraźne chębotanie drobnofaliste. Przysłuchem nic się nie stwierdza. Kończyny bez zmian. Miednica prawidłowa. Mocz bez zmian. Odczyn Wassermanna i Sachs-Georgiego ujemny. Ciśnienie krwi 115/105 mm Hg.

Rozpoznanie, które wahało się między olbrzymią torbielą jajnikową, a ciążą z nadmiarem wód płodowych wyjaśnia badanie wewnętrzne: srom i pochwa wielorodki, błona śluzowa wybitnie zasłaniona. Część pochwy uniesiona ku górze, rozpalniona, przechodzi bezpośrednio w guz, macalny przez powłoki brzuszne. Ujście zewnętrzne szparowate, rozwarłe na jeden palec. Kanał szyjki męznacznie zwęża się ku górze. Poza ujściem wewnętrznym stwierdza się w jamie macicy pęcherz płodowy utrzymany, silnie napięty a poza błonami opór twardy, okrągły, mogący odpowiadać główce płodu.

Następnego dnia po przyjęciu chorej rozpoczęła się przedwczesnie czynność porodowa, w czasie której pękł pęcherz płodowy i wylała się pod silnem ciśnieniem wielka ilość wód płodowych, którą oceniliśmy na około 10 litrów. Wkrótce po odejściu wód urodził się płód płci męskiej, wagi 480 g, długości 29 cm. Dopiero teraz mogliśmy wymacać w jamie brzusznej macicę lekko obkurczoną, sięgającą do wysokości pępka, a w niej obecność drugiego płodu w położeniu czaszkowym drugim. Tętno płodu wyraźnie słyszalne po stronie prawej, wyżej spojenia łonowego. W godzinę po urodzeniu się pierwszego płodu pojawił się w szparze sromowej drugi pęcherz płodowy, po przebicciu którego odeszło około 100 cm³ wód i urodził się płód również płci męskiej, wagi 240 g, długości 22 cm. Wkrótce potem z powodu silnego krwotoku wygnieśliśmy łożysko sposobem Credé'go, a skutkiem niedowładu wytamponowałyśmy macicę i pochwę. Silny krwotok oraz gwałtowne obniżenie ciśnienia śródbrzusznego były przyczyną zapadu, który jednak po zastosowaniu infuzji fizjologicznego roztworu soli kuchennej i środków nasercowych szybko ustąpił.

Łożysko wspólne dla obu płodów ważyło 360 g, było 29 cm długie, 23 cm szerokie. Błony płodowe odeszły w całości. Tworzyły one dwa worki, złożone z kosmówki i owodni. Przegroda, oddzielająca oba worki, składała się z dwóch blaszek owodni. Podczas dokładniejszego oglądania stwierdziliśmy, że łożysko składało się jakby z dwóch części. 3/4 część łożyska była znacznie grubsza, od niej odchodziła powłoka gruba z licznymi skrętami. Wszystko obrzękłe, wybitnie sine. 1/4 zaś była cienka, a jej powłoka również cienka i bez skrętów.

W trzecim dniu pogołu wśród gorączki i dreszczów chora poczęła się skarżyć na bóle w okolicy lędźwiowej. W moczu znaleźliśmy białko w ilości 0,015%, liczne ciała ropne i złuszczone nabłonki. Objawy te jednak szybko ustąpiły po zastosowaniu *hemthysalu*, *helmitolu* i odpowiedniej diety.

W jedenastym dniu pogołu chora opuściła szpital wyleczona. Jak z rozmiarów płodów wynika mieliśmy do czynienia z poronieniem w piątym miesiącu ciąży. Jednakowa płeć obu płodów, jedno wspólne łożysko i tylko dwie blaszki owodni, składające się na przegrodę, oddzielającą oba worki płodowe przemawiają niewątpliwie za tem, że była to ciąża bliźniacza jednojajowa. Poronienie to było spowodowane ostrym nadmiarem wód płodowych w jednym worku płodowym, wody nadmierne rozciągnęły macicę co spowodowało przedwczesną czynność porodową. W drugim worku płodowym znaleźliśmy tylko 100 cm³ wód. Według Prochownika, ilość wód płodowych w piątym miesiącu powinna przynajmniej wynosić około 135 cm³.

Że właśnie ciąża bliźniacza jednojajowa wytwarza najczęściej tego rodzaju stosunki, iż w jednym worku płodowym stwierdzamy nadmiar wód, a w drugim zmniejszoną jej ilość — opisuje po raz pierwszy Schatz już w roku 1876. Mechanizm powstania tegoż tłumaczy Schatz, Küstner, Werth i inni t. zw. „trzecim

krążeniem". Polega ono na ścisłym połączeniu systemu naczyniowego obu płodów, wyrażającym się nie tylko grubymi anastomozami powierzchownych naczyń tętniczych i żylnych obu płodów, ale też współnością mniejszej lub większej ilości zrazów we wspólnym dla obu płodów łożysku. Stwierdzić to można przez nastrzykiwanie łożyska jakimkolwiek płynem, (najlepiej mleko rozcieńczone) wstrzykiwanym raz przez jedną, a raz przez drugą pępowinę. Znajdziemy wtedy część łożyska, która zawsze obrzmiewa bez względu na to, przez którą pępowinę dany płyn będziemy wstrzykiwać. Jeszcze lepiej jest wypełnić naczynia środkiem kontrastowym (zawiesina barowa) i wykonać zdjęcie rentgenowskie, jak to podali autorowie francuscy Brindeau i Boussein.

Zachodzi teraz pytanie, w jaki sposób takie stosunki anatomiczne w układzie naczyniowym w łożysku mogły się przyczynić, względnie mogą być jedyną przyczyną w wytwarzaniu się tak różnej ilości wód w obu workach płodowych, a powtórze, co jest przyczyną tak ostrego powiększania się tegoż niestosunku.

Według Hinselmanna, sprawa ma się następująco: jeśli w jednym jaju płodowym rozwijają się dwa płody, to zwykle udział ich w łożysku już od samego początku nie jest równy. Jeden płód bierze w posiadanie większą część łożyska, drugi mniejszą. Nie ma to żadnego znaczenia, dopóki jaje płodowe znajduje pożywienie na całym swym obwodzie. W miarę rozwoju jaja z przyczyn czysto mechanicznych, z powodu ucisku, zanika *decidua capsularis* i od tej chwili odżywianie jaja płodowego zależy tylko od części podstawowej t. j. od *decidua basalis*. Nierówny natomiast udział obu płodów w doczesnej podstawowej z natury rzeczy musi doprowadzić do nierównego rozwoju płodów i do różnej ilości wód płodowych.

Płód z większym łożyskiem mieć będzie również większą ilość krwi i większe ciśnienie; to spowoduje obfitsze przepacanie płynu z naczyń łożyska i pępowiny do komórek wyściółki nabłonkowej owodni (według badań Polana, Mandla i Bondiego), które odpowiednio podrażnione energiczniej produkować będą wody płodowe. Z drugiej strony płód wraz z większym dopływem krwi otrzyma również większą ilość substancji odżywczych, a więc będzie stałe przekarmiany. Zaznacza się to dobitnie na jego wadze i rozwoju poszczególnych narządów, zwłaszcza narządu krążenia i wydzielania (serce, nerki, wątroba). Inaczej ma się sprawa z drugim płodem, czerpiącym soki odżywcze z mniejszego łożyska. Z powodu mniejszej ilości krwi i mniejszego ciśnienia produkcja wód będzie znacznie mniejsza, a w następstwie stałego głodzenia płód będzie znacznie słabiej rozwinięty.

Sprawę tę jednak wikła to, że granica między krążeniem krwi obu płodów w łożysku nie jest stała, lecz zmienna. Wszak mamy tu według Schatza ścisłe połączenie nie tylko tętnic, żył, ale tętnic i żył ze sobą. Stąd krew jednego płodu i to płodu silniejszego przelewa się do naczyń płodu słabszego, zasilając go w ten sposób pewną ilością krwi, przez co podnosi jego ciśnienie. Jeśli przyjmujemy, że dopływa tylko krew odprowadzona z łożyska do płodu, a zatem krew, wyposażona w świeży materiał palny, to dzięki temu dowozowi substancji odżywczych powinno raczej wyjść to na korzyść tego płodu, tak pod względem rozwoju samego płodu, jak i ilości wód płodowych. Słabszy rozwój płodu i mniejsza ilość wód płodowych byłaby w tych wypadkach zrozumiała dopiero wtedy, gdyby takiego połączenia naczyniowego nie było. To połączenie jednak jest i skłonni jesteśmy przypuszczać, że jest ono wyrazem samoobrony natury, która w ten sposób chce właśnie zapobiec niedorozwojowi jednego płodu. Płód z mniejszym łożyskiem zapożycza sobie prosto nieco krwi od drugiego, który jej ma za dużo. Inaczej ma się sprawa w przypadkach, kiedy krew doprowadzona do słabszego płodu jest krwią odlenioną. Wtedy to istotnie musi przyjść do głodzenia płodu i do następstw tego głodzenia w postaci słabszego rozwoju. Co się natomiast tyczy produkcji wód płodowych, to zwiększoną ilością krwi żyłnej nie można znowu wytłumaczyć zmniejszonej ilości wód. Cały szereg autorów bowiem, jak Lebediew, Gottschalk, Nieberding, Ling i inni opisują przypadki wielowodzia i wprost przeciwnie uważają zastój żylny w krążeniu płodowym za przyczynę wielowodzia. Zdać się więc, że teoria Schatza i uzupełniające tłumaczenie Hinselmanna niezupełnie wystarczają do wytłumaczenia tego zjawiska.

Już w zupełnej sprzeczności z teorią „trzeciego krążenia” stoi przypadek Turnbulla i przypadek Piotrowskiego, którzy opisują ostry nadmiar wód płodowych w obu workach płodowych w przebiegu ciąży bliźniaczej jednojajowej.

Niektórzy autorowie starają się wytłumaczyć nadmiar wód zwiększonym wydzielaniem moczu u płodu większego, opierając się na przeroście nerek i narządu moczowego. Większy przepływ krwi pod większym ciśnieniem przez nerki może być bodźcem do zwiększonego wydzielania. Temu zapatrywaniu przeczy jednak przypadek Sallingera, który opisał wielowodzie w przypadku ciąży bliźniaczej jednojajowej w niedrożności cewki moczowej.

Schatz wprowadzie tłumaczy to zjawisko tem, że niedrożność cewki powstała dopiero następowo po poprzedniej dłuższej polyurji. Trudno jednak przypuścić, aby raz istniejąca polyuria mogła dopuścić do zarośnięcia cewki, jak to słusznie podnosi Hinselmann.

Inni znowu uważają za przyczynę wielowodzia zmniejszone ubywanie wód wskutek tego, że płód nie połyka wód. Według Cramera i Ahlfelda dzieje się to z przyczyn mechanicznych, jak na przykład wskutek wrodzonej niedrożności przełyku, w stanach, jak *agnatia*, *micrognathia*, *rachischisis*, według zaś Oppochera z przyczyn nerwowych jak to ma miejsce w *anencephalus*, *hemicephalus*, *spina bifida*. Tego rodzaju jednak zapatrywanie jest mało prawdopodobne.

Klinicznie spotykamy wielowodzie w zaburzeniach chorobowych matki jak np. cukrzyca, kiła, choroby serca i nerek, urazy, częściej zaś w zaburzeniach w krążeniu u samego płodu, u którego wskutek zmian w łożysku (*chorioangioma*), czy w pępowinie (węzły pępowiny, błoniasty przyczep pępowiny, *stenosis venae umbilicalis*), czy też w samym płodzie (wady serca, kilaki wątroby) przychodzi do zastojów żylnych i tak do podniesienia ciśnienia żylnych krwi.

Często spotyka się wielowodzie też w zaburzeniach rozwojowych płodu takich, jak *ectopia vesicae*, *spina bifida*. W tych przypadkach Winckel i Strassmann tłumaczą wielowodzie wzmocnionym wydzielaniem ogołoconej z naskórka powierzchni ciała płodu.

Bez względu na większą część autorów uważa za przyczynę wielowodzia zaburzenie w krążeniu u płodu albo też u matki. Również i w naszym przypadku stwierdziliśmy tak w płodzie, jak i w łożysku i pępowinie wybitne zastoinowe objawy.

Na podstawie dotychczasowych wiadomości musimy jednak przyjąć różne sposoby i drogi nadmiernego gromadzenia się wód płodowych.

Ostry nadmiar wód płodowych spotykamy zwykle w pierwszej połowie ciąży, najczęściej w czwartym i piątym miesiącu, czasem jednak już i w trzecim. Naogół spotyka się je bardzo rzadko. Sion, który podaje największy odsetek wielowodzia, bo aż 58%, widział ostre wielowodzie na 620 przypadków tylko 8 razy. Bequaïn na 12.000 porodów opisuje tylko jeden raz ostry nadmiar wód płodowych.

Jako przyczynę ostrego gromadzenia się wód płodowych przywołuje Küstner i Scheib nieomogę narządu krążenia i zastój żylny. Takie zmiany wykazuje po największej części sekcja.

Rozpoznanie ostrego wielowodzia napotyka często na duże trudności, tem bardziej, że zdarza się zwykle w pierwszej połowie ciąży, kiedy pewnych objawów ciąży t. j. objawów, stwierdzających obecność płodu w macicy, wykazać nie można. To też pomysły zdarzały się nawet na najpoważniejszych klinikach. Kilkakrotnie autorowie (Wilson, Wolff) w przekonaniu, że mają do czynienia z olbrzymią torbielą jajnikową, wykonywali laparotomie. Cała trudność polega na wykazaniu ciąży jako takiej. Warneckros poleca prześwietlanie promieniami Roentgena. Obecnie możemy tu posługiwać się świeżo podaną przez Zondeka i Aschheima próbą biologiczną ciążową, wykonywaną na niedojrzałych myszkach. Próba ta daje nam w 98% dobre wyniki. Badanie zewnętrzne zwykle nie wystarcza, bo olbrzymia ilość wód płodowych i silnie napięte powłoki brzuszne nie pozwalają na wymacanie części składowych płodu. Tonów płodu zwykle też się nie słyszy. Schatz zwraca uwagę na więzadła obłe macicy w diagnostyce różniczkowej między torbielą jajnikową, a ciążą.

Leczenie wielowodzia może być tylko objawowe. O leczeniu przyczynowym może być mowa tylko w cukrzycy i kile. Głównie chodzi o usunięcie objawów, wynikłych z mechanicznego ucisku narządów przez silnie powiększoną macicę.

Scarpa i Petrus Camper polecają już w osiemnastym wieku w tym celu punkcję macicy. Punkcja ta, wykonywana przez powłoki brzuszne, ma tę wyższość nad przebicciem pęcherza płodowego drogą od pochwy, że po największej części nie wzniesia bólów porodowych. W ten sposób można po ponownym nagromadzeniu się wód punkcję powtórzyć. Mimo jednak wszystko, po największej części nie udaje się ciąży doprowadzić do końca. Z reguły po kilku punkcjach przychodzi do poronienia.

Rokowanie dla matki *quoad vitam* przy zachowaniu pewnych ostrożności, zwłaszcza w trzecim okresie porodowym jest dobre. Rokowanie dla płodów jest zawsze niekorzystne.

Piśmiennictwo.

Aichel: Zbl. f. Gyn. 1912. Nr. 2. — Bovi: Zbl. f. Gyn. 1924. Nr. 51. — Fraenkel: Zbl. f. Gyn. 1920. Nr. 2. — Hinselmann, Halban-Seitz: Biologie und Pat. d. Weibes, tom. VI. — Henkel: Zbl. f. Gyn. 1920. Nr. 41. — Lau: Zbl. f. Gyn. 1921. Nr. 26. — Piotrowski. Ginekologia Polska, 1927. — Schatz: Arch. f. Gyn. 1886. — Turnbull: Zbl. f. Gyn. 1912. — Warneckros: Arch. f. Gyn. 1919. — Wormser: Zbl. f. Gyn. 1920.

LIST DO REDAKCJI.

Kursy dokształcające dla lekarzy praktyków.

(Artykuł dyskusyjny).

Organizowane tak często obecnie kursy „dokształcające dla lekarzy praktyków” co do swojej formy i treści niewątpliwie wymagają omówienia, by dawały jakieś realne rezultaty. Mimo, że kierownictwa kursów same wyczuwają potrzebę tego omówienia, by uzyskać jakieś wytyczne dla programów kursów następnych, to jednakże szersza dyskusja na ten temat dotychczas nie została podjęta.

Na marginesie ostatniego kursu dokształcającego, który miał miejsce 15 — 28. III. b. r. przy Uniwersytecie Warszawskim pozwolę sobie skreślić kilka uwag, które się same nasunęły przy obserwacji przebiegu kursu.

1. Słuchacze. Słuchaczy kursu można podzielić na trzy grupy a) grupa traktująca kurs — jako wypoczynek w stolicy po monotonicznej pracy na prowincji, b) grupa, która się zgłosiła celem przesłuchania tylko określonych wykładów względnie dla zajęć na upatrzonej z góry 1—2 klinikach, c) grupa (chyba najliczniejsza) przybyła dla zorientowania się w nowych kierunkach leczenia czy też w ostatnich wynikach badań i t. p., a więc poszukująca „nowości”.

Poziom słuchaczy był rozmaity: nie wszyscy słuchacze uprzytomnili sobie dokładnie cel uczestnictwa w kursie względnie to, co jest w kursie pożytecznego pod kątem widzenia praktyki codziennej, a więc co powinno się przyswoić, a co jest zbędnym balastem. Słuchacze nie byli przygotowani do poruszanych tematów, stąd wynikało to, że wykładowcy nie wiedzieli jak słuchaczy traktować co do poziomu wykładów i mimowoli obniżali ten poziom, a to znowu u szeregu słuchaczy budziło niezadowolenie, inni zaś słuchacze notowali rzeczy zbędne (jak na przykład — ogólnie znane czy już opisane metody badań laborat.), lub też zadawali pytania niekiedy bardzo, powiedzmy, studenckie, nieprzemysłane.

2. Organizacja kursu, dział informacyjny, udogodnienia i t. p. były bez zarzutu. Jedyne zastrzeżenie budzi nadmiar godzin. Po godz. 18-tej, a szczególnie po 19-ej albo na wykładach malała ilość słuchaczy albo obecni nie byli w stanie dostatecznie skupić uwagi i wykorzystać wykład w pełni; tembardziej, że później jeszcze odbywały się posiedzenia naukowe, trwające niekiedy do 11 — 12 w nocy.

3. Tematy wykładów. Ogólnie — tematy były interesujące, może nie zawsze szczęśliwie ujęte (jeśli chodzi o młodszych kol. prelegentów). Co do poziomu, więc już wyżej zaznaczyłem, że poziom zapewne był uzależniony od poziomu słuchaczy. Mam wrażenie, że nadmiar nazwisk, zbyt szczegółowe uzasadnienie anatomico-patologiczne, zbytnie precyzowanie (zasadniczo-potrzebne) — może były zbędne ze względu na ograniczony czas wykładów; często prelegenci zanaczali, że tematowi nie wyczerpali, trzeba było szukać czasu na „zakończenie” i przesuwali wskutek tego inne wykłady. Natomiast za mało się uwzględniało cel praktyczny: rozpoznanie metodami dostępnymi dla lekarza-praktyka, bardziej dokładna terapia (j. w.) oraz receptura. Pod tym względem dużośmy stracili na bardzo ciekawym wykładzie prof. Modrakowskiego o środkach nasercowych. Zresztą, jest to cecha ogólna wykładów uniwersyteckich (słuchałem wykładów na 3 uniwersytetach), że profesoria terapię szczególnie farmakologiczną, amputują, podając ją bardzo ogólnikowo, mimo że tradycja lekarzy praktyków jest zapisywanie tasiemcowych recept, mimo, że 5—6 składników recepty wzięte razem często działają inaczej, niż to się wydaje teoretycznie.

4. Ćwiczenia praktyczne. Ćwiczeń praktycznych nie dało się należycie wykorzystać, ponieważ zbyt mało się uwzględniało to, czem dysponuje lekarz-praktyk: a więc zbędne były (ze względu również i na czas, który się tem zajęło) elektrokardiografy i t. p. przyrządy, niedostępne praktykowi (kilku słuchaczy chciało koniecznie się nauczyć odcyfrowywania elektrokardiogramu) albo badania laboratoryjne dla tych, kto nie posiada pracowni (jeden z kolegów dłuższy czas usiłował zapisać dimetylamidoazobenzol, do czego to służył e. t. c.) i t. d. Zajęcia praktyczne na kl. nerwowej (na przykład) — polegały na opisanu (znanych teoretycznie) odruchów i t. p., wtedy gdy ważniejszymi byłyby właściwie ćwiczenia praktyczne — t. j. wprawianie się słuchaczy w wywoływanie tych odruchów. Stał tu oczywiście na przeszkodzie zbyt ograniczony czas.

Podkreślam na tem miejscu wyłącznie cechy ujemne (według mnie) i zupełnie świadomie pomijam liczne wartości dodatnie, które decydują o ogromnym pożytku, jaki odnieśliśmy z kursu.

Na tle powyższych uwag nasuwają się następujące dezyderaty:

1. Słuchacze w granicach możliwości, dostępnej literatury etc. winni być przygotowani do tematów, wymienionych w programie kursu, wtedy zbędne jest stanie zapytanie: co to jest próżnia, — przy omawianiu porodu nieprawidłowego i t. p. Następnie, słuchacze winni wybrać z kursu tylko to, co jest realnem w warunkach ich praktyki, i pominać to, czego nie stosują praktycznie np. metody badań laboratoryjnych i t. p., jeśli chodzi o pytania skierowane do prelegentów, zadawać je po... namyśle i po... wykładzie.

2. Organizacja kursu: rozłożyć wykłady tak by trwały od 9 do 19 godz. (najwyżej) z dwu godz. przerwą na obiad, oraz tak, aby gros wykładów (szczególnie tych z większym ciężarem gatunkowym) odbyło się przed obiadem. Na poobiednie godziny przeznaczać tematy natury ogólnej, nie wymagające większej pracy umysłowej. Zajęcia praktyczne winny trwać 2—3 godziny codziennie, załóżnie od materiału.

3. Tematy. Wbrew zdaniu kierownictwa Kursu, że na przyszłość projektowane są kursy o charakterze bardziej jednostronnym (same tylko internistyczne lub chirurgiczne i t. p.), uważam, że dla lekarza praktyka (szczególnie wiejskiego) ważnym jest „rzut oka” na wszystkie dziedziny medycyny (jeśli chodzi o same wykłady) i dlatego tematy winny być wybrane z rozmaitych gałęzi medycyny, tak, jak to było na w/w kursie.

4. Zajęcia praktyczne — winny trwać w każdej dziedzinie przez cały czas trwania kursu: słuchacze dzielą się na grupy i każda z nich w obranej dziedzinie „praktykuje” przez cały czas trwania kursu (może tylko z indywidualnymi odchyleniami od tej zasady). A więc byłyby grupy chirurgiczna, internistyczna i t. p. Wszystkie praktyczne zajęcia — nie mogą kolidować z wykładami, zaś powinny polegać nie na demonstrowaniu chorych — tylko na badaniu, omówieniu wspólnem rozpoznania (różniczk.), zasad terapii i t. p.

5. Tematy i wypadki. Powinno się wybierać a) takie jednostki chorobowe, które lekarz praktyk zwykle mylnie rozpoznaje (względnie w demonstrowanym przypadku mylnie rozpoznał), popełnia jakieś błędy terapeutyczne, gdzie (jako niespecjalista) pomija lub przecza objawy możliwe do rozpoznania w jego warunkach, a ważne z punktu widzenia specjalisty (na przykład — dające podstawę do specjalistycznego leczenia i t. d.). b) Nowe jednostki chorobowe lub jednostki o nowych metodach leczenia, możliwe względnie nie nadające się do leczenia w warunkach wiejskiego praktyka, c) choroby społeczne pod kątem „praktycznego” rozpoznania i leczenia, d) nowe metody badań laboratoryjnych, (możliwe w niewielkich laboratorjach), e) o wartościach leczniczych poszczególnych leków, stosowanych w klinikach, f) tematy natury ogólnej (poznanie, na przykład, i demonstracja nowych metod badań klinicznych w zarysie; a więc elektrokardiografia, pyclografia etc. — lub też wykład o grupach krwi — były to tematy bardzo ciekawe tylko, że zbyt dużo czasu im poświęcono), g) odczytywanie (zrozumienie kliniczne) wyników badań laboratoryjnych, Roentgena i t. p.; wartość praktyczna tych wyników (znaczenie bezwzględne i względne), odczytów i t. p., h) tematy ważne z punktu widzenia klinicyстів (pod kątem przeglądu nowości z ubiegłego roku — w danej specjalności).

6. Przy układaniu programów kursów powinno się mieć na względzie pewną ciągłość kursów, jak również i to, że wszystkich ciekawych tematów, szeroko ujętych, nie da się „wyłożyć” w ciągu 2 tygodni, a więc nie powinno się przeciążać programu a temat wybrany — nie wyklądać zbyt już ogólnikowo. Kończąc tutaj moje uwagi i życzenia, przypuszczam, że nieco więcej pracy ze strony słuchaczy przed i po kursie, zaś zrozumienie warunków lekarza praktyka (który zawsze przecież coś czyta i przegląda) — przez prelegentów — najbardziej przyczynia się do odniesienia jak największych korzyści z przesłuchiwanym corocznie kursom.

Dr. Witold W. Lemieszewski.

Głębokie, z. Wileńska.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. Szmurło: *Choroby krtani i tchawicy*. Stronic 186 z 132 rys. i barwną tablicą. Wilno, 1931 r.

Choroby krtani i tchawicy stanowią trzecią część podręcznika Prof. Szmurły. Część tą cechuje ta sama jasność i zwięzłość jak i poprzednie części, traktujące o chorobach nosa, gardła i jamy ustnej. Uderza szczególnie bardzo znaczna ilość rysunków, co ułatwia zrozumienie zawiłych stosunków anatomicznych, jako też zrozumienie fizjologii i kliniki tych części organizmu. Dobrze też autor zrobił, podając prawie komplet rysunków narzędzi, służących do badania i zabiegów, ułatwia to zrozumienie sposobów badania i samych zabiegów; przydałby się może cokolwiek obszer-

niejszy opis samych zabiegów, zbyt bowiem duża zwięzłość może utrudnić początkującym zrozumienie. Podnieść należy dobre wykonanie i przejrzystość rysunków. Autor przysłużył się dobrze literaturze rodzimej, doprowadzając swój podręcznik chorób górnych dróg oddechowych do końca.

Zalewski.

Dr. Nèchémie Nounio Krauthammer: *L'indoxylémie dans les Néphrites*. Lyon, 1930, str. 85.

Dysertacja doktorska. Po obszernym omówieniu metod oznaczania indykanu przechodzi autor do szczegółowego przeglądu literatury, przeważnie prac niemieckich, jak Obermayera i Poppera, Haasa, Rosenberga i innych. Ujemne wyniki autorów francuskich odnosi do odmiennej, gorszej techniki oznaczeń. Następnie na kilkunastu stronach podaje autor wyniki własnych obserwacji: Obejmują one 60 osób, z których 38 wykazywało różne schorzenia poza-nerkowe. U tych osób nie otrzymał autor nigdy dodatniej próby Jollesa z 2,5 cm³ przesącza krwi po oddziaływaniu kwasem trójchlo-rooctowym w stosunku 1:1. Następnie w 7 wypadkach ostrego zapalenia nerek była ta próba ujemna, nawet, przy zawartości mocznika ponad 60 mg %, podobnie w 10 wypadkach przewlekłego zapalenia bez objawów mocznicy. Natomiast w 5 przypadkach przewlekłego zapalenia nerek z objawami mocznicy, próba była zawsze wybitnie dodatnia. W konkluzji ogólnej autor przyznaje omawianej próbie wartość kliniczną mniej więcej taką samą, jak oznaczeniu azotu niebiałkowego, przyczem się obie próby uzupełniają.

Autor twierdzi za Thiersem, że zmniejszenie się zawartości indykanu we krwi ma tylko wtedy znaczenie prognostyczne, jeżeli nie towarzyszy mu zanik indykanu w moczu. W ostatnim bowiem razie odnosi to autor do zmniejszenia resorpcji z jelit.

J. Heller (Lwów).

„Skorowidz Lecznictwa” pod redakcją prof. dra L. Korczyńskiego. Wyd. II. Kraków, 1931.

Układ S. L. opisywał w r. 1929 kol. J. Krzyżanowski, omawiając wydanie I. Wydanie II. zachowało podział ten sam z uzupełnieniami w treści. Potrzeba wydania II-go świadczy sama za siebie o pożyteczności S. L. Redaktor zwraca się w przedmowie do czytelników z prośbą o uwagi mające na celu udoskonalenie dzieła. Oto te, które mi się nasunęły. S. L. przeznaczony dla lekarzy praktyków, powinien zawierać z działów specjalnych tylko to, co praktykowi przydać się może: krótką charakterystykę schorzenia, zasady leczenia specjalistycznego, dokładne szczegóły terapeutyczne wykonalne przez praktyka. Pod tym kątem widzenia dobrze byłoby przejrzeć S. L. w razie wydawania uzupełnienia. Dla przykładowo przytoczę kilka szczegółów z działu chirurgii, który częściowo jest jeszcze w opracowaniu. I tak: opis znieczulenia miejscowego przy operacji przepukliny, wodniaka jądra, opis zabiegów operacyjnych przy zakładaniu sztucznego odbytu są dla praktyka zbyt techniczne. Natomiast należałoby poświęcić więcej miejsca złamaniom, opatrunkom ustalającym, opiece domowej nad chorym i dużym opatrunkom gipsowym np. przy *coxitis*.

Forma zewnętrzna S. L. tak jak w wydaniu I-em jest po-myślana i wykonana praktycznie i estetycznie.

J. Czyżewska (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 27, z 5 lipca 1931: A. Piotrowski: O racjonalnym przyrządzaniu płynu Burowa. — J. Muszyński: Z wędrowek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Przegląd dentystyczny, rok XI, nr. 6, z czerwca 1931: Wł. Szafran: Życiorys prof. Antoniego Cieszyńskiego. — H. Wilga: Postrzałowe rany szczęk i ich leczenie. — M. Zeńczak: Kilka uwag o postępowaniu leczniczym przy zgorzeli w zębach. — A. Mokrzycki: Przyczynę do leczenia tkanek wokołożębnych. — L. Brenneisen: Przyrząd do określania kształtu klamer w stosunku do kierunku ich zdejmowania.

Młoda matka, nr. 13, z r. 1931: M. Stopnicka: Czy biegunki letnie są zaraźliwe? — S. Średnicki: Letnie biegunki u dzieci. — Z. Morawski: Kilka słów o łóżecku dla dziecka. — Fr. Kütnerówna: O oddychaniu. — T. Lewenfiszowa: Konfitury, powidła i marmeladki w diecie dziecka. — M. K.: O racjonalne zasady odżywiania rodziny.

Wychowanie fizyczne, rok XII, nr. 6, z czerwca 1931: T. Baczyński: Studja antropometryczne nad żołnierzami z Wielkopolski. — K. Mikulski: Lekarz szkolny a psycholog szkolny (praca psychologiczno-wychowawcza lekarza szkolnego). — M. Krafczyk: Znaczenie sportu dla wychowania fizycznego w szkole.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 27, z 2-go lipca 1931: L. Fingerhut: Fizjologia hormonów przedniego płata przysadki mózgowej i jajników (c. d.). — E. Pros: Biochemia hormonów przedniego płata przysadki mózgowej i jajników. — H. Szpielbrum: Objawy kliniczne i leczenie stanów oksalemicznych (Spraw. pogl.). — St. Tobiasz: Ośrodki zdrowia w Polsce. — W. Frankowski: Okólnik nr. 24.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 13, z 1 lipca 1931: C. Rydlewski: V-e posiedzenie Rady głównej A. P. J. M. w Paryżu w dniach 9—12 października 1930 r. — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Medycyna społeczna i lekarskie życie zawodowe zagranicą. — L. Korybut-Daszkiewicz: Krynica, jej rozwój i wartości lecznicze.

Wiadomości Kas chorych, rok II, zeszyt 11 z r. 1931: Zarządzenia O. P. K. Ch. — Urzędowe publikacje Kas chorych i Związków Kas chorych. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą w Kasach chorych. — Z życia Kas chorych. — Bilanse i rachunki działalności za rok 1929. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Walka z gruźlicą. — Kongresy i Zjazdy.

Kronika dentystyczna, rok XXVI, nr. 5—6, za maj—czerwiec 1931: G. Madziarska-Langner: O brózdach poprzecznych szkliwa zębów.

Wiedza lekarska, rok V, nr. 6, z czerwca 1931: M. Bloch: O indywidualizacji w przewlekłej gruźlicy płuc dorosłego.

Przegląd zdrojowo-kapeliowy, rok XX, nr. 5, z 1 lipca 1931: E. Pilańz: O leczeniu nawykowej bębnicy (*meteorismus*). — L. Korczyński: Przyrodzone źródła sił i zdrowia Ziemi krakowskiej (c. d.).

Gastrologja Polska, rok III, nr. 2, z czerwca 1931: B. Wejnert: Przemówienie inauguracyjne Prezesa Pol. Tow. Gastrologicznego B. Wejnerta na posiedzeniu jubileuszowym w dniu 29 kwietnia 1931 r. — J. Grundzach: Ogólny rzut oka na dotychczasowy rozwój gastrologii. — W. Róbin: Zadania gastrologii nowoczesnej. — J. Eisenfarb: Przyczynę do niedrożności jelit spowodowanej przez kamienie żółciowe. — J. Scharf: Choroby pęcherzyka żółciowego w następstwie wycięcia wyrostka robaczkowego.

Medycyna, nr. 13, z 7 lipca 1931: A. Leśniowski: S. p. Bronisław Sawicki jako lekarz i profesor chirurgii. — W. Łapiński: Działalność lekarsko-społeczna s. p. Bronisława Sawickiego. — J. Bączkiewicz: Kartka z działalności s. p. Bronisława Sawickiego na polu obywatelskim i filantropijnym. — W. Szumlański: Działalność s. p. Bronisława Sawickiego, jako członka Redakcji Gazety Lekarskiej. — A. Jarosiński: S. p. Dr. Bronisław Sawicki, pierwszy członek honorowy Tow. lek. siedleckiego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 28, z 12 lipca 1931: W. Humnicki: O składzie chemicznym niektórych tłuszczów. — J. Muszyński: Z wędrowek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie, tom X, zeszyt I, za styczeń—marzec 1931: S. Turyn: Z kazuistyki powolnego zapalenia wsierdza (dodatni odczyn Wassermana. Śmier muzykalny). — J. Penson: Zespół chloropenji z hiperazotemią w przebiegu chorób nerkowych i niektórych innych schorzeń ustroju. Wskazania do diety bezsolnej oraz do chlorowania. — M. Goldmanówna: Tarcza zastoinowa w oku krótkowzrocznym. — Br. Turkus-Sterlingowa: Wodocze a wole oko. — J. Dworecki, Lipes i Taumanowa: Wpływ zabiegu operacyjnego na poziom cukru we krwi. — Sprawozdania z posiedzeń naukowych w r. 1930/31.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 28, z 9 lipca 1931: L. Fingerhut: Fizjologia przedniego płata przysadki mózgowej i jajników (dok.). — A. Kobryner: O nowym objawie w schorzeniach płuc. — H. Szpielbaum: Objawy kliniczne i leczenie stanów oksalemicznych (Streszcz. pogl. c. d.). — H. Adamowiczowa: Z zagadnień rozrodczości w Europie.

Dziennik urzędowy Izby Lekarskiej, rok II, nr. 7, z 1 lipca 1931: Komunikat VII-y Naczelnej Izby Lekarskiej. — Z Izby lekarskich terytorjalnych. — Informacje. — Wolne posady.

Lekarz wojskowy, rok XII, tom 17, nr. 5—8, za marzec—kwiecień 1931: B. Pawłowski: O stosowaniu jodu w gruźlicy. — A. Ettlinger: Z kazuistyk pólpańca i ospówki. — A. Ławryniewicz i M. Piotrowska: Pobudzające wzrost bakterij działanie wyciągu witaminowego. — Wł. Krzymuski: W sprawie eliminowania wczesnych postaci gruźlicy na poborze. — H. Becker: Analiza preparatów o składzie nieznanym. Art. 2. Wykrycie migreniny. — Sprawozdanie Centrum Wyszkożenia sanitarnego od 1. XI. 1929 do 30. IX. 1930.

Czystość, rok IV, nr. 4—5, z r. 1931: Cz. Wroczyński: Międzynarodowa wystawa higieniczna w Dreźnie (dok.). — T. Lewiński: Leczenie cukrzycy dietą jałową według Porgessa i Adlersberga. — M. Zachert: Co sprzyja zakażaniu się jaglicą? — M. Granowski: Jak ścieścić łóżko dla dziecka? — M. Grejniec: Trzecie ząbkowanie. — H. Laskowski: O solankach Inowrocławia.

Folia morphologica, rok II, nr. 3—4, z 30 grudnia 1930: J. Szepseurol: Les cellules nerveuses chez un embryon de poulet de 50 heures anencephale. — T. Jankowski: Rzadki przypadek dodatkowej głowy mięśnia przywodziciela wielkiego. — K. Chudkowski: O krążeniu ubocznym w przypadkach wrodzonych zwężeń i zarośnień tętnicy płucnej. — P. Słonimski: Badania doświadczalne nad genezą krwi u zarodków płazów (Amphibia).

Folia morphologica, rok III, nr. 1, z 30 marca 1931: J. Sokółska: Przyczynki do histologii endostylu żachw. — E. Leblanc, M. Ribot, F. Morand, E. Curtillet, H. Eres, H. Liars: Recherches sur les Berbères 1929/30. — J. Grochmalicki: Benedictus de Nałęcz Dybowski. — Bibliografia polska za rok 1929.

Therapia nowa, rok III, nr. 6, z czerwca 1931: J. Polak: O alergii i chorobach alergicznych (część ogólna). — L. Lipełowicz: W sprawie regulacji urodzeń.

Wiadomości zdrojowe. Zdrojowisko Inowrocław, rok IV, nr. 2, z 4 lipca 1931: St. Sroczyński: Kilka uwag o emanacji radiowej.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 14, z 15 lipca 1931: C. Rydlewski: V-e Posiedzenie Rady Głównej A. P. J. M. w Paryżu 9—12 października 1930 r. — G. Drozdowicz: Komunikacja lotnicza ze stanowiska lekarza. — K. Dobrzański: Potrzeby organizacji zawodowej lekarzy. — H. Czerwinski: Lekarz i strajk głodowy. — Cz. Wiecki: O uzdrowieniu Kas chorych. — Z. Rudolf: Higiena urbanistyczna.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Bratislavské Lekárske Listy.

Rocznik X, wrzesień 1930. Zeszyt 9.

S. Štefaník: *Przyczynki do skrótu przydatków.*

Prof. B. Slavík: *O dziecięcej i młodej jaskrze.*

Doc. A. Gala: *Wpływ hipertenzji doświadczalnej na napięcie oka.* Autor badał wpływ trwałego zwykłego ciśnienia tętniczego na napięcie oka królika. Hipertenzję wywołał zapomocą zabiegu Heringa, polegającego na wyłączeniu czynników, hamujących ciśnienie. Napięcie oka mierzył tonometrem Schiötz'a przed i po zabiegu chirurgicznym, jakoteż podczas całego okresu trwania hipertenzji.

Ciśnienie krwi utrzymywane jest na prawidłowej wysokości i opanowane bywa jedną parą nerwów aortalnych oraz jedną parą nerwów zatokowych, skupiających odczyny naczyniowe prawdziwe t. j. od naczyń wychodzące i na naczyniach się zpowrotem ujawniające. Obie pary nerwów tworzą jednostkę czynnościową, a ich czynność polega na starannym wyrównywaniu napięcia krwiennego. Trwałym usunięciem tych czynników hamujących wywołać można wysokie, przewlekłe napięcie tętnicze.

Po wyłączeniu czynników regulujących ciśnienie, w pierwszej parze, a następnie i drugiej, nastąpiło znaczne zwiększenie ciśnienia tętniczego, lecz bez wzmocnienia napięcia ocnego. W niektórych przypadkach zauważył autor nawet obniżenie ciśnienia, które przypisuje zmniejszonemu przyływowi krwi z powodu podwiązania obu *a. carotis int.* Również podczas dłuższego trwania hipertenzji (8 miesięcy) oczy wykazywały prawidłowe napięcie.

M. Stabrova-Sutorisova: *Przewlekli nosiciele zarazka krztuśca.* Według ogólnie przyjętego poglądu, ustrój w 5-ym lub 6-ym tygodniu po przebiegu koklusu wolny jest od pałeczki Bordet-Gengou. Autorka opisuje przypadek, w którym u 3-letniej dziewczynki 2 lata po przebyciu krztuśca znaleziono pałeczki koklusu

i to w znacznej ilości. W badaniu powtórnym, przedsięwziętym w 7 tygodni później, znaleziono te zarazki w ilości niezmienniej w nosie i w gardzieli. Długotrwałą obecność zarazków koklusu tłumaczy niedostatecznym wytwarzaniem przeciwciał. Wiązanie dopełniające, aglutynacja z pałeczki koklusu wypadły ujemnie. Epidemiologia nie uwzględnia dotychczas możliwości zakażenia przez nosiceli zarazków koklusu.

F. Pavlica: *Wole mięsaszowe z histologicznym obrazem hypernephroma.*

Opis przypadku wola, które histologicznie przypominało nowotwór Grawitza.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Medicinski Pregled.

Nr. 2, 1931. Beograd—Zagreb—Ljubljana—Sofja.

D. Antić: *O insulinie i jej stosowaniu w cukrzycy.*

Gj. Gjorgjević: *Leczenie i rokowanie w rzeżączie w związku z właściwościami biologicznymi gonokoków.*

B. Vukčević: *Udział samozakażenia w gorączce porodowej.*

R. Stanković, V. Arnovljević i Matavulj: *Wzmocnienie trawienia keratyny zapomocą wyciągu z wola orla.* Autorowie wykazali, że wyciąg z wola ptaków drapieżnych (jastrzęb, sęp, orzeł) przyspiesza trawienie (także *in vitro*) substancji rogowych, a to paznokci, piór, najmniej włosów.

M. Sarvan: *Leczenie bronchopneumonji oseków.*

M. Milošević: *Uodpornienie anatoksyną błoniczą Ramona.*

V. Arnovljević: *Stosowanie insuliny i glukozy w schorzeniach serca.* Oceny. Sprawozdania. Sprawy bieżące.

Nr. 3, 1931. Beograd—Zagreb—Ljubljana—Sofja.

B. Spisić: *Wczesne rozpoznanie i leczenie wrodzonej subluksacji i luksacji biodra.*

U. S. Ružićić: *Ilościowe odżywianie dzieci przedwczesnie urodzonych.*

D. Miodragović: *Rozważania anatomiczne i kliniczne z powodu przypadku samoistnego pęknięcia spojenia łonowego w czasie porodu.*

G. Petrović, I. Jovanović: *Peritonitis paralytica w przypadku przedziurawienia wyrostka robaczkowego w sinistrecoli.*

D. Antić, D. Borić: *Wpływ piliokarpiny na obraz leukocytów królików normalnych i po splenektomji.*

Sv. Barjaktarović: *Nasze doświadczenia z pewnym nowym sposobem wczesnego rozpoznawania ciąży.*

Autor otrzymał wyniki pozytywne metodą A. Brouha (rozwinicie sposobu Aschheim-Zondek) polegającą na wstrzykiwaniu dożylnie moczu kobiet ciężarnych młodym samcom króliczym.

V. Arnovljević: *Stosowanie acetylcholinu w klinice.*

L. Popović: *O ogólnosłowiańskiej terminologii lekarskiej.* Oceny. Sprawozdania. Informacje.

Nr. 4, 1931. Beograd—Zagreb—Ljubljana—Sofja.

Fr. Kogoj: *O dermatozach pęcherzowych.*

C. Plavsić: *Lambia intestinalis w woreczku żółciowym i w dwunastnicy.*

S. Bosnjaković: *Przyczynki do poznania lysin.*

M. Krmpotić: *Niedomoga wątrobowa i opadanie ciałek po dożylnym zastrzyku proteiny z dekstroza.*

A. Kostić: *Zastępcze objawy u zwierząt pozbawionych śledziony.*

A. Marković: *Doświadczalne i kliniczne przyczynki do leczenia keratitis dendritica zapomocą ol. gaultheriae.*

B. Stanojević: *Badanie sprawności i rozpoznawanie schorzeń nerek.* Oceny. Sprawozdania. Informacje.

Nr. 5, 1931. Beograd—Zagreb—Ljubljana—Sofja.

L. Stanojević: *Ojcobójcy w świetle psychologii kryminalnej i psychiatrii.*

A. Marković: *Przyczynki doświadczalne i kliniczne do leczenia keratitis dendritica wyciągiem ol. gaultheriae (II).*

A. Marković: *Przyczynki do leczenia operacyjnego strabizmu.*

Lj. Savković: *Wczesne nacieki gruźlicze.*

Sv. Barjaktarović: *Leczenie chirurgiczne zapalnych guzów przydatków macicy.*

B. Stanojević: *Badanie sprawności i rozpoznawanie schorzeń nerek.* Oceny. Sprawozdania. Informacje.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

Nr. 476, 1931.

Michelazzi: O zmianach czynności nerek po wycięciu jednej nerki, po podwiązaniu moczowodu lub całej szypuły nerkowej i po obłuszczeniu (*decapsulatio*) jednej lub obu nerek.

W doświadczeniach na królikach okazało się, że po wycięciu jednej nerki lub po podwiązaniu moczowodu wzrasta wydzielanie mocznika i całego azotu przy niezmiennionej ilości moczu. Podwiązanie całej szypuły nerkowej obniża wydzielanie mocznika i azotu, ilość wydzielanego moczu nie ulega zmianie. Jednostronne lub obustronne obłuszczenie nerek wywołuje znaczny wzrost wydzielania mocznika i azotu, a po obustronnem obłuszczeniu wzrasta także ilość wydzielanego moczu.

Guassardo: Wpływ układu nerwowego wegetatywnego na krzywicę doświadczalną.

Wywołując krzywicę u białych szczurów, przekonał się Guassardo, że podrażnienie nerwów współczulnych przez adrenalinę i porażenie nerwu błędnego przez atropinę nie wywołuje żadnej zmiany w procesie krzywicznym, natomiast podrażnienie nerwu błędnego przez cholinę i porażenie nerwu współczulnego przez ergotaminę zapobiegają krzywicy u młodych szczurów, chociaż są żywione w ten sposób, w jaki zwykle wywołuje się u nich krzywicę. Względna lub bezwzględna przewaga wagotonii zapobiega więc krzywicy; należy więc uważać wagotonję za wyraz pewnej oporności ustroju względem krzywicy, w związku z rasą i właściwościami indywidualnymi. Zwierzę nie ulegnie krzywicy, jeśli wagotonja jest odpowiednia i dość wysokiego stopnia. W powstawaniu krzywicy ma więc wegetatywny układ nerwowy, to jest czynnik konstytucjonalny, równą wagę, jak zmiana metabolizmu komórek, wywołana przez różne czynniki etiologiczne.

C.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28-go kwietnia 1931 r.

1. Protokół posiedzenia nauk. z dnia 21 kwietnia b. r. przyjęto.
2. Prezes odczytuje zaproszenie Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego na uroczyste posiedzenie ku uczczeniu XX-o lecia istnienia tego Towarzystwa.
3. Kol. Prezes odczytuje protokół Komitetu Rewizyjnego.
4. Kol. Wł. Felic przedstawia fotografie typowych i nietypowych przypadków ran postrzałowych samobójczych.
5. Kol. W. Grzywo-Dąbrowski przedstawia krzywe ze statystyki samobójstw.
6. Kol. M. Bloch wygłasza odczyt p. t. „Klinika zespołu pierwotnego u dorosłych. Gruźlica nawalowa i gruźlica wieku młodocianego”. (Streszczenie własne).

Prelegent, za Neumannem, rozróżnia u dorosłego „zwykły zespół pierwotny”, który wykrywa się przypadkowo przy badaniu chorego z jakichkolwiek bądź innych względów. Stwierdza się mianowicie, zależnie od umiejscowienia ogniska pierwotnego, bądź blisko opłucnej, bądź w szczycie — albo ograniczoną ruchomość dolnej granicy z przodu lub z tyłu, albo też tak zwane obniżenie serca (*denudatio*), albo też stłumienie nad jednym ze szczytów płucnych. Klinicznie ten „zwykły” (t. zn. zagojony, nieczynny) zespół pierwotny nie daje żadnych objawów i jest przez chorego zazwyczaj zupełnie nieodczuwany.

Inaczej się rzecz ma z t. zw. „zapalnym zespołem pierwotnym” (*entzündlicher Primärkomplex* — Neumann). Tu na pierwszy plan wysuwają się objawy powodowane „zapaleniem okołogniskowym” (*perifokale Entzündung*) nie tyle naokoło ogniska pierwotnego, stanowiącego, jak wiadomo, składową część zespołu pierwotnego, ile naokoło jego drugiej składowej części — gruczołów okołoskrzelowych. Prelegent zastanawia się nad błędami tych, co zbyt często rozpoznają „powiększone gruczoły okołoskrzelowe”, a zwłaszcza tych, co chcą w rozpoznaniu tem opierać się głównie na badaniu rentgenowskim; z drugiej strony wykazuje niesłuszność postępowania tych lekarzy, którzy wogóle nie uznają t. zw. „spraw gruczołowych” u dorosłych.

„Zapalny zespół pierwotny” może się klinicznie przejawiać bądź jako sprawa czysto gruczołowa ze znanymi objawami (Kraemer'a, Koranyi'ego, Smith'a, Petruschky'ego, D'Espine-Barot'a, Hoffmann'a i innych, jak *anisocoria*, *striae venosae* i t. p. — przyczem niezawsze są i muszą być obecne wszystkie wspomniane objawy), stanami podgorączkowymi, potami nocnymi, chudnięciem i t. p. Albo też silne zapalenie okołogniskowe powoduje, wskutek anatomo-

micznego sąsiedztwa, wysiękowe zapalenie opłucnej, szczególnie prawej (która, jak wynika z pracy Sukiennikowa, stoi w ścisłym związku z prawą przetrzeźnią tchawiczo-oskrzelową) lub też osierdzia (sąsiedztwo dolnej grupy tchawiczo-oskrzelowej).

Może też zapalny zespół pierwotny imitować schorzenia innych narządów (serca, żołądka, przełyku); błędne rozpoznawanie wad serca np. powstaje w ten sposób, że *denudatio* imituje zmienioną konfigurację, często zaś w tych przypadkach stwierdzić można szmery czynnościowe — organiczne.

W ten sam sposób powstaje błędne rozpoznawanie t. zw. triady Zweig'a (wrzód żołądka względnie dwunastnicy, zapalenie pęcherzyka żółciowego, zapalenie wyrostka robaczkowego); przyczyną dolegliwości w tych przypadkach jest albo uszkodzenie się zespołu pierwotnego z jego silnem zapaleniem okołogniskowym blisko opłucnej śródpiersiowej, osierdzia, (w przypadkach dolegliwości sercowych), względnie przepony, albo też zachodzi ucisk ze strony powiększonych gruczołów przywnekowych na nerw błędny (Potain, Reitter i Singer), albo też wrzescie ma miejsce promieniowanie bólu ze strony nerwu przeponowego w kierunku wyrostka robaczkowego (Neumann, Kleinschmid).

Rozpoznanie w tych przypadkach jest nieraz bardzo trudne, ale o tych rzeczach nie powinno się zapominać, bo zamiast tuczyć chorego, można przez długotrwałe stosowanie diety wyrządzić mu dużą krzywdę.

Wszystko powiedziane o zespole pierwotnym prelegent ilustruje przykładami z historyj chorych.

Poświęcając jeszcze kilka słów gruźlicy poronnej (*Tbc. abortiva*) — jako jednej z odmian zwykłego zespołu pierwotnego — z jej skłonnością do krwawień przy zupełnym braku skłonności do postępowania sprawy chorobowej, prelegent omawia t. zw. „suchoty nawalowe” (*Phtisis fibr. cas. congestiva* Bard—Neumann) stojące na pograniczu pomiędzy gruźlicą ostrą, a przewlekłą.

Jako najbardziej charakterystyczne dla cechy chorobowej tej postaci, autor podkreśla: fizyczne objawy zwykłego płatowego zapalenia płuc z charakterystycznym głośnym oddechem oskrzelowym, brak zwykłego przesilenia i przewlekanie się wysokiej ciepłoty ciała przez długie tygodnie; długie utrzymywanie się objawów fizycznych w stanie niezmiennym; często zadziwiająco dobry ogólny stan, mimo długotrwałych stanów gorączkowych i bardzo poważnych zmian w płucach, brak leukocytozy we krwi, brak objawu zmniejszania się ilości chlorków w moczu; obecność pratków w płwocinie. Podkładem anatomicznym jest tu olbrzymie nacieczenie okołogniskowe, które w dużym stopniu może ulec i często ulega też wessaniu; dlatego też rokowanie jest tu nie najgorsze i w każdym razie niewspółmierne z rozległością i ciężkością schorzenia płucnego.

Wrzescie prelegent zastanawia się nad sprawą chorobową stojącą na pograniczu gruźlicy płuc dorosłego i dziecka — gruźlica wieku młodocianego (*Pubertätsphtise*), którą wcale nierzadko spotyka się już w wieku dalekim od młodzieńczego.

Charakteryzuje ją jednocześnie szerzenie się sprawy chorobowej drogą chłonną, krwi i oskrzeli, tak, że anatomo-patologicznie i rentgenologicznie obok ognisk wysiękowych stwierdza się ogniska typu prosówkowego. Klinicznie mamy tu typ chorego z grupy hematogennej (twarde naczynia, często asteniczna, powiększona śledziona i t. p.) przy wielodźwięczności objawów przysłuchowych, spotykanej w bronchogennych suchotach właściwych. Charakterystycznym dla tej postaci chorobowej jest nieoczekiwane powstawanie nowych ognisk, w drugim płucu. Naogół rokowanie nie jest dobre i sprawa przebiega dość ostro. Bywa jednak nierzadko, że sprawa się umiejscawia i nabiera przebiegu właściwych suchot płucnych; w tych też przyp. stosowana odma daje często dobre wyniki.

Streszczając, prelegent proponuje wyzbycie się ryczałtowego określenia „gruźlica płuc” względnie „suchoty płucne”, albowiem nie jest to jedna jednolita choroba, która może, lub też nie, zastrzymać się w tym lub innym okresie swego rozwoju. Prelegent uważa, że współczesne klasyfikacje nie odpowiadają swemu przeznaczeniu, albowiem uczą one lekarza myśleć statycznie, podczas gdy racjonalne ustosunkowanie się do gruźlicy chorego powinno być oparte na zupełnie innych przesłankach.

Każdy lekarz, zdaniem prelegenta, powinien mieć tak ująć dany przypadek, aby go móc odnieść (a przynajmniej dążyć do tego) do określonego, a priori, pod względem klinicznym, anatomo-patologicznym i pato-genetycznym, znanego nam typu chorobowego i dopiero na tem oprzeć rokowanie i postępowanie lecznicze.

Mówca uważa, że tylko podział oparty na znajomości poszczególnych typów klinicznych, powtarzających się w wielkiej ilości przypadków i uwzględniający zarówno dane anat.-patol. jak i najnowsze zdobycze z dziedziny rentgenologii i patogenetyki gruźlicy może przyczynić się do prawidłowego ustosunkowania się lekarza do zagadnienia gruźlicy płuc.

Ale poza znaczeniem czysto praktycznym, życiowym prelegent w takim ujęciu zagadnienia gruźlicy płuc widzi jeszcze czynnik, ułatwiający ustosunkowanie się do zawitych zagadnień teoretycznych z dziedziny patogenetyki gruźlicy płuc. Mianowicie, w spornej kwestji szczytowego czy pozaszczytowego powstania gruźlicy płuc dorosłego, prelegent jest w stanie zająć zupełnie określone stanowisko: u chorych z grupy właściwych suchot płucnych — a oni stanowią gron naszych chorych z gruźlicą otwartą — gruźlica powstaje pozaszczytowo, ostro względnie podostro u osobników, których szczyty były i często pozostają niezajęte.

Natomiast u ludzi z grupy hematogennej z typem *Tbc. fibrosa densa* na czele, szczyty są uprzednio zajęte często całymi latami, zanim dochodzi do suchot rozpadowych — *Phthisis ulcero-fibrosa*, w tym wypadku suchot wtórnych.

7. Kol. St. Kopczyński wypowiada referat p. t. „Walka z gruźlicą na terenie szkolnym w Polsce”. (Streszczenie własne).

Prelegent omówił najpierw rozmiary klęski, jaką przedstawia gruźlica: na ogólną liczbę 4.100.000 dziatwy i młodzieży w szkołach wszelkich typów, jakie liczymy w Rzeczypospolitej Polskiej, około 2% dotknięte jest gruźlicą czynną w stanie zaraźliwym i wymaga leczenia w szpitalach i sanatoriach, około 8% winno się uczyć w szkołach — uzdrowiskach, w klasach na otwartem powietrzu, a około 40% z powiększonymi gruczołami chłonnymi winno być dożywiane, korzystać z kolonij i półkolonij i t. p.

Dalej mówca przeszedł do środków zaradczych i kolejno rozpatrzył:

1) sprawę budowy nowych izb szkolnych. Mamy dotychczas 56.000 izb szkolnych, od roku 1918 wybudowano izb około 10.000, potrzebną będzie w najbliższym dziesięcioleciu przy zwiększających się rocznikach szkolnych około 100.000. Ponieważ Państwo i samorząd nie stać na miliardowe wydatki na te cele, trzeba będzie zgęszczać liczbę dzieci w szkołach, stąd wypływa konieczność większego dbania o higienę lokali szkolnych, a więc: a) o stosowanie zaprawy pyłochłonnej do podłóg, b) o należyte przewietrzanie klas, c) o wykonywanie przez młodzież ćwiczeń oddechowych śródlekcyjnych i t. p.

2) Sprawę zorganizowania opieki higieniczno-lekarskiej i dentystycznej nad szkołami. Dziś około 100% dziatwy szkół średnich, seminarjów nauczycielskich, szkół zawodowych, i około 25% dziatwy w szkołach powszechnych znajduje się pod opieką higieniczno-lekarską. Lekarze szkolni z charakteru swego stanowiska mają czuć nad tem, by dziatwa chora na płuca w szkole nie przeżywała.

3) Sprawę kontroli nad zdrowiem nauczycieli. Mówca odczytuje obowiązujące w tym względzie przepisy, zwłaszcza dotyczące doboru młodzieży do seminarjów nauczycielskich, periodycznych badań nauczycieli i t. p.

4) Sprawę opieki nad dziećmi, dotkniętymi gruźlicą lub usposobionymi do gruźlicy: szkoły - uzdrowiska Skolimów, Miłosna, Busko, Zakopane, Rabka, Istebna, Ustroń — szkoły na otwartem powietrzu — Białystok, kolonie i półkolonie letnie (w r. 1923. 17.000, w r. 1930. 150.000 dziatwy korzystało z dobrodziejstwa kolonij), dożywianie dziatwy szkolnej (ogółem od 10% do 15% dziatwy w szkołach powszechnych miejskich korzysta z dożywiania).

5) Sprawę propagandy higieny i walki z gruźlicą przez szkołę. Przeszkolenie higieniczne nauczycielstwa, walka z gruźlicą, jako klęską społeczną w programach szkolnych i t. p., udział szkoły w dniach przeciwgruźliczych, korzystanie w tym celu z tablic propagandowych Polskiego Związku Przeciwgruźliczego i t. p.

6) Wreszcie mówca rozpatruje sprawę wychowania fizycznego w programach szkolnych, jako środka walki z gruźlicą, a więc gry i zabawy ruchowe na wolnem powietrzu, gimnastyka oddechowa, sporty — zwłaszcza wodne i turystyczne. (W roku 1930 w 120 schroniskach szkolnych noclegowych, w których znajduje się 2.200 łóżek - leżaków, wydano około 30.000 noclegów dla młodzieży szkolnej).

W końcu mówca odczytał kilka okólników ministerjalnych w sprawie zwalczania gruźlicy w szkołach, między innemi ostatnio wydany zakaz całowania po rękach pań przełożonych, nauczycielek i księży prefektów, w celu uchronienia się przed zarażeniem gruźlicą za pośrednictwem śliny osobników dotkniętych tą chorobą.

8. Kol. St. Rudzki wygłasza odczyt p. t. „Walka z gruźlicą wśród dziatwy i młodzieży w Norwegji”. (Streszczenie własne).

Norwegja przedstawia wiele odrębnych i ciekawych cech zarówno pod względem ogólnokulturalnym, jak sanit-higienicznym.

Walkę z gruźlicą w Norwegji prowadzi 3 wielkie instytucje humanitarne: Norweski Czerwony Krzyż (63 tys. członków), Liga Higieny kobiet norweskich (90 tys. członkiń) oraz Narodowy Związek Przeciwgruźliczy, (istniejący od 1910 r. i posiadający 200 tys. członków).

Na czele tych instytucji stoi komitet wspólny pod kierownictwem przedstawicieli rządu w osobie Inspektora generalnego dla

gruźlicy. Komitet ten rozdziela wszelkie subwencje, koordynuje walkę z gruźlicą, nadaje jej kierunek zgodny z ustawą przeciwgruźliczą, uchwaloną przez Storting norweski w 1900 r.

Ustawa ta — pierwsza w Europie co do czasu powstania — zapewnia leczenie bezpłatne wszystkim niezamożnym chorym, cierpiącym na gruźlicę. Koszta w 40 % ponosi Rząd, 60 % wypłacają gminy.

Naogół na walkę z gruźlicą wydaje się w Norwegji 10 milionów koron rocznie, czyli 3—4 korony rocznie od każdego mieszkańca (t. j. około 10 złotych pol. od głowy).

Arsenał przeciwgruźliczy Norwegji stanowią: 12 sanatorjów, 113 domów dla gruźliczych, 4 domy pracy, 25 oddziałów szpitalnych, 8 szpitali morskich, 28 prewenterjów. Ogólna liczba łóżek dla gruźliczych wynosi 6.222 (na 2.800.000 ludności). W stosunku do zejść śmiertelnych na gruźlicę, jest 1,34 łóżka na każdy zgon.

Walka z gruźlicą wśród dziatwy i młodzieży jest postawiona w Norwegji bardzo dobrze w ramach powyżej nakreślonej organizacji ogólnej.

Ochronne szczepienia przeciwgruźlicze stosowane są od 1926 r., i liczba zaszczyconych osób w Norwegji wynosi około 3 tysięcy.

Niemowlęta szczepione nie są specjalnie odosobniane. Jednakże zakłady zapobiegawcze, zwane prewenterjami, przedewszystkiem starają się umieszczać u siebie noworodki z domów zagrożonych gruźlicą.

Pierwsze prewenterjum powstało w 1911 r.; obecnie jest ich 28 na 900 miejsc. Jedno z nich tylko założone przez Rząd (na północy kraju), reszta powstała ze środków społecznych.

Prewenterja te przyjmują dzieci od pierwszych dni życia do lat kilkunastu i mają różne przeznaczenia odpowiadające żłóbkom, ochronkom, prewenterjom przedszkolnym w znaczeniu zachodnio-europejskiem, wreszcie szkołami na otwartem powietrzu.

Prelegent szczegółowo opisuje parę takich zakładów z pośród kilkunastu zwiedzonych przez siebie w Norwegji.

Poza prewenterjami istnieją stacje rozdzielcze mleka i kolonie letnie dla dzieci. Liczne organizacje prywatne dostarczają dzieciom z rodzin gruźliczych mleko, tran i lepsze pożywienie.

Co do dzieci w wieku szkolnym, w wielu miejscowościach wprowadzono systematyczne badanie ich w kierunku gruźlicy. Badanie to, jak dotąd, nie jest objęte przepisami prawnymi; zgodnie jednak z planem przedstawionym w 1924 r. przez związek przeciwgruźliczy norweski, organizacje prywatne i gminy pokrywają koszt badań dziatwy, odbywających się 2 razy do roku w jesieni i na wiosnę. Badania te dokonywane są w przychodniach przeciwgruźliczych.

Dla dzieci, u których stwierdzono gruźlicę, są liczne szpitale i sanatoria.

Na ogólną liczbę 1.350 łóżek sanatoryjnych, dla dzieci przeznaczono przeszło 200.

Dla początkujących chorych istnieje 113 domów gruźliczych z ogólną liczbą 2.611 łóżek. Dzieci przyjmowane tu są bez żadnych ograniczeń.

Szpitałe morskie na 560 łóżek przeznaczone są przedewszystkiem dla dzieci z gruźlicą chirurgiczną, (zwłaszcza wzorowo jest urządzony szpital morski w Hagewiken koło Bergen).

Koszta leczenia w sanatoriach i szpitalach norweskich obliczone są przeciętnie na 2 korony dziennie za dorosłego i 1.5 korony za dziecko, ogólne koszty wynoszą 5 koron od osoby, w domach zaś gruźliczych 4 kr.

Państwo w myśl ustawy z 1900 r. pokrywa 40% wydatków, w nowej jednak ustawie przewidziane jest podniesienie tej subwencji do 60%.

Istnieje też projekt, by § 6 Ustawy o przymusowym umieszczaniu w zakładach leczniczych tych chorych gruźliczych, którzy zagrażają otoczeniu, rozciągnąć na dzieci w tym celu, żeby móc je usuwać z rodzin, gdzie są prątkujące.

Śmiertelność z gruźlicy w Norwegji w ciągu ostatnich 60 lat spadła z 24 na 10 tys. mieszkańców do 15.6 (zniżka o 35%).

Wśród dzieci i młodzieży śmiertelność z gruźlicy jest większa w miastach, niż po wsiach. Największa śmiertelność jest w wieku 20—24 lat (63.2 wśród mężczyzn, 74.6 u kobiet), we wcześniejszych okresach wynosi: 0—1 lat 3.8—3.6; 1—4 lat: 18.1—20.2; 5—9 lat 28.2—36.8; 10—14 lat 39.5—58.3; 15—19 lat 56.8—74.2.

Zmniejszenie śmiertelności w gruźlicy najwięcej się zaznaczyło wśród dzieci poniżej 15 lat a zwłaszcza u dzieci małych do lat 5-ciu.

Prelegent poświęca dłuższy ustęp wychowaniu fizycznemu wśród dzieci i młodzieży norweskiej.

Jazda na nartach uprawiana jest przez całą ludność w Norwegji — od małych dzieci aż do starców. Pływanie ucza w szkołach początkowych i gimnastyka szwedzka jest obowiązkowa we wszystkich szkołach nawet początkowych. Poza tem uprawiane są takie sporty, jak żeglarstwo, atletyka, piłka nożna, golf, tenis, ślizgawka.

Ped do słońca i powietrza jest powszechny w Skandynawii.

Na zakończenie prelegent charakteryzuje naród norweski, jego kulturę, umiłowanie tradycji i przechowywane starannie cechy znamienne wikingów — zdobywczość, odwagę, szybkość inicjatywy i niekłamność wykonania, które przetrwały od tysiąca lat i nadają tak pouczające i ciekawe piętno ojczyźnie Nansena i Amundsena.

9. Dyskusja.

Kol. W. Moczarski stwierdza, iż obecnie poziom lekarzy szkolnych znacznie się podnosi. Mówca występuje przeciw tak często uprawianemu hazardowi w sporcie na terenie szkoły.

Kol. Wł. Filiński uważa, iż dzięki istnieniu w kartach statystycznych rubryki „powiększenie gruczołów”, do której zalicza się dzieci na zasadzie wątpliwych danych opukowych, znaczna część dzieci zostaje zakwalifikowana do kategorii chorych na gruźlicę, każdy bowiem mniema, że powiększenie gruczołów było na liście, każdy bowiem mniema, że powiększenie gruczołów było na liście gruźliczym. Co się tyczy nadużyć w sporcie, to nie odbywają się one wcale pod opieką szkoły, ale poza nią i wbrew jej woli.

Kol. Ks. Cieszyński zapytuje ile stwierdza się wśród dzieci gruźlicy zamkniętej, a ile otwartej? Wspomina, iż w pewnej miejscowości na Wołyniu wzniesiono szkołę rękami dzieci. Proponuje użycie na wsi położnych jako higienistek.

Kol. St. Wąsowicz uważa, iż kontakt higienisty z lekarzami poradni jest nazbyt formalny. Musi istnieć współpraca pomiędzy higienistą a lekarzem poradni. Mówca na zasadzie spostrzeżeń własnych, poczynionych w poradniach przeciwgruźliczych nie może się zgodzić na tak wysoki odsetek gruźlicy otwartej u dzieci w wieku szkolnym, jak to podał Prelegent.

Kol. M. Roszkowski stwierdza, że w Warszawie gruźlicy otwartej wśród dzieci jest 1%. W ciągu ostatnich lat pięciu liczba dzieci chorych zmniejszyła się o 50%. W kartach statystycznych oddzielnie są uwzględnione gruczoły śródpiersia i inne. Sprawy poruszone przez kol. Wąsowicza dadzą pobudkę do zapraszania lekarzy poradni na posiedzenia lekarzy szkolnych.

Kol. Kopczyński. Władze potępiają rekordy sportowe w szkole. Wymagania nasze w stosunku do budynków szkolnych stają się ze względów ekonomicznych coraz mniejsze; obecnie coraz częściej stawiamy domy drewniane.

Cyfry podane przez Prelegenta tyczą przede wszystkim województwa Wileńskiego i są oparte na badaniach piwociny oraz prześwietleniach.

Sekr. Dor.: Jan Roguski.

Prezes: Witold Orłowski.

Z powodu feryj wakacyjnych pojawi się numer następny jako zeszyt podwójny (32—33) z datą 16 sierpnia b. r.

Redakcja.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z Izby Lekarskiej. Na wniosek Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zgodziło się, aby wydawany przez Izbę „Dziennik Urzędowy Izby Lekarskiej” miał charakter organu urzędowego Izby.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej ogłasza w Dzienniku Izby Lekarskiej, że wybory do Rady Izby odbędą się w listopadzie r. b. Lista członków Izby, upoważnionych do głosowania oraz dzień, w którym odbędą się wybory, będą ogłoszone w sierpniowym numerze Dziennika.

Lekarze, którzy nie wpisali się dotychczas na listę członków Izby, winni to uczynić przed 16 lipca; w przeciwnym razie nie będą mieli prawa do udziału w głosowaniu. O ewentualnych zmianach adresów należy zawiadomić Zarząd Izby przed 20 lipca.

Podobnie i Zarząd Izby Lek. Poznańsko-Pomorskiej wzywa wszystkich lekarzy, którzy zmienili miejsce zamieszkania bez powiadomienia o tem Izby, oraz tych lekarzy, którzy się jeszcze dotychczas w Izbie nie zapisali, aby obowiązek ten spełnili niezwłocznie. Nadsyłający zgłoszenia po 31 lipca utracą prawo głosu.

Ulgi dla rodzin lekarskich w Państwach. Zakładach Zdrojowych. W państwowych zakładach zdrojowych dotąd tylko lekarze korzystali z bezpłatnych biletów kąpielowych, rodziny zaś ich płaciły bądź pełną cenę, bądź udzielane im były tylko zniżki, jak np. w Ciechocinku. Obecnie Min. Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) wydało zarządzenie państwowym zakładom zdrojowym, aby w sezonie bieżącym nie tylko kuracjuszom-lekarzom, ale również ich żonom i niepełnoletnim dzieciom, wydawane były bezpłatne bilety na kąpiele i zabiegi lecznicze, stosownie do przedkładanych ordynacji lekarskich.

Nowy lekospis Kas Chorych. Powołana przez ogólnopanstwowy Związek Kas chorych centralna komisja lekarska opracowała nowy spis środków leczniczych i opatrunkowych, obowiązujący dla lekarzy. We wstępie podano preparaty ogólne, dotyczące przepisywania i stosowania leków, zastosowanie synonimów i „taxa laborum”. Spis zawiera ogółem 810 pozycji; obok nazwy leku podana jest w groszach jego cena za 0.1 g, 10 g i 100 g.

Lwów.

Wiadomości Lekarskie, organ Związku Lekarzy Kas Chorych we Lwowie, w sprawozdaniu ze Zjazdu delegatów lekarzy Kas chorych w dniu 17 maja b. r., umieścił w Nr. 5, na stronie 221 krótkie streszczenie sprawozdania sekretariatu. W streszczeniu tem, zawierającym sprawę umowy ramowej Związku lek. Kas chorych z Okręgowym Związkiem Kas chorych we Lwowie i przesłania jej Ogólnopanstwowemu Związkowi Kas chorych w Warszawie, redakcja umieściła ustęp: „W tym momencie nastąpił niespodziewany i niezrozumiały protest Izby Lekarskiej we Lwowie, złożony w G. U. U. przeciw ostatecznemu zatwierdzeniu tej umowy i t. d.”. Otóż należy z naciskiem sprostować, że krótkie pismo nie było żadnym protestem, ani pod względem stylizacji, ani charakteru, lecz prośbą o czasowe wstrzymanie podpisania umowy aż do wyjaśnienia. Pismo Izby było następstwem pisma Okręgu lwowskiego Związku Lek. P. P., zawierającego zażalenie nie na Związek lek. Kas chorych, bo Związkowi temu wolno zawierać umowy, jakie mu się podoba, byleby nie były one połączone ze szkodą dla świata lekarskiego, lecz na Okręgowy Związek Kas chorych we Lwowie. I dlatego też Izba Lekarska interwenjowała aż do wyjaśnienia, bo to było jej obowiązkiem, gdyż jest ona przedstawicielką wszystkich lekarzy. Interwencja ta nie była żadnym protestem, a tembardziej krokiem, skierowanym przeciw Związkowi lekarzy Kas chorych we Lwowie, jakby z notatki wspomnianej „Wiadomości lekarskich” wynikało. Audiatur et altera pars.

W celu zapobiegania nadużyć w sprzedaży środków odurzających, a temsamem rozszerzania się narkomanii, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych postanowiło powołać do życia w Warszawie centralną hurtownię środków odurzających, która by dostarczała je przeszło 2000 aptek w Polsce. Utworzenie tego rodzaju hurtowni miałooby ułatwić ewidencję zarówno importu środków odurzających, jak również ich sprzedaży. Zachodzą jednak wątpliwości, czy tego rodzaju zcentralizowana hurtownia będzie sprawnie spełniać swe czynności, przede wszystkim zamówienia, idące w setki tysięcy. Czy zamówienia przez apteki nie będą zbyt późno załatwiane, i to ze szkodą dla chorych. Niemniej też na poważny szwank będą narażone obecne wytwórnie i większe składy przetworów farmaceutycznych, dla których odebranie tak wielkiej liczby środków odurzających będzie poważnym, a niezasłużonym uszczerbkiem materialnym. O ile nam wiadomo, hurtownie odnośnie wystąpiły z odpowiednim memorjałem do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

XII-e Walne Zebranie Związku Lekarzy P. P. odbyło się w Warszawie dnia 31 maja 1931 r. przy udziale 150 delegatów i przedstawicieli władz, Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej i innych organizacji. Obradom przewodniczył Prof. A. Karwowski z Poznania. Z ważniejszych wydarzeń Związku, wyszczególnionych w sprawozdaniu rocznem, należy podnieść zajęcie się sprawą „Wytycznych dla umów z lekarzami Kas chorych”, urządzenie Zjazdu lekarzy szpitalnych w dniu 2 marca 1932, I-go Zjazdu lekarzy uzdrowiskowych z utworzeniem Sekcji lekarzy uzdrowiskowych przy Związku lekarzy P. P. i starania o wywalczenie dla lekarzy specjalistów-balneologów należytego wpływu na organizację i kierownictwo uzdrowisk. Powstało też kilka nowych miejscowych organizacji i ożywienie działalności niektórych okręgów i obwodów. Sprawozdanie podnosi, że myśl zjednoczenia wszystkich lekarzy i ich organizacji jeszcze napotyka na trudności ze strony niektórych organizacji. Poza związkiem jest dotąd jeszcze zawsze Związek lekarzy kasowych we Lwowie, Związek gospodarczy lekarzy na Śląsku. Świadczy to, jak podnosi sprawozdanie, o braku zrozumienia znaczenia i konieczności zrzeszenia i zjednoczenia lekarzy wszystkich, co może się odbić bardzo niekorzystnie, może nawet w bliskiej przyszłości, na tych organizacjach. Podniesiono też znaczenie współpracy ze Związkiem Lekarzy P. P. zawodowego przedstawicielstwa lekarzy, t. j. Izby Lekarskiej. Życie Związku skupiało się w 60 obwodach luźnych (samodzielnych) i w 72 obwodach związkowych, obejmujących lekarzy ze wszystkich województw. Okręgów jest 9. Związek objął 55—60% ogółu lekarzy Państwa Polskiego, wpisanych do Izby lekarskiej.

Lekarze w sprawach wychowawczych. Klub Lekarzy Polskich złożył na audjencji w dniu 26 lutego p. Ministrowi W. R. i O. P. memoriał w sprawie przywrócenia 45 minutowego trwania lekcji w szkołach, odrębnego rozłożenia materiału w szkołach żeńskich i męskich ze względu na fizjologiczne różnice w okresie pokwitania oraz wprowadzenia do programu kl. VII lub VIII jednej godziny tygodniowo higieny. W pierwszej sprawie Klub Lekarzy Polskich zaznacza, że przedłużenie trwania lekcji do 50 minut przy jednoczesnym zredukowaniu obowiązkowych lekcji do 30 godzin tygodniowo nie ulżyło młodzieży, ponieważ nie dało się usunąć zupełnie lekcji nadobowiązkowych, jak śpiew, rysunki, przysposobienie wojskowe i młodzież musi pozostawać w szkole o pół godziny codziennie dłużej, lub po południu powracać do szkoły. Jedno i drugie odbija się ujemnie na zdrowiu młodzieży.

Walne Zebranie delegatów Towarzystwa Lekarzy polskich b. Galicji odbyło się dnia 14 czerwca b. r. w Morszynie, własności fundacyjnej tegoż Towarzystwa. Ze sprawozdania rocznego dowiadujemy się o stałym rozwoju Morszyna, jego Zakładu kąpielowego, dzierżawionego przez Spółkę akc. „Polskie Źdroje”. Wyrazem rozwoju jest nietylko zwiększona frekwencja gości, lecz — co ważne — z roku na rok zwiększający się zbyt gorzkiej soli i wody morszyńskiej, wypierających sól karlsbadzką, a to dzięki ich znakomitemu działaniu leczniczemu. Popieranie tych produktów jest obowiązkiem lekarzy, nietylko z powodu ich wartości i pochodzenia krajowego, lecz także celu, na który obracane są dochody, płynące z ich sprzedaży.

W roku sprawozdawczym Towarzystwo wypłacało stałe zasiłki pieniężne 37 wdowom po członkach Towarzystwa, nielicząc zapomóg jednorazowych. Towarzystwo liczyło w roku sprawozdawczym 575 członków.

Kraków.

Informacje w sprawie IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Krakowie. IX. Zjazd Internistów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach 24 do 27 września 1931 r. Tematami programowymi są: 1) Reumatyzm. Sprawozdawcy: Prof. Dr. Józef Latkowski z Krakowa: „Klinika schorzeń gośćcowych”, Prof. Dr. Ludwik Skubiszewski z Poznania: „Patogeneza i anatomia patologiczna”. 2) Hyperthyreoz y. Sprawozdawcy: Dr. J. Koelichen z Warszawy: „Patogeneza”, ppłk. Dr. A. Maciąg z Krakowa: „Klinika i leczenie”, Prof. Dr. J. Glatzel z Krakowa: „Leczenie chirurgiczne”. — Zgłaszać można referaty zarówno pokrewne powyższym tematom, jakoteż i referaty z wszelkich innych dziedzin medycyny wewnętrznej, jeszcze do dnia 23 lipca 1931 r. na ręce Komitetu Organizacyjnego wraz z tytułem i krótkim streszczeniem. Na porządek obrad zostaną umieszczone tylko referaty w tym terminie zgłoszone.

W Zjeździe mogą brać czynny udział także lekarze nie należący do Towarzystwa Internistów Polskich. — Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe uprasza się kierować na ręce Komitetu Organizacyjnego wraz z uiszczeniem wkładki zjazdowej czekiem P. K. O. Nr. konta 412.297. — Wysokość wkładki zjazdowej wynosi 20 zł. — dla asystentów uniwersytetu i lekarzy szpitalnych 15 zł. — dla osób towarzyszących 10 zł. — Zniżki kolejowe dla uczestników Zjazdu są zapewnione. Kwatery na życzenie mogą być przygotowane.

Projektowane są wycieczki w okolice Krakowa oraz do uzdrowisk w województwie krakowskim położonych. Wszyscy uczestnicy otrzymują szczegółowe programy Zjazdu. Nadmieniam, że w dyskusji nad tematem głównym oraz nad wykładami pokrewnymi można zabierać głos tylko dwukrotnie, przyczem po raz pierwszy 10 minut, a po raz drugi do 5 minut. Wykład zwyczajny, zarówno luźny, jak i dodatkowy do tematów głównych trwać może 15 minut. Rozprawy odbywają się grupowo nad szeregiem pokrewnych wykładów. W rozprawach nad wykładami zwyczajnymi wolno każdemu przemawiać 2 razy: pierwszym razem 5 minut, drugim zaś tylko 3 minuty.

Wykłady i pokazy nadprogramowe przyjmuje i dopuszcza w razach zupełnie wyjątkowych Prezes Zjazdu. — Wszelkich bliższych informacji udziela Komitet Organizacyjny IX. Zjazdu w Klinice Lekarskiej U. J. Kraków, Kopernika 15.

Poznań.

Komunikat 61 Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej (Kad. III. 1929—31). Polskie Powszechne Towarzystwo Farmaceutyczne, Okręg Poznań, zwróciło uwagę Izby Lekarskiej P. P., że przy zapisywaniu środków odurzających lekarze ograniczają się często tylko do przepisu: „wiadomo”, „zewnątrznie” i t. p., nie podając dokładnego sposobu użycia. Wobec tego Zarząd Izby Lekarskiej P. P. przypomina swym człon-

kom § 3 Rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 20 maja 1929 r. o detalicznej sprzedaży substancji i przetworów odurzających (D. U. R. P. Nr. 48, poz. 402), który opiewa, że lekarze mogą zapisywać środki odurzające wyłącznie w celach leczniczych i tylko w granicach dozwolonej im praktyki. Recepty na środki odurzające powinny być zawsze pisane czytelnie i powinny zawierać: imię, nazwisko i adres zapisującego, imię i nazwisko chorego, ilość środka odurzającego oraz dokładny sposób użycia. Lekarze mogą wystawiać zapotrzebowanie na środki odurzające tylko w celu otrzymywania tych środków do osobistego przez nich samych stosowania chorym. Zapotrzebowania te, oprócz nazwy i ilości środka powinny zawierać: a) podpis zapisującego, b) jego adres, c) datę i d) napis: „do stosowania we własnej praktyce”. Wydawania z aptek środków odurzających na recepty względnie zapotrzebowania, nieodpowiadające postanowieniom powyższego paragrafu jest wzbronione.

Poniżej podaje się spis środków odurzających, które apteki mogą wydawać za przepisem lekarskim:

Cannabinum, Canabinum Tannicum, Cocainum hydrochloricum, Cocainum nitricum, Cocainum purum, Dicodidum bitartaricum, Dicodidum hydrochloricum, Dilaudidum, Ecgoninum, Euconalium, Eumeccon, Extractum Cannabis indicæ, Extractum Opii, Folia Coccae, Guttae Inosemowi, Herba Cannabis indicæ, Laudanum, Morphinum aceticum, Morphinum hydrochloricum, Morphinum sulfuricum, Narcophinum, Opium, Opium pulveratum, Opium concentratum, Pantopon, Domopon i t. p., Paramorfanum (et syn.), Psicain Pulvis Ipecacuanhae opiatu, Sirupus opiatu, Tinct. cannabis indicæ, Tinct. Opii benzoica, Tinct. Opii crocata, Tinct. Opii simplex, Trivalinum Tropocacainum hydrochloricum.

Z kraju.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za m. maj 1931 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Zwolnieni: Jędrzejowska Aniela, prow. technik laboratoryjny w IX st. sl. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, zgodnie z postanowieniem art. 60 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 31 maja 1931 r. dekretem z dnia 27-go maja 1931 r.: Gerliczowa Jadwiga, prow. kancelistka w XI st. sl. w Państwowym Zakładzie badania żywności w Warszawie, na zasadzie postanowień art. 62 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 31 maja 1931 r. dekretem z dnia 23 maja 1931 r. — We władzach II instancji: mianowani: Sliwiński Władysław do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VII st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Poznańskim dekretem z dnia 7 maja 1931 r. — We władzach I instancji: mianowani: Dr. Ossoliński Artur, etat. lekarz kolejowy w Dyrekcji Kolejowej w Stanisławowie, lekarzem powiatowym w VII st. sl. w Starostwie powiatowym Kołomyjskim dekretem z dnia 9 maja 1931. — Przeniesieni w stan nieczynny: Dr. Czyżowski Władysław, lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym Kołomyjskim, na podstawie postanowień art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej dekretem z dnia 2 maja 1931 r.

Odznaczenie lekarzy. Na dorocznym walnym zebraniu Stowarzyszenia lekarzy zdrojowych w Truskawcu zostali wybrani na członków honorowych dr. Zenon Pelczar i prof. dr. Ludomił Korczyński.

Prof. dr. A. Cieszyński ze Lwowa został mianowany członkiem honorowym Wiedeńskiego Towarzystwa Dentystycznego i Międzynarodowej Akademii Dentystycznej w Waszyngtonie.

Członkami honorowymi tejże Akademii zostali również mianowani prof. Wilga z Warszawy i lekarz-dentysta M. Krakowski, redaktor „Kroniki Dentystycznej”.

Podwyższenie opłaty za paszporty zagraniczne. Z rozporządzenia ministra skarbu w porozumieniu z ministrem spraw wewnętrznych opłata za zwykłe paszporty zagraniczne została podwyższona ze 100 zł do 200 złotych za przejazd jednorazowy. Opłata za paszport ulgowy dla osób udających się w celach naukowych oraz dla osób niezdolnych, jadących na kurację, została niezmieniona i wynosi zł 20 za jednorazowy przejazd granicy.

Ze świata.

Szpital morski w Berck-Plage uradza w czasie od 3 do 14 sierpnia b. r. kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu gruźlicy kości, stawów i gruczołów, tudzież z zakresu schorzeń narządów ruchu. Wszelkich bliższych wyjaśnień co do tego kursu należy zasięgać pod adresem Doktora Delahaye à l'Hopital Maritime — Berck-Plage (Pas-de-Calais).

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. J. LENCZOWSKI, adjunkt Kliniki.

Lwów.

W sprawie uszkodzeń macicy podczas usuwania ciąży we wczesnych miesiącach.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Ginekologowie wiedzą dobrze, jak łatwo można uszkodzić macicę ciężarną. Niestety lekarze-praktycy często zapominają o tem, bagatelizują skrobankę, nie zdając sobie sprawy z możliwości uszkodzeń macicy i niebezpieczeństwa, jakie one mogą pociągać za sobą. To też w piśmiennictwie fachowym, zwłaszcza niemieckim, roi się wprost o opisów kazuistycznych przypadków, przeważnie ciężkich obrażeń narządu rodowego. Niestety, jak słusznie twierdzą Lippmann i Wels, znaczna większość tych opisów jest ogłaszana w czasopismach fachowych, mało dostępnych lekarzom-praktykom. Dlatego autorzy ci zachęcają do zabierania głosu w omawianej sprawie w czasopismach lekarskich ogólnych. Zachęceniem tem wezwaniem postanowiliśmy omówić sprawę uszkodzeń macicy na łamach „Polskiej Gazety Lekarskiej” tembardziej, że w piśmiennictwie polskim odnośna kazuistyka jest ogromnie skąpa, a większość jest umieszczana jako demonstracje z posiedzeń Towarzystw Ginekologicznych w „Ginekologii Polskiej”.

Przegląd piśmiennictwa jest bardzo pouczający. Weźmy dla przykładu przypadki, demonstrowane w Polskich Towarzystwach Ginekologicznych od roku 1924.

I tak, Waszkiewicz z omawia 2 przypadki przebicia macicy. W jednym nastąpiło rozległe uszkodzenie dna macicy z zejściem śmiertelnym w 6 godzin po przywiezieniu chorej do Zakładu. W drugim przebito przednią ścianę macicy rozszerzadłem Hegara, w otwór perforacyjny wciągnięta sieć. Po odcięciu nadpochwowem macicy nastąpiło wyleczenie.

Giecow wspomina o uszkodzeniu pęcherza moczowego, do którego przedostało się łożysko.

Doliński przedstawia 3 przypadki — w jednym z powodu resztek łożyskowych przystąpiono do skrobanki; przebicie łożyczką prawego rogu bardzo zniechęcało, tworzącego uchyłek. Wycięcie macicy, — śmierć. U drugiej chorej przebito rozszerzadłem Hegara okolicę dna bardzo cienkiego i jakby naciekłego nabłoniakiem kornówkowym. Macicę wycięto — wyleczenie. W trzecim przypadku uszkodzono kleszczkami Wintera przednią ścianę. Macicę wycięto zaraz po stwierdzeniu skałeczenia. Wyleczenie.

Szurzec omawia 3 przypadki. W jednym uszkodzono przednią ścianę rozszerzadłem Hegara; wycięcie macicy w 28 godzin po obrażeniu. Chora wyzdrowiała. W drugim — cała prawa strona macicy została zniszczona. Rozległy krwiak podotrzewnowy, sięgający okolicy nerki prawej. Po wycięciu macicy i zatamowaniu krwotoku zejście pomyślne. W trzecim uszkodzono tylną ścianę macicy. Macicę wycięto. Na 6. dzień po opracji nastąpiło zejście śmiertelne z powodu niedomogi mięśnia sercowego.

W przypadku Kowalskiego przebito tylną ścianę macicy. Po całkowitem usunięciu macicy nastąpiło wyleczenie.

Zubrzycki wspomina o 8 przez siebie leczonych przypadkach przebicia macicy. We wszystkich wykonał całkowite wycięcie macicy. Tylko w jednym nastąpiło zejście śmiertelne.

Czyżewicz omawia 3 przypadki. W jednym kleszczkami Wintera akuszerka przebiła macicę w dnie. Jelito cienkie oderwane na przestrzeni 30 cm od krezki. Mimo usunięcia macicy i resekcji jelit zejście śmiertelne. W drugim przypadku również akuszerka, manipulując Winterem, spowodowała uszkodzenie ściany macicy i wyciągnęła jelito cienkie przed srom. Resekcja jelit, zeszyt otworu — wyleczenie. W przypadku trzecim chora, chcąc się pozbyć ciąży, wprowadziła sobie szydelko do macicy. Narzędzie to przebiło tylną ścianę i wślizgnęło się do jamy brzusznej. Zdjęcie rentgenowskie potwierdziło obecność ciała obcego w jamie brzusznej. Laparotomia. Wyjęcie szydelka. Wysłobienie macicy od dołu wobec otwartej jamy brzusznej. Zeszyt otworu perforacyjnego. Seton przez powłoki brzuszne. Wyleczenie.

Natanson omawia 2 przypadki; w jednym po usunięciu łożyska wypadła duża pętla jelitowa. W macicy duży otwór, jelito przerwane. Po nadpochwowem odcięciu macicy i resekcji jelita śmierć na 6. dzień. W drugim przypadku wypadła pętla jelitowa

przed srom. Uszkodzenia ściany jelita, czy też krezki nie stwierdzono. Po otwarciu jamy brzusznej wciągnięto z powrotem jelito do jamy brzusznej. Macicę zeszyto. Chora ta wyzdrowiała i później jeszcze raz rodziła.

W przypadku Altkaufera kleszczkami Wintera przebito macicę oraz w nieznacznym stopniu ścianę esicy. Macicę zeszyto. Wytworzyła się przetoka kałowa, która zaniknęła się dopiero po 5 miesiącach.

Górzowa opisuje uszkodzenie prawie całej kiszki grubej. Z powodu bardzo ciężkiego stanu chorej wykonano tylko odbyty sztuczny. Śmierć wkrótce po zabiegu.

Starzewski miał przypadek olbrzymiego krwiaka w prawym przymaciczu po skałeczeniu prawej strony macicy z przerwaniem tętnicy macicznej. Lekarz, czynny przy skrobankę, wezwany został ponownie do chorej dopiero w 5 godzin po zabiegu. Po stwierdzeniu ciężkiego stanu chorej skierował ją do Zakładu. W przypadku tym wykonano odcięcie nadpochwowe macicy. Wyleczenie.

Uhma omawia przypadek przebicia dna macicy łożyczką z wyciągnięciem nadmiernie długiego wyrostka robaczkowego do pochwy. Wykonana w 9 godzin po skałeczeniu operacja — usunięcie macicy i wyrostka robaczkowego — uratowała chorą od śmierci.

Garbień przedstawia przypadek uszkodzenia krezki i jelita podczas próby wykonywania skrobanki w przypadku ciąży śródmiażkowej.

Przebicie kleszczkami Wintera podczas usuwania resztek po poronieniu omawia Mossor. Laparotomia. Duża dziura na przedniej ścianie macicy tyłozgiętej. Wobec pozostania w macicy prawie całego łożyska, odcięto macicę nadpochwowo. Gładki przebieg.

Do tej kazuistyki pozwalamy sobie dodać jeszcze 6 przypadków z materiału naszej Kliniki. Przypadki te częściowo były przedstawiane na posiedzeniach Lwowskiego Towarzystwa Ginekologicznego.

Przypadek 1.

Chora lat 26 (L. h. ch. 295. gin. 1924.). 2 razy rodziła. Ostatni poród przed 1½ laty. Ciąża 3-miesięczna. Przed 4-ma dniami rozpoczęło się poronienie. W dniu skierowania do Kliniki dokonał skrobanki lekarz-praktyk. Lekarz ów po wprowadzeniu kleszczkami Wintera poczuł, że przebił macicę. Wyciągając narzędzie spostrzegł, że wyciągnął kawałek sieci. Zaraz po stwierdzeniu przebicia przewieziono chorą do Kliniki. Stan podczas przyjęcia naogół dobry. Ciepłota 37, tętno 80. Macica powiększona, prawe przydatki silnie bolesne. Szyja drożna, w jamie macicy nie wyczuwano się nic szczególnego. Wobec zapewnienia lekarza, że wyciągnął kawałek sieci, przystąpiono natychmiast do operacji. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono — całe prawie przymaczcze zniszczone. Trąbka prawa w środkowej części przerwana. Przyjmując pod uwagę młody wiek chorej, pustą jamę macicy i szybkie dostarczenie chorej do Kliniki, zeszyto otwór w macicy i przykryto otrzewną po uprzednim wycięciu przydatków prawych. Przebieg pooperacyjny gładki, wyleczenie.

Przypadek 2.

Chora lat 38 (L. h. ch. 324./gin. 1924.). 3 razy rodziła, ostatni raz przed 8 miesiącami. Ostatnia miesiączka przed 2 miesiącami. Od kilku dni krwawienia, które pobudziły leczącego ją lekarza do wykonania skrobanki. Wkrótce po zabiegu, na skutek złego stanu chorej, lekarz ów skierował pacjentkę do Kliniki. Bliższe szczegóły co do techniki wyłęczekowania, niestety, brakuja. Stan podczas przyjęcia naogół dobry. Żadnej bolesności, ani krwawienia. Wobec tego, że chora stanowczo nie życzyła sobie operacji, a zapodania lekarza były niejasne, tak, że istniało uzasadnione przypuszczenie, że żadnego uszkodzenia macicy nie było, postanowiono narazie czekać, tembardziej, że stan chorej nie budził żadnych obaw. Dopiero w 18 godzin po przywiezieniu chorej wystąpiły objawy zapalenia otrzewnej i za zgodą chorej wykonano otwarcie jamy brzusznej. W rogu prawym otwór o brzegach gładkich. Jelita wzdęte, pokryte świeżymi złogami włókna, szczególnie w okolicy esicy, która zrosnięta była z macicą. Przy oddzielaniu zrostów pokazało się, że jelito w miejscu zrostu było dwukrotnie przedziurawione. Wykonano całkowite usunięcie macicy. Wobec niedużych miejsc uszkodzonych na jelicie grubym, ograniczono się tylko do zeszytowania tych otworów i przykrycia ich otrzewną. Seton przez pochwę. Śmierć w 7 dni po operacji na zapalenie otrzewnej.

Przypadek 3.

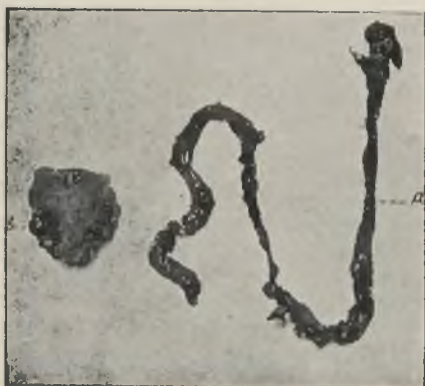
Chora lat 32 (L. h. ch. 455./gin. 1929). Rodziła 4 razy, ostatni przed 7 miesiącami. Z powodu jakoby krwawienia poddano zabiegowi skrobanki przez lekarza na prowincji. Ten ostatni już po skrobaćce, podczas wprowadzania gazy do macicy, stwierdził nagle dziurę w przednim sklepieniu i tegoż dnia odstawił chorą do Kliniki. Stan ogólny podczas przyjęcia dobry. Szyja zamknięta nie przepuszczała palca. W przednim sklepieniu dziura, przechodząca pomiędzy przednią ścianą macicy, a otrzewną pęcherzową. Wobec braku uszkodzenia otrzewnej, postępowanie czysto konserwatywne z zejściem pomyślnem. W przypadku tym niewątpliwie lekarz nie trafił do macicy, gdyż szyja była niedrożna.

Przypadek 4.

Chora lat 34 (L. h. ch. 91./gin. 1929.). Rodziła 4 razy, ostatni raz przed 2 laty. Ciąża 2 miesięczna. Skierowana przez lekarza z prowincji z tem, że w czasie wykonywania przerwania ciąży chora ruszyła się i nadziała się niejako na rozszerzadło Hegara Nr. 12. Chora błada, znacznie skrwawiona, tętno 140. Ponieważ lekarz utrzymywał, iż przebił macicę w przednim sklepieniu, postanowiono instrumentem stwierdzić istnienie przebiccia. W tym celu wprowadzono kleszczyki Chrobaka, które natrafiły na otwór w przedniej ścianie. Natychmiast wykonano laparotomię. W jamie brzusznej znaczna ilość krwi. Macica przebita na przedniej ścianie. Usunięto macicę całkowicie. Dalszy przebieg gładki.

Przypadek 5.

Chora lat 32 (L. h. ch. 31./gin. 1930). Rodziła 3 razy, poraż ostatni 2 lata temu. Ciąża 6 tygodniowa. Lekarz, który chorą przywiózł do kliniki, podał, że przed 2 godzinami wykonywał u niej skrobankę z powodu poronienia. W trakcie zabiegu z powodu niespokojnego zachowania się chorej przebił przednią ścianę macicy kleszczykami Wintera i wyciągnął pętlę jelitową. Po repozycji jelita przywiózł chorą do Kliniki. Pacjentka błada, tętno jednakowoż dobrze napięte. Brzuch w okolicy spojenia łonowego bolesny na ucisk. Macica bardzo tkliwa, szczególnie w dnie; szyja drożna, nie szczególnego się w niej nie wyczuwało. Ze względu na zapewnienie lekarza, że wyciągnął pętlę jelitową, którą później reponował, zdecydowano się na laparotomię. W jamie brzusznej nieco krwi. Jelito cienkie na przestrzeni 1½ metra oderwane od krezki i silnie zmiażdżone. Część jelita wciągnięta w duży otwór perforacyjny w dnie macicy. Dokonano resekcji jelita z połączeniem końców bok o bok, a macicę wycięto całkowicie. Dalej przebieg powikłany zapaleniem oskrzeli, które po 4 dniach ustąpiło. Rana zagojona *per primam*, objawów otrzewnowych nie spostrzegano. (W załączeniu fotografia jelita i macicy po wycięciu).



a) jelito; b) macicy.

Przypadek 6.

Chora lat 19. (L. h. ch. 98./gin. 1931). W ciąży poraż pierwszy. Ostatnia miesiączka przed 2 miesiącami. Przybyła do Kliniki w stanie znacznej niedokrwistości. W wywiadach podała, że tydzień temu podczas stosunku płciowego wystąpił silny ból oraz krwawienie; od tego czasu stale krwawiła i odczuwała bóle dołem brzucha. Badaniem przedmiotowym stwierdzono — brzuch nie napięty, lekka bolesność po stronie lewej. Srom prawidłowy, błona dziewicza naddarta, o wrębach zablizmionych. Na szczycie pochwy wyczuwało się miękką guz wielkości jajki kurzego, właściwej części pochwowowej wy badać się nie dało. We wznięciach stwierdziliśmy, że guz okazał się silnie obrzękłą i poszarpaną częścią pochwową. Ujście zewnętrzne zamknięte. Na tylnej powierzchni szyi otwór o brzegach silnie poszarpanych, drążący do rozdętej szyi. Silne krwawienie z całej powierzchni szyi, a szczególnie z otworu perforacyjnego, w znacznym stopniu utrudniało badanie. Stan, który znaleźliśmy, mocno podawał w wątpliwość zapodania chorej,

I rzeczywiście jeszcze podczas wypytowań pacjentki zjawiał się pewien lekarz z prowincji, który poufnie przyznał się, że usiłował wykonać u niej przerwanie ciąży przed kilku dniami. Wobec tego, że mimo zabiegu chora ciągle krwawiła, po kilkudobowym wyczekiwaniu spróbował jeszcze raz wyskrobać macicę. Jednakowoż podczas ponownej operacji uderzyła go obecność wyżej wspomnianego guza w pochwie, silnie broczącego. Wobec powyższego odstąpił od wszelkich dalszych manipulacji i skierował chorą do kliniki. Zeznania lekarza utwierdziły nas w początkowo stawianem przypuszczeniu uszkodzenia macicy podczas usuwania ciąży. Znaczne uszkodzenia części pochwowowej, jednocześnie niedrożność ujścia zewnętrznego, kazały domyślać się, że lekarz ów nie posiadał dostatecznej techniki zabiegu. Tembardziej nasuwało się podejrzenie, czy nie są uszkodzone inne odcinki macicy. Próba kontroli wnętrza macicy przez otwór perforacyjny wyniła niezupełnie pewnie — sonda skierowała się gdzieś ku stronie lewej. Nie chcąc spowodować dalszych obrażeń przez manipulacje wewnątrzmaciczne, postanowiono drogą laparotomii skontrolować stan narządu rodno wewnętrznego. Jamę brzuszną otwarto w linii środkowej. Macica prawidłowa, bez żadnych skałeczeń. Przydatki również prawidłowe. Wobec powyższego zamknięto jamę brzuszną na głucho.

W przypadku tym laparotomia oczywiście była zbyt późną. Jednakowoż sądzimy, że wobec istnienia podejrzenia na przebiccie, była ona w zupełności usprawiedliwioną. Dalszy przebieg bez powikłań.

Jak wynika z przedstawienia wyżej przytoczonych przypadków, uszkodzenia macicy ciężarnej stanowią znaczne niebezpieczeństwo dla życia chorych, gdyż na 34 przypadków w 24% spowodowały zejście śmiertelne. Autorzy niemieccy podają jeszcze wyższą śmiertelność. I tak, zgodnie ze zbiorową statystyką Lippmanna i Welsa, obejmującą 266 przypadków, śmiertelność po przebicciu wynosi 31,2%, według Bumma — 33%, według Heyna — 18%, a zgodnie z Koblanckiem nawet 56%. Odsetki te należy brać z wielką rezerwą. Jak słusznie sądzią Lippmann i Wels, statystyka ta prawdopodobnie o wiele byłaby gorsza, gdyby ogłaszano wszystkie przypadki, gdyż przypadki śmiertelne, źle załatwiane, przeważnie są nieopisywane.

Niebezpieczeństwo dla chorych znacznie się wzmacnia, gdy prócz macicy zostaną uszkodzone inne narządy jamy brzusznej, a w pierwszym rzędzie jelita, szczególnie grube, a niestety tak często to się zdarza.

W zbiorowej statystyce Lippmanna i Welsa na 266 chorych uszkodzenie jelita cienkiego przytrafiło się 55 razy — 20%. Richter na 15 przypadków stwierdził to 7 razy, Blum na 12 — 5 razy, Fischer na 6 — 3 razy i t. d. W wyżej przytoczonym zestawieniu przypadków polskich, u których znaleźliśmy bliższe dane, stwierdzono uszkodzenia jelitowe 6 razy — 23%.

Do jak potwornych rozmiarów mogą dojść takie spustoszenia niech posłuży kilka wyjątków z piśmiennictwa.

W jednym przypadku Heyna jelito oderwane było na przestrzeni 1,20 m długości, Köhlera — 80 cm. W naszym przypadku (5-ty) jelito cienkie zniszczone zostało w obrębie 1 i pół m.

Richter opisuje zniszczenie jelita cienkiego na przestrzeni 4 m. Przypadek Müllera zajmuje chyba miejsce rekordowe, tak pod względem ogromu spustoszeń, jak i zupełnej dezorientacji lekarza i dlatego pozwalamy sobie pokrótce omówić go. Dwóch lekarzy przerywało ciężę, jeden dawał narkozę, drugi wykonywał skrobankę. W pewnym momencie przedłużającej się operacji dający narkozę spostrzegł, że brzuch chorej nagle zaczął się zapadać (!). Zaniepokojony tym stanem, podszedł do operatora i zauważył ku swemu przerażeniu, że jego kolega wyciągał z macicy jelito cienkie, którego szereg pętli już się znajdowało w miednicy operacyjnej. Po radzie lekarze owi zreponowali jelito, mimo że wyciągnięte pętle leżały już na brudnej miednicy (!!!) i przewieźli chorą w stanie prawie bez tętna do Zakładu. W Zakładzie wykonano całkowite wycięcie macicy i resekcję jelit. Wyzdrowienie (!!!). Długość jelita uszkodzonego miała wynosić 5 i pół m (!!!).

Niestety i uszkodzenie jelita grubego jest rzeczą nierzadką, aczkolwiek nie tak częstą. Według Lippmanna i Welsa zdarza się to prawie w 10%. (25 przypadków na 266).

Bum u 12 chorych stwierdził to 3 razy; Fischer na 6 pacjentek — 1 raz. W zestawieniu polskim znalazłem 3 przypadki obrażenia jelita grubego. Uszkodzenia i tu mogą być bardzo znaczne. I tak Orthmann opisuje zmiażdżenie na przestrzeni 81 cm, w przypadku Engellmanna długość zniszczonego jelita wynosiła 80 cm; Mackenrodt musiał u swojej chorej wyciąć jelita 2,24 m; Schauta — 1,10 m długości;

znaczne obrażenia opisuje Joseph. W przypadku tym stwierdzono poprzeczne przerwanie esicy, przedarcie podłużne przedniej jej ściany prawie na całej przestrzeni i oderwanie od kreski kieszki grubej zstępującej aż do zgięcia śledzionowego.

Sieć również często ulega uchwyceniu i wyciągnięciu na zewnątrz. Richter widział to na 15 przypadków 2 razy; Bumm — na 12 chorych — 3 razy; Fischer — na 6 chorych — 2 razy. Müller, Lautenburg, Ssergeff opisują wrośnięcie wyciągniętej sieci w otwór perforacyjny.

W naszym zestawieniu do tej kategorii obrażeń należy również i drugi przypadek Waszkiewicza.

Jeżeli przebiecie nastąpiło na bocznej ścianie szyi, to skaleczeniu ulec mogą przydatki, tkanka maciczna, oraz tętnica maciczna. Heyn opisuje dwa przypadki zmiążdżenia przydatków, Richter na 15 chorych obserwował to 1 raz. Na naszym materiale klinicznym zniszczenie przydatków zdarzyło się w przypadku 1. Zniszczenie tętnicy macicznej spowodowało znaczny wylew krwawy, który w razie utrzymanej blaski otrzewnowej sięgać może wysoko aż do okolicy nerki, wywołując objawy ostrego skrawienia się. Do tych uszkodzeń należą 2 przypadki przedstawione na posiedzeniach Towarzystw Ginekologicznych Polskich.

Obrażenia wyrostka robaczkowego są rzadkie i prawie zawsze wynikiem nadmiernej jego długości (Brandes, Richter, Uhma, Chrzanowski).

Fakty te zupełnie wystarczają, ażeby dostatecznie uwypuklić całą grozę i niebezpieczeństwo przebiecia macicy ciężarnej.

Nie dziwnego, że szereg autorów, rozważając sprawę tych uszkodzeń, proponuje środki zaradcze przeciw tym przykrym wydarzeniom, wymienia sposoby przebieć i narzędzia uszkadzające, jako też postępowanie, jakie winno obowiązywać praktyka i klinicyście w razie stwierdzenia naruszenia całości ścian macicy.

Nie ulega wątpliwości, iż macicę można uszkodzić każdym narzędziem. Usiłowania niektórych autorów, aby wyjaśnić na podstawie statystyk, jakie narzędzie spowodowało najczęstsze obrażenia narządu rodowego, nie doprowadziły do zgodnych wyników. I tak Lippmann i Wels na 153 przypadki jako narzędzie przebijające znaleźli: 47 razy kleszczyki Wintera, 42 — łyżeczkę, 27 rozszerzadło Hegara, 20 — kateter, 13 — sondę i 4 — palec. Joseph na 10 przypadków stwierdził 5 razy — łyżeczkę, 1 rozszerzadło Hegara, 1 — sondę, 1 — kleszczyki Wintera, 2 — instrumenty nieznane. Petzold na 97 przypadków w 50% uznał winnymi przebiecia macicy instrumenty chwytające. Richter w zbiorowej statystyce na 443 przypadków stwierdził w 59,3% łyżeczkę, jako narzędzie uszkadzające, w 16% — narzędzie chwytające, w 10,6% rozszerzadło Hegara, w 2,9% — palec. Autor ten zupełnie słusznie zwrócił uwagę, że, jeżeli w piśmiennictwie często wymieniają kleszczyki Wintera, to tylko dlatego, że narzędzie to wywołuje najcięższe spustoszenia w jamie brzusznej, w pierwszym rzędzie obrażenia jelitowe. I rzeczywiście, większość uważa je za najniebezpieczniejsze (Joseph, Müller, Fischer i t. d.). Wszyscy autorowie zgodnie twierdzą, że najmniej uszkadzającym narzędziem jest palec operatora. Jednakowoż i tu przebiecia macicy zdarzają się, aczkolwiek przeważnie w przypadkach znacznych zmian wstecznych w mięśniu macicznym (Bauhm, Gläser). Heyn opisał 3 przypadki przebiecia macicy podczas usuwania palcem urwanej główki, wobec nie-dostatecznie rozwartej szyi. Wogóle na niebezpieczeństwo manipulacji wewnątrz macicy w przypadkach za mało rozszerzonego kanału szyi zwraca uwagę szereg autorów (Sachs, Joseph, Heyn, Richter, Fischer).

Stwierdzenie faktu, że palec jest narzędziem najmniej uszkadzającym, pobudziło wielu autorów do usuwania jaja płodowego zapomocą palca (Lippmann, Joseph, Bumm, Puppe, Rühl, Küstner, Orthmann, Freund i t. d.). Wychodząc z założenia, że rozszerzenie macicy do drożności dla palca nie zawsze da się skutecznie na jednym posiedzeniu bez naddarcia szyi, stosuje Richter tamponadę macicy, która pobudzając ją do skurczu, powoduje rozwarcie się szyi do tego stopnia, że pozwala na wprowadzenie palca.

Jednakowoż sposób usuwania jaja palcem napotyka na wielu przeciwników głównie ze względu na niedające się uniknąć wprowadzenie drobnoustrojów do macicy (Heyn, Halban, Latzko, Eckstein i t. d.). Autorzy ci usuwają zawartość macicy łyżeczką skrobankową.

Zupełne zarzucenie wszelkich instrumentów jest jednak niemożliwe, jak słusznie zauważa Weibel, gdyż często przystępujemy do usuwania jaja płodowego wobec zamkniętej szyi, a już samo rozszerzanie macicy połączone jest z niebezpieczeństwem przebiecia. Wprawdzie niektórzy polecają w tym celu używanie blaszeczki (Lippmann, Joseph, Heyn, Sachs), ale

przypadki Sellheima dowodzą, że i ten sposób nie jest wolny od skaleczeń macicy, pomijając już, że takie rozszerzanie trwa zbyt długo, a więc niezawsze jest możliwe.

Te okoliczności sprawiły, że większość autorów używa rozszerzadeł Hegara w celu osiągnięcia dostatecznej drożności szyi. Jeśli chodzi o narzędzia, które zazwyczaj wywołują największe spustoszenia, to niema wątpliwości, że narzędziami temi są instrumenty chwytające. I dlatego niektórzy zupełnie zarzucili ich stosowanie (Lippmann, Heyn, Joseph, Keller).

Goedecke sądzi, że użycie kleszczyków Wintera powinno być dozwolone tylko operatorom doświadczonym. Autor ten opisuje uszkodzenie jednego z odgałęzień tętnicy macicznej kleszczykami bez perforacji ze śmiertelnym krwotokiem. Fischer usuwa chwytającymi instrumentami tylko widoczne okiem części jaja płodowego. W tym samym duchu wypowiadają się Sotowij i Czyżewicz.

Z naszego stanowiska należy zasadniczo rozróżniać usuwanie resztek poronieniowych, względnie jaja płodowego w przypadkach poronień w toku będących, od przerywania ciąży. W pierwszym wypadku odpada tak niebezpieczne rozszerzanie szyi, gdyż szyja podówczas jest dostatecznie rozwarta, a poza tem jajo płodowe, przynajmniej częściowo, jest już odklejone i nie przylega tak ściśle do ścian macicy, ba nierzadko sterczy przez ujście na zewnątrz. Użycie kleszczyków Wintera w tych przypadkach nie sprawia ani większych trudności, ani nie przedstawia wielkiego niebezpieczeństwa.

Zupełnie co innego, jeżeli lekarz przystępuje do usunięcia jaja płodowego w nienaruszonej ciąży. Już samo rozszerzanie szyi, szczególnie na szybkość, może spowodować naddarcie błony śluzowej. Dalej, nienałężyte trzymanie się kierunku szyi, szczególnie w przypadkach niepodatnych tkanek u pierwiastek, może doprowadzić do wytworzenia się fałszywej drogi gdzieś w bok, a przy odpowiednio głębokim wsuwaniu narzędzi spowodować skośne przebiecie szyi do jamy brzusznej. A nawet prawidłowe rozszerzanie szyi nie chroni jeszcze od dalszych skaleczeń. Niepotrzebnie głębokie wprowadzanie narzędzi, szczególnie w przypadkach nieprawidłowych położań macicy, często również przyczynia się do powstawania obrażeń.

Specjalne znaczenie posiada w tych przypadkach używanie instrumentów chwytających. Jajo płodowe znajduje się jeszcze w jamie macicy w ścisłym z nią związku, a więc nie łatwiejszego, jak chwycić kleszczykami Wintera wraz z jajem płodowym i ścianą macicy. Niepozabawiona znaczenia, naszym zdaniem, jest okoliczność, że macica w przypadkach poronienia w toku lub resztek po poronieniu znajduje się w stanie skurczu, w każdym razie łatwo do tego skurczu może być pobudzona, podczas gdy w czasie szybkiego przerywania ciąży kurczy się lichy i jest bardzo miękka. Nie dziwnego, że w pierwszym przypadku łatwo wybadać się dają granice ścian w macicy, w drugim zaś trudno się zorientować co do jej ścian, a miękkość i podatność mięśnia sprawia, że jak z jednej strony nie okazuje on większego oporu opierającego się na nim narzędziu, tak z drugiej łatwo się wpukła do wnętrza macicy, jak to słusznie podnosi Rosner. Te różnice w zachowaniu się mięśnia macicznego oraz w stosunku jaja płodowego do ścian macicy sprawiają, że dwa te zabiegi, mimo pozornego podobieństwa, przynajmniej odnośnie do ostatecznego celu, a mianowicie opróżnienia macicy, są zgoła różne. Na ten szczegół niestety za mało zwraca się uwagi.

Uświadomienie sobie tej różnicy posiada ważne znaczenie dla praktyki. Kto nie rozporządza dostatecznie wyrobioną techniką, lepiej zrobi, jeżeli sam ciąży przerywać nie będzie, lecz skieruje chorą do specjalisty. Wogóle przerywanie ciąży wymaga pewnego doświadczenia i odwrotnie, niedostateczne wyszkolenie bywa najczęstszą przyczyną przebiecia macicy. Pod tym względem nie jest rzeczą ważną, jakim narzędziem wykonywać przerywanie ciąży, gdyż lekarz doświadczony w wyjątkowych przypadkach przebiecie macicy. Dowodzi tego niezbit fakt, że przytłaczająca większość przypadków przebiecia macicy spowodowana została poza zakładami.

Na klinice naszej w celu rozszerzenia szyi macicy używamy rozszerzadeł Hegara, a w celu usunięcia jaja płodowego kleszczyków Wintera. łyżeczkę skrobankową używamy tylko w końcowym akcie wygarnięcia drobnych resztek lub też błony doczesnej. Jak słusznie zauważa Zubrzycki, operowanie łyżeczką wąską w celu oczyszczenia t. zw. rogów macicy, pomimo wielkiego niebezpieczeństwa, jest zupełnie bezcelowe, gdyż w ciąży żadnych rogów macicy niema.

Jak się ma zachować praktyk w razie przebiecia macicy? Przedewszystkiem słów parę o tem, jak rozpoznać przedziurawienie.

Jak z jednej strony dla uniknięcia tego nieszczęścia, tak i dla późniejszej orientacji dokładna znajomość położenia i wielkości macicy jest warunkiem nieodzownym. Dlatego zawsze należy przed zabiegiem dokładnie zbadać macicę dwuręcznie. Długość jamy macicy wielu określa ponadto mierząc wprowadzoną sondą (Lippmann). Winter podnosi, że zanadto głębokie wprowadzenie narzędzi, przekraczające długość zmierzonej macicy zawsze przemawia za perforacją. Poza tem przebiecie rozszerzadłami Hegara poznaje się w ten sposób, że dalsze numera wchodzą do macicy bez żadnego oporu. Jeżeli mimo tych ostróg przebiecie macicy nie zostało w czas zauważone, to dalsze manipulacje mogą spowodować bardzo ciężkie następstwa jak np. uszkodzenie i wyciągnięcie jelit lub sieci a wtedy już rozpoznanie nie napotyka na trudności.

W każdym razie tak czy owak, lekarz praktyk, stwierdziwszy przebiecie macicy, powinien pamiętać o dwóch rzeczach:

- 1) nie wolno dalej manipulować w macicy;
- 2) należy chorą jaknajrychlej skierować do zakładu.

Co do tezy pierwszej, to jest ona zupełnie zrozumiała. Nie należy zapominać, że w macicy operujemy po ciemku. Czy można się dziwić, że w przypadkach przebiecia macicy nawet doświadczony operator nie może ręczyć, że nie wejdzie jakimś narzędziem do jamy brzusznej. Pod tym względem zupełnie nie zgadzamy się z Niewolą, który mimo stwierdzonego przebiecia wykonywał skrobankę dalej.

Żądanie przewiezienia chorej do zakładu w każdym przypadku nawet podejrzenia na przebiecie macicy, wypowiada szereg autorów (Lippmann, Heyn, Haberd, Latzko, Schauta, Koblanck). Aczkolwiek wiele przypadków niepowikłanych może być wyleczonych bez operacji, to jednakże lekarzowi-praktykowi nie wolno eksperymentować, natomiast winno mu się postawić za obowiązek, przynajmniej moralny, pozostawić tę sprawę do rozwiązania klinicyście.

Niestety tak często lekarze popełniają pod tym względem szereg błędów, a co gorsza, właśnie w przypadkach powikłanych, które przedewszystkiem winne być operowane.

Müller słusznie podnosi, że błędy jakich lekarze dopuszczają się po skaleczeniu i wyciągnięciu jelit, są następujące.

1) reponują jelita; 2) obcinają jelita (!); 3) a najgorzej, że czekają. Połączenie pierwszych dwóch postępowań z trzecim daje najgorsze rokowanie.

Pod koniec chcielibyśmy poruszyć sprawę zachowania się klinicysty.

Należy zastanowić się, co grozi chorej po przebieciu macicy ciężarnej. Przedewszystkiem krwotok i to nie tylko na zewnątrz. Jeżeli uszkodzeniu ulega tętnica maciczna, wówczas kobieta może się skrwawić. Tylko szybka interwencja chirurgiczna i to drogą laparotomji, może uratować chorą.

Największe niebezpieczeństwo jednak kryje się w możliwości zapalenia otrzewnej. I tu leży sedno sprawy. Każda osoba z przebitą macicą narażona jest w wysokim stopniu na zakażenie. Przyczynia się ku temu szereg okoliczności sprzyjających — a więc istnienie mniej lub więcej szerokiej komunikacji jamy otrzewnej z jamą macicy, pozostanie resztek jaja płodowego w macicy, które łatwo ulegają rozkładowi, a poza tem uszkodzenia jelitowe.

Rzeczą niezmiernie ważną, niestety za mało wiadomą ogółowi lekarzy nawet klinicystów, jest to, że nierzadko części jaja płodowego zostają wtłoczone podczas skrobanki do jamy otrzewnej i mogą stać się źródłem zapalenia otrzewnej (przypadki Strobacha, Hertzfelda, Eichlama, Josepha, Heyna i t. d.).

Jeżeli dodamy do tego, jak często zapodania lekarzy praktyków zupełnie nie zgadzają się ze stanem istotnym, co stoi w bezpośrednim związku z tem, że przebiecia macicy najczęściej przytrafiają się mało orientującym się kolegom, nietrudno dojść do wniosku, że w większości przypadków należy otworzyć jamę brzuszną celem dokładnej rewizji uszkodzenia i skontrolowania, czy nie pozostały w jamie brzusznej jakieś części jaja płodowego. Tylko w nielicznych przypadkach, gdy przebiecie spowodowane zostało przez lekarza doświadczonego, jeżeli lekarz ów w jednej chwili zorientował się w tem, co zaszło i na skutek tego natychmiast zaprzestał dalszych czynności, jeżeli uszkodzenie wywołało narzędzie tępe, a warunki aseptyczne były z całą skrupulatnością zachowane, jeżeli z całą pewnością możemy wykluczyć obrażenia jelitowe lub sieci, wreszcie, jeżeli jajo płodowe niewątpliwie w całości zostało usunięte, to tylko wtedy możemy ograniczyć się do postępowania wyczekującego. Samo przez się rozumie się, że uszkodzenia nieprzebijające do jamy brzusznej, a więc naddarcia powierzchni wewnętrznej kanału szyi, przedziurawienia części pochwowej i t. d. nie wymagają

operacji. Jak rzadko jednak warunki te są zachowane! I dlatego w przytłaczającej większości przypadków należy bezwzględnie otworzyć jamę brzuszną i to jak najprędzej. Każde oczekiwanie jest błędem w sztuce, gdyż o ile wystąpią objawy otrzewnowe, rokowanie staje się o wiele poważniejsze, jak to niebicie dowodzą dane statystyczne. I tak, Joseph na 9 przypadków, dostarczonych już z objawami zapalenia otrzewnej, stracił 8, natomiast na 18 chorych w czas przywiezionych, ani jedna nie zmarła, mimo że w 10 przypadkach ograniczono się tylko do zeszczenia otworu perforacyjnego. I dlatego tak ważnem jest natychmiastowe skierowywanie chorych do zakładów, w których mogą być wykonywane większe operacje.

Inna rzecz, jak postąpić po otwarciu jamy brzusznej. O ile pierwiej skłaniano się raczej ku usunięciu macicy nawet w przypadkach czystych (Schauta i Szkoła Wiedeńska; Halban, Latzko, Richter, Schweitzer, Herfeld, Köhler), i debatowano tylko nad tem, czy wykonywać nadpochwowe odcięcie (Schauta, Halban), czy też usuwać macicę całkowicie (Thaler, Stoeckel), o tyle obecnie coraz częściej zaznacza się tendencja postępowania konserwatywnego, a więc ograniczenia się do zeszczenia macicy. Że w przypadkach zakażonych należy macicę wyciąć, pod tym względem niema dyskusji. Również większość postępuje radykalnie w celu uzyskania lepszych warunków dla odpływu, jeżeli istnieją uszkodzenia jelitowe, a szczególnie w połączeniu z otwarciem światła jelita, a także, jeżeli otwór perforacyjny jest duży o brzegach szarpawych. W przypadkach zaś niepowikłanych, o ile brzegi przebiecia są gładkie, a sam otwór nieduży, wielu klinicystów zeszcza macicę. Siegwart, jeden z największych zwolenników operacji konserwatywnej, kładzie szczególny nacisk na pozaotrzewnowe przemieszczenie otworu perforacyjnego. Autor ten odważył się na takie postępowanie nawet w przypadkach przebiecia powikłanych z dobrym wynikiem. Również z powodzeniem wykonywali zeszczenie macicy Fehim, Heyn, Joseph, Bretschneider, Eberland, Bumm, Barsky i t. d., a niektórzy wzorem Siegwarta również w przebieciach powikłanych (Asch, Schütze, Barsky i t. d.).

W naszym przypadku pierwszym postąpiliśmy konserwatywnie, zeszczywając macicę z dobrym skutkiem.

Jest rzeczą niezmiernie ważną w postępowaniu zachowawczem baczyc, aby jama macicy była próżną. Nam się wydaje, że jeżeli wielu autorów osiągnęło zły wynik po zeszczeniu macicy w przypadkach czystych, niepowikłanych, to w dużej mierze należy kłaść to na karb pozostałości części jaja płodowego w macicy, które ulegają rozkładowi, stały się źródłem zakażenia.

Wobec tego, że wszelkie manipulacje wewnątrz macicy po stwierdzeniu przebiecia są niedopuszczalne, stajemy przed zagadnieniem, w jaki sposób usunąć resztki, ażeby móc postąpić zachowawczo. Sposób ten istnieje, a jest nim skrobanka od pochwy wobec otwartej jamy brzusznej. Tylko wtedy możemy być pewni, że całe jajo płodowe zostało usunięte, a kontrola okiem przez otwartą jamę brzuszną pozwala na bezkarne operowanie w macicy. Usuwanie resztek przez otwór perforacyjny, a więc wygarnięcie tych resztek przez jamę brzuszną jest zabiegiem wysoce niechirurgicznym i pogarsza znacznie rokowanie (przypadek Köhlera). Oczywiście zeszczenie jest dopuszczalne, o ile przypadek jest czysty, a otwór nieduży.

Że takie postępowanie może być uwiecznione dobrym wynikiem, dowodzi jeden z przypadków Czyżewicza — tylna ściana macicy przebita szydełkiem; laparotomia, usunięcie szydełka z jamy brzusznej, wyskrobanie macicy od pochwy, zeszczenie otworu macicy, zamknięcie powłok brzusznych. Wyleczenie.

Piśmiennictwo:

- 1) Barsky: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 79. — 2) Baum i Gläser według Josepha. — 3) Bumm: Zentralbl. f. Gyn. 1921. — 4) Bretschneider: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37. — 5) Chrzanowski: Polska Gaz. Lek., 1931 r. — 6) Eberhard: Zentralbl. f. Gyn. 1912. — 7) Eckstein: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1916, Heft 3. — 8) Fischer: Zentralbl. f. Gyn. 1930. — 9) Freund: Medizinische Klinik, 1913. — 10) Goedecke: Zentralbl. f. Gyn. 1930. — 11) Haberd: Zentralbl. f. Gyn. 1918. — 12) Halban: Zentralbl. f. Gyn. 1918. — 13) tenże: Gynkol. Rundschau 1916. — 14) Heinemann: Berl. Klin. Wochenschr. 1916. — 15) Herfeld: Gynkol. Rundschau 1914. — 16) Heyn: Klinische Wochenschrift 1922. — 17) tenże: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 87. — 18) Joseph: Klinische Wochenschr. 1926. — 19) Keller: Zentralbl. f. Gyn. 1921. — 20) Koblanck: Zentralbl. f. Gyn. 1921. — 21) Köhler: Zentralbl. f. Gyn. 1918. — 22) Küstner: Monatschr. f. Geb. Bd. 18. — 23) Küstner, Heinemann, Ssergeff według Laubenburga. — 24) Laubenburg: Zentralbl. f. Gyn.

1929. — 25) Latzko: Zentralbl. f. Gyn. 1918. — 26) tenże: Gynkol. Rundschau 1919. — 27) Lippmann: Mediz. Klinik 1922. — 28) tenże i Wells: Medizinische Klinik, 1922. — 29) Müller: Zentralbl. f. Gyn. 1917. — 30) tenże: Zentralbl. f. Gyn. 1930. — 31) Niewola: Nowiny lekarskie, 1928. — 32) Orthmann: Berl. Klin. Wochenschr. 1927. — 33) Petzold: według Heyna. — 34) Protokoły z posiedzeń Tow. Gin. Pol., Ginekologia Polska lata 1924—31. — 35) Puppe: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36. — 36) Richter: Zentralbl. f. Gyn. 1917. — 37) Rühl: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36. — 38) Sachs, Strassmann: Zentralbl. f. Gyn. 1921. — 39) Schaula: Zentralbl. f. Gyn. 1918. — 40) Schweitzer: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 32. — 41) Sellheim: Zentralbl. f. Gyn. 1929. — 42) Siegwart: Zentralbl. f. Gyn. 1922. — 43) Weibel: Medizinische Klinik, 1929. — 44) Wells: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 81. — 45) Wertheim: Gynkol. Rundschau, 1914. — 46) Winter: Biologie u. Pathologie d. Weibes — Halban Seitz, T. 8, część II. — 47) Zubrzycki J.: według Chrzanowskiego.

Dr. Zygmunt LANDAU.

Kraków.

O wyleczeniu dwóch przypadków *malum perforans pedis*¹⁾.

Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych
szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. dr. Artwiński,

Ujęcie wrzodów stopy określaných terminem *malum perforans pedis*, w odrębny zespół kliniczny, tłumaczy się zarówno obrazem, przebiegiem jak i patogenezą tego cierpienia.

Wrzody takie występują w schorzeniach rdzenia (*tubes dorsalis*, *syringomyelia*, *spina bifida* i inne) lub nerwów obwodowych (zapalenie nerwów lub uszkodzenie nerwów innego rodzaju).

Wrzód tworzy się z reguły na podłożu, objętem schorzeniem nerwowym, które między innymi, cechuje się zaburzeniem czucia powierzchownego. Najpierw powstaje zmiana modelowata, potem pod naskórkiem gromadzi się płyn, wytwarza się pecherzyk, który pęka, a powstały wrzód szybko się rozwija i dąży w głąb. Wrzody takie nie leczą się, — to jest także ich cechą znamioną — często stają się punktem wyjścia zakażeń wtórnych a niejednokrotnie ogólnego zakażenia krwi.

Metod leczenia jest bardzo wiele, wymieni ich kilka za Hoffmannem²⁾, które je zestawil: leczenie miejscowe stałym i przerywanym prądem elektrycznym (Fischer), promieniami X (Sequeira), wstrzykiwanie parafiny między części miękkie i kostną, naciąganie nerwów odpowiednich, sympatektomia okolicy, wyćcinanie wrzodu oraz odpowiednich części kostnych i stawowych, amputacja kończyn i inne. Wyniki lecznicze tych metod są niepewne, na co wskazuje już ich wielka ilość.

Z pośród trzech teoryj: mechanicznej, naczyniowej i nerwowej, które starały się tłumaczyć powstawanie tych wrzodów, zdobyła sobie największe uznanie teoria nerwowa, która doznała waleznego poparcia w badaniach rentgenologicznych, dzięki którym stwierdzono w okolicy umiejscowienia się wrzodów zmiany kostne względnie stawowe, pojawiające się równocześnie albo nawet jeszcze przed widocznym schorzeniem części miękkich. Teoria ta opiera się na założeniu o regulacji nerwowo odżywczej we warunkach normalnych.

Każda komórka w organizmie odżywia się samoistnie, jest to jedna ze zasadniczych jej cech życiowych — ale wpływy nerwowe mają regulować stopień i rodzaj tego odżywiania.

W odniesieniu do t. zw. biernych tkanek t. j. do skóry, kości i stawów nie zdołano jeszcze wyświecić dostatecznie mechanizmu tej nerwowej regulacji procesów troficznych. Z pośród różnych poglądów — nie będę ich na tem miejscu przytaczał — najbardziej przekonującym wydaje się pogląd Cassirera, który przypuszcza, że mechanizm wspomnianej regulacji odbywa się łukiem odruchowym, który biegnie drogą czuciową do naczyń ruchowych. Upośledzenie funkcji tego odruchu prowadziłoby do zaburzenia odżywiania wspomnianych tkanek, które w niedogodnych warunkach otoczenia ulegałyby zniszczeniu. W ten sposób, ewentualnie przy współudziale ucisku mechanicznego, tłumaczyłoby się powstawanie wrzodów troficznych stopy.

W związku z tem, pozwalamy sobie na podstawie obserwacji i wyniku leczniczego uzyskanego w przypadkach niżej opisanych, przypuścić szczególnie doniosłą rolę zaburzeń naczynioruchowych w patogenezie *malum perforans pedis*. Do tego przypuszczenia ograniczamy się w dyskusji omawianego problemu i sądzimy, że mechanizm neurotroficznego zaburzenia wyświećlony zostanie przede wszystkim w drodze badań eksperymentalnych, których dotychczasowe wyniki i ocena są sporne.

Przypadek I-szy tyczy chorej 13-letniej, Chm., która skierowana została z baraku ortopedycznego I. Kliniki Chirurgicznej na oddział chorób nerwowych i umysłowych szpitala św. Łazarza dnia 11 lutego 1930 r.

Wywiady są następujące: chora przed trzema laty skaleczyła sobie na szkle prawą stopę w pobliżu piątego palca. W miejscu tem powstał wrzód niegojący się. Równocześnie stopa prawa doznała zniekształcenia, a przed półrokiem także i stopa lewa. Na klinice proponowano jej z powodu niegojącego się wrzodu amputację stopy, na co się nie zgodziła. Od pół roku skarży się na częste oddawanie moczu.

Badanie przedmiotowe: nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne: bez zmian. Odruchy brzuszne: żywe, równe.

Kończyny dolne: pareza spastyczna lewej kończyny dolnej. Przy unoszeniu równoczesnym obu kończyn, lewa szybciej opada. Siła mięśniowa w lewej słabsza. Odruchy kolanowe: żywe, lewy żywszy. Odruch Babińskiego po lewej obecny. *Clonus verus pedis sinistri*. Innych odruchów patologicznych brak. Czucie: w obrębie L₅—S₁ obustronne obniżenie czucia bólowego i ciepłego, przy prawidłowo zachowanym czuciu dotyku — stale utrzymujące się. — Zniekształcenie obu stóp o charakterze stopy końskiej, szpatawej, przywiedzionej (*adductus*). — Badanie wewnętrzne bez zmian. — Odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny; Nonne Appelt: ujemny. Pleocytoza: ciałek białych 1 w 1 cm³. — Układ naczyniowy prawidłowy, w szczególności tętno a. *dorsalis pedis* dobrze wyczuwalne.

Na podstawie tego zespołu rozpoznaliśmy jamistość rdzenia w odcinku lędźwiowo-krzyżowym.

Lokalizacja jamistości rdzenia w tym odcinku jest nieco rzadsza, niż umiejscowienie tej sprawy w okolicy szyjnej i piersiowej. Umiejscowieniem tem tłumaczy się też niedomoga pecherza, która w obrazie chorobowym jamistości rdzenia (*syringomyelii*) rzadziej się spotyka.

Otóż u chorej stwierdziliśmy na stopie prawej w obrębie obniżenia czucia bólowego i ciepłego, wrzód, o typowych cechach m. p. p. Wrzód był okrągły, wielkości 5-cio złotych, o brzegach wałowatych, zgrubiałych, umiejscowiony na stronie podeszwowej stopy tuż w pobliżu palca piątego. Dno owrzodzenia głębokie na 3—4 cm, lejkowate, pokryte szaro-zielonym nalotem. Z wrzodu dobywała się wydzielina rzadka, ropna, cuchnąca, w bardzo wielkich ilościach.

Badanie rentgenologiczne:

Zniekształcenie całej stopy w postaci stopy końskiej — szpatawej. Kości stopy wykazują równomierne odwapnienie. Piąta kość śródstopia równomiernie zgrubiała. W miejscu warstwy korowej budowa siateczkowa gąbczasta. Główna piątej kości śródstopia zniszczona. — Powierzchnia stawowa wykazuje nierówności i ząbienia. Staw podstawowy małego palca stopy wskutek zniszczenia główki piątej kości śródstopia znacznie rozszerzony. Kości stawu w zwłoczeniu częściowym (subluksacji). Długłowa powierzchnia stawowa członu podstawowego piątego palca stopy wykazuje jedynie na obwodzie nieregularną wybujałość wapnistą bez utkania kostnego, poza tem jest bez zmian. Na wysokości trzonu V. kości śródstopia, okrągły ubytek substancji miękkiej wielkości dwuzłotówki.

Radjogram przemawia za trofoneurotycznymi zmianami piątej kości śródstopia prawego o cechach spraw częściowo niszczących, częściowo wykazujących odczyn o charakterze przerostu w przebiegu m. p. p., w połączeniu ze zniekształceniem stopy w ustawieniu końsko-szpatawym.

Wrzód ten leczony był bezskutecznie przez okres pięciu miesięcy na baraku ortopedycznym i na oddziale szóstym. Stosowaliśmy maść Mikulicza. Rezultat był ten, że wydzielina rany chwilowo się zmniejsza, ale na krótko. Najmniejszej skłonności do gojenia się rany nie zauważyliśmy.

Obok naświetlania rentgenologicznego w celach leczniczych sprawy zasadniczej, stosowaliśmy w porozumieniu z oddziałem rentgenologicznym szpitala św. Łazarza (Dr. Korabczyńska) naświetlanie korzonków czterech dolnych kręgów piersiowych, całego kręgosłupa lędźwiowego i górnej części kości krzyżowej. Dwa tygodnie po pierwszym naświetlaniu nie stosowaliśmy miejscowo żadnego środka. Jednakże poprawy nie zauważono w tym czasie. Dlatego też po upływie dwóch tygodni zastosowano naświetlanie rany lampą kwarcową, a miejscowo ponownie maść Mikulicza. Znowu bez skutku.

¹⁾ Demonstrowano na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie dnia 4 lutego b. r.

²⁾ Hoffmann Max: „Das malum perforans pedis“ w Ergebnisse d. Chirurgie. Bd. 8, Jg. 1914.

I. Przypadek 1-szy (chora Chm.).



Ryc. 1. Zdjęcie wykonane dwa tygodnie po zastosowaniu *Anti-phlogistyny*. Proces gojenia się wrzodu jest już dość daleko posunięty. — Zdjęcie to daje wyobrażenie rozmiarów, głębokości i kształtu owrzodzenia.



Ryc. 2. Wrzód po 3 tygodni. leczenia *Anti-phlogistyną*. Zgrubienie wałowate częściowo uległo złuszczeniu, częściowo usunięto. Dno owrzodzenia wypełniło się już w znacznym stopniu. Po całkowitem zabliznieniu się wrzodu wykonano redresję stopy ze względu na zniekształcenie stopy i założono opatrunek gipsowy.



Ryc. 3. Radjogram stopy tego samego przypadku przed leczeniem.



Ryc. 4. Radjogram stopy po zabliznieniu się wrzodu. Porównaj 5-tą kość śródstopia przed i po leczeniu.

II. Przypadek drugi (chory Op.).



Ryc. 5. Przed leczeniem.



Ryc. 6. Po czterotygodniowym leczeniu.

III. Przypadek 1-szy. Nawrót.



Ryc. 7. Przed leczeniem.



Ryc. 8. Po pięcioletniowym leczeniu (wrzód zablizniony).

IV. Radiogramy stopy do przypadku pierwszego. Nawrót.



Ryc. 9. Przed leczeniem.



Ryc. 10. Po sześciotygodniowym leczeniu.

Porównaj 5-te kości śródstopia i podstawy piątej falangi obu radiogramów.

Wobec bezskuteczności wszelkich wspomnianych sposobów leczenia pomyśleliśmy o zastosowaniu przekrwienia czynnego w myśl poglądów Biera. Na myśl tę naprowadziły nas wybitne zmiany naczynio-ruchowe na stopie: blade i zimne stopy, wejście rany bladej tylko lekko zaróżowionej, o wiotkiej ziarninie.

Znany jest poza tem sposób leczenia wrzodów tych okolicznością sympatektomią, który to zabieg operacyjny ma na celu spowodować na obwodzie rozszerzenie naczyń i przekrwienie czynne.

W tej myśli zastosowaliśmy preparat *Antiphlogistine*¹⁾. Preparat ten jest masą, która ogrzana i przyłożona do ciała, zatrzymuje ciepło pod opatrunkiem mniej więcej 24 godzin niezmiennie. Tę właściwość przetworu mogliśmy też potwierdzić. Z początku stosowaliśmy A. dookoła rany, przykładając rozgrzaną masę także na znaczną część stopy; do rany samej maści nie przykładaliśmy. Główną wagę przywiązywaliśmy bowiem nie do składników chemicznych zawartych w preparacie, ile raczej do jego wspomnianej właściwości zachowania ciepła. Potem jednakże przykładaliśmy masę tę wprost na ranę. Opatrunek i masę zmienialiśmy co dobę. Wynik leczenia widzieliśmy już po 24 godzinach, a po 48 godzinach nie ulegał już żadnej wątpliwości. Nieznaczny ból rany, który w pierwszych 24 godzinach doznał znacznego nasilenia, ustąpił po tym czasie zupełnie, wydzielina rany zmniejszała się, o po kilku dniach ustała i rana goi się widocznie. Gojenie się rany aż do zupełnego zabliznienia trwało około pięć tygodni.

Na szczególną uwagę zasługuje też fakt gojenia się zmian kostnych. Na zdjęciu rentgenowskim wykonanym po zabliznieniu się wrzodu w tych samych warunkach jak pierwsze, widocznym jest, że stopień odpacnienia kości stopy znacznie się zmniejszył, zgrubienie hiperostotyczne piątej kości śródstopia częściowo ustąpiło; wyraźnie zaznaczone jest bujanie kostne w miejscu zniszczonej główki stawowej. (Porówn. radiogram ryc. 3 z rad. ryc. 4).

Po całkowitem zabliznieniu się wrzodu została chora skierowana z powrotem na barak ortopedyczny, gdzie dokonano redresji stopy ze względu na jej zniekształcenie, poczem w opatrunku

gipsowym opuściła szpital. Chora miała się zgłaszać do zmiany opatrunków gipsowych.

Przypadek drugi tyczy chorego 16-letniego, który zgłosił się na VI. oddział dnia 23. IX. 1930 roku.

Wywiady:

Niemożliwość zatrzymania moczu od najmłodszych lat. Z tego powodu do szkoły nie chodził. Stopa lewa ulega zniekształceniu w 4 roku życia. Przed trzema laty wytworzyło się na podszewie stopy lewej owrzodzenie, które leczone było różnymi sposobami bezskutecznie. Przed dwoma laty leżał z tego powodu sześć tygodni w jednym ze szpitali prowincjonalnych. W uśpieniu zeszkrobano mu ranę bez skutku. Po wyjściu ze szpitala rana rozszerzyła się i pogłębiła. Z tego powodu chory skierowany został na oddział VI. chorób nerwowych tej szpitala.

Badanie przedmiotowe:

Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz bez składników nieprawidłowych. Czaszka na opukiwanie niebolesna. Żrenice okrągłe, równe; odczyn na światło i zbieżność dobrze zachowany, równy. Inne nerwy czaszkowe też bez zmian.

Kończyny górne: bez zmian.

Tułów: Kanał pachwinowy obustronnie drożny; jądro we worku mosznowym nieustalone, przesuwalne w okolicę pachwinową. Odruchy brzuszne zachowane, równe.

Kończyny dolne: stopa lewa: w ustawieniu końsko-szpotałem.

Ruchy czynne i bierne nieograniczone poza nieznacznym upośledzeniem pronacji stopy lewej i prostowania (ekstenzji) palców stopy lewej (zniekształconej). Siła mięśniowa kończyny lewej słabsza niż prawej. Próba pięto-kolanowa: sprawna. Odruchy kolanowe: żywe, równe. Odruchy achillesowe: w lewej: zniesiony, w prawej: średnio żywy. Odruchów patologicznych: brak. Obie stopy bardzo chłodne, lewa bardziej; obie pocą się silnie. P. Marie Foix: 0. Laseque: obustronnie zaznaczony. Odruch zwieracza rzęci: zniesiony. Niemożliwość zatrzymania moczu: chory oddaje mocz bezwólnie w małych odstępach czasu. Odruch wzwodu członka wzmożony; na ukłucie szpilką w okolicy pachwinowej chory odżyliwa odruchem wzwodu członka. Czucie dotyku bólu i czucie termiczne (ciepła i zimna) obniżone;

1) Antiphlogistine, preparat fabrykacji amerykańskiej: „The Denver Chemical et Co.

w kończynie lewej: od L_3 — S_5

w kończynie prawej: od S_3 — S_5 .

Płyny: odczyn Wassermann'a z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego: ujemne. Płococytoza: 3 w 1 mm³. Nonne Appelt: ujemny.

Kręgosłup w okolicy krzyżowo-lędźwiowej zniekształcony a obraz rentgenologiczny przedstawia się następująco: w kości krzyżowej żadnych ubytków ani przerw nie stwierdza się; na przestrzeni dolnego kręgosłupa lędźwiowego jest silne skrócenie osi kręgosłupa na lewo. Kość krzyżowa również jest silnie zniekształcona, przez wygięcie na prawo i skrócenie, co bardzo utrudnia tłumaczenie obrazu.

Wrzód u opisanego chorego umiejscowiony był na podeszwie stopy lewej. Wrzód przedstawiał się jako rana ostro odgraniczona, owalna, długości 3½ cm, głębokości ½ cm w okolicy pierwszego drugiego palca. Powierzchnia rany blado różowa, mniej więcej gładka, brudnym nalotem pokryta. Wydzielina skąpa, cuchnąca. (Patrz zdjęcie fotograficzne).

Badanie rentgenologiczne stopy: kości śródstopia są zachowane przy ustawieniu nieprawidłowym. Kość śródstopia pierwsza, skrócona, zniekształcona w części przynasadowej. Linia przyrostowa zatarta. Zniekształcenie pierwszej kości śródstopia jest w związku ze zmianami troficznymi stopy.

Tętno *art. dorsalis pedis* na stopie chorej prawidłowe, dobrze wyczuwalne.

Jeżeli staniami na gruncie faktów klinicznych najbardziej oczywistych, to powiemy:

Stwierdzamy skręt kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym prawdopodobnie na tle wrodzonym. Zniekształcenie to jest tak wysokiego stopnia, że z łatwością mogło spowodować ucisk korzonków nerwowych w swoim odcinku czyli w obrębie ogona końskiego. Zespół objawów, które spotykamy u chorego O., a to niemożność zatrzymania moczu, zniesienie lewego odruchu achillośowego, zaburzenie czuciowe wszystkich rodzajów czucia powierzchownego w zakresie opisanym, z przewagą po stronie lewej, objawy podrażnienia korzonków w postaci Laseque'a, asymetria objawów, zaburzenia odżywce, pozwalają rozpoznać zmianę chorobową umiejscowioną w ogniu końskim. Dla przyjęcia ostrego tła zapalnego lub przewlekłego kiłowego, gruźliczego, lub też sprawy nowotworowej, brak podstaw.

Różniczkować tu jeszcze musimy z umiejscowieniem sprawy w obrębie *conus medullaris (spina bifida occulta)* a to z uwagi na to, że stwierdzamy zaburzenia rozwojowe kręgosłupa, które często w tym odcinku idą w parze ze zaburzeniami rozwojowymi rdzenia i z uwagi na to, że zespół wspomniany mieści się w zespołach spotykanych w schorzeniach *conus medullaris (spina bifida occulta)*. Trudność wykazania rentgenologicznego szczeliny kręgowej nie przemawia przeciw tej możliwości rozpoznawczej wobec wybitnego skrętu odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa.

Możliwym jest, że mamy tu do czynienia ze zbiegiem obu tych spraw, zarówno ucisku na korzonki nerwowe w ogniu końskim, jak też z częściowym niedowładem ośrodków rdzeniowych.

Na podstawie doświadczenia zdobytego w przypadku pierwszym zastosowaliśmy *Antiphlogistine* w sposób podobny jak u chorej pierwszej od samego początku leczenia, zachowując czystość warunków doświadczalnych t. zn. nie stosowaliśmy poza tem żadnego innego leczenia miejscowego lub ogólnego.

Skłonność gojenia się rany zauważyliśmy już po 48 godzinach. Rana zabliznia się od obwodu, tworząc ziarninę ledwie gołem okiem dostrzegalną. Po czterech tygodniach rana całkowicie zablizniona.

Fotografie ilustrują obraz wrzodu przed leczeniem, i po skończeniu leczenia.

8 miesięcy po opuszczeniu szpitala zgłosiła się chora Chm. z nawrotem wrzodu (patrz zdjęcie fotograficzne III 7), umiejscowionego na tej samej stopie, nieco bardziej obwodowo niż wrzód pierwszy. Wrzód ten o obrzyskach elipsowatych, dług. 2,7 cm, szer. 2,5 cm, głębokości 2,7 cm był kształtu stożka drażącego wierzchołkiem do jamy stawowo-kostnej nad nim położonej (patrz radiogram IV 9). Brzegi wrzodu silnie zgrubiałe, ściany wrzodu pokryte masą ciemnozieloną obumarłej tkanki i brudnej cuchnącej wydzieliny. Wydzielina skąpa dobywa się głównie z dna rany. Na obrazie rentgenologicznym widocznym jest w miejscu wyleczonego wrzodu wyraźny owalny ubytek w częściach miękkich w okolicy piątej kości śródstopia, która wykazuje w części obwodowej znaczne odwapnienie z pozostawieniem nielicznych grudekowych resztek wapniowych. W pozostałym kikucie kostnym równomierny zanik, miejscami o postronkowej budowie. W obrębie podstawy pierwszej falangi palca piątego widoczny znaczniejszy ubytek o postrzępionych obrzyskach.

Obraz neurologiczny taki sam jak poprzednio opisany, z tem jedynie odchyleniem, że prawa kończyna dolna w całości równomiernie znacznie grubsza niż lewa (zmiana nerwowo-odżywcza, opisywana w jamistości rdzenia stosunkowo rzadko).

Wrzód leczyliliśmy wyłącznie *Antiphlogistine*. Równocześnie wstrzymaliśmy się od naświetlania rdzenia promieniami Roentgena, aby w ten sposób wykluczyć możliwość współdziałania tego czynnika na gojenie się wrzodu. Doświadczenie poprzednio uzyskane, potwierdziło się też i w tym przypadku. Po 4-ch tygodniach leczenia wrzód był zablizniony, w następnych 2-ch tygodniach ubytek wypełnił się i zrównał z płaszczyzną stopy. Na zdjęciu rentgenologicznym kontrolnym wykonanym 12. V. 1931. (pierwsze zdjęcie przed leczeniem wykonano 28. III. 1931 r.) a więc po upływie 6-ciu tygodni, zaznacza się opisany ubytek w częściach miękkich jeszcze tylko w postaci nieznacznego wyjaśnienia. Piąta kość śródstopia w całości skrócona, w kształcie stożka o ostrych obrzyskach, z nieregularnie ukształtowanym wierzchołkiem. *Stopień uwapnienia kości obecnie prawidłowy. Podstawa I falangi kości V również silniej uwapniona wykazuje równomierniejsze, bardziej zaokrąglone obrisy.* (Porówn. odpowiednie radiogramy).

W związku z opisanym obrazem klinicznym wrzodów (łącznie z nawrotem) pragniemy na koniec sprawie patogenetycznej jeszcze kilka słów poświęcić.

Levy¹⁾ opierając się na znaczniejszym materiale anatomicznym i radiologicznym zbadanych przez siebie przypadków, twierdzi, że wrzody troficzne rozpoczynają się zmianami w stawowych i kostnych częściach stopy, które w następstwie prowadzą do powstania wrzodów o charakterze przetok stawowych.

Inaczej Kappis²⁾. Autor ten przyznaje, że przetoki stawowe stwierdza się często, ale nie zawsze; z reguły wykazać je można w miejscach najczęstszego umiejscowienia wrzodów tj. na opuszkach stopy ponad stawami metatarso-falangealnymi; nie można ich jednak wykazać, z natury rzeczy, przy umiejscowieniu wrzodów na pięcie.

Poza tem różni się Kappis od Levy'ego w zasadniczym sposobie ujmowania zagadnienia. Godzi się on na to, że podłożem wrzodu jest zmiana tkanek nerwowo-odżywcza. Wrzód jednak tworzyć się ma dopiero w następstwie działania czynników mechanicznych w związku ze zniesieniem, względnie obniżeniem czucia powierzchownego z powodu braku odruchów obronnych.

Zdaniem tego autora czynnikiem podtrzymującym trwanie i niegojenie się wrzodów jest przetoka stawowa względnie napięcie i ucisk wywierany przez kości na części miękkie pod nimi się znajdujące. Na poparcie tego poglądu powołuje się autor na korzystne wyniki leczenia wrzodów troficznych uzyskane w swoich przypadkach przez wyluszczenie zmienionych części stawowych i wnioskuje: tam, gdzie ucisk wspomniany da się usunąć, jak np. na opuszkach palców, tam tkanki ściągają się i wrzód się zabliznia. Wynikałoby z tego (zdaniem autora), że w przypadkach m. p. p. zaburzenie odżywcze tkanek nie jest tak wielkie, aby wrzód nie doznał zabliznienia po usunięciu „przyczyny“.

Mimo odmiennego tłumaczenia sposobu powstawania wrzodów omawianych, zgadzają się jednak Kappis z Levym w tem, że istnienie przetoki stawowej — tam gdzie ona istnieje — jest główną przeszkodą niegojenia się wrzodów odżywczych. Z poglądem tym godzi się też większość autorów. Podczas gdy w zwykłych warunkach przetoki stawowe przebiegają klinicznie albo w ten sposób, że zamykają się samoistnie, albo też, że prowadzą do ciężkich ropnych powikłań, to cechą charakterystyczną przetok stawowych w schorzeniach nerwowych jest, że trwają latami niezmiennie.

W obu przypadkach przez nas opisywanych stwierdziliśmy rentgenologicznie zmiany kostne i stawowe.

W pierwszym z nich istnienie przetoki stawowej dało się łatwo wykazać zarówno po raz pierwszy, jak i po wystąpieniu nawrotu; w drugim — było wielce prawdopodobnem.

Otóż w związku z powyższymi wywodami o patogenecie, leczenie nasze wrzodów odżywczych *Antiphl.*, które sprowadzamy przede wszystkim do działania przekrwienia czynnego, doznaje właściwego oświetlenia. Leczeniem tem podnosi się zdolność odczynu i odnowy tkanek w stopniu wymaganym do zamknięcia przetoki stawowej. *Przetoki stawowe goją się bez usunięcia części kostno-stawowych*, który to zabieg chirurgiczny uważany jest przez Levy'ego i Kappisa jako warunek niezbędny do zabliznienia się wrzodów. Leczą się przytem nie tylko części miękkie, ale i części stawowo-kostne.

Leczeniem naszym nie zdołaliśmy w przypadku pierwszym zapobiec nawrotowi. Nie mamy jednak podstawy do przypuszczenia,

¹⁾ K. Levy: Bruns Beitrage z. Klin. Chirurgie 70. Jg. 1910.

²⁾ Max Kappis: Kl. Wochenschrift. Jg. 1922. Nr. 52.

że jakkolwiek metoda miejscowo stosowana, gdyby nawet miała doprowadzić do zablźnienia się wrzodów, mogłaby przed nawrotem uchronić. Wszakże wrzód spowodowany jest ciężkim schorzeniem rdzenia i od przebiegu tego schorzenia zależy skłonność do powstawania nowych wrzodów. To też pytanie, jak zapobiec nawrotom, dotyka jedynie naszego zagadnienia, ale wkracza już i w inną dziedzinę.

Nasze wyniki lecznicze, jakkolwiek w skromnym zakresie, wydają nam się dość przekonujące. W pierwszym przypadku stosowaliśmy bowiem całą skalę leczenia zachowawczego (masaż Mikulicza, naświetlanie wrzodu lampą kwarcową, promienie Roentgena, i t. d.) przez szereg miesięcy bez jakiegokolwiek poprawy, gdy leczenie *Antiphlogistyną* spowodowało szybkie zablźnienie się wrzodu. To samo doświadczenie powtórzyliśmy, gdy chora zgłosiła się z nawrotem wrzodu (ze silniejszymi jeszcze niż za pierwszym razem zmianami w kościach) uzyskując ponownie szybkie zablźnienie się wrzodu. Podobnie w przypadku drugim.

W ocenie czynnika leczniczego, działającego przy stosowaniu wspomnianego przetworu, jakkolwiek pominąć nie możemy substancji chemicznych w nim zawartych, to jednak skłonni jesteśmy — na podstawie naszych spostrzeżeń — przyznać im raczej znaczenie drugorzędne. Leczniczo działa, zdaniem naszym, przede wszystkim wpływ ciepła, wywołującego przekrwienie czynne, pod którego działaniem pozostają tkanki prawie że bez przerwy przez cały okres leczenia. Na uwagę zasługuje poza tem własność hygroskopijna masy, powodująca szybkie wysychanie rany.

Zestawienie:

Opisano dwa przypadki m. p. p. po czteroletnim względnie trzyletnim trwaniu, pierwszy w przebiegu jamistości rdzenia, drugi w przebiegu schorzenia ogona końskiego z przypuszczalnym niedorozwojem dolnego odcinka rdzenia. W obu przypadkach stwierdzono rentgenologicznie zmiany odżywcze w częściach kostnych (w pierwszym także zmiany stawowe) nad umiejscowieniem wrzodów. — W obu przypadkach uzyskano całkowite zablźnienie się wrzodu po zastosowaniu preparatu *Antiphlogistina*. Z uwagi na wybitną poprawę także zmian kostniostawowych w przypadku I-ym dwukrotnie oraz przez wzgląd na skłonność do nawrotów wrzodów troficcznych stopy, sądzimy, że leczenie sposobem podanym należałoby stosować możliwie aż do zupełnego ustąpienia zmian odżywczych kostnych. Wynik leczniczy uzyskany preparatem A. odnosimy w pierwszym rzędzie do wywołanego miejscowo przekrwienia czynnego³⁾.

Tymczasowemu Wydziałowi Samorządowemu we Lwowie dziękuję uprzejmie za dotację na wykonanie cynkogramów do zdjęć załączonych.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. med. Józef ALEKSIEWICZ, operator-ortopeda. Lwów.

Cewnikowanie kanału rdzeniowego przez otwór międzykręgowy sposobem Calvé'go przy porażeniu obustronnym w chorobie Potta.

Dokończenie.

Historie chorób.

1) M. Gór., dziewczyna wiejska, lat 18, z okolicy Jaryczowa Starego, województwo lwowskie. L. protok. 53/29 Lw.

Rozpoznanie: *Spondylitis tuberculosa vertebrae thorac. IX—X.*
Leczenie: *Catheterisatio modo Calvé.*

Wywiady: dziedzicznie gruźliczo nieobciążona, zawsze dotąd zdrowa. Przed 1½ rokiem zachorowała na „grypę“, przebiegającą z wysoką gorączką i z tego powodu nie opuszczała łóżka przez kilka tygodni. Dłuższy czas po tej chorobie kaszlała. W lipcu 1928, po żniwach, w których brała udział pochyłona rżąc sierpem zboże, zauważyła, że jedna z kostek na kręgosłupie nieco wystaje. Garbek ten powiększał się. W wrześniu 1928 uczuwać zaczęła osłabienie w nogach, często mrowienia i niepewność w chodzeniu tak, że jednego razu nawet upadła. Zaznacza, że objawy te nabierały nasilenia z dnia na dzień. Około 5. X. zauważyła rano, że nogami już nie może wcale ruszać. Przestraszyła się i zawezwała lekarza, który zapisał lekarstwo. Po zażyciu lekarstwa przestała ruszać palcami w nogach, chora winę tego pogorszenia przypisywała zażytemu lekarstwu i prosiła innego lekarza, który chora skierował na mój oddział.

W dniu 19. X. 1928 „stan obecny“ opiewał:

Dziewczyna lat 18, szczupła, wzrostu średniego, delikatnej budowy kośćca i mięśni, odżywienia miernego. Skóra i błony śluzowe widoczne, są blade. Zrenice równe, żwawo oddziałują na światło i akomodację. Ruchy gałek ocznych są prawidłowe, przy patrzeniu na boki jest nieco zaznaczony oczopląs. W innych nerwach mózgowych niema zmian.

Kończyny górne: objętość i napięcie mięśni równe. Siła ruchowa dobra. Odruchy równe, bezładni niema.

Klatka piersiowa jest długa, wąska, typu astenicznego. Wy puk w szczycie górnym prawym jest nieco krótszy, granice płuc są prawidłowe, dobrze ruchome. Wdech wszędzie prawidłowy pęcherzykowaty, wydech słyszalny. Serce jest bez zmian, niepowiększone. W okolicy kręgu piersiowego IX—X stwierdza się garb dość znacznych rozmiarów, bolesny na nieco silniejszy ucisk. Chora nie uczuwa żadnych bólów w miejscu chorem i wogóle od samego początku choroby bólów nie miała, a wystąpiły one dopiero z chwilą zupełnego porażenia, umiejscawiają się w krzyżach i brzuchu. Bóle te trwają do chwili badania, a zwiększają się w czasie ruchów. Chora bardzo cierpi w czasie wstrząsów wozu na wybojach złej drogi.

Narządy jamy brzusznej są bez zmian, po obu stronach talerza biodrowego nie stwierdza się żadnych guzów ani oporów. Obie kończyny dolne są równomiernie ścięte, napięcie mięśni zmniejszone. Ruchów czynnych chora nie może wywołać nawet w palcach, kończyny leżą jak kłody (ryc. 22). Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa stwierdza się. Babiński, Oppenheim jest obustronnie dodatni. Klonus stopy i kolan obustronny i jest bardzo wyraźny. Odruchów brzusznych nie wywołuje się.

Czucie bólu 3 palce poniżej pępka aż do pachwin obniżone, zresztą bez zmian. Od czasu do czasu, zwłaszcza w nocy w czasie snu powstają niewłaściwe spastyczne skurcze w obu nogach, a prócz tego bóle, które chora określa jako bolesne darcia i prężenia.

Mocz oddawała z początku z trudnością, obecnie lepiej. Stolce są zaparte, zaległości w kiszki są znaczne.



Ryc. 20.

Rentgenogram kręgosłupa M. Gór. w projekcji przednio-tylnej (ryc. 20) i bocznej (ryc. 21). Krąg X klinowato spłaszczony, wysunięty nieco ku tyłowi.

Zdjęcie rentgenowskie wykonane przez kol. Meiselsa (ryc. 20 i 21) wykazało: Krąg IX piersiowy spłaszczony. Krąg X ma trzon częściowo zniszczony, klinowaty i wysunięty nieco ku tyłowi. Jego górna i dolna powierzchnia jest nierówna i zamazana. Tak samo powierzchnia górna kręgu XI częściowo zamazana. Stwierdza się ropień okołokręgowy wielkich rozmiarów.

Miałem zatem do czynienia niewątpliwie z porażeniem na tle choroby Potta i jak z jednej strony istota cierpienia była niewątpliwą, tak z drugiej strony rozpoznanie bezpośredniej przyczyny porażenia połowiczego nastęrczało, jak zawsze, wiele trudności. Porażenie, jakkolwiek stopniowo przybierało na intensywności, to jednak w ciągu jednej nocy wystąpiło prawie nagle.

Postanowiłem dnia 20. X. 1928 założyć chorej gorset gipsowy Calota (Rycina 22), sięgający od podstawy czaszki i brody aż do kętarzy. Usadawiając chorą zupełnie porażoną na siodełku Calota i silnie, stopniowo naciągając, założyłem ustalenie i spodziewałem się uzyskać wynik, tak zresztą, jak i w innych analogicznych przypadkach, z których jeden podaję w następnej historii choroby.



Ryc. 21.

Dnia 22. X. 1928. zanotowałem: Silne skurcze w obu nogach, subiektywne uczucie lekkości w kończynach dolnych. Dnia tego zrobiłem ucisk z waty przez okienko dorsalne w miejscu garbu tak, jak to Calot poleca.

Dnia 23. X. Słabe ruchy w stopie i palcach lewej nogi. Chora określa swój stan, że „słyszy” lewą nogę więcej, jak prawą. W obu nogach silne kurczenia „jakby kto wyłamywał”.

Dnia 24. X. Na przodzie klatki piersiowej wycięto wielkie okno w opatrunku wedle wskazówek Calota, tego dnia też zrobiłem powtórny ucisk przez okienko na garb (Caré z waty). Zauważyłem ruchy palcami milimetrowego wychylenia, od czasu do czasu ślady ruchów stóp. Skurcze są rzadsze, rwania w nogach mają mniejsze nasilenie.

25. X. Ruchy stóp są wyraźniejsze, a zamiast bolesnego rwania zjawia się pieczenie w nogach.

27. X. Pojawiły się mrowienia w stopach takie, jakie chora pamięta na początku choroby, kiedy zwolna traciła władzę. Szarpnięcia mniejsze. Poraz pierwszy zauważono nieco silniejszy ruch wielkim palcem, jednak chora po kilkakrotnych ruchach nie może więcej poruszać. Ma się wrażenie, jakby akumulator jakiś wyczerpał się przez użycie swojej nagromadzonej energii. Zastosowano masaż nóg i elektryzację słabym prądem galwanicznym.

Dnia 3. XI. Ból w kolanie lewym pojawił się dziś rano. Skurcze odruchowe w nogach mniejsze, ruchy palcami nie zwiększają się. Trzeci silny ucisk na garb wedle Calota. Dnia 5. X. czwarty ucisk na garb.

Rodzina chorej, nie widząc wielkiej poprawy w stanie zdrowia, postanowiła chorą zabrać do swej krewnej w mieście, a to z powodu oszczędności mimo, że uczyniono chorej daleko idące ustępstwa. Chora przebyła w bardzo niekorzystnych warunkach higienicznych u swej krewnej aż do dnia 28. XI. 1928, w którym to dniu kol. prym. Dr. Domaszewicz przyjął chorą łaskawie na swój oddział chorób nerwowych. Stwierdziłem: Czucie poprawione w obu nogach, ruchy palcami słabe, ale bez poprzednich pauz, może niemi słabutko poruszać. Babiński, Oppenheim dodatni, klonus stóp i kolan, jak poprzednio.

Ponieważ tylko bardzo znikoma poprawa dotychczasowego leczenia zachowawczego u naszej chorej dała się zauważyć, a rodzina niecierpliwiła się i chorą chciała zabrać do domu z rezygnacją godząc się na śmierć zwłaszcza, że pobyt chorej we Lwowie kosztował, a sama chora nie dawała rękoma, że wyłożone na leczenie pieniądze odrobi, postanowiłem zastosować sposób Calvęgo cewnikowania kanału, spodziewając się po tym sposobie przedszego rezultatu. Musiałem na zwłokach, ściśle wedle opisu autora, nauczyć się zabiegu. Dzięki uprzejmości prof. Dra Nowickiego i przy pomocy

Dra Chrapka wykonaliśmy obaj w Instytucie anatomii patologicznej na zwłokach razem około 50 cewnikowań i, aby się przekonać, czy obraliśmy dobrą drogę, wstrzykiwaliśmy igłą gips, który zastygał w kanale rdzeniowym przed powierzchnią opony twardej. Przecięcia poprzeczne stosu były dowodem, że byliśmy w dobrym miejscu.

Dnia 28. XI. 1928 wykonałem na chorej po raz pierwszy, w uśpieniu chlorkiem etylu, cewnikowanie kanału kręgowego przez otwór międzykręgowy na wysokości IX kręgu piersiowego, idąc za obrazem rentgenowskim i zdaniem kol. Domaszewicza. Wejście po pokonaniu tremy (pierwszy zabieg) do kanału poszło dość łatwo. Chodziło mi o to, aby nie wywierać wielkiego nacisku na instrumenty. Z chwilą gdy igła weszła do kanału rdzeniowego, ustaliła się w ścianie tak silnie, jak gwóźdź wbity w drzewo. Aspiracja pierwsza wypadła ujemnie, lecz po kilku delikatnych ruchach końcem igły i przepchaniu igły mandrynem wy dobyłem naprzód ślady ropy. Następnie po ponownych próbach oczyszczenia światła igły $\frac{1}{2}$ cm³, a wreszcie po wyjęciu mandrynu dostałem wytrysk około 10 cm³ cienko płynnej ropy barwy brudno żółtej. W całości wy dobyłem około 25 cm³ ropy, która niewątpliwie pochodziła z miejsca na tylnej stronie kręgu z kanału rdzeniowego. Wieczorem dano mi telefonicznie znać że chora kończynami dotąd porażonymi zupełnie, rusza wcale energicznie, stan ten utrzymuje się do dnia dzisiejszego (30. III. 1929), a siła mięśni znacznie zyskała od czasu zabiegu. (Rycina 22). Chora chodzi mimo zakazu z mej strony.



Rycina 22.

Chora M. Gór. Na zdjęciu górnem zupełne porażenie. Zdjęcie środkowe uwidacznia czynną refleksję w biodrach i kolanach w kilka godzin po zabiegu. Zdjęcie dolne zrobione w kilka godzin po zabiegu utrwaliło dalszy postęp w ruchach kończynami. Chora mogła już o własnej sile utrzymać wyprostowaną kończynę w kolanach. Na rycinie widzimy ustalenia kręgosłupa w gorsecie, wedle wzoru Calota.

Dzięki uprzejmości kol. Reina wykonano zdjęcie kręgosłupa wraz z tkwiącą w nim igłą Calvęgo. Zdjęcie zrobiono w ułożeniu chorej na brzuchu tak, jak leżała w czasie zabiegu. Film ułożono na brzuchu. Ponieważ zabieg wykonałem, nie zdejmując opatrunku gipsowego, a jedynie okno grzbietowe w gipsie rozszerzyłem, widać na Roentgenie cień okna. (Rycina 23).

Badanie ropy w laboratorium „Serovac“ opiewa: Na preparacie barwionym sposobem May-Grünwolda-Giemsy widoczne nieznaczne leukocyty wielojądrowe dobrze utrzymane i barwiące się. Pojedyncze ciałka krwi czerwone są przeważnie rozpadłe i źle się barwią. Na preparatach barwionych według Ziehl-Neelsena i Grama drobnoustrojów nie znaleziono. Świnkę morską zaszczerpiono.

Swinka ta padła po 4 tygodniach, a z roztartych gruzelków śledziony wyhodowano prątki Kocha.



Rycina 23.

Zdjęcie kręgosłupa wraz z igłą Calvégo tkwiącą w kanale rdzeniowym.

Dnia 8. XII. 1928 założyłem chorej drugi opatrunek sposobem Calota na moim oddziale. Pierwszy opatrunek z powodu znacznego wyprostowania się garbu stał się zbyt wolnym i dozwalał na ruchy kręgosłupa, które muszę uważać za bezwzględnie szkodliwe. Od tego dnia codziennie zastosowuje się u chorej masaż kończyn dolnych i galwanizowanie.

Siła ruchowa mięśni nie słabnie, ale przeciwnie staje się większą, choć od zabiegu upłynęło już dwa tygodnie. Czy zajdzie potrzeba powtórzenia cewnikowania kanału rdzeniowego wedle sposobu Calvégo trudno przewidzieć, niema przeszkody, aby z tak zniszczonych ognisk, pełnych zjadliwych prątków Kocha nie nagromadziła się znów ropa. Sądzę, że ustalenie zrobione najdokładniej wedle wzoru niedoścignionego mistrza Calota ustala, a tem samem ogranicza urazy części chorych, a następnie ucisk na miejsce chore w sensie prostowania garbu, zmniejsza przestrzeń przedrdzeniową, w której gromadzenie się ropy jest przyczyną porażenia.

2) Anna Kor. lat 32. L. prot. 11/1917. Lw. Wieśniaczka z Dmytrowie pow. Jarosław. Poczta Kosienice.

Rozpoznanie: *Malum Pottii vertebrae thoracalis. Gibbus maj. grad. Paraplegia completa.*

Leczenie: *Immobilisatio columnae vertebralis gypsea modo Calot.*

Wywiady: Chora pochodzi z rodziny dziedzicznie gruźliczo nieobciążonej. Ojciec zmarł, mając lat 71 „ze starości“, matka żyje, ma lat 70. Rodzeństwo w wieku lat 40, 30, 44 żyją i są zdrowi. Jedna z siostr utopiła się, a dwoje z rodzeństwa zmarło w wieku dziecięcym na szkarlatynę. Z chorób przeżyła w 6 roku życia odrę, w 12 płonicę, poza tem była zawsze zdrowa. Zamaż wyszła w 21 roku życia, powiła troje zdrowych dzieci żyjących (lat 10, 8, 5). Jedno zmarło jako niemowlę.

Choroba obecna zaczęła się w marcu 1916. Chora przeziębila się, dostała nieżyty, a na domiar, będąc już chorą przemęczyła się przy wyciąganiu z głębokiej studni wielkiego kutego wiadra pełnego wody. Lekarz zalewany rozpoznał influencję. Od początku doznawała chora bólów trudnych do określenia jako darcia po kościach, następnie wyraźnie opasujących i odczuwanych dotkliwie w dołku podsercowym. Pracowała dalej, ale z trudem koło gospodarstwa za siebie i męża, który powołany

został na wojnę. W grudniu 1916, leczyła się w Jarosławiu na zapalenie nerek, ponieważ odczuwać zaczęła bóle w krzyżach. W lutym spostrzegła, że na plecach tworzy się garb i że w przeciągu dwu miesięcy garb ten powiększył się. Równocześnie wzmogły się bóle, nie mogła wyprostowywać się w krzyżach, zaczęła pochylać się na stronę prawą, a stan ten łączyła przyczynowo z „naciąganiem się“ kiedy chciała ująć jakiś przedmiot przez długość stołu, bo uczyła wtedy silny ból w plecach. Od marca 1917 słabła coraz bardziej, uczuwała brak sił w kończynach dolnych głównie w kolanach, zjawily się bóle promieniujące od krzyżów, aż do kolan, a w stopach miała uczucie chłodzenia wiatrem. Objawy te po prawej stronie są większego nasilenia. Wreszcie stopniowo, ale z dnia na dzień stan pogarszał się, a w kwietniu 1917. zupełnie przestała nogami ruszać.

W maju 1917. udała się do Szpitala powszechnego we Lwowie, a na oddziale chirurgicznym założono opatrunek z gipsu od pachy, aż do biodra. Ponieważ gipsowy opatrunek wywołał wielkie odleżyny, chora zrzuciła go i dnia 11. VII. 1917 zgłosiła się do mnie.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, budowy kośćca i mięśni bardzo dobrej. Widoczne błony śluzowe różowe. Narządy wewnętrzne są bez zmian wyraźnych. Kończyny górne bez zmian. W okolicy VII kręgu piersiowego pomiędzy łopatkami garb dość ostro zakończony wielkości jaja kurzego, na ucisk tkliwy. Skóra nad nim przesuwalna, niezaczerwieniona. Na obu brzegach talerza biodrowego blizny pokryte są strupami jako pozostałości po opatrunku gipsowym.

Kończyny dolne: Mięśnie wiotkie, zanikłe. W stawach biodrowych, kolanowych, stopowych, jako też w stawach palców nie może chora wykonywać ruchów czynnych. Babiński, Oppenheim po obu stronach wyraźnie dodatni. Klonus w obu stopach. Odruchoy w kolanach i ścięgnie Achillesa wzmoczone. Chorą wniesiono na noszach, ponieważ stać zupełnie nie może.

Leczenie: Zdjęcia Roentgenem z powodu czasu wojennego nie można zrobić.

Dnia 11. VII. 1917. założyłem chorej po długich namawianiach opatrunek gipsowy sposobem Calota, sięgający od linii łączącej oba krętarze, aż do podstawy czaszki. Chorą usadowiono na siodełku, jakie podaje Calot w tego rodzaju przypadkach, a jedna z pomocniczek przytrzymywała przez cały czas kończyny dolne ustawicznie „tańczące“. Dnia 13. VII. wycięto okno na stronie grzbietowej opatrunku i zrobiono ucisk na garb zapomocą waty.

18. VII. 1917. W ciągu tygodnia od założenia ustalenia wraca władza w kończynach z godziny na godzinę, przyczem pewniejsze ruchy zauważyć się dają w kończynie lewej. Palcami ruchy, zwłaszcza, w kolanie zgina, przyczem nogi opadają na zewnątrz, w stopie wielkie wychylenie ruchu. W końcu tygodnia chora potrafi podnieść ku górze całą kończynę i utrzymać ją z chwianiem. W prawej stopie utrzymuje się ustawienie stopy w pozycji stopy szpotawej. Z powodu złego materiału gipsu (stosunki wojenne) gorset popękał i jego pojedyncze warstwy nie związały się. Cały opatrunek zdjęto i założono nowy z materiału lepszego w dniu 18. VII.

Założenie opatrunku tym razem jest o tyle ułatwione, że chora może używać już mięśni swoich kończyn dolnych. W czasie siedzenia na stołeczku ruchy kłoniczne rzadsze i niewielkiego nasilenia.

Założono po kilku dniach ucisk na tylne okno w opatrunku, a dnia 2. VIII. chora, opierając się z dwu stron, o własnych siłach opuściła leżnicę.

Dnia 5. IX. 1917 zgłasza się. Chodzi z pomocą jednej osoby, kolana uginają się, ale stać może bez oparcia. Jazda koleją i wozem bardzo chorą zmęczyła. W domu nie robiono ucisku, tak jak polecono, co 7 dni, ponieważ nie można było dostać waty i gipsu. Po zdjęciu opatrunku z okna dorsalnego stwierdzono odleżynę na najwyższym wzniesieniu garbu wielkości monety pięciogroszowej.

Dnia 9. IX. chora odjechała do domu po otrzymaniu wskazówek, nakazu leżenia i forsownego odżywiania się.

29. X. 1917. Przyjechała z pomocą jednej już tylko osoby. Chodzi o własnych siłach. Badanie neurologiczne wykonane wspólnie z prof. Orzechowskim wykazuje: Chód lekko bezładny. Siła ruchowa mięśni jest dobra. Klonus w stopie i kolanach. Babiński na lewej nodze zaznaczony. Hipotonja.

W domu robiono uciski grzbietowe przez okienko w opatrunku, pilnie co 7 dni. Stwierdza się przy badaniu znaczne pomniejszenie garbu. (Zobacz ryc. 25).

Zdjęto opatrunek, chorą wykapano i pozostawiono przez dwa dni leżącą na wznak. Dnia 30. X. 1917. założono z powrotem opatrunek ustalający wedle Calota z podparciem głowy na potylicy i na brodzie. Czas potrzebny na założenie opatrunku wynosił

15 minut, a chora przy założeniu stała o własnych siłach. Zaznaczyć wypada, że w czasie kąpieli uczuła chora w pewnym momencie silny ból w miejscu chorem na plecach. Ból o charakterze opasującym promieniował od garbu na prawą i lewą stronę. Wystąpiła bladość, niepokój, tak, że musiano chorą ułożyć jak najprędzej w łóżku. Przez następne dni uczuwała chora bóle w kończynach dolnych, mrowienia w palcach nóg i ogólne osłabienie. Stan ten bardzo prędko poprawił się.



Rycina 24.

Czarne dwie plamy z których górna oznaczona strzałką, są cieniem lipjodolu. Płyn ten zatrzymał się w miejscu zwięzienia x. Częstki lipjodolu, które przeszły przez zwięzienie.

Dnia 25. I. 1918. chora zgłosiła się. Chodzi dobrze bez zataczania. Babiński w lewej znikł, również znikł klonus w stopie i w kolanach. Siła motoryczna mięśni bardzo znaczna. Założenie nowego opatrunku gipsowego, przy zakładaniu którego chora zemdlą, lecz po kilku minutach wypoczynku, dokończono założenia bez przeszkody.

Do dnia 16. V. 1918 pozostawała chora w opiece domowej. Niezmiernie utył, przestrzegając wskazówek dobrego odżywiania się. Narada z prof. Orzechowskim orzekła: wyleczenie chorej pod względem neurologicznym. Garb znacznie zmniejszony, chora nie odczuwała żadnych bólów. Założono nowy opatrunek gipsowy, w którym chora przebyła aż do 28. IX. 1918, w którym to dniu dostała swój ostatni gorset gipsowy. Przebyła w nim aż do lata 1919 roku ponieważ po rozpadzie Austrii w listopadzie 1918 r. i wskutek wojny polsko-ruskiej nie mogła do Lwowa przyjechać.

Obecnie jest zupełnie zdrowa, pracuje na roli i odbyła dwa porody.

3) Edmund T. lat 38. Zalesie poczta Oleszyce.

Rozpoznanie: *Spondylitis t. b. c. vertebrae VII — X. Paraplegia completa.*

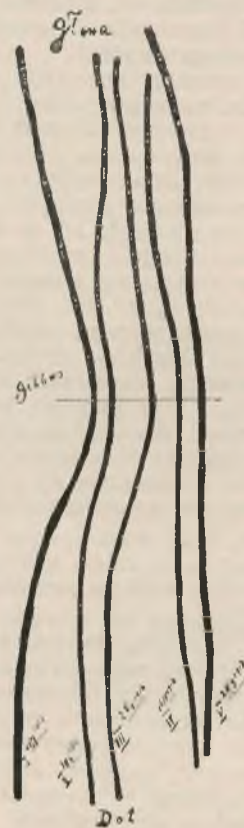
Wywiady: Gruźliczo nieobciążony. Choroba obecna w 12 r. życia rozpoczęła się po uderzeniu przez kolegę w plecy. Chory chodził do gimnazjum mimo bólów w miejscu uderzenia o czym nikomu nie mówił.

Zaczął stopniowo wyginać się i wówczas dopiero zawieziono chorego do Lwowa, gdzie mu założono opatrunki gipsowe, sięgające do pach. Gipsów takich było kilka, leżeć nie kazano choremu, więc chodził całymi dniami. Opatrunek gnił pod pachami zatem stopniowo wycinał go tak, że pozostała mała opaska na brzuchu. Przed maturą nagle wystąpiło porażenie w obu kończynach. Zawieziono chorego na klinikę lwowską, w której na stole długim (Schedego) wyciągano chorego bez uśpienia, za nogi i głowę przyczem wystąpił silny ból. Wówczas zaprzestano dalszego wyciągu i założono opatrunek gipsowy. Po tym zabiegu nastąpiło takie polepszenie, że chory po kilku dniach pobytu na klinice poszedł o własnych siłach do domu! Porażenie ustąpiło. Przez następne lata jeździł na Krym (Limany), a pobyt w tych stronach służył choremu doskonale. Chodził wiele, nawet tańczył.

W 25 roku życia wystąpiły znów bóle w plecach i powtórnie zupełne porażenie kończyn. Nawrót ten poprzedziło hulaszczę życie, szalone zabawy i tańce wirowe, w czasie których podnosił partnerki do góry, zabawy nocne i t. p.

Wyjechał wówczas na Liman i tam po 45 kąpielach stopniowo wraca władza w kończynach tak, że z początku włókł się o laskach a następnie chodził bez pomocy lasek.

W roku 1909 pojechał do Hessinga do Gögingen. W zakładzie bawił się wiele, tańczył, wiele chodził. Od czasu do czasu uczuwał mrowienia w kończynach, ale nie przywiązywał do tego wagi, ponieważ uważał się za zdrowego, a nikt chorego nie uprzedzał. Jednej nocy uczył chory nagły ból w nogach. Zawiadomił o tem Hessinga, ten jednak nie mu na to nie odpowiedział. Od tego czasu z dnia na dzień było gorzej z władzą w nogach a od Hessinga wyjechał w stanie znacznego pogorszenia. Zrobiono mu gorset.



Rycina 25.

Linie I. II. III. IV. V. są obrysami garbu gruźliczego zdjętymi za pomocą ołowianej sztaby z początkiem i na końcu leczenia. (Historja choroby 2.).

W grudniu 1909 znów powrócił do Gögingen, sporządzono drugi gorset, chorego noszono, gdyż o własnych siłach chodzić nie mógł.

W 1910 w styczniu we Lwowie doznał nagle bardzo silnych bólów opasujących tak silnych, że chciał sobie tej nocy odebrać życie. Po kilku godzinach ustąpiły nagle i od tego czasu chory nigdy bólów w kończynach i opasujących nie doznawał. Kończyny elektryzowano, wyjeżdżał na Liman, wszystko pozostało bez rezultatu i porażenie trwało w dalszym ciągu.

W 1911 w październiku udał się do Calota, gdzie przebywał do roku 1914, na krótko przed wypowiedzeniem wojny światowej wrócił do Lwowa. W Berk nastąpiło polepszenie w opatrunkach gipsowych tak, że zaczął próby wstawania. Próby te jednak warunkowo były szkodliwe, gdyż, jak chory podaje, po nich znów władza w nogach choć mała, znikła.

Na wiosnę 1917 zapalenie nerek, gorączka, dochodząca do 40°, rzekomo także i malarja.

Chorego objąłem w leczenie w dniu 15. II. 1918 roku, zupełnie porażonego z bardzo wyraźnym Babińskim, Oppenheimem obustronnie, wyraźniej zaznaczonym po stronie lewej. Klonus w stopach. Czucie: od dolnego otworu klatki piersiowej aż do pachwiny przeczulica, od pachwiny wdół aż do palców zupełne zniesienie czucia. Brak czucia również na przci i mosznach, jądra zanikłe. Stały bardzo silny wzwód przci tak, że powstały na nim odleżyny, oporne gojeniu. Mocz i kał oddaje bezwiednie, czasami parcia na mocz. Białko 0,08—0,06 (Stolnikow), w osadzie krew,

ciałka ropne, drobnoustroje nader obficie (badanie na prątki Kocha negatywne) mocz mętny cuchnący.

Chory ten dostał aparat gipsowy w którym robiono uciski na garb przez okienko dorsalne. Po dwumiesięcznym pobycie nie poprawił się ten stan beznadziejny. Chory zmarł w r. 1918 w grudniu z powodu braku opieki lekarskiej (wojna) na objawy zakażenia moczowego i zapalenia płuc.

* * *

Przytoczyłem trzy historie chorób porażenia obustronnego na tle choroby Potta. W historii pierwszej przyczyną był ropień, który usunięto zapomocą sposobu podanego przez Calvégo. W przypadku drugim wyleczenie osiągnąłem zapomocą ustalenia sposobem Calota i zastosowaniu ucisków w miejscu garbu. Przyczyną porażenia mógł być tylko odłamek kostny, który uciskał na rdzeń z powodu załamania się kręgosłupa. Porażenie groziło nawrotem, skoro tylko pozostawiło się swobodę ruchu, lub kręgosłup zawię był czynnym (kapiel!).

Ucisk kostny był wreszcie przyczyną porażenia zupełnego obustronnego w trzecim moim przypadku. Długotrwałość ucisku, częste powtarzanie się i narażanie chorego kręgosłupa na częste i gwałtowne obciążenia doprowadziły prawdopodobnie do wbicia się odłamka w rdzeń tak, że nastąpiła zupełna utrata przewodnictwa. Przytoczone przeze mnie przypadki, jedne z wielu jakie miałem dotąd w leczeniu, pouczają: jak te dwie metody leczenia, a mianowicie ustalającego Calota i cewnikowania kanału rdzeniowego Calvégo wzajemnie mogą się i muszą uzupełniać.

Po usunięciu przyczyny ucisku, t. j. ropy uciskającej, w przypadku pierwszym uzyskałem poprawę zupełną w przewodnictwie rdzenia, sprawa gruźlicza jednak nie została tym zabiegiem usunięta i leczenie odpowiednie, długotrwałe nie może być ani na jotę zmienione. Co więcej brak ustalenia, tej zasadniczej rzeczy w leczeniu gruźlicy kostnej, niweczyłoby skutki zabiegu Calvégo, ponieważ podrażnienie ogniska chorobowego doprowadziłoby musiało w następstwie do wytworzenia się ropy w takiej ilości, która zagrażałaby powtórnie czynności rdzenia.

Chora bez pomocy, jakiej doznała przez zabieg Calvégo, byłaby bezpowrotnie straconą, a zatem zabieg Calvégo przy tego rodzaju sprawach może być jedynym ratunkiem.

Do tego czasu wykonałem już 5 razy zabieg na chorych. W jednym przypadku porażenia trwającego 11 lat, kręgosłup w miejscu garbu przedstawiał niekształtną masę tak, że o znalezieniu otworów międzykręgowych nie mogło być mowy. Cewnikowanie zatem wykonane przeze mnie w tych trudnych warunkach było niemożliwe i po pewnym czasie zaprzestałem zgłębnikowania po omacku w terenie zupełnie zmienionym. W dwóch innych przypadkach niejasnego rozpoznania przyczyny porażenia cewnikowanie dało również wynik ujemny. W obu tych razach wejście do kanału nie przedstawiało trudności. Jeden z tych chorych zmarł, a sekcja wykazała zwężenie rdzenia na tle niegruźliczym.

Ocena.

1) Sposób Calvégo jest zabiegiem, któremu należy się uznanie i rozpowszechnienie. Nietylko nie kryje on w sobie żadnych niebezpieczeństw dla chorego, lecz przeciwnie przywraca czynność uszkodzonego rdzenia na drodze łagodnej i dla chorego nieprzykryj.

2) Zabieg ten może być wykonany zgodnie z zasadami nakłucia ropni zimnych, t. j. przy zachowaniu jak najdalej idącego postępowania bezgnilnego.

3) W przypadkach rzeczywistego ucisku rdzenia przez ropień w przestrzeni epiduralnej sposób Calvégo stwarza drogę prostą i pewną do ropnia, drogę, która dotąd dla chirurga była zamknięta.

4) Zabieg można powtarzać kilka razy, tak, jak zwykle nakłucie.

5) Dotychczasowe wyniki pozwalają na twierdzenie, że przyczyną porażenia obustronnego w chorobie Potta jest w większości przypadków ropień, a bardzo rzadko ucisk kostny.

6) Sposób Calvégo przyczyni się w przyszłości do wyjaśnienia przyczyny ucisku, podobnie jak w pierwszym opisanym przypadku.

7) Nie umniejsza w niczem znaczenia kostotranswersektomji i laminektomji, zmniejsza natomiast ilość wskazań do tych zabiegów.

8) Cewnikowanie należy wykonać zawsze przed wszystkimi innymi zabiegami krwawymi, przy porażeniu obustronnym, stojącymi do rozporządzenia.

9) Wiek nie przedstawia przeszkody w wykonywaniu tego zabiegu.

10) W długotrwałych stanach porażennych (9—11 lat) może zabieg być spóźnionym, a to skutkiem zniszczenia rdzenia lub też zmian w koście tego rodzaju, że wejście przez otwór międzykręgowy będzie niemożliwe.

11) Ilość ropy, jaką wydobywamy, waha się w granicach 1, 10, 15, 25 cm³. Te stosunkowo małe ilości ropy mogą dawać niewspółmiernie ciężkie objawy porażenne, które ustępują prawie że natychmiast po usunięciu przyczyny ucisku.

12) Jeżeli ropy nie ma, samo przebiecie otoczki mas serowatych przy cewnikowaniu odciaża część uciśniętą rdzenia tak, że porażenie może ustąpić.

13) Zabieg Calvégo usuwa jeden z objawów w chorobie Potta i nie jest równoznacznym z leczeniem tej choroby. Nie umniejsza w niczem wartości ustalenia sposobem Calota, które należy zakładać tak przed, jak i po zabiegu.

* * *

W pracy niniejszej starałem się wiernie przedstawić obraz przebiegu operacji Calvégo; od siebie dodając to, co dla jasności uważałem za konieczne.

Będzie wielką dla mnie przyjemnością, jeżeli sposób Calvégo spopularyzuje się. Sposób ten ma wszelkie ku temu dane.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Antoni HUBERT, b. dyrektor szpitala w Kałuszu.

Przyczynę do leczenia nagminnego zapalenia mózgu śpiączkowego.

W roku 1917 Economo opisał śpiączkowe zapalenie mózgu, a rok 1918 i 1919 przyspożył nam liczne rozszerzenia opisów tej choroby przez autorów w Anglii, Italji, potem w Szwajcarii i Niemczech.

Zmiany anatomiczne w ilości największej spotykamy w *fossa rhomboidea*, a więc w jądrach nerwów tamże umiejscowionych.

Z tego powodu nie widzimy nigdy przy śpiączkowym zapaleniu mózgu jakichś połowicznych porażań, ani też kurczów połowicznych. Zmiany kliniczne obejmują cały organizm chorego równomiernie, zwłaszcza system mięśniowy, częściowo system gruczołowy.

Część autorów uważa tę chorobę za swoistą chorobę po zakażeniu grypowym, jako jej następstwo, inni autorzy zaś za infekcję mieszaną, jako następstwo zakażenia grypowego pałeczkami Pfeiffera i następnie innymi, pospolicie spotykanymi bakteriami. Najwięcej zmian, jak wspominałem, znajduje się w *fossa rhomboidea*, lecz także w innych częściach mózgu; w jej korze znajdują się zmiany zapalne, nacieki limfocytów. Zresztą należy liczyć się ze zmianami indywidualnymi, zależnymi od nasilenia sprawy zapalnej, przebytej w rozmaitych częściach kory mózgowej.

Strümpel i Lichtenstern przyjmują przy tem schorzeniu zmiany krwotoczne w korze mózgowej. Nie ulega wątpliwości, że zmiany ostre należy uważać za zmiany zapalne (nacieczenia ciała białych w korze mózgowej substancji szarej), lecz wiemy, że przy zmianach parkinsonizmu, zależnie od ciężkości schorzenia, poprzednio przebytego i w miarę wygojenia sprawy ostrej, następuje ustalenie obrazu chorobowego, co świadczyłoby, że sprawa zapalna dalej nie postępuje, a tylko zmiany w korze mózgowej, jako tkance nadzwyczaj wysubtelnionej, raz nabyte nie mogą się cofnąć.

A może inne są przyczyny, że objawy nerwowe nie ustępują na stałe?

Może też przyczyna leży po części w silnych skurczach małych naczyń, tętniczek i naczyń włosowatych, że stan nerwowy dany chorych nie polepsza się, a przeciwnie bez zażywania środków narkotycznych niema tendencji do dłużej trwającego polepszenia symptomów chorobowych.

Wielka różnorodność środków, dziś stosowanych w chorobie parkinsonizmu nie zadowala dziś ani pacjenta, ani też tem więcej lekarza.

Pokrótkie przejdę leczenie stanów ostrych zapalenia mózgu grypowego.

A więc w ostrych stanach wstrzyknąć 50–60 cm³ surowicy wyzdrowieńców po grypie — kilkakrotnie. Wcieranie szarej maści po od 1–5 g *pro die*. Wśródżylne wstrzyknięcie 40% urotropiny Schering 5 cm³ codziennie lub co drugi dzień (kontrola moczu: w razie obecności krwi — przerwać), co drugi dzień *Strontium bromat* 10% 10 cm³ lub roztwór Pregla: pierwszego dnia 10 cm³, drugiego dnia 15 cm³, poczem wstępująco aż do 50 cm³, dwa do trzy razy w tygodniu. Również t. zw. autolizoterapia może oddać cennie usługi przez wypuszczenie 10 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego i wstrzyknięcie tegoż wśródżylne lub też domięśniowo, w razie gdy jest mętnym. Ten ostatni zabieg jest w stanie czasami zupełnie przerwać gorączkę i stan chorobowy.

Stan zaś przewlekły parkinsonizmu wymaga nieco odmiennej terapii. Prócz licznie stosowanych narkotyków w postaci hyoscyny ze skopolaminą, luminalu i t. p. stosowałem w mojej praktyce wstrzykiwania acekoliny 0,10 g co drugi dzień domięśniowo wraz z wakcynuryną również co drugi dzień. Ponieważ nigdzie w literaturze nie spotykałem się z tą metodą terapii przewlekłego parkinsonizmu i ponieważ zauważyłem znaczną poprawę, więc nie od rzeczy będzie opisać tenże przypadek. Tem więcej może przynieść to korzyści, że wogóle nie wielu do dnia dzisiejszego rozporządzamy środkami, które mogą przynieść ulgę tym chorym.

Dziewczynka lat 14–15, od przeszło 5 lat cierpi na przewlekły parkinsonizm. Sprawa chorobowa przed 5 laty zaczęła się trwałym brakiem snu, trwającym kilka tygodni. W miarę postępu choroby rozwinęły się typowe objawy ostrego zapalenia mózgu, a terapia nie wiele przyczyniła się do polepszenia stanu chorobowego.

Przy zasięgnięciu u mnie porady lekarskiej skonstatowałem następujący stan chorobowy: chora nie może ustać na nogach, pada ku przodowi i tyłowi, o wchodzeniu na schody mowy być nie może, gdyż grozi upadek i potłuczenie. Przy trudnym posuwaniu się naprzód groziło uderzenie o pionowo stojący przedmiot. Siedzenie przy stole niemożliwe z powodu ciężenia głowy ku przodowi i bokowi lewemu. Chora przeważnie musiała posuwać się na raczkach, co napawało rodziców rozpaczą i bezradnością; pobieranie pokarmów utrudnione z powodu *rigiditas* mięśni szczęki i silnego ślinienia. Częste napady konwulsyj dopełniały obrazu ciężkości przypadku.

Objaw koła zębatego bardzo wyraźny, twarz maskowata, drżenie rąk i nóg na jawie; zaburzenie oddechania, a więc oddech przyśpieszony lub zwolniony. Ponieważ chora leczyła się u specjalistów znanymi środkami, jak arsenem, hyoscyną i tym podobnymi środkami, pozwoliłem sobie na chorej wypróbować nowy środek: acekolinę. Wyszedłem teoretycznie z następującego rozumowania: jeżeli zmiany owe w centralnym systemie nerwowym trwają tak długo, przeważnie muszą to być zmiany bliznowate, pociągające za sobą także skurcze i niedokrwienia tkanki nerwowej, jeszcze może zdolne do lepszej funkcji w razie doprowadzenia większej ilości krwi. Równocześnie o ile będą jeszcze jakieś zmiany niezupełnie wyleczone, a więc tlejące ogniska chorobowe, należy je podrażnić przez zaszczepienie wakcynuryny w dawkach wstępujących. Wstrzykiwania dawane były na przemian.

Po zastosowaniu u chorej acekoliny 0,10 obraz chorobowy jakby znikł. Chora wyprostowała się, nie było poznać po niej na pierwszy rzut oka dawnych zmian, mogła chodzić, jeść, wymowa była znacznie lepszą, napady delirium były rzadsze, słowem przestała się nią bezwzględnie rodzina zajmować.

Chora wzięła u mnie 12 iniekcji i półtora pudełka wakcynuryny.

Stan ten poprawy utrzymywał się przez około półtora miesiąca, poczem nieco pogarszał się. Drugi raz zastosowałem iniekcje acekoliny; chora wzięła tylko 6 iniekcji i to nieregularnie, gdyż uważała, że jej tak często nie potrzeba, ewentualnie inne zaszyły przeszkody.

Wiadoma jest rzeczą, że zupełne usunięcie zmian nerwowych obecnie nam do rozporządzenia stojącymi środkami jest rzeczą niemożliwą, lecz śmiało uważać można acekolinę jako jeden jeszcze środek poprawiający na jakiś czas stan rozpaczliwy tych chorych, których nawet niejeden lekarz niechętnie widzi w swym pokoju ordynacyjnym, widząc mały wynik terapeutyczny.

Ponieważ działanie acekoliny ograniczyło się z pewnością tylko do rozszerzenia małych tętniczek i przez to wystąpiło lepsze ukrwienie tkanki nerwowej, więc należy uważać po części także przy zmianach w przewlekłym parkinsonizmie skurcz małych tętniczek za jeden z powodów stanu nerwowego tych chorych.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Spór o t. zw. wiwisekcję.

(Odpowiedź Panu Dr. W. Knappemu).

Wdzięczność się należy Sz. P. Dr. Knappemu, że wyszedł poza ramy „Świata Zwierzęcego” i w poważnym piśmie lekarskim zdecydował się przedstawić Swoje poglądy na sprawę doświadczeń na zwierzętach. Z pełnem też zadowoleniem przeczytałem na początku zapewnienie, iż Szan. autor jest alloterapeutą, jakkolwiek cała treść artykułu ogłoszonego w Nr. 29/30 P. G. L., zaprzeczyła temu stanowczo. P. Dr. Knappe jest bowiem w sprzeczności albo ze swymi poglądami „antiwivisekcyjnymi” lub też Jego przynależność do wyznawców allopatji ma zbyt mało oparcia faktycznego i rozumowego.

Walka z t. zw. wiwisekcją, stanowi w Europie jedno z najważniejszych zagadnień natury moralnej” twierdzi P. Dr. Knappe. Najzupełniej się z tem godzę. Zresztą nie tylko w Europie, lecz w całym świecie jest ona zagadnieniem niesłychanie ważnem z punktu widzenia moralnego, gdyż tyle fałszu, obłudy, wścieklej pasji i oszczerstw nie użyto chyba do żadnej innej kampanji. Do tego doszło, że poważni i zasłużeni dla nauki badacze¹⁾ poświęcali całe broszury na to, by wykazać, jak zgubny jest wpływ propagandy t. zw. antiwivisekcyjnej na kształtowanie się charakterów, oraz ile zaszczepiono jadu i wyzwalało najniższych moralnie instynktów u bezkrytycznej publiczności. Oczywiście nie trudno udowodnić, jak zgubny ma to wpływ wychowawczy.

P. Dr. Knappe szczyci się powstawaniem związków antiwivisekcyjnych: przyjrzyjmy się jednak z bliska, czem się zajmują te związki. Wybitna działaczka p. Karolina White, polemizując z prof. Keen'em w roku 1912 na temat doświadczeń na zwierzętach zaleca z całym spokojem, by „w większości wypadków doświadczenia czynione były najpierw na ludziach” lub wcale nie, byle tylko oszczędzić zwierząt. Jasne jest, że propozycja taka jest nie tylko absurdalna, ale nawet okrutna w swej oczywistej ignorancji.

Gdy rozpoczynano budowę kanału panamskiego największą przeszkodę w pracach stanowiła żółta febra. Na tym obszarze przez 400 lat zwanym „grobem białego człowieka” marło 75–80% chińskich robotników i europejskich inżynierów. Lekarze z największem poświęceniem starali się dociec źródła zarazy i sposobu jej przenoszenia się. Zwrócono wreszcie uwagę na komary. Przekonano się, że z 400 odmian moskitów tylko jedna przenosi zakażenie i to samiczka, która przedtem musi ukąsić człowieka chorego. Dr. Carrol ofiarował się do doświadczeń, które miały potwierdzić spostrzeżenie i omal nie stracił życia. Dr. Lazea z *Johns Hopkins Hospital*, zakażając się dobrowolnie, stracił życie, poświęcając je z największem bohaterstwem dla nauki i dobra innych. Ofiara tych lekarzy pozwoliła uczynić białego człowieka panem kanału, ocalić tysiące istnień ludzkich i oszczędzić miliony dolarów oraz stworzyć z okolic kanału jedną z najzdrowszych okolic świata.

Świat lekarski uczcił pamięć bohaterskiego Dr. Lazea umieszczając odpowiednią tablicę w Szpitalu J. Hopkinsa w Baltimore.

Jak uczciły pamięć Dr. Lazea towarzystwa antiwivisekcyjne? Jedną z wybitnych propagatorek ruchu w artykule ogłoszonym w *New York Herald* ironizując śmierć „wivisektora”, który oprzeć się nie mógł jednemu słabemu komarowi i wyraża z tego powodu najwyższy podziw dla mądrości tego owada.

Podobnie cynicznych występow nie brak i gdzieindziej, zbyt jednak są podobne do siebie i pospolite, by zasługiwały na przytaczanie. Już te dwa przykłady wystarczą zresztą, by wykazać zgubny wpływ propagandy przeciwwivisekcyjnej na charakter. „Nic, co uszkadza charakter nie może być słuszne” — mówi książd Dr. Tomkins, prezydent amerykańskiego Towarzystwa antiwivisekcyjnego. Przypominamy tę tezę przeciwnikom badań na zwierzętach w związku z przytoczonymi przykładami i w trosce o poziom moralny ruchu „antiwivisekcyjnego” radzimy propagatorom zreformowanie metody ich propagandy.

Przejdźmy jednak do dyskusji rzeczowej. Sz. P. Dr. Knappe przejęty widocznie tonem panującym wśród wyznawców idei antiwivisekcyjnej nie mógł wyżyć się w swym artykule ogłoszonym w Nr. 29/30 P. G. L. zwrotów demagogicznych i propagandowych. Zbyt dużo jest tam frazeologii, a mało ważkich argumentów. Nie będziemy dlatego polemizować z każdym zwro-

¹⁾ W. W. Keen — Chicago, 1920.

tem, lecz postaramy się przedstawić czytelnikom pozytywne argumenty i fakty, i to w dziedzinie prawdy naukowej, a nie z zakresu naukowego plotkarstwa.

* * *

Eksperyment jest warunkiem postępu. Jest to prawda przyjęta w mechanice, inżynierii, nauce o elektryczności i wogóle w każdym dziale umiejętności ludzkich, w których eksperyment jest możliwy do wykonania. Medycyna nie tworzy tutaj wyjątku. Wstrzymajmy eksperyment, a wstrzymamy wszelki postęp. Lecz kiedy w innych działach wiedzy ludzkiej wstrzymanie eksperymentu utrudni rozwój komfortu życia, w medycynie odbić się musi na życiu i zdrowiu ludzkości.

Badania na zwierzętach mają dwa zasadnicze cele: utrwalanie wiedzy biologicznej i dobro ludzkości i świata zwierzęcego. To są idee, które prowadzą badacza i dają faktom zdobywanym przezeń odpowiedni walor i znaczenie. Badania na zwierzętach potrzebne są zatem dla teorii i praktyki lekarskiej. „Gdyby nie było zwierząt natura ludzka byłaby jeszcze bardziej niezrozumiała” — mówi Buffon. Lecznictwu opartemu na badaniach na zwierzętach ludzkość zawdzięcza opanowanie chorób i odrodzenie ekonomiczne krajów. Leczenie bowiem sposobami mistycznymi i empirycznymi od czasów przedhistorycznych do naszej ery nie odniosło skutku.

Kilkadziesiąt ostatnich lat dały ludzkości więcej odkryć w medycynie, aniżeli kilkadziesiąt poprzedzających je wieków.

Jasne jest, że nie można poznać praw i własności materii żyjącej, jak tylko przez poznanie środowiska wewnętrznego. Przez rozumowanie, porównywanie, eksperymentowanie może człowiek poznać znaczenie objawów, które spostrzegł przez obserwację. Metoda eksperymentalna nie jest niczem innym, jak rozumowaniem, dzięki któremu opieramy nasze idee metodycznie na doświadczeniu faktów. Porzuciwszy więc formę systemów i przeszedłszy na drogę analityczną, medycyna stopniowo weszła w zakres metod eksperymentalnych i sama stała się nauką. Przez eksperyment bowiem jedynie można poznać istotę zjawiska, określić warunki materialne, które regulują zjawianie się procesów życiowych, oraz zbadać ustalone prawa, które normują ich porządek i formę.

I dlatego już dawno odczuwano tę prawdę, że niema możliwości badania w medycynie naukowej bez operacji zwanych wiskecjami. Czyniono je dawniej, zresztą jak i operacje na człowieku, w sposób barbarzyński, dzisiaj natomiast wraz z poznaniem środków znieczulających zmienił się zasadniczo sposób ich wykonywania i to z korzyścią dla zwierzęcia i eksperymentatora.

P. Dr. Knappe jest, jak sam twierdzi, alloterapeutą i choć sam ma wstręt nieprzeparty do badań na zwierzętach, korzysta jak się okazuje w szerokim zakresie ze zdobyczy uzyskanych właśnie głównie drogą eksperymentu na zwierzętach. Mówi Sz. P. Dr. Knappe o „hańbie naszych czasów” z racji rozpowszechnienia metody badania na zwierzętach, a stosuje leki, które wprowadzone zostały właśnie drogą tych badań. P. Dr. Knappe ma jednak, podobnie jak prof. Oehninger, wstręt do zwierzęcej insuliny, „której czyni się kłamliwą i wstrętną reklamę” i jeśli jest konsekwentny, to jej z tego powodu nie stosuje u Swych chorych. A nie trzeba dzisiaj zapewniać, że tego rodzaju abstynencja w leczeniu mogłaby graniczyć z zaniedbaniem lekarskim. Niefortunnym prób ze szczepionką Calmette'a w Niemczech nie należy kłaść na karb metody lecz wykonawców i gdyby Szan. autor zwrócił uwagę na sprawozdania już nie tylko Akademii paryskiej, ale nawet na notatki zamieszczane w dziennikach, to przekonałby się, gdzie leżało źródło niepowodzeń stosowania szczepionki Calmette'a w Niemczech.

Cała teoria bakteriologiczna i jej praktyka jest ściśle związana z interesem handlowym, mówi P. Dr. Knappe. Rozważmy obecnie jak w *ocenie obiektywnej* wyglądał rozwój tej gałęzi medycyny i innych nauk eksperymentalnych, w związku i zależności od metod badania na zwierzętach.

* * *

Ze względu na brak miejsca i temat zresztą dobrze wszystkim znany, ograniczymy się do przypomnienia jedynie najważniejszych odkryć, w których eksperyment na zwierzęciu odegrał rolę zasadniczą i był warunkiem powodzenia doświadczenia. Węć przede wszystkim w chorobach zakaźnych. W latach od 1647 do 1700 wynosiła śmiertelność na ospę w Londynie przeciętnie 1,079 osób rocznie, w okresie kiedy Londyn miał około pół miliona mieszkańców. Zachorowań było 5.000 rocznie. W wieku 18-tych

ilość zachorowań wzrosła do 10.000, a śmiertelność do 1.950 osób rocznie. W Prusach, według orędzia króla Fryderyka Wilhelma III-go z roku 1803, umiera rocznie na ospę około 40.000; lekarz francuski De la Condamine (1754) co 10 wypadek śmierci we Francji przypisuje ospie. W roku 1796 w krajach niemieckich zmarło na ospę ogółem 65.220 osób (Juncker). Hiszpanie zawieźli ospę do Ameryki. W samym Meksyku w krótkim czasie zmarło około 3.500.000 ludzi. Ospa wyniszczyła całe szczepy indyjskie. Catlin oblicza (1841) iż 6.000.000 Indian zmarło wskutek ospy. W Danii w początkach 18 wieku zmarło 36% ludzi na ospę. Zresztą ci, którzy nie zmarli, przedstawiali częste komplikacje w postaci ślepoty. W Indiach było 90% ślepców na skutek przebiecia ospy. Wprowadzenie szczepienia ochronnego spowodowało spadek śmiertelności i powikłań. W niektórych krajach usunęło zupełnie chorobę. W Persji i w Rosji azjatyckiej, gdzie niema szczepienia ochronnego obowiązkowego oспа panuje stale. W Stanach Zjedn. Ameryki Półn. w roku 1929 zanotowano ponad 42.000 wypadków i to przedewszystkiem w tych Stanach, w których prawo o obowiązkowym szczepieniu zostało zniesione np. w Kalifornii.

Dzisiaj panuje już zgodność opinii co do konieczności szczepienia. Cała procedura badania, i przygotowania limfy ospowej polega na doświadczeniach na zwierzętach. Badania na małpach dowiodły prztem, że można je zakazić łagodną ospą i przez to uodpornić na następne zakażenie. Jest to dowód doświadczalny na ochronne działanie szczepienia.

Badania i odkrycia przyczyny innych chorób zakaźnych jak czerwotka, cholera i dur brzuszny polegały głównie na doświadczeniach na zwierzętach. Pisz zresztą i sam P. Dr. Knappe obszernie o tych doświadczeniach na zwierzętach w ciekawej Swej pracy o czerwonce wydanej w roku 1915. Porusza sprawę szczepień ochronnych, doświadczeń nad anafilaksją, pisze o utrzymaniu surowic leczniczych i ich dobroczynnym działaniu. Szczepienia świnek morskich, królików dawały odporność zupełnie taką samą jak człowiek, który przeszedł zakażenie. Cały problem aglutynacji, który stał się ważnym odczynem rozpoznawczym Grubera i Widala jest rezultatem doświadczeń na zwierzętach. Ochronne szczepienia są wynikiem prób laboratoryjnych.

Doświadczenia nad dudem plamistym, które doprowadziły ostatnio Weigla do tak znakomitych rezultatów, są wynikiem badań doświadczalnych przede wszystkim na zwierzętach.

W poszukiwaniu dróg zakażenia przy błonicy wykonywano doświadczenia na myszach, świnkach morskich, królikach i małpach. Objawy obserwowane na świnkach i królikach zwróciły przede wszystkim uwagę na toksyczne działanie jadu błoniczego i wyjaśniły patogenię choroby, oraz dały substrat do wykrycia antytoksyny błoniczej.

Problem wścieklizny ciągnie się przez wieki całe. Pisali o niej już Wirgiljusz, Horacy, Owidjusz i Plutarch. U człowieka opisał ją Cornelius Celsus w I. wieku przed Chr. Dopiero prace eksperymentalne Pasteur'a, Roux, Chamberlanda i Thuillier'a wskazują na lokalizację jadu w układzie nerwowym środkowym i stwarzają wielkie dzieło szczepienia ochronnego, które redukuje śmiertelność z kilkunastu procent do ułamka procentu. Do badań użyto różnych zwierząt, co było niezbędne ze względu na konieczność poznania przyczyny, rozprzestrzeniania się, uszkodzeń, leczenia i metod zapobiegania.

Malaria została odkryta dzięki badaniom eksperymentalnym krwi u ptaków, myszy polnych i innych, w związku z zakażeniem, dając prztem podstawy klasyfikacji, anatomii i biologii komarów.

Trypanosomazy, jak nagana, niszcząca zwierzęta w Południowej Afryce, poznana została dzięki badaniom na psach i koniach. Rola muchy tse-tse wyjaśniona została przez badania Bruce'a na koniach, wołach i psach. Choroba okazała się niebezpieczna nie tylko dla koni, lecz także dla mułów, bydła, psów, kotów, królików, myszy i dla małp. Z innych trypanosomaz „durina” u koni i t. zw. zaraza stadnicza poznane zostały dzięki badaniom na zwierzętach i duże miały znaczenie ekonomiczne.

Studia eksperymentalne nad śpiączką u ludzi, małp, psów i kotów doprowadziły do zagadnienia leczenia tych chorób, wprowadzenia czerwieni trypanu i atoksylu, a wreszcie do wykrycia germaniny i salwarsanu.

Poświęcenie niewielkiej ilości zwierząt dla celów doświadczalnych doprowadziło do ocalenia życia i zdrowia nie tylko ludzi lecz przede wszystkim samych zwierząt.

Dżuma szerzyła się przede wszystkim w Indiach, gdzie istnieje fanatyzm przeciw poświęcaniu zwierząt do jakichkolwiek celów i w Chinach, gdzie apatia i ignorancja powszechna stwarza doskonale tło do szerzenia się zakażenia. Badania doświadczalne doprowadziły do odkrycia i scharakteryzowania zarazka oraz do odkrycia roli szczurów i pcheł szczurzych w przenoszeniu infekcji.

Zapalenie nągminne opon mózgowo-rdzeniowych (*meningitis cerebrospinalis epidemica*) było chorobą dającą 75% śmiertelności. Z chwilą odkrycia surowicy przez Flexnera śmiertelność spadła do 25%. W ciągu pierwszych dwóch lat zastosowano surowicę w 1000 wypadków choroby, czyli już w tak stosunkowo niewielkiej ilości zachorowań i zaoszczędzono życie 500 osobom. Do badań zaś użył Flexner 25 małp i 100 świnek morskich. Prosty już zatem nawet rachunkiem obliczyć można korzyści odkrycia. Konie jednak stale używane są do wyrobu surowicy, a świnki morskie do oceny siły jej działania.

Kiła jest chorobą, w której historii badanie na zwierzętach odegrało również rolę zasadniczą. Wielkie znaczenie odkrycia polega na wczesnym rozpoznaniu zakażenia, rozpoznaniu późnych stadiów i postaci utajonych. Badania początkowe Roux i Miecznikowa na szympanсах, znalezienie wrażliwości antropoidów na zakażenie, studia nad kiłą eksperymentalną u królików doprowadziły do odkrycia zarazka przez Schaudinna i Hoffmanna. Badania dalsze na zwierzętach znalazły swój wyraz w odkryciu odczynu Bordet-Wassermanna i w odkryciu salwarsanu. W przeciągu 7 lat ustalono przyczynę choroby, swoisty odczyn diagnostyczny, możliwość przeszczepienia na zwierzęta i środki lecznicze. Z doświadczeń na zwierzętach nad barwikami w chorobach pasożytniczych rozwinęła się cała chemoterapia, doprowadzając do wielkich odkryć w lecznictwie.

W położnictwie badania na zwierzętach odegrały ważną rolę. Zdobyte uzyskane drogą eksperymentu wylicza Prof. Williams, najbardziej może autorytatywny badacz amerykański w tej dziedzinie. Efektem badań było rozpoznanie bakteryjnego pochodzenia gorączki połogowej, co pozwoliło na opanowanie wielkiej śmiertelności, która wynosiła od 12 do 20%.

W r. 1846 Semmelweis zaczął swe doświadczenia na zwierzętach celem rozwiązania zagadki zakażenia połogowego. Wprowadzanie wydzielin z macicy kobiet chorych do macicy zwierząt pozwoliło stwierdzić charakter zakaźny choroby i dało podstawę do wprowadzenia metody antyseptycznej, a potem aseptycznej. Wyniki badań Pasteur'a i praktyczne zastosowanie antyseptycznych metod Lister'a w położnictwie i chirurgii dały niespodziewane wyniki. Śmiertelność kobiet, która w latach 1860—1864 wynosiła w Maternité w Paryżu 12,4%, w grudniu 1864 nawet 57%, spadła na 0,15% (Pinard), w New Yorku na 0,34% (Markoe), a gdzieś tam nawet na 0,08% (Mermann).

Rozpoznanie bakteryjnego pochodzenia niektórych zakażeń u noworodków zmniejszyło znacznie śmiertelność wśród nich. Ustalone zostało, podobnie jak w chirurgii, aseptyczna technika operacyjna. Eksperymentalne studia nad zatruciem ciążowym pozwoliły zbadać bliżej istotę choroby, eksperymentalna produkcja deformacji embrjonalnych dała jaśniejszą koncepcję zmian teratologicznych. A w dziedzinie lecznictwa poznanie wewnętrznego wydzielenia jajników, oraz biologiczne studia nad standaryzacją leków uczyniły terapię bardziej racjonalną i pewną.

Nowoczesna chirurgia aseptyczna wiąże się ściśle z badaniami na zwierzętach. Lister doskonalał swe metody wyjeżdżał do Tuluzy, by czynić badania na zwierzętach. Szyję jedwabiem z użyciem fenolu zastosował najpierw na koniu i na cieleciu, przenosząc ten sposób później do operacji ludzkich. Zdobyte eksperymentalne Listera były rewelacją jeśli przypomniemy, że gojenie ran „*per primam*” należało do triumfu chirurga: gangrena pod różnymi postaciami, teżec i zakażenia krwi były naturalnymi powikłaniami prawie każdej operacji.

Gruźlica. W roku 1843 po raz pierwszy wykazano zakaźną naturę gruźlaka (Klencke), zaszczipiając go królikowi i wywołując ogólne zakażenie. Jako czynnik rozpoznawczy gruźlicy zwierzęta zostały użyte przez Marceł'a w roku 1867, a Klebs w roku 1868 wykazał, że płwocina królików zawiera element, który dać może zakażenie u świnki morskiej. Doświadczenia dalsze nad insulacją płwociny do płuc, trzymanie królików ze zwierzętami zakażonymi i t. p. doprowadziły wreszcie do odkrycia czynnika patogennego przez Kocha. Odkrycie byłoby niemożliwe, gdyby nie było niezwykle skrupulatnej kontroli na zwierzętach. Badanie na zwierzętach rozjaśniło niejasne wypadki gruźlicy, wykazało całe niebezpieczeństwo suchej płwociny, ustaliło możliwość zakażenia kropelkowego, dało odkrycie tuberkuliny. Cały system higieny płwociny i innych higienicznych wskazań przy gruźlicy oparty jest na wynikach badań na zwierzętach.

Doświadczenia na zwierzętach uczą nas o delikatnych i skomplikowanych procesach nabytej i sztucznej odporności, prowadzą do badań nad odpornością Behringa, Kocha i wreszcie Calmette'a. Cornet wskazuje na drogę infekcji, która przechodzi raczej na czynnikami limfatycznymi, niż krwionośnymi i daje podstawy zrozumienia mechanizmu odmy.

Trudeau jeszcze w latach 1886 wykazuje na zwierzętach wpływ klimatu na eksperymentalną gruźlicę. Szczepione króliki umieszczano w różnych warunkach klimatycznych, odżywiania, światła, powietrza, stwarzając przez to podstawy leczenia sanatoryjnego. I te wszystkie „rzeczy wzniosłe i naprawdę humanitarne, które są do zrobienia w opiece nad człowiekiem”, szczególnie zaś zwalczanie gruźlicy na drodze higieny nie byłyby do pomyślenia, gdyby nie wyniki badań eksperymentalnych. Trudno jest bowiem oddzielić higienę i przeciwstawiać ją innym naukom lekarskim. Higiena, jako nauka o zapobieganiu chorobom musi oprzeć się na studiach przy łóżku chorego, na badaniach laboratoryjnych na zwierzętach, bakteriologicznych i chemicznych. Przecież dopiero eksperyment na zwierzęciu dał podstawy higienie, a mimo to różni fanatycy „antiwiskscyjni” w nieświadomości rzeczy tak chętnie tę gałąź nauk lekarskich przeciwstawiają innym ich działom.

Leczenie chorób serca i naczyń krwionośnych łączy się tak ściśle z fizjologią, patologią i farmakologią eksperymentalną systemu krążenia, iż nie można sobie wyobrazić racjonalnej terapii i rozpoznawania chorób serca i naczyń bez znajomości tych działów medycyny. A nauki te wyszły z eksperymentu na zwierzętach i do dnia dzisiejszego nie mogą obyć się bez tego sposobu badania.

System krążenia budził ciekawość badaczy od dawna. Galen już zauważył u zwierząt, że w naczyniach płynie krew, a nie pneuma, jak myśłano. Harvey w dziele wydanem w r. 1648 p. t. „*De motu cordis et sanguinis*” podaje wynik obserwacji i eksperymentów na żywych zwierzętach; ksiądz Hales mierzy pierwszy ciśnienie krwi u konia. Caesalpinus mówi „o anastomozach między żyłami a tętnicami”. Poiscille zastosowuje termometr rtęciowy do mierzenia ciśnienia krwi, a Ludwig dopiero ujmując metodycznie badanie systemu krążenia.

Harvey nie podał jeszcze demonstracji zupełnej krążenia krwi. Malpighi dopiero odkrył przejście z tętnic do żył w postaci naczyń włosowatych.

System limfatyczny odkryty przez Aselli'ego w roku 1622 wyłączenie na badaniach na zwierzętach, dał potem podstawy do dalszych badań, szczególnie w związku z przenoszeniem ciał czynnych i leków w ustroju, ich wchłanianiem oraz w patologii ludzkiej.

Badania eksperymentalne serca doprowadzają do coraz to nowych odkryć. Odkryty zostaje automatyzm serca, rola układu nerwowego wegetatywnego, szybkość krążenia krwi, źródła propagowania skurczu serca i tętna, tony serca, graficzne metody tętna żylnego i tętniczego i wreszcie podstawy eksperymentalne leczenia chorób serca. Doświadczenia szczególnie Ludwiga i Marceja dają klinicyście nowe kliniczne idee.

Wraz z terapią chorób serca i naczyń powstaje zasadnicza rewizja pojęć pod wpływem badań na zwierzętach. Naparstnica chociażby, dawała wiele wypadków śmierci wskutek nieumiejętności jej stosowania, bo nieznanym był mechanizm jej działania. Gdy ją wprowadził Withering w roku 1785 do lecznictwa stosowano ją głównie do leczenia obrzęków. Potem zaczęto podawać przy szybkim tętnie, krwotokach, malarji, gruźlicy, *delirium tremens*, krwawieniach macicy, ogólnych paraczach, atonji macicy, padaczkę, durze brzusznym, w bólach głowy i t. p. Jeszcze w r. 1860 pisał Clarus, że naparstnica „zwalnia i osłabia serce”. W tym właśnie czasie zaczęły się doświadczenia na zwierzętach i dzisiaj naparstnica ma ściśle określone wskazania i ustalony mechanizm działania.

Nietylko zresztą w chorobach serca eksperyment na zwierzęciu odegrał rolę zasadniczą w rozpoznawaniu i leczeniu. Środki naczyniowe, zawdzięczamy badaniom na zwierzętach, wyciągi z narządów obniżające ciśnienie krwi, środki nasenne, znieczulające, antyseptyczne i wreszcie alkaloidy, to nie tylko środki lecznicze, ale wielokrotnie rozpoznawcze oraz pomocnicze w badaniach fizjologicznych lub w patologii eksperymentalnej. Eksperyment pozwolił na racjonalny wybór leków w stosowaniu klinicznym, dał możność ustalenia wartości i siły działania, czyli t. zw. standaryzacji leków. Ustalił ich toksyczność i ich współczynnik terapeutyczny. Badanie na zwierzętach dało podstawę do klasyfikacji leków, dało możność poznania odczynów w ustroju i losów samego leku. Zjawiska anafilaksji i idiosynkrazji nie byłyby wogóle możliwe do badania lub naukowej obserwacji bez eksperymentu na zwierzęciu. Wprowadzenie nowych środków lekarskich, eliminacja dobrych z pośród złych, to zadanie badań na zwierzętach. Ocena działania leku, mechanizm wchłaniania, eliminacji i chemicznej destrukcji lub kumulacji w ustroju może być zbadany przedwzyskiem na zwierzęciu. Nihilizm leczniczy był wynikiem braku odpowiednich doświadczeń na zwierzętach, nieodpowiedniej oceny dawek, dróg wprowadza-

nia i mechanizmu działania. Eksperyment stworzył podstawy zaufania do leków i ustalił wskazania lecznicze.

W leczeniu chorób przewodu pokarmowego podstawą były badania nad fizjologią przewodu pokarmowego. Rola żołądka i jelit oraz gruczołów stojących w ścisłym funkcjonalnym związku z procesami trawienia, ustalona została w doświadczeniu na zwierzętach. Stosunek układu nerwowego wegetatywnego do procesów trawienia, rola wątroby, cała przemiana materii, to efekt żmudnych badań i genialnych pomysłów, które gruntowały naukę o życiu i dostarczyły faktów fundamentalnych dla biologii oraz dały wiele praktycznych korzyści w ocenie i leczeniu chorób. Odkrycia, metoda i przedewszystkiem podkreślenie roli metody w ocenie skomplikowanych procesów życiowych wprowadzone w eksperyment na zwierzęciu przez genialnego badacza Cl. Bernad'a ugruntowała nowoczesną fizjologię i dała podstawę terapii nowoczesnej, zmieniła sposób myślenia lekarskiego, stwarzając pojęcie determinizmu fizjologicznego. Metoda eksperymentalna zaczęła się około roku 1850, a eksperyment od tego czasu zdobył więcej odkryć i korzyści dla medycyny niż wszystkie spostrzeżenia od czasów Hippokratesa do Jennera.

Eksperyment na zwierzęciu stał się słusznie uzupełnieniem kliniki. Szeroko dzisiaj stosowana transfuzja krwi zaczęła się od doświadczeń Lowera w roku 1665, kiedy to krew jednego barana przetaczał drugiemu najpierw z żyły do żyły, a potem z tętnicy do żyły. W roku 1667 krew z barana przetoczył Lower człowiekowi z pomyślnym skutkiem. Dzisiaj ta metoda lecznicza ma szerokie zastosowanie w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej.

Nowoczesna chirurgia, szczególnie mózgu, wyszła z badań nad zwierzętami. Lokalizacja ośrodków i dróg nerwowych, to domena najpierw eksperymentu.

Chirurgia klatki piersiowej, operacje na aorcie piersiowej i narządach klatki piersiowej rozpoczęte na zwierzętach doprowadziły do operacji uszkodzeń serca, guzów płuc, zmian w aorcie i nowotworów przetyku u człowieka.

Odkrycie środków znieczulających i jednocześnie aseptyczne leczenie ran stanowią dwa wielkie odkrycia medycyny eksperymentalnej, które umożliwiły chirurgowi wykonanie bezbolesnych operacji i wyleczenie. Rozwój nowoczesnej chirurgii możliwy był tylko w ścisłym związku z fizjologią, farmakologią i patologią eksperymentalną.

Wielka dziedzina t. zw. wewnętrznego wydzielania, czynników dopełniających żywienie mogła rozwinąć się wyłącznie w doświadczeniach na zwierzętach i dać początek nowym obserwacjom, ocenie i lecznictwu klinicznemu.

To jest w sposób bardzo pobieżny i przykładowo tylko przedstawione znaczenie badań na zwierzętach i wielkie korzyści jakie wynikają z tej metody badania. Trudno wyobrazić sobie postęp i metodę pracy w zagadnieniach wielkich, które medycyna ma jeszcze przed sobą, z pominięciem eksperymentu na zwierzętach.

* * *

Jak wygląda strona etyczna zagadnienia? Oddajemy tutaj głos uczonym bezstronnym: profesorowi J. Angell'owi, dyrektorowi Instytutu psychologicznego Uniwersytetu w Chicago i profesorowi filozofii w Columbia University Dr. J. Dewey'owi. Nie znajdujemy przeszkody — pisze pierwszy — w czynieniu badań na zwierzętach w jakichkolwiek naszych moralnych przekonaniach, ani w tradycyjnej moralności naszej rasy. Jest to takie same usprawiedliwienie, jakie może być zastosowane do naszych wielkich społecznych zagadnień, gdzie jesteśmy gotowi poświęcić mniejsze dobro dla większego dobra. Dla sentymentalistów prawdopodobnie nie będzie nigdy argumentu dla usprawiedliwienia pewnych form postępowania eksperymentalnego... W wypadku tak poważnym, jak ten, wymagamy od publiczności najwyższego stopnia rozważli, umiarkowania i inteligencji.

Prof. Dewey w r. 1931 pisze: Badacze mają określony obowiązek eksperymentowania na zwierzętach tak dalece, jak badania te mają na celu ocalenie życia ludzkiego lub wzmocnienie siły i wydajności ludzkiej. Prawa moralne dla osób kompetentnych do eksperymentowania na zwierzętach, by właśnie uniknąć eksperymentu na człowieku — są więcej niż prawem, są obowiązkiem. Skoro człowiek poświęcił się pracy nad polepszeniem zdrowia ludzkiego jest zobowiązany wyzyskać wszelkie możliwe źródła, które pozwolą mu na bardziej korzystne spełnianie swego wysokiego obowiązku. Ten obowiązek jest jednak nieco inny, jak jedynie obniżenie bólu, który cierpią chorzy. Są rzeczy znacznie gorsze jak ból fizyczny, podobnie jak są sprawy znacznie lepsze jak fizyczne przyjemności.

Człowiek, który jest chory, nie tyle cierpi z powodu bólu, lecz z powodu tego, iż jest niezdolny do spełniania swych społecznych

zadań, do których jest przeznaczony. Moralne cierpienia tem wywołane są czemś, co nie da się zrównoważyć życiem zwierząt, które cierpią jedynie fizycznie. Leczenie chorób i obrona przed śmiercią to są warunki fundamentalne społecznego dobra. Zapewnić trzeba warunki do odpowiedniego spełniania wszystkich społecznych czynności.

Kto czyta literaturę lub kto słucha mów wygłaszanych przeciw badaniom na zwierzętach — pisze dalej Dewey — pozna, że etyczne podstawy agitacji przeciw tym doświadczeniom są wynikiem ignorancji tych warunków. Nie można przeciwstawiać bólu fizycznego zwierząt, nawet gdyby istniał, tym warunkom życia społecznego i jego sprawności, bo to są wartości niewspółmierne. Z jednej strony ewentualny ból zwierząt, z drugiej śmierć i choroba, największe źródła nędzy i cierpienia moralnych. Jest obowiązkiem publiczności otoczyć opieką ludzi, którzy podjęli się obowiązku doświadczeń na zwierzętach i uchronić od ataków, które krępują ich pracę.

Jakie jest stanowisko Towarzystw opieki nad zwierzętami? Chcą praw, któreby zrównały odpowiedzialność za wykonywanie badań na zwierzętach z odpowiedzialnością osób dręczących zwierzęta. Ograniczenia praw mają być równe dla nich i dla ludzi bezinteresownej nauki. Zapominają, że „badanie naukowe jest głównym instrumentem w przeniesieniu człowieka z barbarzyństwa do cywilizacji, z ciemnoty do światła, ponieważ zawsze stało w opozycji do sił ignorancji, niezrozumienia i zazdrości” (Dewey). Siły barbarzyńskie i ciemnota bronią się jednak wszelkimi sposobami.

Skąd się rekrutują jednak przeciwnicy badań na zwierzętach? Można ich podzielić na kilka kategorii. Najpierw to fanatycy, którzy wolą, by „ludzkość cała wyginęła” niż, by dla jej dobra używano zwierząt. Dalej to kulturalni ignoranci, ludzie wykształceni, niekiedy genialni, lecz zupełnie obcy i nieświadomi w dziedzinie biologii. Ich nazwiska najczęściej są cytowane dla poparcia propagandy antiwiewieckiej. Są tacy, którzy są zainteresowani finansowo, przedewszystkiem sprzedawcy patentowanych środków leczniczych własnego pomysłu. Do tej grupy należą też niektórzy sekciarze, którzy leczą wszelkie choroby kontemplacją, a zbierają olbrzymie fundusze na własne cele. Są ludzie, którzy z powodów religijnych czynią propagandę z przekonaniem i wreszcie demagogi, którzy wykorzystują umiejętnie przesady i emocje jako podstawy dla celów propagandy.

Ludzi, którzyby przekonanie swe oparli w walce z badaniami na zwierzętach na rozumowych przesłankach być nie może, bo wówczas zaprzeczyliby naukowym podstawom nowoczesnej medycyny i stali się przeciwnikami prawdziwego postępu.

W wyborze metody niema półśrodków. Albo istnieje poczucie odpowiedzialności wobec włożonych zadań i dobra ludzkiego i zwierząt, albo też muszą być wysnute odpowiednie konsekwencje. Nikt nie dostarczył argumentów świadczących o żadnej lub znikomej roli metody badań na zwierzętach w rozwoju nauk biologicznych i oczywiście medycyny. Ci, którzy znają historię nauki, znają też i dobra wypływające z tego sposobu badania. Ci, którzy mają zdolność biologicznego myślenia i zastanawiają się nad zagadką zjawisk życiowych, rozumieją zadania metody.

„Lekarz — jednak — jest narażony na krytykę osób, które uważają swe własne, niezdyktowane emocje za bardziej ważne, niż najbardziej gorzkie agonie ludzkości... Gdyby doktor miał czas na studjowanie historii swego zawodu znalazłby, iż osoby te były zawsze przeciw niemu — nawet Egipcjanie stawiali posągi kotom i psom na brzegach Nilu” (Kipling).

W. Koskowski (Lwów).

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Hortolomei et Butureanu: *Chirurgie de l'ulcère gastrique et duodénal*. (Indications, Résultats). Masson, Paris, 1931.

Autorzy dają sprawozdanie z obecnego stanu zapatrywań na sprawę wrzodu żołądka i dwunastnicy na podstawie literatury i obrad zjazdów lat ostatnich. Zachowują dużą rezerwę w wypowiedzianiu poglądów osobistych; szerzej opisują w ostatnim rozdziale własne doświadczenia i wyniki po wycięciu części odźwiernikowej żołądka. Po omówieniu leczenia zachowawczego wrzodu i stwierdzeniu jego niewystarczalności, przechodzą do zestawienia wskazań i wyników metod chirurgicznych niedoszczętnych. Dużo miejsca poświęcają zespoleniu żołądkowo-jelitowemu; sposób ten może tylko wspierać leczenie wewnętrzne, zmusza chorego do stosowania ograniczonej diety i środków farmaceutycznych przez całe życie; łączy się z szeregiem znanych powikłań bezpośrednich i późniejszych. W ostatniej części omawiają dokładnie wycięcie

żołądka, które w obecnym stanie rzeczy jest sposobem najpewniejszym i najprostszym w leczeniu wrzodu, zapewnia najlepiej trwałe i zupełne wyleczenie. Autorzy poświęcają mało miejsca technice chirurgicznej tak, że dzieło ich z równą przyjemnością przeczyta chirurg, jak i internista.

Czyżewski (Lwów).

H. Hartmann: *Chirurgie du rectum*. Masson, Paris, 1931.

Jest to duża monografia o 400 stronach. Jeden z najpoważniejszych chirurgów francuskich daje w niej wyczerpujący opis kliniczny wszystkich schorzeń proktologii. Najwięcej miejsca poświęca leczeniu chirurgicznemu; ta część każdego rozdziału zawiera wiele rysunków pólchematycznych orientujących doskonale czytelnika w technice operacyjnej autora. Dzieło opiera się na 30-letnim doświadczeniu osobistym autora, którego inicjatywą pozostanie związane z leczeniem raka proktologii; temu schorzeniu przypadało najwięcej miejsca w książce, bo przeszło 1/4 jej części. Jako dzieło klasyczne „Chir. d. r.” powinna się znaleźć w każdej bibliotece chirurgicznej.

Czyżewski (Lwów).

Dujarric de la Rivière: *Etiologie et Prophylaxie de la Grippe*. Masson et Cie, Paris, str. 108, cena 32 fr.

Zagadnienie grypy nie jest jeszcze dostatecznie rozwiązane. Większość autorów dopatruje się przyczyny w zarazku Pfeiffera. Na kongresie międzynarodowym mikrobiologicznym w Paryżu w roku 1930 Pfeiffer w wykładzie swym podkreślał, iż znaczenie etiologiczne w powstawaniu grypy posiada tylko przez niego odkryty zarazek, odmawiając wszelkiego znaczenia przyczynowego zarazkowi przesączalnemu jakoteż *Bact. pneumosintes*. Jeśli w rzeczywistości pałeczka Pfeiffera jest czynnikiem etiologicznym grypy, to jednak niewytłumaczony pozostaje problem, poruszony i przez Pfeiffera na kongresie, w jakich warunkach i pod jakim wpływem zarazek ten o ograniczonej zjadliwości w przerwach pomiędzy pandemiami, zamienia się w okrutnego wroga, szeregającego w postaci epidemii zniszczenie.

Czy Pfeiffer ma słuszość, czy też zwolennicy zarazka przesączalnego lub *bact. pneumosintes*, wykażą dalsze badania. Nie wgłębia się zbyt w to zagadnienie monografia Dujarrica, mająca na celu poinformować czytelnika ogólnie o etiologii i zapobieganiu grypy.

Autor we wstępie podaje historyczny przegląd epidemii grypowych. Szczegółowo zatrzymuje się nad epidemiami wieku XIX z r. 1837 i 1899 oraz nad ostatnią, tak dobrze nam znaną epidemią „hiszpanki” r. 1918/1919.

Zagadnieniami grypy zajmował się autor specjalnie w instytucie Pfeiffera, toteż znaczna część monografii, która wyszła z instytutu Pasteura, poświęcona jest pałeczce Pfeiffera, jako przyczynie grypy. Opisuje obszernie morfologię pałeczki Pfeiffera, hodowlę, własności biologiczne, jego zjadliwość wobec zwierząt doświadczalnych oraz własności serologiczne.

W drugim rozdziale omawia zagadnienie przesączalnego zarazka; podaje sposoby otrzymywania z materiału badanego zarazka, jego własności oraz stosunek do pałeczki Pfeiffera.

W ostatnim rozdziale w zajmujący sposób podaje zasady zapobiegania zakażeniu, które częściowo okazały się korzystnymi już w czasie epidemii w r. 1918.

Monografia pisana jest stylem nadzwyczaj lekkim bez zbyt- niego obciążenia technicznymi faktami i dlatego właśnie spełnia dobrze swoje zadanie ogólnie informujące.

Książeczkę zamyka bogato ilustrowany dodatek z mikrografiami preparatów mikroskopowych i hodowli zarazka Pfeiffera.

Dr. Ungar (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przemysł chemiczny, nr. 13 i 14 z lipca 1931: M. Choraży: Charakterystyka fizyko-chemiczna węgla kamiennych na podstawie zdolności i chłonięcia par pirydyny. — Hoensch: O wzbuchach mieszanin gazów.

Przegląd ubezpieczeń społecznych rok VI, nr. 6, z r. 1931: St. Sadokierski: Niedojrzałe projekty. — M. Stawiński: Organizacja leczenia w Kasach chorych. — R. Garlicki: Koordynacja świadczeń ubezpieczeniowych. — M. Brojewski: Wpływ dodatków na wysokość renty w ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — S. Kłaczko: Notatki statystyczne z ubezpieczenia na wypadek choroby w Niemczech. — Orzecznictwo i opinie prawne.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 29 z 16 lipca 1931: E. Traczuk: Zakażenie ogólne wywołane przez streptothrix. — M. Saidmann: Przyczynę do techniki operacyjnej głębokich ropni płuc. — M. Szour: Z symptomatologii i przebiegu klinicznego chorób krwi. — H. Szpielbaum: Objawy kliniczne i leczenie stanów oksalemicznych (Streszcz. pogl. dok.). — St. Adamowiczowa: Z zagadnień rozrodczości w Europie (dok.).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 29, z 19 lipca 1931: Projekt ustawy aptekarskiej. — Sprawy zawodowe.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, nr. 14, z 15 lipca 1931: P. Gantkowski: Ś. p. Leon Mieczkowski. — Fr. Łabendziński: Obraz radiologiczny „zaćmionych szczytów” i jego znaczenie na przykładzie przypadków, spostrzeganych w poradni przeciwgruźliczej. — St. Suszczyński: Nowoczesne poglądy na etiologię t. zw. reumatyzmu.

Przegląd dentystyczny, rok XI, nr. 7, z lipca 1931: Zeńczak: Racjonalne wycinki dla dostawek płytkowych (c. d.).

Młoda matka, nr. 14, z r. 1931: J. Popowski: O wyjeździe z dziećmi w dni świąteczne poza miasto. — M. Stopnicka: Co dziecko powinno pić podczas upałów. — S. Średnicki: Strach nocny u dzieci we wsi. — J. Wiszniewski: Odżywianie dziecka w czasie gorączki. — M. P. K.: O racjonalne zasady odżywiania rodziny. — C. Bańkowska: Samokształcenie matek. Jak należy ćwiczyć w dziecku odwagę cywilną. — A. M. Darowska: Nie bierz trawki do buzi.

Polski przegląd chirurgiczny, tom X, zeszyt 2—3, z r. 1931: A. Leśniewski: Ś. p. Prof. Dr. Bronisław Sawicki (1860—1931). — Sprawozdanie z XXVI. Zjazdu chirurgów polskich (IX. Zjazdu Tow. chirurgów polskich). — J. Glatzel: Obecne poglądy na zapalenie wyrostka robaczkowego i na jego leczenie. — K. Michejda: Zapalenie wyrostka robaczkowego na podstawie materiału kliniki chirurgicznej Uniw. S. B. — A. Leśniewski: Leczenie raka odbytnicy. — M. Rutkowski: Leczenie raka odbytnicy. — M. Floksztumpf: Leczenie raka odbytnicy.

Lekarz polski, rok VII, nr. 7, z 1 lipca 1931: St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — J. Stawski: Odpowiedzialność cywilna lekarza wobec pacjenta (dok.). — Wł. Felc: Lekarze biegli sądowi i medycyna sądowa a wymiar sprawiedliwości (dok.). — J. Babecki: VI. Międzynarodowy Zjazd medycyny i farmacji wojskowej w Hadze. — J. Babecki: Belgijskie dni lekarskie. — Z działalności publicznej Służby Zdrowia. — Z Izby lekarskich.

Wiadomości lekarskie, rok IV, nr. 7, z lipca 1931: St. Bühn: Teoria i praktyka stosowania insuliny poza cukrzycą. — N. Melier: Referat zbiorowy o wrzodzie żołądka i dwunastnicy.

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, nr. 27, z lipca 1931: R. Anderle: Działanie zabiegów operacyjnych przy amputacji penisu sposobem prof. Gajewskiego. — H. Michejda: Walka z pryszczycą w r. 1930 na połoninach Czarnohorskich. — E. Stasiak: Przypadek wścieklizny u kozy. — S. Mglej: Mięsak uogólniony u psa. — F. Fried: O błędach przy projektowaniu i przebudowie reżeni. — Projekt Prof. A. Trawińskiego zgłoszony w Komisji dla standaryzacji bekonów w sprawie stanowiska lekarzy weterynaryjnych w bekoniarzach.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 30, z 26 lipca 1931: A. Ossowski: Badania nad geograficznym rozmieszczeniem naparstnicy czerwonej (*Digitalis purpurea* L.) w Polsce. — J. Muszczyński: Z wędrowek farmaceutycznych po Europie. — Sprawy zawodowe.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XX, nr. 6, z 15 lipca 1931: L. Korczyński: Przyrodzone źródła sił i zdrowia Ziemi Karkowskiej (c. d.).

PRZEGŁĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 30. — 1931.

M. Loeper, J. Patel i A. Lemaire: *Postępowanie przy zmniejszonym ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego*. Autorowie przeprowadzali badania doświadczalne u psów, u których przez odjęcie płynu wywoływano sztucznie zmniejszone ciśnienie. Takie zmniejszone ciśnienie można podnieść przez zadziałanie na 1) wydzielanie spłotu naczyniowego, 2) objętość mózgu i 3) ciśnienie naczyń śródczaszkowych. Autorowie nie potwierdzili doświadczeń innych badaczy, którzy przypisują pewnym ciałom (wyciągi ze spłotu naczyniówkowego, z tylnej przysadki, pochodne teobrominy, pilokarpina) specyficzny wpływ na wydzielanie płynu przez spłot

naczyniówkowy. Ciśnienie płynu podnosi się przez dożylną wstrzykiwanie dużych ilości wody destylowanej, ale sposób ten nie może być polecany u ludzi. Ze środków podnoszących żylną ciśnienie w naczyniach mózgowych autorowie polecają stosowanie acetylcholinę szczególnie w przypadłościach, występujących po nakłuciu lędźwiowym.

D. Simici, A. Craifaleanu i M. Popescu: *Skład krwiowego płynu osierdziowego i możliwość odróżnienia od krwi*. Autorowie przy nakłuciu worka osierdziowego u chorego gruźliczego wydobyli płyn z wyglądu podobny do krwi żyłnej. Chcąc się przekonać, czy nie jest to krew z serca prawego, porównali ten płyn osierdziowy z krwią żylną tego chorego i stwierdzili, że krwawy płyn był więcej brunatny, nie tworzył skrzepu, zawierał mniej ciałek czerwonych i płytek krwi, więcej ciałek białych z przewagą limfocytów, fibrynogen był nieobecny, ilość białka 5%, taka sama ilość albuminy i globuliny.

Nr. 31. — 1931.

R. Leriche i A. Jung: *Mechanizm zniknięcia tarczy międzykręgowej przy gruźlicy kręgosłupa*. Ścieńczenie tarczy międzykręgowej w początkach gruźlicy jest ważnym objawem radiologicznym. Autorowie przypuszczają, że jest ono wywołane przez przykurcz mięśni, za czym przemawia ustąpienie tego ścieńczenia w obrazie rentgenowskim po miejscowym znieczuleniu nerwów. Przykurcz taki wywołany jest prawdopodobnie przez podrażnienie czuciowych zakończeń nerwowych, umiejscowionych w więzadłach.

Th. Alajouanine i M. Gopevitch: *O hipotonii mięśniowej*. Autorowie opisują dokładnie objawy i sposoby badania.

Ch. Garin: *Rozpoznanie silikozy (silicosis) płuc*. Autor podaje, że niema charakterystycznego obrazu rentgenowskiego przy tej chorobie.

Nr. 33. — 1931.

M. Villaret: *O stosowaniu estrów cholinylu*. Autor podaje sposoby przygotowania do wstrzykiwań chlorku acetylcholinylu, drogi wprowadzania, dawkowanie, przeciwwskazania do stosowania, i zaznacza, że środek jest dobrze znoszony i nie daje przyzwyczajenia. Acetylcholinylu może być stosowana w celach diagnostycznych dla dokładniejszego rozpoznania obwodowych zaburzeń naczyniowych np. zespół Raynauda od akrocyanozji, tak samo w oftalmologii, neurologii, otologii i in. Następnie omawia szeroko wskazania do stosowania acetylcholinylu w celach leczniczych.

Nr. 34. — 1931.

P. Cristol, A. Puech i P. Monnier: *Rozmieszczenie nieelektrolitów między osocze a ciałka krwi przy mocznicy*. Autorowie oznaczali całkowity azot bezbiałkowy, kwas moczowy, kreatyninę, mocznik, kwasy aminowe, indoksył, cukier gronowy i cholesterolinę w osoczu i ciałkach czerwonych i wykazali, że przy zwiększonej ilości nieelektrolitów we krwi normalny stosunek przesuwają się na korzyść osocza. Zwiększenie jednego z tych ciał wpływa również na rozmieszczenie drugiego ciała i dlatego stosunek między ciałami a osoczem podlega różnorodnym wpływom. Naogół przy azocyji i mocznicy ciałka czerwone stają się mniej przepuszczalne dla tych nieelektrolitów.

Giraud-Costa: *Rola krążenia żylnego w powstawaniu ostrego obrzęku płuc*. Autor obserwował w 3 przypadkach szybki wzrost ciśnienia żylnego a w kilka minut później wystąpiły objawy ostrego obrzęku płuc. Krążenie żyłne t. j. naczynia włosowate i żyły mają odgrywać główną rolę w powstawaniu obrzęku.

Nr. 35. — 1931.

F. Coste, J. Forestier i J. Lacapère: *Wskazówki przy leczeniu chronicznych zapaleń stawowych*. Autorowie podają postępowanie ogólne, dietetyczne, leczenie szczepionkami i białkiem, środkami chemoterapeutycznymi, terapią fizyczną, kąpiele i t. p.

L. Gaugier: *Najlepszy środek do wstrzykiwań przy leczeniu żyłaków*. Autor omawia zalety i wady różnych środków chemicznych, polecanych do wstrzykiwań (węgiel sodowy, sole rtęciowe, cytrynian sodowy i in.) i za najlepsze uważa salicylan sodowy i chininę.

Skowronski (Lwów).

Paris chirurgical.

Nr. 4, 1930.

Barbarin et Montant: *Długotrwały wyciąg przy złamaniach trzonu kości udowej*.

Autorzy stosują wyciąg plastrowy na całą długość kończyny bez względu na wysokość złamania. Obciążenie zrazu 4 kg, stop-

niowo zwiększają do 14 kg. Wyciąg przez 4 tygodnie, potem wielki opatrunek gipsowy na 4 tygodnie; na 2 tygodnie pozostawiają jeszcze mansiet gipsowy na udo i ćwiczą chodzenie o kulach, potem o laskach.

Lefebvre et Bertrand: *Postępowanie z wyboru przy odcięciu podudzia*. Autorzy używają dwu płatów: dłuższego tylnobocznego i krótszego przednio-środkowego, uzyskując doskonale odżywny kikut.

Masini: *Zapalenie łękotki pourazowe*. Termin ten przyjmuje autor na podstawie badań anatomicznych, które udowodniły obecność naczyń w łękotce. Leczy operacyjnie z cięcia poprzecznego, z czasowem przecięciem więzadła bocznego. Łękotkę usuwa zupełnie.

Mocck poleca appendektomię we wszystkich wypadkach stałego utrzymywania się pałeczki okrężnicy w moczu, chociażby nie było żadnych objawów ze strony wyrostka. Ewentualne ostre objawy zapalenia miedniczek przeczekuje. Po zabiegu widział zupełne zniknięcie pałeczek z moczu; zwykle trzeba było dla uzyskania pełnego efektu przeprowadzać leczenie internistyczne. Jeżeli Roentgen przed zabiegiem wykazuje zaleganie kału w kiszce ślepej, dodaje do appendektomii sfaldowanie kiszki ślepej. Dobry wynik tłumaczy tem, że utrzymujące się w wyrostku pałeczki okrężnicy posiadają szczególną zjadliwość.

Nr. 5, 1930.

Arnaud: *Technika sympatektomii na tętnicy udowej*. Autor wykonuje zabieg powyżej odjęcia tętnicy głębokiej na przestrzeni 5—6 cm, przecinając więz Pouparta. Odcinek ten ogranicza 3 podwiązkami z cienkich drenów. Wszystkie bocznice przecina 0.5 cm od pnia i podwiązuje dopiero po ściągnięciu przydanki. Używa uspienia ogólnego, gdyż przydanka mimo znieczulenia rdzeniowego pozostaje tkliwa.

Pochet: *Chirurgja u otyłych*.

1) Gdy zabieg można odłożyć, przeprowadzić należy leczenie odłuszczeniowe przez kilka, a nawet kilkanaście miesięcy w sposób uwzględniający konstytucję chorego;

2) gdy zbyt długo z zabiegiem czekać nie można przeprowadzić kurację przez 1—2 tygodnie energicznie z leczeniem w łóżku, potem i dietą lekką, przeczyszczeniem codziennie;

3) gdy trzeba operować zaraz wybrać zabieg możliwie najprostsz i najłżejszy dla chorego.

Czyżewski (Lwów).

Revue Sud-Américaine de Medicine et de Chirurgie.

Nr. 7, Tom I. Lipiec 1930.

(Masson, Paryż, str. 95).

C. B. Udaondo i A. Vadone (Buenos-Ayres): *Cirrhose hépatique avec ascite cholestérinique*. (Marskość wątroby z puchliną cholesterolinową). Opis przypadku.

J. Alfredo (Récife - Pernambuco): *La sclérose curative dans deux cas de varices lymphatiques*. (Leczenie sklerotyczne w 2-ch przypadkach rozszerzeń chłonnych). Autor leczy rozszerzenia chłonne zapomocą metody sklerotycznej; podobnie jak rozszerzenia żyłne. Wstrzykuje 10% salicylan sodu.

A. Marques (Rio de Janeiro): *Les états dystoniques et leurs rapports avec le syndrome de Lidle*. (Stany dystoniczne oraz ich związek z objawami Lidla).

M. Rerende (Rio de Janeiro): *Consideration sur les syndromes pariétaux et thalamiques*.

J. Rubio (Guayaquil): *Contribution a l'étude des irido-choroidites*.

J. M. Estapé (Montevideo): *Double syndrome de Basedow et de Mikulicz et psychose Basedowienne*.

B. Vignale i J. Malet (Montevideo): *Première observation d'alterations des terminaisons nerveuses de la pulpe de l'index causées par la syphilis*. Badanie kliniczne i anatomo-patologiczne. Przegląd literatury lekarskiej południowo-amerykańskiej.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

Americ. Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XX, Nr. 3, wrzesień, 1930.

T. B. Brown (St. Lois, Mo). *Zakażenie płożowe a paciorkowce beztlenowe*. Wyniki badań autora nad zakażeniem płożowym wywołanym paciorkowcami beztlenowymi są naogół podobne do wyników opisanych przez Schwarza i Dieckmanna w 1926 r. Autorzy ci zaś stwierdzili, że zakażenia tego rodzaju są zwykle endogeniczne. W dobrze zorganizowanych zakładach położniczych pro-

blem zakażenia paciorkowcami beztlenowemi powinien być bardziej brany pod uwagę, aniżeli sprawa zakażeń paciorkowcami hemolitycznymi lub innymi zarazkami chorobotwórczymi, gdyż z małemi wyjątkami dobra technika i warunki istniejące w tych zakładach pozwalają najczęściej na uniknięcie tych zakażeń. Zdaniem autora zakażenia drobnoustrojami beztlenowemi uniknąć można tylko za pomocą wyjąłowania pochwy przed i w czasie porodu. Autor nie podaje jednak takiego sposobu, gdyż zdaniem jego sprawa ta — najbardziej doniosła w nowoczesnym położnictwie — musi być, jeszcze wszechstronnie i szczegółowo rozpatrzona.

Fr. H. Falls (Chicago, Ill.). *Spostrzeżenia nad znieczuleniem miejscowem w operacjach ginekologicznych*. Pierwszym szermierzem miejscowego znieczulenia w ginekologii był H. Braun, który stosował to znieczulenie w małych zabiegach ginekologicznych i w operacjach plastycznych krocza. Podobnie Labat używał tego sposobu wyłącznie do operacji na zewnętrznych częściach narządu rodowego i dopiero Gellhorn wykonywał w tem znieczuleniu wycięcie macicy przez pochwę.

Autor stosował znieczulenie miejscowe w 88 przypadkach operacyjnych na kroczu, pochwie i szyi macicy, w *interpositio* m. Watkins-Wertheim, w operacjach przetok, naprawy krocza, po pęknięciu 3-go stopnia, wycięcia sromu itp. Oprócz tego wykonano w tem znieczuleniu: 11 nadpochwowych odcięć macicy, 3 wycięcia wyrostka robaczkowego, 3 cięcia cesarskie klasyczne, 2 w dolnym odcinku macicy i 3 pochwowe, 4 operacje ciąży zewnątrzmacicznej, 2 razy wyluszczone włókniaki i 2 razy wycięto schorzone trąbki, 8 razy torbiel jajnika, 7 razy operowano w celu naprawy nieprawidłowego ułożenia macicy, itp. razem 54 większych operacji połączonych z otwarciem jamy brzusznej. Używano 1% nowokainy, a w dłuższych zabiegach wzmacniano działanie jej zapomocą morfiny i skopolaminy, które podawano przed właściwym znieczuleniem. Dobre wyniki uzyskano też łącząc blokowanie nerwu ze znieczuleniem infiltracyjnem.

S. H. Geist. (New York, N. Y.). *Zmienność i charakter cyklu miesięczkowego*. Autor badał 200 kobiet w ciągu całego cyklu miesięczkowego, notując wszelkie najmniejsze nawet objawy, odnoszące się do zmian w czasie pojawiania się i trwania miesiączki, jako też co do ilości odchodzącej krwi. Zauważył on, że wywiady kobiet co do regularnego pojawiania się miesiączki w przeważnej ilości przypadków nie odpowiadały prawdzie, i kobiety te nie wiedziały nawet, że ulegają pomyłce. Najczęściej różnica w pojawianiu się pierwszego krwawienia wynosiła od 5—10-ciu dni. Autor wyklucza oczywiście te przypadki, w których przyczyną zaburzenia w regularnem pojawianiu się miesiączki były urazy psychiczne, nerwowe lub fizyczne jak n. p. nagła śmierć w rodzinie lub wypadek samochodowy. W tych bowiem razach zaburzeniu ulegały pojedyncze tylko miesiączki i następne już były zwykle prawidłowe, tak pod względem charakteru swego jak i co do czasu trwania. U dwu kobiet stwierdzono dwukrotne przyczyny. Nieliczna w końcu grupa kobiet wykazywała typ miesiączki przyspieszonej, gdyż okres międzymiesiączkowy trwał u nich zaledwie 18—23 dni, z różnicą zaledwie jedno-dwudniową. W kilku przypadkach okres międzymiesiączkowy przeciągał się do 40 dni. Co się tyczy trwania miesiączki, to większość badanych kobiet (115 na 200) miesiączkowała dokładnie 4 dni, 50 kobiet miesiączkowała 5 dni, 18 — 6 dni, 9 — 7 dni, 3 zaś 8 dni. Cztery kobiety miesiączkowały zwykle tylko 12 godzin.

Pod względem charakteru miesiączki jako też ilości straconej krwi zanotował autor następujące spostrzeżenia: w większości przypadków rozpoczynała się miesiączka krwawiem plamami, które w drugim dniu zmieniały się na umiarkowane krwawienie trwające 24—36 godzin i następnie stopniowo zmniejszające się. Miesiączki trwające dłużej niż 4 dni wykazywały najsilniejsze krwawienie w ciągu ostatnich 3 dni.

Bóle w okresie miesięczkowym były stosunkowo dość rzadkie. Skrzepy krwi zauważono w 28 przypadkach, w tem 4 razy towarzyszyły im lekkie, 4 razy zaś silniejsze bóle. Badanie histologiczne tych skrzepów wykazało białe ciała krwi, złuszczone nabłonki pochwy i drobne strzępki błony śluzowej macicy. Nie zauważono jednak zależności pomiędzy zawartością skrzepów i bólami.

Na podstawie swych spostrzeżeń przypuszcza autor, że różnice zachodzące w prawidłowym cyklu miesięczkowym odnieść należy do ilości wytwarzanych hormonów jajnika, ich koncentracji, wrażliwości osobniczej na działanie tych hormonów, a w końcu do zmian współdziałania, jako też przeciwdziałania hormonów.

K. Wiślański (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Wydział lekarski Polskiej Akademji Umiejętności.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 12 czerwca 1931 r.

Przewodniczący: Dyrektor Fr. Krzyształowicz.

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. K. Ścieszńskiego p. t. *Badania histologiczne stosunku spraw chorobowych nerek i miedniczek nerkowej*.

Autor zbadał w Zakładzie anatomji patologicznej Uniw. Jag. w Krakowie w 106 przypadkach sekcyjnych nerek w łączności z miedniczkami nerkowymi. Zadaniem pracy było stwierdzenie zmian, zachodzących w miedniczkach nerkowych w sprawach chorobowych nerek i określenie wzajemnego stosunku tych zmian. Zdaniem autora badania morfologiczno-histologiczne mają tutaj zasadnicze znaczenie. Szczególną uwagę zwrócił autor na pytanie, czy istnieje odosobnione zapalenie miedniczek, niezależnie od sprawy chorobowej nerek czy też niższych dróg moczowych.

Autor dochodzi do następujących wniosków na podstawie swego materiału:

1) Zapalenie miedniczek nerkowych było prawie zawsze ściśle zależne od zapalenia nerek i mogło być uważane za jego następstwo w 74% badanych przypadków, jeśli wliczać także nieznaczne zmiany miedniczek.

2) Przypadki odosobnionego zapalenia miedniczek nerkowych, pozostawiającego zmiany histologiczne, są wprawdzie bardzo rzadkie, ale jednak prawdopodobnie zdarzają się.

3) Zmiany miedniczek w sprawach wstępujących są bardzo wybitne, nieraz o wiele wybitniejsze niż w pęcherzu i niż w nerkach. Z obrazu histologicznego można niekiedy rozpoznać ten rodzaj, nawet nie znając obrazu makroskopowego całego narządu moczowego.

4) Pączki (zatoki) i gniazda nabłonkowe Brunn'a są tworami prawidłowemi, chociaż niestalami (*variatio*), niezależnemi od zapalenia nerek czy miedniczek nerkowych, może tworzącami się stopniowo z wiekiem; zdarzają się także w kielichach. Z gniazd nabłonkowych mogą powstać torbiele, których treść nie ma żadnych cech śluzu. — Wyodrębnianie postaci „*pyelitis glandularis*” jest nieuzasadnione.

5) Prawdziwych grudek chłonnych autor w swoich spostrzeżeniach w miedniczkach nie napotkał.

6) Gniazda limfocytowe, zbliżone do grudek chłonnych, są może raczej pewnemi odmianami budowy osobnicze, aniżeli tworami, zależnemi od sprawy zapalnej nerek czy miedniczek nerkowych.

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. H. Schusterównej p. t. *Badania histo-anatomiczne morskich świnek, szczepionych prątkami gruźliczemi Calmette'a*.

W celu przekonania się, czy i jakie zmiany wywołują prątki gruźlicze Calmette'a (B. C. G.) u zwierząt wrażliwych na gruźlicę ludzką, oraz celem stwierdzenia ewentualnej różnicy zmian drobnowidowych, zachodzących po zakażeniu prątkami gruźlicy ludzkiej, od zmian, zachodzących po zakażeniu prątkami Calmette'a, autorka przedstawia systematyczne badania histopatologiczne świnek, zakażanych odnośnemi hodowlami gruźliczemi. Świnki zakażano w Klinice chorób dziecięcych Uniwersytetu J. K. we Lwowie (prof. Gröber) śródtrzewnie prątkami Calmette'a, następnie, o ile same nie padły, zabijano je w czasie od jednego do 8 miesięcy przez wywołanie wstrząsu tuberkulina, buljonem glicerynowym lub peptonem, w jednym przypadku po 2 i pół latach. Następnie badano wszystkie narządy zwykłemi sposobami i co do obecności prątków gruźliczych. W ten sposób zbadano 62 świnek. Wnioski są następujące:

1) U zwierząt szczepionych śródtrzewnie szczepionką B. C. G., następnie zabitych i badanych w dwa tygodnie do ośmiu miesięcy po zaszczepieniu, stwierdzano prawie zawsze w miejscu wstrzyknięcia szczepionki zmiany swoiste gruźlicze, które mają skłonność do organizacji i ostarbiania się i mogą ostatecznie ulec zbliznowaceniu. Sprawa gojenia się postępuje jednak powoli; po pięciu, sześciu, nawet ośmiu miesiącach stwierdza się jeszcze dobrze zachowane, choć nader nieliczne, nacieki zapalne gruźlicze.

2) Z ogniska pierwotnego może się sprawa rozszerzać. W naszych przypadkach znaleziono typowe nacieki zapalne w wątrobie, śledzionie i gruczołach chłonnych krezkowych, zatem jedynie w narządach jamy brzusznej. Zmiany te pojawiają się jednak tylko w nader nielicznych przypadkach, mianowicie u świnek, padłych w pierwszych miesiącach po zaszczepieniu. Nacieki te wytwarzają się więc najprawdopodobniej w pierwszych okresach po zakażeniu, później zanikają i ulegają wessaniu.

3) Zwierzęta zakażone B. C. G. klinicznie przybierały na wadze, septycznie zaś stwierdzono ich dobry stan odżywienia i dobre ukrwienie narządów. Śmierć była następstwem przyczyn od szczepienia niezależnych.

4) Nacieki zapalne, powstałe na tle B. C. G., różnią się do pewnego stopnia drobnowidowo od zmian, wywołanych przez zwykłe prątki Kocha, z dodatkiem, że zawierają obok obfitych komórek nabłonkowych i nielicznych komórek olbrzymich leukocyty wielojądrowaste, naczynia krwionośne i tkankę ziarninową. Martwica występuje rzadko, i to w starszych ogniskach, i nie ma charakteru typowego serowacenia. Przypomina ona raczej ropień, który ulega rozpadowi, najczęściej *per pyknohim*.

5) Prątki, stwierdzone w tkance, mają charakter ziarnisty; naogół było ich mało, stwierdzić je można było w świeżych nacięciach lub później w masach martwiczych starszych guzków otorbionych. Te masy martwicze, zaszczerpione innym świnkom, nie wywoływały zmian gruczolnych.

6) U zwierząt zakażonych doustnie (trzy przypadki) nie znaleziono gołem okiem ani drobnowidowo gruczolnych zmian swoistych. W jednym tylko przypadku stwierdzono gruczoł pachowy zropiały i otarbiający się.

7) Również nie znaleziono zmian gruczolnych u zwierząt, pochodzących od matki zakażonej, i u takich, które żyły od urodzenia w zetknięciu ze zwierzętami zakażonymi.

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. St. Sterling-Okuniewskiego i T. Kaweckiego p. t. *Działanie emanacji radowej na bakterje*.

1) Praca niniejsza miała na celu zbadanie ujemnego wpływu promieni na bakterje i teoretycznych możliwości zastosowania promieni w lecznictwie.

2) Badano pałeczki duru brzuszego, szczepy z grupy błonniczych z nosa, nieznajdliwe dla świnek morskich, szczepy duru rzekomego C i po 1 szczepie pałeczki okrężnicy, pałeczki przykrężniczkowej (*b. paracoli*), paciorkowca zieleniejącego, pałeczki mysiego tyfusu i szczep otoczkowca z oka (*b. duplex* — Morax-Axenfeld). Prócz tego jeden raz użyto mieszaniny ziarenkowców i drożdżaków.

3) Szczepy zasiewano do różnych ilości pożywek płynnych, a po $\frac{1}{2}$ —1 godzinie dodawano w 22 doświadczeniach w przybliżeniu jednakową ilość emanacji radu — 4—6 młc., zaś w 8 doświadczeniach stosowano różne dawki emanacji. Emanację uwalniano z rurczek przez ich miażdżenie na dnie naczynia z pożywką. Po $\frac{1}{2}$ —2 godzinach wstawiano kolbki do cieplarki (37°C) — po 18 godzinach określano wyniki i robiono dalsze przesiewy.

4) Uwzględniając wszystkie doświadczenia, wykonane z hodowlami młodemi (ogółem 30), otrzymano 24 razy (80%) zahamowanie wzrostu szczepu i w 20 przypadkach (66,6%) — wyjałowienie. Jeśli będziemy mieć na uwadze tylko pierwsze 32 doświadczenia, w których stosowano jednakową ilość emanacji, to zahamowanie otrzymano w 81,8%, a wyjałowienie w 63,6% przypadków. Jeśli jednak z tych 22 doświadczeń uwzględnić tylko te, które przy tej samej ilości emanacji były wykonane z mniejszymi ilościami pożywki (15 cm³ i mniej), to otrzymaliśmy w 100% zahamowanie i w 100% wyjałowienie. Wreszcie w doświadczeniach z małą ilością emanacji (2—2,5 młc) otrzymaliśmy 66,6% wyjałowień.

5) Z naszych badań wypływa wniosek, że promienie α emanacji radowej działają bardzo silnie na bakterje, mogą wyjaławiać znaczne ilości pożywki przy stosunkowo wielkich zasiewach. Przy średnim zasiewie można z wielkim prawdopodobieństwem wyjałowić 10 cm³ pożywki płynnej ilością emanacji, odpowiadającą przy sporządzaniu rurczki emanacyjnej 2 millicurie, często zaś również mniejszą ilością emanacji.

6) Emanacja wywołuje wielkie zmiany w morfologii drobnoustrojów, wiodąc w bardzo szybkim czasie do powstawania postaci, zbliżonych do inwolucyjnych, ale w stopniu bez porównania silniejszym.

7) Stwierdzone przez różnych autorów i przez nas niszczące działanie emanacji na bakterje, zawieszone w różnych pożywkach, pozwala przypuszczać, że emanacja może na nie podobnie działać również w sokach tkankowych organizmów żywych.

8) Sposób działania emanacji nie jest wyświełtłony. Niewątpliwie wchodzi w grę szereg różnych czynników, jako to: uszkodzenie fizyczne, jonizacja i zmiany koloidalne, zwiększenie ciepłoty, jednostronne pobudzenie fermentów komórkowych, a może też jeszcze działanie wody utlenionej i zniszczenie promieniowania mitotycznego. Nasuwa się przypuszczenie, że zachodzi tu pewne wybiórcze działanie na te składowe części ciał bakteryj, które biorą udział w rozmnażaniu się.

9) Przyroda oddaje nam w ręce w postaci emanacji radu czynnik, działający wybiórczo na bakterje i nadający się do walki z niemi w ustroju zwierzęcym. Poza tem jest to znakomity bodziec do wywoływania przekształceń morfologicznych, umożliwiający nam przeprowadzenie badania nad zmiennością bakteryj.

10) Promienie dotychczas nie było prawie zupełnie wykorzystane w lecznictwie. Wskutek tego około 92% energii ciał promieniotwórczych bądź ulatnia się w postaci emanacji, bądź też tylko w nieznacznej części zostaje zastosowane, gdy przejdzie w przenikliwsze promienie β i γ . Należałoby jednak poważnie zastanowić się nad tem, aby znaczne ilości energii bakterjobjęcej mogły być uzyskane do celów praktycznych (leczenie stanów zakaźnych ustroju ludzkiego, niepoddających się innym metodom leczniczym).

(Praca wykonana z pomocą zasiłku z fundacji im. P. Tyszkowskiego).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. J. W. Supniewskiego p. t. *Własności farmakologiczne benzenowych pochodnych bizmutu*.

W niniejszej pracy podajemy własności chemoterapeutyczne i farmakodynamiczne paru bizmutowych pochodnych benzenu.

Nierozpuszczalne w wodzie benzenowe pochodne bizmutu $\text{Bi}(\text{C}_6\text{H}_5)_3$, $\text{Bi}(\text{C}_6\text{H}_4\text{-o-CH}_3)_3$, $\text{Bi}(\text{C}_6\text{H}_4\text{-p-CH}_3)_3$, $\text{Cl}_2\text{Bi}(\text{C}_6\text{H}_5)_2$, $\text{Cl}_2\text{Bi}(\text{C}_6\text{H}_4\text{-o-CH}_3)_2$, $\text{Cl}_2\text{Bi}(\text{C}_6\text{H}_4\text{-p-CH}_3)_2$, wprowadzone śródmięśniowo, ulegają bardzo powolnemu wessaniu, wywierając nieznaczne działanie toksyczne oraz powolne lecz silne działanie lecznicze na kile królików.

Własności farmakodynamiczne grupy benzenowych pochodnych bizmutu zostały dokładniej zbadane na rozpuszczalnej w wodzie soli sodowej pochodnej $\text{X}_2\text{Bi}(\text{C}_6\text{H}_4\text{-o-CH}_3)_2$, którą nazwaliśmy X-10. Związek ten działał zabójczo w bardzo dużych rozcieńczeniach na krętki blade *in vitro*, natomiast wywierał względnie słabe działanie bakterjobjęce. Wprowadzony dożylnie lub śródmięśniowo wywierał szybkie i energiczne działanie lecznicze na kile królików.

Pod względem farmakodynamicznym związek ten jest zbliżony do jonizujących się pochodnych bizmutu. Działanie toksyczne i lecznicze tego związku zależało jedynie od bizmutu. Charakter metaliczny bizmutu, podobnie jak rtęci i ołowiu, uniemożliwia otrzymanie związków kompleksyjnych, działających jako cała molekula, jak to dotyczy np. aromatycznych pochodnych arsenu.

Związek X-10 wywierał typowe działanie farmakodynamiczne metalu ciężkiego. Drażnił ośrodki ośrodkowego układu nerwowego, a w większych dawkach porażał je. Pobudzał oddychanie i ewentualnie porażał je. Wywoływał spadek ciśnienia krwi przez rozszerzenie naczyń krwionośnych głównie w obrębie jamy brzusznej oraz przez działanie depresyjne na serce. Wywoływał kurcz mięśni gładkich. Wywierał działanie takie, jak kurara na zakończenie ruchowe. W małych dawkach drażnił aparat wydzielający nerek, działając moczoćpnie w większych zaś dawkach uszkadzał nabłonki cewek krętych.

Czł. L. Marchlewski przedstawia pracę p. W. R. Witanańskiego p. t. *O zawartości fosforu lipidalnego, choliny i kolaminy w nowotworach*.

Nabłoniak *Flexner-Joblinga* i mięsak *Jensena*, dwa typy nowotworów szczura, poddano analizie ilościowej na następujące składniki: 1) fosfor lecytyny, 2) cholina niezwiązana, 3) cholina całkowita (związana i wolna) i 4) kolamina całkowita. Mięsak *Jensena* zawiera nieco więcej związków fosforowych o charakterze lecytyn niż nabłoniak *Flexner-Joblinga*. Ogółem zanalizowano 7 mięsaków i 10 nabłoniaków. Średnio mięsak zawiera 326 mg%, a nabłoniak 235 mg% fosforu w odniesieniu do substancji suchej. Badane nowotwory nie różnią się znacznie ilością zawartej w nich choliny wolnej, choliny związanej i całkowitej kolaminy. Odpowiednie wartości w nabłoniaku wynoszą: 213 mg% choliny i 165 mg% kolaminy. Ilość wolnej choliny wynosi 6—10% ilości choliny całkowitej. Z otrzymanych wartości choliny i kolaminy autor wnosi o stopniu zmetylowania fosfatydów w nowotworach, ponieważ cholina powstaje przez zmetylowanie kolaminy. Stopień zmetylowania kolaminy fosfatydów wyraża stosunek $R = \text{azot choliny} / \text{azot kolaminy}$.

Stopień zmetylowania fosfatydów w badanych nowotworach był stosunkowo niewielki. Średnia wartość R dla mięsaka wyniosła 0,54, a dla nabłoniaka 0,59. Jedynie stopień zmetylowania fosfatydów mózgu okazał się mniejszy niż badanych nowotworów, natomiast mięśnie prątkowate i wątroba mają fosfatydy silniej zmetylowane.

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę p. Z. Zakrzewskiego p. t. *Badania nad odpornością na mięsaka szczurzego Jensena w hodowli poza ustrojem. I. Badania mięsaka Jensena, świeżo wyciętego z ustroju*.

Pelczar zwrócił uwagę, że niweczniki przeciwnowotworowe tylko wtedy mogą działać na komórki nowotworowe, gdy odporny ustrój te komórki odpowiednio przygotowuje. Dlatego też autor badał wpływ surowicy odpornych zwierząt na hodowle takich tkanek nowotworowych, które przez pewien niedługi czas przebywały w ustroju odpornych zwierząt. W badaniach tych przebywał się hodowlami szczurzego mięsaka *Jensena*.

Wyniki badań są następujące:

1) Dodatek surowicy szczura odpornego na nowotwory do hodowli zabija je, jeśli tkanka, użyta do hodowli, przebywała przez 7—14 dni w ustroju odpornego zwierzęcia. Surowica zdrowego szczura takiego wpływu nie wywiera.

2) Niweczniki zawarte w surowicy odpornego szczura działają w obecności dopełniacza i inaktywują się przez półgodzinne ogrzewanie do 56° C.

3) Surowica szczura uczulonego krwinkami barana, jak również surowica ciężarnej samicy szczura działają na komórki mięsaka *Jensena* tak samo, jak surowica szczura odpornego na nowotwory.

4) Niweczniki przeciwnowotworowe mogą być przeto identyczne z heterohemolizynami, zwróconemi przeciwko krwinkom barana.

5) Surowica nieodpornych szczurów szczepionych mięsakiem działa na hodowle mięsaka *Jensena*, pochodzące z odpornego szczura, tak samo, jak surowica szczura odpornego na nowotwór.

6) Niweczniki przeciwnowotworowe niszczą tylko wtedy komórki nowotworowe, jeśli współdziałały z komórkowymi czynnikami obronnymi ustroju. Przytem swoistość niweczników nie jest konieczna. Zgodnie z badaniami Lumsdena uważa autor komórki ameboidalne w ustroju lub też ich wytwory za jeden z pośród komórkowych czynników obronnych ustroju, dotkniętego nowotworem.

(Praca wykonana z pomocą zasiłku, udzielonego przez Polską Akademię Umiejętności prof. Kleckiemu z fundacji im. Pawła Tyszkowskiego).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Nowi docenci. Minister oświaty zatwierdził uchwałę Rady Wydziału Lekarskiego uniwersytetu warszawskiego, mocą której dr. Seweryn Citronenberg został habilitowany jako docent medycyny wewnętrznej na tym wydziale, dr. A. Franciszek Straszynski habilitowany jako docent chorób skórnych i wenerycznych na tym wydziale, oraz dr. Witold Aleksander Robert Łuniewski, habilitowany jako docent psychiatrii na tymże wydziale.

Ze szpitala św. Łazarza w Warszawie. Przy Kole dermatologów i lekarzy innych działów szpitala św. Łazarza powstał wieczysty fundusz ś. p. D-ra Kopytowskiego, zasłużonego ordynatora tut. szpitala, ze składek lekarzy szpitala i części personelu pomocniczo-lekarskiego; odsetki od tego funduszu przeznaczone są na nagrodę za najlepszą pracę, ogłoszoną w języku polskim, z zakresu histopatologii skóry. Ogłoszenie o składaniu prac ukaże się, gdy fundusz dosięgnie sumy 3000 zł. co nastąpi na początku przyszłego roku budżetowego. W chwili obecnej fundusz ten wynosi około 2400 zł.

W wyniku konkursu na stanowisko kierownika pracowni analitycznej szpitala św. Łazarza mianowany został Dr. med. Jerzy Zalewski.

Kraków.

Informacje w sprawie IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Krakowie. Komitet Organizacyjny IX. Zjazdu komunikuje, że w terminie do 23-go lipca b. r. zgłoszono następujące referaty na Zjazd: z I. Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego, Szpitala św. Ducha (zast. dyrektora Prof. Dr. J. Modrakowski): A. Rytel: Zarys klasyfikacji schorzeń stawowych; A. Rytel: Z kazuistyki kły stawów; J. Grott i Z. Galinowski: Przewlekłe schorzenia stawowo-mięśniowe w świetle badań kwasu szczawowego i kwasu moczowego we krwi; J. Grott i W. Szreder: Rzeźbienie stawów na podstawie materiałów I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego; J. Grott i Z. Skotnicki: Wpływ chloru amoniu na krzywą cukru we krwi u chorych na cukrzycę; R. Kalinowski: Kły stawów na mocy spostrzeżeń Kliniki Ch. Wewn. U. W.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, Szpitala Dzieciątka Jezus (dyrektor Prof. Dr. Witold Orłowski): W. Orłowski: Próba klasyfikacji stanów gośćcowych ze stano-

wiska statystyczno-społecznego; W. Orłowski: Wartość kliniczna próby serologicznej rakowej Hirschfeld-Halberówny; W. Orłowski: Próby leczenia choroby Basedowa krwią, borem oraz fluorem; E. Apfelbaum: Badania doświadczalne i kliniczne nad leczeniem niedokrwistości wątroby i jej wyciągami; L. Blacher: Morfologia płytek krwi; L. Blacher: Nowe ciała krwi, poruszające się czynnie; A. Fidler: Podstawowa przemiana materii w przewlekłej niewydolności układu krążenia; A. Fidler: W sprawie całkowitego wysycenia krwi żyłnej tlenem w przewlekłej niewydolności układu krążenia; A. Fidler: Objętość minutowa i skurczowa serca w przewlekłej niewydolności układu krążenia; A. Fidler: Ilość krwi krążącej w przewlekłej niewydolności układu krążenia; A. Fidler: Przyczyny do teorii powstawania przewlekłej niewydolności układu krążenia; A. Fidler: Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na powinowactwo hemoglobiny do tlenu u ludzi ze zdrowym układem krążenia; A. Fidler: Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na objętość minutową i skurczową serca u ludzi ze zdrowym układem krążenia; S. Hrom: Wpływ kwasicy i alkalozji na układy krążenia i oddychania u ludzi zdrowych. (Doniesienie I.); E. Jankowska i J. Misiewicz: Współczesna metoda poszukiwania prątków gruźliczych w płynach wysiękowych; A. Likier: Wyniki spostrzeżeń poczynionych w II. Klinice Chorób Wewn. U. W. u chorych na gościec stawowy za lata 1927 do 1931; W. Markert: Rola amoniaku w kwasicy doświadczalnej; J. Misiewicz: Wpływ odmy płucnej na rozwój gruźlicy u królików; S. Pokrzywiński: Stan podstawowej przemiany materii i układu wegetatywnego w doświadczalnej kwasicy i doświadczalnej alkalozji u ludzi zdrowych. (Doniesienie I-e); J. Roguski: Badania doświadczalne nad zachowaniem się niektórych własności chemicznych i fizykochemicznych żółci pęcherzykowej w zakażeniu dróg żółciowych; J. Węgierko: Metodyka otrzymywania żółci wątrobowej u psów; J. Węgierko: Badanie nad wydzielaniem żółci wątrobowej pod względem ilościowym i jakościowym bez udziału bodźców zewnętrznych; J. Węgierko: Wpływ czynnika psychicznego i pokarmowego na ilość i jakość wydzielonej żółci wątrobowej u psów oraz wpływ czynnika pokarmowego na wydzielanie żółci wątrobowej u człowieka; J. Węgierko: Wpływ samych bodźców hormonalnych oraz wprowadzonych razem z pokarmem na wydzielanie żółci wątrobowej u psów; J. Węgierko: Hypoglicemia paroxysmalis spontanea.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego, (dyrektor Prof. Dr. Tadeusz Tempka): J. Felix: Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem acetylcholino; J. Felix: Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem wyciągu hypotensyjnego trzustki; J. Felix: Znaczenie laparoskopii w klinice chorób wewnętrznych; L. Tochowiec: Badania kliniczne nad działaniem acetylcholino na narząd krążenia; L. Tochowiec: Badania kliniczne nad działaniem wyciągu hypotensyjnego trzustki na narząd krążenia; L. Tochowiec: Leczenie choroby Basedowa wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej; B. Braun: Znaczenie diagnostyczne badania punktu szpiku kostnego wraz z metodyką; B. Braun: Wpływ organoterapii wątrobowej i żółdkowej oraz leczenia arsenem na obraz morfologiczny szpiku kostnego w przebiegu niedokrwistości złośliwej; L. Heilpern: Gastro-rekto-sigmoido-fotografia.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego, (dyrektor Prof. Dr. Józef Łatkowski): J. Łatkowski: O przemianie purynowej w moczwice prostej; J. Łatkowski: O zmianach krzywej elektrokardiograficznej przy zrostach osierdzia; F. Siedlecki: Badanie czynnościowe wątroby w niedokrwistości złośliwej; Z. Dadlez: O graficznych metodach badania tonów serca; P. Adamowicz: O leczeniu choroby Basedowa promieniami Roentgena; E. Szczeklik: O stosunku między wydzieleniem soku żółdkowego a poziomem cukru we krwi po podaniu insuliny; E. Szczeklik: O ropniach płuc; S. Dziuba: O zakażeniu pałeczką Banga u człowieka; W. Bincer: Gruźlica i reumatyzm; S. Karasiński: Zastosowanie ergosteryny naświetlonej w leczeniu chorób wewnętrznych; S. Karasiński: Wyniki badań poradni przeciwgruźliczej dla młodzieży akademickiej za lata 1930 do 1931; O. Reimer: O anemii aplastycznej; H. Powązka: Skrobia w przebiegu ziarnicy; K. Hałucha: Nowotwory płuc i opłucnej z punktu widzenia klinicznego; Z. Kulig: Opadanie krwinek czerwonych i przesunięcie w obrazie leukocytnym u chorych na gruźlicę płuc; J. Fenczyn: Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej obserwowanych w Klinice w latach 1922 do 1931 r.

Z Instytutu Stomatologicznego Uniwersytetu Jagiellońskiego, (dyrektor Prof. Dr. Wincenty Łepkowski): J. Drozdowski: Spostrzeżenia poczynione w wypadkach zakażenia pochodzenia zębowego.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Jana Kazimierza (dyrektor Prof. Dr. R. Rencki): R. Rencki: Telephonendoskop w propedeutyce chorób wewnętrznych; H. Sochański: Zagadnienie limfocytozy a nadczynności tarczycy; Z. Demitrowski: Przyczynę do badań nad wzajemnym stosunkiem objawów klinicznych i przemiany spoczynkowej przy chorobie Basedowa; A. Falkiewicz i W. Grabowski: Znaczenie odczynu Biernackiego dla oceny wyniku leczniczego w chorobie Basedowa; A. Falkiewicz: W sprawie krótkotrwałych, przejściowych zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego; Z. Czeżowska, W. Grabowski, S. Hornung: Badania kandydatów wstępujących na Uniwersytet J. K. w roku 1930/31; S. Hornung: W sprawie leczenia śledzioną gruźlicy płuc; S. Hornung: Badania nad zachowaniem się gazów oddechowych; S. Hornung: Badania nad zachowaniem się kwasu mlekowego i cukru w płynach jam surowiczych, ze szczególnym uwzględnieniem wysięków podmowych; W. Grabowski: Rentgenoterapia zaburzeń okresu przekwitania; W. Grabowski: Wartość pyelografii dożylną jako metody badania dróg moczowych; H. Długosz: Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie wątroby i trzustki; J. Eichel: Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie kwasu solnego żołądka.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Poznańskiego (dyrektor Prof. Dr. W. Jezierski): W. Jezierski: Arthritis chronica endocrina; W. Łapa: Oznaczanie porównawcze cholesterolu we krwi i surowicy metodą wagową, kolorymetryczną i fotometryczną; R. Słotkowiakówna-Kierzyńska: Wpływ minimalnej ilości siarki na przemianę gazową, oraz na ciśnienie krwi; Cwirko-Godycki i Orzechowski: Badania typów antropologicznych i konstytucjonalnych w związku ze schorzeniami narządów krążenia.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniw. Poznańskiego (dyrektor Prof. Dr. Antoni Jurasz): A. Jurasz: Chirurgiczne leczenie choroby Basedowa.

Z II. Kliniki Wewnętrznej Uniw. Stefana Batorego (dyrektor Prof. Dr. A. Januszkiewicz): J. Klukowski: Badanie stanu gruczołów dokrewnych metodą interferometryczną w goście stawowym.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. W. (kierownik Prof. F. Venulet): F. Goebel: Wpływ wyciągów mięśniowych na regulację poziomu cukru we krwi; F. Venulet i F. Goebel: W sprawie wytwarzania się witasteryny D w ustroju; P. Demant: Czynność nerki odnerwionej po przecięciu nerwu trzewiowego.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. Jagiell.: Z. Zakrzewski: Badania nad odpornością na nowotwory w hodowli poza ustrojem; Z. Zakrzewski: Różnice między tkanką prawidłową a nowotworową w hodowli poza ustrojem; Z. Zakrzewski: Znaczenie protrombiny i antiprotrombiny dla wzrostu tkankowego; H. Kowarzyk: Wpływ heparyny na układ hemolityczny.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. J. K.: M. Franke: O działaniu wyciągów z kory nadnerczy na ustrój psa; L. Ptaszek: Zdolność wchłaniania tlenu przez krew, a zakażenie; S. Maleczyński i T. Toczyński: Wpływ energii promiennej na zachowanie się składników mineralnych krwi; K. Knossów i J. Rosenbusch: O działaniu wód traskawieckich (ze źródła Nafusi, Marysi i Zosi) na wydzielanie żółci i moczu w eksperymencie; W. Koskowski: Badania doświadczalne nad wpływem wody morszyńskiej na przewod pokarmowy; W. Koskowski: Dynamiczne własności krwi w czasie trawienia prawidłowego i w gorączce i transport niektórych ciał czynnych w ustroju; J. Dadlez: Podstawy biochemiczne dla klasyfikacji typów gorączki eksperymentalnej; F. Kmietowicz: Badania nad czynnikiem leukopenicznym zarazka duru brzusznego.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Poznańskiego (dyrektor Prof. Dr. L. Skubiszewski): L. Skubiszewski i L. Konkolewski: O zmianach morfologicznych w migdałkach podniebnych w przebiegu gościa stawowego.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Eksperymentalnej Uniw. Stefana Batorego (dyrektor Prof. Dr. K. Pelczar): K. Pelczar i E. Koloszyński: O płytkach krwi i o t. zw. kinetocytach; K. Pelczar i T. Hofbauer: O dopełniaczu w surowicy rakowatych; K. Pelczar i B. Smolska: Monocytoza eksperymentalna; T. Hofbauer: Z badań nad jadem kobry.

Ze Szpitala Wolskiego w Warszawie (dyrektor Dr. Kazimierz Dąbrowski): K. Dąbrowski i Berdo Nadzieja: Spostrzeżenia kliniczne chorych po wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeniach oskrzeli; K. Dąbrowski, W. Sobocińska i J. Gackowski: Leczenie gruźlicy płuc zapomocą odmy sztucznej obustronnej; Berdo Nadzieja: Wartość odczynu rezerzynowego Nernesa w gruźlicy płuc; Berdo Nadzieja: Ciśnienie żyłne w gruź-

licy płuc; J. Gackowski: Przepuszczalność opłucnej w wysiękach i przesiękach.

Z Oddziału Klinicznego Chorób Wewnętrznych Szpitala Szkolnego C. W. San. (kierownik Prof. Dr. A. Bylina): M. Rosnowski: Elektrokardiogram jako wykres czynnościowy sprawności mięśnia sercowego.

Z Oddziału Wewnętrznego I. Państw. Szpit. Powszechnego we Lwowie (prymariusz Doc. Dr. W. Czernecki): W. Czernecki: Przyczynę do etiologii spondyloz.; W. Elmer: W sprawie zaburzeń stawowych na tle niedomogi tarczycowej; W. Elmer i M. Scheps: Tablice do szybkiego obliczania wartości przemiany gazowej; W. Elmer i M. Scheps: O zachowaniu się niektórych postaci hipertyreoz względem działania promieni rentgenowskich i radowych; W. Elmer, L. Ptaszek i M. Scheps: O wchłanianiu tlenu przez krew w rozmaitych postaciach infekcyjnych schorzeń stawowych.

Z Oddziału gruźliczego Szpitala Miejskiego w Poznaniu (kierownik Doc. Dr. Fr. Łabendziński): F. Łabendziński: Morfologia czerwonych ciałek krwi w płynach jamy opłucnowej.

Ze szpitala Starozakonnych fund. małż. Poznańskich w Łodzi (kierownik Dr. S. Sterling): J. Itelson i N. Kocen: Badania nad zachowaniem się tryptofanu we krwi ze szczególnym uwzględnieniem schorzeń tarczycy i cierpienia gośćcowych; J. Itelson i N. Kocen: Wartość obliczania retikulocytów we krwi dla Kliniki ze szczególnym uwzględnieniem schorzeń tarczycy; J. Itelson i S. Keilson: Serce tyrotoksyczne w obrazie klinicznym i rentgenologicznym; S. Keilson: Badania rentgenologiczne dotyczące wczesnych objawów schorzeń serca; S. Keilson: Hepatolienografia; J. Itelson: O eukromoczu przy prawidłowym poziomie cukru we krwi; H. Kryszek i P. Wołczyńska: Wpływ wyluszczenia migdałków na przebieg schorzeń reumatycznie-sercowych; L. Szyfman: Uwagi w sprawie rozpoznawania stanów spączkowych i cukrzycowych; A. Uryson: Znaczenie kliniczne i doświadczenia frakcyjnego badania treści żołądkowej; L. Szyfman: O gruźlicy wnikającej cukrzycę; T. Załęski i L. Szyfman: W sprawie żółtaczki Weila.

Z Poradni Przeciwgruźliczej Okręg. Kasy Chorych w Pabjanicach (kierownik Dr. Z. Świder): Z. Świder: Gruźlica kurza ludzi; Z. Świder: Klinika gruźlicy drugorzędowej u ludzi dorosłych; S. Kwaśniewski: Ostre wielopostaciowe zapalenie paciorkowcowe; K. Kuhl: Kilka doświadczeń w praktycznym zastosowaniu insuliny przy chorobie Basedowa i w przypadkach nadczynności gruczołu tarczycowego; S. Marczewski: Czynność wydzielnicza żołądka i trzustki wobec przekwaśności trawiennej; A. Mester: Zachowanie się H-substancji w schorzeniach reumatycznych; E. Meisels: Choroba Basedowa i zmięczenie kości u mężczyzn; A. Kobryner: Spostrzeżenia nad morfologią kropli krwi świeżej; A. Kobryner: O schorzeniach narządów krwiotwórczych pochodzenia pierwotniakowego.

Porządek dzienny obrad Zjazdu zostanie ogłoszony w czasopiśmie lekarskich na miesiąc przed terminem Zjazdu.

W Zjeździe mogą brać czynny udział także lekarze nie należący do Towarzystwa Internistów Polskich. — Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe uprasza się kierować na ręce Komitetu Organizacyjnego wraz z uiszczeniem wkładki zjazdowej czekiem P. K. O. Nr. konta 412.297. — Wysokość wkładki zjazdowej wynosi 20 zł. dla asystentów uniwersytetu i lekarzy szpitalnych 15 zł. dla osób towarzyszących 10 zł. — Zniżki kolejowe dla uczestników Zjazdu są zapewnione. Kwatery na życzenia mogą być przygotowane, już to w hoetlach, już też na oddziałach klinicznych lub w domu Medyków. Wszelkich bliższych informacji udziela Komitet Organizacyjny IX. Zjazdu w Klinice Lekarskiej U. J. Kraków, Kopernika 15.

Wycieczka balneologiczna. Uczestnicy II dydaktycznej wycieczki balneologicznej, która wyjechała z Krakowa, zwiedzili od 24 do 29 czerwca pod przewodnictwem prof. Korczyńskiego Ciechocinek, Inowrocław, Kruszwice, Toruń, Miłowody, Jastrzębie i Goczałkowice. W każdym uzdrowisku objasniali miejscowi lekarze bardzo szczegółowo o leczniczym znaczeniu zakładów. W Ciechocinku oprowadzał wycieczkę długoletni lekarz zakładowy Dr. Ignacy Dembicki, w Goczałkowicach zaś Dr. I. Sroka. w Inowrocławiu wygłosili nadto nader interesujące i pouczające wykłady doktorzy K. Sawicz, St. Sroczyński i H. Zborowski. W Miłowodach referowali treściwie zasady wodolecznictwa według zasad Dra Żniniewicza z Poznania doktorzy Spychała i Bernacki. Zarządy zdrojowisk Ciechocinka, Inowrocławia, Jastrzębia i Goczałkowic, oraz wytwórnia win owocowych p. Makowskiego w Kruszwicy przyjmowały wycieczkę nader gościnnie.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Henryk REISS, asystent kliniki.

Kraków.

Przebieg gruźlicy w skórze a miejscowe odczyny tuberkulinowe.

Z kliniki dermatologicznej Uniw. Jag.

Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Walter.

W myśl zasady Bessau'a (3) i Schwenkego (9) można się przy określaniu czynności (*activitas*) względnie nieczynności przebiegu gruźlicy w ustroju kierować próbą powtórzonych (dwuczasowych) odczynów tuberkulinowych. Zasadę tę przeniosły w zakres dermatologicznej diagnostyki gruźlicy oraz starały się wartość jej w tej dziedzinie określić — badania Rosta (8), Kellera i Marchioniniego (4), oraz nasze (2).

Oznaczenie czynności (*activitas*) sprawy gruźliczej, względnie stopnia jej czynności, ma znaczenie oczywiście pierwszorzędne. Badaniem klinicznym czysto fizycznym jest nieraz trudno zdać sobie jednak sprawę ze zjadliwości bakterij, a co za tem idzie, z tempa postępowania choroby, jakie istnieje w okresie badania. Trudności te dotyczą przewidywaniem badania gruźlicy narządów wewnętrznych. Musimy wtedy się uciekać do badań pomocniczych, w których odgrywają próby tuberkulinowe rolę bardzo ważną, a w szczególności sposób przeprowadzania tych prób.

W rozpoznawaniu czynności (i jej stopnia) w przebiegu gruźlicy skóry, ma oznaczenie aktywności sposobem prób tuberkulinowych powtórzonych (Bessau i Schwenke) znaczenie mniej istotne, a to z tej przyczyny, że wskaźnikiem przeważnie wystarczającym jest tu badanie kliniczne. Wszystkie drobne szczegóły i odchylenia w przebiegu gruźlicy narządów wewnętrznych, dla nas trudne do rozpoznania i stwierdzenia, — jeśli dotyczą powłok skórnych, wówczas same mówią za siebie, tworząc objawy kliniczne w postaci wykwitów. Wejrzenie tych wykwitów wystarcza, w praktycznym znaczeniu tego słowa, do oznaczenia stopnia czynności sprawy swoistej; wykwity świeże, jeśli zważyć ich cechy i mnogość, świadczą o stopniu rozszerzania się cierpienia, podobnie jak tworzące się blizny, przebarwienia i zaniki — o zatrzymywaniu się i gojeniu.

To też w zakresie gruźlicy skóry, jeśli chodzi o odczyny aktywne względnie nieaktywne, uzyskiwane sposobem dwuczasowego szczepienia tuberkuliną, odczyn ten może mieć przewszystkiem znaczenie raczej oceniające i potwierdzające podstawę teoretycznego rozumowania, jakie w praktyce powinno znaleźć zastosowanie w zakresie diagnostyki gruźlicy narządów wewnętrznych. Potwierdzenia tego można oczekiwać mimo, iż skóra jest narządem o tak odrębnych właściwościach biologicznych od reszty ustroju, iż można mówić o jej stanach konstytucjonalnych i mimo, że stany patologiczne, będące tylko odbiciem cierpień ogólnoustrojowych, toczą się w jej obrębie w sposób tak specjalny i przybierają tak specjalne właściwości.

Rozpoznawanie czynności w przebiegu gruźlicy w skórze, oparte na szczepieniach tuberkulinowych, przeprowadzonych sposobem i opartych na rozumowaniu niżej przytoczonym, posiadać może w praktyce, jeśli chodzi tylko o zakres dermatologiczny, znaczenie mniej istotne, z przyczyn już podanych. Niemniej jednak może zasadniczą odgrywać rolę w postaciach zawiązków, lub w postaciach o cechach aktywności mało zaznaczonych, dalej w takich postaciach, jak liszaj rumieniowaty (*lupus erythematosus*), gdzie objawy wadliwych czynności naskórka nie pozwalają na kliniczne stwierdzenie biologicznych właściwości stanu chorobowego, t. j. jego aktywności, — dalej w postaciach rozmaitych tuberkulidów, jak np. zwłaszcza tuberkulidu grudkowo-martwicowego (*tuberculosis papulo-necrotica*) lub lupoidu prosówkowego (*tbc. miliaris lupoides*) gdzie, w przeciwieństwie do innych tuberkulidów, mogą się cechy przebiegu ostrego wyraźniej uwidocznić dopiero w obrazie histologicznym.

Przywykliśmy oceniać wartość rozpoznawczą danej próby — a która w tym przypadku stanowi próbę dwuczasowych odczynów tuberkulinowych — przez porównanie jej wyniku ze stanem rzeczywistym, jaki wypływa z badania klinicznego. Jeśli w przypadkach gruźlicy objawowej (klinicznie stwierdzonej) postępującej w skórze, przemawiać będzie próba dwuczasowych odczynów tuberkulinowych np. za nieczynnością przebiegu gruźlicy, wów-

czas uważalibyśmy wartość rozpoznawczą tego sposobu badania tuberkulinowego za zmniejszoną. Wtedy tylko zaczęlibyśmy uważać wyniki tych badań tuberkulinowych za miarodajne, a rozpoznawanie kliniczne co do przebiegu gruźlicy — o ile są one sprzeczne z poprzednimi — za mylne, o ile doświadczenie nas pouczy, że poza tem w innych przypadkach zgadzają się wyniki dwuczasowych odczynów tuberkulinowych z klinicznymi w olbrzymiej ilości przypadków. Badaniem bowiem biologicznym — o ile są one ugruntowane i o ile dana ich metoda zyskała sobie prawo obywatelstwa — więcej należałoby zaufać, niż powierzchownym badaniem klinicznym.

Poza tem zbyt często współcześnie z gruźlicą skóry istnieje gruźlica płuc, względnie najczęściej gruźlica gruczołów śródpiersia. Zdarza się to zresztą stale w przypadkach świeżych tuberkulidów (*tbc. indurata*, *tbc. papulo-necrotica*, *tbc. lichenoides*, *tbc. lupoides miliaris*), choć ognisko wewnętrzne może być tak małe, że często klinicznie można go nie wykryć.

Również jednak w przypadkach gruźlicy toczniowej (*tbc. luposa*) i rozplywnej (*tbc. colliquativa*) zdarza się równoczesna gruźlica płuc w olbrzymiej liczbie przypadków; jeśli przytoczyć nasz materiał chorych kliniki stałej z ostatnich dwóch lat z zakresu gruźlicy skóry, stale zresztą badany wewnętrznie w kierunku gruźlicy, to nie było w tym materiale np. przypadku gruźlicy toczniowej, wolnego od małych, choćby nieczynnych ognisk gruźliczych w narządach klatki piersiowej. W przypadkach gruźlicy toczniowej stwierdzano często równocześnie nawet czynne ogniska gruźlicze w płucach z obecnością prątków Kocha. I tak stwierdził to N. C. van Vonnó w 14,4% przypadków gruźlicy toczniowej, Pele w 20% przypadków gruźlicy toczniowej, Leopold w 24,7%, Brusgaard w 29,56%, Preininger w 34,8%, Peitter-Somogyi w 81,1% u mężczyzn, w 68,8% u kobiet, — Witkina i Maklakowa w 78%. — V. Vonnó tłumaczy tę różnicę warunkami geograficznymi. W przeprowadzaniu tedy u takich chorych badania w celu stwierdzenia aktywności procesu, należy ewentualnie istniejące ognisko czynne brać na uwagę jako dominujące i ważne dla tego właśnie badania, bez względu na to, czy dotyczyć ono będzie skóry, czy wnętrza ustroju, obok istniejących nawet ognisk gruźliczych nieczynnych. W przypadkach zatem ognisk całkiem pewnie zagojonych na skórze, przy równoczesnym ognisku o aktywności nieokreślonej wewnątrz ustroju, będzie wynik dwuczasowego badania tuberkulinowego wskaźnikiem tylko dla przebiegu gruźlicy wewnętrznej, stanowiąc wskaźnik mylny w zakresie dermatologii. W przypadkach natomiast jawnych zmian gruźliczych skóry, zachowa badanie to dla dermatologów swą wartość rozpoznawczą ogólną, niejasnem atoli będąc w szczegółach, t. j. jeśli chodzi o stopień odczynu dodatniego; wartość rozpoznawczą tego stopnia, mającego określić stopień czynności względnie nieczynności przebiegu chorobowego, maleć będzie w zależności od natężenia przebiegu gruźlicy w narządach wewnętrznych.

Oczywiście, jeżeli chodzi o przypadki gruźlicy jedynie narządów wewnętrznych, dwuczasowe badanie tuberkulinowe musi swe znaczenie zachować w całości, przyjąwszy, że teoria jego ma widoki praktycznego urzeczywistnienia. Stanąwszy na tem stanowisku, nie odmówimy tej teorii, przez analogję, znaczenia praktycznego w gruźlicy skóry.

Materiał kliniczny do badań może przedstawiać wiele możliwych kombinacji osobniczych, jeśli chodzi czyto o samo istnienie czynności przebiegu chorobowego, czy też o stopień tej czynności, zależnie w dodatku od siedziby cierpienia (t. j. w skórze lub narządach wewnętrznych). I tak może więc istnieć równocześnie sprawa gruźlicza czynna w skórze i wewnątrz ustroju, czynna gruźlica wewnątrz bez gruźlicy skóry i naodwrot, czynna gruźlica wewnątrz przy zabliznionej na skórze i naodwrot, wreszcie nieczynna (zablizniona) sprawa wewnątrz bez gruźlicy skóry i naodwrot. Niezależnie od tego zachodzić mogą i znaczne różnice, przynajmniej w teorii, nasilenia między sprawą toczącą się wewnątrz ustroju i sprawą toczącą się w skórze. Wszystkie te możliwości mogą stanowić różnorakie tło diagnostyczne i mniej lub więcej osłabiać istotność i trafność odnośnych wyników dwuczasowych odczynów tuberkulinowych. W zestawieniach badań niniejszych ściślejszą możliwość tych teoretycznych ewentualności w ramach ściśle rzeczywistych, a w dodatku mieszczących się w zakresie dermatologii rozpoznawczej. I tak w pierwszym

rzędzie uwzględniałem, odpowiednio do materiału rozporządzalnego, przypadki gruźlicy jawnej (objawowej) skóry, zaznaczając czy była równocześnie gruźlica narządów wewnętrznych lub czy jej nie było. Materiał bowiem gruźliczy dermatologiczny, leczony w klinice, to przypadki gruźlicy jawnej, postępującej, jak *thc. luposa*, *colliquativa*; trudności w sprawie rozpoznawania czynności procesu chorobowego mogłyby wchodzić w rachubę tylko w przypadkach tuberkulidów (*thc. lichenoides*, *lupoides miliaris*, *papulo-necrotica*, *indurata*), jednak chorzy zgłaszają się do leczenia ze zmianami postępującymi, nie zaś z takimi, które ustępują lub się zablźniają. Fakt ten dotyczy oczywiście tembardziej przypadków *thc. luposa*, *thc. colliquativa* jak i *thc. ulcerosa*. Można by przypuścić, że jednak u chorych, w chwili opuszczenia przez nich kliniki, mogłyby wypadać powtórzone odczyny tuberkulinowe gruźliczo-nieaktywne, wobec tego, że ogniska chorobowe już nie postępują lub zupełnie ustąpiły. Jednak czas potrzebny do ustąpienia ognisk, nieraz bardzo krótki, nie wystarczy organizmowi do przeprowadzenia tej przemiany, by mógł zmienić zdolność oddziaływania w dwuczasowych próbach tuberkulinowych; poza tem wszak wyleczenie gruźlicy w skórze, to nie jest usunięcie aktywności jej przebiegu, lecz usunięcie zupełnie jej ognisk. Zastosowanie dwuczasowych prób tuberkulinowych nie znalazłoby w tych przypadkach należytego uzasadnienia; podjęte w tym kierunku dowsiadania potwierdziły nasze przypuszczenia. Z tej to właśnie przyczyny wyróżniliśmy w doniesieniu niniejszem w zakresie jawnej gruźlicy skóry (a więc czynnej i wywołującej gruźliczo-aktywne odczyny tuberkulinowe) — przypadki powikłane gruźlicą wewnętrzną (bez względu na jej czynność) i przypadki nią niepowikłane. W przypadkach liszaja rumieniowatego (*lupus erythematosus*), gdzie wobec nieraz bardzo przewlekłego obrazu klinicznego możemy oczekiwać w dziedzinie rozpoznawczej wiele od dwuczasowych prób tuberkulinowych, mogłoby istnienie czynnej sprawy gruźliczej wewnątrz ustroju wielce powikłać trafność odczynów. W naszym jednak materiale nie było w przypadkach liszaja rumieniowatego powikłań wewnętrznych czynnych, wobec czego nasze przypadki powyższego cierpienia skórnoego oceniliśmy klinicznie jako nieczynne, oczekując potwierdzenia tego ze strony dwuczasowych prób tuberkulinowych.

Poza tem wyróżniliśmy przypadki kontrolne, (bez gruźlicy skóry), z zaznaczeniem ewentualnego istnienia zamkniętych ognisk gruźliczych wewnątrz ustroju (t. j. w płucach). Materiału z czynną gruźlicą wewnętrzną bez zmian skórnych nie mieliśmy do rozporządzenia.

Sprawa rozpoznawania czynności względnie nieczynności w przebiegu gruźlicy w ustroju sposobem dwuczasowych odczynów tuberkulinowych opiera się na rozległej dziedzinie diagnostyki gruźlicy zapomocą odczynów tuberkulinowych w ogólności. Już jednak ta ogólna diagnostyka gruźlicza napotyka na poważne trudności, jeśli chodzi o odczyn miejscowy, i to w zastosowaniu u osobników dorosłych. O ile bowiem wtedy odczyn miejscowy ujemny wyklucza zasadniczo istnienie ogniska gruźliczego w ustroju, o tyle dodatni wynik odczynu miejscowego nie dowodzi jeszcze niczego; zachodzi tu bowiem możliwość zadziałania nieswoistego tuberkuliny, jako obcego przetworu białkowego. Rozstrzygające znaczenie ma w rozpoznawaniu gruźlicy skóry jedynie odczyn ogniskowy — jednak do jego wywołania potrzeba nieraz znacznych ilości tuberkuliny, których zastosowanie diagnostyczne jako pierwsze i jednorazowe łączy się z niebezpieczeństwem dla chorego. W przypadkach gruźlicy dziecięcej, w których znaczenie odczynu miejscowego utrzymało się w całej pełni, próbował już Pirquet określać stopień natężenia schorzenia, opierając się na stopniu natężenia odczynów miejscowych. Erlmann i Erlander spostrzegli, że z wyników odczynów miejscowych prób, powtarzanych w pewnym okresie czasu, zdać sobie można poniekąd już sprawę z aktywności procesu chorobowego i ewentualnego rokowania. Do wniosków podobnych, aczkolwiek niejasnych i sprzecznych, doszli potem w tym względzie i inni autorowie, jak Ostenfeld, Kögel, Grundt i Rozenblat. W dociekaniu nad oznaczeniem wartości rozpoznawczej skórnych miejscowych odczynów tuberkulinowych w odniesieniu do określenia aktywności względnie nieczynności gruźliczego ogniska chorobowego w ustroju w ogólności — uczynili znaczące postępy Schwenke i Bessau. Autorowie ci ponawiali po pewnym czasie skórne próby tuberkulinowe, a ze stopnia odczynów miejscowych względnie z porównania obu powtórzonych po sobie odczynów miejscowych wyciągali wnioski co do czynności przebiegu chorobowego.

Badania te opierają się na roziomowaniu teoretycznem, że w przypadkach istnienia w ustroju czynnego (aktywnego) ogniska gruźliczego z prątkami żywymi — ognisko to wywiera na gotowość odczynową tkanek (a więc i skóry) wpływ biologiczny

swoisty o wiele większy, aniżeli wprowadzona do skóry tuberkulina; swoisty ustrojowy mechanizm ochronny jest przedewszystkiem nastawiony na zniweczenie właściwego ogniska gruźliczego, wobec istnienia którego odgrywa ilość tuberkuliny, wstrzyknięta sztucznie doskórnie, rolę drugorzędą, a zadrażniającą jej swoisty wpływ jest wobec tego tylko nieznaczny, uruchamiając oczywiście tylko nieznacznie ciała ochronne, a co za tem idzie, wywołując nieznaczny skórny odczyn miejscowy. Tej nieznacznej ilości ciał ochronnych nie da się zwiększyć wywołaniem powtórnego odczynu skórnoego, gdyż wszystkie zapasowe swe ciała ochronne zużywa ustrój do walki z głównym procesem chorobowym. A zatem odczyn miejscowy po powtórzonym próbie tuberkulinowej doskórnej nie może być w przypadkach czynnego procesu gruźliczego większy i silniejszy od odczynu poprzedniego. Natomiast w przypadkach nieczynnej gruźlicy odczyn miejscowy, powstały wskutek wprowadzenia tuberkuliny, może wystąpić w stopniu wzmożonym pod wpływem choćby najmniejszego urazu swoistego. Swoisty ustrojowy mechanizm ochronny nie angażuje się cały do zwalczania ogniska chorobowego; raz uczulony wytworzeniem odczynu tuberkulinowego, skieruje na powtórnie wprowadzony jad gruźliczy siły znacznie większe, czego objawem będzie zwiększenie się stopnia odczynu po powtórzonym próbie tuberkulinowej. Wreszcie znowu słabiej zaznaczony stopień powtórnego miejscowego odczynu tuberkulinowego w stosunku do odczynu pierwszego, występujący niekiedy u osobników z charłactwem postępującem, odnosić można do obniżenia się stopniowego zdolności oddziaływania tkanki na bodźce, do obniżenia zdolności uruchomienia mechanizmu ochronnego ustroju.

Prócz tego posługiwali się metodą dwuczasowej próby tuberkulinowej Hamburger i Pringsheim. Hamburger przeprowadził badania na dzieciach dotkniętych gruźlicą i potwierdził wynik Bessau'a, uważając równy stopień powtórzonych odczynów za oznakę gruźlicy postępującej, — natomiast nie sądzi, aby zwiększenie się powtórnego odczynu miało stanowczo przemawiać przeciw aktywności przebiegu chorobowego. Pringsheim stosował metodę powyższą u 125 dorosłych z gruźlicą bądźto czynną, bądź nieczynną, przyczem potwierdził wyniki Bessau'a. Niedawno Marchionini ogłosił wyniki metody Bessau'a, którą stosował w przypadkach jawnej gruźlicy skóry i w kilkunastu przypadkach liszaja rumieniowatego, używając ponadto większej liczby przypadków kontrolnych, t. j. chorych bez żadnych znamion klinicznych gruźliczych czy to wewnętrznych, czy skórnych. Z tych jego przypadków kontrolnych w 11% próby tuberkulinowe miały wynik zupełnie ujemny, natomiast wypadły one dodatnio w pozostałych 89%. Z tych 89% dodatnio oddziałujących przypadków kontrolnych (t. j. bez klinicznych oznak gruźlicy), dało przy dwuczasowej próbie tuberkulinowej metodą Bessau'a 14,61% przypadków odczynu przemawiającego za istnieniem czynnego procesu gruźliczego, a 85,39% — odczyn przemawiający za istnieniem gruźlicy nieczynnej. Dalej z pośród większej liczby przypadków jawnej gruźlicy skóry u Marchioniniego, u 77% osobników wystąpił odczyn przemawiający za gruźlicą czynną, u 17,52% — odczyn przemawiający za gruźlicą nieczynną, wreszcie u 5,11% odczyn przemawiający za istnieniem gruźlicy czynnej lub nieczynnej u osobników charłacznych. Z pośród rzeczonych przypadków jawnej gruźlicy skóry, spostrzeganych przez Marchioniniego był zwykły toczek (*lupus vulgaris*) w około 75% przypadków, *thc. colliquativa* w około 10% przypadków, *thc. indurata* Bazin 5%, *thc. verrucosa* około 4%, *thc. papulo-necrotica* około 2%, *thc. lichenoides* (*lichen scrophulosorum*) około 2%, wreszcie *thc. ulcerosa* około 0,5%. Wyniki najbardziej zgodne z teorią Bessau'a były w przypadkach tocznia zwykłego (*lupus vulgaris*) i gruźlicy rozplywnej (*thc. colliquativa*), mianowicie w przypadkach *lupus vulgaris* dało 82% osobników odczynu dwuczasowe równoważne, t. j. odczyn gruźliczo-aktywny Bessau'a, — a w *thc. colliquativa* dało także wynik 80% osobników. Inne postacie gruźlicy dały wyniki nie tak korzystne. Co do przypadków zaś liszaja rumieniowatego, to około 10% osobników wogóle nie oddziaływało, 57,16% oddziaływało odczynem dwuczasowym gruźliczo-nieaktywnym, 39,29% odczynem gruźliczo-aktywnym, wreszcie 3,55% odczynem charakterystycznym dla osób gruźliczych z charłactwem. Wyniki odczynów gruźliczych u charłacznych były w pewnej mierze zadowalniające w odniesieniu do klinicznych danych, poza tem przypadki z gruźlicą czynną narządów wewnętrznych dały w 100% odczyn dwuczasowy gruźliczo-aktywny według metody Bessau'a.

Korzystając z materiału chorych stałej kliniki dermatologicznej Uniw. Jag. przeprowadziłem badania dwuczasowym odczynem tuberkulinowym na większej liczbie chorych. Już poprzednio miałem sposobność podać w doniesieniu tymczasowym o pewnych

dość licznych nawet wynikach moich badań (*Annales de Dermat. et de Syph.*, 1931). W doniesieniu obecnym mogę już podać wyniki uzyskane na materiale znacznie większym, bo wynoszącym 203 chorych, z których to wyników wysnuć już można pewne szersze wnioski. Metoda, którą stosowałem, polegała na deskornym wstrzyknięciu choremu w dwóch miejscach po 0,1 cm³ rozczyntu tuberkuliny starej Kocha w rozcieńczeniu 1:10.000 oraz jednej kontroli w postaci wstrzyknięcia takiejże objętościowo dawki rozczyntu fizjologicznego soli, względnie 0,25% wody karbolowej. — Zależnie od jakości rozczyntu tuberkuliny. Z mierzonych następnie wymiarów odczynów miejscowych wybierano do statystyki ten stan odczynu, jaki występował po 48 godzinach od wstrzyknięcia. W oznaczaniu odczynu uwzględniano jego rozległość, stopień zaczerwienienia i wyniosłość, t. j. nacieczenie, ujawniające się wypukleniem ponad powierzchnię; przy oznaczaniu stopnia tej właściwości kierowano się raczej wyniosłością w ścisłym tego słowa znaczeniu, niż stopniem zbitości, pomijawszy zresztą, że obie te cechy idą zwykle z sobą w parze. Graficznie oznaczano odczyn, jak i zwyczajne odczyny tuberkulinowe, przeprowadzone sposobem Mantoux-Eschericha. O ile pierwsza próba wypadła ujemnie, powtarzano ją po 4 dniach, stosując większe stężenia tuberkuliny t. j. 1:1000, 1:100, a nawet 1:10, próbując uzyskać odczyn dodatni (czego jednak później, w miarę postępu własnych badań, zaniechano, ze względów przytoczonych dalej). Jeśli wreszcie wystąpił odczyn dodatni, powtarzano próbę po tygodniu, stosując takie stężenie tuberkuliny, jakie wywołało odczyn dodatni. Jeśli w pierwszej próbie jeszcze rozcieńczenie pierwotne, t. j. 1:10.000 dało odczyn dodatni, stosowano to samo rozcieńczenie w próbie powtórzonej po tygodniu, przychem znów oznaczano wymiar odczynów, podobnie jak w próbie pierwszej. Następnie porównywano odczyny powtórzone z odczynami pierwotnymi; mogły się one różnić od siebie co do poszczególnych swych cech i stopnia, a sumarycznie mogły być albo jednakie, albo pierwotny mógł być mniejszy od powtórzonego, albo wreszcie mógł być pierwotny większy od powtórzonego. Jednakowość dwuczaskowego odczynu przemawia, zdaniem Bessau'a, za istnieniem gruźlicy czynnej, zwiększenie odczynu powtórzonego — za istnieniem gruźlicy nieczynnej, wreszcie zmniejszenie się odczynu powtórzonego — za istnieniem gruźlicy czynnej lub nieczynnej u osobników charłacznych.

W myśl teorii odczynów dwuczaskowych, powinny stopnie osiągniętych odczynów (w zakresie rozległości, wyniosłości i stopnia zaczerwienienia) odpowiadać biologicznym właściwościom procesu gruźliczego, odpowiednio ujętego. Przy porównywaniu z sobą odczytanych już wyników odczynów, czyto u jednego osobnika, czy też odczynów osiągniętych u kilku osobników, uderza nas nieraz niewspółmierne nasilenie poszczególnych cech danego odczynu. I tak zaś może wielka rozległość zaczerwienienia przy słabym jego stopniu, duża wyniosłość przy małej rozległości, i t. p., i t. p. Otóż przy porównaniach z sobą ogólnego nasilenia odczytanych już odczynów (co właśnie zachodzi w oznaczaniu dwuczaskowych odczynów tuberkulinowych) trzeba nieraz, przy pewnej nabytej wprawie, określić przeciętną cechę nasilenia odczynów. W praktyce na szczęście, jeden i ten sam osobnik oddziaływa zazwyczaj przy każdej powtórzonej próbie w sposób analogiczny w tem znaczeniu, że jeśli jego powtórzone odczyny różniły się od pierwszych, to wszystkie poszczególnie cechy nasilenia zmieniały się zawsze w stosunku proporcjonalnym.

Do badań, przeprowadzanych w ścisłej zależności od jakości materiału chorych, rozporządzałem przede wszystkim większym materiałem kontrolnym, który stanowili chorzy bądźto kilowci, bądź z różnymi chorobami skórными. Z tych atoli chorych, wolnych od gruźlicy skóry, uznano 31% za dotkniętych starymi, nieczynnymi ogniskami gruźliczymi w płucach, przeważnie w szczytach płuc. Chorych z jawną gruźlicą skóry było około 30% wszystkich badanych przypadków. Z tej liczby chorych na gruźlicę jawną przypadało na gruźlicę toczniową (*tbc. luposa*) 41%, na gruźlicę rozplywną (*tbc. colliquativa*) 19%, na gruźlicę stwardniałą (*tbc. indurata*) 7,5%, na wrzodziejącą (*tbc. ulcerosa*) 1,5%, na grudkowo-martwiczą (*tbc. papulo-necrotica*) 7,5%, na lupoid prosówkowy (*tbc. lupoides miliaris*) 1,5%, na liszaj żółtawy (*tbc. lichenoides*) 0%, na liszaj rumieniowaty (*lupus erythematosus*) 22%.

U osobników, u których nie stwierdzono żadnych zmian gruźliczych klinicznie (ani czynnych, ani nieczynnych), stwierdzono zwiększenie się odczynu powtórzonego (t. j. odczyn przemawiający za istnieniem gruźlicy nieczynnej) w 43% przypadków, u tychże osobników stwierdzono równość powtórzonego odczynu z odczynem pierwotnym (co przemawia za gruźlicą czynną) w 10% przypadków, — wreszcie u tych osobników stwierdzono zmniejszenie się odczynu powtórzonego (co przemawia za gru-

źlicą u osobników z charłactwem) w 37% przypadków. Około 10% osobników nie oddziaływało całkiem na tuberkulinę.

U osobników wolnych od schorzeń gruźliczych skóry, ale u których stwierdzono nieczynne ogniska gruźlicze w narządach wewnętrznych, t. j. szczytach płuc i wnękach, stwierdzono zwiększony odczyn powtórzony (t. j. odczyn gruźliczo-inaktywny) w 53% przypadków, zmniejszony odczyn powtórzony (gruźliczo-charłaczy) 37%, natomiast u żadnego z tych osobników nie stwierdzono równości obu odczynów, któraby mogła przemawiać za istnieniem gruźlicy czynnej¹⁾. Nie oddziaływało całkiem na tuberkulinę około 10% osobników.

U osobników z jawną, widoczną postępującą gruźlicą skóry — stwierdzono równość obu odczynów, czyli odczyn gruźliczo-aktywny (wyłączając przypadki *lupus erythematosus*) w 50% przypadków, zwiększony odczyn powtórzony, czyli gruźliczo-inaktywny w 21% przypadków, wreszcie zmniejszony odczyn powtórzony, czyli gruźliczo-charłaczy w 29% przypadków. Nie było osobnika z jawną gruźlicą skóry, któryby całkiem nie oddziaływał miejscowo na tuberkulinę.

W przypadkach liszaja rumieniowatego (*lupus erythematosus*), poddanych dwuczaskowej próbie tuberkulinowej, wypadł odczyn gruźliczo-aktywnie w 7,7% przypadków, gruźliczo-inaktywnie w 69,3% przypadków, a gruźliczo-charłaczy w 23% przypadków. We wszystkich aktywnie oddziałujących przypadkach liszaja rumieniowatego stwierdzono klinicznie nieczynne ogniska w płucach; z pośród oddziałujących inaktywnie stwierdzono te same w 44%, a z pośród charłacznych z temże cierpieniem — w 33,3% przypadków.

W zestawieniu powyższemu uderza, że w przypadkach kontrolnych zaledwie w 10% można było na podstawie odczynów miejscowych wykluczyć zupełnie gruźlicę; można to tłumaczyć tem, że chorzy ci mogli zachować w swym ustroju ślady niegdyś przebytego nieznacznego procesu gruźliczego, klinicznie niewykazalnego. Jednak stwierdzenie u tych osobników na podstawie odczynów miejscowych — gruźlicy czynnej w 10% — stanowi dla nas może nie tylko ostrzeżenie co do oceny znaczenia rozpoznawczego równości dwuczaskowego odczynu w odniesieniu do gruźlicy czynnej, lecz także staje się wskazówką, o ile rzeczą ważną jest dokładne oznaczenie stopnia odczynu.

Zastanawia również fakt, że z pośród materiału kontrolnego zarówno osoby klinicznie całkiem zdrowe jak i z nieczynną gruźlicą wewnętrzną, w jednakim stopniu nie oddziaływały na tuberkulinę (10%). O ile jest rzeczą naturalną, że osoby kontrolne ale ze śladami gruźliczymi nieczynnymi wewnątrz, nie oddziaływały aktywnie zupełnie — lecz w wysokim stopniu inaktywnie (53%), to wydać się musi dość charakterystyczne, że osoby całkiem klinicznie zdrowe oddziaływały aktywnie w 10% i inaktywnie w 43%.

Co się dotyczy przypadków z jawną gruźlicą skóry, to spodziewały się należało większej odsetki odczynów gruźliczo-aktywnych, niż w 50%. Jeśli chodzi o wielką stosunkowo odsetkę odczynów wskazujących na gruźlicę z charłactwem, co zachodzi u osobników z jawną gruźlicą skóry, gdzie odsetka wynosi 29%, ale zwłaszcza u osobników kontrolnych (37%), to w istocie stwierdzić należy, że osoby leczone w szpitalu są to ludzie w znacznej mierze chorowici, wyniszczeni, biedni, niedożywieni; w przypadkach jawnej gruźlicy skóry chodziło tutaj o dzieci z rozległymi zmianami toczniowymi, młode i wychudzone kobiety z rozległą gruźlicą rozmiękającą lub grudkowo-martwiczą skóry i t. p., w przypadkach natomiast dotyczących ludzi klinicznie zdrowych lub z ukrytymi nieczynnymi ogniskami gruźlicy w narządach wewnętrznych, chodziło w istocie przeważnie o osoby wątko zbudowane, niedokrwiłe o bladych powłokach, wychudzone i t. p. Muszę jednak zaznaczyć, że w kilku przypadkach były wyniki gruźliczo-charłaczy nieoczekiwane, zwłaszcza o ile dotyczyły one materiału kontrolnego, zdarzały się bowiem takie odczyny u osób dobrze odżywionych i klinicznie zdrowych. Co do poszczególnych postaci jawnej gruźlicy skóry, to największa odsetkowo

¹⁾ Nieco dziwny fakt, że u gruźliczych z ogniskami wewnętrznymi nieczynnymi nie stwierdzono ani razu odczynu gruźliczo-aktywnego w porównaniu z osobnikami całkiem klinicznie zdrowymi, u których stwierdzono ten odczyn w 10%, pomijawszy, że teoretycznie nie powinien być zająć ten odczyn ani u jednych, ani u drugich) można by wytłumaczyć tem, że owe 10% można by zaliczyć w pewnej mierze albo do odczynów gruźliczo-inaktywnych, względnie do gruźliczo-charłacznych, gdyby może nieco wprawniejsze oko zauważyło było choćby niewielką różnicę w odczynie powtórzonego w stosunku do odczynu pierwszego. Ocena różności jest trudna i nieraz zapewne ciężko byłoby z niej wysnuwać wnioski rozpoznawcze bez znajomości rozpoznania klinicznego.

liczba wyników, wskazujących na gruźlicę czynną, dotyczyła przypadków *lupus vulgaris i tbc. colliquativa*. Wyniki te potwierdza w części zestawienia Marchioniniego.

Inne odmiany gruźlicy skóry zdarzają się stosunkowo rzadko i dlatego w sprawie szczegółów ich dotyczących — nie można nie stanowczego powiedzieć; zaznaczyć tylko, że osiągamy niemal zawsze wyniki gruźliczo-aktywne w przypadkach gruźlicy wrzodzącej, a w około 50% w przypadkach *tbc. indurata*. Co się tyczy przypadków liszaja żółtawego i lipoidu prosówkowego, to opierając się na naszym materiale, również nie pewnego powiedzieć nie można.

Natomiast z przypadków liszaja rumieniowatego było 54% z nieczynnymi zmianami wewnętrznymi, u reszty chorych klinicznie nie znaleziono zmian gruźliczych w narządach wewnętrznych. Ze wszystkich przypadków *lupus erythematosus* oddziaływało aktywnie 7.7%, inaktywnie 69.3%, charłaczko 23%. Chorzy z *lupus erythematosus* oddziałujący aktywnie mieli wszyscy zmiany w płucach lub węzłach; z oddziałujących inaktywnie miało takie zmiany 55.5%, a z pośród oddziałujących charłaczko 33.3%.

W ocenie wyników, uzyskanych w przebiegu liszaja rumieniowatego zaznaczyć więc trzeba dużą zgodność z danymi klinicznymi w wynikach gruźliczo-inaktywnych (blisko 70%). Mała liczba wyników gruźliczo-aktywnych zgadza się z naszymi oczekiwaniami, a ilość wyników gruźliczo-charłacznych, mniejsza od tej samej liczby dotyczącej przypadków zdecydowanych postaci gruźlicy, nie odbiega również od liczby przez nas oczekiwanej.

Wkońcu pragnę zaznaczyć, że sposób postępowania, jakiego używał Bessau, nasuwa pewne techniczne zastrzeżenia i wymaga pewnych zmian. Uważam za rzecz niepotrzebną ciągle podnoszenie stężenia rozczyńców stosowanej tuberkuliny aż do koniecznego wywołania odczynu dodatniego, jak to czynił Bessau. O ile jest jeszcze całkiem wytłumaczalne zwiększenie stężenia rozczyńcy z 1:10.000 na 1:1.000 u osobników słabo oddziałujących, aby przecież wywołać odczyn, o ile jest on uzasadniony, to przez dalsze ciągle stosowanie coraz to silniejszych stężeń narazić się można na powstawanie odczynów nieswoistych. W niniejszych doświadczeniach oddziałowali chorzy z gruźlicą skóry już stale na stężeniu 1:10.000. Natomiast u osobników, u których się udało po bezskutecznym stosowaniu rozczyńców słabszych, wywołać wkońcu stężeniem silniejszym nawet silny odczyn miejscowy, stwierdzono brak wszelkich oznak gruźlicy. To też w miarę postępowania naszych badań, przestałem stosować system stopniowania rozczyńców tuberkuliny. Rzeczą natomiast naprawdę ważną jest używanie zawsze świeżej tuberkuliny. Rozczyny starej tuberkuliny Kocha (1:10.000) należy sporządzać co tydzień; im rozczyń słabszy, tem szybciej traci swoją wartość. Pominąwszy zresztą ten fakt, stosowanie nierównomiernie świeżych rozczyńców pociągnąć może za sobą nieswoiste różnice w nasileniu odczynów pierwszych w porównaniu z powtórzonemi. Czysta tuberkulina Kocha, szczelnie zamknięta, długo utrzymuje swą sprawność; podobnie rozczyń 1:10, jako standardowy do sporządzania rozczyńców właściwych, można przechować około miesiąca, bez narażania się na błędy rozpoznawcze, wynikłe z jego zepsucia. Rozczyn 1:100 działa sprawnie przez około 2 tygodnie, rozczyń zaś słabsze należy zmieniać jeszcze częściej; przyczem dobrze jest używać do prób powtórzonych rozczyńców również świeżych.

Ważną jest rzeczą, aby wybierać do prób zawsze te same miejsca na skórze. Skóra w różnych swych miejscach oddziaływa rozmaicie, co stwierdzono zwłaszcza przy stosowaniu prób czynnościowych w dziedzinie diagnostyki stanów wypryskowych. Dotyczy to z pewnością i tuberkuliny, co zresztą mieliśmy sposobność spostrzec.

Wkońcu muszę wyrazić zdanie, że stara tuberkulina Kocha najlepiej się nadawała do niniejszych badań. Inne przetwory tuberkuliny okazywały się mniej odpowiednie i to zarówno w pojedynczych próbach rozpoznawczych, jak i w badaniach sposobem dwuczasyowych odczynów tuberkulinowych.

Piśmiennictwo:

- 1) N. C. van Vonnö: Annales de Dermat. et Syph., Nr. 5, 1931. — 2) Reiss (H): Annales de Dermat et Syph., Nr. 3, 1931 i Przegląd dermat., 1930. — 3) Bessau: Jb. d. Kinderheilk., t. 81 i Kl. Woch., 1925. — 4) Marchionini: Archiv. f. Dermat. u. Syph., 1929. — 5) Perutz i Kaiser: Archiv. f. Dermat. u. Syph., 1924. — 6) Poór: Archiv. f. Dermat. u. Syph., t. 153, 1927. — 7) Samogyi: Archiv. f. Dermat. u. Syph., t. 148, 1925. — 8) Rost, Kellner i Marchionini: Tuberculose — Bibliothek, 1930. — 9) Bessau i Schwenke: Jb. d. Kinderheilkunde, 79, str. 123.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław KALINIEWICZ.

Kołomyja.

O przetaczaniu krwi nowym aparatem „Athrombit” zmodyfikowanym przez H. Bürkle de la Camp'a.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. S. Kaliniewicz.

W roku 1928 wygłosiłem na „Zjeździe Chirurgów Polskich” wykład o moich osobistych doświadczeniach nad problemem przetaczania krwi. Omawiając wówczas technikę przetaczania wypowiedziałem zdanie „stosując tylko sposób i aparaturę Percy'ego jestem z niej zadowolony i nie mam powodu nawet próbować innych sposobów”¹⁾.

Powody te wyłożyły się dopiero niedawno, po przeczytaniu prac o aparacie ostatniej doby, nazwanym przez jego wynalazców „Athrombitem”. Po wypróbowaniu tego aparatu przyszedłem do przekonania, że posiada on wszystkie zalety parafinowanych rur Percy'ego, a przewyższa je pod wielu względami.

Zasada budowy nowego aparatu jest bardzo zbliżona do aparatu Percy'ego, lecz rura szklana jest zastąpiona przez cylinder z masy wynalezionej przez Lamperta i Neubauera. Masa ta jest produktem zagęszczania fenolu i formaliny, przypomina wyglądem bursztyn, daje się wywałować przez pięcio-minutowe wygotowanie. Krew wlewa do naczyń wyrobionych z „Athrombitu” utrzymuje się dłuższy czas w stanie płynnym. Początkową konstrukcję aparatu do przetaczania krwi, podaną przez wymienionych wynalazców, zmienił H. Bürkle de la Camp i w tej modyfikacji może on konkurować zwycięsko z wszystkimi dotychczas podanymi metodami przetaczania krwi.

Aparat składa się z cylindra wyrobionego z „Athrombitu”, u dołu, z boku jego, jest otwór z gwintem, w który wkręca się krótka rurka też z „Athrombitu”. Górne światło cylindra nakrywa wieczko metalowe, otwierane na zawiasach. W środku wieczka umieszczony jest kurek dwudrożny; na jedno ramię kurka nasadza się drenik gumowy, zakończony szklaną oliwką; służy on do wytwarzania ujemnego ciśnienia w cylindrze, przez ssanie ustami. Drugie ramię kurka łączy się z balonikiem do wtlaczania. Rączka do przełączania komunikacji między cylindrem a kurkami wskazuje w którą stronę kurek jest otwarty. Na boczną rurkę nasadza się albo ostrą kanjule do nakłuwania żyły, wyrobioną z „Ainitu” — szlachetnej stali, precyzyjnie polerowanej, albo tępą kanjule do przywiązywania w odpreparowanej żyły. Ponadto do aparatu należą 2 nasadki dostosowane do strzykawkę Rekorda i do kanjulek ainitowych.

Technika wykonania przetoczenia:

1) Na ramię krwiobiorcy nakłada się opaskę gumową dla wywołania zastoju żylnego. W żyłę łokciową wbija się w kierunku dośrodkowym ostrą ainitową kanjule, połączoną przez wspomnianą nasadkę z 10 cm³ strzykawką Rekorda, napełnioną płynem Ringera. Strzykawkę oddaje się asystentowi, który wstrzykuje powoli rozczyń w celu uniknięcia tworzenia się skrzepów w kanjuli. Opaskę zwalnia się po stwierdzeniu, iż kanjula jest dobrze wbita w żyłę. Jeżeli żyły krwiobiorcy są słabe należy odpreparować żyłę łokciową, naciąć ją i podwiązać włożoną tępą kanjule ze strzykawką Rekorda, napełnioną płynem Ringera.

2) Zastój żyliny u krwiodawcy najlepiej wykonać wedle moich doświadczeń aparatem do mierzenia ciśnienia krwi, przy ustawieniu wskazówki manometru między 80 a 110. Na boczną rurkę nasadza się silnie ostrą kanjule i wbija się ją w żyłę krwiodawcy w kierunku obwodowym. Krwiodawca poprzednio pouczony wykonuje rytmicznie otwieranie i zamykanie pięści. Operujący wsysa lekko ustami powietrze przez drenik złączony z otwartym kurkiem. Krew napływa szybko do cylindra. Po napełnieniu się cylindra pożądaną ilością krwi, przekręca się rączkę kurka w pośrednie położenie tak, że obie drogi są zamknięte. Zwalnia się zastój żyliny. O ile ma się zamiar pobierać dalej krew od tego samego krwiodawcy pozostawia się kanjule, którą łączy się ze strzykawką napełnioną płynem Ringera. W razie zaniechania dalszego pobierania wyciąga się kanjule razem z aparatem.

Wsysanie powietrza zaleca się (wedle wskazówek udzielonych mi przez wynalazcę aparatu) wykonywać całkiem lekko, tak aby w cylindrze ponad naczepianą kwią nie powstawało ujemne ciśnienie. Pamiętając o powyższej zasadzie uniknie się po wyłączeniu aparatu z żyły krwiodawcy, podejścia ku górze cylindra naczepianej kwi i dostania się powietrza do bocznej rurki.

¹⁾ „O bezpośrednim przetaczaniu krwi na podstawie własnych spostrzeżeń”. Polsk. Prz. Chirur. 1928.

3) Cylinder wypełniony krwią przenosi się i włącza się w kanulę tkwiącą w żyłę krwiobiorky. Przekręca się ręczkę w kierunku balonika i wtłacza się krew przez powolne pociskanie balonikiem. Szczególnie powoli należy wtłaczać, gdy jest już niewiele krwi w cylindrze, aby uniknąć wdmuchnięcia do żyły powietrza, co byłoby połączone z niebezpieczeństwem zatoru powietrznego. Przy osiągnięciu pewnej wprawy traci się zaledwie kilka cm³ krwi które pozostają w cylindrze. Dla zupełnej izolacji krwi od powietrza można przed wkluciem kanuli w żyłę krwiodawcy, aspirować do wnętrza cylindra nieco *paraffinum liquid. steril.*, podobnie jak przy metodzie Percy'ego.

Do chwili obecnej wykonałem opisanym aparatem 12 przetoczeń krwi. Przebieg wszystkich zabiegów był bez zarzutu, wykonanie ich nie przedstawiało żadnych trudności. Czas trwania zabiegu nie przekraczał 10 minut. Z dotychczasowych moich doświadczeń sędzę, że „Athrombit“ zapobiega zupełnie pewnie krzepnięciu krwi, nawet i przez dłuższy okres czasu, jak to miałem sposobność przekonać się w jednym przypadku. Już po naczepianiu 350 cm³ krwi musiałem preparować żyłę z powodu mimowolnego wypadnięcia z niej poprzednio wklutej kanuli. Po podwiązaniu tępy kanuli w odpreparowanej żyłę, przetoczenie odbyło się bez żadnej dalszej przeszkody.

Do czasu wynalezienia opisanego aparatu metoda Percy'ego była bezspornie najlepszą wśród licznych innych, „Athrombit“ w modyfikacji Bürkle-de la Camp'a łączy w sobie wszystkie zalety aparatu Percy'ego. Wyższodzie tych metod nad innymi można streścić w zdaniu, iż najbardziej ze wszystkich odpowiadają zasadom wymagany przy przeszczepianiu żywych tkanek, t. j. najlepiej chronią przeszczep (krew) od wszelkich uszkodzeń, mechanicznych i chemicznych. Może w żadnym innym przeszczepie nie mamy tak wiele powikłań, częściowo już poznanych własności biologicznych, które cieliłobyśmy w stanie nieuszkodzonym prze-



nieść na odbiorcę. Zapewne, że w miarę dalszego poznawania tych własności wyłoni się jeszcze znacznie więcej możliwości leczniczych, które będziemy mogli osiągnąć przez przetaczanie krwi.

Najmniej „fizjologiczne“ są metody odwłókniające krew przed przetoczeniem, następnie posługujące się cytrynianem sodu, czy też innymi domieszkami powodującymi niekrzepnięcie krwi. Również wszelkie strzykawki mogą uszkadzać krew mechanicznie. Do tych ostatnich można też zaliczyć aparat Oelekera, użycie jego wymaga wiele zachodu, sali operacyjnej, licznej asysty, ułożenia krwiodawcy obok chorego krwiobiorky, co dla pierwszego może być nieprzyjemne.

Najczęstsze zwyżki ciepłoty były spostrzegane po przetoczeniach z cytrynianem sodu, mniej często po użyciu strzykawek, prawie nie stwierdza się ich po metodzie Percy'ego. Daje ona też największą gwarancję uniknięcia przeniesienia jakiegokolwiek zakażenia z krwiobiorky na krwiodawcę, krwiodawca bowiem może znajdować się w czasie zabiegu nawet w innym pokoju.

Aparat „Athrombit“, jak wspominałem, posiada wszelkie zalety aparatu Percy'ego, przewyższa go natomiast pod wielu względami, a mianowicie:

1) zbiornik na krew nie wymaga w każdym razie dość znużonego parafinowania, jak rury Percy'ego.

2) Preparowania żyły krwiodawcy można uniknąć zawsze, krwiobiorky często.

3) Wypełniony cylinder athrombitowy włącza się przez włózenie bocznej rurki do szerokiego otworu kanuli tkwiącej już w żyłę krwiobiorky, natomiast przy aparacie Percy'ego musi się wejść do żyły dość grubą szklaną rurką, co nie jest zbyt łatwe, zwłaszcza przy cienkich żyłach.

4) Zabieg aparatem „Athrombit“ nie wymaga licznej asysty, może być wykonany przy pomocy dwu, nawet jednej siły pomocniczej, asysta lekarska nie jest konieczną.

5) W razie potrzeby przetoczenia od razu i nagle większej ilości krwi (1000 cm³ i więcej), można jednym i tym samym aparatem athrombitowym pobrać krew kilkakrotnie od tego samego krwiodawcy, lub od kilku innych, bez uprzedniego wyjąławiania go, lub innego przygotowania.

Na podstawie dotychczasowego doświadczenia mogę polecić aparat „Athrombit“ w modyfikacji Bürkle-de la Camp'a jako najlepszy pod każdym względem ze wszystkich znanych mi aparatów do przetaczania krwi.

Piśmiennictwo:

- 1) B. Breitner: Die Bluttransfusion, Abhand. a. d. Gesamtgebiet d. Med. 2) R. Stahl: Fortsch. d. Therapie, Nr. 7. — 3) H. Lampert: Münch. med. Wochsch. Nr. 14, 1930. — 4) O. Neubauer u. H. Lampert: Münch. med. Wochsch. Nr. 14, 1930. — 5) H. Dressler: Münch. med. Wochsch. Nr. 6, 1931. — 6) H. Bürkle-de la Camp: Ztrbl. f. Chir. Nr. 14, 1931

Dr. Jan OFFENBERG.

Warszawa.

W sprawie samoistnych wymiotów okresowych z acetonemją u dorosłych.

Wymioty, pojawiające się okresowo, nie są zjawiskiem rzadkiem w praktyce dziecięcej i neurologicznej; wyjątkowo rzadko ma z nimi do czynienia internista, zwłaszcza gdy rzecz dotyczy tak zwanych „samoistnych wymiotów okresowych“.

Pod tem mianem rozumiemy wymioty, nie posiadające uchwytanego związku z jakąś inną chorobą pierwotną. Pod względem klinicznym cechują je następujące właściwości: 1) wymioty stanowią objaw podstawowy w obrazie chorobowym, 2) wymioty przychodzą w postaci napadów i powtarzają się okresowo w dłuższych lub krótszych odstępach czasu, 3) przebieg wymiotów jest gwałtowny z cechą niepowściągliwości, 4) wymiotom towarzyszy acetonurja, 5) charakterystyczną cechą cierpienia powyższego jest szybki powrót chorego do zupełnego zdrowia po ustąpieniu wymiotów.

W ten sposób do „samoistnych wymiotów okresowych“ nie należą wymioty, powstające wtórnie, jako np. 1) zjawisko odruchowe podczas napadów powtarzającej się kolki wątrobowej i nerkowej lub 2) jako następstwo podrażnienia otrzewnej w recydujących zapaleniach wyrostka robaczkowego lub w innych sprawach zapalnych jamy brzusznej. Nie odpowiadają też powyższemu określeniu wymioty, powstające w następstwie przemijającej, a ponawiającej się niedrożności przewodu pokarmowego, ani wymioty towarzyszące migrenie lub wadliwemu rdzeniu (*crises gastriques*), gdyż tego rodzaju wymioty nie posiadają cech samoistności, a pozostają w wyraźnej zależności od schorzenia podstawowego.

Bliską grupę dla omawianej przez nas sprawy stanowią wymioty, spostrzegane u chorych z histerją lub neurastenją; w tych razach jednak ogólne tło chorobowe rzuca wyraźne światło na pochodzenie wymiotów.

Omawianej przez nas sprawy samoistnych wymiotów okresowych odpowiada najzupełniej choroba, często spostrzegana u dzieci i znana pod nazwą wymiotów okresowych z acetonemją.

Dotąd panowała w nauce zgodna opinia, że wymioty okresowe z acetonemją są cierpieniem wyłącznie wieku dziecięcego i że w 12 roku życia wymioty ustają, w każdym razie wiek dojrzewania płciowego ma stanowić najwyższą granicę, której choroba ta nigdy nie przekracza.

Twierdzenie to winno ulec sprostowaniu, rzeczywistość bowiem nastręcza fakty, przeczące panującej zasadzie. Dla poparcia powyższego mniemania przytaczamy opis własnego spostrzeżenia, które w chwili obecnej nie jest już odosobnionem w piśmiennictwie lekarskim, gdyż ostatnio w prasie niemieckiej ogłoszono około

10 przypadków wymiotów okresowych acetonemicznych u osób dorosłych³⁾.

Spostrzeżenie nasze dotyczy mężczyzny, mającego obecnie 36 lat, Łolesława Kad..., do którego byłem wezwany po raz pierwszy d. 12. IV. 1926 r. z powodu nader uporczywych wymiotów, trwających już 3 doby. Chory o budowie mocnej, odżywieniu średnim — uskarżał się na męczące wymioty i wyczerpanie, na zupełny brak apetytu i silne zaparcie, nie dające się od kilku dni usunąć. Pragnienie, które odczuwał, nie mogło być zaspokojone najeżycie z powodu stałego zrzucania wprowadzanych płynów. Chory miał brzuch wpadnięty, żadnych bólów w brzuchu nie doświadczał i na ucisk nie reagował bólem. Również nie miał bólów głowy, na migrenę nie cierpiał. T. = 37.2. P. = 64. Ciśnienie krwi: Mx. 125 mm Hg. Min. 65 mm Hg. Odruchy kolanowe i źreniczne normalne. Mocz — o odczynie kwaśnym — zawierał małe ślady białka, mocznany, cukier był nieobecny, stwierdzono wybitny aceton. Krew, zbadana dnia 15. IV. 1926 r. w Laboratorium dr. Mutermilcha, wykazała: mocznika 0,8 g na litr; bilirubinemia: odczyn pośredni van den Bergh'a słabo dodatni, Wassermann — Bordet — ujemny.

Szczegółowe wymowne były wywiady, które tu są odtworzone ze słów chorego i jego matki. Łolesław Kad... po raz pierwszy zachorował na uporczywe wymioty w 4 roku życia. Mimo zastosowanej diety — wymioty się powtarzały w dłuższych lub krótszych odstępach czasu, trwały na razie po 4 — 5 dni, potem nawet po 10 dni, a raz sprawa się przeciągnęła do 16 dni. Wymioty przychodziły co 15—30 minut. Matka nadmienia, że w wymiocinach spostrzegala żółć, czasem nawet ślady krwi. Wymioty powtarzały się okresowo do 12-go roku życia — czyli przez 8 lat, potem nastąpiła 10-letnia przerwa, a w r. 1917, czyli w 23 roku życia — po silnych wzruszeniach ponowiły się i powtarzały znów cyklicznie przez parę lat. Po kilku latach pomyślnych — wymioty wróciły znów w r. 1926 i odtąd właśnie rozpoczyna się obserwacja nasza. Ze słów matki dowiadujemy się, że i inne jej dzieci zapadały w latach dziecińczych na okresowe wymioty, połączone z silnym zaparciem i wstrętem do jedła, nasz zaś pacjent chorował zawsze najciężej. Powody do wymiotów bywały, podług słów matki (notabene żony lekarza), rozmaite: „trochę gorączki, fluksja, narywanie palca, przejedzenie się, gdyż chory odznaczał się łapczywością”. Z innych chorób pacjent nasz przeżył w r. 1919 ostry gościec stawowy. Kiły nie przechodził. W żywieniu chorego przeważały pokarmy mięsne i tłuszcze, a mniej były uwzględniane węglowodany.

Od kwietnia r. 1926 do końca r. 1930 byłem wzywany do tegoż chorego jeszcze 4 razy i zawsze z tych samych powodów, mianowicie powtarzających się uporczywych i nader męczących dla chorego wymiotów, zawsze poprzedzanych większym zaparciem. Raz przyszły one po obfitem spożyciu kielbasy z kapustą i z wódką. Wymioty trwały już 6-ty dzień, chory czuł się bardzo wyczerpanym, znużonym, w nocy nawet mójaczyl⁴⁾ (20. VI. 1926). Mam zachowaną analizę moczu i wymiocin z innego znów napadu (10. VIII. 1930), wykonaną w Laboratorium Dr. Łukasiewicza i Millaka. Mocz zawierał znacznie zwiększoną ilość acetonu, poza tem, była zwiększona ilość urobiliny i indykanu, chlorków mocz zawierał 5‰, były ślady białka i nieznaczne ślady cukru, krwinki po 2—3 w polu widzenia, wałeczki szkliste 2 w preparacie. Wymiociny, dostarczone w ilości 2 litrów, wykazywały ogólną kwasotę 18, wolny kwas solny 6, kwasu mlekowego nie zawierały, żółć nieobecna, próba na krew dodatnia.

W celu ustalenia rozpoznania należało różniczkować cały szereg stanów, mogących dać podobny obraz chorobowy, nie wyłączając niedrożności jelit, mocznicy, *crises gastriques* i t. p., jednak myśl się zawsze zatrzymywała na przypuszczeniu, że mamy tu do czynienia z rzadkim przypadkiem wymiotów okresowych acetonemicznych u osobnika dorosłego. Za tem bowiem przemawiały charakterystyczne wywiady, okresowość choroby, acetonuria, wreszcie szybki powrót do zdrowia po ustąpieniu wymiotów.

W dostępnym mi jednak piśmiennictwie, dotyczącem powyższego przedmiotu, nie napotkałem wzmianki o możliwości takich wymiotów u dorosłych. Przypadek wymagał szerszego zbadania. Należało oznaczyć aceton we krwi, określić rezerwę alkaliczną, przekonać się o nieistnieniu mechanicznych przeszkód w przewodzie pokarmowym, jak zrosty, skręty, uwięźnięcia uchyłków, wreszcie — dla wyjaśnienia patogenezy wymiotów acetonemicznych — poznać wydolność wątroby, trzustki, układu vegeta-

tywnego, zbadać przemianę materji węglowodanową, białkową i tłuszczową.

Od samego początku namawiałem chorego do poddania się ścisłej obserwacji w warunkach klinicznych. Chory przystał na to dopiero dn. 13. VIII. 1930 r. i wstąpił do Szpitala Wojskowego Mokotowskiego, gdzie pozostawał pod stałą obserwacją i kierunkiem ordynatora tego Szpitala mjr.-lek. Kaz. Sowińskiego.

Łos chciał, że w Szpitalu wymioty ustały i nie powtórzyły się przez cały czas pobytu aż do wyjścia ze Szpitala dn. 8. IX. 1930. Obserwacja przeto dotyczy stanu chorego nie podczas wymiotów, a zaraz po ich ustąpieniu. Dzięki uprzejmemu udzieleniu mi przez dr. Sowińskiego danych, osiągniętych przez niego w Szpitalu oraz zezwoleniu skorzystania z nich, jestem w możności przytoczenia tu kilku cennych faktów, za co niniejszem składam kol. Sowińskiemu serdeczne podziękowanie.

Przedewszystkiem stwierdzono tam, że aceton znikł z moczu bardzo prędko po ustąpieniu wymiotów, że w parę dni potem mocz nie zdradzał już żadnych odchyśleń od normy, ilość amoniaku w moczu wynosiła 0,5‰, również i mocznik we krwi nie przekraczał normy (0,3‰). Poziomy cukru we krwi wynosił d. 21. VIII. 0,05%, zaś dnia 23. VIII. 0,14%. Nie posiadamy wiadomości, czy badania te, wykazujące tak odmienne liczby cukru we krwi, odbyły się w jednakowych warunkach, np. czy chory nie spożył przypadkiem węglowodanów przed pobraniem krwi. Poszukiwania laboratoryjne acetonu we krwi metodą Engfeldta d. 23. VIII. wykazały ilość całego acetonu 27,1 mg na 100 cm³.

Morfologiczny obraz krwi z dn. 5. IX. tak się przedstawiał: krwinek czerwonych 4450000, białych ciałek 4800, Hb. 64 Sahli (79%). Wzór leukocytowy: segmentowanych 45%, pałeczkowatych 10%, młodych postaci 5%, limfocytów dużych 22%, małych 18%. Wassermann — ujemny.

Załączamy też wyniki badania rentgenowskiego, dokonanego w Szpitalu Mokotowskim: „Żołądek skrócony około swej osi ku przodowi i przemieszczony nieco w prawo. Część odźwiernika zwrócona ku dołowi. Perystaltyka dość żywa. Przechodzenie treści przez odźwiernik i dwunastnicę prawidłowe. Sprawność mechaniczna żołądka prawidłowa: w 3 i pół godziny po śniadaniu żołądek próżny, treść w jelitach cienkich rozrzucona po całej jamie brzusznej. W 24 godzin wypełniona jest wstępnicą, poprzecznicą i częściowo zstępicą. Okrężnica uniesiona wysoko (poprzecznie pod łukiem żebrowym), wydłużona, spastyczna (N. 5939)”. „Prześwietlenie jamy brzusznej zapomocą wlewki kontrastowej wykazuje wydłużenie okrężnicy zwłaszcza esicy, która jest nieco rozszerzona. Poprzecznicą uniesioną wysoko. Płyn kontrastowy przechodzi bez zatrzymywania się. Przeszło 2 litry wlewki nie wypełniają grubych jelit do końca (N. 6075)”.⁵⁾

Reasumując wyniki prześwietlenia, widzimy, że sprawność mechaniczna żołądka i jelit cienkich w okresie ponapadowym — pomimo wzmiankowanych zmian anatomicznych — w przewodzie pokarmowym — jest całkiem prawidłowa. Nie może też być mowy o tem, by w pochodzeniu wymiotów miała odgrywać rolę przemijająca niedrożność w dolnym odcinku jelita grubego (w rodzaju skrętu *megasigma*), gdyż wówczas mielibyśmy wybitne wzdęcie brzucha, w rzeczy samej zaś podczas napadu wymiotów brzuch był wyraźnie wpadnięty⁶⁾.

Nie znajdując wytłumaczenia dla wymiotów okresowych u naszego pacjenta w przemijającej niedrożności przewodu pokarmowego, wracamy do pierwotnej myśli naszej, nawiązującej łączność wymiotów z acetonemją, przedtem jednak musimy odpowiedzieć na nasuwającą się wątpliwość, czy acetonemia nie jest tu następstwem głodu po kilkudniowych wymiotach. Jakkolwiek aceton w moczu głodujących jest zjawiskiem znanem, jednak u osób dorosłych zazwyczaj nie przychodzi zbyt łatwo do ketonurji, jak to widać z badań Schloss'a, który przytacza fakt, że u chorego swego ze zwichnięciem odźwiernika na tle rakowatym i wymiotującego ze 20 razy na dobę w moczu nie mógł stwierdzić acetonu.

Marian⁷⁾ podaje cenną wskazówkę dla odróżnienia „wymiotów okresowych z acetonemją” od wymiotów innego pochodzenia, którym również towarzyszy acetonemia: otóż — u chorych pierwszej kategorii ma się pojawiać aceton w wydechanem powietrzu bardzo wcześniej, nawet na dobę przed napadami wymiotami, podczas gdy w wymiotach innego pochodzenia aceton tworzy się później i acetonemia przychodzi jako objaw późny.

³⁾ Nadmienić winniśmy, że dla uzupełnienia obrazu rentgenowskiego należy prześwietlić przewód pokarmowy podczas samego napadu wymiotów, by całkowicie wykluczyć możliwość przeszkody mechanicznej, np. ucisku dwunastnicy, co spostrzegano w niektórych przypadkach.

⁴⁾ „La Presse Médicale”, N. 98, r. 1930.

⁵⁾ Deutsches Archiv f. Klinische Med. H. 5—6 r. 1930. Jakob Schloss: „Ueber azetonämisches Erbrechen beim Erwachsenen”. W pracy tej autor podaje opis 5 własnych przypadków i tyleż spostrzeżeń, opisanych przez innych autorów.

Również i w wymiotach migrenowych, jeśli dochodzi do acetonemii, pojawia się aceton dopiero później.

Niestety, nie mogliśmy sprawdzić pożytku powyższej cechy różniczkowej w naszym przypadku, gdyż obserwowaliśmy chorego zawsze nie na początku napadu, a dopiero po kilku dniach niepowściągliwych wymiotów.

Badania krwi na zawartość ilościową acetonu stanowi, zdaniem naszem, cenną wskazówkę dla rozpoznania samoistnych wymiotów okresowych i dla ich rokowania, ale w dostępnej mi literaturze nie znalazłem odnośnych danych, tylko Howland i Mariot podają, że u dziecka, zmarłego na wymioty okresowe, aceton we krwi sięgał 170 mg na 100 cm³, czyli krew zawierała tak wielką ilość acetonu, jaką spotykamy u dorosłych diabetyków w okresie śpiączki.

Skoro się przychyłamy do rozpoznania u naszego chorego — okresowych wymiotów z acetonemją (czyli „samoistnych wymiotów okresowych”), winniśmy się zastanowić nad patogenetą tego cierpienia. Obecny stan wiedzy lekarskiej nie daje możliwości całkowitego rozwikłania tej patogenety, posiadającej jeszcze wiele stron ciemnych i spornych. Niemniej jednak kilka faktów zostało ustalonych.

Na wymioty z acetonemją zapadają, jak to wszyscy zgodni świadczą, osoby z usposobieniem neuropatycznym. Przyjęty jest również pogląd Marfana⁵⁾, że okresowe wymioty i acetonemja nie są ze sobą związane stosunkiem przyczynowym. Wiemy tylko, że występują one współzależnie i że są wynikiem nagłego zaburzenia w przemianie materii, dzięki któremu powstaje substancja, powodująca jednocześnie i wymioty i nadmierną produkcję ciał ketonowych. Są to więc wymioty z acetonemją, a nie wymioty wskutek acetonemii⁶⁾.

O związkach ketonowych wiemy, że 1) głównym narządem ketorodnym i ketolitycznym jest wątroba, że 2) rozpad ciał ketonowych może się odbywać w obecności węglowodanów, gdyż ciała ketonowe, tak samo jak i tłuszcze „spalają się w ogniu węglowodanów”. A że wątroba jest narządem odgrywającym wybitną rolę w gospodarce węglowodanowej, przeto udziału wątroby w powstawaniu wymiotów acetonemicznych nie da się zaprzeczyć.

Ale czy całą patogenetę wymiotów acetonemicznych da się sprowadzić wyłącznie do zaburzeń czynności wątroby?

Tu się zaczynały przypuszczenia, które nie tyle wyjaśniały sprawę, co wykazywały, w jakim stopniu jest ona skomplikowana.

Część autorów pragnie widzieć przyczynę wymiotów okresowych w niewydolności trzustki, inni, jak Terrien — w niedomodze nadnerczy. Naberghuber znów tłumaczy wymioty acetonemiczne nadczynnością tarczycy⁷⁾, którą obserwował w swym przypadku u dorosłej kobiety. Nadczynność tarczycy prowadzi, zdaniem jego, do wzmożonego rozkładu ciał tłuszczowych, wymioty zaś są następstwem stanu podniecenia układu wegetatywnego, ściśle związanego z czynnością tarczycy. Knoepfelmacher szuka przyczyny wymiotów okresowych w układzie wegetatywnym (*hypervagotonia familiaris* lub wyczerpanie układu współczulnego). Pacchioni tłumaczy cały zespół wymiotów acetonemicznych stanem anafilaktycznym, powstającym pod wpływem nadmiernego rozkładu tłuszczów ustrojowych w związku z uczuleniem na wprowadzane tłuszcze pokarmowe; temu na dopomagać stała u tych chorych limfocytoza, usposabiająca do nadprodukcji lipazy. Leukopenia, spotykana u tych chorych, ma również być potwierdzeniem anafilaktycznego pochodzenia całego zjawiska. Istnieją jeszcze inne poglądy na patogenetę wymiotów acetonemicznych. Francuscy autorzy kładą nacisk na predyspozycję konstytucjonalną, mianowicie na artretyzm dziedziczny (*heredo-arthritis*). Są też opisy wymiotów acetonemicznych, powstających od ucisku dwumastnicy przez kreskę lub okrężnicę, jak to stwierdzili w swoich przypadkach Duval i Roux, lub przez zrosty, jak opisują Hayes i Shaw.

Marfan jednak ściśle odróżnia wymioty tego pochodzenia od właściwych wymiotów okresowych na zasadzie wczesnej lub późnej acetonemii.

Streszczając powyższe poglądy, zdajemy sobie sprawę, że żaden z nich nie rozwiązuje zagadnienia całkowicie z powodu swej jednostronności. A jednak, zastanawiając się bliżej nad znaczeniem wszystkich przytoczonych poglądów, nie dopatrujemy się w nich sprzeczności, przeciwnie, widzimy, że one pod wieloma względami się uzupełniają. Patogeneza wymiotów cyklicznych

z acetonemją jest bardzo złożona: odgrywa tu rolę konstytucja neuropatyczna z uczuleniem ustroju na jakiś czynnik nieznany, dzięki czemu powstaje nagłe zaburzenie w metabolizmie, prowadzące do acetonemii i do wymiotów. Niezbędnym warunkiem musi tu być niewydolność wątroby z wyczerpaniem zapasów glikogenu; nie pozostaje zapewne bez wpływu również i stan niektórych gruczołów dokrewnych oraz znajdującego się z nimi w łączności układu wegetatywnego z hipervagotonją lub wyczerpaniem układu współczulnego.

Bodźcem bezpośrednim do wywołania napadu mogą być rozmaite okoliczności: błąd dietetyczny, silne wzruszenie, gorączka i t. p.

Czy omawiane cierpienie jest chorobą *sui generis*, czy tylko zespołem chorobowym? Odpowiedź na to lepiej pozostawić przyszłości, gdy będzie poznana zasadnicza przyczyna tego schorzenia.

Leczenie. W napadzie wymiotów stosowaliśmy glukozę 5% podskórną lub w kroplówkach, co sprawiło choremu ulgę, zaznaczyć jednak winniśmy, że wymioty ustępowały — niezależnie od tego — tak samo nagle, jak przychodziły.

W celach zapobiegawczych zalecaliśmy choremu przestrojenie ustroju przez zmianę systemu żywienia, polegającą na unikaniu nadmiernego jadła oraz na uszczupleniu ilości wprowadzonych tłuszczów i składników białkowych, natomiast zwiększeniu węglowodanów⁸⁾.

Wnioski: 1) „Okresowe wymioty z acetonemją” nie są chorobą wyłącznie wieku dzieciennego, jak sądzono dotąd.

2) W sprawie terminologii omawianej choroby (okresowych wymiotów z acetonemją) — uważamy, że najwłaściwszą byłaby dla niej nazwa „samoistnych wymiotów okresowych” (*Vomitus periodicus idiopathicus*). Nazwa „samoistnych” wymiotów stanie się nieaktualną, gdy będzie poznana zasadnicza przyczyna choroby.

Dr. T. PARUCH, st. asyst. Kliniki Poł.

Lwów.

Przypadek gruźlicy prosówkowej w połogu.

Z Kliniki Poł. Gin. U. J. K.

Dyrektor: Prof. Dr. Bocheński.

Sprawa gruźlicza pod jakąkolwiek postacią i w każdym narządzie przedstawia dla osoby ciężarnej poważne niebezpieczeństwo. Nawet gruźlica utajona, względnie nieczynna, nie dająca klinicznych objawów, może w czasie ciąży, a częściej jeszcze w połogu, ulec zaostrzeniu, a nawet uogólnieniu.

Dowodem tego są spostrzeżenia kliniczne, do których należy zaliczyć i przypadek, który miałem sposobność spostrzegać niedawno w klinice położniczej lwowskiej, a którego przebieg poniżej w krótkości podaję.

Dnia 8 grudnia 1930 r. przywieziono do kliniki poł. gin. na oddział septyczny położnicę E. B. (l.p. 1429/930) lat 28 liczącą, która urodziła na czasie, w domu przed 8 dniami płód żywy. W wywiadach zanotowano, że dotąd zawsze prawidłowo miesiączkowała, rodziła 4 razy siłami natury, dzieci zawsze żywe. W 2 tygodnie przed obecnym porodem zachorowała wśród dreszczów, gorączki, parcia na mocz.

Zawezwany lekarz stwierdził zapalenie pęcherza moczowego, zapisał utropinę z salolem, poczem stan chorej nieco się poprawił. Wśród tego 1 grudnia 1930 nastąpił poród. Żali się na bóle dołem brzucha i w okolicy nerki lewej i parcie na mocz, który oddaje czasem bezwiednie. Badanie przedmiotowe stwierdziło stan następujący:

Chora wzrostu średniego, o odżywieniu lichem. Głowa bez zmian, twarz blada, o odcieniu siawym. Klatka piersiowa umiarkowana, w szczytach płuc wypuk przytłumiony. Serce bez zmian, brzuch płaski, niebolesny, śledziony i wątroba niepowiększone. Okolica lewej nerki bolesna. Macica sięga 3 palce wyżej spojenia łonowego, kończyny bez zmian. Odchody cuchnące, ciepłota 38°, tętno 100 na minutę, równe, dobrze napięte.

Badanie moczu:

Ciepła gatunkowy: 1018, oddziaływanie: kwaśne, białko: obecne (2%) cukier: nieobecny, w osadzie: pole widzenia zasiane ciałkami ropnemi, krwinkami, drobnoustrojami pałeczkowatymi, pojedynczymi wałeczkami ziarnistymi.

⁸⁾ Dowiadujemy się, że chory nasz — wskutek ponownego napadu wymiotów na początku roku bieżącego — zdecydował się poddać ponownej dłuższej obserwacji i wstąpił do II Kliniki Uniwersyteckiej Chorób Wewnętrznych.

⁵⁾ Marfan: „Les vomissements periodiques avec acetonémie”, r. 1926.

⁶⁾ Analogię stanu podobnego mamy w zatruciu chloroformem.

⁷⁾ Wien. Klin. Woch. Nr. 8, r. 1930.

Na pożywece wyrosła z moczu ludowla pałeczki okrężnicy (*Bact. coli*).

Badanie krwi:

Ciałek czerwonych 3.900.000, ciałek białych 8200 segmentowanych 62%, limfocytów 35%, eozynofionnych 2%, monocytów 1%.

Brak dreszczów, powiększenia śledziony, wilgotny język, obraz krwi, ciepłota o charakterze krzywej ciągłej, przemawiała przeciwko ogólnemu zakażeniu połogowemu.

Rozpoznano *endometritis post partum et pyelonephritis*. W dalszym przebiegu choroby ciepłota utrzymując swój typ krzywej ciągłej, wzrasta powoli od 38° w pierwszym dniu choroby do 40.4° w dziesiątym dniu choroby, a ostatnim życia. Tętno odpowiada ciepłocie, bóle nerki lewej utrzymują się. Siódmego dnia pobytu w klinice, a piętnastego od porodu wystąpiło silne krwawienie z macicy, a ponieważ badanie wewnętrzne wykazało drożność szyi, w której tkwiły skrzepy, i jakby resztki łożyska, usunięto je bardzo ostrożnie szczypczykami Wintera nie ściągając macicy ku dołowi.

Następnego dnia chora zmarła.

Sekcja stwierdziła stan następujący: *status hypoplasticus, peritonitis fibrinosa diffusa, salpingitis t. b. c. caseosa dextra uterus post partum, pyelonephritis chr. sinistra, eruptio t. b. c. miliaris universalis*.

Wynik sekcji, aczkolwiek potwierdził rozpoznania nasze, stwierdził zarazem, że *endometritis i pyelonephritis* były sprawami ubocznymi, podczas gdy główną chorobą, która spowodowała zejście śmiertelne, była gruźlica prosówkowa z punktem wyjścia ze starego ogniska gruźliczego trąbki prawej.

Gruźlica narządów płciowych kobiecych najczęściej umiejscawia się w trąbkach. Powstaje ona albo drogą naczyń krwionośnych metastatycznie albo *per continuitatem* z otrzewnej zajętej gruźliczo. Rozpoznanie kliniczne nie należy do łatwych, a czasem jest ono nawet niemożliwe, gdyż gruźlica nie daje często objawów wyraźnych, zwłaszcza w przypadkach przewlekłych.

Czasami chore skarżą się na dreszcze, podwyższenie ciepłoty, poty, upławy, bolesne miesiączkowanie. Tak te objawy podmiotowe, jak również stwierdzone zmiany przedmiotowe, dotyczące położenia, kształtu, wielkości czy konsystencji trąbek zmienionych gruźliczo, nie są wcale charakterystyczne dla gruźliczego zapalenia trąbek. Podobny kliniczny stan spotykamy bowiem również przy zapalnych stanach jajowodów innego, niegruźliczego pochodzenia. Niektórzy podnoszą jako ważny objaw rozpoznawczy obecność guzków w cieśni trąbki. Wiemy jednak, że te występują również przy *salpingitis gonorrhoeica*. Rozmaite próby serologiczne i biologiczne nie mają również pewnej wartości rozpoznawczej. Domyślać się można gruźliczego zajęcia trąbki u indywidualów bardzo młodych, a zwłaszcza u dzieci hipoplastycznych, o ile można wykluczyć zakażenie rzeżączkowe. Jedynym sprawdzianem jest laparotomia próbna, co do niebezpieczeństwa której panują zresztą rozbieżne poglądy. W opisanym przypadku prócz bolesnego miesiączkowania nie było żadnych danych do podejrzewania sprawy gruźliczej. Nie ulega wątpliwości, jak z protokołu sekcijnego wynika, że sprawa gruźlicza pierwotnie ograniczona była tylko do trąbki prawej, dopiero przy końcu ciąży nastąpiło zaostrzenie sprawy chorobowej, poród zaś był tym urazem, który spowodował rozszerzenie sprawy gruźliczej na otrzewną i pozostałe narządy rodne. Stąd drogą naczyń krwionośnych prątki dostały się do wszystkich organów wywołując *t. b. c. miliaris universalis*.

Dowodzi zatem opisany przypadek, że poród, a tak samo naturalnie i wszelkie zabiegi na narzędzie rodym, a zwłaszcza manipulacje wewnątrz macicy stanowią silny uraz, pod wpływem którego sprawa gruźlica narządu rodowego ulega zaostrzeniu, a w następstwie nawet, jak w naszym przypadku, uogólnieniu.

Rozpoznanie sprawy uogólnionej w położu często jest trudne, bo i objawy niezawsze są charakterystyczne. Bardzo często zaś nie myśli się o niej, lecz przyjmuje się zakażenie połogowe i dopiero sekcja ustali właściwe rozpoznanie.

T. b. c. miliaris może dawać objawy głównie płucne, imitować zapalenie płuc (z tą różnicą, że zamiast spodziewanego przesilenia przychodzi śmierć), objawy mózgowie, zależne od *meningitis t. b. c.*, objawy wreszcie ogólnego ciężkiego schorzenia, którą to postać nazywają tyfusową. (Strümpell). Pod tą postacią przebiegała gruźlica prosówkowa i w przypadku opisanym.

Charakterystyczne są tu objawy ogólne, podobne do objawów duru brzuszkiego. Odróżnić można *t. b. c. miliaris* od duru zapomocą następujących objawów: przy *t. b. c. miliaris* brak powiększenia śledziony, objawów ze strony jelit, charakter krzywej ciepłoty jest ciągły, lecz mniej regularny, brak leukopenji i re-

akcji Widala. Bardzo ważnym objawem rozpoznawczym jest stwierdzenie obecności gruzelków w naczyniówce dna oka. Wykazanie prątków we krwi nie zawsze jest możliwe.

Tak więc i w przebiegu i objawach gruźlicy prosówkowej jest tak wielka różnorodność, zależnie od atakowania wszystkich narządów przez prątki, że rozpoznanie może być trudne nawet dla doświadczonego internisty. Jedno jest wspólne dla rozmaitych form gruźlicy prosówkowej, t. j. rokowanie.

Jest ono zupełnie złe. Choroba kończy się bowiem z reguły zejściem śmiertelnym, co do leczenia jesteśmy prawie bezsilni.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Salomon DAWIDSON.

Puławy.

Zygmunt Freud.

(Z powodu 75-cio letniej rocznicy urodzin).

Dnia 6 maja b. r. upłynęło 75 lat od czasu urodzin prof. Zygmunta Freuda, jednego z filarów nowoczesnej kultury ducha. Teoria Freuda — zwana psychoanalizą — zrewolucjonizowała przyjęte do czasów Freuda pojęcie ludzkości o psychice człowieka; innemu zupełnie oczyma spojrzal na świat ten genialny uczony i podobnie, jak ongiś Darwin przekształcił całą biologię, wprowadzając w naukę o życiu pojęcie ewolucji, tak i Freud — ten, powiedziałbym Darwin w psychice — przekształcił dotychczasową psychologię, odkrywając ewolucję życia psychicznego. Do Freuda objaśniano wszystko w psychice człowieka niczem niemówiącym dźwiękiem, któremu nazwa „przypadek”. Oto tym beztreściwym frazesem starano się wyjaśnić wszystkie nasze zaburzenia czynnościowe, jak omyłki w mowie i piśmie, zapomnienia, zagubienia, zarzucenia i t. p. błyskawiczne wytrącenia z równowagi psychicznej; również także marzenia senne objaśniano przypadkiem; wszystkie nerwice i psychozy, a nawet choroby umysłowe, w pojęciach ludzkich do czasów Freuda były wywołane przypadkowymi silnymi przeżyciami lub wstrząsami. Freud pierwszy dowiódł, że tak, jak w życiu biologicznym niema przypadku, lecz wszystko wynika z ewolucji, tak również w życiu psychicznym wszystko jest zdeterminowane, uwarunkowane; wprowadził on tak zwany determinizm psychiczny i raz na zawsze wymazał z życia psychicznego ten nieznaczący wyraz „przypadek”. Wszystko ma swoją ewolucję, swoją genezę. Genetyczne ujęcie życia psychicznego jest wyłączną zasługą Freuda; zjawiska zaś psychiczne ujął Freud energetycznie, dowodząc, że wszelkie afekty zawierają pewną ilość energii, która, jak i wszelka energia fizyczna, jest niezniszczalna, szuka zawsze ujścia, które znaleźć musi. Jeżeli człowiek wpada w afekt i tego afektu nie wyładowuje, oddziaływanie, lecz tłumi go w sobie — jakto często w życiu bywa, — to ta energia psychiczna, która nie została wyładowana, zostaje w nim samym, wzmacnia jego napięcie intra-psychiczne i za wszelką cenę szuka sobie ujścia w różnych przejawach życia — przejawach, których do Freuda nie rozumiano i przypisywano przypadkowi „wszechwładnie panującemu”. By zrozumieć dokładnie genezę i sens tych przejawów, do których należą automatyzmy (czynności, wykonane bez udziału naszej woli i świadomości, jak zapomnienie, przemówienie, zagubienie, i t. p.), marzenia senne, i neuropsychozy — trzeba zapoznać się z poglądem Freuda na psychikę ludzką. Freud uważa, że działalność psychiczna człowieka jest w większej swej części nieświadoma, to znaczy, że może ona przejść przez różne najbardziej powikłane perypetie i doprowadzić do różnych możliwych czynności, aktów, bez udziału naszej świadomości, która absolutnie nie zdaje sobie sprawy z tego, co się z człowiekiem dzieje. Całą psychikę ludzką Freud dzieli na trzy instancje: 1) nieświadomość, 2) podświadomość i 3) świadomość. Nieświadomość stanowi dla Freuda tę ogromną dziedzicę ducha człowieka, gdzie tkwią wszystkie instynkty, które rządzą człowiekiem. Ta nieświadomość jest tą wewnętrzną rzeczywistością, która absolutnie nie jest zrozumiałą i nawet nie może być stwierdzoną przez świadomość. Człowiek absolutnie nie wie o istnieniu tej instancji duszy — nieświadomości. W psychice człowieka istnieją i stale działają pewne systemy wyobrażeń nieświadomych, związanych pewnym uczuciem; są to zespoły — kompleksy, według szkoły Zuryckiej (Bleuler, Jung). Kompleksy te mają ogromny wpływ na bieg naszych myśli, idei, na ukształtowanie się charakteru i na całe jestestwo osoby. Podświadomość jest o wiele mniejszą dziedzicą psychiki, niż nieświadomość; jest ona podporządkowana ograniczeniom przez kulturę odziedziczoną i osobistą, zawiera elementy psychiczne, mogące stać się świadomymi przy pewnych warunkach odpowiednich. Ta podświado-

mość jest tem charakterystyczna, że podporządkowuje się ona działaniu specjalnego systemu sił psychicznych — cenzurze, mającej za zadanie spychać te elementy w nieświadomość, albo przekształcać przed oczyma świadomości ich istotną treść. Droga od instynktów, tkwiących w naszej nieświadomości, do naszego „Ja” świadomego prowadzi właśnie przez tę specjalną instancję psychiczną — tak zwaną cenzurę, która jest wynikiem naszego wychowania moralnego i etycznego. Cenzura ta potępia i stara się zniweczyć nasze dążności nieświadome, — jeśli jednak dokonać tego nie może, to nie przepuści tych dążności do naszej świadomości przedtem, zanim je nie przekształci na tyle, iż staną się one dla nas absolutnie niezrozumiałymi i niepojętymi. Większa część naszych dążności nieświadomych jest dla Freuda dążnościami grubymi, chamskimi, wstępnymi, nawskróś egoistycznymi, tak, jak to było u pierwotnych ludzi. Stara maksyma rzymska „Homo homini lupus est”, jest i obecnie jeszcze najistotniejszą treścią duszy ludzkiej. Cywilizacja i kultura zmieniły człowieka tylko zewnątrz, jego instynkty, jego dążności zostały te same, jak za czasów przedhistorycznych: nienawiść przeciwko wszystkim, kto przeszkadza jego intencjom, dzika chęć płciowa, pragnienie zemsty, brutalność — oto kompleksy, które psychoanaliza znajduje w nieświadomości człowieka cywilizowanego, „dobrze wychowanego” i „dobrze ułożonego”. Cenzura nasza — ta wypadkowa naszej kultury moralnej i etycznej — również tyraniczna na swój sposób, stara się tylko, by te nasze dążności atawistyczne nie weszły w konflikt z istniejącym prawem społecznym, ale poza tem pozwala przejawiać się tym oto dążnościom w sposób niepoznany dla otoczenia.

Każdy człowiek wie z własnego doświadczenia, że w umyśle jego tkwią różne myśli i dążności, których nie odważy się on nikomu wypowiedzieć, a to dlatego, że dążności te nie odpowiadają jego etyce i moralności; te oto myśli swe i dążności człowiek tłumii w sobie, nie chcąc stać się w oczach otoczenia „nieprzyzwoitym”. Ale, mimo to tłumienie, człowiek jednakże „wyrwie się niekiedy jakimś słówkiem”, którego potem żałuje i tem oto słówkiem przejawia ukrytą wrogą dążność, jaką żywi dla danej osoby, którą właśnie tem oto słówkiem, czy nawet wykonanym czynem, niechcąc czy obrazi, czy wykpi, czy tak sobie dotknie. Podobne myśli i dążności, które się człowiekowi wyrwywają nieświadomie są głęboko ukryte w podświadomości, skąd cenzura przy absolutnej równowadze ducha ich nie przepuszcza; gdy się człowiek „zdeenerwuje”, to jest na chwilę traci swoją równowagę ducha, wtedy świadomość zostaje jakoby na chwilę uspiona i dążności ukryte, tkwiące w podświadomości, przedostają się na zewnątrz, ale jednakże nie w ich nagiej postaci, lecz zniekształcone, dostosowane mniej więcej do możliwego ich przyjęcia. Otóż zadaniem metody psychoanalitycznej jest badanie tej podświadomości i poznanie wszystkich ukrytych dążności, bo wszak całe nasze postępowanie w życiu tkwi właśnie w podświadomości, która jest jakoby podglebieniem owocodajnego ogrodu, z którego cała kwitnąca roślinność czerpie swe soki odżywcze. Wniknięcie w głąb tego życia podświadomego jest głównym celem psychoanalizy. Podświadomość przejawia się w życiu osobnika zapomocą pewnych rzutów jej na powierzchnię jaźni i te właśnie rzuty służą w metodzie psychoanalitycznej za punkty wyjściowe badań. Rzutami temi są już wyżej wspomniane automatyzmy, marzenia senne i nerwice. Automatyzmy są to czynności, wykonane bez udziału naszej świadomości i woli, a których przyczyny nie znamy, jak np. wszelkie pomyłki w mowie i piśmie, zapomnienia, różnego rodzaju, zarzucenia różnych przedmiotów, zagubienia, zniszczenia różnych przedmiotów, wszelkie napomknienia (aluzje) w postaci żartów, — słowem zjawiska nieznaczne, drobne, najpowszedniejsze, które jednakże są przejawami błyskawicznymi zaburzenia naszych czynności. Wszystkie wydarzenia tak zwane w życiu „przypadkowe”, mają, według Freuda, sens głębszy, niż przypuszczamy; mają one utajone pobudki, które nimi kierują. Już J. J. Rousseau w swoim dziele: „*Reveries d'un promeneur solitaire*” pisze: „nie wykonywamy ani jednego ruchu automatycznego, którego ukryta przyczyna nie znajdowałaby się w naszej duszy”. W tych automatyzmach, zwanych w codziennym życiu głupstwami, znajdujemy ukryte i gorące dążenia, zawierające afekt, którego energja, szukająca wiecznie ujścia w ten właśnie sposób wybucha. Są to zawsze afekty w stosunku do człowieka bliskiego, mającego coś wspólnego ze złamaną, czy zapomnianą rzeczą, czy wreszcie z zapomnianym słowem, czy liczbą. Wyjaśnienie automatyzmu jest o tyle ważne, że pokazuje nam, jak wyobrażenia i dążności, głęboko ukryte w naszej świadomości, wydostają się na powierzchnię jaźni same w niedostępnym i niezrozumiałym dla nas sposób, zdradzając tajemnice naszej duszy, które chcemy skrywać nieraz świadomie. Automatyzmy dowodzą nam, że świadomość nie musi

być koniecznym przywilejem zjawisk psychicznych, że człowiek może zupełnie nie być świadom nawet czynów swoich, które sprawia jego nieświadomość; to też podstawową tezę psychoanalizy jest to, że nasza działalność psychiczna jest w większej swej części nieświadoma. Wszelkie afekty, na które nie możemy oddziaływać, których nie można wyładować, są zepchnięte w nieświadomość, w której znajdują się jako obce ciała, szukające ujścia. Siła tych afektów, ujęta przez Freuda w postaci energii, wzmaga ciśnienie intra-psychiczne. Ale człowiek jest zdolny znieść napięcie takie do pewnego tylko stopnia, to też przy częstem tłumieniu różnych życzeń, dążeń i przeżyć, przy których napięcie wciąż się wzmaga, zjawia się niepokonana potrzeba wyładowania tej nagromadzającej się wciąż energii. Człowiek normalny załatwia to zapomocą właśnie tych wyżej — wspomnianych automatyzmów, przy których wyładowuje się afekt w stosunku do osoby, mającej coś wspólnego z tem zjawiskiem: np. człowiek zniszczy bezwiednie lub zgubi rzecz, podarowaną mu przez osobę, która w międzyczasie wpadła w niełaskę, człowiek zapomni słowo lub cyfrę, gdy te ostatnie mają coś wspólnego z osobą, w stosunku do której jest się niedobrze usposobionym, człowiek wyrwie się słówkiem, które zdradzi jego wrogą tendencję w stosunku do jakiejś osoby lub zdradzi tendencję, którą stara się wciąż ukrywać z jakichkolwiek bądź powodów; służąca bije niemilosierdzie naczynia swej zniecierpliwionej przez nią pani, której otwarcie nie może wykażeć swej wrogości. Jak widzimy automatyzmy są swego rodzaju wentylami naszego napięcia intrapsychicznego. Takimi wentylami są również nasze marzenia senne, które, według Freuda, są nieczem innem, jak spełnieniem naszych zniekształconych życzeń. Życzenia te nie muszą być z aktualnego życia wzięte; sięgają one nawet czasów dzieciństwa, podczas którego musieliśmy tłumić wiel bardzo wiele niespełnionych życzeń. Zdarzenie aktualnego życia może najwyżej być powodem marzenia sennego, lecz przyczyna tkwi zawsze w niespełnionem życzeniu z czasów dzieciństwa. Freud powiada, że aktualne zdarzenie jest tylko inicjatorem w marzeniu sennem, a kapitalistą tego przedsiębiorstwa jest niezaspokojone życzenie z lat dziecięcych, które w myśl nieziszczalności energii psychicznej, szuka wciąż ujścia. Że marzenie senne jest spełnieniem życzenia — o tem świadczą marzenia senne dzieci, ilustrujące zawsze niespełnione życzenie dnia poprzedniego, jak również i tak zwane „sny na jawie” — fantazje, którym się człowiek niekiedy oddaje samowolnie — treść ich zawsze jest spełnieniem nieziszczalnych w życiu realnem dążeń. Nawet przysłowia ludowe, które są mądrością narodu i zawierają zawsze niezbitą prawdę życiową, też świadczą o tem życzeniowym charakterze marzeń sennych; „Kurze śni się proso” — powiada przysłowie. Niemieckie przysłowie powiada: „*Was ich gerne hätte, träumt mich im Bette*”. Ciekawem jest nadmienić, że genialny Mickiewicz swoją nadzwyczajną intuicją wyczuł istotę marzeń sennych w sensie właśnie Freudowskim, bo w prologu do 3-ciej części „*Dziadów*” powiada on:

„Mędrcy mówią, że sen jest tylko przypomnieniem!

Mędrcy przekleć! Czyż nie umiem odróżnić marzeń od pamięci?”.

Tu niejeden się zdziwi i powie, że twierdzenie takie, mianowicie, że marzenie senne jest spełnieniem życzenia jest nie do przyjęcia, wszak śnią się różne nonsensy i również sprawy treści nawet niemoralnej, których człowiek nigdyby sobie nie życzył. Na pierwszy rzut oka jest to dowód niezbity, ale jednakże tak nie jest w rzeczywistości, ponieważ w marzeniu sennem trzeba odróżnić treść ukrytą, rzeczywistą, od treści jawnej, tylko ta ostatnia wydaje się nam nonsensem, ale trzeba umieć ją odszyfrować. Śpiący, u którego świadomość jest uspiona, myśli kategoriami prymitywnego człowieka i dlatego jawna treść jest dla człowieka, niewtajemniczonego w psychoanalityczną technikę marzeń sennych, zupełnie niezrozumiałą. Marzenie senne posługuje się symboliką myśli i prócz tego używa ono różnych dla nas niezrozumiałych sposobów przedstawienia myśli, jak zgęszczenie kilku myśli w jedną, kilku postaci czy zdarzeń w jedno, przesunięcie akcentu psychicznego i jeszcze inne. Nie możemy tu wdawać się w te szczegóły, bo to by nas za daleko zawiodło. Nad jedną kategorią snów musimy się zastanowić, — wszak te właśnie sny służą przeciwnikom psychoanalizy za „niezbity” (sic) dowód nieprawdopodobieństwa Freudowskiego twierdzenia o snach, jako o życzeniach. Chodzi mianowicie o sny, których treścią jest śmierć bliskich i drogich nam osób. Okazuje się, że w świetle psychoanalizy i te niemoralne sny są życzeniami z lat naszych dziecięcych. Trzeba przede wszystkim zwrócić uwagę na to, że mężczyźni śni się przeważnie śmierć ojca, a kobiety śmierć matki; ten szczegół ma wielkie znaczenie w wyjaśnieniu życzeniowego charakteru snów. Jeżeli przyjrzeć się stosunkom dzieci do rodzi-

ców, to można zauważyć, że chłopczyk zazwyczaj łączy więcej do swojej mamusi, a dziewczynka do swego tatusia; przyciąganie się płci przeciwnych odgrywa tu wielką rolę: płcie przeciwne szukają się. Chłopczyk jest zakochany w swojej matce, którą nawet, według słów jego, chce poślubić, uważa swego ojca za rywala, którego chciałby nieświadomie usunąć; zazdrosny jest nawet, gdy widzi, że ojciec całuje matkę. Ten sam stosunek lecz w stosunku do matki żywi mała dziewczynka, która zakochana jest w ojcu. Mała dziewczynka chciałaby nieświadomie usunąć matkę od ojca, by tego ostatniego mieć wyłącznie dla siebie. Jeżeli się zapyta małą dziewczynkę (do 5-ciu, 6-ciu lat, wszak później nastawienie miłosne się zmienia), za kogo ona wyjdzie za mąż to zaraz z miejsca odpowie, że za swego tatusia; chłopczyk zaś powie, że się ożeni ze swoją mamusią. Przypomina to żywo tragedię Sofoklesa „Król-Edyp“, której bohater zabija własnego ojca i żeni się z matką swoją. Treść dla swej tragedii czerpał Sofokles z mitologii greckiej, a mit, jak wiadomo, wyraża głęboko ukryte dążności ludzkości. Mit taki dlatego jedynie mógł powstać, bo ta tendencja kazirodcza właśnie tkwi głęboko w człowieku, który dzięki wychowaniu i kulturze, tłumii to w sobie, jako niezgodne z kodeksem moralnym. Ta miłość dziecka do jednego z rodziców i nienawiść do drugiego z rodziców nazywa się właśnie kompleksem Edypa; przeżywa to każdy dzieciak. Ponieważ ta nieświadoma chęć usunięcia jednego z rodziców nigdy się nie ziszcza w rzeczywistości życia realnego, a napięcie intrapsychiczne, które to życzenie wywołuje, nie znajduje ujęcia, więc w marzeniu sennym wyładowuje się ono w późniejszym życiu — w tem tkwi sens tej kategorii marzeń sennych o śmierci bliskich nam osób. We śnie cenzura nasza również jest uśpiona — co prawda nie całkowicie, — więc pozwala sobie człowiek na ziszczenie wszelkich życzeń i tendencji, niezgodnych z sumieniem. Dla człowieka normalnego, u którego napięcie intrapsychiczne nie przekracza pewnego maksimum, automatyzmy i marzenia senna są dostatecznymi wentylami dla nagromadzonej energii psychicznej. Szczególnie marzenia senna wypełniają dobrze tę rolę, wszak uśpiona świadomość nie przeszkadza wtedy ziszczeniu się najintymniejszych życzeń, sprzecznych z etyką i moralnością człowieka. To też dlatego Freud nazywa marzenia senna „królewską drogą“ do poznania nieświadomości. Jeżeli napięcie intrapsychiczne, w którym człowiek zawsze się znajduje, przekracza maksimum tego, co człowiek może znieść, to te zwykłe wentyle, jak automatyzmy i marzenia senna, już nie wystarczają — wtedy człowiek ucieka do nerwicy, która według Freuda jest pochodzenia psychicznego. Energia psychiczna, która dławi takiego człowieka z wzmocnionym napięciem intrapsychicznym, uwidacznia się na zewnątrz w postaci objawów cielesnych, jakie u takich właśnie chorych-histeryków, neuropatyków i t. p. widzimy. Przeistoczenie się energii psychicznej w energię fizyczną — objawy cielesne — nazywamy konwersją; dopomaga w tem ta sama symbolika, która działa w nas we śnie. Zjawisko konwersji spotykamy w życiu codziennym bardzo często. Dość wspomnieć, jak niekiedy człowiek, gdy się silnie zdenerwuje, zaczyna głośno krzyczeć, wymachiwać rękami i zdradzać niepokój fizyczny, ciągle chodząc po pokoju i nawet niszcząc niekiedy to co jest pod ręką. Dość przyrzyć się człowiekowi, który przeżył jakieś nieszczęście duchowe, które jest wszak przejawem psychicznym, by stwierdzić jak ono odbija się na „fizyce“ jego ustroju; taki człowiek chodzi powoli z opuszczoną głową, prawie zgąrbiony, mało mówi, jego ruchy są flegmatyczne. Mówimy o takim człowieku, używając nieświadomie symboliki, że jest on rozbity — pojęcie czysto fizyczne. Wszyscy znamy i rozumiemy wyraz taki, jak „zostałem jakby spoliczkowany“; gdy to słyszymy, to wiemy, że człowiek nie został „sensu stricto“ spoliczkowany, lecz dotknięty moralnie. Te dwa przykłady dają nam pojęcie o konwersji i symbolice — które tak wielką odgrywają rolę w nerwicach i marzeniach sennych. Na początku badań swoich Freud przypuszczał, że to konflikt aktualny wywołuje nerwicę, ale wkrótce się przekonał, że przyczyna tkwi głębiej, że przeżycie ostatnie, które do nerwicy prowadziło, jest tylko ostatnim ogniwem w wielkim łańcuchu przeżyć, którego pierwsze ogniwo sięga lat dziecięcych. Wszystkie te przeżycia zostawiły osad w postaci energii psychicznej, która wciąż nieświadomie działa i promieniuje nazewnątrz w postaci objawów niezrozumiałych dla chorego i jego otoczenia. Zadaniem leczenia psychoanalitycznego jest uświadomić te wszystkie zapomniane przeżycia i sztucznie stworzyć ujęcie tej niewyładowanej energii; staje się to w ten sposób, że choremu stwarza się możliwość przeżycia jeszcze raz tego samego urazu psychicznego, jaki ongiś przeżył z tą tylko różnicą, że chory wyładowuje stłumioną wtedy energię psychiczną; chory odreaguje i zwolniony zostaje z jarzma tego obcego ciała — energii psychicznej, która go jakby rozsada. Jak się to odbywa — to już należy ściśle do techniki psycho-

analitycznej, której rozpatrywać tu nie możemy. Natomiast zajmijmy się treścią nerwicy. Otóż, prowadząc wciąż swe badania psychoanalityczne, Freud doszedł do wniosku, że pierwszym ogniwem w tym wielkim łańcuchu przeżyć neurotyka, jest zawsze przeżycie seksualne z lat dziecięcych, objawy zaś przy nerwicy są zamaskowanymi przeżyciami seksualnymi. Freud stworzył teorię seksualną, wyjaśniającą nam mechanizm powstawania nerwicy. Okazuje się, że dziecko przynosi ze sobą na świat swój popęd seksualny nieświadomy, różniący się tem od popędu tegoż u starszych, że nie jest skoncentrowany w narządzie płciowym, lecz rozlany po całym ciele w różnych obrębach, jako w ustach, odbytnicy, skórze i t. d. Normalny rozwój popędu seksualnego polega na podporządkowaniu się i skoncentrowaniu się wszystkich obrębów czyli t. zw. stref erogennych w narządzie płciowym. U kogo rozwój ten nie odbywa się normalnie, ten ma szansę na przyszłego neurotyka lub introwertyka, t. j. człowieka perwersyjnego na tle płciowym. Nerwica i perwersja są, według Freuda, negatywem i pozytywem jednej i tej samej kliszy, to znaczy neurotyk mógł by się stać perwertrykiem, gdyby nie przeszkadzała mu moralna strona jego „ja“, która u neurotyków jest dość wysoko rozwinięta. Nie mogę się tu wdawać w szczegóły stosunków nerwicy do perwersji. Jedno muszę tylko zaznaczyć, że między nerwicą i perwersją jest jeszcze jedna możliwość, najlepsza właściwie, jest to tak zwana sublimacja — polegająca na tem, że niewyładowaną energię psychiczną można wykorzystać na cele wyższe, kulturalne, społeczne, intelektualne lub artystyczne. Dam kilka przykładów tej sublimacji. Ciekawość seksualna dziecka, która nie zostaje prawie nigdy zaspokojona, może stać się przyczyną badawczości umysłu człowieka, chęci poznania różnych zjawisk; popęd do przglądania się płci przeciwnej może przejść w zainteresowanie estetyczne, zamiłowanie do plastyki; popęd do pokazywania siebie czyli tak zwany exhibicionizm może przejść w pragnienie występowania jako artysty na scenach, na które skierowane są oczy publiczności. Zadaniem właśnie psychoanalizy jest znaleźć w nieświadomości człowieka niewyładowaną energię psychiczną i uwziąć ją, t. j. skierować na wyższe cele; tym zabiegiem nietylko się uwalnia chorego od ciężkiego jarzma, jakim jest nerwica, ale daje mu się możliwość wykorzystania tej niewyładowanej energii w sposób dla niego przyjemny i pożyteczny dla społeczeństwa. Myślą się ci, co zarzucają teorii psychoanalitycznej panseksualizm; cała jej treść polega właśnie na walce świadomego „ja“ z popędami seksualnymi, ale z tej walki różnie ludzie wychodzą; psychoanaliza pomaga zwycięstwu świadomego „ja“.

Jeżeli zastanowić się nad tem wszystkim, co tu — w krótkim artykule — powiedziano, to czy nie muszą nas dziwić te śmiałe i zupełnie nowe koncepcje ujęcia życia psychicznego? Toteż musi nas wprowadzić wprost w zdumienie ten fakt, że wszystkiego tego dokonał jeden genialny człowiek.

Dr. Stanisław HORNUNG,
st. asyst. II. Klin. chor. wew. U. J. K.

Lwów.

Sprawozdanie z niemieckiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Kissingen w dniach od 27 do 29 maja 1931 r.

Doroczny niemiecki Zjazd Przeciwgruźliczy odbył się w bieżącym roku w Kissingen przy współudziale około 500 uczestników¹⁾ Hamel otwierając obrady Centralnego Komitetu dla zwalczania gruźlicy stwierdził, że Niemcy znajdując się w ciężkich warunkach ekonomicznych, posiadając 5 milionów bezrobotnych, zmuszone są oszczędzać na każdym polu; uszczuplenie dotacji publicznych na walkę z gruźlicą przedstawia w obecnej chwili wielkie niebezpieczeństwo, ponieważ złe położenie ekonomiczne szerokich warstw społeczeństwa usposabia do szerzenia się gruźlicy.

W I. dniu obrad Siegfried (Poczdam) i Wohlfarth (Trauenbrietzen) przedstawił podstawy teoretyczne i własne doświadczenia z *ćwiczeniami oddechowymi w gruźlicy płuc według Armina*. Zasadą tych ćwiczeń jest jaknajwiększe przedłużenie wydechu, by w ten sposób spowodować w chorem płucu zastój, zwolnienie krążenia krwi i limfy. Chorzy odpowiednio wybrani ćwiczą pod kierunkiem nauczyciela śpiewu przez 30 minut 1 do 2 razy w tygodniu, wydając przy możliwie najdłuższym wydechu pewne tony. Do powyższego leczenia nadają się przede wszystkim niegorączkujący, z niezbyt posuniętymi zmianami w płucach. Przy

¹⁾ W bieżącym roku zaniechano ściągania od uczestników Zjazdu jakichkolwiek opłat wpisowych, nie urządzono żadnych przyjęć, ani bankietów.

dłuższemu stosowaniu tych ćwiczeń występuje rozedma płuc, która referenci nie uważają za zbyt szkodliwą dla chorego. W szeregu przypadków, nawet rozpadowych, uzyskali znaczną poprawę. Ćwiczenia muszą się jednak odbywać pod ścisłą kontrolą lekarską, by w ten sposób nienadających się chorych w czas usunąć.

W dyskusji przemawiało kilku mówców (Ritter, Schröder i inni) podkreślając trudności w wyborze odpowiednich przypadków.

Prof. Lange (Berlin) w referacie p. t.: *Oddzielenie praktykujących od niepraktykujących w zakładach dla gruźliczych* stwierdza, że nawet w najlepiej urządzonych i prowadzonych sanatoriach istnieje sposobność przeniesienia materiału zakaźnego z jednej osoby na drugą, bezpośrednio czy też pośrednio i możliwość zakażenia osób nieodpornych. Za mogących ulec zakażeniu uważać należy wszystkich, którzy jeszcze nie zostali zakażeni, następnie dorosłych, którzy przebyli zakażenie pierwotne przed wielu laty i u których proces gruźliczy jest już oddawna wygojony, a w końcu i u tych, u których pierwotne zakażenie pozostaje od wielu lat utajone (*latent*). W tej grupie może doprowadzić do schorzenia zakażenie pierwotne lub superinfekcja, a zależy to od każdorazowej odporności organizmu osobnika wystawionego na zakażenie. Także ludzie, u których zakażenie nie doprowadza natychmiast do wystąpienia objawów chorobowych, względnie u których objawy są minimalne, są narażeni na wystąpienie z biegiem czasu gwałtowniejszych objawów, ponieważ należy liczyć się w ciągu życia z wahaniami nieswoistej odporności, której stan decyduje czy dana osoba po zakażeniu prątkiem zachoruje, czy też nie. Masowe zakażenie ma w takim wypadku tylko podrzędne znaczenie, gdyż odbywa się ono tylko przez usadowienie się pojedynczych prątków Kocha (*infectio minima*). Te kategorie ludzi należy więc strzec w sanatoriach przed zakażeniem wszelkimi możliwymi sposobami.

Chorzy z czynną gruźlicą płuc są odporni na zakażenie dodatkowe z zewnątrz, jak to wynika z wielu doświadczeń eksperymentalnych i niektórych faktów z kliniki suchot płucnych. Superinfekcje u chorych gruźliczych nie prowadzą nigdy do powstania nowych ognisk chorobowych i niema dotychczas doświadczeń, któreby stwierdzały ujemny wpływ tychże na istniejący już proces chorobowy.

Oslabienie naturalnej odporności chorych gruźliczych w dalszym przebiegu ich choroby prowadzi do postępu sprawy, a równocześnie wymaga swoistą odporność na zakażenia dodatkowe tak endo- jak i egzogenne. Opierając się na tych przesłankach odrzuca referent postulat ścisłego oddzielenia chorych prątkujących i nieprątkujących w zakładach leczniczych.

Deist (Ueberruh) ujął w swoim referacie to samo zagadnienie ze stanowiska praktycznego. Ponieważ przejście gruźlicy zamkniętej w otwartą jest płynne i jak uczy doświadczenie referenta, przy gruźlicy wymagającej leczenia nie należy liczyć się z pogorszeniem na skutek wzajemnej infekcji — nie jest rzeczą wskazaną i konieczną, żądać ścisłego oddzielenia chorych prątkujących od niewydzielających prątki. Chronić należy przed możliwością zakażenia przypadki znajdujące się w obserwacji, u których gruźlica nie stwierdzono, a które nie powinny przebywać w zakładach leczniczych dla gruźlicy.

W dyskusji Braennig (Szczecin) zajął wręcz przeciwnie stanowisko, przytaczając szereg faktów i zestawień statystycznych z przychodni, które świadczą o znaczeniu reinfekcji egzogennej dla rokowania w gruźlicy płuc. W ożywionej dyskusji wzięło udział kilkunastu mówców.

O *ważności wykonywania odczynów na kile u chorych z gruźlicą płuc* mówił Meinicke (Ambrock), zalecając u wszystkich chorych w zakładach dla gruźliczych wykonywanie odczynów serologicznych na kile, w szczególności odczynu Kahna i Müllera oraz M. K. R., jako prostych w wykonaniu.

Lochtkemper w referacie p. t. *Pylica i pylicowa gruźlica płuc w ustawodawstwie niemieckim*, przedstawił klinikę tych schorzeń i omówił je w związku z istniejącymi ustawami o ubezpieczeniach społecznych, poczem wywodziła się dyskusja.

Zadek (Berlin) przedstawił referat pod tytułem: *Stosunki ekonomiczne a leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc*. Opierając się na własnym materiale 1996 prątkujących, stwierdza, że przebieg gruźlicy płuc zależy w znacznym stopniu od położenia materialnego chorych, którzy nie będąc przez dłuższy czas zdolnymi do pracy, popadają w nędzę. Leczenie odną piersiową może w krótkim stosunkowo czasie przywrócić zdolność do pracy i dlatego też należy podkreślić społeczne wskazania do leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc.

W II. dniu Zjazdu, 28 maja, Prof. Zinn (Berlin) wygłosił wykład p. t.: *Odna piersiowa, jej przeprowadzenie i znaczenie społeczne*. Leczenie wspomnianą metodą gruźlicy płuc znajduje

w ostatnich czasach coraz szersze zastosowanie przede wszystkim w procesach jednostronnych, a jej znaczenie społeczne staje się coraz większe. Przeciwskazaniem jest serowate zapalenie płuc, poza tem jednak wszystkie postacie gruźlicy nadają się do leczenia odną. Mniej więcej w 1/3 przypadków zrosty opłucnowe przeszkadzają w jej założeniu. Odną powinno się zakładać jedynie w szpitalach i sanatoriach. Celowem okazało się jedynie ambulatoryjne dopełnianie odny. Leczenie odną daje 3 do 4 razy lepsze wyniki, aniżeli inne metody postępowania w gruźlicy płuc. Znaczenie społeczne odny występuje najwybitniej w tem, że około 70% chorych, wydzielających prątki, traci je i to w stosunkowo krótkim czasie. Leczenie powinno trwać przeciętnie 1½ do 2 lat, w niektórych przypadkach i dłużej. Chorzy w ten sposób leczenia powinni przerwać swe zajęcia zawodowe na przeciąg 1 do półtora roku. Dalsze polepszenie wyników jest możliwe przez 1) uchwycenie wczesnych postaci gruźlicy 2) jaknajszysze umieszczenie w odpowiednim zakładzie, celem założenia odny. Ad 1) konieczną jest intensywna praca lekarzy praktykujących i urzędowych, a przede wszystkim przychodni przeciwgruźliczych, gdyż obecnie 75% chorych zgłasza się do lekarza zapóźno. Ad 2) założenie odny powinno nastąpić w zakładach zamkniętych po postawieniu ścisłych wskazań, powinno się też takim chorym umożliwić pobyt w tych zakładach przez 8 do 10 miesięcy. Postulat powyższe powinny uwzględnić przede wszystkim instytucje ubezpieczeniowe (Kasy Chorych).

Schröder (Oberhausen) jako koreferent, przyjmując dla Niemiec 175.000 prątkujących, t. j. 28 na 10.000 ludności, oblicza liczbę nadających się do leczenia odną na 43.000, z czego leczy się obecnie tą metodą 17.000. Zakładać, jak i dopełniać odną powinni jedynie dobrze wyszkoleni lekarze. Niepożądaną jest również zmiana osoby lekarza dopełniającego odną. Niemieckie zakłady ubezpieczeniowe płać za założenie odny 30 Rm, za dopełnienie 10 Rm, za bezwzględnie konieczne przed każdym dopełnieniem prześwietlenie rentgenowskie 7 wzgl. 5 Rm. Roczny wydatek na ten cel wynosi 7 do 10 milionów Rm.

W dyskusji przemawiało wielu wybitnych lekarzy (prof. Brauer i i.) podnosząc zgodnie wielkie walory tego sposobu leczenia, które nie ma sobie równych. Wyrażono życzenie, by szerokie koła lekarzy praktykujących zaznajomiły się dokładniej z możliwościami leczniczymi gruźlicy płuc, a wtedy będzie z pewnością znacznie więcej wskazań i wiele przyjemnych niespodzianek dla tych lekarzy, którzy tej metody należycie nie znali. Obowiązkiem zakładów ubezpieczeń jest umożliwienie swym członkom leczenia odną piersiową.

Wiese (Landeshut) omówił sprawę *gimnastyki leczniczej*, podkreślając, jak ostrożnie należy postępować przy zalecaniu chorym na gruźlicę płuc ćwiczeń cielesnych. Ćwiczenia powinny być wykonywane pod stałą kontrolą lekarską, połączone z kąpielą powietrzną, a nigdy słoneczną.

W III. dniu obrad t. j. 29 maja przyjął Zjazd rezolucję protestującą przeciw mającej wnet wejść w życie taryfie rentgenowskiej, przewidującej opłaty jedynie za prześwietlenia i zdjęcia wykonane wielkimi aparatami.

Peretti (Grevenbroich) przedstawił *dotychczasowe wyniki masowych badań otoczenia prątkujących i całych grup ludności*. Ponieważ stwierdzono, że chorzy zgłaszają się do lekarza w znacznym odstęku zbyt późno, muszą przechodnie przeciwgruźlicze szukać nowych dróg, by zło usunąć. Nie jest rzeczą wystarczającą mieć w obserwacji jedynie bliskie otoczenie prątkującego; przychodnie winny przeprowadzić badania najszerszego otoczenia wydzielającego prątki oraz pewnych całych grup ludności. W ostatnich czasach wykonano szereg badań masowych: stosowano próby tuberkulinowe, by przekonać się o częstości zakażenia gruźliczego, szczególnie w wieku dziecięcym. Sposób ten pozwala w wielu przypadkach poznać źródło zakażenia i na odwrót — wychodząc od źródła zakażenia, pozwala ująć niedawno zakażonych. Niektórzy zalecają również masowe badanie płwociny na obecność prątków Kocha (*Sputumkultaster*). Nadzwyczaj ważne wyniki uzyskano przy masowym badaniu rentgenowskim całych grup ludności. Okazało się mianowicie, że 3 do 5% ludzi niezarażonych, nie wykazujących żadnych objawów, któreby kazały przypuszczać proces chorobowy, wykazuje zmiany gruźlicze, wymagające obserwacji. Obowiązkiem więc nowoczesnej pracującej przychodni jest organizowanie takich badań w jaknajszerszym zakresie.

Koester (Brilon) omówił sprawę szczególnie wyczerpującej *opieki społecznej, jaką powinny rozciągnąć przychodnie przeciwgruźlicze nad młodzieżą po ukończeniu szkół*. Ponieważ śmiertelność z powodu gruźlicy jest największą w trzecim dziesięcioleciu życia człowieka, należy przyjąć największą zachorowalność w wieku od 15 do 20 lat. Następnie najczęściej warunki bytu po ukończeniu szkół ulegają zmianie na gorsze z chwilą rozpoczęcia pracy zawodowej i opuszczenia domu rodzicielskiego.

Wkońcu należy przyjąć, że obecnie młodociani przedstawiają typ konstytucjonalnie mniej wartościowy, ponieważ wczesne ich dzieciństwo przypadło na czas wojny. Z tych też względów należy zwrócić baczniejszą uwagę na młodocianych, rozpoczynających pracę zawodową.

W dyskusji przedstawili Kattendidt i Kayser-Petersen wyniki masowych badań rentgenowskich wpisujących się na uniwersytet w Monachium i Jenie. Na 6399 badanych w Monachium stwierdzono gruźlicę płuc w 1.7% w tem otwartą w 0.4%; w Jenie na 3867 badanych gruźlicę płuc w 0.8%, w tem otwartą w 0.44%. Przemawiali następnie Schröder, Landau, Grass i inni podnosząc niemal wszyscy konieczność bardziej czynnej pracy przychodni przeciwgruźliczych w kierunku wykrycia nieznanych dotychczas przypadków gruźlicy — według zasad i metod omawianych na zjeździe.

LIST DO REDAKCJI.

I. GRUENSEIT.

Wielkie Oczy.

W sprawie metody szerzenia higieny i zwalczania chorób zakaźnych wśród ludności.

Praktyczny lekarz prowincjonalny jest codziennym świadkiem tych wielkich szkód, jakie niehigieniczny sposób życia i nieuświadomienie w dziedzinie zdrowotności wyrządzają wśród ludności. Do zwalczania ich używa on całej swej wiedzy i autorytetu, poucza pojedyncze jednostki oraz członków rodziny chorego.

Lekarz prowincjonalny traci wiele swego kosztownego czasu na pouczanie ludności i upominanie chorych, by się stosowali do zasad higieny. Jednakowoż sukces jest bardzo nikły. Niezrozumienie ludności dla tych spraw, ba niechętnie odnoszenie się, połączone z niedowierzaniem do zarządzeń lekarskich, jest aż nadto znane lekarzom. Ostateczny wynik tego stosunku jest ten, że lekarz znużony ciągłym nauczaniem bez skutku i zrozpaczony niemożliwością walki z absurdalnymi poglądami wiejskiej ludności rezygnuje ze swej pracy i porzuca wreszcie tę akcję równoznaczną z bezskuteczną stratą czasu i energii.

Jak często słyszy lekarz od otoczenia, pełne niewiary zdania: „jeżeli ktoś ma zachorować, to nie pomoże ochrona i wystrzeżenie się choroby“ lub „a w jaki sposób zachorował ten lub ów“ i t. d.

Ludność wiejska i małomiasteczkowa nie wierzy jeszcze do dziś dnia w niebezpieczeństwo zakażenia podczas epidemicznie szerzących się chorób. Poziom kulturalny tej ludności jest zbyt niski, a jeśli nawet w niektórych okolicach jest coraz mniej analfabetów, to ludzi wiejskich i małomiasteczkowych, czytających książki lub broszury traktujące tematy higieny i profilaktyki prawie że niema. Odczyty i artykuły prasy codziennej mało mogą zdziałać na prowincji.

Lecz i w większych miastach, których ludność więcej czyta i więcej jest pouczana (referaty, pokazy kinowe, artykuły w prasie codziennej), zwłaszcza wśród niższych warstw ludności, stosunki nie są o wiele lepsze.

Pouczanie ludności zapomocą odczytów jest organizacyjnie bardzo uciążliwe i nużące, a wiadomości tak głoszone, bywają wnet zapomniane, wskutek czego praca ta mija się ze swym celem. Gdyby nawet ludność miejska pod tym względem znajdowała się w lepszym położeniu i korzystała ze zasad naukowej higieny w najwyższym stopniu, to przecie każda epidemia szerząca się na wsi, musi zawitać i do wielkiego miasta, jeśli weźmiemy pod uwagę kontakt prowincji z wielkiem miastem oraz okoliczność, że człowiek prowincji nie zdołał przyswoić sobie pojęć profilaktyki.

Również poradnie dla gruźlików i rakowo chorych są zbyt ograniczone w zakresie działania, zwracając się tylko do chorej jednostki ewentualnie do jej najbliższego otoczenia. Możemy zatem stwierdzić, że wszystkie dotychczasowe metody: odczyty, prasa, poradnie oraz działalność pojedynczych lekarzy wprawdzie przyczyniają się do szerzenia higieny wśród ludności, jednakowoż rezultat tych wszystkich usiłowań w stosunku do wkładanej energii i zużytego czasu jest bardzo znikomy. Ogólnego środka zaradczego na poprawę tych stosunków niema, można jednak i należy szukać za dalszymi nowymi środkami zasadniczymi na tem polu. Na przyczyny ekonomiczne niższego poziomu życia kulturalnego i higienicznego lekarze nie mają żadnego wpływu. Musimy zatem na razie postępować w dotychczasowym kierunku, t. j. pouczać i upominać ludność. Zwracam przeto uwagę

na jeden sposób nauczania, który praktycznie już wiele zdziałał, a mianowicie na krótkie napisy. Na dworcach kolejowych, w restauracjach i lokalach publicznych widnieją takie napisy: „Płuć do spłuwaczki“, „Nie palić tytoniu“. Te skromne napisy, mojem zdaniem, wywierają lepszy skutek w wychowaniu ludności do czystości i higienicznego życia, niż całe stopy odpowiedniej literatury.

W zakresie zwalczania chorób epidemicznych należałoby również stworzyć tego rodzaju krótkie napisy dla użytku całej ludności, a przede wszystkim prowincjonalnej. Główną plagą naszych miasteczek i wsi są przecie choroby zakaźne, które nawiedzają naszych mieszkańców kilka razy do roku. — I tu dałoby się wiele zdziałać zapomocą t. zw. „kart pamięciowych“. W ostatnim czasie pojawiły się wprawdzie rozmaite ulotki o chorobach wenerycznych i innych, wydawane przez Kasy Chorych. Tow. Walki z gruźlicą i przez niektórych lekarzy, działających na własną rękę, a rozumiejących ważność i konieczność tego środka wychowawczego w walce z chorobami. Jednakowoż wada tych dobrych zamierzeń leży w ich przeprowadzeniu sporadycznym i dorywczym, w ich często nieplastycznej formie wewnętrznej a nieodpowiedniej zewnętrznej pod względem używania *ad hoc* świstkowego papieru. Poza tem brak im silnego autorytetu, na którymby się oparły — a wymaga tego każda sugestia masy.

Należałoby więc już istniejącą w tym kierunku akcję zreorganizować, ześrodkować i poprzeć silnym autorytetem, a t. zw. ulotki przekształcić w „karty pamięciowe“.

Proponuję przeto:

1) Kolegium lekarskie, zebrane z inicjatywy izby lekarskiej, sporządzi tego rodzaju dziesięciopięć przykazań dla poszczególnych chorób zakaźnych ew. także innych z zakresu chorób dziecięcych i położowych. Ujęcie tych przykazań powinno być jasne i lakoniczne.

2) Każda apteka powinna je rozpowszechniać po taniach cenach (5—10 groszy); w miejscowości bez apteki należy je sprzedawać po trafikach.

3) Każdy lekarz ordynujący powinien w recepcie choremu zapisać też odpowiednią kartę pamięciową celem zawieszenia jej w domu dla pouczenia reszty rodziny. W tej też myśli mają karty te być z trwałego papieru i o estetycznym wyglądzie. Można też wydawać albumy takich kart.

4) W miejscach publicznych w czasie panowania jakiejś epidemii należy w widocznych i każdemu w oczy padających miejscach umieszczać odpowiednie napisy, tak samo w lokalach publicznych, restauracjach, kawiarniach, po kolejach i t. d.

5) Każda „karta pamięciowa“ ma uwzględnić trzy dane:

- a) zapobieganie chorobie,
- b) zachowanie się chorego,
- c) zachowanie się jego otoczenia.

Korzyści z tego rodzaju kart pamięciowych są same przez się zrozumiałe. Osiąga się przez nie szybkie i stosowne pouczenie oraz popularne wnikanie zasad higieny do wszystkich warstw ludności. Lekarze zaś nie będą tracić czasu drogiego dla ciągłego powtarzania, które w końcu jest bezskuteczne. Co się dotyczy kosztów związanych z nakładem tego rodzaju kart pamięciowych, byłoby najodpowiedniejszem, aby Towarzystwo Walki z Gruźlicą objęło administrację tego przedsięwzięcia, które zresztą może nawet temu Towarzystwu przynieść korzyści materialne. Szczegóły tego przedsięwzięcia będą należeć do kolegium lekarzy (specjalistów higienistów, epidemiologów i lekarzy praktyków).

Na razie przedstawiam do dyskusji niniejszą propozycję w przekonaniu, że potrafi ona ze strony praktycznej dopomóc w zwalczaniu chorób zakaźnych i wychowaniu higienicznem ludności przez uświadomienie mas i rozpraszanie ciężającej nad nią ciemnoty.

MEDYCyna Społeczna.

Protokół posiedzenia Sekcji do spraw zwalczania chorób zakaźnych Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 12 czerwca 1931 r.

Obecni: Dr. Jan Adamski, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia, członek Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia; Dr. Gustaw Szulc, Naczelny Dyrektor Państwowego Zakładu Higieny, członek Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia; Prof. Dr. Ludwik Hirsfeld, Dyrektor Działu Państwowego Zakładu Higieny, zastępca członka Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia; Płk. lek. Dr. Owczarewicz, przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wojskowych; Dr. Józef Zawadzki, członek Państwowej

Naczelnej Rady Zdrowia; Dr. Henryk Palester, Naczelnik Wydziału w Ministerstwie Spraw Wewn.; Dr. Franciszek Jarniński, Naczelnik Wydziału w Min. Spraw Wewn.; Dr. Józef Kowalczewski, Naczelnik Wydziału w Min. Spraw Wewn.; P. Wojnarski, referendarz w Min. Spraw Wewnętrznych.

Rzeczoznawcy: Prof. Dr. Aleksander Eylina; Prof. Dr. Witold Orłowski; Prof. Dr. Zygmunt Radliński; Doc. Dr. Jerzy Rutkowski; Dr. Zaleski; Doc. Dr. Grzybowski; Dr. Szczodrowski.

Na porządku dziennym: Sposoby kontroli w przypadkach transfuzji krwi i uregulowanie prawne tej sprawy.

Przewodniczy Dr. Jan Adamski, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia.

Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

Referuje Prof. Dr. Ludwik Hirszfild.

Mówca przedstawia stan obecny sprawy transfuzji krwi. Sprawa sądowa, jaka niedawno miała miejsce, wykazała, iż należałoby wydać przepisy dla orientacji sądów w tej sprawie. Mówca podaje, że sprawa ta jest unormowana szczegółowo jedynie w stanie N. York Ameryki Północnej. Przepisy tam obowiązujące są dość ścisłe; z ważniejszych postanowień należy wymienić, iż dawcy krwi winni mieć zezwolenie z Departamentu Służby Zdrowia.

W Holandii sprawa transfuzji krwi znajduje się w ręku Czerwonego Krzyża.

W Rosji sprawą transfuzji krwi zajmuje się Instytut Bohdanowa.

Mówca jest zdania, że obciążenie Departamentu Służby Zdrowia wydawaniem pozwoleń dla dawców krwi byłoby zbyt uciążliwe. Mówca znajduje, iż jako pośrednie rozwiązanie należałoby udzielić koncesję instytucjom, które będą zajmować się sprawą transfuzji krwi i działać pod kontrolą odpowiednich komisji rządowych.

Jako pewne rozwiązanie sprawy mówca podaje pod dyskusję projekt regulaminu, normującego sprawę transfuzji, nie przesądzając formy prawnej, jaka temu regulaminowi zostanie nadana.

Przewodniczący otwiera dyskusję nad projektowanym regulaminem, poczem zabiera głos p. Wojnarski, który nie widzi obecnie podstawy prawnej do wydania takiego regulaminu; celem ewentualnego rozwiązania prawnego tej sprawy należałoby wydać ustawę ramową, na mocy której w następstwie można by oprzeć rozporządzenie, regulamin ten można by ewentualnie wydać na podstawie zmienionej ustawy o praktyce lekarskiej.

Dr. Adamski wskazuje, iż ustawa z dnia 25 lipca 1919 r. o zwalczaniu chorób zakaźnych może służyć za podstawę prawną ewentualnie wydanego rozporządzenia w tej sprawie.

Plk. Dr. Owczarewicz wypowiada się za projektem Prof. Dr. Hirszfilda; projekt ten winien posiadać moc obowiązującą; co się tyczy szczegółowych uwag, to mówca zaznacza, iż lekarz winien każdorazowo mierzyć ciepłotę ciała krwiodawcy, a to ze względu na stadium wylegania chorób zakaźnych. Poza tem, o ile mówimy o alkoholikach, należy również wspomnieć o narkomanach.

Doc. Dr. Grzybowski zwraca uwagę, iż przedewszystkiem należy uświadomić chorego, że przy transfuzji krwi również ponosi on pewne ryzyko, jak przy chirurgicznych operacjach. W związku z tem wydanie jakichkolwiek bądź przepisów, jako uspokajających niesłusznie chorego, nie jest wskazane.

Dr. Zawadzki stoi na stanowisku, iż odpowiedzialność lekarza może być tylko moralna, wydanie zaś proponowanych przepisów obarczy lekarzy koniecznością dostosowania się do tych przepisów, merytorycznie zaś odpowiedzialność lekarza będzie cięższa, bo oparta na przepisach istniejących, jakkolwiek zachowanie przepisów nie da gwarancji bezpieczeństwa wykonywanego zabiegu.

Wobec powyższego mówca uważa, iż wydanie takiego regulaminu winno nastąpić nie w formie nakazu, lecz w formie okólnika, zalecającego zachowanie pewnych ostrożności, wydanego do szpitali i podległych Departamentowi Służby Zdrowia zakładów.

Doc. Dr. Rutkowski wypowiada się ze względu na lekarza i na chorego za wydaniem tego regulaminu. Należy jednakże w regulaminie wyraźnie zaznaczyć, iż nie dotyczy on wypadków nagłych.

Dr. Szulc podkreśla, iż wydanie analogicznego regulaminu uchroni lekarzy nie tylko od ataków ze strony chorego, ale również ze strony krwiodawcy, który bądź co bądź narażony jest na niebezpieczeństwo zdrowia przy systematycznym oddawaniu krwi do transfuzji.

Prof. Dr. Orłowski uważa, że należy rozróżniać zawodowych krwiodawców od krwiodawców z rodziny.

Ważną jest rzeczą, iż regulamin przenosi odpowiedzialność ze strony lekarza na stronę krwiodawcy.

Prof. Dr. Radliński wypowiada się przeciwko regulaminowi, uważając, iż lekarz winien się kierować wymogami swego sumienia i wskazaniami nauki — wydanie takiego okólnika jest rzeczą zbędną. Jednakże, o ile projektowany okólnik zostanie wydany, należy kłaść nacisk nie tylko na możliwość zarażenia się kilem, ale również na możliwość zarażenia się dudem brzuszny lub zinnicą.

Doc. Dr. Rutkowski zaznacza, iż jakkolwiek regulamin nie miałby mocy obowiązującej, jednakże wydanie tego regulaminu byłoby ważnem ze względu na uświadomienie prawników i lekarzy.

Plk. Dr. Owczarewicz znajduje, iż wydanie regulaminu jest bezwzględnie potrzebne ze względu na unormowanie sprawy krwiodawców, jakkolwiek regulamin nie powinien mieć zastosowania w wypadkach nagłych, ewentualnie gdy krwiodawcy należą do rodziny chorego.

Prof. Dr. Radliński wypowiada się przeciwko stworzeniu pojęcia zawodowych krwiodawców, którzy będą mieli zastosowanie do zamożniejszych chorych; poza tem mówca jest zdania, iż ingerencja władz sądowych i administracyjnych w sprawy lekarskie powinna być jaknajmniejsza.

Doc. Dr. Grzybowski znajduje, iż istotnym punktem widzenia w stosunku do regulaminu powinno być to, czy dany przepis daje gwarancję bezpieczeństwa wykonywanego zabiegu. Ponieważ gwarancji tej przepis nie daje, zbędnem staje się wydanie projektowanego regulaminu.

Dr. Szulc znajduje, iż projekt dawałby podstawę prawną do obrony lekarzy przed pociągnięciem do ewentualnej odpowiedzialności przez krwiodawcę.

Prof. Dr. Hirszfild podkreśla, iż jakkolwiek będziemy się zapatrywać na kwestję krwiodawców, jednakże krwiodawcy istnieją i sprawa ta, nie przesądzając formy prawnej, winna być uregulowana.

Dr. Adamski, reasumując wyniki dyskusji, uważa, że sprawa transfuzji krwi ze względu na swą ważność wymaga dalszego opracowania, proponuje zatem wybrać ściślejszą komisję, która, wobec większości wypowiedzianych zdań, ujęłaby zagadnienie poruszone w formie okólnika.

Prof. Dr. Radliński porusza sprawę kompetencji sądów zawodowych lekarskich, jako bardziej powołanych do rozstrzygnięcia analogicznych spraw, niż sądy koronne.

Sekcja uchwalila powołać specjalną komisję w składzie: 1) Prof. Dr. Orłowskiego, 2) Prof. Dr. Hirszfelda, 3) Dr. Rutkowskiego, 4) Dr. Szczodrowskiego, 5) Dr. Palestra i poruczyć jej opracowanie w formie okólnika poruszonego zagadnienia.

Na tem posiedzenie zakończono.

Projekt.

Regulamin w sprawie transfuzji krwi.

§ 1. Wszystkie instytucje, mające na celu dostarczanie statycznych krwiodawców (szpitale, biura specjalne i t. p.), winny zgłosić się o odpowiednie zezwolenie do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

§ 2. Osoby, pragnące być użyte, jako krwiodawcy, winny: a) złożyć zeznanie, że nie jest im wiadome, by chorowały na kile lub gruźlicę,

b) winny się poddać odpowiedniemu badaniu komisijnemu w myśl § 3.

§ 3. Komisje, orzekające, czy dany osobnik nadaje się na krwiodawcę, składają się z internisty, wenerologa i serologa. Komisyjne badanie krwiodawców winno się odbywać co pół roku, zwykle badanie przez lekarza odpowiedzialnego nie mniej niż co 4 tygodnie. Odczyny serologiczne na kile winny być wykonywane u krwiodawcy nie rzadziej, niż co 4 tygodnie. Nie należy używać, jako dawców, osób cierpiących na kile, gruźlicę, zinnicę, choroby serca lub krwi i alkoholików. Dążyć należy, ażeby do przetaczania krwi byli używani dawcy tej samej grupy krwi, co i chorzy.

Instytucje, które wnoszą o koncesję dla dostarczania krwiodawców, winne są zawiadomić Departament Służby Zdrowia o składzie komisji lekarskiej, jak również o wyborze pracowni, gdzie mają być wykonywane odczyny serodiagnostyczne na kile i badania na grupę krwi. Departament Służby Zdrowia rezerwuje sobie prawo zatwierdzenia, względnie niezatwierdzenia danej komisji lub pracowni.

§ 4. Instytucje, które dostarczają krwiodawców, winny zaprowadzić u siebie dokładną księgowość, w której notowanoby

stan zdrowia krwiodawcy, ilość przetoczona krwi i inne szczególności kliniczne. Krwiodawca obowiązany jest posiadać książeczkę według załączonego wzoru, gdzie wyznaczony przez daną instytucję lekarz winien wpisywać wyżej wymienione dane. Posyłanie krwi do analizy winno podlegać rygorom, jak posyłanie analiz sądowych, to znaczy krew powinna być zabezpieczona przed możliwością zamiany, względnie krew powinna być pobrana za okazaniem odpowiednim legitymacji lub opieczetowana i t. p.

Księgi, przewidziane w § 4, podlegają kontroli ze strony wojewódzkich władz sanitarnych.

§ 5. Krwiodawca winien mieć nie mniej niż 20 i nie więcej niż 40 lat. Sposób życia krwiodawcy powinien dawać gwarancję, że zakażenie chorobą weneryczną jest nieprawdopodobne. Krew od krwiodawcy może być pobierana nie częściej, niż co 2 miesiące, i lekarz, przewidziany w § 3, winien jest baczyć, aby pobieranie krwi nie miało ujemnego wpływu zdrowotnego na krwiodawcę.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Emil Forgue i Antoine Basset: *La rachianesthésie*. Paris. Masson et Cie. 1930. 222 str.

Książka ta, której potrzeba oddawna dawała się odczuwać w piśmiennictwie chirurgicznym, jest bardzo wyczerpującą i ciekawą monografią o znieczuleniu rdzeniowym. Rozdziały o historii tego sposobu znieczulenia, jego „fizjologii”, topografii, wskazaniach, technice i powikłaniach zajmują czytelnika swą żywością oraz wielu szczegółami dotąd przy stosowaniu znieczulenia rdzeniowego nie uwzględnionymi. Jako miejsce działania przyjmują autorzy głównie korzonki tylne. Najlepszym ze znanych dotąd środków jest nowokaina w zawsze świeżych roztworach przy koniecznym upuście 5–10 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego. „Wysokie” znieczulenie odrzucają, przyjmując jako najwyższą górną granicę wysokość pępka, wyjątkowo tylko obejmując wskazaniem zabieg w żołądku i drogach żółciowych. Znieczulenie rdzeniowe cieszy się wielkim uznaniem w krajach romańskich, w odróżnieniu od Ameryki, Anglii, Szwecji, a nawet Niemiec.

Dzieło stanowi ważne dopełnienie piśmiennictwa z zakresu nauki o znieczuleniu.

Hilarowicz (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 7, z 1 lipca 1931: H. Berliner: O obliczeniu taryfy należności za nabywanie lat poprzedniej służby przez ubezp. prac. umysł. — H.: Umowa o ubezpieczeniu społecznym między Polską a Niemcami. — L. Sokołowski: Sport a akcja profilaktyczna instytucji ubezpieczeń społecznych. — J. Wengierow: O zakresie obowiązku ubezpieczenia w ubezpieczaniu pracowników umysłowych. — H. Suchorzewski: Teoria wypadków Marbego a premie. — M. Moskwa: Zarys powstania i rozwoju Zakładu N. P. N. we Lwowie. — P. Dziurzyński: Znaczenie artykułu 45 rozp. Prez. R. P. z dnia 29 listopada 1930 r. dla scalenia ubezpieczeń społecznych.

Opieka nad dzieckiem, rok IX, nr. 5, z maja 1931: E. Ziegler: Pierwszy wiejski dom wychowawczy dla niemowląt w Łodzi.

Medycyna, nr. 14, z 21 lipca 1931: P. Słonimski: XXVI-ty Zjazd „l'Association des Anatomistes” w Warszawie. — J. Mossakowski i A. Jokiel: O zachowaniu się cukru we krwi w zależności od zabiegu operacyjnego. — R. Kalinowski: Działanie jadu żmij europejskich na organizm człowieka: J. Klukowski: Przypadek cystynurji. — P. Demant: Czynność nerki odnerwionej po przecięciu nerwu trzewiowego.

Wiedza lekarska, rok V, nr. 7, z lipca 1931: G. Gelman: Odczyn Kahna („Kahn-Test”) na kiłę. — Z. Rakowski: Kliniczne rozpoznanie różniczkowe anginy i nalołów gardłowych.

Przemysł chemiczny, nr. 15–16, ze sierpnia 1931: M. Choraży: Charakterystyka fizyko-chemiczna węgla kamiennych na podstawie zdolności chłonięcia par pirydyny. — Z. Zaleski: Magazynowanie azotniaku. — Z. Klonowski: Obecne wytyczne dla składu rdzochłonnych farb olejnych.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 13, z r. 1931: J. Podkowińska: Teoria psychologii indywidualnej i jej wartość dla wychowania. — M. Bronisławska: Jak uświadamiać dziecko? — J. Prażmowska: Odpoczynek wakacyjny matki. — M. Morskowska: Odżywianie niemowlęcia w okresie 9–12 miesięcy. — M. Kłosińska: Uszkodzenia ciała, Zranienia, Ukąszenia. — K. Falkowska: Gruźlica stawów i kości.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 14, z r. 1931: Z. Michalska: Dziecko a organizacja (metody harcerskie w domu). — Z. Prażmowska: Dziecko jako hodowca. — M. Listowska: Higiena letniska. — M. Kłosińska: Urazy wakacyjne. — H. N. Niemczycka: Choroby jamy ustnej.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 30–31, z 30 lipca 1931: P. Słonimski: Kongres anatomiczny w Warszawie (3–7 lipca 1931). — H. Szpidbaum: Struktura antropologiczna Polski. — Z. Bychowski: Klinika przysadki mózgowej. — B. Kampioni: Rzadki przypadek zwężenia tętnicy podobażykowej i pachowej. — L. Hirszfild: Współczesne zagadnienia nauki o różniczkowaniu serologicznym ustroju ludzkiego. — C. Rozengartenówna: O rumieniu guzowatym (Streszcz. pogl.). — M. Erlichówna: Kilka uwag o sprawozdaniach ze Zjazdów Lekarskich. — M. Kacprzak: Opieka lekarska na wsi.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 31, z 2 sierpnia 1931: A. Ossowski: Badania nad geograficznym rozmieszczeniem naparstnicy czerwonej (*Digitalis purpurea* L.) w Polsce (dok.). Sprawy zawodowe.

Wiadomości Kas Chorych, rok II, nr. 12, z r. 1931: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Z życia Kas chorych. — Bilanse i rachunki działalności za rok 1929. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą w Kasach chorych. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą.

Młoda matka, nr. 15, z r. 1931: P. Baumryter: Mięso i jaja w diecie dziecka w lecie. — S. Popowski: Odżywianie dziecka na wycieczkach. — M. Stopnicka: Znow kilka uwag w sprawie walki z kokluszem. — Z. Glińska: O szkodliwości przegrzania dzieci, szczególnie zaś niemowląt. — T. Lewenfi-szowa: O żelatynie. — M. P. K.: O racjonalne zasady odżywiania rodziny. — C. Bańkowska: Jak należy ćwiczyć w dziecku odwagę cywilną (dok.). — J. Brzóska-Guderska: Blżej wsi.

PRZEGŁAD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 45, 1930.

R. Kienböck: *Röntgenologische rozpoznawanie dobrotliwości i złośliwości kostnych spraw chorobowych*. Po zestawieniu spraw chorobowych tocących się w kościach dochodzi autor do wniosku, że rentgenologicznie trudno nieraz rozstrzygnąć o dobrotliwości czy złośliwości cierpienia i zaleca oprócz badania rentgenowskiego ściśle badanie kliniczne.

K. Gutzeit: *Śledziona i zmiany we krwi*. Po krótkim przedstawieniu budowy histologicznej śledziony wyjaśnia autor rolę śledziony w stanach patologicznych jak: *icterus haemolyticus*, *anaemia perniciosa*, *morbus Vaquezi*, *hypoleukia splenica Frank*, m. Banti, choroby zakaźne.

H. Schloffer, H. Gocht, Kirscher, K. Gangele: *Ocena uszkodzeń kręgosłupa* (d. n.).

E. Czyhlarz i K. Singer: *Rozpoznanie i leczenie czynnościowych wymiotów chinina* 0,1–3 razy dziennie; w jednym przypadku.

W. Bickenbach: *Nekroza macicy i przydatków po śródmacicznym wstrzyknięciu roztworu proszku mydlanego*. Działanie zasad.

I. Balázs: *Zatrucie aspiryną*. Symptomatologia i leczenie.

F. Herz: *Czy częstość raka płuc wzrasta?* Statystycznie trudno dowiedzieć, bo po ówmuje się erę dzisiejszą z erą, gdy nie badano promieniami Roentgena i nie wykonywano bronchografji.

T. Wingen: *Badania nad zagadnieniem swoistości odczynów kilowych u rodziców*. Odsetek odczynów niespecyficznych jest taki sam jak i u kobiet nieciążarnych.

G. Scherz: *Trudności diagnostyczne w schorzeniach narządów jamy brzusznej*. Rak ściany żołądka rosnący infiltracyjnie.

L. B. Seiferth: *Schorzenia nosa prowadzące do zwężenia*. Skrzywienie przegrody nosowej, krwiak przegrody nosowej, absces przegrody; przyczyny, skutki tych schorzeń i ich leczenie.

A. Kafler: *Postępy w leczeniu solami wapniowymi*. Stosowanie soli wapniowych w zapalnych stanach dróg oddechowych jak: błonica, zapalenie oskrzeli, w chorobach anafilaktycznych, astmie i przy krwawieniach daje dobre wyniki. *Calcium gluconatum* podane domięśniowo działa znacznie dłużej niż po podaniu dożylnie. — *Neurosmom*.

Klieneberger: *Uraz w głowę i późne połowicze porażenie*. Dział ubezpieczeń.

O. Strauss: *Rak i jego leczenie*. Referat.

J. Fenczyn (Kraków).

Nr. 46, 1930.

E. Hesse: *Dawne i nowe wiadomości o środkach przeciwbólowych i o ich połączeniach*. Biologiczna metoda badania wartości różnych preparatów przeciwbólowych na zwierzętach za pomocą wstrzykiwania olejku krotonowego i ściskania ogona.

E. Abderhalden: *Stan badań nad fermentami obronności*.

C. Schilling: *Nowsze zapatrywania na sprawę zwalczania zimnicy, szczególnie we Włoszech*. Autor omawia system odwodnienia okolic bagnistych.

H. Boeminghaus, H. Burckhardt: *Ocena uszkodzeń kręgosłupa* (d. n.).

K. Hübscher: *Przyczynę do śródmózżnej narkozy awertynowej*, 0,03 awertyny na 1 kg wagi w 3% roztworze: duże zalety tej metody Kirschnera: przeciwwskazanie stanowi tylko zapalenie nerek.

Brückner: *Anguillula intestinalis*. Autor zwraca uwagę na niezbyt rzadkie znajdowanie tego pasorzyta jelitowego w obrębie Zaglebia Ruhr.

W. Pollak i H. Klement: *Wypadnięcie cewki moczowej u dziecka*, pięcioletniej dziewczynki; elektrokuagulacja i ligatura ponad cewnikiem doprowadziły do wyleczenia.

K. Pfitzner: *Profilaktyka rozpoznawcza kamicy nerkowej*. Na kilkunastu przykładach wykazuje autor, jak ważnym jest przy leczeniu kamicy nerkowej wyzyskanie badania urologiczno-rentgenologicznego (z dożylną pyelografią) ze względu na zastosowanie zabiegu chirurgicznego w odpowiednim czasie i ze względu na rokowanie.

H. Caspary: Uwagi o rzeżączce.

K. Freistedt: *Przyczynę do leczenia farmakologicznego zaburzeń snu*.

F. Reiche: *Najważniejsze próby na bilirubinę w moczu*. Przewaga pod względem czułości próby z 3–10% ac, hydrochlor. + 0,25% natr. nitros, nad próbami Gmelina i zmodyfikowaną Rosina.

Hayward: *Zaburzenia troficzne skóry i tkanki podskórnej z przyczyn miejscowych*.

L. B. Seiferth: *Schorzenia nosa prowadzące do zwiężenia*. Zrosty i zaniki. *Adorgan, Noctal*.

W. Brandis: *Upadek na plecy, a po 6 tygodniach zejście śmiertelne*. Dział ubezpieczeń.

L. Freund: *Postępy w diagnostyce rentgenologicznej*. Referat.

H. Powązka (Kraków).

Nr. 47, 1930.

H. Strauss: *Kliniczne uwagi krytyczne o hipertoni*. Indywidualizacja każdego hipertonia jako zasada przy leczeniu.

G. Magnus, L. Drüner: *Ocena uszkodzeń kręgosłupa* (dok.).

W. Kaupe: *Leczenie koklusu szczepionką kokluszową Hoechst'a* (profilaktyka i leczenie). Dobry efekt w początkowym stadium krztuśca (szczepionka w czterech rozcieńczeniach 2, 4, 6 i 8 milionów bakterii Bordet-Gengou domięśniowo stosowana).

N. Kovács: *Przyczynę do sprawy toksyny Schick'a*. Wartości toksyny i antytoksyny wahają się w dość dużych granicach według różnych autorów i dlatego dla celów praktycznych wprowadza podwójną ampulkę z suchą zawartością toksyny i rozpuszczalnikiem („Dilutor”) — tą drogą można dowolny roztwór przygotować.

H. Bernhardt: *Leczenie nowotworów złośliwych zapomocą naświetlania i wstrzykiwania błękitu isaminu*. Szczegóły techniczne przygotowania roztworów.

A. Konrad i G. Panning: *Ogólna dermatitis po leczeniu Solganal'em B*. Opis takiego przypadku z zaznaczeniem, że po zastosowaniu tego preparatu złotowego w ilości do 0,81 g nie znaleziono żadnej poprawy w stwardnieniu rozsianem.

W. Kuckuck: *O zespole objawów żołądkowo-sercowych*. Bóle w okolicy serca, uczucie utrudnionego oddychania, zaburzenia tętna i zaburzenia dyspeptyczne — często jako skutki upośledzenia ruchomości lewej przepony przez bańkę gazową żołądka przy *cor mobile*, *cor nervosum* lub przy właściwej stenokardji.

Bülte i Reinwein: *Doświadczenia w leczeniu niemiarowości chinina*. 230 przypadków *arhythmia perpetua* przy wadach serca i przy schorzeniach mięśnia sercowego; 58 chorych z tej statystyki leczonych chinidyną w 3% z dobrym rezultatem, w 27,6% z poprawą stanu, w 67,3% bez efektu. Zestawienia z innymi klinik.

H. Sieben: *Rozdarcie mięśnia dwugłowego ramienia*. Opis przedarcia podskórnego przy wysiłku fizycznym.

Walter i W. Zörkendörfer: *Prosty, kolorymetryczny sposób oznaczania kwasu moczowego w moczu i we krwi*. Opis metody.

W. Kollath: *Gnilec u szczurów*.

W. Crohn: *Zestawienie środków przeciw bólom głowy, bezsenności, zaparciu stolca*. Specyfiki.

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XII posiedzenie naukowe odbyte dnia 24 IV 1931 r. w sali wykładowej Kliniki wewnętrznej U. J. K.

Przewodniczy kol. J. Marischler.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Grek przedstawił przypadek 20-letniej kobiety z małopłytkowością pierwotną (Franka). Chora ta zgłosiła się z objawami skazy krwotocznej (obfite krwawienia z nosa i miedzy, wybroczyny i ślize na skórze), oraz z objawami znacznej niedokrwistości wtórnej. Ilość płytek krwi początkowo 40,744 w 1 mm³ podczas obserwacji w pierwszych dniach pobytu chorej w klinice spadła do 9,500, równocześnie nasiliły się znacznie objawy skazy. Po wyleczeniu (środki przeciwkrwotoczne, naświetlanie śledziony promieniami Roentgena i przetaczanie krwi) ilość płytek podniosła się do 86,360 w 1 mm³; równocześnie ilość ciałek czerwonych doszła do normy, objawy skazy ustąpiły zupełnie. Następnie Kol. Grek omówił nowsze poglądy na patogenzę i leczenie tego schorzenia. W dalszym ciągu zademonstrował nowy aparat do przetaczania krwi „Athrombit” sporządzony z produktu kondensacji formaliny i fenolu, odznaczający się tą zaletą, że krew w nim przez przeciąg 10–15 min nie krzepnie.

3. Kol. Rencki przedstawia 4 przypadki ziarnicy złośliwej ze zmianami w płucach. Omawia obraz kliniczny oraz przebieg chorobowy tych przypadków, demonstrując serjowo rentgenogramy, wykazujące cofanie się tych zmian pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena, skombinowanych z leczeniem jodowym w formie dożylnie podawanego płynu Lugola. W jednym z tych przypadków, obserwowanych przez okres roku obok zmian ziarnicznych w gruczołach obwodowych i płucach wystąpiło w ostatnich dniach zapalenie opon mózgowych, najprawdopodobniej przyrody gruźliczej — powikłanie nieczęsto spotykane przy ziarnicy. W drugim przypadku duży guz śródpiersia, wrastający w płuco prawe, wytworzył uzurę rękiości mostka, tworząc wypuklenie wielkości pięści na wysokości rękiości. Chora ta pozostaje w obserwacji od lat dwóch i po naświetlaniach, powtarzanych co pewien czas, guz ten cofnął się znacznie, naciek w płucach ustąpił całkowicie, jak również objawy ucisku na śródpiersie. Przypadek trzeci przedstawia formę pojedynczego guza wielkości pięści, umiejscowionego w płuco prawem z równoczesnymi zmianami we wszystkich gruczołach obwodowych. Przypadek czwarty ziarnicy z zajęciem gruczołów szyjnych i pachowych oraz guzem gruczołowym śródpiersia powikłany został zapaleniem opłucnej prawostronnej; rentgenogramy w tym czasie wykonane wykazały zęszczenia guzkowate w płucach, przemawiające za zmianami ziarnicowymi.

4. Kol. Gąsiorowski: W ostatnim roku miałem sposobność przebadać drogą bakteriologiczną 5 przypadków klinicznie rozpoznanej ziarnicy złośliwej, pochodzących z kliniki Prof. Renckiego.

U 4 chorych badanie wyciętego, powiększonego gruczołu chłonnego wypadło ujemnie. W jednym natomiast przypadku (chory N. S., lat 20) niezwykle ciekawy wynik badania przedstawia się następująco:

1) w miazdze powiększonego gruczołu chłonnego, wyciętego z pachwiny lewej nie można było mikroskopowo zauważyć żadnych drobnoustrojów. W buljonie glicerynowym i cukrowym po kilku dniach przy 37° mierny osad, bez zmętnienia buljonu; na skośnym agarze glicerynowym skapy nałot suchy; na pożywie Petroffa drobne kolonie wodniste — szare, które następnie tworzą narosła guzkowate, porcelanowo-białe, jak gdyby posypane proszkiem, lśniąco, silnie przylegające do pożywki. Hodowle przeszeze-

pione rozwijają się dobrze w dalszych generacjach. Tak na przykładach stałych, jak płynnych drobnoustrój rozwija się bujniej po zatopieniu próbówki parafiną, czyli w warunkach utrudniających dostęp tlenu.

W preparacie z hodowli widoczny gęsty spłot krótszych i dłuższych nitki cienkich, nie posiadających osobnej osłonki, rozgałęziających się, z licznymi pałeczkowatymi zgrubieniami końcowymi; często zauważyć można rozpad ziarnisty. Nitki te barwią się Gramem i nie są kwasooporne. Obraz morfologiczny przypomina bardzo promienię. W późniejszych generacjach w przeważającej ilości występują dłuższe i krótsze pałeczki ziarniste, barwiące się Gramem, niekwasooporne.

Tak miazga z gruczołu, jak hodowla zaszczipiona podskórnie cielęciu, a podskórnie i śródtrzewnowo kilkunastu świnkom morskim, nie wywołała żadnych zmian swoistych w czasie kilku-miesięcznej obserwacji.

2) W wysięku opłucnowym tego samego chorego, pozostawionym w ciepocie pokojowej można było po kilkunastu dniach mikroskopowo wykazać liczne nitki, odpowiadające zupełnie powyżej opisanym w preparacie mikroskopowym, z hodowli wyrosłej z miazgi gruczołowej. Również hodowle otrzymane z płynu opłucnowego przedstawiają się tak samo, jak z miazgi gruczołowej.

Świnki morskie szczepione zachowały się zupełnie obojętnie. W kilkanaście dni chory umiera, a sekcja wykonana w Zakładzie anatomo-patologicznym Prof. Nowickiego potwierdza rozpoznanie kliniczne: *lymphogranulomatosis chronica partim necroticans; pleuritis fibronosopurulenta ambilateralis; infiltratio lymphogranulomatosa lienis; degeneratio parenchymatosa organorum; cachexia universalis*. Badanie histologiczne gruczołów i śledzicy daje obraz nacieku typowej ziarnicy złośliwej, z komórkami Sternberga i obfitą ilością ciałek eozynofilnych.

Po zaszczipieniu próbek pobranych w trzy godziny po śmierci chorego ze śledziny, gruczołów pozaotrzewnowych i pachwinowych, nie można było na świnkach morskich i kurczętach zauważyć jakiegokolwiek odczynu w okresie 6—12 miesięcznej obserwacji.

Sprawa etiologii ziarnicy złośliwej do dzisiaj pozostaje niewyjaśniona. Jedni — jak Frankel-Much, Luksch, wiążą ją z gruźlicą, a np. w ostatnich czasach L'Esperance twierdzi, iż schorzenie to wywołują prątki gruźlicy ptasiej. Inna grupa badaczy jak Lubarsch, Rabinowicz odrzuca tu związek przy czynowy z gruźlicą.

Dla bliższej orientacji należy wspomnieć o badaniach doświadczalnych z r. 1918 Babesa i Levaditiego, którzy w histologicznych preparatach z nerek i mózgu królika, sztucznie zakażonego wykazali zarzek gruźliczy, morfologicznie odpowiadający promienicy. Ponadto na szczególniejszą uwagę zasługują liczne badania z ostatnich lat nad cyklem rozwojowym zarzaka gruźlicy. Calmette, Fontès, Kahn, Karwacki, Kirschner, Platy Armengol, Reenstjerna, Vaudremer zgodnie podnoszą, iż prątek Kocha przedstawia tylko pewną fazę rozwoju. Z niedostrzegalnej formy zarzaka gruźliczego mają wytwarzać się ziarenka Mucha, z tych w dalszym okresie rozwojowym dwoinki, łańcuszki, prątki, pałeczki niekwasooporne, w końcu formy nitkowate, rozgałęzione, podobne do promienicy.

Co do ziarnicy złośliwej znana mi jest tylko praca Kuczyńskiego i Haucka, którzy histologicznie stwierdzają w komórkach Sternberga drobnoustrój należący do grupy „actinomyceales” i w systematyce wyznaczają mu miejsce między prątkiem gruźlicy a promienią.

Przypadek nasz byłby pierwszy, gdzie w ziarnicy złośliwej drogą hodowli udało się wykazać drobnoustrój, których zachowaniem się na pożywkach, wobec zwierząt, a głównie pod względem morfologicznym, w pierwszych sawych generacjach odpowiada promienicy, a w następnych rozpada się na pojedyncze pałeczki niekwasooporne, gram dodatnie.

Wobec powyższych danych mimowolnie więc nasuwa się pytanie, czy drobnoustrój nasz nie odpowiada również pewnej fazie rozwojowej zarzaka gruźlicy, czyli czy zarzek gruźliczy nie pozostaje w etiologicznym związku z ziarnicą złośliwą. Ostateczną odpowiedź mogą dać dopiero wyniki dalszych badań.

W dyskusji kol. Pisek: Od kilku lat mnożą się rozpoznawane u nas przypadki złośliwej ziarnicy. Wielką zasługę u nas ma w tem klinika wewnętrzna Renckiego, zwróciwszy uwagę na za często zaponawianą chorobę, wyodrębniając szczegóły rozpoznawcze — a równocześnie anatomiczne badania zakładu anatomo-patologicznego U. J. K. Nowickiego, które wyczerpująco przedstawiono nam w Tow. Lek. Na oddziale moim obserwowałem w ostatnich dwu latach 5 przypadków *lymphogranuloma malignum* (stwierdzone badaniem histologicznym w Zakładzie anatomo-patolog. U. J. K.), z których dwa ogłoszone były w P. G. L. przez

Dra Ungara. Pomijam stronę anatomopatologiczną, znaczenie komórek Sternberga, pokrewieństwo z *lymphosarcoma*, białaczką, częściowo i z gruźlicą — wklajającą nawet czasem niewątpliwie to schorzenie, dalej przeróżne umiejscowienie się zmian ziarniaków złośliwych. Podkreślam, że klinicznie wyodrębniają się okresy początkowe o łagodniejszych objawach od okresów późniejszych, charłacznych, zwłaszcza z przypadłościami jelitowymi o przebiegu ciężkim, czasem groźnym.

W przypadkach przeziernie spostrzeganych ciepłota stale była podniesiona, błądność powłok uderzająca, zmiany we krwi cechujące ciężką, wtórną niedokrewność, obraz leukocytny nieswoisty, odczyn Biernackiego wzmożony; obrzęki surowicze, nieraz b. znaczne; zależnie od usadowienia się guzów ziarniakowych i od ich wielkości (od guzków wielkości fasoli do guzów np. w jamie brzusznej, pachwinach wielkości jaja gęsiego — jak to było w 3 naszych przypadkach) występują objawy uciskowe, obrzęku, zastoiny. Prawie u wszystkich występował długotrwały, dokuczliwy świąd. Jeden z chorych, dotąd na oddziale przebywający, właśnie z powodu świądu leczony ambulatoryjnie, został do nas skierowany.

U 2 chorych dominującym objawem była biegunka, nie dająca się opanować — spowodowana niewątpliwie naciekami ziarniaka w ścianach jelita, zupełny brak łaknienia u wszystkich; wymioty częste u jednego z chorych.

Leczenie promieniami Roentgena zdawało się w dwu przypadkach zwolnić bieg choroby, u jednego nawet wybitnie w połączeniu z arsenem, leczeniem wątroby. Stosowanie autohemoterapii sposobem Dziembowskiego (naświetlana krwią chorego) było bez wpływu. Obecnie stosujemy za łaskawą wskazówką prof. Renckiego dożylnie zastrzyki roztworu Lugola.

Na tem miejscu niech mi będzie wolno podziękować również prof. Nowickiemu za łaskawie wykonywane badanie wyciętych gruczołów w poszczególnych przypadkach.

5. Kol. Goertz przedstawił przypadek promienicy płuc, omówił patogenetę i leczenie tego schorzenia (przeznaczono do druku w Pol. Gaz. Lek.).

6. Kol. Rencki przedstawił przypadek zmian w stawach na tle gruźliczym (Poncet) u 21-letniego mężczyzny. Daleko posunięte zmiany w stawach kolanowych (ze znacznym obrzękiem tychże), skokowych, nadgarstkowych i łokciowych. Obraz rentgenowski typowy (odwapnienia). Mimo częstych i skrupulatnych badań w punktacie ze stawów kolanowych, który przedstawiał płyn mleczny, opalizujący, zawierający 90% leuk. neutrofil. obecności prątków Kocha nie stwierdzono. W ostatnich miesiącach obok znacznego wyniszczenia dołączyły się objawy skrobiawicy. Szczepienie punktatu ze stawu dootrzewnowo śwince morskiej oraz na pożywcę Loewensteina ujemne. W zakresie płuc u tego chorego poza nieznacznie zągęszczeniem szczytówym zmian nie stwierdzono.

A. Falkiewicz, sekretarz doroczny.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 maja 1931.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 kwietnia r. b. przyjęto.

2. Kol. Z. Messing przedstawia preparaty anatomiczne i histopatologiczne z przypadku „*Ganglioneuroma imperfectum glandulae suprarenalis*” (streszczenie własne).

Guz lewego nadnercza znaleziony nieoczekiwanie na sekcji 20-letniego schizofrenika, wielkości jaja gęsiego, twardy na przekroju, szaro-białawy, utkany jest z tkanki włóknistej, składającej się z falisto ułożonych włókien z licznymi wrzecionowatymi jądrami. Miejskami tworzą się wiry, miejscami widać pęczki poprzecznie przeciętych włókien z jądrami łańcuchami na obwodzie włókien. Są to nagie włókna nerwowe z jądrami Schwanna. Miejskami pasma szerokich włókien rdzennych. Wśród tej włóknistej tkanki, przeważnie w brzeźnej części guza znajdują się komórki zwojowe, bądź grupami, bądź pojedynczo, u jednego lub kilku jądrach, zwykle z kilkoma wypustkami. W licznych komórkach widać oznaki zwyrodnienia. Oprócz całkowicie wykształconych komórek zwojowych znajdują się liczne małe komórki o ciemnym jądrze, ziarnistej plazmie, kształtu okrągłego, wydłużonego, czasami piramidowego, które należy uważać na postacie młode komórek zwojowych. Poza tem w brzeźnych częściach trafiają się skupienia sympatogoniów. Guz otoczony jest warstwą tkanki nadnercza z torebką tkankolączną. Granica tkanki nadnercza i guza jest naogół ostra, jednak miejscami w brzeźnych warstwach guza znajdują się odpryski tkanki korowej. W głębszych warstwach nadnercza, oraz w ścianach naczyń, w okolonaczyniowych przestrzeniach, wreszcie w niektórych komórkach zwojowych znajduje się barwik brunatny.

Opisany guz należy do *ganglioneuroma*, według podziału R. F. Fischera do *ganglioneuroma imperfectum*.

W dyskusji kol. L. Kryński zapytuje o stopień złośliwości guza. Kol. Messing odpowiadając stwierdza, iż *ganglioneuromata* same przez się nie są złośliwe; złośliwymi są *sympathogoniomata*, dające przerzuty. Do niedawna ten ostatni rodzaj nowotworów uważano za mięsaka.

3. Kol. Wł. Filiński wygłasza „Uwagi o Ciechocinku i o Inowrocławiu” (streszczenie własne).

Zdanie sprawozdania z wycieczki ze studentami medycyny U. W. do Ciechocinka i do Inowrocławia. Omawia urządzenia lecznicze obu zdrojowisk, ich rozwój i znaczenie ogólne.

4. Kol. W. Proszowski mówi „O wpływie truskawieckiego źródła „Marja” na czynność wydzielniczą żołądka u ludzi” (Streszczenie własne).

Woda mineralna ze źródła truskawieckiego Marji jest solanką prawie izotoniczną; zawiera nieco soli glauberskiej i gorzkiej, oraz dwuwęglany sodu, żelaza i potasu. Poza tem znajdują się w niej jeszcze ślady innych składników mineralnych. Prelegent omawia działania poszczególnych składników na żołądek. Dla ustalenia wpływu ich w zestawieniu naturalnem, w postaci wody zdrojowej „Marji”, przeprowadzone zostały badania doświadczalne z 5% śniadaniem alkoholowym jednego dnia na tej wodzie sporządzonej, a drugiego dnia na wodzie przekroplonej, przyczem porównanie otrzymanych wyników w obu dniach było podstawą do wysnuwania wniosków o działaniu samej wody „Marji”. Okazało się, że woda „Marja” działa lekko pobudzająco na wydzielanie kwasu solnego, a zmniejsza niedobór jego w przypadkach braku kwasu solnego wolnego. Często wzmacnia również zdolność trawienia pepsyny. Przyspiesza przeważnie opróżnienie żołądka. Powoduje także rozcieńczenie śluzu w nieżytych śluzowych żołądka.

5. Kol. Fr. Litwin i A. Religioni wygłaszają odczyt p. t. „Doraźny wpływ solanki druskiennickiej na przemianę węglowodanową u ludzi” (streszczenie własne).

W przeddzień kąpieli określaliśmy % cukru we krwi naczeczko oraz w 60, 90, 120, 180 min., po podaniu 50 g glukozy w 200 cm³ wody. W dniu kąpieli robiliśmy te same określenia % cukru we krwi, sadząc badanych natychmiast po wypiciu rozczynu glukozy do kąpieli solankowej, kwaso-węglowej, borowinowej lub wody zwykłej. Wyniki rejestrowaliśmy w postaci krzywych. Dla porównania działania tych kąpieli druskiennickich wyprowadziliśmy przeciętne i okazało się, że solanka w stosunku do krzywej dała obniżenie wartości cukru we krwi o 25%, gdy kwaso-węglowa o 12%, borowinowa o 21,6% i kąpiel wody zwykłej 8,4%.

Wnioski.

I. Solanka druskiennicka jest środkiem leczniczym dużej wartości, działającym dodatnio na przemianę węglowodanową. Wobec tego do dawnych jej wskazań leczniczych należy dołączyć nowe, mianowicie: choroby trzustki, wątroby, nerek, wszystkie nadmierne ciśnienia, t. j. stany chorobowe, gdzie możemy przypuszczać skłonność do przecieknięcia krwi.

II. Gazowana solanka druskiennicka odwrotnie jest wskazana przeważnie w stanach hipotensji i astenji, przebiegających jak wiadomo, najczęściej z niedocukrzeniem krwi.

6. Kol. A. Kaczyński opisuje „Termy budapeszteńskie. Wrażenia z wycieczki”. (streszczenie własne).

Prelegent wypunktował dążenie powojennych Węgier, które utraciły na zasadzie traktatu w Trianon i Saint Germain tak ważne zdrojowiska, jak Trenczyn, Piszczany, Herkulesbad i inne, do podniesienia na jak najwyższy poziom zdrojowisk objętych granicami powojennymi. Dale się to zauważyło szczególnie w urządzeniach kąpielowych i sanatoriach Budapesztu.

Po szczegółowym opisie szeregu zakładów Budapesztu, jak zakł. Ś-go Łukasza, Rudasbad, Hotelu St. Gellert'a, zakładów Szecseni'ego, urządzeń kąpielowych na wyspie Ś-ej Małgorzaty, preleg. robi porównanie wód termalnych Budapesztu z niektórymi naszymi wodami, których koncentracja niejednokrotnie jest o wiele wyższą. Zwraca uwagę mała zawartość w nich H₂S, która w takim np. Lubieniu Wielkim dochodzi do 0,111 w litrze.

Analizy term budapeszteńskich wykazują największą zawartość jonów Ca (0,15—0,20), Na (0,09—0,17) i Mg (0,04—0,16).

H₂S waha się w granicach od 0,0008—0,013. Radjoczynność 0,50—10,26, J., M. Ciężota od 40—73,9 C.

Zwracają uwagę doskonale pomyślane i świetnie urządzone liczne baseny do kąpieli zbiorowych na otwartem powietrzu, niekiedy dochodzące do olbrzymich rozmiarów (basen na wyspie Św. Małgorzaty posiada taflę wodną o 7.700 m² i 15.000 m² powierzchni plaży piaskowej). Wszędzie panują wzorowy ład i doskonała organizacja oparta na wiekowej tradycji istnienia tych zakładów.

7. Dyskusja.

Kol. Bratkowski przypomina swoje badania wykonane wspólnie ze ś. p. E. Żebrowskim nad wpływem wody druskiennickiej źródła „Nasza” na wydzielanie soku żołądkowego u psa z przetoką Pawłowa; praca ta wykazała, iż woda druskiennicka wzmacnia wydzielanie. Druga praca na podobny temat podjęta z inicjatywy ś. p. Żebrowskiego, to praca kol. Litwina i Religioniego. Mówca zapytuje kol. Proszowskiego czy woda badana przez niego była w stanie świeżym, oraz czy była badana na radioaktywność.

Kol. L. Dembicki. W roku bieżącym wody ciechocińskie były dokładnie zbadane. Mówca zwraca uwagę, że źródło Nr. 10 zawiera 220 mg dwuwęglanu żelaza w litrze wody. Sprawa przechowywania tego rodzaju wód mineralnych jest do tej pory nierozwiązana. Woda ze źródła Nr. 8, silnie hipotoniczna, może dać dobre wyniki w dniu, lżejszych postaciach bezsoczności żołądka oraz jego nerwicach. Co się tyczy kąpieli kwasowęglowych, to są one dawane należycie. Mówca zapytuje kol. Religioniego, czy badania jego były przeprowadzone na kąpielach naturalnych, czy wzmocnionych. Bardzo wysoka ciepłota term jest niepożądana: ostrygając bowiem do temperatury nadającej się do użytku mogą one tracić niektóre swe składniki lub właściwości (np. radioaktywność).

Kol. Kaczyński (streszczenie własne).

Uwagi prelegenta co do tego, że borowina użyta do kąpieli traci raz na zawsze swe własności lecznicze (wypłókanie drażniących składników chemicznych, jak kwas mrówkowy, siarkowy, związki humusowe i t. d.), nie wydaje się być słuszną. Oczywiście, borowina taka, porzucona na uboczu, jako nieużytek, poddana działaniu deszczu, powietrza, słońca i t. d., istotnie może stracić swe dotychczasowe własności, gdy jednak, bezpośrednio po użyciu układamy ją warstwowo na polach, a następnie, dla zabezpieczenia od procesów wietrzenia, pokrywamy specjalnie w tym celu posianą szerokolistną trawą, może po pewnym czasie (kilka lat) nastąpić całkowite „odnowienie się” borowiny, która stanie się zdadną do powtórznego użytku. Porównanie rozbiórów chemicznych takiej borowiny z borowiną używaną po raz pierwszy, przekonałoby nas, czy zachodzą tu jakiekolwiek istotne różnice.

Kol. W. Orłowski stwierdza, iż nie wszystkie własności Ciechocinka są w należytej mierze wyzyskiwane przez lekarzy, tam ordynujących. Tyczy się to przede wszystkim hipotonicznego źródła Nr. 8, które nadaje się do leczenia skazy moczowej; można je również stosować w leczeniu cierpień dróg moczowych. Dobry wpływ tego źródła w *achylia gastrica* i nerwicach, o ile się potwierdzi, należy położyć na karb leczenia psychicznego. Mówca uważa, że w badaniach swych kol. Proszowski winien był raczej badać wpływ uprzednio wypitej wody truskawieckiej na stosunki wydzielnicze żołądka po jakimś bodźcu bardziej fizjologicznym.

Kol. Filiński uważa kąpiel kwasowęglową za dobrą o ile poziom jej sięga do wysokości sutków. W imieniu kol. Proszowskiego mówca zaznacza, że P. wykonywał swe badania na wodzie czerpanej przed 3—14 dniami.

Kol. Religioni odpowiadając stwierdza, iż badania wykonane na wodzie niewzmocnianej.

Kol. Kaczyński (streszczenie własne).

W odpowiedzi p. Dr. Dembickiemu na uwagę, że zbyt wielka wysokość ciepłoty danego źródła termalnego nie stanowi o jego zalecie, gdyż musi być ona sztucznie obniżoną dla celów użytkowych, przyczem tracić może swe własności radioaktywne, należy zauważyć, że obniżanie to nie jest połączone z żadnymi trudnościami, jak się to właśnie przeprowadza w termach budapeszteńskich, gorzej natomiast jest, gdy rozporządzamy niedostatecznie wysoką ciepłotą termy. *Exemplum*—terma ciechocińska, co do której jest wątpliwe, by mogła dać w basenie międzyżelazowym t_p 20° C, posiadając przy wypływie do 37° C., natomiast t_p wody w basenie na wyspie St. Małgorzaty wynosi 30° C, podczas gdy t_p źródła zasilającego ten basen jest 42,5 C.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 maja 1931.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 maja r. b. przyjęto.
2. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

3. Kol. Alfred Galewski wygłasza odczyt p. t. „Badania nad zawartością kwasu moczowego w soku żołądkowym” (streszczenie własne).

Autor w 25 przypadkach stwierdził obecność kwasu moczowego w soku żołądkowym.

W warunkach prawidłowych ilość jego wynosi około 1 mg %. W tych przypadkach, gdy zwiększa się poziom kwasu moczowego

we krwi (*arthritis urica, uraemia*), zwiększa się również poziom kwasu moczowego w soku żołądkowym. W nadkwaśności i w niedokwaśności soku żołądkowego ilość kwasu moczowego w soku żołądkowym ulega zmniejszeniu.

Dyskusja.

Kol. Goebel uważa badania Prelegenta za bardzo ciekawe i radzi połączyć je z badaniami nad wydzielaniem kwasu moczowego w dolnych odcinkach przewodu pokarmowego, zwłaszcza w przypadkach mocznicy.

Kol. W. Orłowski zwraca uwagę, iż dwa przypadki, w których ogólna kwaśność sięgała 46 i 55 należy usunąć z tablicy mieszczącej przypadki z nadkwaśnością.

4. Kol. Stanisław Justman wygłasza odczyt „O postaciach klinicznych alkoholizmu dziecięcego” (streszczenie własne).

1. Cztery są postacie kliniczne alkoholizmu dziecięcego:

a) postać neurasteniczna, b) postać histeryczna, c) postać padaczkowa, d) postać otępieniowa.

2. Pierwsze dwie postacie mogą być wyleczone z całkowitym powrotem do zdrowia, postać trzecia może niekiedy być wyleczona, często jednak przechodzi w typową padaczkę.

3. Postać czwarta nie może być wyleczona bez defektu i kończy się oligofrenią więcej lub mniej posuniętą względnie idiotyzmem.

4. Pierwsze trzy postacie mogą pozostać w swym środowisku rodzinnym, postać czwarta musi być przedewszystkiem usunięta ze swego otoczenia i leczona w zakładach specjalnych. W tym celu rodzice, nałogowi alkoholicy, muszą być mocą ustawy sejmowej pozbawieni prawa wychowywania swych dzieci.

5. U dzieci stosowanie wysokości w jakiegokolwiek postaci jest tak samo niedopuszczalne, jak stosowanie morfiny. Obie te substancje są truciznami mózgowymi, działającymi na najszlachetniejszą, stanowiącą o naszym człowieczeństwie część mózgu — na korę mózgową.

Dyskusja.

Kol. Filiński zwraca uwagę na upodobanie do alkoholu różne u różnych osobników zarówno wśród dorosłych, jak też u dzieci, a także na odporność gatunkową, spotykaną u zwierząt.

Kol. Justman podkreśla, że lekarze sami niekiedy przyzwyczajają dzieci do alkoholizmu, przepisując wyciągi alkoholowe „Motofor” np. zawiera 10% alkoholu.

5. Kol. Wł. Filiński wygłasza „Sprawozdanie z podróży do uzdrowisk i zdrojowisk zagranicznych. Część I: Czechy, Niemcy i Francja, (streszczenie własne).

Prelegent zdaje sprawozdanie z podróży do uzdrowisk zagranicznych. Omawia urządzenia i wskazania lecznicze Teplic, Karlsbadu, Jachimowa, Marienbadu, Franzensbadu, Kissingen, Nauheimu, Homburga, Wiesbadenu, Baden-Badenu, Plombières, Vittel, Contrexeville, Vichy, Royat.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 maja 1931.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 maja 1931 roku przyjęto.

2. Kol. Jan Mossakowski i A. Jokiel wygłosili odczyt p. t. „O zachowaniu się cukru we krwi w zależności od zabiegu operacyjnego” (streszczenie własne).

W celu przekonania się, jak zachowuje się poziom cukru we krwi u chorych poddanych operacji, zbadano krew w 35 przypadkach, operowanych z rozmaitych powodów. A mianowicie w 10 przypadkach, dokonano usunięcia wyrostka robaczkowego po bardzo dawno przebytem zapaleniu, z 11-tu — operacji doszczętniej przepukliny, w 2-ch wycięcia wola, bez objawów choroby Basedowa, w 5-ciu przypadkach — doszczętnego zabiegu z powodu wodniaka jądra, w 2-ch — zeszcicia kości, w 2-ch nadpochwowego wycięcia macicy z powodu włókniaków, w 1-yu przypadku ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, w 1-yu wycięcia doszczętnego pęcherza żółciowego i w 1-yu przypadku — trepanacja czaszki z powodu pourazowego wgłębienia kości. W każdym przypadku najpierw badano krew naczecz, ściśle przestrzegając, aby w okresie przedoperacyjnym chory nie był głodzony, poddawany czyszczeniu ławatywami lub środkami czyszczącymi, aby przestrzegał zwykłego sposobu odżywiania się niezbyt obfitego w węglowodany. Następnie badania wykonywano zaraz po operacji, w 6 godz., w 24 i 48, w przypadkach zaś, w których poziom cukru był wyższy od prawidłowego, dokonywano badań aż do obniżenia się jego do poziomu prawidłowego.

Operowano przeważnie w znieczuleniu ogólnym eterowem, w kilku przypadkach w znieczuleniu chloroformowem, lub chloroformowo-eterowem, a w kilku — w znieczuleniu miejscowym z dodatkiem lub bez adrenaliny. Badania przeprowadzono mikro-metodą Mac Leana. We wszystkich przypadkach znieczulenia ogólnego bez względu na to, czy przedtem była wstrzykiwana morfina lub nie stwierdzono niewątpliwą hiperglikemję. Najniższa zawartość cukru we krwi w tych przypadkach, zaraz po operacji wynosiła 0.136% — najwyższa 0.256%. Cyfry niskie odpowiadały zabiegom krótko-trwałym, z małą ilością użytego środka znieczulającego, cyfry wysokie operacjom długotrwałym (do 2 godz.) z dużą ilością środka znieczulającego.

W przypadkach ze znieczuleniem miejscowym otrzymano również hiperglikemję, jakkolwiek mniejszą w porównaniu z odpowiednimi, co do długotrwałości zabiegu, przypadkami, operowanymi w znieczuleniu ogólnym. Hiperglikemja ta trwa w ciągu kilku lub nawet kilkunastu godzin po operacji, przytem, w pierwszych godzinach po operacji, często utrzymuje się na tym samym lub nieco niższym poziomie, niż zaraz po zabiegu. W przypadkach niepowikłanych (równy sen, brak śniacy i zapaści), spostrzegano cyfry prawidłowe, już po upływie 36—48 godzin. W przypadkach powikłanych, zwłaszcza zaś z klinicznymi objawami zakwaszenia, hiperglikemja trwa tak długo, jak długo trwają wspomniane powikłania.

W przeważającej liczbie przypadków nie stwierdzono cukromocz, nawet wtedy, gdy poziom cukru osiągnął znaczne wartości np. 0.205%. Tylko w 2-ch przypadkach ciężkich i długotrwałych zabiegów w których ilość cukru we krwi wynosiła 0.256%, powikłanych śniacą i zapaściami, stwierdzono zaraz po zabiegu cukromocz, trwający kilkanaście godzin.

Wspomniane zmiany we krwi po operacjach, najprawdopodobniej stoją w związku z zakwaszeniem pooperacyjnym, występującem, jak to już dawno stwierdzono, prawie po każdym zabiegu. Chodzi tu prawdopodobnie o wzmocnienie glikogenolitycznej czynności wątroby pod wpływem kwaśnych produktów przemiany materji, wskutek czego następuje większy, niż w warunkach prawidłowych, odpływ cukru z wątroby do krwiobiegu.

3. Dyskusja.

Kol. Goebel uważa, iż przypuszczenia Prelegentów są słuszne. Jeszcze nie ogłoszone badania kol. G. stwierdzają również równoległość wahań zasobu zasad i poziomu cukru we krwi. Hiperglikemji towarzyszy obniżenie zasobu zasad, hipoglikemji zaś alkalozu. Mówca zapytuje, czy w przypadkach, w których stosowano morfinę był poziom cukru we krwi większy, niż w innych.

Kol. Grott uważa, iż wpływ na poziom cukru we krwi, po zabiegu operacyjnym, ma przedewszystkiem narkoza; zabieg w pobliżu trzustki, wywołując jej przekrwienie powoduje zwiększenie ilości cukru we krwi. Ogromną rolę odgrywa stan ogólny chorego oraz stan wątroby. Nie bez wpływu są również stany gorączkowe. Już w 193 roku wykazano zwiększenie się poziomu cukru we krwi po podaniu kwasów zwierzęt.

Kol. W. Orłowski. Jest wielką zasługą prof. Leśniowskiego, że w jego Klinice są od szeregu lat wykonywane badania nad wpływem zabiegów operacyjnych na ustrój. W badaniach nad przenianą węglowodanową należy uwzględnić stan wątroby; nie można się w tych przypadkach zadowolić badaniem poziomu cukru we krwi naczecz, ale należy badać krzywą glikemiczną po podaniu 50 g glukozy. Badania wykonywane obecnie w II Klinice Chorób Wewn. U. W. zdają się wskazywać raczej na obniżenie się krzywej glikemicznej w kwasicy sztucznej u osób zdrowych. Spostrzeżenia te wymagają jeszcze potwierdzenia na większym materiale.

Kol. Mossakowski, odpowiadając, stwierdza, iż nie było różnic w poziomie cukru po podaniu morfiny i bez morfiny, co tłumaczyć należy tem, że u ludzi stosuje się znacznie mniejsze dawki niż u zwierząt, u których stwierdzono hiperglikemję pomorfinową. Zresztą taka hiperglikemja może być tylko krótkotrwała, gdy pooperacyjna trwa dłużej. Prelegenci badali poziom cukru we krwi naczecz kilkakrotnie a nawet kilkunastokrotnie.

4. Kol. W. Filiński wygłosił dalszy ciąg „Sprawozdania z podróży do zdrojowisk i uzdrowisk zagranicznych. Część I: Francja, Szwajcaria i Włochy” (streszczenie własne).

Prelegent omawia warunki klimatyczne i urządzenia lecznicze Genewy, Evian, Montreaux, Leysin, wybrzeży Lago Maggiore, Lago di Como, Lago Lugano, St. Moritz, Schuls-Tarasp-Vulpera, Davos, Ragaz, Interlaken, Aix-les-Bains, Riviera di Ponente, Riviera di Levante, Montecatini, Lago di Garda, Arco, Merano i Gasteinu.

Posiedzenie lekarzy szkolnych w dniu 16 kwietnia 1931 r.

Obecnych 160 osób.

Docent dr. Zdzisław Górecki wygłosił odczyt p. t. „O wydzielaniu wewnętrznym i jego znaczeniu w szczególności w okresie dojrzewania”.

W pierwszej części wykładu prelegent omówił istotę hormonów, ich naturę i preparaty wyciągowe. Następnie wpływ hormonów na przemianę materii, w szczególności zaś na: 1) przemianę wodną, 2) węglowodanową, 3) tłuszczową, 4) białkową, 5) wapniową, fosforową i purynową. — potem wpływ hormonów na ciśnienie krwi, mięśnie gładkie. Szerzej podkreślił prelegent wpływ niektórych hormonów na układ współczulno-błędny, a tą drogą na różne narządy ustroju. Na zakończenie pierwszej części prelegent wspominał o zmianach w obrazie morfotycznym krwi pod wpływem hormonów, oraz o stosunku lecytyny i cholesterolu we krwi i niektórych gruczołach dokrewnych, jak i o ich stosunku do układu siateczkowo-śródbłonkowego.

W dalszej części wykładu prelegent omówił zharmonizowaną, fizjologiczną współpracę gruczołów w dokrewnym wydzielaniu, następnie wspominał o antagonistycznym działaniu hormonów na ustrój, a zwłaszcza na układ wegetatywny, — wreszcie zakresił zarys korelacji między gruczołami dokrewnymi w fizjologii, a w związku z tem o zespołach chorobowych niedomogi wielogruczowej pierwotnej i wtórnej. Kilka słów poświęcono omówieniu zmian anatomiczno-patologicznych w gruczołach dokrewnych i stosunku ich do występowania i natężenia zaburzeń w ustroju, wywołanych temi zmianami. Na zakończenie tej części prelegent wspominał o zmianach klinicznych, polegających na stwierdzaniu bezpośrednim zaniku gruczołów dokrewnych (np. jądra) lub guzów (np. woła, nadnerczaki), lub wreszcie obrazie ucisku miejscowego (np. guza szyszynki, przysadki).

Druga część wykładu poświęcona była omówieniu wpływu gruczołów dokrewnych na morfologię ciała ludzkiego. I tak, wspominał prelegent o zespołach chorobowych: 1) w pierwszym dzieciństwie, 2) w okresie przed dojrzewaniem, gdzie podkreślono różne postaci otyłości.

Znaczną część wykładu poświęcono zespołom, występującym w okresie dojrzewania lub nasilającym się w tym czasie. Omówiono tu: 1) przedwczesne dojrzewanie (samoistne, guzy gruczołów płciowych, guzy szyszynki, nadnerczy), *hirsutismus apertus*, *virilismus suprarenalis*, 2) zaburzenia w dziedzinie płciowości: *pseudohermaphroditismus suprarenalis*, *hermaphroditismus verus*, *asexualismus*, *eunuchoidismus* u mężczyzn i kobiet, 3) opóźnienie dojrzewania: a) *adilitismus* tarczycowo-płciowy, przysadkowo-płciowy, zespół *adiposo-genitalis*, — *feminismus*, b) karłowatość, zwłaszcza tarczycowa i *progeria*, c) gigantyzm przysadkowy, — wreszcie wspomniano o *myxoedema congenitale* i kretynizmie.

Następnie prelegent krótko omówił zaburzenia morfologiczne w wydzielaniu wewnętrznym w wieku dorosłym, jak akromegalia i infatyizm późny na tle niedomogi tarczycy, — wreszcie zaburzenia w okresie pokwitania, w szczególności zaś *virilismus*.

W zakończeniu prelegent podkreślił, że w krótkim wykładzie mógł zaledwie naszkicować najgłówniejsze i zasadnicze poglądy na wydzielanie wewnętrzne i na rolę gruczołów dokrewnych w czynności ustroju i jego morfologii. Wykład ten może być zaledwo wstępem do studiów nad tą dziedziną. Nie stało już jednak czasu na podkreślenie roli układu gruczołów dokrewnych na tworzenie się typów somatycznych, fizjologicznych oraz na tworzenie się typów psychiki ludzkiej.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Urzędowy spis lekarzy, lekarzy dentyków, dyplomowanych farmaceutów oraz aptek. Wyszedł z druku wydany w r. b. nowy uzupełniony i poprawiony urzędowy spis lekarzy, lekarzy dentyków, dyplomowanych farmaceutów oraz aptek. W związku z powyższym i ze względu na to, że nie posiadając wykazu osób, uprawnionych do leczenia chorych, zarządzający aptekami nie będą mogli orjentować się, czy wpływające do aptek recepty są przepisane przez osoby, do tego uprawnione, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o zalecenie zarządzającym aptekami nabycia tego spisu i zalecenie inspektorowi farmaceutycznemu, aby przy rewizjach aptek zwracał uwagę, czy apteki posiadają go. Spis ten jest do nabycia w administracji „Lekarza Polskiego”, Warszawa, ul. Miodowa 14, w cenie 10 zł. z przesyłką i 8 zł. 50 gr. na miejscu.

Lwów.

Związek Aptekarzy lwowskich zwrócił się do lekarzy lwowskich z następującym pismem: Z dniem 26 lipca b.r. wchodzi w życie nowe rozporządzenie Min. Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) o wydawaniu z aptek środków lekarskich (Dz. Ustaw Rz. P. Nr. 6, z dnia 26 stycznia

1931 r. poz. 30). Na podstawie § 3 tegoż rozporządzenia każda recepta powinna zawierać: 1) Nazwisko chorego, względnie nazwisko właściciela chorego zwierzęcia i rodzaj tego ostatniego; 2) Nazwę i ilość środka, jaki ma być wydany, ewentualnie jego postać; 3) Sposób użycia w języku polskim (sposób użycia może być oznaczony klauzulą „Wiadomo”); 4) Datę zapisania recepty; 5) Podpis zapisującego i jego adres. — Sposób użycia może być dodatkowo podany w innych językach. — Recepta powinna być napisana pismem czytelnym. W razie gdyby podpis zapisującego był nieczytelny, powinien on być powtórzony w nadruku, bądź ręcznie pismem czytelnym. — Wzbronione jest na podstawie § 26 tegoż rozporządzenia wydawanie z aptek jakiegokolwiek środków na podstawie takich recept, w których zamiast nazw właściwych użyto klauzuli „*secundum meam prescriptionem*”, bądź innej klauzuli, oznaczającej jakieś porozumienie lub układ, istniejący pomiędzy apteką a zapisującym receptę nadto w myśl tegoż rozporządzenia oryginalne recepty lekarskie, na podstawie których jakiegokolwiek środek zostanie w aptece wydany — zostaną w przyszłości w aptece zatrzymywane i wydane tylko odpisy. Zwracamy się z bardzo uprzejmą prośbą o zastosowanie się do powyższych przepisów — z tem, że w przyszłości apteki zmuszone będą odmawiać wydawania leków, jeżeli recepty odnośne nie będą ściśle według odnośnego rozporządzenia zapisane. — Prosimy również aby i ze swej strony P. T. Lekarze zechcieli pacjentów swoich o nowym rozporządzeniu informować, gdyż pragnęlibyśmy uniknąć niepotrzebnych na ten temat dyskusji z pacjentami, którzy mogliby przypuszczać, że zatrzymywanie recept przez aptekarzy jest samowolą z ich strony.

Zwracamy w końcu uwagę, że w myśl obowiązujących przepisów oryginalne preparaty patentowe, jak: Aspiryna, Atoplian, Collargol, Dionina, Heroina, Pyramidon, Salol, Salipyrina, Protagol, Dermatol, Xeroform, Urotropina, Veronal i t. p. mogą być wydawane w aptekach tylko w wypadkach, w których obok nazwy preparatu umieszczony jest dopisek „Orig.” albo podana jest firma wytwórcy, albowiem tylko w takim wypadku wolno aptekarzowi zaliczyć i wydawać preparaty oryginalne danych fabryk, zamiast istniejących w handlu aptecznym związków chemicznych identycznego składu.

Z kraju.

Polski Kongres przeciwalkoholowy. Komitet Organizacyjny Kongresów Przeciwalkoholowych w Polsce pod przewodnictwem red. Jana Szymańskiego w Warszawie postanowił, że X. Polski Kongres Przeciwalkoholowy odbędzie się w Krakowie, w dniach 11, 12 i 13 października 1931 r. Organizację na miejscu Komitet powierzył prezesowi krakowskiemu Okręgu Polskiego Towarzystwa Walki z Alkoholizmem „Trzeźwość”, p. Kazimierzowi Kalinowskiemu, który z pośród miejscowych działaczy abstynenckich powołał do życia ścisły Komitet Wykonawczy. Prezydium Komitetu ścisłego, przystąpiwszy do prac przygotowawczych, zawiadamia niniejszem zainteresowane Instytucje i Organizacje w Rzeczypospolitej o ustaleniu terminu Kongresu i jak najuprzejmiej zaprasza do liczego w nim udziału z całej Polski zarówno lekarzy, pedagogów, socjologów, kryminologów i ekonomistów ze świata naukowego, jakoteż publicystów i działaczy społecznych, praktykujących na wszelkich niwach pracy publicznej, jakie tylko mogą być zainteresowane walką z alkoholizmem, lub bezpośrednio dotknięte jego klęską. Przewidziane są sekcje: duszpasterska, pedagogiczna, kobieca, lekarska, kryminologiczna, wojskowa i ogólna. Referaty do biura Komitetu uprasza się zgłaszać najpóźniej do 1 września b. r. Uczestnicy Kongresu korzystać będą ze zniżek kolejowych, oraz ułatwień co do noclegów i przy zwiedzaniu zabytków Krakowa, referenci nadto z zasiłków na koszt podróży.

Pierwsze letnisko campingowe w Czorsztynie na Podhalu. Dnia 1 lipca b. r. otwarte zostało pierwsze w Polsce letnisko campingowe w Czorsztynie u stóp Pienin. — Osada, zgrupowana na skraju lasu w pobliżu romantycznych ruin czorszyńskiego zamczyska, na tle wspaniałego krajobrazu doliny Dunajca i łańcucha Wysokich Tatr, sprawia swą malowniczością nader mile wrażenie.

Podobne letnisko powstaje na Polskiej Łopacie pod Żegiestowem.

Komitet stały wakacyjnych kursów lekarskich w Ciechocinku przystępuje, wzorem lat ubiegłych, do organizacji IV. Kursu Lekarskiego w dniach 30 sierpnia do 1-go września b. r. (niedziela, poniedziałek, wtorek). Protektorat nad kursem objąć raczył Pan Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia M. S. W., dr. Eugeniusz Piestrzyński. Kursy poprzednie, dzięki udziałowi wybitnych prelegentów oraz trafnemu wyborowi te-

matów żywo interesujących lekarzy praktyków, zjednały sobie szczerze uznanie uczestników-lekarzy, przybyłych w liczbie około 600 z najdalszych krańców Rzeczypospolitej. — Komitet organizacyjny, dążąc do utrzymania Kursu IV na równie wysokim poziomie, zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do PP.: Prof. Dra A. Czyżewicza (Warszawa), Dra med. H. Higiera (Warszawa), Dra med. H. Kluszyńskiego (Warszawa), Prof. Dra E. Lotha (Warszawa), Prof. Dra K. Michejdy (Wilno), Prof. Dra W. Orłowskiego (Warszawa), Prof. Dra K. Pelczara (Wilno), Prof. Dra E. Piaseckiego (Poznań), Dra med. S. Rudzkiego (Warszawa), Doc. Dra A. Sabatowskiego (Lwów), Dra med. W. Sterlinga (Warszawa), Prof. Dra W. Szenajcha (Warszawa). — Uczestnicy kursów mają zapewnione mieszkania (bezpłatne) w zdrojowisku, oraz ulgi kolejowe t. zw. „kuracyjne” w drodze powrotnej. — Komitet projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania kursu.

XXVII Zjazd chirurgów Polskich. Następny Zjazd Towarzystwa Chirurgów polskich, odbędzie się dnia 24 kwietnia 1933 r. w Poznaniu. — Jako tematy programowe obrad wybrano: 1) Leczenie nowotworów złośliwych; 2) Leczenie t. zw. przerostu gruczołu krokowego.

Polska kolonia nad Adriatykiem. Zarząd Ligi polsko-jugosłowiańskiej w Białogrodzie w porozumieniu z „Ferjalnym Savezem” komunikuje: Kolonia młodzieży polskiej nad Adriatykiem (Orebić) rozpoczęła się w dniu 17 lipca, wobec czego uczestnicy tej kolonii, którzy się już zgłosili lub którzy się zgłoszą do dnia 12-go lipca, powinni być na granicy jugosłowiańsko-austriackiej (Maribor) dnia 15 lipca, gdzie oczekiwać ich będzie delegat Ferjalnego Savezu. Na kolonię przyjmuje się młodzież szkół wyższych i wyższych klas szkół średnich, tudzież absolwentów szkół wyższych i średnich. Osób starszych i dzieci na kolonię tę nie przyjmuje się. Bilet kolejowy należy kupić tylko do granicy jugosłowiańskiej.

Ze świata.

42 Międzynarodowy Kurs dokształcający dla lekarzy urzędu Wydział Lekarski uniwersytetu wiedeńskiego w czasie od 28 września do 10 października b. r. Na kursie tym będą omawiane najważniejsze aktualne sprawy lekarskie ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa dla lekarzy praktyków prowincjonalnych. Wszelkich bliższych wyjaśnień udzieli na życzenie Sekretarz kursu Dr. A. Kronfeld, Wien, IX. Porzellangasse 22.

III-ci Międzynarodowy kurs uzupełniający dla lekarzy z fundacji Tomarkin w New Yorku odbędzie się w Locarno w czasie od dnia 11 do 26 października r. b. Bliższych informacji udziela sekretariat, Locarno, Postfach 128.

Liječnički Vjesnik — obok stale rejestrowanych wydarzeń z życia lekarskiego w Polsce, podaje w nr. 6 z lipca 1931 obszerne wyciągi polskich prac Dr. Kleska (Praktyka Lekarska, 1930, 1931); Dr. Kuhna (P. Gaz. Lek., 1931); Dr. Kasprzaka i prof. Karaffy-Korbuta, dotyczących spraw zawodowych stanu lekarskiego.

Pierwsza szwajcarska wystawa z zakresu higieny i sportu „Hyspa” odbędzie się w Bernie Szwajcarskim w czasie od 24 lipca do 20 września 1931 r.

Francuska Akademia medycyny na posiedzeniu z dnia 7 lipca b. r. wysłuchiwała sprawozdanie tymczasowego swej komisji wyłonionej w celu stwierdzenia nieszkodliwości szczepień ochronnych prątkiem Calmette — Guérin'a (B. C. G.). (Sprawa wartości uodporniającej tych szczepień ma być oprowadzana oddzielnie). Wnioski komisji są następujące:

1) Niema dowodu przykrywającego na to, by szczep B. C. G., wprowadzony do organizmu dziecięcego drogą doustną lub podskórną, tam się przeistoczył i wywołał czynne zmiany gruźlicze.

2) W przeważającej większości przypadków, B. C. G. spożyty przez noworodka jest dobrze znoszony, nie wywołuje żadnych zaburzeń ani też w niczem nie uszkadza rozwoju dziecka. W rzadkich przypadkach widzi się — jako skutek szczepienia — zmiany przejściowe i lekkie, najczęstszą z nich jest *poliadenitis*. Zmiany te odpowiadają tym, które stwierdzamy w czasie wykonywania i wszystkich innych szczepień.

3) Komisja przypomina, iż metoda szczepień noworodków pozostających w środowisku gruźliczym, zawiera wskazanie co do zabezpieczenia dziecka przed możliwem zakażeniem gruźliczem od chwili urodzenia na przeciąg przynajmniej 6 tygodni.

Otwarcie kongresu radowego pod przewodnictwem p. Curie-Skłodowskiej. W wielkiej sali amfiteatralnej paryskiej Sorbony otwarto międzynarodowy kongres radowy. Zjechało się nań wilkuste lekarzy z całego świata, a szczególnie bardzo wielu Amerykanów. Zauważyć można brak lekarzy niemieckich, którzy nie przybyli z powodu wprowadzenia 100-markowej taksy za paszporty. Na uroczystym otwarciu posiedzenia dyrektor największego instytutu radowego świata w Sztokholmie prof. Forsell rozwinął szeroki program zwalczania raka. Prezydentką honorową tego wielkiego kongresu naukowego została po raz pierwszy w dziejach tego rodzaju zjazdów p. Curie-Skłodowska, odkrywczyni radu. Prof. Forsell wypowiedział szereg myśli na temat zwalczania raka, godnych uwagi. Walka z rakiem należy do najważniejszych zadań współczesnej ludzkości. Odkrycie radu i jego działań oznaczają nową epokę w tej walce. I od tego czasu stworzono wielkie instytuty, które mają za zadanie zwalczać tę straszną klęskę ludzkości. Wielki sztokholmski instytut, posiadający dużą ilość radu, mógł prowadzić tę walkę systematycznie i mógł wypróbować szereg rozmaitych metod celowniczych. Czas obecnie oprzeć organizację tej walki na najszerzej podstawie, ponieważ choroba ta — jak się zdaje — coraz bardziej rozszerza się wśród kulaturalnej ludzkości. Wszystkie dotychczasowe usiłowania zbadania przyczyny raka nie dały pozytywnych wyników. Wskutek tego znacznie ważniejszą jest rzeczą praktyczne leczenie tej choroby. Istnieją obecnie tylko dwie metody: chirurgiczny zabieg i zastosowanie promieni. Po długoletniej obserwacji, uczoney stwierdza, iż potrzebna jest współpraca obu tych metod. Wielkie znaczenie leczenia promieniami radu wynika szczególnie z tego faktu, że tylko trzecia część wypadków, które poddano lekarskiemu badaniu, nadaje się jeszcze do operacji, dlatego, ponieważ choroba już zbyt daleko się posunęła. Z tej jednej trzeciej znowu większa część musi być poddana leczeniu promieniami, co bardzo często prowadzi co najmniej do polepszenia. Przy jednej piątej wszystkich wypadków raka znikają na krótszy albo dłuższy czas symptomy dzięki temu lezeniu i to bez względu na to, czy wypadki nadają się do operacji, czy nie. Szczególnie promienie radu mają wielkie znaczenie dla lokalizacji wrzodów.

Hołd uczonych całego świata dla Curie-Skłodowskiej. Przy otwarciu III międzynarodowego kongresu radiologów w Paryżu uczeni całego świata oddali zasłużony hołd słynnej naszej uczonej p. Curie-Skłodowskiej.

W Sorbonie, gdzie odbywało się wstępne zebranie kongresu, defilowało 1.300 uczonych, uczestników kongresu, przed słynną naszą rodaczką.

P. Curie-Skłodowska otrzymała najwyższe odznaczenie Ameryki w dziedzinie radu. Rodaczka nasza Curie-Skłodowska, będąc, jak wyżej donosimy, honorowym prezesem międzynarodowego kongresu radiologów w Paryżu, została udekorowana wielkim złotym medalem amerykańskiego kolegium radiologów. Jest to najwyższe odznaczenie jakie Ameryka może nadać w tej dziedzinie.

Wręczenie odznaki odbyło się niezwykle uroczystie w lokalu klubu międzyalanckiego w Paryżu.

Sprostowanie autorów:

Autorowie artykułu w 29—30 num. P. G. L. „O działaniu żółciopędem wód truskawieckich oraz o wpływie ich na wydzielanie moczu” proszą o dodatkowe uzupełnienie podanego przez nich piśmiennictwa pracami Dra Zenona Pelczara: 1) O leczeniu kąpielowem chorób serca i naczyń w Truskawcu — Przegląd Zdroj.-kąpielowy, 1927 i 2) Kilka słów o leczeniu dlatezy dnawej w Truskawcu — Prawda, Kraków.

Poza tem na str. 576, w szpalcie pierwszej, w wierszu czwartym od dołu zamiast Monis — ma być Flaszen-Monis.

Redakcja otrzymała:

Société des nations, *Organisations d'hygiène*. Principes de la prophylaxie de la lèpre. Genève, avril 1931.

Kraszewki W.: „Sztuczna odma piersiowa dwustronna w gruźlicy płuc”. Odbitka z „Nowin lekarskich” nr. 2, z r. 1931.

Edelman Sam.: „O walorach leczniczych Truskawca i ważniejszych wskazaniach do stosowania wód jego i kąpeli”. Odb. z „Warsz. czas. lek.” nr. 25—26, z r. 1931.

S. Otolski: „Związki inozytofosforowe”. Wydawnictwo Polskiego Towarzystwa chemicznego, nr. 2. Warszawa, 1931.

Sprawozdanie z działalności Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego w r. 1930.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. K. KRETTER i Dr. M. SEIDLER.

Lwów.

Zmiany fizykochemiczne krwi przy zakrzepach i leczenie tychże pijawkami¹⁾.

Z Oddziału położn.-ginekol. O. Z. K. Ch. we Lwowie.
Przynajmniej: Dr. Seidler.

Sprawa zakrzepów zajmuje nas żywo od szeregu lat. Dociekania nasze szły w kierunku wykazania zmian fizykochemicznych krwi po operacjach i porodach, jako też i zmian w krążeniu, jako przyczyn najważniejszych w etiologii tego schorzenia. W pierwszej naszej pracy, staraliśmy się wykazać, jakie najważniejsze momenty odgrywały rolę w patogenezie i etiologii zakrzepów, opierając się na własnym doświadczeniu oraz na obszernym, omawiającym tę sprawę, piśmiennictwie.

Zakrzepowe zapalenie żył jest z punktu widzenia anatomiczno-patologicznego miejscowym procesem zapalnym, toczącym się w ścianie żyły i obejmującym z reguły wszystkie trzy jej warstwy, dając nam obraz *panphlebitis*. W miejscu zadziałania czynnika uszkadzającego na ścianę naczynia i w związku z tem, odpowiednim odczynem śródbłonka wytwarza się t. zw. pierwotny zakrzep, na którym następnie narasta t. zw. zakrzep wtórny. Otóż ów zakrzep pierwotny wedle badań Starlingera i Sametnicka składa się tylko ze zlepionych ze sobą płytek, na którym dopiero następowo tworzy się skrzep złożony również z płytek i wypadniętego włókna krwi. Przyczyną owego zlepiania się płytek są bezwarunkowo zmiany fizyko-chemiczne krwi.

Białko mianowicie krwi krąży w niej pod postacią koloidów zjonizowanych i opatrzonych ładunkiem elektrycznym ujemnym. Jeżeli teraz skutkiem pewnych czynników pojawia się we krwi białko o ładunku elektrycznym słabszym od nich, a do nich należą globuliny i fibrynogen, wówczas płytki tracą część swych ładunków, ich siła odpychająca słabnie i wskutek tego górę bierze tendencja zlepna.

Krótko mówiąc, można sobie wyobrazić powstawanie zakrzepu w ten sposób, że we krwi zmienionej przez jakikolwiek uraz zjawiają się dogodne warunki do sklejanie się płytek krwi, bądźto przez zetknięcie się ich z cząsteczkami tkanek przeciętych, czy zmiażdżonych, czy też z drobnoustrojami o małej zjadliwości i ten pierwotny związek skrzepu t. zw. skrzep pierwotny narasta dalej do światła naczynia, jego masa się powiększa przez wtórne wypadanie włókna krwi i nawarstwianie się płytek.

Dalszym, nieodzownym warunkiem jest zwolnienie prądu krwi. Tym stanem towarzyszy również zmiana krzepliwości krwi, a mianowicie czas krzepnięcia się skraca. Boshamer wykazał, że krew jest wtedy uboższą w antytrombinę, która hamuje przemianę trombogenu w obecności trombokinazy na trombinę i zuboższą już wytworzoną trombinę. W przypadkach prawidłowych istnieje równowaga między trombiną a antytrombiną.

Z kolei rzeczy krótko omówimy teorie powstawania zakrzepów. Otóż oddawna istnieją już dwie teorie.

- 1) infekcyjno-toksyczna,
- 2) mechaniczna.

Zwolennikami teorii infekcyjno-toksycznej są autorowie tacy jak Haberland, Schulz, Hoering, Mayer, Hugel, Delater i inni. Otóż wedle zdania tych ostatnich pierwotną przyczyną, która przy odpowiednich warunkach sprzyjających wywołuje powstawanie zakrzepu, jest zatrucie ustroju. Źródłem tego zatrucia jest w pierwszym rzędzie zakażenie, a dalej zaburzenia czynności narządów, jak wątroba, nerki, przewód pokarmowy. Działania więc bakterij, dalej jadów endo- lub egzogennych, obcego białka, drażniących substancji chemicznych spowodują zaburzenia w warunkach fizyko-chemicznych krwi, zwiększenie się ilości fibrynogenu i globulin we krwi, co daje — jak wyżej mówiliśmy — przy zwolnionym prądzie krwi, doskonałe warunki do sklejanie się płytek i następowego powstawania zakrzepu.

Hugel i Delater przypisują wywołanie zakrzepowego zapalenia żył przede wszystkim pałeczkom okrężnicy i enterokokom.

¹⁾ Praca wygłoszona na Zjeździe Ginekologów Polskich w Krakowie w czerwcu 1931 r.

Otóż zdaniem tych autorów spotykamy bardzo często w narządach rodnych kobiet, pozornie zupełnie zdrowych, drobne ogniska zakażenia wywołane przez bakterie, które dostały się tu drogą jelitową. One to powodują zakrzepowe zapalenia drobniotkłych żył w ścianie macicy, niedające klinicznie żadnych objawów. Te drobne bezobjawowe zapalenia żył mogą w razie sprzyjających okoliczności, jak np. zabieg operacyjny, czy poród, dać doskonałe warunki do rozszerzenia się procesu zapalnego na żyły większe. Co do drogi, jaką dostają się owe enterokoki czy pał. okrężnicy do narządów rodnych, to autorowie ci twierdzą, że bardzo często przy nawykowych zaparciach, zwiększonych procesach w jelitach, dostają się one do dróg moczowych, a stąd może ulec zakażeniu pochwa i bezpośrednio macica.

Reasumując więc, czynnikami wywołującymi zakrzepowe zapalenie żył są wedle teorii infekcyjnej przede wszystkim zakażenia i zatrucia jadami, często przebiegające bez jakiegokolwiek objawów klinicznych, a które dopiero później, w razie sprzyjających warunków, mogą ujawnić się na zewnątrz pod postacią zakrzepowego zapalenia żył, dającego wyraźne objawy kliniczne, jak podwyższona ciepłota, bolesność kończyny wzdłuż przebiegu żyły, obrzęk i t. d. Zwolennicy teorii infekcyjnej dodają, że samo zakażenie nie wystarczy, że niezbędnym warunkiem jest tu dyspozycja ustroju pod postacią zmniejszonej odporności ściany żyłnej, co jedni autorowie nazywają t. zw. „gotowością do zakrzepów”, inni jak Hugel i Delater niedomogą żylną, która jest dziedziną.

Dalszemi warunkami, ułatwiającymi powstanie zakrzepu jest zwolnienie prądu krwi i zmiany fizyko-chemiczne w niej zachodzące.

Druga teoria mechaniczna kładzie największy nacisk na zwolnienie prądu krwi. Przy zwolnionym bowiem prądzie krwi, strumień krwinek płynący w osi środkowej powoli maleje, a wzrasta natomiast na obwodzie, przez co powiększa się łatwość sklejanie się ich ze sobą, jak też zetknięcia się ze ścianą naczyń i usadowienia się na niej. Słuszności tej teorii dowodzą w części statystyki (Jaschke), które wykazują częstsze powstawanie zakrzepów u osób starszych ze zmianami w krążeniu, wadami serca, płuc, kacheksją, u osób skrwawionych, z obniżeniem ciśnieniem, a temsamem i zwolnieniem prądu krwi.

Zwolnienie prądu krwi miejscowe powodują również guzy w miednicy małej, jak włókniaki, torbiele i t. d. Dalej bezsprzecznie wpływ na zwolnienie prądu krwi wywierają te wszystkie czynniki, które wywołują spadek ciśnienia. Do nich więc będą należały operacje w jamie brzusznej, porażenia jelit pooperacyjne i narkoza inhalacyjna, osłabiająca czynność serca i płuc. Specjalnie w położu istnieją warunki do powstawania zakrzepów w dolnych odczynach żył. Odpływ bowiem krwi z nich znajduje mechaniczne utrudnienie z powodu rozszerzenia i przepełnienia żył macicy i podbrzusza, co pociąga za sobą zwiększenie ciśnienia śródżylnego w żyłach udowych i uszkodzenie ich ściany skutkiem zaburzeń w odżywianiu *vasa vasorum*. Do tego dołącza się również leżenie w położu, wpływające na zwolnienie prądu krwi. Dlatego też zwolennicy tej teorii kładą największy nacisk na przedoperacyjne wzmocnienie akcji serca, a w czasie zabiegu unikanie mechanicznego uszkodzenia tkanek, miażdżenia naczyń, ułożenia długotrwałego w położeniu Trendelenburga i t. d. Polecają gimnastykę ruchową i oddechową, jakoteż i wczesne wstawanie po operacjach i w położu. Dzięki tym zabiegom ilość trombozy miała się zmniejszyć do połowy.

Jednakowoż ani jednej, ani drugiej teorii nie można przypisać wyłącznego i bezpośredniego wpływu na powstanie zakrzepu.

Na podstawie bowiem obserwacji klinicznej i laboratoryjnej w etiologii zakrzepów odgrywają rolę trzy grupy czynników:

- 1) zwolnienie prądu krwi,
- 2) uszkodzenie naczyń,
- 3) zmiany fizyko-chemiczne we krwi.

Ad 1) Zwolnienie prądu krwi omówiliśmy już wyżej.

Ad 2) Dietrich widzi przyczynę powstawania zakrzepów w zaburzeniu równowagi między śródbłonkiem naczynia, który został uszkodzony przez jakiś czynnik mechaniczny czy zakaźny lub chemiczny, a elementami morfologicznymi krwi.

Wedle Binneta i Verne'go każda podnieta chemiczna, czy toksyczna, wywołująca obrażenie śródbłonka naczyniowego prowadzi nieuchronnie do powstania zakrzepu miejscowego. Oni to

wykonali doświadczenia polegające na tem, że do zdrowej żyły wstrzykiwali roztwór salicylanu sodu, który w stężeniu od 10—50% przeciwdziała krzepnięciu, a mimo to dostawali zakrzep. Po zastrzyku bowiem następowało bujanie i pęcznienie śródbłonka naczyń, komórki przybierały cechy komórek mezenchymalnych niezróżnicowanych i w tym czasie tworzył się zakrzep, który przerastał owe komórki mezenchymalne. Widać więc z tego, że podnieta do krzepnięcia krwi wychodzi ze śródbłonka naczyń, gdyż sam salicylan sodu przeciwdziała raczej krzepnięciu.

Ad 3) Trzecim bardzo ważnym czynnikiem w powstawaniu zakrzepów są zmiany fizyko-chemiczne krwi. Otóż, jak już wyżej wspomnieliśmy, białko we krwi prawidłowej krąży pod postacią koloidów zjonizowanych i opatrzonego ładunkiem elektrycznym ujemnym. Inne elementy morfotyczne we krwi posiadają taki sam ładunek elektryczny ujemny, jest więc zachowana równowaga między nimi. Dowiedzono, że przy powstawaniu zakrzepowego zapalenia żył zjawiają się we krwi większe ilości globuliny i fibrynogen, które posiadają ładunek elektryczny słabszy, wówczas następuje zaburzenie równowagi, gdyż inne elementy morfotyczne, a przede wszystkim płytki krwi tracą część swych ładunków, ich siła odpychająca słabnie — i stąd przeważa skłonność do zlepiania się ich.

Drugą bardzo ważną zmianą fizyko-chemiczną jest zmiana krzepliwości krwi, zachowanie się płytek krwi i czasu krwawienia.

Otóż autorowie tacy, jak Nürnbergger, Kraul, Kiljan, Boshamer stwierdzili zgodnie, że czas krzepnięcia skraca się po operacjach, jak i porodach przez pierwszych kilka dni, a potem staje się prawidłowy. Skrócenie czasu krzepliwości wynosi 1—3 minuty. Wedle Nürnberggera owo skrócenie się czasu krzepnięcia trwa przez kilka pierwszych dni, a mianowicie 4 dni. Od czwartego dnia czas krzepnięcia wraca powoli do wartości prawidłowych.

Nieco odmiennie przedstawia się zachowanie krzepnięcia krwi, jeśli u danego osobnika ma wystąpić zapalenie żył zakrzepowe (*thrombophlebitis*). Tu skrócenie się czasu krzepnięcia trwa znacznie dłużej, niż 4—5 dni, co ma być ważnym momentem diagnostycznym, gdyż prędzej, czy później rozwinię się w tym przypadku zapalenie ze wszystkimi objawami klinicznymi, albo też krzepnięcie zachowuje się w ten sposób, że wraca 4—5 dnia do normy, a w kilka dni potem nagle czas krzepnięcia znowu się skraca, co również jest sygnałem, że u tego osobnika wystąpi zapalenie żył.

My również na naszym materiale w lecznicy przeprowadziliśmy badania w kierunku krzepliwości krwi, czasu krwawienia, zachowania się płytek i to zarówno po porodach samoistnych, czy operacyjnych, jak i po operacjach ginekologicznych.

Co do metody oznaczania czasu krzepnięcia, to posługiwaliśmy się metodą Bürkera, polegającą na tem, że kroplę krwi, wziętą z palca miesza się z kroplą wody dystylowanej na szkiełku podstawowym i przez ową mieszaninę przeciąga się włosowaty precik szklany tak długo w przerwach półminutowych, aż wyciągniemy delikatne pod światło widziane nitki włókniaka. Czas, w którym to uzyskamy, oznacza czas krzepnięcia, który wedle tej metody prawidłowo wynosi 7—10 minut.

Płytki krwi obliczaliśmy metodą Fonio.

Krew do oznaczania krzepnięcia pobieraliśmy zawsze przed porodem, czy zabiegiem operacyjnym celem stwierdzenia, jak się zachowuje krzepnięcie u danego osobnika indywidualnie, a następnie pobieraliśmy i badaliśmy codziennie po porodzie, czy operacji, przez przeciąg kilku do kilkunastu dni.

Badania nasze wykazały ponad wszelką wątpliwość, że czas krzepnięcia obniża się, to znaczy skraca się conajmniej o 1—2 minuty przez przeciąg pierwszych 4—6 dni, a następnie staje się prawidłowy. Co do zachowania się płytek, to ilość ich ma się odwrotnie proporcjonalnie do czasu krzepnięcia, t. j. im czas krzepnięcia jest krótszy, tem ilość ich jest większa i odwrotnie.

Pozwolimy sobie przytoczyć kilka liczb, które zilustrują nam owe wyniki.

Pierwiastka, poród siłami natury.

	Czas krzepnięcia minut:	Czas krwawienia minut:	Ilość płytek:
Przed porodem	7	2½	218.000
1 dzień po porodzie	5½	1	361.450
2 dzień po porodzie	5	1	372.800
3 dzień po porodzie	5¼	1½	360.200
4 dzień po porodzie	6	2	330.000
5 dzień po porodzie	7	2½	224.000

Następne 3 dni tak samo. 8-go dnia pacjentka opuściła lecznicę.

Po zabiegu operacyjnym (laparotomia) z powodu *cystis ovarialis sinistra*. (*Adnexotomia sinistra*):

	Czas krzepnięcia minut:	Czas krwawienia minut:	Ilość płytek:
Przed operacją	7	3½	174.280
1 dzień po operacji	6	3	185.200
2 dzień po operacji	4	1½	245.300
3 dzień po operacji	4½	2	244.540
4 dzień po operacji	6	3¼	194.000
5 dzień po operacji	7	3¼	177.320

Następne dni tak samo.

Jak widzimy z powyższych tabel czas krzepnięcia po operacji lub porodzie skraca się przez pierwszych 4—6 dni i następnie staje się prawidłowy.

Największe skrócenie czasu krzepnięcia przypada na 2—3 dzień.

Zanim przystąpimy do omawiania zachowania się krwi w przypadkach zakrzepowego zapalenia żył i w związku z tem leczniczego stosowania pijawek, omówimy dotychczasowe uświadczenia profilaktyki i leczenia zakrzepów.

Co do profilaktyki, to czyniono tu cały szereg prób, które jednakowoż nie prowadziły do wyników dodatnich. I tak London, Budd, Kürten podwiązywali u zwierząt przed operacją żyłę śledzionową i przecinali ją w dwu miejscach celem wywołania sztucznego zakrzepu i niejako uodpornienia przedoperacyjnego zwierzęcia. Wyniki jednak nie były dobre, a Haberland nawet doszedł do wyników wprost ujemnych.

Nürnbergger na 7—10 dni przed operacją przy mięśniaku podwiązywał v. *mediana cubiti*, ale nie uzyskał zmniejszenia zakrzepów pooperacyjnych.

Następnie cały szereg środków chemicznych podawanych dożylnie, czy podskórnie nie zmniejsza krzepliwości krwi, a jeżeli już zmniejsza, to dawka potrzebna do otrzymania tego jest już wysoce toksyczna, atakująca przede wszystkim centralny system nerwowy.

Do owych środków chemicznych należą:

- 1) *Natrium citricum* w 2,5% roztworze dożylnie;
- 2) *Zincum sulphur.* ½% dożylnie;
- 3) Hirudyna, nowirudyna i t. d.

Tak samo aolan, jak i autohemoterapia nie przedłużają krzepliwości krwi.

Amerykański preparat „Heparyna“ stosowana dożylnie w fizjologicznym roztworze soli kuchennej przedłuża krzepliwość, a nawet znosi ją, jednak niema jej w handlu w Europie i nie można jej było wypróbować.

Opierając się na czynnikach etiologicznych prowadzących do zakrzepów, wyciągnęliśmy praktyczne wnioski co do postępowania profilaktycznego. Przede wszystkim będziemy unikali zwolnienia prądu krwi, a więc dbali o prawidłową funkcję mięśnia sercowego, podając przed zabiegiem operacyjnym środki nasercowe. Dalej zwrócimy uwagę na narząd oddechowy, a więc będziemy unikać eteru, zalecimy wysokie ułożenie chorej po operacji. Celem przyspieszenia obiegu krwi radzą niektórzy autorowie, jak Jaschke, wczesne wstawanie po porodzie lub operacji, już nawet następnego dnia. Wedle tej metody ilość zakrzepów spadła do 1/5, a autorów do 1/6.

Zangenmeister i Walhard polecają tylko ruchy bierne (mięśnienie 4 razy dziennie) i czynne, a więc obracanie się, częsta zmiana pozycji, oraz głębokie oddychanie co 5 do 10 minut.

Jak widzimy, wszyscy autorowie główny nacisk w profilaktyce zakrzepów kładą na prawidłową funkcję serca i płuc oraz wydadne ruchy mięśniowe ułatwiające krążenie.

Jeśli chodzi o leczenie zakrzepów już istniejących, to polega ono na leczeniu czysto symptomatycznym, a więc unieruchomieniu danej kończyny, okładach z lodu i octanu glinowego, podawaniu aspiryny i t. d. Trwa to bardzo długo i jest przykre i uciążliwe dla chorej. Podwiązywanie zaś żył ma swoje uzasadnienie tylko w przypadkach zakrzepów pyemicznych.

W ostatnich czasach przypominano sobie stary sposób leczniczy, t. j. stawianie pijawek. Już Haycraft wykazał, że wyciąg z pyszczka pijawek zapobiega krzepnięciu krwi *in vitro*. Termier, chirurg francuski, pierwszy zastosował leczenie zakrzepów pijawkami i w 75 przypadkach uzyskał bardzo dobre wyniki, gdyż czas leczenia skrócił do kilku lub kilkunastu dni.

Na ostatnim Zjeździe Chirurgów w Paryżu sposób ten leczenia pijawkami uzyskał ogólną aprobatę.

Również autorowie niemieccy jak Sulger, Bozsia, Tholen uzyskali dobre wyniki. Stosowali oni dwukrotnie 1—2 pijawek w odstępach 1—2 dniowych.

Wobec tego zaczęliśmy od 2 lat w naszej lecznicy stosować leczenie zakrzepowego zapalenia żył pijawkami i badanie zachowania się krzepliwości krwi, czasu krwawienia, zachowania się płytek po postawieniu pijawek.

Przykładaliśmy na miejsce chore najbardziej bolesne 2—4 pijawki jednorazowo, na przeciąg $\frac{1}{2}$ —1 godziny. Zabieg ten powtarzamy 2—4-krotnie w odstępach 2—3 dniowych, zależnie od nasilenia i postępu procesu chorobowego.

Jeśli chodzi o stronę techniczną, to postępujemy w następujący sposób: skórę w miejscu, w którym chcemy przyłożyć pijawki zmywamy eterem, a następnie wodą dystylowaną, gdyż pijawki nie znoszą eteru i przykładamy w bańce szklanej pijawkę. Zwykle po jednej godzinie pijawki albo same odpadają, albo je odrywamy. Rankę od ukąszenia jodyniemy, poczem zakładamy opatrunek uciskowy i lód, gdyż ranka owa po odstawieniu pijawek jeszcze długi czas krwawi.

Z wyników leczenia zakrzepów pijawkami jesteśmy zadowoleni, są one naprawdę uderzające. Podczas gdy chora taka leczona tylko symptomatycznie skazana była na nieruchome leżenie w łóżku przez przeciąg przynajmniej 4—6 tygodni, to obecnie czas trwania procesu chorobowego skraca się przy zakrzepach po operacjach ginekologicznych do 9-ciu, a maximum do 12 dni, a po porodach samoistnych, czy operacyjnych do 3—7 dni.

Szczegółowe wyniki były ogłoszone w pracy poprzedniej p. t. „Przyczyny i leczenie zakrzepów pooperacyjnych i położowych” w Polskiej Gazecie Lekarskiej z r. 1930, Nr. 37.

A teraz omówimy, jak się zachowuje czas krzepnięcia, krwawienia tudzież płytki w przypadkach zakrzepowego zapalenia żył i w związku z tem stosowaniem pijawek. Postaramy się to zilustrować na przykładach:

Pacjentka operowana z powodu obustronnej torbieni intraligamentarnej, wychodzącej z obu jajników. Wykonano *extirpatio uteri totalis per laparotomiam*.

	Czas krzepnięcia minut:	Czas krwawienia minut:	Ilość płytek:
Przed operacją	$9\frac{1}{2}$	4	267.860
1 dzień po operacji	$8\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{4}$	314.550
2 dzień po operacji	$7\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{4}$	316.840
3 dzień po operacji	$7\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{4}$	316.830
4 dzień po operacji	$8\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{4}$	314.240
5 dzień po operacji	9	$3\frac{1}{4}$	258.320
6 dzień po operacji	7	3	340.200
7 dzień (pijawki)	7	3	340.200
		obi. zakrzepu	
8 dzień (po pijawkach)	$9\frac{3}{4}$	5	268.320
9 dzień (po pijawkach)	9	$4\frac{3}{4}$	257.450
10 dzień (po pijawkach)	$8\frac{1}{2}$	4	311.530
11 dzień (po pijawkach)	$8\frac{1}{2}$	4	311.530
12 dzień (pijawki)	$8\frac{1}{2}$	$3\frac{3}{4}$	312.240
13 dzień (po pijawkach)	$9\frac{3}{4}$	$3\frac{3}{4}$	264.370
14 dzień (po pijawkach)	9	4	259.310
15 dzień (pijawki)	9	4	259.310
16 dzień (po pijawkach)	$8\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{4}$	245.000
17 dzień (po pijawkach)	$8\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{4}$	245.000
18 dzień (pijawki)	$8\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{4}$	254.400
19 dzień (po pijawkach)	$9\frac{1}{2}$	4	267.330

Bolesność trzynastego dnia ustąpiła, obrzęk również, zaczęto masować kończyny; 15 dnia od czasu postawienia pijawek, chora już chodzi.

Proces chorobowy trwał więc 13 dni.

Jak z powyższej tabeli wynika, czas krzepnięcia krwi był skrócony przez 4 dni, piątego dnia wrócił prawie do normy, szóstego dnia nagle czas krzepnięcia się obniżył z 9-ciu do 7-minut, a więc różnica 2 minut i następnego dnia wystąpiły objawy zakrzepowego zapalenia żyły udowej.

Po postawieniu pijawek czas krzepnięcia w 12 godzin przedłużył się z 7 minut do $9\frac{3}{4}$ min., a więc o 2 min. 45 sek. i przez następne 3 dni powoli się obniżał w sumie o 1 minutę. Wobec tej dążności do powtórnego obniżania się czasu krzepnięcia, postawiono znowu pijawki i czas krzepnięcia ponownie się przedłużył z $8\frac{1}{2}$ do $9\frac{3}{4}$ min. Dopiero po czwartym z rzędu postawieniu pijawek czas krzepnięcia wrócił do czasu prawidłowego i na tym poziomie się utrzymywał. Wobec powyższego obrazu krwi pozwolono bez żadnej obawy wstać pacjentce 13 dnia od wystąpienia zakrzepu, mimo to, że istniał jeszcze lekki obrzęk w kostce.

Jak z tabeli wynika, płytki krwi zachowują się co do swej ilości odwrotnie proporcjonalnie do czasu krzepnięcia.

Podobne zachowanie się krwi przedstawia nam następująca tabela. U pacjentki tej wykonano *amputatio uteri supravaginalis* z powodu włókniaków macicy.

	Czas krzepnięcia minut:	Czas krwawienia minut:	Ilość płytek:
Przed operacją	$8\frac{1}{2}$	3	315.100
1 dzień po operacji	7	2	340.000
2 dzień po operacji	7	2	340.000
3 dzień po operacji	$7\frac{3}{4}$	$2\frac{3}{4}$	320.000
4 dzień po operacji	$8\frac{1}{4}$	3	320.000
5 dzień po operacji	$8\frac{1}{4}$	3	320.000
6 dzień po operacji	$8\frac{1}{4}$	3	320.000
7 dzień (pijawki)	6	1	530.190
8 dzień (po pijawkach)	$7\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$	304.000
9 dzień (po pijawkach)	$7\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$	304.000
10 dzień (pijawki)	7	$2\frac{1}{2}$	312.000
11 dzień (po pijawkach)	$7\frac{1}{4}$	3	298.500
12 dzień (po pijawkach)	$7\frac{3}{4}$	3	298.500
13 dzień (po pijawkach)	$7\frac{3}{4}$	3	298.000
14 dzień krwi nie badano			
15 dzień (pijawki)	7	$2\frac{1}{4}$	314.000
16 dzień po operacji	8	3	312.700
17 dzień (po pijawkach)	$8\frac{1}{2}$	3	313.400
18 dzień (po pijawkach)	$8\frac{1}{2}$	3	313.000
		chora wstaje	
19 dzień (po pijawkach)	$8\frac{1}{2}$	3	314.400

W następnej tabeli przedstawimy obraz krwi w przypadku zakrzepowego zapalenia żyły udowej u wieloródki, której założono wysokie kleszcze Kiellanda.

	Czas krzepnięcia minut:	Czas krwawienia minut:	Ilość płytek:
Przed porodem	$9\frac{3}{4}$	2	247.500
1 dzień po porodzie	8	$1\frac{3}{4}$	310.200
2 dzień po porodzie	$7\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{4}$	342.280
3 dzień po porodzie	8	$1\frac{3}{4}$	311.000
4 dzień po porodzie	9	2	256.000
5 dzień po porodzie	$9\frac{3}{4}$	2	250.000
6 dzień po porodzie	$9\frac{3}{4}$	2	250.000
7 dzień po porodzie	$7\frac{3}{4}$	$1\frac{1}{4}$	351.150
8 dzień po porodzie	$7\frac{3}{4}$	$1\frac{1}{4}$	351.150
9 dzień (pijawki)	$6\frac{1}{2}$	1	374.320
		obj. zakrzep.	
10 dzień (po pijawkach)	$8\frac{1}{2}$	2	310.220
11 dzień (po pijawkach)	8	2	310.000
12 dzień (pijawki)	8	2	310.000
13 dzień (po pijawkach)	9	2	252.000
14 dzień (po pijawkach)	$9\frac{1}{2}$	2	250.200
15 dzień (po pijawkach)	$9\frac{3}{4}$	2	250.100
16 dzień (po pijawkach)	$9\frac{3}{4}$	2	250.100

Cały proces trwał więc 7 dni, a ósmego dnia pacjentka poszła do domu. Jak więc widzimy, w przypadkach zakrzepów po porodach proces przedstawia się zupełnie identycznie, z tą tylko różnicą, że sprawa chorobowa trwa krócej o kilka dni, niż po operacjach ginekologicznych. W związku ze stawianiem baniek po porodzie zauważyliśmy zawsze krwawienie z macicy, co zmuszało nas do stosowania preparatów sporyszowych.

Z powyższego okazuje się zatem, że pijawki bezwzględnie zmniejszają krzepliwość krwi w ustroju, ponieważ czas krzepnięcia skraca się o 2— $2\frac{1}{2}$ minuty.

Zachodzi teraz pytanie, czy działanie pijawek polega jedynie na upuszcie krwi, jak to chcą niektórzy autorowie, a między innymi i Sulger, czy też mamy tu do działania z procesem chemicznym. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że działa tu hirudyna zawarta w pyszczkach pijawek, czego wymownym dowodem jest zmniejszenie się krzepliwości krwi, objawiające się w przedłużonym czasie krzepnięcia i krwawienia. Dalszym poważnym argumentem, przemawiającym za chemicznym działaniem pijawek jest wyżej wspomniane krwawienie z macicy po pijawkach.

Tak samo krwawienie z ranki po ukąszeniu pijawki utrzymuje się nieraz 24 godzin i dłużej, a środki takie, jak uciskowy opatrunek i lód nie wiele pomagają. Dopiero zaaplikowanie sześciocchloru żelaza na rankę kładzie kres krwawieniu. Nie da się za-

przeciżyć, że i sam upust krwi wywołany pijawkami nie jest bez znaczenia. Nie wiemy tylko jaki jest mechanizm działania owej hirudyny na krew. Fuld i Morawitz twierdzą, że krzepliwość zmniejsza się dzięki łączeniu się hirudyny z fermentem fibrynowym, lub też niedopuszczania do uwalniania się trombokinazy.

Nürnberg, Gragert, Nordman, Schumacher zgodnie stwierdzają, że zarówno po zabiegach operacyjnych, jak i u chorych z zakrzepem, występuje przyspieszenie opadania krwinek. Ponieważ dotychczas nie mieliśmy w lecznicy aparatu do mierzenia opadania krwinek, przeto nie możemy sami nic o tem powiedzieć. Obecnie aparat ten znajduje się w naszym posiadaniu, będziemy mogli więc przeprowadzać owe badania na własnym materiale.

Jeśli chodzi o czas, kiedy ujawnia się klinicznie wystąpienie zakrzepu, to wypada on pod koniec pierwszego tygodnia po zabiegu operacyjnym, czy porodzie i przez cały drugi tydzień, choć może wystąpić i znacznie później. Najwyższą notowana granica dla zakrzepu jest 34 dzień, a dla zatoru 28 dzień.

Jeżeli pijawki zmniejszają krzepliwość krwi, to na podstawie czysto teoretycznych rozważań może zająć pytanie, czy przez to nie zachodzi zwiększone niebezpieczeństwo zatoru (*embolia*) lub zawału (*infarctus*). Pytanie to jednak zdaje się nie mieć praktycznego znaczenia, gdyż dotychczas w literaturze nie spotkaliśmy się z przypadkami zatoru lub zawału w związku z postawieniem pijawek, a po drugie ferment z pyszczków pijawek nie działa rozpuszczającego na istniejący już zakrzep. My mieliśmy jeden przypadek wystąpienia zawału w płucu lewym po postawieniu pijawek, u wieloródki po porodzie operacyjnym, u której toczył się proces obustronnego zakrzepowego zapalenia żył udowych. Nie mamy jednak żadnych danych na to, czy i bez postawienia pijawek nie wystąpiłby tu zawał. W każdym razie przypadek ów nakazuje nam mimo wszystko zachowanie pewnej ostrożności w stawianiu zbyt dużej ilości pijawek i w zbyt krótkich odstępach czasu.

W przypadkach naszych bezsprzecznie dowiedliśmy istoty działania leczniczego hirudyny w zakrzepach, polegającego na zmianach fizyko-chemicznych we krwi, to znaczy wykazania przedłużenia się czasu krzepnięcia czyli zmniejszenia się krzepliwości i ilości płytek po postawieniu pijawek.

Badania powyższe były bardzo mozolne, gdyż badając co godzinę krew, uchwycono dopiero czas, w którym zmiany te występują najwyraźniej t. j. najcharakterystyczniejsze są one po upływie 18 do 24 godzin po postawieniu pijawek.

Do tej pory badania w tym kierunku przeprowadzili na sobie dwaj autorowie niemieccy Sulger i Bozsán i nie wykazali żadnych zmian fizyko-chemicznych we krwi po postawieniu pijawek. Praca nasza jest więc pierwszą, która wykazuje niezbicie istnienie zmian fizyko-chemicznych we krwi po postawieniu pijawek na dość znacznym materiale zakrzepów (30 przyp.).

Wyniki nasze poparte dokładnymi badaniami krwi może zachęcać ogół lekarzy do szerszego stosowania pijawek w przypadkach zakrzepów, tembardziej, że sposób powyższy nie kryje w sobie żadnego niebezpieczeństwa. Z tego też powodu może odegrać wybitną rolę w profilaktyce.

Wykazawszy bowiem ponad normę utrzymujące się zmiany fizyko-chemiczne krwi po porodach i operacjach, możemy przez wczesne postawienie pijawek zapobiec grożącemu zakrzepowemu zapaleniu żył.

Piśmiennictwo:

„Polska Gazeta Lekarska“ Nr. 37, z r. 1930, R. IX, Seidler: „Przyczyny i leczenie zakrzepów pógowych i pooperacyjnych“.

Dr. med. G. GELMAN.

Wilno.

Choroba Gaucher'a. (Splenomegalia typu Gaucher'a)¹⁾.

Z laborat. M. Szpitala Żydowskiego w W.łnie
Kierownik: Dr. med. G. Gelman.

O chorobie Gaucher (Ch.-G.), opisanej jeszcze w roku 1882, istnieją dość liczne prace francuskich, anglo-amerykańskich oraz niemieckich autorów.

W piśmiennictwie polskim są tylko dwa opisy tej choroby. Po raz pierwszy opisali ją w r. 1925 prof. Łatkowski i Dr. Sieciecki (w Krakowie). Druga praca prof. Renckiego (Lwów) ukazała się w r. 1927. Wobec tego, każdy nowy opis tej jednostki cho-

robowej zasługuje na uwagę ze względu na rzadkość jej występowania oraz na trudności rozpoznawcze.

Otóż chory D. J., lat 35, rolnik, kawaler, wyznania rzymskokatol., został przyjęty do oddziału chirurgicznego naszego szpitala dnia 21 stycznia 1930 r. z powodu złamania kości udowej (*fractura femoris*). Złamanie to zdarzyło się niedawno, przyczyna zaś jego była nieznana: czy złamanie było samorzutne, czy też zostało wywołane jakimkolwiek wypadkiem. W wywiadzie podano, że kilka (6) lat temu chory się leczył w szpitalu na zimnicę.

Stan obecny: Chory wysokiego wzrostu, dobrze zbudowany, nieco chudy. W budowie ciała żadnych uchybień od normy nie widać. Skóra zielonkawo-żółtej barwy, tak samo i spojówki gałek ocznych (*pingueculae*). Słuzówki blade. Gruczoły chłonne obwodowe (zewnętrzne) niepowiększone. Narządy wewnętrzne też żadnych zmian patologicznych nie wykazują. Jedynie stwierdza się śledzionę olbrzymich rozmiarów, której granice sięgają niżej pępka i dochodzą do małej miednicy. Owa śledziona jest dość twarda przy ucisku, na powierzchni nie wyczuwa się żadnych guzów albo innych nierówności; tylko w jednym miejscu (na linii obojczykowo-śledzionowej) wyczuwa się dwa od siebie oddzielone płaty.

Wątroba też nieco powiększona.

Podczas pobytu chorego w szpitalu ciepłota wahała się między 37—38° i kilkakrotnie dochodziła do 39°. Chory zmarł 10 marca 1930 r. wskutek zapalenia płuc (*pn. catarrhalis*).

Badanie krwi morfolog.: Hb (w. Sahliego) = 46%; C. czerw. 2,820,000, C. biał. 1600 (powtórne badanie dało — 1900). Wsk. zab. = 0,82.

Wzór Schillinga:

Eoz.	Ml.	Pałczk.	Segm.	Limf.	Monocyty
0	0	11	64	18	7

Tu i ówdzie polichromatofile. Anizo-, poikilo-cytozy oraz formy patologiczne nie stwierdzono. Pasorzytów zimnicy nie wykryto, mimo częstych i dokładnych poszukiwań.

Badanie krwi na odczyn kiłowe (odczyn. Wassermanna, „MTR“ i „Kahn-Test“, przeprowadzane kilkakrotnie, dały wynik ujemny.

Ponieważ skóra chorego była barwy zielonkawej, zbadałem także krew na bilirubinę (jakościowo i ilościowo). Odczyn Hjmans van d. Bergh'a bezpośredni, dał wynik ujemny. Ilość bilirubiny we krwi = 10—12 jednostek.

Badanie moczu dało: białko — ślad; cukier — nieobecny; urobilinogen — ślad nieznaczny. W osadzie walczków nie znaleziono; czerwonych ciałek 2—3—5 w polu widzenia (przy kilkakrotnem badaniu).

Przewlekły stan choroby przemawia przeciwko chorobom o charakterze złośliwym (mięsak, ziarniniak złośliwy i t. p.) oraz zaczepowaniu żyły śledzionowej. Również nie było dosyć klinicznych danych dla rozpoznawania choroby Banti'ego (śledziona była za duża, wątroba bardzo mało powiększona, nie było puchliny). Badanie krwi pozwala wykluczyć białaczkę, niedokrwistość hemolityczną oraz czerwienicę. Ujemny wynik odczynu Wassermanna i innych prób przemawiał przeciwko kile. Ponieważ u chorego nie znaleziono żadnych zmian gruźliczych ani w płucach, ani w gruczołach chłonnych, nie było więc podstaw dla rozpoznania gruźlicy śledziony. Tak samo mało było danych dla rozpoznania choroby Gaucher. Najprawdopodobniwszem było rozpoznanie „zimnica przewlekła“ tembardziej, że chory nasz jeszcze 6 lat temu był w szpitalu z powodu tej choroby.

Jak powiedziano wyżej, chory zmarł dnia 10 marca tegoż roku i z taką diagnozą byłby on pochowany, gdyby nie wpadło mi na myśl wydobyc śledzionę i zbadać ją histologicznie¹⁾. Rzeczywiście, chociaż rozpoznanie zimnicy przewlekłej było jakoby najprawdopodobniwszem, jednakże nie istniały do tego podstawy potwierdzone badaniem mikroskopowem: pasorzytów zimnicy nie wykryto.

Nie mogła także zadowolić nas koncepcja „*anaemia splenica*“, która, jak to stwierdzili Naegeli, Sternberg i inni, nie jest jednostką chorobową, lecz zespołem objawów bez żadnej podstawy anatomicznej. Jednem słowem, tylko histologiczne badanie śledziony mogło dać podstawę dla prawidłowego rozpoznania, którego też tą drogą udało się dokonać.

Wycięta śledziona makroskopowo była ciastowata, olbrzymich rozmiarów; ciężar = 3,280 g (t. j. 20 razy większa, niż prawidłowa). Powierzchnia cięcia jest ciemno-czerwona; żadnych zmian na torebce nie widać.

¹⁾ Niestety w warunkach naszego szpitala nie można sobie pozwolić na dokładną autopsję (niema odpowiedniego lokalu, wody i t. d.).

¹⁾ Wygłoszone w Wileńskim Tow. Lekarskim dnia 20-go maja 1931.

Badanie mikroskopowe: Na preparacie, zabarwionym hematoxyliną i eozyną, widać prawie całe pole widzenia pokryte komórkami olbrzymimi, okrągłymi, owalnymi, kostkowymi lub wielobocznymi. Komórki te (tak zwane komórki Gaucher'a = K. G.) robią wrażenie komórek napęczniałych. Zaródź, słabo zabarwiona na różowo, dość obfita, ma budowę siateczkowatą. Wodniczki oraz barwików nie widać. Jądra niewielkie, okrągłe, w liczbie nienormalnej (po 2—3—6 w komórce), umieszczone są różnie: to pośrodku, to na obwodzie zarodźci. K. G. przeważają w preparacie,

Tkanka limfatyczna.



Komórki Gaucher.

tak, że ciała Malpighiego są w stanie zaniku uciskowego. Limfocytów mało; wogóle miąższ śledziony jakby nie istniał. Gdzieś tam można zauważyć naczynia krwionośne włóskowate, zawierające krwinki czerwone. Badanie mikrochemiczne²⁾ preparatów na tłuszcz obojętny i lecytyny dało wynik ujemny. Natomiast w torebce znaleziono melanicę w niewielkiej ilości. W preparatach, zabarwionych metodą Mallory'ego można wykryć włókienka, odchodzące w różnych kierunkach od komórek. Nie ulega więc żadnej wątpliwości, że mamy do czynienia z obrazem histologicznym śledziony, właściwym dla choroby Gaucher'a (= Ch. G.).

Cechy charakterystyczne choroby Gaucher'a.

Po raz pierwszy Gaucher opisał ją w r. 1882. Od tego czasu do r. 1927 (w ciągu 44 lat) opisano 41 pewnych przypadków tej choroby (39 w piśmiennictwie obcym i 2 w polskim). Z tego wnioskuje, że Ch. G. zdarza się bardzo rzadko. Ciekawe jednakże są dane następujące: w ciągu pierwszych 36 lat (do r. 1919) opisano w piśmiennictwie obcym tylko 17 przypadków, a w ostatnich 7 latach 22 przypadki, to znaczy, że z biegiem czasu staje się częstszym rozpoznawanie tej choroby; jeżeli więc w I. okresie czasu zdarzył się przeciętnie 1 przypadek na 2 lata, to w okresie drugim takich przypadków było 3 na rok, t. j. 6 razy więcej.

Choroba ta jest bardzo przewlekła (*ultrachronisch*). Zaczyna się we wczesnym dzieciństwie, nawet u niemowląt 8—12 miesięcznych (Pick, Hampel i in.). Z punktu widzenia anatomii patologicznej proces chorobowy u dzieci ma taki sam charakter, jak u dorosłych. Pick podaje, że w śledzionie takich niemowląt liczba K.-G. względnie jest większa, niż u dorosłych, to znaczy, że na podstawie ilościowych zmian nie można wnioskować o okresie choroby.

Powiększona śledziona u takich chorych nie sprawia im żadnych dolegliwości i lekarz wykrywa ją tylko przypadkowo, podczas badania chorego z innego jakiegobądź powodu.

Wyżej powiedziano, że choroba ta może trwać bardzo długo.

Gaucher podaje, że u jego chorej trwała ona nie mniej, niż 25 lat. Bovaird — 13 lat. U Schlangenhaufera jedna

chora miała taką śledzionę — 13 lat, a druga (siostra jej) — 36 lat. Pick podaje 56 lat i t. d.

Chorzy umierają przeważnie wskutek innych chorób oraz powikłań: najczęściej gruźlicy, zapalenia przewodów żółciowych, krwotocznego zapalenia osierdzia i t. d. Jedna chora zmarła po splenektomii, a druga — prawdopodobnie na samą tę chorobę.

Morbus - G. jest chorobą rodzinną: jednocześnie choruje 2—3 członków tej samej rodziny; w przypadku Brill-Mandelbauma z 6 dzieci tej samej rodziny chorowało na Ch. G. — czworo. Schlangenhaufer opisuje tę chorobę u dwóch sióstr i t. d.

Z wszystkich opisanych przypadków w 13 (t. j. około 30%) zachorowanie to było rodzinne i to właśnie ułatwia rozpoznawanie. W przypadkach sporadycznych (jak, na przykład, w naszym) diagnoza jest trudna. Dotychczas nie ustalono, czy Ch.-G. jest dziedziczna i czy tu odgrywa pewną rolę usposobienie ustroju.

U dawnych autorów podano, jakoby kobiety chorowały znacznie częściej niż mężczyźni. I tak, w r. 1913 (Brill) z opisanych 16 przypadków było 14 kobiet i 2 mężczyzn (stos. 7:1). W roku zaś 1926 był stosunek taki: 25 kobiet, 14 mężczyzn, t. j. chorych kobiet było prawie 2 razy więcej, niż chorych mężczyzn, stosunek zaś dzieci do dorosłych wynosi 14:27, t. j. — połowa ogólnej liczby; z nich niemowląt było 3.

Z tej statystyki widać, że ta okoliczność nie może być przyjęta pod uwagę przy rozpoznawaniu Ch. - G.

Z samej nazwy tej choroby: „*Splénomegalja typu Gaucher'a*” wynika, że kardynalnym objawem jej jest powiększona śledziona. Niektórzy autorzy (Eppinger) proponują nazwę „*Splenohepatomegalja*”. Ale to nie jest zupełnie słuszne, gdyż zdarzają się przypadki Ch.-G. bez powiększenia wątroby. Niżej podajemy wagę śledziony przy Ch.-G.

Gaucher	4.770 g
Eppinger	6.400 „
Bovaird	6.250 „
Brill-M. Liebman	5.280 „

i 8.100 g (największa waga!). U naszego chorego śledziona ważyła 3.280 g (norma 160 g).

U dzieci waga ta była znacznie mniejsza: u chłopczyka 4½ l. waga śledziony wynosiła 490 g (Mandelbaum 1912), u drugiego chl. 4 l. i 11 m. 350 g (Frank-Evans, 1916) dziewczynka 12½ l. 1850 g (Josselin), u drugiej dziewczynki 12 l. 6250 g (Bovaird 1900).

U niemowląt 12 mies. chl. 237 g (Pusca 1921), 12 mies. dziewcz. 70 g (Kraus 1921) u 8 mies. chl. 80 g (Nauwerk-Pick. 1922).

Z ostatnich przykładów u dzieci wynika, że mogą być bardzo wielkie wahania w wadze śledziony przy M.-G.

Prawie wszyscy autorzy podkreślają powiększenie wątroby przy Ch.-G.; ale u niektórych chorych takiego powiększenia nie znaleziono (Collier, Picou-Ramond, Miensil, 1924).

W naszym przypadku nie stwierdziliśmy znacznego powiększenia wątroby, ale, jak widać z powyższego wyniku badania krwi na bilirubinę — miąższ wątroby też był wciągnięty w sprawę chorobową.

Poważnym objawem tej choroby (w odróżnieniu jej od choroby Bantiego) jest brak puchliny brzusznej (*ascites*), co się tłumaczy tem, że żyła wrotna oraz tętnica wątrobową nie przyjmują udziału w sprawie chorobowej.

Histologiczne zmiany w Ch.-G. umiejscawiają się w torebce Glissona, gdzie też znajdują się liczne K.-G.

Różni autorzy podają więc następujące liczby ciężaru wątroby. Gaucher — 3.480 g, Schlangenhaufer — 3.000 g, Pick (1922) — 1.600 g, Brill-M.-Liebman — 4.800 g, (największa waga!). U dzieci — dziewczynki 13 l. — 2.380 g, (Bovaird) — też największa waga. Zwykle — 600—730 g. U niemowląt — 12 mies. — 390—240 g, u 8 mies. zaś wątroba wcale nie była powiększona (Nauwerk-Pick, 1922).

Jak widać z powyższego, także tu mogą być znaczne wahania w wadze. Węzły chłonne są powiększone i wykazują takie same zmiany histologiczne, jak i śledziona; przeważnie dotyczy to gruczołów wewnętrznych; natomiast gruczoły obwodowe (zewnątrzne) zwykle albo wcale nie są powiększone, albo w minimalnym stopniu; jednakże nie rzadko wykazują one charakterystyczne zmiany histologiczne, jak to było w przypadku prof. Łatkowskiego i Siedleckiego (1925).

Z opisanych przypadków widać, że procesem chorobowym objęta są przeważnie gruczoły: pozaozrowne, kręzkowe i kołoskrzelowe, t. j. te gruczoły, które zwykle są dotknięte gruźlicą. Szpik kostny w Ch.-Gaucher'a jest także zmieniony histolo-

²⁾ Badanie mikrochemiczne przeprowadzono w Zakładzie Histologii U. S. B. Składam też za nie serdeczne podziękowanie p. Doc. Bagińskiemu.

gicznie, co stwierdził po raz pierwszy Schlangenhäufen (1907), który wykrył liczne K.-G. w szpiku kostnym uda. To samo znaleźli także inni badacze i nie tylko w tej kości, lecz jeszcze w innych (żebach, kręgach i t. d.). W związku z tem opisano u wielu chorych złamanie i zniekształcenia kości. Możliwie, że na tem samem tle nastąpiło złamanie nogi u naszego chorego. W roku 1924 Pick opisał postać chorobową z umiejscowieniem przeważnie w kościach. U takich chorych obok wyżej wymienionych objawów rzucają się w oczy zewnętrzne zniekształcenia kości.

Badanie krwi cytologiczne nie wykrywa nic poważnego z punktu widzenia rozpoznania tej choroby. Wyniki albo prawidłowe albo mamy niedokrwistość (wtórna) w większym lub mniejszym stopniu; u naszego chorego też stwierdziliśmy znaczną anemię i wybitną leukopenję (1.600 białych ciałek). Większa część badaczy podkreśla znaczną leukopenję w tych przypadkach. Schlangenhäufen podaje 1.300 b. c. i nawet 800 b. c. najmniejsza ilość b. c., którą wogóle znaleziono przy Ch.-G.). Bovaird znalazł u swojej chorej 9.000 b. c., potem 15.000 b. c., jednak jest to zjawisko wyjątkowe; możliwe, że w danym przypadku zachodziło jeszcze inne jednocześnie przebiegające schorzenie, które daje leukocytozę.

Skóra jest barwy bardzo charakterystycznej; niektórzy określają ją, jako brązowo-żółta, drudzy — jako zielonawo-żółta z odcieniem brunatnym („gelblich braun“ — „dunkel-subikterisch“ Pick). Łatkowski i Siedlecki oraz Rencki opisują u swoich chorych nader charakterystyczne żółtawo-brunatne plamy na twarzy i na przedramionach, oraz tak zw. „pingueculae“. Skóra u naszego chorego miała zabarwienie charakterystyczne dla żółtaczki o średnim nasileniu. Tak samo białkówki gałek ocznych były barwy żółtawej.

Co się tyczy podskórnych krwotoków, opisanych przez innych badaczy, to nie mogliśmy tego stwierdzić w naszym przypadku. Tak samo nie było w nim żadnych krwotoków z nosa lub z jamy ustnej oraz skarg podmiotowych, jak to bywa u takich chorych (ból w lewym podżebrzu z powodu stanu zapalnego torbki śledziony).

Streszczając symptomatologję Ch. G. można powiedzieć, że najważniejszymi objawami są: olbrzymia śledziona i w większości przypadków powiększona wątroba, potem nader przewlekły przebieg i jej rodzinny charakter. Wreszcie znaczenie rozpoznawcze ma także zabarwienie skóry i plamy, o czem mówiono wyżej. Jednakże rozpoznanie tej choroby następuje znaczne trudności i najczęściej zostaje ona rozpoznana jako inna choroba.

Pick proponuje, jako środek pomocniczy w rozpoznaniu tej choroby, skorzystać z nakłucia śledziony, lub szpiku kostnego. W świeżym preparacie z wydobytej miazgi można stwierdzić liczne K. G. Dzięki tej metodzie udało się prof. Renckiemu rozpoznać chorobę za życia chorego. Natomiast wycięcie próbne gruczołów chłonnych, zdaniem Picka, nie dawało pod tym względem żadnych wyników. Zdanie to nie jest zupełnie słuszne, gdyż w przypadku prof. Łatkowskiego i Siedleckiego takie próbne wycięcie dało wynik dodatni.

Rozpoznanie różniczkowe omówione było wyżej dość szczegółowo; pozwalamy sobie tutaj jeszcze przytoczyć uwagi następujące.

1. Splenomegalia typu Pick-Niemanna ma taką samą podstawę anatomiczną (t. j. K. G.), jak i Ch.-G., ale nie tylko w tych samych narządach, lecz także gruczołach chłonnych zewnętrznych, grasicy i w nadnerzach. Choroba Niemanna także jest chorobą pierwotną, na tle konstytucjonalnem, wrodzoną i rodzinną, jednakże od Ch. G. różni się nader szybkim przebiegiem po 1—2 roku życia dziecko umiera z wycieńczenia. Bardzo rzadko zachodzą także przypadki przewlekłe.

2. Nie wspólnego z Ch. G. nie ma ani splenomegalia w cukrzycy (Schultze) wskutek lipemji, ani tak zw. „Xanthelasma“ wskutek zaburzenia w przemianie materji.

Istota Ch. G. z punktu widzenia anatomji patologicznej (histogeneza).

Nie ulega wątpliwości, że istota tej choroby polega na obecności licznych olbrzymich komórek w śledzionie, wątrobie, szpiku kostnym i gruczołach chłonnych.

Co to za komórki, jakiego są one pochodzenia?

Już sam Gaucher starał się dać odpowiedź na to pytanie. Tytuł jego pracy (1882) jest następujący: „*de l'épithéliome primitif de la rate. Hypertrophie idiopathique de la rate sans leucémie*“. To znaczy, że on uważa ten przerost śledziony za nabłoniak do brotliwy i miejscowy (*isole*), bez przerzutu. Prawda, w pracy swo-

jej podaje on, że mamy tutaj do czynienia z przerostem „*des éléments conjunctifs de l'organe*“, t. j. genetyz łącznotkankowej.

Tegoż zdania są Picou-Ramond. Bovaird widzi w tem schorzeniu przerost tkanki śródłonkowej i dodaje, że ogniska w wątrobie i węzłach chłonnych nie są przerzutami, lecz powstały na miejscu. Cornil pierwszy ustalił prawidłowo, że tu zachodzi „proliferacja“ tkanki siateczkowej. W reszcie Schlangenhäufen (1907) na podstawie swoich dokładnych badań wnioskując, że Ch. G. jest schorzeniem całego układu narządów limfatycznych oraz krwiotwórczym, przy którym mamy „proliferację“ tkanki siateczkowej (tego ja Cornila) i przechodzenie tej tkanki w K. G. wszędzie tam, gdzie tylko znajduje się ta tkanka siateczkowa. O przerzutach nie może być mowy. Ta podstawowa teoria Schlangenhäufena została popartą dalszemi dowodami przez następnych licznych badaczy (Josselin, Pick, Risel i inni). Pick w swojej gruntownej pracy (rok 1926) uzupełnił tę teorię Schlangenhäufena, dodając, że zachodzi tu „*Histocytenkrankung mit elektriver Beileitung bestimmter Histocytenformen, vorwiegend der Reticulumzellen, in zweiter Linie von Klastomocyten, unter Ausschluss der Endothelien*“.

Oznacza to więc, że tkanka siateczkowa napewno bierze udział w tej sprawie chorobowej; tak samo klastomocyty (Ranvier), które znajdują się przeważnie naokoło naczyń krwionośnych (*adventitia, periadventitia*) wśród tkanki łącznej, dokąd dostają się one z naczyń krwionośnych z obiegami krwi w końcu swego wędrowania.

Co się tyczy komórek śródłonkowych, to udziału w tej sprawie jeszcze nie stwierdzono. Wyżej wymienione elementy tkankowe są składnikami tak zw. „układu siateczkowo-śródłonkowego“ U. S. S.). Jak wiadomo, Aschoffa i jego współpracownicy (Landau, Kyjono i inni) w roku 1913 stwierdzili w ustroju ludzkim (i zwierzęcym) obecność t. zw. U. S. S., w skład którego wchodzi liczne komórki, rozrzucone w rozmaitych narządach, lecz mające jedne i te same czynności, fizjologiczne oraz patologiczne. Są to komórki siateczkowe miąższu śledziony i tkanki chłonnej, komórki grasicy, komórki gwiaździste Browicz-Kupfera, klastomocyty, histjocyty i inne. Wszystkie te komórki mają ogólne własności żerności — fagocytozy — gromadzenia ciał obcych (mianowicie barwików karminu), tłuszczu, ciał tłuszczowatych, żelaza i innych elektroujemnych ciał nieorganicznych i organicznych, oraz mają zdolność odrywania się od podłoża i wędrowania (histjocyty, monocyty).

Według Aschoffa U. S. S. — jest narządem przemiany materji, zwłaszcza białkowej i tłuszczowej. Układ ten bierze udział w procesach zapalnych i ma znaczenie w zakażeniu ustroju, wytwarzając ciała ochronne. W ostatnich czasach pojawiły się liczne spostrzeżenia kliniczne, dotyczące zmian tego układu. Takim schorzeniem U. S. S. — bardzo wybitnym i typowym jest Ch. G. Komórki Gauchera są niczem innem, jak napęczniałymi komórkami tkanki siateczkowej i klastomocytów.

Zachodzi dalej pytanie, co to jest za substancja (Substancja Gaucher = S. G.), którą te komórki wchłonęły i nagromadziły.

Wiadomo, że śledziona w prawidłowych warunkach prawie nie zawiera tłuszczu, ani ciał tłuszczowych (lipoidów), lecz w razie nagromadzenia tych ciał we krwi stwierdzamy je wtórnie w ilości powiększonej, względnie w ilości znacznej w komórkach śledziony (Poscharrski-Eppinger). Wobec tego Schultze twierdzi, że w Ch. G. zachodzi przerost komórek lipidowych, tak samo, jak w cukrzycy, wskutek lipemji. Tego samego zdania są Eppinger i Anitschkow. Pierwszy badacz znalazł u jednej chorej znaczną ilość cholesteroliny we krwi. Drugi zaś (Anitschkow), karmiąc króliki cholesterolyną, po pewnym czasie znalazł w ich śledzionie liczne komórki olbrzymie, zupełnie podobne do K. G. i zawierające znaczną ilość cholesteroliny. Ale te ciekawe wyniki nie wyświełają zajmującego nas zagadnienia.

Znacznie większe znaczenie mają w danym przypadku bezpośrednie badania chemiczne tkanek śledziony, przeprowadzone przez Epszteina i Lieba. Otóż badacze ci stwierdzili, że K. G. zawierają substancję białkową mianowicie kerazynę z grupy „cerebrozydów“. Substancja ta jest absolutnie obojętna tak pod względem chemicznym, jak optycznym, t. j. nie podlega ona żadnym zmianom nam mikrochemicznym odczynom i w świetle polaryzacyjnem nie wykazuje żadnych cech optycznych (krzyżów, skreślenia płaszczyzny polaryzacji i t. d.). Możliwa jest nieznaczna domieszka fosfatydów.

Ta substancja jest prawdopodobnie stałą i nie zmienia się jakościowo (w swojej budowie chemicznej). Ilościowo wynosi ona według tych autorów, około 3% suchej pozostałości.

Substancja Gauchera jest widocznie pochodzenia wewnętrznego, wskutek zaburzenia w białkowej przemianie materji w U. S. S.

Co się tyczy *etiologii* Ch. G., to dotychczas jest ona niewyjaśniona. Schlangenhäufen i inni badacze uważają ją za chorobę wtórną, która się rozwija na tle gruźliczem. Za tem przemawiają fakty, że u niektórych chorych stwierdzono jednocześnie gruźlicę (kości, gruczołów chłonnych i innych narządów). Statystyka wykazuje, że na 39 przypadków stwierdzono u siedmiu chorych jednocześnie różne postacie gruźlicy. Jednakże biorąc pod uwagę z jednej strony, fakt wielkiego rozpowszechnienia gruźlicy, z drugiej to, że Ch. G. jest naogół bardzo rzadka, należy (raczej) przypuścić przypadkowe równoczesne zapadanie na tę chorobę i myśleć o innej nieznannej nam etiologii Ch. G.

Na podstawie wyżej powiedzianego można więc określić Ch. G. z punktu widzenia anatomii i fizjologii patologicznej, jako wrodzone, pierwotne zaburzenie w przemianie materji (inflanowicie białka) U. S. S. na tle konstytucjonalnem, przyczem czynnik chorobotwórczy jest jeszcze nieznan.

Żądno leczenia Ch. G. nie wymaga po 1) dlatego, że sama przez się nie sprawia chorym żadnej dolegliwości, po 2) leczenie ogólne oraz promieniami Roentgena jest bez skutku, „leczenie zaś chirurgiczne (wycięcie śledziony) nie prowadzi do celu, gdyż reszta U. S. S. zaczyna pracować zastępczo“ (prof. Latkowski p. 900). Tak samo i prof. Rencki sądzi, że „nie należy się spodziewać osiągnięcia tą drogą trwalszego wyniku leczniczego“, gdyż zachodzi tu zachorowanie nie tylko śledziony, lecz całego U. S. S., którego poszczególne części są porożrzucane w różnych narządach. Prof. Rencki (p. 860) na postawie piśmiennictwa podaje następujące wyniki splenektomji.

„Z 18 przypadków w 3-ch brak informacji otrzymanych wyników; jeden zmarł bezpośrednio po operacji; reszta — 14 — przeżyło zabieg dobrze. Z tych jednak większość zginęła po kilku miesiącach, jeden po 2-ch latach; w trzech zaś wynik osiągnięty miał być pomyślny; znikły krwawienia z dziąseł, poprawił się bardzo znacznie obraz krwi, zmniejszył się obrzęk wątroby (Kraus).

W przypadku Mandelbauma wynik też był dobry.

Splenektomję poleca się tylko w przypadkach ciężkich, które sprawiają choremu duże dolegliwości, albo grożą jego życiu wskutek znacznych krwotoków.

Na zakończenie niech mi będzie wolno złożyć wyrazy podziękowania p. Prof. K. Opoczyńskiemu, za wielokrotne udzielanie mi rad i wskazówek przy wykonywaniu tej pracy oraz badanie histologiczne śledziony.

Piśmiennictwo.

Najdokładniej podana w pracy L. Picka: „*Morbus Gaucher*“ Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderkr. Tom 29 (1926 r.). Oprócz tego p.:

1) Eppinger: Die hepatolienalen Erkrankungen. 1920. — 2) Epstein E.: Virchows Arch. Tom 252 H 2/3. — 3) Epstein: Med. Klinik 1924 Nr. 48 p. 2194. — 4) Hamperl: Virch. Arch. T. 271 p. 147. — 5) Josselin de Jong R.: Zieglers Beiträge Tom 69 p. 185. — 6) Josselin de Jong R., i van Heukelom I. S.: Ziegl. Beitr. T. 48 p. 598. — 7) Idem: Ziegl. Beitr. T. 158 p. 598. — 8) Latkowski i Siedlecki: Nowiny Lek. 1925 (Rocznik XXXIII) N. 22. — 9) Lutz W.: Ziegl. Beitr. T. 58 p. 273. — 10) Risel: Ziegl. Beitr. T. 46 p. 241 — 295. — 11) Rencki R.: Polska Gazeta Lek. 1927 Nr. 43 p. 857. — 12) Schlangenhäufen F.: Virch. Arch. T. 187, p. 125. — 13) Stuber: Klinische Physiologie.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Dr. L. MILLER.

Kalisz.

O etiologii i patogenie surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej.

Dotychczasowe zapatrywania na etiologię surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej opierały się na poglądzie o pierwszorzędem znaczeniu drobnoustrojów dla powstawania i rozwoju każdego zapalenia. Uważano do niedawna, że wystąpienie surowiczowo-włóknikowego wysięku płucnej jest w każdym wypadku ściśle związane z zarazkami, których działanie powodować miało uszkodzenie śródbłonna płucnej z następowym odczynem zapalnym w postaci przekrwienia i wysięku, zależnych wyłącznie od ilości i jadowitości zarazków. Roli innych czynników chorobotwórczych poza drobnoustrojami albo wogóle nie uznawano, albo przypisywano im znaczenie tylko drugorzędne. Z biegiem czasu przekonano się już jednak, że sprawa wystąpienia i rozwoju surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej nie może być ujęta z punktu widzenia wyłącznej zależności od ilości i jadowitości zarazków,

lecz że przy jego powstawaniu odgrywają dominującą rolę ogólny stan ustroju, a przede wszystkim zdolność płucnej do reakcji po zadziaaniu rozmaitych bodźców wewnętrznych i zewnętrznych.

Znaczenie czynników pozadrobnoustrojowych dla surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej ujawnia się w częstotliwości tego schorzenia w zależności od wieku i płci. U dzieci do 15-go roku życia schorzenie to jest rzadkie, gdyż wysięki płucnej, występujące w tym okresie życia, mają przeważnie charakter ropny. Pomiędzy 16-ym a 45-ym rokiem życia, omawiane schorzenie występuje najczęściej, a u osobników powyżej lat 45-tych zdarza się rzadziej. Na podstawie jednak dość dużego materiału sekcyjnego, z którego wynika, że w 14,1% autopsji osobników starszych stwierdza się wysięki w jamie płucnej, dochodzi Schlesinger do wniosku, że surowiczowo-włóknikowe wysięki płucnej występują w starszym wieku częściej, niż bywają za życia rozpoznawane, co przypisać należy odmiennym ogólnym objawom klinicznym, cechującym to schorzenie u starców. Znaczenie płci dla surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej okazuje się ze statystyk niektórych autorów, wykazujących, że mężczyźni 2—3 razy częściej chorują niż kobiety, co prawdopodobnie zależy od silniejszego narażenia się mężczyzn na szkodliwych zewnętrznych różnego rodzaju, które są związane z wykonywaniem zawodu, jak: przeciętnie, nadmierne wysiłki fizyczne i inne okoliczności, o których będzie poniżej mowa.

Przeważająca ilość przypadków surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej powstaje nie wskutek bezpośredniego zadziaania chorobotwórczych zarazków. Ich związek patogenetyczny z drobnoustrojami jest luźny i nie usprawiedliwia pierwszorzędnej roli, którą przypisywano tym ostatnim w powstawaniu tego schorzenia. Dotyczy to zarówno przypadków, powstających na tle gruźlicy, jako też przypadków, stosunkowo radszych, których istnienie jest związane z zarazkami niegruźliczymi. Szkole francuskiej w pierwszym rzędzie należy zawiązać, że znaczenie gruźlicy jako czynnika etiologicznego dla surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej zostało docenione. Według Landouzy'ego przeszło 90% przypadków surowicznych wysięków płucnej jest pochodzenia gruźliczego. Nowsi badacze przypisują gruźlicy odsetek nieco mniejszy, Häutemam tylko 75%. Należy jednak stwierdzić, że udowodnienie gruźliczego pochodzenia wysięków płucnej jest niejednokrotnie dość uciążliwe z powodu trudności wykazywania prątków Kocha w wysiękach. Bruns i Ewig nadmienają, że prawie nigdy nie zdołali wykazać prątków gruźliczych w preparacie mazanym, uzyskanym po odwirowaniu wysięku w próbkówce zwyczajnych rozmiarów, a dodatnie wyniki otrzymywali dopiero po osadzeniu w wirownicy około 200 cm³ wysięku i dodatkowym zastosowaniu wobec osadu zabiegu antyforminowego Uhlenhutha. Pewniejsze wyniki dla wykazania gruźliczego pochodzenia wysięków można uzyskać przez zastosowanie odpowiednich pożywek. Buc'owi udało się zapomocą własnej metody wyhodować prątki Kocha w bardzo znacznym odsetku wysięków gruźliczych, lecz pomimo to uważać należy za najpewniejszy sposób dokonywanie szczepień na zwierzętach, które umożliwiają wykazanie gruźliczego pochodzenia w 65—85% zależnie od ilości zwierząt, zużytych każdorazowo do szczepienia.

Istnieją jednak przypadki surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej, w których żadną metodą nie można ujawnić ani prątków Kocha, ani żadnego innego zarazka. Są to przypadki t. zw. samorodnego (idiopatycznego) zapalenia płucnej, które jednak przy dalszej obserwacji chorych mogą ujawnić w przeciągu następnych kilku lat swe pochodzenie gruźlicze, co podług Köstera ma miejsce w 30%, podług innych autorów w 50% tych przypadków we wieku od 15—45 lat. Oczywiście, że wystąpienie gruźlicy u osobnika, który przed niedawnym nawet czasem chorował na zapalenie płucnej, nie świadczy bezwzględnie o gruźliczem pochodzeniu tego ostatniego. Częstość jednak wystąpienia w krótkim czasie obu schorzeń u tych samych osobników czyni prawdopodobną ich wspólną genezę. (Achar). Za gruźliczą genezę pewnych przypadków samorodnego zapalenia płucnej przemawiają również ich niejednokrotne wystąpienia u osobników z otoczenia gruźliczego, jako też — lecz nie bez zastrzeżeń — obecność limfocytozy w wysiękach.

Okoliczność, że wykazanie prątków Kocha w gruźliczych wysiękach jest trudne z powodu stosunkowo szczupłych ilości zarazków, oraz że we wielu przypadkach tej samej genezy wogóle wykazać nie można zarazków chorobotwórczych, staje się zrozumiałą, gdy uwzględnimy patogenię surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej. Doświadczenia Petersona wykazały, że po wprowadzeniu do jamy płucnowej świnki morskiej znacznej dawki świeżych prątków Kocha zjawia się po 14 dniach tylko nieznaczna ilość wysięku w jamie płucnej, a po 28—35 dniach zwierzę ginie z powodu uogólnionej gruźlicy. Jeżeli jednak przed tem wstrzyk-

nięciem zakazi się świnkę starym łagodnym szczepem prątków Kocha, wówczas po wtórnym zakażeniu opłucnej jadowitemi zarazkami powstaje inny obraz ogólny, a miejscowo występuje surowiczowo-włóknikowe zapalenie opłucnej. Z tych doświadczeń wynika, że surowiczowo-włóknikowe zapalenie opłucnej jest wyrazem nadwrażliwości uczuleniowej czyli alergii ustroju, spowodowanej uczuleniem, powstałym wskutek pierwotnego zakażenia. Pogląd ten potwierdzają również doświadczenia kliniczne, albowiem surowiczowo-włóknikowe zapalenia opłucnej występują w drugim czyli wysiękowym okresie rozwoju gruźlicy podług klasyfikacji Rankego, który to okres cechuje wybitna gotowość zapalna tkanek. W okresie świeżo istniejącego pierwotnego ogniska Küssa i Gohna spostrzega się wprawdzie, analogicznie do drobnego wysięku przy pierwotnym zakażeniu jadowitemi zarazkami we wspomnianych doświadczeniach Petersona, współudział opłucnej w postaci nieznacznej ilości wysięku we worku opłucnowym względnie szparze międzypłatowej, lecz wysięki te są małe i klinicznie prawie nie do stwierdzenia. W t. zw. trzecim okresie podług Rankego, czyli przy odosobnionej gruźlicy narządów, występują surowiczowo-włóknikowe zapalenia opłucnej stosunkowo rzadko, gdyż alergja tkanek, a w szczególności opłucnej jest mniejszą, aniżeli w drugim okresie. Wysięki w trzecim okresie są małe, podobnie jak w przebiegu pierwotnego ogniska i objawiają się tylko w postaci wypełnienia zatoki przeponowo-żebrowej podczas prześwietlenia bez wyraźnych objawów klinicznych. Tak samo rzadkiem jest gruźlicze zapalenie opłucnej u osobników starszych wiekiem z powodu względnie dużej odporności ich ustroju, powstałej po naturalnym odczuleniu w następstwie liczniejszych schorzeń gruźliczych i nieswoistych zakażeń dodatkowych.

Podług Neumanna, jest możliwym pojawienie się obitego wysięku opłucnej jako objawu towarzyszącego pierwotnemu ognisku Küssa i Gohna. Na dowód tego wspomina on o swych spostrzeżeniach wysiękowego zapalenia opłucnej jako pierwszego objawu gruźlicy u osobników z otoczenia gruźliczego oraz przytacza zakomunikowane mu spostrzeżenia Hamburgera, który podczas wojny światowej stwierdził u pierwotnie wobec tuberkuliny zupełnie anergicznego żołnierza pojawienie się odczynu na tuberkulinę po zetknięciu się ich z prątkującymi gruźlikami, po czym następnie u niektórych z nich wystąpiło surowiczowo-włóknikowe zapalenie opłucnej. Naszem zdaniem jednak Neumann ten nie dowiódł możliwości współistnienia surowiczowo-włóknikowego zapalenia opłucnej w klinicznym zrozumieniu tego pojęcia w przebiegu pierwotnego ogniska. Z przytoczonych bowiem własnych spostrzeżeń Neumann nie wynika wcale, że w tych przypadkach rzeczywiście miało miejsce pierwotne ognisko Küssa i Gohna. O wiele bardziej prawdopodobnym wydaje się że wspomniani osobnicy z otoczenia gruźliczego mieli możność zakażenia się i zachorowania na gruźlicę we wcześniejszych okresach swego życia. Obecne zaś wystąpienie zapalenia opłucnej było manifestacją zapalenia około-ogniskowego z powodu ogniska w bliskości opłucnej, które powstało naskutek powtórnego zakażenia albo jakiegoś bodźca nieswoistego w związku z uczuleniem po pierwotnym przebyciu schorzenia. Przytoczone spostrzeżenia Hamburgera również nie dowodzą słuszności poglądu Neumanna, albowiem rzekomo pierwotne ujawnienie się alergii wobec tuberkuliny nie nastąpiło w tych przypadkach równocześnie, lecz poprzedzało pojawienie się zapalenia opłucnej. Wobec tego należy przypuszczać, że dodatnie odczyny na tuberkulinę były następstwem rozwijającej się sprawy gruźliczej w płucach, która nie została klinicznie ujawniona, podczas gdy wystąpienie zapalenia opłucnej było, podobnie jak w poprzednich spostrzeżeniach, wraz z drugim okresem rozwoju gruźlicy podług Rankego.

Związek pomiędzy powstawaniem gruźliczego zapalenia opłucnej a alergją ujawnia się również w zachowaniu się śródskórnego odczynu na tuberkulinę. Przy wystąpieniu wysięku odczyn ten jest zazwyczaj bardzo wyraźny i zmniejsza się zwykle stopniowo z ustępowaniem objawów chorobowych. Podobnie stwierdza się nasilenie odczynu na tuberkulinę u osobników z odosobnioną gruźlicą płuc po zastosowaniu u nich odmy sztucznej (Bezancón), co usposabia do tak częstego wystąpienia wysięków w tych przypadkach. Także korzystny wpływ leczenia tuberkuliną wysięków opłucnej, który polega na swoistem odczuleniu ustroju w stosunku do jądów gruźliczych, świadczy wymownie o ścisłej zależności surowiczowo-włóknikowego zapalenia opłucnej od alergii. Zaznaczyć jednak należy, że nie zawsze jest wrażliwość skóry na tuberkulinę odzwierciedleniem wrażliwości opłucnej.

Wyrazem patomorfologicznym gotowości zapalnej ustroju podczas wysiękowego okresu rozwoju gruźlicy jest szybkie wystąpienie zapalenia okołoogniskowego o znacznym nasileniu w bezpośredniej okolicy ogniska gruźliczego. Przy gruźliczych schorzeniach płuc, gruczołów chłonnych i innych narządów, sąsiadują-

cych bezpośrednio z opłucną, ta ostatnia bierze udział w reakcji około-ogniskowej w postaci wysiękowego zapalenia opłucnej. Surowiczy wysięk opłucnej jako zapalenie okołoogniskowe twarzyszy każdemu ognisku gruźliczemu w płucach bez względu na okres rozwoju, lecz w okresie wzmożonej alergii jego nasilenie jest największe. Sposób powstawania tych przypadków tłumaczy się bezpośrednim działaniem na swoście alergiczną tkankę jądów gruźliczych, powstałych przy rozpadzie zarazków albo też, co jest bardziej prawdopodobne, zapalenie okołoogniskowe powstaje pod wpływem mniej jadowitych odmian prątka Kocha, które są może identyczne z hipotetycznymi jadami (endotoksynami) gruźliczymi. Podług bowiem teorii, uznanej przez Mucha, de Fontès'a, Vaudremera, Calmette'a i innych, zarazek gruźliczy jest wielopostaciowym i występuje jużto w postaci kwasoopornego i bardzo jadowitego prątka Kocha, jużto w postaci mniej jadowitych ziarenek lub tworów przesączalnych. Powyższa teoria umożliwia wytłumaczenie zjawiska, że wykazywanie prątków Kocha w wysiękach jest trudne lub wręcz niemożliwe pomimo dodatnich wyników przy szczepieniu zwierząt. Oczywiście, że wobec ciągłości i zależności zapalenia okołoogniskowego od głównego ogniska chorobowego może większa lub mniejsza ilość kwasoopornych prątków przedostać się do jamy opłucnowej, gdzie zamieniają się one na mniej jadowite postacie pod wpływem bakterjobjęczego działania płynu wysiękowego, zawierającego przeciwciała i zczyny. W każdym razie zjawienie się kwasoopornych prątków w wysiękach każdorazowo nie świadczy o przebiegu gruźlicy do jamy opłucnej ani o powstaniu wysięku wskutek bezpośredniego ich działania. Może to nastąpić wskutek wędrowki prątków drogą naczyń chłonnych lub krwi do już istniejącego wysięku, podobnie jak to ma miejsce przy wysiękach w przebiegu sztucznej odmy. W tych ostatnich zdaniem Vebera i Accorimboni'ego można wykazać w około 85% przypadków prątki Kocha.

Znaczenie alergii dla powstawania surowiczowo-włóknikowego zapalenia opłucnej potwierdzają również spostrzeżenia, świadczące o ścisłym związku, zachodzącym pomiędzy surowiczymi zapaleniami opłucnej a innymi błon surowiczych oraz stawów. Jednostki chorobowe bowiem ze skłonnością do umiejscowienia się w jamie opłucnowej wykazują tę samą skłonność umiejscowienia się w stosunku do innych jam surowiczych oraz stawów i odwrotnie. Wysięki wielosuwrowiczkowe zjawiają się u tego samego osobnika niejednokrotnie równocześnie, albo pomiędzy poszczególnymi schorzeniami błon surowiczych, względnie stawów, występują przerwy, które jednak nie zacierają wzajemnej zależności tych schorzeń od jednego i tego samego czynnika etiologicznego. W niektórych przypadkach odnosi się wrażenie, że z przerwami powtarzające się wysięki różnych jam surowiczych względnie szpar stawowych są nawrotami jednej i tej samej niewygasłej sprawy chorobowej.

W gruźlicy, która odgrywa główną rolę w etiologii omawianych spraw chorobowych, stwierdza się zwykle równocześnie lub wkrótce po zjawieniu się jednostronnego wysięku opłucnej objawy zapalenia osierdza, otrzewnej lub drugostronnej opłucnej. Niejednokrotnie nasilenie tych ostatnich wysięków jest tak słabe, że ujawniają się tylko przy bardzo szczegółowym badaniu albo nawet dopiero po wstrzyknięciu tuberkuliny. Drobną ilość wysięku opłucnej po stronie pozornie zdrowej, u osobników z zapaleniem opłucnej, jest zdaniem Neumanna zjawiskiem bardzo częstym. Autor niniejszej pracy miał sposobność przekonania się o słuszności powyższego poglądu Neumanna przez dokonanie próbnych nakłuć pozornie zdrowej opłucnej u chorych na surowiczowo-włóknikowe zapalenie opłucnej. Ponadto stwierdza się dokładnym badaniem tych przypadków prawie zawsze upośledzenie przesuwalności oddechowej zdrowego płuca pomimo ujemnego wyniku przy prześwietleniu.

Ulubionymi miejscami gruźliczych wysięków stawów są stawy kręgowe i szczykowe lecz tu i ówdzie występują także wysięki wielkich stawów jak np. w chorobie Ponceta. W pewnych wypadkach schorzenia stawów następują w związku z wchłanianiem się gruźliczych wysięków opłucnej. Charakterystyczną jest dobroćliwość spraw gruźliczych w płucach osobników z surowiczymi wysiękami stawów i jam surowiczych. Dotyczy to również osobników z wysiękowymi schorzeniami gruźliczymi narządów środkowej warstwy gałki ocznej, a poniekąd także opon mózgowych i rzadkich schorzeń gruźliczych wsierdza, które to narządy są genetycznie i anatomicznie i pod pewnymi względami czynnościowo spokrewnione z opłucną, osierdziem i otrzewną oraz z błonami maziowymi. Dobroćliwy charakter gruźlicy płuc przy powyższych schorzeniach błon surowiczych nie może być przypadkowym, lecz raczej przypuszczać należy, że omawiane surowiczowo-włóknikowe wysięki są swoistą reakcją ustroju, w celu uchronienia płuc i innych narządów przed wystąpieniem groźniejszych spraw chorobowych, co ujawnia się szczególnie jaskrawo przy

surowiczowo-włóknikowych zapaleniach płucnej. Soglia wykazał na podstawie dużego materiału statystycznego, że rokowanie gruźlicy płuc jest stosunkowo lepsze w przypadkach, poprzedzonych surowiczem wysiękami płucnej. Znaną jest również rzeczą, że współistniejące wysięki płucnej wpływają nader korzystnie na dalszy przebieg gruźlicy płuc w przypadkach zespołu płucno-płucnowego (*corticopleuritis*), a w innych wypadkach mogą nawet spowodować zupełne wchłonięcie się ognisk gruźliczych.

Związek czynnościowy pomiędzy błonami surowiczemi i maziowymi okazuje się nie tylko przy gruźlicy, lecz także w przebiegu innych chorób jak: wiewiór, kiła i gościec stawowy. W drugim okresie kiły występują surowicze zapalenia stawów o charakterze ostrym lub podostrym oraz błon surowiczych, z których częściej choruje otrzewna w postaci umiejscowionej (*perihepatitis*, *perisplenitis*), rzadziej płucna i inne błony surowicze. Analogicznie do gruźlicy objawy te występują zwykle u osobników z łagodnym przebiegiem kiły tak, że ich etiologiczne rozpoznawanie może być połączone z dużymi trudnościami, które czasami mogą być nie do przewyciężenia wobec częstego w tych wypadkach ujemnego odczynu Wassermanna we krwi (podług Schlesingera w 3/4 ogółu przypadków). Podobnie jest często ujemnym odczyn wiązania dopełniacza przy gruźliczych zapaleniach płucnej, jak wogóle przy schorzeniach, przebiegających ze zwiększoną wrażliwością na tuberkulinę. Podług Bezançona i Weila jest odczyn wiązania dopełniacza dodatni tylko w 62% surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej na tle gruźlicy, wobec 85–90% tego dodatniego odczynu przy posuniętej gruźlicy płuc bez wysięku płucnej.

Ostry gościec stawowy przebiega bardzo często razem z surowiczem wysiękami błon surowiczych. Najczęściej spotykamy zapalenia wsierdza, potem płucnej i osierdza. Gośćcowe zapalenia płucnej są surowiczowo-włóknikowe i zjawiają się najczęściej równocześnie z wysiękami stawowymi albo też oddzielnie. W ostatnich wypadkach ma się częstokroć wrażenie, że zapalenie płucnej występuje jako równoważnik nawrotów zapalenia stawów. Wynika to z obserwacji przypadków, w których kilka miesięcy po zapaleniu stawów występuje odosobnione zapalenie płucnej, a po pewnym czasie znów zapalenie stawów równocześnie z zapaleniem wielosuwrowiczówkowem (płucna, osierdzie). Niekiedy zapalenie płucnej jest poprzedzone anginą, która ma znaczenie uczulające w stosunku do błon surowiczych. Za tym poglądem przemawia między innymi okoliczność, że gośćcowe schorzenia zjawiają się zwykle w pewien czas po przebyciu anginy. Traktowanie surowiczego zapalenia płucnej jako przerzutu powstałego drogą krwi od ogniska zapalnego w migdałkach, nie wytrzymuje krytyki, gdyż przerzuty septyczne drogą krwi odznaczają się zawartością licznych i jadowitych zarazków podobnie, jak to ma miejsce przy ropnicy, podczas gdy zarazki przy gośćcowych zapaleniach płucnej są stosunkowo nieliczne, a ich jadowitość jest nieznaczna. Bardzo często drobnoustroje w wysiękach surowiczych są tylko martwymi tworam, które się wprawdzie odpowiedzialnie zabarwiają, lecz nie dają się wyhodować na pożywkach (Janowski). Drobnoustrojowe tło gośćcowych schorzeń, a temsamem gośćcowego zapalenia płucnej nie jest jednolite, chociaż, jak to wynika ze spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych, gościec pozostaje najczęściej w związku przyczynowym z paciorkowcami. Ciekawe światło rzucają na etiologię gośćcowych schorzeń niedawne badania Reittera i Löwensteina, którym udało się w pewnej ilości przypadków ostrego gościa stawowego wyhodować prątki Kocha z krwi i z wysięków stawowych. Badania te nie pozwalają wprawdzie bez zastrzeżeń wyciągać wniosku o identyczności gruźelka z guzkiem gośćcowym Aschoffa, jak to czyni Löwenstein, lecz zmuszają one do rewizji dotychczasowego poglądu na drobnoustrojową etiologię pewnych schorzeń gośćcowych.

Pokrewieństwo czynnościowe płucnej oraz innych błon surowiczych z błonami maziowymi, wynikające ze spostrzeżeń w warunkach patologicznych, nasuwa przypuszczenie ich łączności czynnościowej także w warunkach prawidłowych. Omawiane błony są pokryte śródbłonkiem, wyścielającym jamy względnie szpary surowicze, którego zadaniem jest dostarczanie ustrojowi ciał odpornościowych dla walki z zakażeniami. Czynność tę dzielą błony surowicze i maziowe z układem siateczkowo-śródbłonkowym oraz z naczyniami i gruczołami chłonnymi, z którymi tworzą jedną genetyczną i czynnościową całość. Pierwszy etap we walce z niekiedy zakażeniami tworzy układ siateczkowo-śródbłonkowy oraz gruczoły limfatyczne, a w razie ich niedomogi występuje na jaw rolę błon surowiczych względnie maziowych w postaci wzmożonego wytwarzania płynu o właściwościach uodparniających i bakterjobjęczych. W innych zakażeniach

walka ustroju ogranicza się do układu siateczkowo-śródbłonkowego i tylko w wyjątkowych wypadkach występuje współdziałanie błon surowiczych. Zdolność błon surowiczych do zareagowania wysiękiem zapalnym następuje po ich uprzednim uczuleniu, którym jest przy gruźlicy pierwsze schorzenie czyli ognisko pierwotne Küssa i Ghona, a przy gośćcowych schorzeniach błon surowiczych jest niem angina względnie inne podobne schorzenie.

Podobnie jak w chorobach alergicznych w ścisłym tego słowa znaczeniu, występują objawy chorobowe błon surowiczych najczęściej pod wpływem swoistych wywoływczy, którymi są w danym wypadku jady bakteryjne. Jady poszczególnych zarazków mają swoiste upodobanie do poszczególnych błon surowiczych i maziowych, podobnie jak przy innych chorobach alergicznych, przy których jedne wywoływalce mają większą skłonność do wywoływania objawów chorobowych w skórze, inne w błonach śluzowych przewodu pokarmowego lub narządu oddechowego. Jady gruźlicze mają większą skłonność do wywoływania wysięków płucnej, osierdza i otrzewnej, a mniejszą do wysięków błon maziowych, podczas gdy jady paciorkowców mają większe upodobanie do stawów i wsierdza, a mniejsze do płucnej. W powtarzających się uczuleniami czyli przy trwaniu działania jadów bakteryjnych alergja zatracą swe swoiste upodobanie do jednego narządu i rozszerza się na inne błony surowicze, co częstokroć ma miejsce za pośrednictwem również uczulonych naczyń chłonnych. Tem tłumaczy się zjawienie się zapalenia osierdza, otrzewnej względnie stawów w związku z gruźliczymi zapaleniami płucnej oraz wystąpienie zapalenia płucnej i osierdza w przebiegu ostrego gościa stawowego. Szczególnie jaskrawo uwidoczniła się analogia pomiędzy surowiczowo-włóknikowym zapaleniem płucnej, a innymi chorobami alergicznymi pod względem utraty swoistości wywoływczy. Podczas i wkrótce po wystąpieniu objawów alergicznych, powstałych wskutek zadziałania swoistego wywoływcza istnieje czasowo alergja względna wobec wywoływczy innego rodzaju. W odniesieniu do błon surowiczych może to usprawiedliwić łatwiejsze wystąpienie nawrotów pod wpływem bodźców nieswoistych jak: uraz, przeziębienie i t. p. Autor niniejszej pracy wskazał na innym miejscu na znaczenie zaburzeń układu wegetatywno-hormonalnego przy powstawaniu chorób alergicznych jak astma oskrzelowa, pryszczycza i t. p. i uważał, że alergja w tych schorzeniach jest pierwotnie jednoważna, czyli że objawy alergiczne pierwotnie występują wskutek zadziałania swoistych wywoływczy i, że w następstwie zaburzeń wegetatywnych następuje utorowanie odruchów naczynioruchowych, w wyniku czego alergja staje się wieloważną czyli, że objawy alergiczne mogą wtedy wystąpić pod wpływem większej ilości wywoływczy różnego rodzaju. Podobnie mogą te same zaburzenia nerwowo-hormonalne spowodować obniżenie progu działania dla swoistych wywoływczy, wskutek czego wywoływalce o małym nasileniu, które w pierw. nie były w stanie spowodować wystąpienia objawów chorobowych, mogą stać się przyczyną ujawnienia się reakcji alergicznych. W odniesieniu tych pojęć o alergji do patogenetyki surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej zyskujemy możność wytłumaczenia powstawania samorodnych wysięków płucnej, które występują u osobników pierwotnie uczulonych wobec wywoływczy bakteryjnych po zadziałaniu nieswoistych bodźców, powodujących zaburzenia równowagi układu wegetatywno-hormonalnego, jak przeziębienie, nadmierne wysiłki fizyczne, ogólne wyczerpanie i t. p. Podobnie może także działać poronne zakażenie wtórne zarazkami gruźliczymi t. j. inhalacja większej ilości prątków, które zatrzymują się na błonach śluzowych dróg oddechowych bez powodowania klinicznych objawów chorobowych (Opitz), lecz ich wchłonięcie może spowodować wzmożenie stopnia alergji. Podobny sposób powstawania samorodnego zapalenia płucnej może mieć miejsce szczególnie u osobników z otoczenia gruźliczego, u których później może nastąpić kliniczne ujawnienie się gruźlicy płuc po ponownym lecz skuteczniejszym zakażeniu. Z tej przyczyny mogą gruźlicze wysięki płucnej, powstałe na skutek zadziałania nieswoistych bodźców, nie zawierać zarazków, a w wypadkach ich obecności nie świadczy to o powstawaniu wysięku wskutek bezpośredniego ich zadziałania. Może bowiem wtórnie nastąpić inwazja prątków Kocha do płynów wysiękowych, podobnie jak to ma miejsce przy wysiękach w przebiegu odmy sztucznej. Ta możliwość zyskuje na prawdopodobieństwie wobec badań Löwensteina i jego współpracowników, z których wynika, że zarazki gruźlicze mogą przez dłuższy czas znajdować się we krwi bez powodowania objawów chorobowych.

Dok. nast.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. Jan Szmurło: *Choroby krtani i tchawicy*. Podręcznik dla lekarzy i studentów. Wilno, 1931. (Stron 186, rysunków 132, 1 tablica barwna). Wydawnictwo Koła Medyków U. S. B.

Duch ofiarności i rozmachu cechuje życie naukowe Wszechnicy wileńskiej. Jestto duch wzmoczonego poczucia odpowiedzialności pionierów na wysuniętej placówce prastarych kresów Rzeczypospolitej. Duch ten jednoczy we wspólnym wysiłku młodzież i nauczycieli Uniwersytetu Stefana Batorego.

Tym wspólnym wysiłkiem, za który w tym wypadku należy się wspólna podzięka zarówno Kołu Medyków U. S. B., jak pracobnikowi polskiej laryngologii, profesorowi Szmurle, tłumaczy się, że w niespełna rok po części II-giej, pojawia się na półkach księgarskich część III-cia i przedostatnia pierwszego kompletnego, rodzinnego podręcznika otorinolaryngologii. Omówiwszy w temże niejścu w swoim czasie dwie poprzednie części, niemam zamiaru podnosić raz jeszcze szczegółowo walorów tego dzieła, rezerwując ogólne uwagi do pojawienia się części ostatniej i ograniczyć się do krótkiej rejestracji i kilku — dotyczących szczegółów — uwag krytycznych.

Część III-cia traktuje o chorobach krtani i tchawicy. Naogół zachowany jest ten sam szemat klasyfikacji materiału, co w częściach poprzednich. Część ogólna obejmuje w obu działach anatomję, fizjologję, patologję, metodologję, symptomatologję i terapię. Część szczegółowa zajmuje się po kolei wadami rozwojowymi, zbroczeniami wrodzonymi i nabytymi, schorzeniami natury zapalnej i zakaźnej, ostreimi i przewlekłymi, nowotworami i zaburzeniami nerwowymi. W dziale fizjologii krtani pragnęlibyśmy widzieć kilka słów o stroboskopji (może przeoczyłem). Iamże, na str. 23, proponowalbym ze względów dydaktyczno-mnemonotechnicznych, by szemat głosów był podany w odwrotnym porządku, gdyż tak go lepiej czytelnik spamięta, a mianowicie, by bas (jak sama nazwa wskazuje) był podany od dołu, a sopran od góry.

Na str. 12 zakradła się przez przeoczenie pewna nieścisłość. Mowa tam o tętnicy krtaniowej dolnej, zwanej także tętnicą „pierścieniowo-tarczową”. W rzeczywistości mało ważna tętnica krtaniowa dolna jest cieniłą gałązką wstępującą (poza stawem tarczowo-pierścieniowym) tętnicy tarczowej dolnej, zaś tętnica pierścieniowo-tarczowa biegnie poprzecznie ku przodowi jako gałązka tętnicy tarczowej górnej i przenika, po anastomozie z taką drugostronną w linii środkowej, do wnętrza krtani, nie przez więzadło „pierścieniowo-nalewkowe” lecz pierścieniowo-tarczowe.

Porównując zasady klasyfikacji spraw ostrych 1) jamy ustnej i 2) gardła (w części II-giej) i 3) krtani (w części omawianej) dochodzi się do wniosku, że w interesie dydaktycznym wskazaniem byłoby większe ujednolinitenie klasyfikacji. Przykładowo przytoczę, że w grupie gardła „błonica” ujęta jest pod kątem widzenia czysto etjologicznym (prątki *Loefflera*), a z tej jednostki wydzielają się odmiany morfologiczno-kliniczne, jak forma: nieżyłowa, zatokowata, wrzekomo-błoniasta i t. d. Po omówieniu etjologicznej jednostki „błonicy”, omówione są inne jednostki etjologiczne: pneumokokowa, *Plaut-Vincenta* i t. d. Natomiast w grupie krtani ustalona jest jako punkt wyjścia morfologiczna jednostka zapalenia krtani wrzekomo-błoniastego, a z niej wyodrębniają się odmiany etjologiczne a) błonicy, b) paciorkowcowe, c) pneumokokowe i t. d., a więc wręcz przeciwnie niż w grupie gardła. Znowu nieco inne ujęcie widzimy w grupie jamy ustnej.

Termin „udar krtaniowy”, użyty na str. 90, nie jest nigdzie zdefiniowany ani uzasadniony. Termin ten kojarzy się naogół z wyobrażeniem krwotoku i jego następstw, co tutaj zdaje się nie ma zastosowania.

Pomijając te czysto formalne drobności znajdujemy w omawianym podręczniku te same fenomenalne walory przejrzystości wykładu, niezwykłego bogactwa treści, pełną aktualności klinicznej, zasilanej obfitą własnym doświadczeniem i czujnym uwzględnieniem piśmiennictwa własnego i obcego. Szczególnie wybitnie występują te cechy w wykładzie fizjologii krtani jako narzędzia głosowego jako też przy omawianiu metod badania bezpośredniego krtani i tchawicy. Właśnie z powodu tego bogactwa i wielkiego różniczkowania treści książki, przeznaczanej z jednej strony dla medyka, z drugiej dla lekarza, a nawet ciekawej dla specjalisty, proponowalbymy w następnym wydaniu zastosowanie dwójakiego typu czcionek, tak by medyk mógł ograniczyć się do czytania rzeczy bardziej zasadniczych, zaś lekarz zagłębiać się w ustępach drukowanych pełtitem.

Z wdzięcznością rejestrujemy wyczyn społeczno-naukowy profesora Szmurły i oczekujemy z niecierpliwością części czwartej i ostatniej, która uwieńczy dzieło wytrwałej pracy, mające służyć za wzór dla innych działów naszej medycyny.

Dr. Schwarzbart (Kraków).

Józef Peszke (†): *Stulecie Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego 1820—1920. — Dzieje Towarzystwa, Część I, Półroczne pierwsze*. Warszawa, 1931. Nakładem Tow. Lek. Warsz., 8°, str. X + 522. — Słowo wstępne M. Zwejgbauma.

Na 8 lat przed dniem 6 grudnia 1920 r. rzucona została przez Alfreda Sokołowskiego, sekretarza stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, myśl uczczenia setnej rocznicy założenia tej zasłużonej instytucji naukowej przez wydanie Księgi Jubileuszowej, ze szczególnem uwzględnieniem historii stulecia Towarzystwa. Zadanie opracowania dzieł Towarzystwa wziął na siebie Józef Peszke, wybitny historjograf polski, i pracował nad tem dziełem aż do roku swej śmierci 1916. Rękopis Peszkego zawierał półwiecze dzieł Towarzystwa, dochodząc nieco poza rok 1870. Dalszy ciąg opracował sędziwy Bieliński, lecz nie zdołał dzieła wykończyć. Wojna i ciężka sytuacja gospodarcza kraju sprawiły, że rękopis nie mógł wcześniej ujrzeć światła dziennego. Sama uroczystość rocznicy, przypadająca na dzień 6 grudnia 1920 r., odbyła się z rocznem opóźnieniem i nader skromnie, a tymczasem członkowie komisji wydawniczej Stanisław Orłowski, Alfred Sokołowski, Ludwik Guranowski wymierali jeden po drugim. Dopiero w ostatnich latach można było podjąć wątek dawnej inicjatywy i pomyśleć o wydaniu rękopisów. Zadanie to przypadło w udziale dwóm członkom Zarządu Towarzystwa, mianowicie Maksymilianowi Zwejgbaumowi, jednemu z żyjących jeszcze członków dawnej komisji wydawniczej, oraz Babińskiemu, podskarbnemu Towarzystwa.

Trudności były niemałe. Dzieje Towarzystwa opracowane były przez dwu autorów. *Si duo faciunt idem, non est idem*. Peszke szczególnie dużo miejsca poświęcił sprawom wewnętrznym Towarzystwa, Bieliński natomiast naukowej działalności, która zresztą istotnie wybijała się w drugim półwieczu Towarzystwa. Wydawcy mieli bardzo szczęśliwą myśl, gdy rozdzielili rzecz na dwie części i narazie wydali tylko rękopis Peszkego, pozostawiając następną część na przyszłość.

I oto mamy przed sobą dzieło Peszkego. Podziwiamy ogrom włożonej w tę rzecz pracy, zdumiewa nas wytrwałość, z jaką Peszke wydierał pyłowi zapomnienia treść imponująco obszernej i licznych materiałów, z uznaniem stwierdzamy ścisłość, do której dąży autor w czasach, gdy historjografia lekarska polska oddana była na łaskę i niełaskę dyktantyzmu. Ale o jednej rzeczy nie pomyślano wówczas. Dzieje Towarzystwa Lekarskiego mogą być bardzo bogate i zajmujące dla historyka, ale ogół lekarzy zazwyczaj nie interesuje się szczegółami, zwłaszcza gdy zajmują one przeszło 500 stron druku, dużego formatu. Przy całym uznaniu, jakie mamy dla zasług s. p. Peszkego, długoletniego bibliotekarza Towarzystwa i historjografa szczególnie zasłużonego około propagandy dzieł polskiej medycyny zagranicą, nie możemy się oprzeć wrażeniu, że niniejsze dzieło Peszkego jest poprostu rodzajem kroniki Towarzystwa, spiswanej *ex post* przez umysł mało lotny. Stąd jako lektura, zwłaszcza przy dzisiejszym tempie życia, dzieło to nie zachęci nikogo do historii medycyny. Podkreślam, że z tego nie wynika, by rękopisów tego rodzaju nie należało drukować. Przeciwnie mają one ogromną wartość — ale nie dla czytelników, lecz dla historyków, którzy na postawie podanych tam materiałów będą w stanie opracować syntetycznie dzieje tej czy innej instytucji. Z tego stanowiska dzieło Peszkego jest cenne, jako zbiór czy zestawienie materiałów, jako t. zw. przez historyków „pierwsza konstrukcja”, ale nigdy jako praca przeznaczona dla ogółu. Te słowa krytyki pod adresem zmarłego autora za jego życia może nie byłyby powstały. Wówczas wszyscy pojmowali historję medycyny sposobem kronikarsko-muzealnym. Nowoczesna metoda dopiero pragnie ułatwić czytelnikowi orientację w bezmiarze materiałów dziejowych, i odrzucając bałast szczegółów, konstruuje syntetycznie przeszłość w szerszych rzutach, aby się nie gubić w drobiazgach, lecz wciąż mieć na oku całość obrazu, czy zagadnienia.

Wyrazem tej analitycznej metody jest podział dzieła Peszkego. Opisany jest rok po roku w niezachwianym porządku chronologicznym. Tylko wstęp, poprzedzający właściwy opis dzieł Towarzystwa, przedstawia ogólne tło historyczne, na którem zjawiała się inicjatywa założenia Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i ten wstęp niewątpliwie stanowi ozdobę literacką dzieła. Tu już wydawcom musi być zrobiony lekki zarzut, że nie rozbili — przynajmniej owego wstępu — na kilka rozdziałów, opatrzonych odpowiednimi nagłówkami, zamiast poprzestawać na nie nie oznaczających cyfrach rzymskich. Zwiększyłoby to znacznie zainteresowanie dla treści. Oczywiście trudniej było to zrobić w dalszym ciągu, gdy niemal protokołarnie przedstawiany jest rok za rokiem.

Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu i wydawcom omawianego dzieła należy się szczerze podziękowanie za wydanie tej pracy. Przygotowanie takiego rękopisu do druku było rzeczywiście rzeczą trudną i odpowiedzialną. Zasluga ta byłaby jednak jeszcze pełniejsza, gdyby z tą samą starannością, z jaką przygotowano rękopis do druku, wykonano i korektę. To niedociągnięcie jest stałą bolączką naszych wydawnictw. Sprawia to przykre wrażenie, gdy nazwisko Bielińskiego przemieni się na „Biliński” (str. VI) lub t. p. W niektórych miejscach z tego powodu przychodzi do haniebnych nieporozumień N. p. str. VII: „Biliński... pracował lat kilka i w r. 1918, doprowadziwszy opowiadanie swoje prawie do końca roku 1920, oddał rękopis Towarzystwu”. Czy rzeczywiście autor ten w roku 1918 oddał rękopis z historią Towarzystwa do roku 1920? Tak pięknego wydawnictwa, o którym każdy wyrazi się z najwyższym uznaniem, nie powinno się psuć podobnymi niedociągnięciami.

Wkońcu jeszcze tylko szczerze życzenie, by jak najprędzej wyszła i druga część, zawierająca drugie półwiecze dziejów Towarzystwa, pióra Bielińskiego. Środki na ten cel muszą się znaleźć.

Dr. med. i fil. T. Bilikiewicz (Kraków).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, nr. 15, z 1 sierpnia 1931: W. Łuczyński: Spostrzeżenia, dotyczące diagnostyki i kliniki zwężenia lewego ujścia żylnego. — H. Szusterówna: Szklwiak podstawy mózgu. — L. Kwarcbart: O radioterapii promienicy skóry. — E. Pflanz: Marjańskie Łaźnie w leczeniu kamicy żółciowej.

Czasopismo sądowo-lekarskie, rok IV, nr. 1, z r. 1931: W. Grzywo-Dąbrowski: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniw. Warszawskiego za rok 1930. — W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo lekarska i działów pokrewnych za rok 1930. — L. Hirsfeld: O własnościach grupowych ustroju w zastosowaniu do medycyny sądowej. — S. Łaguna: Przyczynę do późnego wykazywania tlenu węgla w zwłokach ekshumowanych. — W. H. Melanowski: W sprawie ekspertyzy okulistycznej.

Czasopismo sądowo-lekarskie, rok IV, nr. 2, z r. 1931: W. Felc: Dwa przypadki osobliwych zamachów samobójczych. Rany klute. Harakiri. — W. Grzywo-Dąbrowski: Śmierć wskutek postrzału z długiej broni palnej — samobójstwo, wypadek czy zabójstwo? — K. Piro: Przyczynę do znajomości i przebiegu rozkładu zwłok. — B. Puchowski: Rzadki przypadek bezpośredniego włamania podstawy czaszki. — B. Wejnberg: 1) W sprawie nagłej śmierci X. we wsi D.; 2) Niezwykły przypadek zabójstwa przez młodocianego.

Wiadomości zdrojowe. Zdrojowisko Inowrocław, rok 4, nr. 3, z 1 sierpnia 1931: H. Zborowski: O leczeniu chorób kobiecych w Zdrojowisku Inowrocław. — H. Sroczyński: Dalsze uwagi o stosowaniu emanacji radowej.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 15—16, z 1 sierpnia 1931: Stan Banku Lekarzy. — Z życia Związku Lekarzy Państwa Polskiego. — L. Regmunt Sobieszczański: Walka z gruźlicą w programie działalności Kasy chorych m. Warszawy. — St. Czerwiński: Odpowiedzialność karna felcerów i akuserek. — Medycyna społeczna i lekarskie życie zawodowe zagranicą. — K. Dobrzański: Potrzeba organizacji zawodowej lekarzy (dok.).

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XX, nr. 7, z 1 sierpnia 1931: E. Stenz: Klimatologia a potrzeby polskich uzdrowisk. — L. Korczyński: Przyrodzone źródła sił i zdrowia Ziemi Krakowskiej (dok.). — L. Korczyński: O nauczaniu i o nauce balneologii i klimatologii.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 32, z 9 sierpnia 1931: J. Modliński: Ustawa aptekarska w projekcie Dep. Służby Zdrowia. — Sprawy zawodowe.

Dziennik urzędowy Izby Lekarskiej, rok II, nr. 8, z 1 sierpnia 1931: Z Izby Lekarskiej terytorjalnych.

Wiadomości weterynaryjne, rok XIII, tom X, nr. 132, lipiec 1931: W. Walkiewicz: Paciorkowcowe zapalenie wymienia u bydła i jego zwalczanie. — Z. Zaniowski: Zarazy zwierzęce w województwie warszawskim w 1931 r.

Neurologja Polska, tom XIV, zeszyt 1, rok 1931: N. Zandowa: Podstawy anatomiczne pochylenia głowy do przodu (*emprostotonus*). — M. Biro: Zapalenie wielonerwowe (*polyneuritis*).

Wychowanie fizyczne, rok XII, nr. 7—8, za lipiec-sierpień 1931: T. Baczyński: Studja antropometryczne nad żołnierzami z Wielkopolski (dok.). — K. Mikulski: Lekarz szkolny a psycholog szkolny (dok.). — Z. Wandelt-Kwaśnicowa: Śpiew i muzyka na usługach lekcji gimnastyki. — M. Balcer: Taktyka gier. — L. Lange: Kilka słów o kajaku.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 32, z 6-go sierpnia 1931: St. Justman: O postaciach klinicznych alkoholizmu dziecięcego. — B. Kryński: Hepato-lienografia. — A. Galewski: Biologia i klinika układu chłonnego i szpiku kostnego (streszcz. pogl.). — L. Szyfman: Uwagi w sprawie dietyki szpitalnej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse Médicale.

Nr. 36, 1931.

M. Labbé i F. Nepveux: *Rozpoznanie niedomogi trzustki*. Niedomogę wydzielniczą trzustki można rozpoznać przez równoczesne zbadanie 1) bilansu tłuszczowego w kale t. j. oznaczenie współczynnika absorpcji tłuszczu, 2) trawienie jader komórkowych mięsa (Schmidt), i 3) soku dwunastnicowego na zawartość fermentów trzustkowych.

V. de Lavergne i R. Lévy: *Spirochetosis ictero-haemorrhagica*. W sprawie okresu wylęgania tej choroby są w literaturze bardzo rozbieżne dane od 1-18 dni. Autorowie poddali krytycznej ocenie 27 przypadków i podają, że okres inkubacji jest różny zależnie od drogi dostania się drobnoustrojów. Przy zakażeniu drogą pokarmową (w kąpieli i t. p.) okres ten jest krótszy około 5 dni, przy zakażeniu przez skórę (ukąszenie) okres wylęgania jest dłuższy niż 10 dni, średnio około 15 dni.

Nr. 37, 1931.

R. Bensaude i J. Cottet: *Stosowanie Bism. subnitricum przy zaburzeniach nerwowych i sercowych pochodzenia jelitowego*.

Autorowie podają 9 obserwacji różnych zaburzeń (ból w okolicy serca, ekstrasystole, migrena i t. p.) pochodzenia jelitowego, które ustąpiły po kilkunastodniowym stosowaniu dużych dawek (20 g *pro die*) soli bizmutowej.

Nr. 40, 1931.

J. Piquet: *Zasady postępowania chirurgicznego przy ropniu mózgowym pochodzenia usznego*.

Zależnie od postaci anatomo-patologicznej ropnia, postępowanie chirurgiczne musi być różne. Zasady postępowania są następujące: zabieg operacyjny z chwilą ustalenia rozpoznania, otwarcie drogą przez wyrostek sutkowy, wypuszczenie ropy, drenaż. Następnie autor omawia komplikacje pooperacyjne i podaje zasady postępowania chirurgicznego przy różnych postaciach ropni mózgowych.

E. Sorrel, P. Bufnoir i J. Fumet: *Uwagi o gruźlicy chirurgicznej*.

Na podstawie statystyki szpitalnej za 10 lat, autorowie podają, jakie ewolucje przeszło leczenie gruźlicy kostnej i stawowej i wykazują, że przez skombinowanie różnych metod leczniczych prognoza nawet u dojrzałych zdaje się być lepsza.

J. Forestier: *Leczenie gośćca stawowego solami złota*.

Przy przewlekłym gośćcu stawowym z tendencją do zniekształceń, autor stosował połączenia organiczne złota (allochryzyna) domięśniowo w dawkach dziennych około 5 cg, w jednej serii 1.5—2.5 g w ciągu 2—3 miesięcy. Wyniki lecznicze były dość dobre, na 44 przypadków wynik bardzo dobry i dobry w 33 przypadkach, pozostałe przypadki uległy nieznacznej poprawie. Przy takim leczeniu mogą wystąpić różne objawy uboczne, wczesne i późne ze strony skóry, błon śluzowych, stawów, rzadziej także ogólne, jak gorączka. Przez odpowiednie prowadzenie leczenia można zapobiec tym niepożądanym objawom.

Nr. 41, 1931.

M. Loeper i A. Mougeot: *Odczulenie organizmu przez wody mineralne*.

Autorowie wskazują na to, że przyczyny wielu chorób i stanów chorobowych leżą w uczuleniu organizmu, rozwijają różne

teorje anafilaksji, przytaczają różne doświadczenia, wykazujące wpływ odczulający wód mineralnych prawdopodobnie przez ich zawartość katjonów wielowartościowych i podkreślają wartość leczniczą wód, stosowanych w różnorodny sposób, jako odczulnika odczulającego organizm.

Nr. 42, 1931.

G. Mouriquand, A. Leulier, M. Bernheim, Weill: *Środki usuwające wapń z kości przy krzywicy doświadczalnej.*

Istnieją różnice między krzywicą doświadczalną u szczurów a krzywicą naturalną, chociaż środek leczniczy jest ten sam. Autorowie badali przy krzywicy doświadczalnej wpływ kilku środków na kostnienie krzywicznych kości i przekonali się, że adrenalina u szczurów krzywicznych działa przeciwnie, jak u dzieci krzywicznych. Wiadomo, że adrenalina u dzieci wpływa korzystnie na kostnienie — o czym autorowie przekonali się w 1 przypadku, — natomiast w doświadczeniach u szczurów okazała się niekorzystna i to niezależnie od drogi wprowadzania. Podobnie i jod jako syrop z garbnikiem okazał się przy krzywicy eksp. środkiem odpowiadającym. Jeszcze silniej odpowiadają nasady kości węglan strontu, dodawany do diety krzywicznej.

A. Ferrannini: *Niedociśnięcie konstytucjonalne jako jednostka kliniczna.*

Autor zwraca uwagę, że jeszcze w r. 1903 opisał objawy tego schorzenia i określił je nazwą *angiohypotonia*. Następnie omawia różnorodne objawy i badania kliniczne.

I. Daniel i M. Popescu Buzeu: *Działanie wód siarczanych przy cukrzycy.*

Autorowie otrzymali dobre wyniki lecznicze przy stosowaniu wód siarczanych w lżejszych i cięższych postaciach cukrzycy. Badania doświadczalne na zwierzętach i znajomość ważnej roli siarki i jej połączeń w procesach przemiany materii pozwalają przypuszczać, że czynnikiem tak korzystnie działającym w tych wodach są połączenia siarkowe. Autorowie podają wyniki badań, przeprowadzonych u ludzi, nad wpływem picia wód na zawartość cukru we krwi i moczu. Woda siarczana obniża cukier we krwi najsilniej w dwie godziny po wypiciu 500 cm³, także u ludzi zdrowych, cukromocz zmniejsza się lub znika. Działanie to nie jest zależne od samej wody, ponieważ woda dystylowana takiego wpływu nie wywierała.

M. Montassut i M. Delaville: *Depresja konstytucjonalna.*

Autorowie opisują objawy u pewnych typów ludzi astenicznych, łatwo męczących się, łatwo pobudliwych, którzy zazwyczaj czują się zmęczeni przez całe przedpołudnie, a ożywają się około godziny 5 popołudniu i pracują bez zmęczenia do późnej nocy. W takich stanach depresji stwierdzili we krwi alkalozę, która zmniejszała się lub ustępowała zupełnie popołudniu. Łatwa pobudliwość takich ludzi stoi w związku z zaburzeniami równowagi jonów we krwi. Badanie osocza krwi wykazało zwiększoną zawartość potasu, wapń podlegał różnym wahaniom, ale przy zwiększonej pobudliwości stosunek potasu do wapnia przewyższał prawidłowy współczynnik.

Nr. 43, 1931.

G. Faroy, R. Deron i H. Desoille: *Wtórne biegunki przy chorobach wątroby.*

Różne postaci biegunk mogą wystąpić przy schorzeniach wątroby i woreczka żółciowego i mogą się utrzymywać przez długi czas. Autorowie opisują objawy, patogenezę i postępowanie lecznicze takich zaburzeń.

Skowroński (I.wów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 48, 1930.

E. Müller: *Objawy kliniczne i leczenie grypy w wieku dziecięcym.*

O. Roth: *Samoistna hipoglikemia.* Dokładny opis objawów w jednym przypadku wraz z przeprowadzonymi badaniami dodatkowymi.

J. Wohl: *Przyczynę do sprawy cukrzycy po urazach układu nerwowego ośrodkowego.* Zmiany funkcji *tuber cinereum* i *nucleus paraventricularis hypothalami* w jednym ciekawym przypadku, gdzie uraz pośrednio spowodował cukrzycę u człowieka do niej już predysponowanego.

A. Winkler: *O fizjologicznym stłumieniu nad szczytami płuc.* Różnice w wypuku i nad niezmiennymi chorobowo szczytami są bardzo częste. Zależność odgłosu wypukowego od różnych przy-

czyn fizjologicznych, a szczególnie od ustawienia barku i napięcia jego mięśni.

F. Mittelbach (jun.): *Zapalenie wyrostka robaczkowego przy situs viscerum inversus totalis.* Opis jednego z nielicznych w literaturze przypadków.

A. v. Probstner: *Pięć przypadków pęknięcia macicy na skutek nieodpowiedniego stosowania preparatów przysadki.*

M. Bednár: *Anosmia i influenza.* Porażenie n. węchowego przy influenzy jest bardzo częste, niezależnie od ciężkości schorzenia głównego, zależne może nieco od starszego wieku pacjenta. Nerw węchowy jest specjalnie uczulony na to zakażenie i toksyczne jego uszkodzenie może być nawet wskazówką przy rozpoznawaniu influenzy. Anosmia trwa zwykle kilka dni, rzadkie są przypadki przeciągania się porażenia na przeciąg nawet kilku miesięcy.

Fillič: *Przypadek ograniczonej twardziny skóry z jednostronnym zanikiem tkanki na kończynach, t. j. na prawym ramieniu i prawem udzie.*

D. Engel: *Rak i przysadka.* Reakcja ciążowa Aschheima i Zondeka wypada dodatnio w przypadkach raka (12 przypadków).

A. J. Weil: *Zachowanie się naczyń włosowatych przy schorzeniach stawowych.* Złe ukrwiona skóra znajdował w tych chorobach dwukrotnie częściej niż u zdrowych, ale tylko w 25% przypadków, nie można stąd wysnuwać wniosku o konstytucjonalnej predyspozycji systemu naczyniowego do schorzeń reumatycznych.

Schramm: *Endarteriitis obliterans luetica wyleczona zapo-
mocą Kallikrein.* Opis przypadku. *Thymipin.*

Kirschengerger: *Leczenie złamania malleolus opatrunkami plasterkowymi.*

G. Hartlieb: *Postępy chirurgji praktycznej (d. n.).* Referat.

Nr. 49, 1930.

W. Kollé: *Badania nad czynnym uodpornieniem przeciw błonicy (d. c.).*

J. Pelnár: *Rak okolicy podwątrobowej.* Objawy raka woreczka i dróg żółciowych, brodawki Vater'a i trzustki. Statystyka częstości tych raków w stosunku do nowotworów innych narządów.

M. Jerusalem: *Regeneracja gruźliczo zmienionych kości.* Opis przypadku z dużymi zmianami w kościach stawu nadgarstkowego, zupełnie wyleczonego konserwatywnie, ambulatoryjnymi metodami (unieruchomienie, przestrzykiwanie, podawanie śledziony i naświetlania Roentgenem).

H. Edelmann: *Krwimocz przy cholecytopatii* podobnie jak zapalenie nerek może wystąpić przy zapaleniu wyrostka robaczkowego.

E. Haim: *O mojej metodzie wyluszczenia stercza (extramascularis, perinealis).*

K. Denecke: *Pierwotny mięsak serca i jego kliniczne objawy głównie ze strony n. błędnego, otoczonego przez guz.* Opis przypadku.

W. Haimann-Hatry: *Samoistne wyleczenie świeżej jamy gruźliczej w płucach.* Opis przypadku kontrolowanego rentgenologicznie. — *Cardiazol-Dicodid, Gorczyca, środki nasercowe w praktyce.*

Schottky: *Autoseroterapia w przypadku zapalenia płuc i toksycznej pokrzywki* zastosowana z dobrym rezultatem według zaleceń Koenigsfelda.

M. Zühd: *Terpentynowa reakcja znieczulenia jako uzupełnienie odczynu Wassermanna z płynem mózgowo rdzeniowym,* metoda pośrednia między biologiczną i chemiczno-koloidalną.

H. Simchowitz: *O zachowaniu się obrazu ciałek białych przy anemiach aplastycznych.* Opis przypadku.

G. Scherk: *Ropień okołonerkowy.* Opis trudnego do rozpoznania przypadku. *Rheuma-Sensit., Helisen.*

v. Schnitzer: *Udar serca nieuznany jako skutek służby wojskowej.* Dział ubezpieczeń.

G. Hartlieb: *Postępy chirurgji praktycznej (dok.).* Referat.

Nr. 50, 1930.

M. Sellheim: *Rozpoznanie ciąży.* Obszerne omówienie objawu Hegara, reakcji Abderhaldena i doświadczeń Aschheima.

W. Kollé: *Uodpornienie czynne przeciw błonicy.* (dok.). Stosowanie szczepionek jest nieszkodliwe, a dawać może odporność na miesiące, a nawet na lata. Wszystkie szczepionki powinny być sprawdzane przez Urząd Państwowy na nieszkodliwość i wartość immunizacyjną.

A. Tschermak: *O nowych zdobycach nauki o dziedziczności.*

F. Erdstein i R. Kienböck: *Rozpoznanie różnicowe między białaczką szpikową i przerzutami raka.* Opis przypadku.

H. Flörcken: *Uśpienie zapomocą awertyny i gazu rozwe-
selającego*. Dobre rezultaty w 300 przypadkach poważniejszych
operacji.

I. Kirsten i E. Papenkort: *Obraz i skład krwi przy żół-
taczce pochodzenia wątrobowego* t. j. różnice w zachowaniu się
krwi w żółtaczce toksycznej, mechanicznej i przy marskościach
wątroby.

Vieten: *Trzy przypadki krwioplucia przy wadach zastawki
dwudzielnej*.

W. Stutte: *Skręt szypuły appendix epiploica*. Opis 27-go
przypadku w literaturze.

J. Sellei: *Leczenie twardziny skóry fermentami trzustki*.
Podawanie w 8 przypadkach tabletek suchej substancji trzustki
0,25 X 8 do 10 *pro die*, później w surowym stanie (w buljonie
do 35° ogrzanym) w ilości 100—250 g *pro die* przez kilka miesięcy,
dało dobre rezultaty względnie wyleczenie *scleroderma en plaques*
i *en bandes*. Ostatnio podają także kwas solny z pepsyną oraz pre-
paraty żóładka i dwunastnicy.

S. Löwy: *Zachowanie się serca przy balneoterapii u chorych
reumatycznych*.

O. Weltmann i K. Tschilow: *Znaczenie kliniczne cię-
żaru gatunkowego moczu, oznaczonego według formuły*

2000

$$c. g. = 1000 + 15 \frac{\text{ilość moczu}}{\text{zależnego od zawartości chlorków i mocznika. Bromostrontian}}$$

(przeciw swędzącym zmianom skórnyim) *Jemalt* (tran + sól).

v. Schnitzer: *Spondylarthrititis nie uznane jako uszkodzenie
w służbie wojskowej*. Dział ubezpieczeń.

O. Strauss: *O raku i jego leczeniu*. (d. n.). Referat.

Nr. 51, 1930.

Siegert: *Zagadnienie operacyjnego leczenia przewlekłych za-
palen przydatków*. Autor przedstawiając znaczne wzmoczenie się po
wojnie zmian w przydatkach zaleca w sprawach ostrych i pod-
ostrych leczenie konserwatywnymi lekami, mającymi na celu wzmoc-
nienie ustroju i ewentualne osłabienie lub zabicie bakterii. Naświe-
tlanie promieniami X jajników znacznie ułatwia i skraca okres
leczenia. Skoro już decyduje się operować, to stara się wybrać
przypadki takie, które kobiecie mimo operacji dawałyby rekojmię
dalszego normalnego życia. Podaje metody operacyjne, zestawia
dane statystyczne i omawia korzyści i wady tych metod.

R. Otto i G. Blumenthal: *Czynne uodpornienie przeciwko
błoniczy subneutralnemi mieszaninami*. Doświadczenie na świnkach
morskich dało następujące wyniki: subneutralna mieszanina T. A.
1/10 (L† + 0,8 AE) dawała przy uodpornieniu świnki morskiej
wyższe miano, niż roztwór neutralny. Po 2 miesięcznym trwaniu
zdolność uodporniająca znacznie obniżyła się. Do wykorzystania
właściwości toksycznych i uodporniających na błonicę, doświadcze-
nia na świnkach morskich szczególnie się nadają. Ciągła kontrola
jest konieczna.

S. Radt: *Nowa metoda rentgenologicznego uwidoczniania wą-
troby i śledziony zapomocą środka kontrastowego (hepatolieno-
grafia)*. Autor podaje dożylnie 40—80 cm³ roztworu *thorium dio-
xyd-sol* (Tordiol) poczem prześwietla lub wykonuje zdjęcia. Kilka
rentgenogramów.

E. Hoke: *„Anticulina” jako źródło błędów przy odczynie Pir-
queta?* Przy wykonywaniu odczynu Pirquet'a powinno się wyko-
nywać badanie Alt-tuberkulina i Leer-tuberkulina (sama pożywka
bez bakterii). Pomiedzy działaniem na skórę histaminy, Leer-tuber-
kuliny i Alttuberkuliny niema żadnego związku, czasem po Leer-
tuberkulinie jest większa reakcja, co zależy od obecności „anti-
culina”.

K. Lion: *Samoistne przebiecie kamieni moczowodowych*. Autor
podaje kilka historii chorób i literaturę.

A. Slanek: *Wyniki doświadczalnego uszkodzenia kwasami
i ich wartość przy cukrzycy i reumatyzmie mięśniowym*. Hovaletten.
Novo-Tropen.

F. i E. Lehmann: *Nowe łóżeczko torfowo-mulowe*. Opis
zalety.

O. Straus: *Rak i jego leczenie*. (dok.). Referat.

Nr. 52, 1930

K. Heim: *Wartość diagnostyki rentgenologicznej w położnic-
twie*.

S. Fleischmann: *Psychoterapia czynna*. Przy psychotera-
pii musi być uwzględniony stan fizyczny osobnika, jego konsty-
tucja, stan nerwowy, a szczególnie system wegetatywny i we-
wnętrznie wydzielniczy; najdrobniejsze szczegóły życia powinny

być rozpatrzone, nie tylko erotyczne, ale i rodzinne, zawodowe
i inne, aby sobie zapewnić większy wpływ na nie u danego pa-
cjenta.

L. Dinkin: *Wyleczenie przewlekłej pokrzywki po zastoso-
waniu alkaliów per os* w ilości 20—30 g dziennie.

V. Šváb: *Lymphadenosis aleukaemica żóładka w obrazie rent-
genologicznym*. Obraz przemawiał za *gastritis hypertrophicans po-
lyposa*.

E. Eitner: *Kosmetyczna korektura wypukłego grzbietu nosa*.

F. Weyrauch: *O istocie odczynu Wassermanna*. Spis rze-
czy za r. 1930.

H. Powązka (Kraków).

Archiv. für Gynäkologie.

T. 139. Z. 3.

Martius: *Zmienione postacie i inne nieprawidłowości dolnej
części kręgosłupa i ich znaczenie patologiczne*. Nieprawidłowości
w budowie dolnej części kręgosłupa często są przyczyną przykrych
bólów w krzyżach i dlatego dla klinicysty, a zwłaszcza ginekologii
mają niepoślednie znaczenie. Autor wymienia z tych nieprawidło-
wości niektóre. I tak często 5-ty krąg lędźwiowy budową swą
odpowiada kręgom krzyżowym (*sakralizacja*) lub naodwrot pierw-
szy krąg krzyżowy podobny jest do kręgów lędźwiowych (*lumbali-
zacja*). Oprócz tych 2 głównych typów istnieje cały szereg mniejsz
lub więcej wybitnych zmian asymilacyjnych, z których ważną jest
np. zmiana polegająca na znacznym rozszerzeniu wyrostków po-
przecznych, które w obrazie rentgenologicznym mają postać ma-
czugowatą.

Autor wykonał odpowiednie zdjęcie rentgenologiczne u 100
pacienteń ginekologicznych i znalazł:

Dobrze zbudowany 5-ty krąg lędźwiowy bez śladów asymi-
lacji w 61 przyp. Szerokie wyrostki poprzeczne, a płaski i nisko
osadzony 5-ty krąg lędźwiowy w 19 przyp. Sakralizację 5-go
kręgu lędźwiowego w 12 przyp. Lumbalizację 1-go kręgu krzyżo-
wego w 8 przyp.

Autor nie podziela zapatrywania, jakoby przyczyną bólów
w przypadkach sakralizacji był ucisk na nerw, lecz przypuszcza,
że jeśli wyrostek poprzeczny jest szeroki i zgrubiały, wówczas
przy pewnych ruchach może on przylegać z boku do kręgu 1-go
krzyżowego, co może wywoływać ból. W miejscu kontaktu obu
kości może się wytworzyć rodzaj stawu asymilacyjnego, a bóle mają
charakter bólów okostnych i występują najwybitniej przy zginaniu
kręgosłupa. W stawie takim często występują zmiany artre-
tyczne, a obraz rentgenologiczny odpowiada zmianom przy *arthro-
pathia deformans*.

Dolegliwości wywołane owymi asymilacyjnymi postaciami
kręgosłupa występują dopiero po 20 roku życia, gdyż dopiero
wówczas kończy się proces ossyfikacji części lędźwiowej i krzy-
żowej kręgosłupa, wyrostek poprzeczny staje się zbity i zgru-
biały i wchodzi w kontakt z kręgiem krzyżowym.

Zdaniem autora atoli gra tu rolę i inny czynnik. W przypad-
kach spostrzeganych przez siebie bolesnej sakralizacji stwierdzić
mógł mianowicie zawsze jakaś przyczynę okolicznościową powsta-
wania bólów. Przyczyną taką były np. znaczne wysiłki fizyczne,
podupadek odżywienie, spadek na wadze, częste porody i t. p.
Wszystkie te okoliczności, zdaniem autora, grają bardzo ważną
rolę w etiologii bolesnej sakralizacji zwłaszcza u kobiet, u których
statyka wogóle jest bardziej chwiejna niż u mężczyzn. Tem się też
 tłumaczy, dlatego u kobiet daleko częściej spotykamy sakralizację
bolesną, aniżeli u mężczyzn. Do zwiększenia chwiejności statyki
u kobiet przyczyniają się w wielkim stopniu procesy rozluźnienia
połączeń kości miednicy, występujące w ciąży. Procesy te wywie-
rają wielki wpływ na ogólną statykę aparatu miednicy i więzadło-
wego u kobiety i różne zmiany czynnościowe a przede wszystkim
niem na sam kształt kręgosłupa, a mianowicie jego skrzywienia
na bok. Choć skoliozy te klinicznie mogą nie powodować żadnych
dolegliwości, to jednak dowodzą one osłabienia ogólnej statyki.

Wszystko to tłumaczy dostatecznie, dlaczego u kobiet sakra-
lizacja zwłaszcza asymetryczna wywołuje bóle krzyżowe. Sakra-
lizacja bowiem osłabia sprawność aparatu więzadłowego i mię-
snego, tak że granica jego wytrzymałości łatwiej zostaje prze-
kroczona, łatwiej występuje wyczerpanie aparatu mięśniowego, któ-
rego praca musi wyrównać upośledzoną statykę, co powoduje
bóle mięśniowe i nerwomięśniowe z powodu wyczerpania i znu-
żenia.

Podobną niedomogę łącznie z postaciami asymilacyjnymi wy-
wołać mogą i inne zmiany kręgosłupa jak np. rozszczepienie (*spi-
na bifida occulta*), kręgozmyk i tp.

Schalylt: *O niektórych chemicznych właściwościach zawartości różnych tworów torbielowych narządu rodowego, kobiecego.* Materiał użyty do badań obejmuje 60 przypadków. Z 50-ciu przypadków różnych nowotworów zbadano ponadto w 35-ciu histologicznie ściany guza. W 5-ciu przypadkach zbadano wolny płyn w jamie brzusznej i w 5-ciu wody płodowe w pierwszej połowie ciąży.

Z badań tych wynika, że zawartość soli w torbielach nowotworowych jest większa, w torbielach zastojujących zaś równa lub tylko nieco większa aniżeli w surowicy krwi danych chorych.

Zawartość ciał redukujących w torbielach zastojujących jest równa lub tylko nieco mniejsza jak w surowicy krwi. Torbiele nowotworowe albo wcale nie zawierają tych ciał lub też tylko w bardzo małej ilości.

Im większa jest zawartość soli w torbielach nowotworowych, tem więcej przeważają biernie procesy fizyczno-mechaniczne. Stopień zawartości ciał redukujących wskazuje na proces czynny, a mianowicie na czynność nabłonka torbieli.

W ten sposób na podstawie chemicznych właściwości treści torbieli można w przeważnej liczbie przypadków wnioskować o charakterze nowotworu.

Lissowetzky: *W sprawie powstawania samoistnych pęknięć macicy.* Na podstawie danych w piśmiennictwie, jako też własnych spostrzeżeń sędzi autor, że w powstawaniu samoistnych pęknięć macicy zaburzenia mechaniczne porodu, jak położenie poprzeczne, osteomalacja, miednica ścieśniona, mają wielkie znaczenie i musi się je uważać za przyczyny usposabiające do pęknięcia. Twierdzi atoli, że pęknięcie przygotowują zmiany patologiczne w mięśniu macicy, które to zmiany mógł wykazać we wszystkich przypadkach pęknięcia.

Różne procesy patologiczne, jako też sprawy zapalne, które stwierdził w różnych odcinkach macicy bardzo dokładnie, przemawiają zdaniem autora za tem, że pierwotną przyczynę tychże procesów są zmiany w naczyniach, zakrzepy, a nawet obliteracje naczyń, co powoduje rozległy obrzęk i następne zmiany w tkankach.

Schepetinsky: *Charakterystyka stanu krwi w przypadkach schorzeń położowych na podstawie obliczeń liczbowych.* Celem badań było wyjaśnienie, czy na podstawie badań krwi można uzyskać pewne dane, zwłaszcza co do rokowania w przypadkach schorzeń położowych. Materiał użyty do badań obejmuje 450 przypadków, w których wykonano 940 badań krwi, a z tych 6580 obliczeń.

W każdym badaniu uwzględniono 7 wskazań, a mianowicie: 1) Stosunek ciałek czerwonych do hemoglobiny i abs. liczby limfocytów (*Miljatin*).

2) Wskaźnik t. zw. barwikowy odpowiadający formule $\frac{H}{2E}$

gdzie H oznacza procent hemoglobiny, a E stosunek ciałek czerwonych do 100.000.

3) Tysiącrotny stosunek leukocytów do ciałek czerwonych (*Bublitschenko*).

4) Wskaźnik Krepśa (stosunek neutrofilów tj. myeloc. młodoc. pałeczk. i segm.) do limfocytów.

5) Stosunek leukocytów do limfocytów (*Schepetinsky*).

6) Wskaźnik Schillinga (przesunięcie obrazu krwi).

7) Stosunek neutrofilów (myeloc. młodoc. ipałeczk.) do limfocytów (*Bublitschenko*).

Ze wszystkich tych wskaźników największą wartość kliniczną ma wskaźnik 7. Umożliwia on bowiem w 64,7% przypadków wykazać ogólne zakażenie z wynikiem śmiertelnym i odróżnić od innych schorzeń położowych i ginekologicznych. Wartości graniczne tego wskaźnika są 2—7.

Również wskaźnik Nr. 5 wskazuje na ogólne zakażenie z wynikiem śmiertelnym w 60% przypadków. Jego wartość graniczna jest 10 i wyżej.

Wskaźnik 4 (Krepśa) ma mniejszą wartość w diagnostyce różniczkowej, gdyż tylko w 46,7% przypadków umożliwia rozróżnienie zakażenia ogólnego od sprawy miejscowej. Jego wartość graniczna jest 10 i wyżej.

Wskaźnik 6 (Schillinga) tylko w 20,3% przypadków daje możliwość rozpoznać ogólne zakażenie z groźbą zejściem śmiertelnym. Jego wartość graniczna = 1—3. Wskaźniki 1 i 3 klinicznie i rozpoznawczo nie przedstawiają żadnej wartości.

Wskaźniki Nr. 5 i 7 okazały się najważniejsze, a ponieważ materiał autora jest stosunkowo dość duży, więc sędzi, że należy robić dalsze próby i doświadczenia właśnie z temi dwoma wskaźnikami, tembardziej, że są one ważniejsze, aniżeli hemogramy.

Obraz ciałek czerwonych krwi nie ma żadnego praktycznego znaczenia w schorzeniach położowych.

Raschkes: *W sprawie rumienia luszczącego się noworodków.* Dokładny opis przypadku kazuistycznego zakończonego śmiercią, a charakterystycznego tem, że dziecko urodziło się już z wyraźnymi zmianami chorobowymi.

Klein: *10 lat eklampsji i jej leczenie.* Materiał ze szkoły położnych w Mainz z lat 10-ciu (1919—1928) obejmujący 7263 porodów. W zestawieniu tego materiału dzieli autor przypadki drgawek na przypadki pewne i niepewne. Za pewne uważa te przypadki, w których bez względu na to, czy przyszło do napadu drgawek, czy też nie, badanie wykazywało parcie krwi ponad 140 mm Hg, białko w ilości powyżej 3%, obrzęki i bóle głowy. Wszystkie inne przypadki zestawia jako niepewne. W przypadkach grupy pierwszej rozróżnia takie, w które uciły wystąpiły drgawki i takie, w których drgawek nie było.

Na owe 7263 porodów było przypadków eklampsji 162, w tem pewnych było 81 = 1,7% i 36 niepewnych = 0,5%. Z przypadków pewnych było 81 = 64,3% z napadami drgawek, a 45 = 35,6% bez napadów. Pierwiastek było 103, wieloródek 59. Wiek chorych różny i bez znaczenia wyraźnego. (Liczne daty statystyczne zestawione są w wielu tabelach, co do streszczenia się nie nadaje).

Leczenie przez cały czas było indywidualne z zasadniczym uwzględnieniem tzw. średniej linii. Choć wyniki dotychczasowe były nienajgorsze, (śmiertelność matek 3,7%, przypadków z napadami 7,4%), to jednak w celu zmniejszenia dość znacznej śmiertelności dzieci (32%) zaczęto od roku 1928 postępować więcej czynnie, a w szczególności stosować częściej cięcie cesarskie.

W ogólnych zarysach postępowanie autora obecnie jest takie:

W razie wystąpienia drgawek zaraz cięcie cesarskie lub operacja kleszczowa bez względu na to, czy dziecko żyje, czy też nie.

W przypadkach groźących drgawek upust krwi, dieta, diureza, spokój.

W innych przypadkach przedemklamptycznych ścisła dieta i stała kontrola.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 15 kwietnia 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 25 marca 1931 r. odczytano i przyjęto.

Kol. Prezes wygłosił wspomnienie pośmiertne poświęcone członkowi honorowemu bTowarzystwa ś.p. prof. Dr. Karolowi Kleckiemu, co obecni uczcili przez powstanie.

Przyjęto głosowaniem na członka zwyczajnego kol. Izraela Srokę.

Kol. Doc. Zieliński wygłosił odczyt p. t. „Schorzenia układu nerwowego a podział uczuć” (autoreferat).

W dziedzinie zjawisk układu nerwowego, a przedewszystkiem zjawisk psychicznych badanie normy i zaburzeń szło rozbieżnymi drogami; aż do najnowszych czasów nie było punktów stycznych. Dopiero poglądy Janet'a, Freuda, a w ślad za nimi badania Jaspersa, Bleulera stworzyły silną tendencję psychologiczną w psychiatrii, która znalazła pełny wyraz w szkole t. zw. neopsychologów i konstytucjonalistów, skupionych około zagadnień osobowości i struktury psychozy (Binbaum, Binswanger, Kronfeld, Schilder, Berze, Minkowski, Kretschmer i inni). Zagadnienie konstytucji i osobowości zbliża definitywnie psychiatrię do psychologii i staje się jednako ważne dla obu nauk po załamaniu się psychologii eksperymentalnej. Wraz z tem zagadnieniem rola czynników uczuciowo-wolowych występuje na pierwszy plan. Możliwość nowego oświetlenia problemu uczuć na podstawie analizy psychologicznej schorzeń psychicznych zarysowuje się wyraźnie. Sprawa uczuć i ich podziału interesowały psychologię od dawna. Zarówno w koncepcji intelektualistycznej, która wyszła od Arystotelesa i znalazła oparcie w poglądach Herberta i Stumpfa, jak i koncepcji sensualistycznej wypracowanej przez Langego, Lehmana i Jamesa, czyśto uczuciowe formy przeżyć wyczerpują się w stanach przyjemności i przykrości. Bogactwo uczuć ma wynikać z kojarzenia się tych stanów z procesami spostrzegania i myślenia. Pierwotność i samoistność przejawów uczuciowych podkreślił silnie Kant, ale po za schemat przyjemności i przykrości wyszedł dopiero Wundt i wyróżnił trzy kategorie jakościowe uczuć: przyjemność i przykrość, podniecenie i przygnębienie, napięcie i zwolnienie. Podział ten wynika zdaniem Wundta z analizy reakcji uczuciowych i spe-

cyficzności objawów im towarzyszących, wydobytych przez eksperyment psychologiczny (krzywe pneumograficzne, sfigmograficzne i pletyzmograficzne).

Moim zdaniem słusność koncepcji Wundta okazuje się w fakcie istnienia odrębnych zaburzeń układu nerwowego, w których każda z trzech wyróżnionych przez niego kategorii jakości uczuciowych nadaje dominujące piętno swoistemu obrazowi chorobowemu. — W uczuciowości anormalnej możemy wyróżnić trzy rodzaje stanów: 1) Stany związane z samopoczuciem cielesnym, zależne od bólu lub przyjemności, 2) Stany skupienia uwagi lub myśli, związane z uczuciami napięcia i zwolnienia i z ich równomierną wymianą, 3) Stany podniecenia i przygnębienia, wyrażające nasze ustosunkowanie się na zewnątrz. W psychice prawidłowej te jakościowo różne stany przebiegają obok siebie i łączą się w harmonijną całość, nie spotykamy tu wyłącznego opanowania psychiki przez jeden z nich i nadmiernego ich trwania z wtórnym, głęboko sięgającym oddziaływaniem na sferę poznawczą. Analiza schorzeń układu nerwowego pozwala nam zilustrować te stany uczuciowe w odrębnych krańcowych wyrazach. Nerwica ze swoimi wahaniami dobrego i złego samopoczucia cielesnego, których punktem wyjścia są przykre doznania z pewnych odcinków ciała, naruszające równowagę vegetatywnego układu, różne rodzaje neuralgii i urazowych kaulalgii stanowią zobrazowanie kategorii uczuciowej przyjemności i przykrości. Psychozy schizofreniczne, w których ostrym przebiegu uderzają nas stany nadmiernego skupiania się, napięcia i zamknięcia, posunięte aż do osłupienia (*stupor*) obok stanów zupełnego rozluźnienia uwagi i rozhamowania sfery psychomotorycznej, charakteryzują się osłabieniem aktywności psychicznej z następowym rozkojarzeniem i rozszczepieniem osobowości. Psychoza maniako-depresyjna w swoich fazach daje wybitne odzwierciedlenie uczuć podniecenia i przygnębienia z ich wyłącznym wpływem na całość psychiki chorego.

W świetle tych rozważań Wundtowska teoria trójwymiarowości uczuć wykazuje swoją żywotność jako głębokie i trafne wnikięcie w strukturę *thymo-psyche*.

W dyskusji zabierali głos kol. prof. Kostrzewski, kol. prelegent i kol. Miodoński.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 22 kwietnia 1931 r. odbytego wspólnie z Walnem Zebraniem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Kol. Prezes wita Polskie Towarzystwo Balneologiczne i zaprasza do objęcia przewodnictwa Prof. Korczyńskiego, Prezesa Polskiego Towarzystwa Balneologicznego.

Na porządku dziennym sprawy administracyjne i redakcyjne Polskiego Towarzystwa Balneologicznego.

Po wyczerpaniu porządku dziennego Prof. Dr. Korczyński wygłosił odczyt p. t. „W sprawie lekarskiego i gospodarczego prestiżu polskiego zdrojownictwa” (rzecz przeznaczona do druku).

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 29 kwietnia 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokoły z ostatnich dwóch posiedzeń t. j. z dnia 15 i 22 kwietnia 1931 r. odczytano i przyjęto.

1) Demonstracje z I-szej Kliniki chorób wewnętrznych U. J. Kol. Braun przedstawia przypadek *Myelosis chronica aleu-caemica*, omawia przebieg choroby i nowe metody badania zastosowane u chorego, t. j. punkcję szpiku kostnego.

2) Kol. Doc. Brzeziński przedstawia przypadek *Diplacusis echotica* i omawia stronę neurologiczną tegoż przypadku, stronę zaś otologiczną omawia obszernie kol. Miodoński.

3) Demonstracje z Kliniki Oto-rino-laryngologicznej U. J. Kol. Miodoński przedstawia rzadki przypadek *carcinoma laryngis*, sprawiaczy duże trudności rozpoznawcze z powodu lokalizacji raka tuż pod struną głosową, omawia przebieg zabiegu operacyjnego, wykonanego u chorego i demonstruje preparat uzyskany podczas operacji.

W dyskusji zabiera głos kol. Spira.

4) Demonstracje z Kliniki Dermatologicznej U. J. Kol. Romanowa przedstawia przypadek *lues tubero-serpiginosa* u chorej, która poprzednio przebyła *tbc. cutis* ze zmianami kitowymi w miejscach dawnych blizn.

Kol. Reiss przedstawia przypadek *Erythema induratum Bazin* u 24-letniej kobiety, zmiany chorobowe, częściowo rozpadające się, umiejscowione są na obu podudziach.

Sekretarz doroczny: Dr. St. Roman.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIII posiedzenie naukowe odbyte dnia 1 maja 1930 r.

Przewodniczący: kol. J. Marischler.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Maczewski przedstawia przypadek wrodzonego braku pochwy. Pacjentka lat 23, zamężna od 3 lat. Trzeciorzędne i niektóre drugorzędne cechy płciowe zachowane, budowa prawidłowa, konstytucja ogólna silna. Badanie ginekologiczne wykazało zupełny brak pochwy. Macica i przydatki szczątkowe. Przemiana materji spoczynkowa bez zmian. Po podaniu białka nieco wzmożona.

Omawiając ten przypadek podnosi prelegent, iż do niedawna nie mieliśmy takiej metody operacyjnej, dla wytworzenia sztucznej pochwy, która by w podobnych przypadkach gwarantowała dobry, długotrwały wynik i nie narażała operowanej na śmierć lub kalectwo. W latach 1870—1900 stosowano operacje plastyczne, polegające na przeszczepianiu płatów błony śluzowej otrzewnej, płatów skórnych uszypułowanych lub wolnych (Bumm, Credé, Le Fort, Gersuny). Wyniki były na ogół złe. Płaty ulegały martwicy a kanał zarastał.

W roku 1911 (Schubert), a niezależnie od niego Popow, użyli do wytworzenia sztucznej pochwy odczynicy. W tym czasie Baldwin, Mori, Haeferlin ogłosili swoje metody wytwarzania sztucznej pochwy z jelita cienkiego.

Operacja Baldwin-Mori dała ponad 20% śmiertelności — metoda Schuberta daje 3% śmiertelności, natomiast wielka chorobliwość i powikłania, zatem kałowe, pęcherzowe, *incontinentia* i t. d. Wyłoniła się zatem kwestja wskazań. Zdania klinicystów były podzielone. Uważano poprostu zabiegi te za niecelowe i zbyt poważne, narażające zdrowe osoby na śmierć lub kalectwo. Niektórzy klinicyści odmawiali tym metodom wartości i nie wykonywali ich zupełnie.

Jednak niekiedy warunki zmuszają do wykonania tych zabiegów, warunki zupełnie od nas niezależne, wynikające ze stosunków chorej do męża.

Tego rodzaju wada rozwojowa bywa tragedją dwójga ludzi.

Z klinicystów polskich zwolennikiem metody Baldwin-Mori był Sołowij. Posiada on może największą indywidualnie statystykę sztucznej pochwy, gdyż operował 18 przypadków. Przed operacją uświadamiało się każdą chorą, że poddać się ma poważnemu zabiegowi, który spowodować może utratę życia. Gdy chora w ten sposób przygotowana zgadza się na zabieg, przystępowano do operacji.

Obecnie i Sołowij nosił się z zamiarem porzucenia tej metody operacyjnej i skłaniał się raczej ku metodzie Schuberta.

Rosner i szkoła krakowska holdowała, acz niechętnie, operacji Schuberta. Przystępowano do tej operacji po uprzednim uświadomieniu chorej o ciężkości zabiegu.

Szymanowiczowi w roku 1926 udało się wytworzyć z dobrym wynikiem sztuczną pochwę z błony śluzowej warg małych, co jest możliwe tylko wtedy, gdy wargi małe są bardzo przerosłe.

Ostatnio Wagner (ginekolog) i Kirschner (chirurg) ogłosili 2 przypadki wytworzenia sztucznej pochwy ze skóry metodą Tirscha. Uzyskali doskonałe wyniki. Technika zabiegu niezwykle prosta: Wytworzenie kanału pomiędzy kiszka stolcową a cewką moczową i pęcherzem, wprowadzenie do tego kanału protezy gumowej, na którą nakłada się wolne płaty skórne, pobrane sposobem Tirscha z zewnętrznej powierzchni ud.

W naszym przypadku postąpiliśmy w ten sam sposób, z małą modyfikacją, polegającą na tem, iż nałożyliśmy na protezę większą ilość płatów.

Operację tę wykonałem z kol. Doc. Grucą, który wziął na siebie część chirurgiczną.

Po dwu miesiącach od daty operacji stan następujący: pochwa długości 8—9 cm. zwęża się nieco ku górze. Do pochwy wchodzi swobodnie 2 palce. Z łatwością dają się założyć wzierniki łyżkowe. Ściany pochwy wszędzie pokryte skórą.

Metoda ta jest niezwykle prosta technicznie, nie naraża chorej na żadne niebezpieczeństwo, a jak się okazuje daje doskonały wynik.

Jakie będą dalsze losy operowanej, nie omieszkam Państwu donieść. Przed tygodniem puściłem ją do męża. Powróciła po kilku dniach pobytu b. zadowolona. W najbliższych dniach opuści zakład i będzie się zgłaszać od czasu do czasu do kontroli.

W dyskusji Kol. Sołowij zaznacza, że zajmował się sprawą wytwarzania sztucznej pochwy. Świetny efekt dawała metoda plastyki sztucznej pochwy z jelita cienkiego; miał 18 przypadków tego rodzaju, z tego 3 tylko stracone.

3. Kol. A. Falkiewicz wygłosił wykład p. t.: O zaburzeniach rytmu serca z uwzględnieniem elektrokardiografii jako metody rozpoznawczej (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

4. Kol. J. Hanzel wygłosił wykład p. t. Stosunki lekarskie w Ameryce (wrażenia z pobytu w Stanach Zjednoczonych). Prelegent omówił warunki studjów, praktyki i stosunków w Ameryce w porównaniu ze stosunkami europejskimi.

W dyskusji kol. Koskowski podnosi, że obok uniwersytetów amerykańskich, stojących na stosunkowo niskim poziomie naukowym, istnieją także większe uniwersytety, których poziom naukowy stoi bardzo wysoko.

Kol. Fels dziękuje prelegentowi za interesujące przedstawienie stosunków amerykańskich.

Kol. Hanzel w odpowiedzi Kol. Koskowskiemu zaznacza, że z powodu ograniczonego czasu nie mógł omówić wszystkich wrażeń i spostrzeżeń.

XIV. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 8 V 1931.

Przewodn. Kol. J. Marischler.

1. Odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia.

2. Kol. Seidl przedstawił wannę do częściowych, stopniowanych, gorących kąpieli według Hauffego, oraz zademonstrował kąpiel ręczną.

W dyskusji Kol. Fels podnosi, że sam posiada prostszą wannę od demonstrowanej przez Kol. Seidla (zrobioną za wskazówkami mówcy). Próbowal on na sobie kąpeli ze skutkiem takim, jak po kąpielach gazowych.

3. Kol. Dobrzański przedstawił przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych, pochodzenia usznego, wyleczony, (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji Kol. T. Ostrowski zaznacza, że często obserwował ropne zapalenie opon w związku z urazem czaszki. Podanie urotropiny dożylnie lub do kanału rdzeniowego daje dobry efekt albo też stosowanie szczepionki do kanału rdzeniowego. Pożądane również jest w tych przypadkach lecznicze nakłucie lędźwiowe.

Kol. Skrowaczewski zapytuje, czy w przedstawionym przypadku zajęty był także błędnik.

Kol. Dobrzański w odpowiedzi Kol. Ostrowskiemu: chora nie zgodziła się na nakłucie lędźwiowe; Kol. Skrowaczewskiemu: błędnika nie badano z powodu ciężkiego stanu chorej.

4. Kol. Seidler przedstawia dwa przypadki raka szyjki macicy, operowane sposobem Schanty-Stoeckla.

W leczeniu raka szyjki rozprzeczamy trzema ogólnie przyjętymi metodami:

a) leczenie kombinowane radem i Roentgenem,

b) radykalna operacja Wertheima, t. zw. usunięcie całkowite macicy z przydatkami, z przymaciaczami, wraz z całym aparatem chłonnym, (gruczoły kołoszyjkowe i wzdłuż przebiegu naczyń podbrzusnych i biodrowych).

c) rozszerzone całkowite wycięcie macicy drogą pochwy sposobem Schanty t. zn. usunięcie macicy wraz z przymaciaczami i tkanką kołopochwową.

Wyniki lecznicze osiągnięte powyższymi metodami są zależne od charakteru nowotworu (płaskokomórkowego czy gruczolowego), od odporności ustroju i okresu schorzenia. Rozumie się samo przez się, że w pierwszej grupie wyniki będą bardzo dobre, tak po operacji jak i wyłączenie po naświetleniu, a w czwartej grupie równają się zeru. Wyleczenie względne t. j. przypadków nadających się do operacji osiągnięte drogą operacyjną lub naświetlaniem Roentgenem i radem, czy to operowane z następowym naświetlaniem Roentgenem wynosi 44 do 60%, a w pierwszej grupie osiągnano nawet wyniki względne wyleczenia operacją Wertheima 76 i 1/2% (Franc), a Curieterapią 77% (Döderlein), 80% (Lacasagne). Wyleczenie zaś bezwzględne t. j. obliczony odsetek wszystkich przypadków, t. zn. operacyjnych i nieoperacyjnych, zgłoszonych w danym okresie do leczenia, po leczeniu operacyjnym lub naświetlaniem radem i Roentgenem wynosi 20 do 28%. Wyniki więc operacyjne, jako też po naświetlaniu są prawie równe. Ujemną stroną operacji Wertheima jest jej wysoka pierwotna śmiertelność, dochodziła ona bowiem początkowo do 31%, (Seitz i Wertheim), obecnie dzięki opanowaniu techniki operacyjnej spadła na 20 a nawet 11%, a w przypadkach pierwszej grupy wynosi 6 do 7% (Kermauer, Weibel, Franc i td.), w przypadkach zaś granicznych 30%. — Odsetek śmiertelności na naszym oddziale po operacji Wertheima na 50 przypadków operowanych wynosi w pierwszej grupie 9%, a w drugiej, trzeciej i czwartej razem wziętych 33%. Przedoperacyjne naświetlanie Roentgenem lub radem przypadków zaawansowanych, zapoczątkowane przez Bumma i Mayera w celu zniszczenia mas nowotworowych i wyjałowienia ogniska pierwotnego znalazło dużo zwolenników.

Dzięki temu bowiem postępowaniu zmalała pierwotna śmiertelność pooperacyjna, jak to i my mieliśmy się sposobność przekonać, o czym wypowiedzieliśmy się w pracy „O wartości przedoperacyjnego naświetlania raka szyjki macicy”, ogłoszonej wspólnie z Kol. Lenartowskim i Grabowskim.

Zwolennicy Curieterapii widzą jej wyższość nad sposobami operacyjnymi w wynikach wyleczenia dorównujących lub nawet przewyższających wyniki operacyjne i w minimalnej śmiertelności pierwotnej. Zauważyć jednak należy, że przecież śmiertelność po naświetlaniu raka szyjki macicy wynosi 3% (Adler, Eymmer). Występują również powikłania dość często ze strony pęcherza jak przetoki, i ze strony moczowodów, z powodu blizn uciskających moczowody, powstałych wskutek zanikania nacieków nowotworowych przymacacza po naświetlaniu radem i Roentgenem. Przypadek taki przedstawiliśmy na posiedzeniu Towarzystwa ginekologicznego. Jeśli chodzi o wyleczenie względne i bezwzględne raka ciała macicy, to ogół autorów przyznaje wyższość metodzie operacyjnej i to zwyktemu usunięciu macicy drogą brzuszną lub pochwową. Przyczyna lepszych wyników leży w tem, że najbliższe gruczoły chłonne, należące do aparatu limfatycznego ciała macicy znajdują się dopiero we wnętrzu nerk, nie przychodzi więc tak szybko do ich zajęcia, jak w raku szyjki macicy, mającej w swym najbliższym otoczeniu dużą ilość gruczołów chłonnych, a więc w tkance kołoszyjkowej, przymacicznej i wzdłuż naczyń podbrzusnych i biodrowych. Jak badania autorów wykazują gruczoły te już w pierwszej grupie raka szyjki macicy są zajęte nowotworowo w 11 do 13%, według naszego materiału operacyjnego w 13,6%, a grupach drugiej i trzeciej do 30%. (Badania histologiczne wykonane przez Dr. Schusterówną).

W ostatnich dziesięciu latach wielu operatorów niemieckich, Halban, Peham, Adler, Stoeckel chętnie ucieka się do operacji pochwowej Schanty w leczeniu raka szyjki macicy właśnie dzięki małej pierwotnej śmiertelności, którą Peham podaje na 4%, a Adler tylko 3% na 500 przypadków w ten sposób operowanych. Według zwolenników operacji pochwowej Schanty pozostawienie gruczołów wzdłuż przebiegu naczyń podbrzusnych i biodrowych nie wpływa na pogorszenie trwałych wyników wyleczenia, tem więcej, że i nóż operując sposobem Wertheima, nie jest w stanie ich wszystkich usunąć. Peham twierdzi nawet, że po usunięciu pierwotnego ogniska nowotworowego ewentualne zmiany nowotworowe w gruczołach otarbiają się i ulegają wstępnym zmianom. Stosując w dodatku bezpośrednio po operacji naświetlanie radem w ranie pooperacyjnej w okolicy przymacicz i wzdłuż naczyń, niszczy się te ogniska nowotworowe w gruczołach i zapobiega się przez to nawrotom. W kilka tygodni po operacji stosuje się naświetlanie Roentgenem. Bezwzględne wyleczenie t. zn. wszystkich przypadków operacyjnych i nieoperacyjnych, osiągnięte tą metodą przez Adlera wynosi 32%. Są to najkorzystniejsze wyniki wyleczenia bezwzględnego raka szyjki macicy, jakie dotychczas osiągnięto. Stoeckel i Mikulicz-Radecki, mając na względzie wyniki uzyskane dotychczas czy to drogą operacyjną, czy Curieterapią dochodzą do słusznego wniosku, że stosując obie powyższe metody oddzielnie uzyskano już optimum. A przyszłość leczenia raka szyjki macicy leży w t. zw. koncentrycznym ataku polegającym na przedoperacyjnym naświetlaniu radem (6000 do 7000 mgh) na operacji radykalnej przez pochwę, w 4 do 6 tygodni po tem naświetlaniu i założeniu naboju radowych w przymaciaczach bezpośrednio po operacji w ilości 300 do 400 mgh. I wreszcie kończy leczenie w okresie rekonwalescencji naświetlaniem Roentgenem względnie radem. Naświetlanie przedoperacyjne ma następujące zalety: 1) oczyszcza ognisko nowotworowe, 2) czyni nieoperacyjny przypadek operacyjnym, 3) operuje się w tkance zdrowej. Zachęcenie powyższymi wynikami uzyskanymi w ostatnich czasach w dwóch przypadkach raka szyjki macicy (*Ca planocellulare*) operację Schanty w modyfikacji Stoeckla, którą w szczególności pozwolę sobie Państwu przedstawić. Przedwstępny akt operacji jest nacieczenie 200 cm³ roztworu soli fizjologicznej z dodatkiem 1 cm³ adrenaliny (1:1000) wzdłuż nacieku Schuchardta tylnej i bocznej ściany pochwy i wokół części pochwowej celem anemizacji pola operacyjnego. Pierwszy akt operacji to odpreparowanie masy wokół części pochwowej nowotworowo zmienionej, uprzednio Paquelin'em przygotowanej, i zeszczenie go szczerze długimi nitkami jedwabnymi. Następnie po dokładnym wyjałowieniu pola operacyjnego, zmianie narzędzi kompresów, płaszczy i td. przystępuje się do drugiego aktu: odpreparowania pęcherza, moczowodów (najtrudniejsza część operacji) odwiązania więzadeł, przydatków i tętnic. Dzięki tej metodzie zabiera się całą tkankę przymaciczną i przypochwową, co jest najistotniejszym w leczeniu operacyjnym raka szyjki macicy. Trzymając się ściśle wskazówek podanych przez Stoeckla operowaliśmy w lecznicy O. Z. K. Ch. dwa przypadki raka szyjki macicy u wieloródek lat 39 i 47. W drugim przypadku napotkaliśmy na znaczne trudności

z powodu guzów w przydatku macicy. W tym ostatnim założyliśmy bezpośrednio po operacji przymacicza naboje radowe w rurkach szklanych na 22 godzin (Dr. Sperber). Operacji dokonaliśmy w znieczuleniu lędźwiowym perkiainą; chore zniosły zabieg, chociaż długotrwały, bardzo dobrze. Uraz pooperacyjny minimalny. W okresie rekonwalescencji otrzymały chore pełną serię naświetlań rentgenowskich. Przypadki oba nie były przed operacją naświetlane.

5. Kol. Moraczewski wygłosił wykład p. t. „O wpływie diety na skład krwi i wydzielanie niektórych składników w moczu”. (Pol. Gaz. Lek. Nr. 23, 1931).

W dyskusji Kol. Fels podnosi doniosłe znaczenie wyniku przedstawionych badań dla praktyków. Stanowią one niejako przewrót w dotychczasowych pojęciach, skoro n. p. dieta białkowa zmniejsza zawartość kwasu moczowego, a węglowodanowa zwiększa. W odpowiedzi Kol. Moraczewski zaznaczył, że są to tylko wyniki początkowych doświadczeń, a dalsze badania są w toku.

XV posiedzenie naukowe odbyte dnia 15 V 1931.

Przewodn. Kol. J. Marischler.

1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Grabowski przedstawia rentgenogramy, pochodzące z 8-miu przypadków *zwapnień płucnych*. Omawia historię choroby tych przypadków. Najczęściej zmiany te występują po ropniakach jamy opłucnowej i w następstwie hemotoraksu. Zaledwie w dwóch z przedstawionych przypadków znaleźć można zmiany gruźlicze w płucach. Badanie rentgenologiczne stanowi jedyną pewną metodę, pozwalającą na rozpoznanie *in vivo*.

Z kolei przedstawia *rzadki przypadek zwapnienia osierdza* z wytworzeniem blaszki wapiennej nad komorą lewą. Obraz kliniczny i przebieg choroby, jak przy zarośnięciu worka osierdziowego.

3) Kol. Ziembicki W. przedstawia a) dwa przypadki ropni płucnych, leczonych sztuczną odma piersiową. W jednym z nich naciek, częściowo ropiejący i wydzielający cuchnącą, zgorzelinową treść, leżał, jak przeważną ilość ropni płucnych, w prawym płucu i przytykał do wnęki. Sztuczna odma działała bardzo korzystnie, naciek uległ uciskowi, płwocina ustąpiła, temperatura spadła, chora w dobrym stanie opuściła szpital, mając się zgłosić do kontroli. W drugim przypadku, również w prawym płucu, znajdowały się dwa ropnie, każdy wielkości mandarynki, jeden w polu podszczytowym, drugi przy wnęcie. Wypełnione były do połowy cieczą, do połowy gazem. Odma podzielała znakomicie i doprowadziła do zupełnego zapadnięcia się i zbliznowacenia jam zgorzelinowych. Stan zupełnego wyleczenia utrzymuje się już od połowy lutego b. r., chora, którą prelegent przedstawia czuje się zdrowa, zgłasza się tylko od czasu do czasu do kontroli. Prelegent powołuje się na poprzednie swoje pokazy w tej sprawie i przypomina, że po raz pierwszy w Towarzystwie lekarskim dnia 25 stycznia 1929 zwrócił był uwagę na dziwną częstość pojawiania się ropni zgorzelinowych w płucach, począwszy od drugiej połowy r. 1928. Dotychczas obserwował 12 przypadków. Zasadniczo skierowywał je na oddział chirurgiczny, gdzie wykonywano opróżnienie, połączone w jednym przypadku z torakoplastyką. Wyniki leczenia chirurgicznego były przeważnie pomyślne, z wyjątkiem przypadków, rokujących źle z powodu ciężkiego stanu. Natomiast odme sztuczną zastosowano w tych przypadkach, gdzie ropień leżał głęboko, w okolicy wnęki, gdzie więc dostęp chirurgiczny był wysoce utrudniony. Ogółem zastosowano odme w 4 przypadkach, z czego 3 w ten sposób wyleczono zupełnie, jeden zaś, oporny z ropniem wielokrotnym i naciekami, oddano w ręce chirurga z chwilą, gdy powstało powikłanie w postaci ropnego otoku opłucnowego. Pokazy swe objaśnia prelegent zdjęciami rentgenowskimi.

Kol. Ziembicki W. omawia następnie b) przypadek gwałtownego zejścia kamicy żółciowej. U chorej, która pomimo powtarzających się napadów i stanów podgorączkowych ze zmienną żółtaczką, nie chciała poddać się zabiegowi operacyjnemu, dorażanemu przez prelegenta, — nagle wystąpiła ciepłota do 40° z dreszczami, a w dzień później przyszło do zejścia śmiertelnego. Sekcja wykazała wielki kamień wypełniający całe wnętrze worka żółciowego, a mały kamień w *papilla Vateri*. Kamień ten zatkał zupełnie przewód trzustkowy, w następstwie czego przyszło do nagłego i zupełnego zniszczenia trzustki, z objawami rozpadu i nekrozy Balzerowskiej. Mowca omawia teorię tego procesu, a przypadek przedstawia jako ostrzeżenie, przypominające nieobliczalność kamicy żółciowej.

W dyskusji Kol. T. Ostrowski ad a) zwraca uwagę, że rzeczywiście stanowisko chirurgów i internistów, co do postępowania w przypadkach ropni zgorzelinowych jest obecnie jednomyślne. Zbyt wcześniej przy pierwszych objawach nie należy operować, dopiero po pierwszym okresie, nie dłużej jednak jak

2 tygodnie. O ile odma nie daje należytego efektu należy wykonać zabieg, nie zwlekać jednak dłużej niż 2 tygodnie. Technika zabiegu w przypadkach ropni zgorzelinowych jest obecnie nieco zmieniona. Robi się cięcie podłużne, wycina kilka żeber — dostęp przez to jest dobry. Od początku istnieją dobre warunki dla zapadania się płuca. Jest to rodzaj częściowej torakoplastyki.

ad b) zwraca uwagę na coraz częściej spotykane powikłania ze strony trzustki w przypadkach kamicy żółciowej.

Kol. Gąsiorowski zapytuje, czy etiologicznie nie wiąże się to występowanie ropni zgorzelinowych z grypą. Czy ropnie te występowały podczas epidemii grypy czy nie. Korzystne działanie odmy tylko w początkowych okresach ropni odnosi do podniesionego przez Nowickiego grubienia ścian ropnia.

Kol. Węgrzynowski zwraca uwagę, że często chorzy na proponowany zabieg operacyjny w przypadkach ropni zgorzelinowych nie godzą się, oraz wspomina o możliwości pęknięcia ropnia i powstania otoku w przypadkach leczonych odma. Kol. Grabowski przedstawia rentgenogramy dwu przypadków ropni płucnych z klin. wewn. i wspomina, że w przypadkach tego rodzaju tworzą się wcześniej zrosty, uniemożliwiające należyty ucisk.

Kol. Ziembicki W. zaznacza w odpowiedzi kol. Gąsiorowskiemu, że bezpośrednia łączność przypadków ropni płucnych z grypą była wątpliwa, obserwował zresztą przypadki, występujące po gorączce płożowej, albo n. p. po sprawie zapalnej w migdałkach. Powtarza, że odma uciskała znakomicie ściany ropnia, pomimo, że są one w tych przypadkach grube i twarde, jak to wiemy z protokołów sekcyjnych. Kol. Węgrzynowskiemu w odpowiedzi nadmienia, że samo leczenie t. zw. internistyczne zapomocą salwarsanu i t. p. bez leczenia chirurgicznego czy też odmowego, uważa za stratę czasu.

Kol. Ostrowski wyjaśnia, że obecnie częściej spotyka się zatory pooperacyjne i t. zw. chorobę Burgera. Według opinii zjazdu chirurgów pozostaje to w związku z grypą. Po epidemii grypy u ludzi zdrowych krąży jakiś zarazek, który powoduje obie choroby. Możliwe, że i w etiologii ropni płuc zgorzelinowych to podłoże odgrywa pewną rolę.

4) Kol. Heftel wygłosił wykład p. t. *Walory zdrojowe Szczawnicy i jej wskazania lecznicze*. (Pol. Gaz. Lek. Nr. 25, 1931).

W dyskusji Kol. Węgrzynowski zaznacza, że wielką wadą Szczawnicy jest przedewszystkiem brak odpowiedniego sanatorium.

A. Falkiewicz, sekretarz doroczny.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dn. 26 maja 1931.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 maja 1931 roku przyjęto.

2. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

3. Kol. A. Stębowska wygłosiła odczyt p. t. „Zaburzenia oddechowe w przebiegu jankania z uwzględnieniem badań elektrycznych nerwu przeponowego i przepony (*chroniaxie*). (Streszczenie własne).

Mowa jest procesem psychofizycznym; w swoim składniku fizycznym, jak Francuzi nazywają „*langage exterieur*”, jest ona współpracą trzech czynników: oddychania, fonacji i artykulacji. Jankanie jest następstwem skurczów w zakresie mięśni wyżej wymienionych funkcji. Skurcze te mają początkowo charakter kloniczny. Pacjent powtarza kilkakrotnie tę samą zgłoskę, po pewnym okresie czasu, skurcze zyskują na natężeniu i przybierają charakter toniczny. Po pewnym okresie trwania tej nerwicy, skurcze przenoszą się na tułów, kończyny i t. d. Skurcze te nazywamy współruchami. Nerwica ta jest prawdopodobnie wyrazem, z jednej strony, wzmożonego impulsu do mówienia, z drugiej strony pewnej niedomogi mięśniowej. Badania pobudliwości elektromotorycznej mięśni, z uwzględnieniem badania przepony, jako głównego mięśnia oddechowego, wykazały: 1. obniżenie pobudliwości na prąd stały, 2. zdwojenie czasu pobudliwości (*chronaxie*). Powyższe dane są wyrazem ogólnej hipotonji mięśniowej, potwierdzonej u osobników jankających się, wynikami badania surowicy krwi odnośnie do zawartości składników mineralnych. Wapno u odnośnych chorych znajdowano w ilości prawidłowej, fosfor natomiast wykazywał stale znaczne obniżenie (1—2 mg na 100 cm³ surowicy krwi). Karmienie preparatami fosforowymi (z polskich preparatów Phosphit Spiessa) wpływają korzystnie na omawianą nerwicę w sensie wyżej wspomnianym.

Zaburzenia oddechowe w przebiegu jankania, rozpatrywane z punktu widzenia objawów ruchowych mięśni wydechowych (bo tylko faza wydechu odgrywa rolę w akcie mówienia) przedstawiają pewne anomalie dotyczące rytmu, natężenia i toru oddechowego.

Widzimy formy jąkania, w których zaburzenia oddechowe wysuwają się na plan pierwszy, widzimy inne, w których zaburzenia te są minimalne.

Prześwietlenie Roentgenem przepony w czasie, gdy badany mówi, wykazuje zaburzenia w rytmie, wskutek nieregularnych tj. zbyt częstych wdechów. W innych przypadkach stwierdzamy, że podczas gdy chory mówi, przepona unosi się ku górze będąc w fazie wydechowej, lecz ruch ten jest niejednostajny, przerywany przestankami.

W końcu obserwujemy, że przepona opada ku dołowi, klatka piersiowa znajduje się w stanie najgłębszego wdechu, chory usiłuje mówić nie rozporządzając prawie żadnym zapasem powietrza wydechowego.

Badanie toru oddechowego u pacjentów jękających się wykazuje:

1) Typ oddechowy piersiowy bezwzględnie przeważa zarówno u kobiet, jak u mężczyzn.

2) Synchronizm między fazą wydechu, fonacją i artykulacją jest zaburzony.

3) Faza wydechowa, która w warunkach fizjologicznych w czasie mówienia wynosi 18—25 sekund, ulega skróceniu do kilku sekund zaledwie.

4) Zdolność powolnego wypuszczania powietrza jest zmniejszona. Chorzy wydają całą rezerwę powietrza naraz z chwilą, gdy zaczynają mówić.

5) Oddychanie odbywa się w czasie mówienia przez jamę nosową.

6) Amplitudy oddechowe są znacznie zmniejszone, klatka piersiowa jest jakby zablokowana w fazie wdechowej.

7) Ilość zużywanego powietrza dochodzi do 300 względnie 400 litrów na godzinę.

Zaburzenia oddechowe, powyżej wspomniane, musimy rozpatrywać z punktu widzenia fenomenów ruchowych. Oddychanie jest czynnością mięśni. Jest więc ruchem.

Dyskusja:

Kol. Mańkowski skierował do prelegentki szereg pytań.

Kol. Dz. Gorecki (streszczenie własne) zapytuje, czy podane przez prelegentkę liczby, dotyczące hiperwentylacji należy uważać za przekonujące. Spoczynkowa wentylacja u zdrowych wynosi 4 do 8 litrów na minutę, badania własne mowcy wykazały, że człowiek dorosły wentyluje w litrach na minutę 1/10 swej wagi w kg; np. człowiek ważący 60 kg, wentyluje 6 litrów na minutę. Jeżeli zaś istotnie w badaniach prelegentki hiperwentylacja miała miejsce, wtedy spodziewać się należy przejściowej alkalozji we krwi. W badaniach prelegentki bezpośredniego dowodu istnienia alkalozji nie mamy, gdyż oznaczenie fosforu nie daje pod tym względem żadnych podstaw. G. zapytuje, czy jednak możliwość istnienia alkalozji nie tłumaczyłaby wyniku badań prelegentki, wobec tego, że alkalozja ma dowiedziony wpływ na pobudliwość układu nerwowego, jak to wykazują badania, choćby u nas przeprowadzone przez Władysława Sterlinga, który wywoływał napady padaczkowe przez dowolną hiperwentylację. Podobnie wiemy, że moment alkalozji gra rolę w powstawaniu tetyczki (tetanii).

Kol. Stębowska stwierdza, że badania fosforu, na których się opiera, były przeprowadzone na dzieciach jękających się, które zgłaszały się do poradni prowadzonej przez prelegentkę. Liczby podawane przez prelegentkę tyczą wentylacji u dzieci i dlatego wydają się niskie.

4) Kol. A. Huszcza wygłosił odczyt p. t. „Odczyny biologiczne krwi na zmiany ciśnienia atmosferycznego“ (streszczenie własne).

Chcąc dać obraz zmian, zachodzących we krwi pod wpływem wahań ciśnienia atmosferycznego zarówno w dół, jak i w górę, prelegent przytacza naprzód niektóre dane, dotyczące istoty oddziaływania ciśnienia atmosferycznego na ustrój, podając jednocześnie granice wytrzymałości człowieka na wzrost i spadek ciśnienia barometrycznego. Granice te wahają się pomiędzy ± 6 atm. w górę, a 300 mm Hg w dół. Decydującym czynnikiem jest tu ciśnienie częściowe tlenu, jak to wykazał już P. Bert (1878), a potwierdził i pogłębił cały szereg późniejszych badaczy.

Krew jest tą tkanką ustroju, na którą spada cały ciężar wahań prężności tlenu w otaczającej atmosferze. Nie zachowuje się ona biernie wobec tych oddziaływań, lecz reaguje czynnie, usiłując przywrócić zachwianą równowagę wymiany oddechowej zarówno w płucach, jak w innych narządach i tkankach ustroju.

A. Zmiany we krwi pod wpływem spadku ciśnienia atmosferycznego (hipobarji): wzrost liczby czerwonych ciałek i hemoglobiny, stwierdzony zapomocą badań na zwierzętach i ludziach — w górach oraz w komorach depresyjnych. Jest to polyglobulia

prawdziwa, nie zaś rzekoma, jak to przypuszczali początkowo niektórzy autorzy. Mechanizm powstawania tych zmian we krwi i rola, jaką w nim odgrywa śledziona oraz narządy krwiotwórcze. Celowość tych odczynów w akcie przystosowania się ustroju do niedoboru tlenu we krwi i tkankach ciała.

B. Zmiany we krwi pod wpływem wzrostu ciśnienia atmosferycznego (hiperbarji): spadek liczby czerwonych ciałek i hemoglobiny, stwierdzony szeregiem badań u zwierząt i ludzi — w komorach depresyjnych oraz przy pracy w kesonach pneumatycznych. *Anaemia caissonica*. Lecznicze działanie tlenu w stanach polycytemicznych.

Wyjaśnienie mechanizmu powstawania tych zmian we krwi. Trujące działanie na organizm czystego tlenu. Zmniejszona lepkość krwi pod wpływem wysokich ciśnień barometrycznych. Rola różnych czynników, mogących wpływać na powstawanie oligocytemji (zahamowanie erytropoezy, szybszy rozpad czerwonych ciałek, utrudnione przechodzenie czerwonych ciałek z narządów krwiotwórczych do krwioobiegu).

Całokształt badań, dokonanych w ciągu ostatnich lat 50, nad wpływem wysokich, jak i niskich ciśnień. Powstająca obecnie w Warszawie komora depresyjna przy Centrum badań lotniczo-lekarskich da możliwość prowadzenia rozległych doświadczeń w tej dziedzinie.

Kol. Mańkowski (streszczenie własne).

Co się tyczy zmian we krwi, to następują one później; bierze w nich udział śledziona, jak to stwierdzili jeszcze w 1925 r. członkowie Komisji Angielskiej na Andach. Później w r. 1927 bułgarski fizjolog prof. O zachowac na zdjęciach rentgenograficznych śledziony, otoczonej metalowymi klamkami u żywego zwierzęcia, stwierdził zmiany wymiarów śledziony podczas wahań ciśnienia atmosferycznego; O zachowac wnioskuję, że śledziona jest zapasowym rezerwuarem dla krwi i uczestniczy w wysiłkach ustroju przeciwdziałając zmianom ciśnienia atmosferycznego. Ponieważ według referatu prelegenta zmiana ciśnienia w stronę zmniejszenia zawsze wywołuje powiększenie liczby komórek czerwonych w stosunku do osocza (*polycytemia*), a przy powiększeniu, odwrotnie, (*oligocytemia*) pragnęlbym, aby prelegent wytłumaczył w jaki sposób śledziona może wywoływać podobne zmiany stosunkowe płynu i komórek czerwonych.

Kol. W. Orłowski wspomina prace doc. Kaulberscha dotyczące wpływu zmniejszonego ciśnienia na skład krwi. Zmniejszone ciśnienie działa nie tylko na zachowanie się liczby krwinek czerwonych, ale na ich rozmiar, co dowodzi wpływu ciśnienia na szpik. Śledziona pod wpływem obniżonego ciśnienia kurczy się, wyrzucając z siebie krwinki czerwone; nie zwiększa się wtedy ilość płynu krążącego, ale liczba i objętość krwinek czerwonych. Wzrasta również liczba retikulocytów.

Kol. A. Huszcza (streszczenie własne).

Odpowiadając na kwestję, podniesioną w dyskusji, prelegent zaznacza, że wobec olbrzymiego materiału, jaki miał do omówienia nie mógł lub nie zdążył poruszyć wszystkich szczegółów zagadnienia. Uzupełniając dane, przytoczone co do roli śledziony w mobilizacji rezerw krwi w stanach ostrej anoksemji, przytacza wyniki prac doświadczalnych, które wykazały, że ogólna objętość krwinek w 100 cm³ krwi wyraźnie wzrastała przy zastawianiu asfiksji, zarówno jak i zawartość żelaza we krwi.

Co do pewnych cech krwi, występujących przy działaniu obniżonego ciśnienia i świadczących o wzmożonej regeneracji krwinek, wyjaśnia, że już w pracy Schaumana i Rosenquista (1898) przeprowadzono pomiary średnicy czerwonych ciałek, które wykazały powiększenie się ich przy równoczesnym ukazywaniu się ciałek jądrzastych. Barcroft w swej pracy p. t. „*The respiratory function of the blood*“ (1925) podkreśla fakt występowania we krwi, pod wpływem obniżonego ciśnienia, ciałek czerwonych o strukturze siatkowej, co świadczy również o wzmożonej akcji krwiotwórczej.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ruch sużbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za m. czerwiec 1931 r. W Zarządzie Centralnym: zwolnieni: Dr. Rudolfa Maria, prow. Radca ministerjalny w VI. st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, z dniem 30 czerwca 1931 r. dekretem z dnia 24 czerwca 1931 r. — Dr. Popławska Helena, prow. referendarz w VII. st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, z dniem 30 czerwca 1931 r. dekretem z dnia 27 czerwca 1931 r. — Poradowska Janina, prow. rejestrator w X. st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewn. z dniem 30 czerwca 1931 r. dekretem

z dnia 27 czerwca 1931 r. — Przeniesieni w stan nieczynny: Podbielski Jan, Radca ministerjalny w VI. st. sl. w Min. Spraw Wewn., na podstawie art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30 czerwca 1931 r. dekretem z dnia 30 czerwca 1931 r. — Dulębina Stanisław, adjunkt kancelaryjny w VIII. st. sl. w Min. Spraw Wewn., na podstawie art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30 czerwca 1931 r. dekretem z dnia 30 czerwca 1931 r. — Blusowa Maria, rejestrator w X. st. sl. w Ministerstwie Spraw Wewn., na podstawie art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30 czerwca 1931 r. dekretem z dnia 30 czerwca 1931 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: zwolnieni: Głodowski Ludwik, asystent w VIII. st. sl. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, zgodnie z postanowieniami art. 60 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30 czerwca 1931 r. dekretem z dnia 30 czerwca 1931 r. — Przeniesieni w stan nieczynny: Rabinowicz Helena, asystent w VIII. st. sl. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, na podstawie art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30 czerwca 1931 r. dekretem z dnia 30 czerwca 1931 r. — Szwojnicka Zofia, asystent w VIII. st. sl. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, na podstawie art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30 czerwca 1931 r. dekretem z dnia 30 czerwca 1931 r.

We władzach II. instancji: zwolnieni: Dr. Lesiewicz Stanisław, prow. inspektor lekarski w VII. st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Lubelskim w Lublinie, z dniem 30 czerwca 1931 r. dekretem z dnia 8 czerwca 1931 r.

We władzach I. instancji: przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Jaworowski Jan, lekarz powiatowy w VI. st. sl. w Starostwie powiatowym w Augustowie, na własną prośbę z dniem 30-go czerwca 1931 r. dekretem z dnia 22 maja 1931 r. — Dr. Zielonka Michał, lekarz powiatowy w VI. st. sl. w Starostwie Powiatowym w Opatowie, na podstawie art. 29 ustawy emerytalnej z dniem 30 czerwca 1931 r. dekretem z dnia 29 maja 1931 r.

Z Państwowej Szkoły Higieny. Dnia 25 lipca b. r. zakończony został w Państwowej Szkole Higieny trzytygodniowy kurs przeszkolenia higienicznego dla nauczycielstwa szkół powszechnych, organizowany przy współudziale i poparciu Ministerstwa Wyzn. Rel. i Oświec. Publicznego. W kursie uczestniczyło nauczycielstwo ze wszystkich województw Polski. Po sprawozdaniu z przebiegu kursu kierownika, Dra M. Kacprzaka, przemawiali: Dr. Hryszkiewicz, w imieniu Departamentu Służby Zdrowia M. S. Wewn., oraz Dr. W. Chodźko, Dyrektor Państwowej Szkoły Higieny. W imieniu wszystkich słuchaczy jeden z uczestników wyraził podziękowanie prelegentom i organizatorom kursu, poczem rozdane zostały uczestnikom świadectwa.

W tych dniach zakończony został w Państwowej Szkole Higieny trzymiesięczny kurs Higieny i Medycyny Tropikalnej, organizowany przy współudziale Instytutu Emigracyjnego i Kolonialnego. W kursie uczestniczyło 20 słuchaczy, przeważnie lekarzy. Na zakończenie kursu uczestnicy odbyli wycieczkę do Wejherowa do obozu emigracyjnego i Gdyni, gdzie wzięli udział w Zjeździe Higienistów i zapoznali się z sanitarnymi urządzeniami portu.

Kraków.

Komitet Organizacyjny IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Krakowie zawiadamia w związku z ogłoszonym spisem referatów zgłoszonych na Zjazd: „Dr. Seweryn Sterling, ordynator Szpitala Starozakonnych im. małż. Poznańskich w Łodzi, prosi o zaznaczenie, że z pośród zgłoszonych prezeń w imieniu łódzkiego Towarzystwa Lek. Pol. prac, pierwszych pięć pochodzi nie tylko ze Szpitala Starozakonnych w Łodzi, lecz także z Oddziału wewnętrznego Szpitala Łódzkiej Kasy chorych im. Prez. I. Mościckiego (Kierownik Dr. S. Minc).

Dr. A. Sokołowski (Kraków) zawiadamia: „W związku z moją pracą p. t.: „Przypadek przewrażliwości względem atofanu“ (P. G. L. Nr. 21, r. 1931) zaznaczam, że jako atofanu i atofanilu nie używałem wyrobów Firmy Schering-Kahlbaum, lecz środków zastępczych.

Zjazd Esperantystów w Krakowie. W pierwszych dniach sierpnia pozostawał Kraków pod hasłem Esperanta. Szczęsny ten język, który jak w innych dziedzinach, tak najbardziej w medycynie chce stworzyć silnie odczuwany jako potrzeba jednolity łącznik porozumiewawczy międzynarodowy, powstał na ziemi polskiej, a twórcą jego był rodak nasz warszawski oku-

lista Dr. Ludwik Zamenhof. Propaganda przeszło czterdziesto-kilkuletnia spowodowała opanowanie całego szeregu dziedzin międzynarodowych. Kraków uczcił twórcę Esperanta przenianowując jedną z ulic śródmieścia (Niecałą) nazwą Dra Ludwika Zamenhofa, oraz umieszczając marmurową tablicę pamiątkową ku czci twórcy u zbiegu ulic Zamenhofa i Potockiego.

W ramach Kongresu Esperantystów jeden dzień był przeznaczony na obrady Wszelchświatowego Związku Lekarzy-esperantystów (Tutmonda Esperanta Kuracista Asocio). Jest to naukowo-lekarska organizacja, której obecnym prezesem jest znany gastrolog warszawski Dr. Róbin, a której organem jest miesięcznik lekarski „Internacia Medicina Revuo“, wychodzący od szeregu lat w Brukseli pod redakcją Prof. Vanverts (Lille) i Kempensera (Bruksela) z licznymi współpracownikami, rozsianymi po całym świecie. Dnia 6 sierpnia zebrali się w pięknie udekorowanej sali Krak. Tow. Lek. lekarze-esperantyści w liczbie 55 osób. Z wybitniejszych obcokrajowców należy wymienić: Prof. Masao Suzuki z Japonii, Prof. Giorgio Canuto z Włoch, Dra Philippet z Paryża, Drów Buljovszky i Kondacs z Węgier, Dra Schoofs z Antwerpii, Dra Howard Frost z Kalifornii i w. in. Depesze powitalne nadesłali: Naczelna Izba Lekarska w Warszawie, Redakcja „Gastrologii Polskiej“, Prof. Hazime Asada z Nagasaki, Dr. Stamatidis z Aten, Dr. Briquet z Lille i wielu innych. Powitali Zjazd osobiście w imieniu Izby Lekarskiej Krakowskiej Doc. Dr. Zieliński, Krak. Tow. Lekarskiego Pułk. Dr. Maciąg, Centralnego Zarządu Ruchu Esperanckiego p. John Merchant z Sheffield, Pow. Związku Esper, p. John Karsch z Drezna, Związku Naukowo-Esper, Prof. Bujwid z Krakowa i inni.

Zjazd utworzył Dr. Blassberg, krakowianin, były prezes TEKA. Przewodniczył Zjazdowi naprzemian Dr. Róbin z Warszawy, obecny prezes TEKA i Dr. Blassberg. Po wypełnieniu części naukowej, składającej się z odczytów Prof. Canuto z Turynu (O nowem prawie karnem we Włoszech i stosunku jego do lekarzy), Dra Buljovszkiego z Węgier (O ochronie matki i dziecka na Węgrzech), Dra Blassberga (O starożytnym fakultecie lekarskim krakowskim i sławnych lekarzach krakowskich), Dra Leona Zamenhofa z Warszawy (O rozwoju partactwa lekarskiego) — nastąpiła ożywiona dyskusja. — Po załatwieniu spraw organizacyjnych i ogłoszeniu, że przyszła konferencja lekarzy-esperantystów odbędzie się w roku przyszłym w Paryżu, odbył się wśród miłego nastroju wspólny obiad w restauracji Hotelu Francuskiego. — Po południu o godz. 5-tej wyjechali uczestnicy autobusami do Zakładu dla umysłowo chorych w Kobierzynie, gdzie gości bardzo serdecznie podejmował Dyrektor Zakładu Dr. Stryjeński. Goście podzieleni na grupy szczegółowo zwiedzili Zakład, wyrażając się z uznaniem o jego nowoczesnych urządzeniach i wzorowem Kierownictwie.

Biuro pośrednictwa pracy dla lekarzy. Przy Izbie lekarskiej w Krakowie otwarto z dniem 1 sierpnia b. r. „Biuro pośrednictwa pracy dla lekarzy“, istniejące dotąd przy Związku Lekarzy Kas chorych. Biuro jest czynne w poniedziałki od godz. 18—19 i czwartki od 12—13.

Lwów.

Nowi docenci. Minister W. R. i O. P. zatwierdził uchwałę Rady wydziału lekarskiego uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, mocą której dr. Władysław Stefan Dobrzański został habilitowany jako docent chirurgii na tymże wydziale.

IX. Zjazd Psychjatrów Polskich we Lwowie na Walnem Zgromadzeniu dnia 24 maja 1931 r. jednogłośnie uchwalił następujące wnioski: I. Stwierdzając, że rozwój opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi może częściowo złagodzić ujemne skutki niedostatecznej ilości liczby miejsc w zakładach psychjatrycznych, oraz, że rozwój tej opieki jest zgodny z nowoczesnymi tendencjami lecznictwa psychjatrycznego — IX-ty Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do władz państwowych, samorządowych oraz do społeczeństwa z prośbą o wydatne poparcie rozwoju opieki pozazakładowej, jako ważnego działu opieki społecznej i do władz państwowych o nadanie tej postaci opieki podstaw prawnych; II. Uważając sprawę zapobiegania nerwicom i ich leczenie za jeden z bardzo ważnych punktów programu higieny psychicznej i wobec niemożności sanatoryjnego leczenia nerwicy u osób niezamożnych, Zjazd uchwala zwrócić się do odpowiednich czynników o zwrot sanatorium dla nerwowo chorych w Karolinie, stosownie do jego pierwotnego przeznaczenia; III. Katastrofalnemu brakowi łóżek psychjatrycznych w Polsce miały do pewnego stopnia zapobiec trzy wojewódzkie szpitale psychjatryczne w Chełmie, Choroszczy i Gostyninie. Dotąd udało się tylko częściowo uruchomić szpital w Choroszczy. Z powodu

braku funduszy grozi nie tylko wstrzymanie względnie opóźnienie realizacji dwóch pozostałych zakładów, lecz i zmarnowanie wielkich sum inwestowanych dotąd w obie budowy. Wobec tego stanu rzeczy IX. Zjazd Psychiatrików Polskich we Lwowie zwraca się do władz państwowych z prośbą o umożliwienie jaknajwcześniejszego ukończenia budujących się szpitali psychiatrycznych przez wyjednanie niezbędnych środków finansowych.

Z kraju.

O eksport polskich wód i soli leczniczych. Z miarodajnych kół donoszą o badaniach rynków Stanów Zjednoczonych i Anglii w celu zorganizowania wywozu wody szczawinkowej, ciechocińskiej oraz soli morszyńskiej. Najważniejsze jest zdobycie rynku Stanów Zjedn. dla soli morszyńskiej, która posiada identyczne zalety, jak sól karlsbadzka, importowana do Stanów Zjedn. w ilości około 10 milionów flakonów rocznie.

IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwegrążliczy odbędzie się w Zakopanem w dniach 20, 21 i 22 września 1931 r. pod przewodnictwem Dr. Seweryna Sterlinga. — Program Zjazdu: Dnia 19 września, sobota, godz. 18: Posiedzenie Komitetu Wykonawczego w Sanatorium Czerwonego Krzyża; godzina 21: Zapoznanie się uczestników na tarasie hotelu „Morskie Oko”. Dnia 20 września, niedziela, godz. 9,30—13: Otwarcie Zjazdu przez przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Dr. J. Zychonia. I. temat — biologiczny: „Związek pomiędzy alergią a odpornością w gruźlicy”. Referenci: Prof. Dr. Michałowicz i Dr. St. Popowski. Koreferenci: Dr. J. Zeyland, Poznań i Dr. Z. Skibiński, Zakopane. — Dyskusja. — Godz. 14,30: Wycieczka autobusami do Morskiego Oka w Tatrach. — Dnia 21 września, poniedziałek, godz. 9—14: II. temat — kliniczny: „Kwalifikacja chorych na gruźlicę do zakładów leczniczych ze stanowiska klinicznego w związku z nowoczesnymi metodami badania i leczenia gruźlicy płuc”. Referent: Płk. Dr. Stefan Rudzki. Koreferenci: Dr. K. Dąbrowski, Warszawa; Dr. L. Węgrzynowski, Lwów i Dr. L. Fischer, Zakopane. — Dyskusja. — Godz. 21,30: Raut w salach hotelu „Morskie Oko”, wydany przez Zarząd Uzdrawiska, Gminę Zakopane i Towarzystwo Lekarskie w Zakopanem. — Dnia 22 września, wtorek, godz. 9—14: III. temat — ogólny: „O Zakopanem, jako miejscowości klimatyczno-leczniczej”. Referent Dr. J. Zychon, Zakopane. IV. temat — społeczny: „Ubezpieczenia społeczne a gruźlica”. Referent Dr. W. Chodźko. Koreferenci: Dr. Cz. Wroczyński, Warszawa i P. Br. Krakowski, Warszawa. — Dyskusja. — Zamknięcie Zjazdu.

Posiedzenia Zjazdu odbywać się będą w Sanatorium Polskiego Czerwonego Krzyża. Przewidziane jest dla uczestników zwiedzanie sanatoriów: Polskiego Czerwonego Krzyża, Związku Nauczycielstwa Szkół Powszechnych, Bratniej Pomocy Uniwersytetu Jagiellońskiego, „Odrodzenia”, im. Marszałka J. Piłsudskiego w Kościeliskach, Szpitala Klimatycznego, Poradni Przeciwegrążliczej i Kasy chorych.

Dnia 23 września, środa, godz. 7: Wyjazd autobusami do Czorsztyna. Zwiedzanie Nadzamecza. Śniadanie u hr. Drohojowskiego. Godz. 11,30: Przejazd łodziami Dunajcem przez Pieniny do Szczawnicy. Zwiedzanie zdrojowiska. Obiad w Szczawnicy, wydany przez Zarząd Zdrojowiska i hr. Stadnickiego. Powrót autobusami na dworzec w Nowym Targu lub do Zakopanego.

Zgłoszenia przyjmuje Sekretariat IV. Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwegrążliczego, Zakopane, ul. Sienkiewicza 5.

Karta uczestnictwa dla członków Zjazdu 15 zł., dla członków ich rodzin 10 zł. Rodziny korzystają ze wszystkich praw członków, lecz nie mają prawa udziału w dyskusji i nie otrzymują druków i pamiątki Zjazdu. — Członkowie Zjazdu i ich rodziny korzystają ze zniżki kolejowej. — Kwatery: Komitet rezerwuje pokoje dla uczestników na żądanie otrzymane do dnia 1 września. Cena pensjonatu z utrzymaniem od osoby I. kateg. 15 zł., II. kateg. 12 zł. Cena hotelu (bez utrzymania) 5—7 zł. Uczestnikom Zjazdu, którzy zgłoszą zamiar korzystania z pokoi rezerwowanych, zostaną wysłane karty kwaterek. — Biuro kwaterek-meldunków będzie czynne na dworcu od dnia 19 września w czasie przyjazdu pociągów.

Wycieczki: 1) dnia 20 września do Morskiego Oka autobusami z podwieczorkiem w restauracji w Morskim Oku, cena 15 zł. od osoby; 2) dnia 23 września do Czorsztyna i Szczawnicy, cena 20 zł. od osoby. — Zgłoszenia na wycieczki podczas Zjazdu będą przyjmowane w biurze kwaterek-meldunków na dworcu, w sekretariacie Zjazdu, ul. Sienkiewicza 5 i przy wejściu na salę obrad. — W skład Komitetu Wykonawczego Zjazdu wchodzi: Przewodniczący Zjazdu, Komitet stały Zjazdów, Prezydium Miejsowego Komitetu Organizacyjnego i członkowie Komisji Naukowej Polskiego Związku Przeciwegrążliczego.

Wolne posady.

Jest do objęcia wyrobiona placówka dla lekarza na prowincji pod Plockiem. Kasa chorych, pomoc lekarska dla funkcjonariuszów państwowych, kierownictwo Przychodni Przeciwegrążliczej, szkoły powszechne mogą dać 6.800 zł. rocznie. Poza tem obszerna wolna praktyka. Apteka na miejscu. Mieszkanie wygodne. Wymagany jest zwrot zrobionych inwestycji w sumie 2.000 zł. Placówka do objęcia zaraz. Bliższych informacji udziela listownie Dr. Wł. Piotrowski, Starożreby, powiat plocki.

Wakuje placówka dla lekarza w Urzędowie, st. kol. Kraśnik, woj. lubelskie, gmina daje na mieszkanie 1200 zł., apteka na miejscu, mieszkańcy miasteczka liczy 4.000. Informacje udziela apt. Sawa w Urzędowie.

W mieście Raków koło Staszowa, woj. kieleckie, wakuje placówka dla lekarza. Wolne mieszkanie. Subsydium od gminy. Bliższych informacji udziela apteka.

Zarząd Warszawskiego Okr. Oddziału Polskiego Czerwonego Krzyża zawiadamia, że w Lecznicy dla przychodzących Polskiego Czerwonego Krzyża przy ul. Marszałkowskiej 63 wakuje następujące godziny ordynacji lekarskich: 1) jedna godzina ranna dla okulisty; 2) jedna godzina popołudniowa dla chirurga; 3) jedna godzina ranna lub popołudniowa dla urologa; 4) jedna godzina ranna i jedna popołudniowa dla dwóch wenerologów-dermatologów; 5) jedna godzina ranna i jedna popołudniowa dla dwóch ginekologów; 6) jedna godzina ranna lub popołudniowa dla neurologa; 7) jedna godzina ranna dla pediatry. — Szczegóły do omówienia z Dyrektorem Lecznicy (tel. 859-77 w godzinach 12—2 i 7—8). — Podania wraz z referencjami składać należy do Kuratorium Lecznicy na ręce Dyrektora Lecznicy do dnia 15 września b. r.

Ze świata.

XII-ty Międzynarodowy Zjazd Psychoanalityczny, który miał odbyć się we wrześniu r. b., został odwołany z powodu obecnego ciężkiego kryzysu ekonomicznego.

Międzynarodowe Tow. hydrologii lekarskiej. Doroczne zebranie Międzynarodowego Tow. hydrologii lekarskiej odbędzie się w b. r. w Berlinie w połowie października na zaproszenie niemieckiego Tow. Balneologicznego. Przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego jest prof. Dietrich, a sekretarzem generalnym Dr. Max Hirsch. (Berlin W. 35, Steglitzer Str. 66).

Towarzystwo Lekarskie Śródziemnomorskie wraz ze Związkiem uzdrowisk i stacyj klimatycznych pirenejskich organizuje międzynarodową wycieczkę lekarską Cévennes-Pireneje pod protektorem wydziału medycznego w Montpellier pod przewodnictwem prof. Delmas. Wycieczka wyruszy dnia 30 sierpnia r. b. z Montpellier, zwiedzi wiele stacyj klimatycznych i zdrojowych i zakończy się 10 września b. r. w Luchon (Pireneje). Dla żądających może być wycieczka przedłużona do dnia 12-go września w celu zwiedzenia Pic du Midi. Cirque de Gavarnie Lourdes. — Ulgi 50% na kolejach francuskich zapewnione, o takie same ulgi na kolejach szwajcarskich i włoskich czynione są starania. Zgłoszenia uczestnictwa przyjmuje: La Direction des Voyages Cévennes-Pyrénées, à la Malon (Hérault).

Redakcja otrzymała:

Sonnenschein B.: „Ueber Percain, ein neues Oberflächenanästhetikum”. Odb. z Monatschrift f. Ohrenheilkunde und Laryngorhinologie, zeszyt 6, z r. 1931.

Sonnenschein B.: „Eine selbstherstellbare Gesichtsschutzmaske”. Odb. z Folie otolaryngologica.

Polskie Towarzystwo szpitalnictwa: „Szpitalnictwo w Polsce”. Zakopane i Tatry, czasopismo poświęcone sprawom Zakopanego, rok I, nr. 1, z 31 maja 1931.

Mikulowski W.: „De la fièvre typhoïde spontanée”. Odb. z Revue française de pédiatrie, Tome VII, nr. 3, 1931.

Mikulowski W.: „Ein Fall der Geéschen Krankheit oder der sog. Coeliakie”. Odb. z Acta paediatrica, Vol. X, Fasc. 4.

Mikulowski W.: „Gruźlicze zapalenie opon mózgowych a kiła”. Odb. z czas. „Gruźlica”, tom VI, z. 1, 1931.

Mikulowski W.: „Ueber die Anwendung der vitalen Färbungsmethode der Zerebrospinalflüssigkeit in der Klinik f. Kinderlues”. Odb. z Schweizerische medizinische Wochenschrift, 61 Jahrgang, 1931, nr. 25.

Mikulowski W.: „Ueber die spontane Bauchtyphus-Form”. Odb. z Schweizerische medizinische Wochenschrift, 61 Jahrgang, 1931, nr. 31.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ.

Kraków.

Odporność w zakażeniach a soki ustroju¹⁾.

Zakażenie pneumokokowe, meningokokowe, gruźlica.

Z Kliniki dziecięcej Uniw. Jag.

Nabyta odporność swoista przeciw chorobom zakaźnym powstawać może w rozmaity sposób i mieć rozmaite cechy. I tak:

1) W chorobach wywoływanych przez zarazki przesączalne, pozamikroskopowe — takich, jak na przykład ospa, odra, płonica, dur osutkowy — prawdopodobnie w związku z krańcową drobnoscią zarazków, następuje wejście tychże w ścisłe zetknięcie z jądrem komórki, czego objawem są wtęty komórkowe, stanowiące odszczepu jądra, a tak charakterystyczne dla wszystkich tych chorób. Wynikiem tego subtelnego oddziaływania na jądro jest powstanie odporności długotrwałej, utrzymującej się często przez całe życie. Odporność jest tu zatem przedewszystkiem komórkowa (Marmorek). Poza stwierdzeniem samych faktów niewiele wiemy o jej mechanizmie. badania nad nim następczą bowiem z natury rzeczy nieprzewyciężone trudności.

2) W chorobach wywoływanych przez zwykłe bakterie uodpornienie swoiste, nabyte przez szczęśliwe przebiecy choroby, jest przedewszystkiem humoralne, cieczerwowe, to jest polega na obecności w osoczu krwi swoistych ciał ochronnych — będziemy je nazywali oddziaływaczami — przyczem w działaniu bakterjobjęzmem osocza rozróżnić można dwa czynniki, mianowicie swoisty dwuchwytanik (amboceptor) — a jak Francuzi nazywają, istotę uczulającą — i nieswoisty dopełniacz — lub, jak Francuzi nazywają, aleksynę — znajdujący się w każdej świeżej surowicy krwi.

Niszczenie zarazków, bakterjoliza, może się odbywać w niektórych wypadkach całkowicie pozakomórkowo, ale to tylko wtedy, jeżeli chodzi o zarazki mniej odporne. Gdy jednak w grze są zarazki odpornejsze, a więc bakterie gramododatnie lub prątki kwasoodporne, to do ich zniszczenia konieczne jest współdziałanie komórek, czy to białych ciałek krwi, czy znów komórek osiadłych, makrofagów, dużych komórek jednojądrzastych, a to dlatego, że tylko we wnętrzu komórek może steżenie nieswoistych zaczynów, endolizyn, osiągnąć dostatecznie wysoki stopień, konieczny do tego, aby zniszczenie mogło się dokonać. Ale i przy tych zjawiskach pochłaniania zarazków i ich trawienia przez komórki, znaczenie czynnika cieczerwowego jest bardzo wielkie. Pochłanianie mianowicie jest tylko wtedy możliwe, jeżeli zarazki są poprzednio przygotowane, „uczulone“ przez zadziałanie swoistych dwuchwytaników. Dwuchwytaniki te nazywa się w tym wypadku opsoninami lub tropinami, ale nie jest pewne, czy rzeczywiście są to osobne ciała, różne od innych przeciwbakteryjnych oddziaływaczy. Także trawienie wewnątrzkomórkowe bakterji przez działanie nieswoistych endolizyn możliwe jest tylko po swoistem uczuleniu. Widzimy więc, że w walce organizmu uodpornionego z bakteriami zakażającymi wchodzi w rachubę dwa czynniki, mianowicie jeden cieczerwowy, a drugi komórkowy. Trudno na razie rozstrzygnąć, który z nich ma większe znaczenie, ale to, zdaje się, nie ulegało wątpliwości, że czynnik komórkowy ma szczególnie wagę w gruźlicy, jak to Paraf podkreślił świeżo w swem sprawozdaniu na zjeździe w Bordeaux. Bessau posuwa się nawet tak daleko, że czynnikowi cieczerowemu odmawia wszelkiego znaczenia w mechanizmie swoistej przeciwgruźliczej odporności, mimo że surowica osób gruźliczych zawiera niewątpliwie takie ciała swoiste, jak aglutyniny, przeciwciała, dwuchwytaniki wiążące dopełniacz. Według niego uodpornienie to polegałoby wyłącznie na zdolności szybkiego i obfitego wytwarzania tkanki gruźliczej, której swoiste składniki, tak zwane przez niego tuberkulocytv, miałyby być jedynymi czynnikami, mogącymi wejść w działanie z prątkami i w danym razie je zniszczyć. Wytwarzanie tej tkanki, byłaby to czynność tak samo swoista, jak uodpornienie cieczerwowe przy zakażeniach zwykłymi bakteriami, a nie byłaby wcale więcej zagadkowa, bo przecież i uodpornienie humoralne polega na odczynie komórek zaatakowanych przez bakterie lub ich jady: komórki mianowicie wytwarzały swoiste oddziaływacze, poczem te ostatnie przechodzą do osocza.

Możnaby więc stosunki przy gruźlicy w ten sposób ująć, że mianowicie w tej chorobie dla odporności swoiste oddziaływacze nie mają charakteru humoralnego, tylko komórkowy, osiadły, „sesylny“ (Morro).

Jakkolwiek się ma sprawa z temi swoistymi oddziaływaczami, będącymi nośnikami uodpornienia przy gruźlicy, a może także przy niektórych innych chorobach zakaźnych, czy mianowicie są one rzeczywiście wyłącznie osiadłe, komórkowe, czy też przeciwnie, jak znów inni autorzy twierdzą (patrz cytowany zjazd w Bordeaux), przecież cieczerwowe, a wymagają tylko dla uzyskania skutecznego wpływu na prątki współdziałania komórek, to jest na razie dla nas obojętne. Niezależnie bowiem od tego, jak sobie wyobrażamy mechanizm działania przeciwbakteryjnego, narzuca się nam konieczność wyjaśnienia uderzającej rozbieżności w wynikach, polegającej na tem, że uodpornienie swoiste, niewątpliwie już wytworzone, w pewnych warunkach działa bardzo sprawnie i doprowadza gładko do stłumienia zakażenia w ogniskach chorobowych, a w innych znów okolicznościach zupełnie zawodzi, tak, że nie wstrzymuje ani plenięcia się zarazków, ani szerzenia się zmian chorobowych.

Weźmyśmy za punkt wyjścia dla naszych rozważań zakażenie pneumokokowe. Jest w jego przebiegu jeden szczegół niewytłumaczony. Mianowicie przełomowy spadek gorączki, jako zakończenie zapalenia płuc włóknikowego i następujące potem szybkie rozdzielanie się wysięku i znikanie tegoż z zajętych pęcherzyków płucnych, jest bezspornie dowodem osiągniętego przez ustrój zakażony znacznego uodpornienia ogólnego. Tymczasem w tym właśnie okresie, kiedy zmiany płucne zaledwie zdołały się wyrównać, kiedy więc uodpornienie ogólne osiągnęło swój punkt szczytowy, zatem „metapneumonicznie“ czy „popneumonicznie“ zaczyna się niejednokrotnie szybko rozwijać ropniak opłucny. Wypadnie nam zatem rozważyć, jak wytłumaczyć tę uderzającą sprzeczność, którą stanowi szybkie cofanie się jednych zmian, gdy prawie równocześnie rozwija się równie szybko drugie.

Mogłoby tu wchodzić w grę pewne miejscowe uodpornienie tkankowe, jakie musimy przyjąć przy zapaleniu płuc wędrującem, gdy w jednych odcinkach płuc zmiany dawniejsze się rozdzielają, a w drugich świeże tworzą. W tych jednak przypadkach, jak należy przypuszczać, uodpornienie ogólne jest jeszcze niedostateczne, zatem nie stanowią one odpowiednika dla zajmujących nas zjawisk.

Trzeba przyjąć, że gromadzenie się wysięku w opłucnej początkami swemi niewiele jest późniejsze od zapalenia obwodowych części płuc, stykających się z opłucną. Przyczyna rozbieżności w późniejszym zachowaniu się jednej i drugiej spraww leży więc, mojem zdaniem, w różnicy warunków miejscowych, której dalszem następstwem są różnice w fizycznych i chemicznych własnościach wysięku.

Mianowicie wysięk znajdujący się w miększym opłucnym poprzedzielany jest ściankami pęcherzyków płucnych, nie może się więc nigdzie zlać w większe masy włóknikoworopne. Ścianki te są oprócz tego bogato unaczynione, wymiana więc składników między temi mikroskopowymi grudkami wysięku a krwią musi być bardzo żywa. Zapobiega to zbyttemu nagromadzeniu się w wysięku przetworów rozpadu, który zawsze odbywa się w wysięku zapalnym, zwłaszcza w wysięku ostrym, ropnym. Przetwory te o cechach przeważnie kwasowych zostają tu z łatwością zobojętnione i odbrowadzone drogą krwi.

Inaczej ma się rzecz z wysiękiem opłucnym, jeżeli tylko wytworzą się większe masy włóknikoworopne, a choćby tylko zbierze się większa ilość płynu surowicoworopnego, to podobnego rodzaju wyrównanie droga wymiany z krwią łatwo zawodzi, a wynikiem tego będzie mniej lub więcej silne zakwaszenie wysięku, a prócz tego równoległe idące nagromadzenie się w nim innych produktów rozpadu. Rzeczywiście wysięki ropniaków opłucnych, jak na to Ederer, opierając się na badaniach Scheldt'a, zwrócił uwagę, i jak to wynika jasno z naszych własnych badań, ma Ci (steżenie tonów wodorowych) niejednokrotnie do stu razy wyższe od Ci osocza. Otóż ze spostrzeżeń moich, które ogłoszone zostały w Polskiej Gazecie Lekarskiej, a które opierały się na wynikach badań Dra Bernacińskiego i ze spostrzeżeń Dra Paszkiewicza, wynika wyraźnie, że przy takim przekwaszeniu wysięku ogólne uodpornienie nie ma na zarazki znajdujące się w wysięku żadnego wpływu. Czy chodzi tu o działanie samego zakwaszenia,

¹⁾ Wykład inauguracyjny, wygłoszony na otwarciu IV. Zjazdu Pediatrów Polskich we Lwowie, w dniu 24 maja 1931.

czy o wpływ innych produktów rozkładu ropy, czy o zahamowanie działania opsonin, które ma podobno słabnąć w miarę oddalania się oddziaływania od punktu obojętnego, a więc o uniemożliwienie fagocytozy, koniecznej wrzeczko, jak wspominałem, do niszczenia zarazków gramododatnich, czy o pogorszenie warunków dla jakichś innych procesów odpornościowych, trudno narazie przysądzić. Ale sam fakt nie ulega, zdaje się, żadnej wątpliwości. Za sprawdzian może tu posłużyć wynik usunięcia przekwaszenia, co najprościej daje się osiągnąć przez energiczne przepłukiwanie rozcynem fizjologicznym soli kuchennej. Rozczyn ten wypiera ropy, sam zostaje wessany, a na jego miejsce wchodzi do jamy opłucnej z dotkniętej zapaleniem powierzchni świeże osocze w postaci świeżego wysięku, choćby jeszcze ropnego, już jednak niekwaśnego. Podobnie może działać samo upuszczenie znaczniejszych ilości ropy, na której miejsce wchodzi świeże osocze. Otóż widzimy wtedy stale, o ile tylko chory jest dostatecznie ogólnie uodporniony, że z chwilą usunięcia przekwaszenia wysięku, zakażenie zostaje bardzo szybko stłumione.

Żeby przy przekwaszeniu wysięku miało chodzić tylko o zahamowanie fagocytozy, koniecznej do zniszczenia pneumokoków, jako zarazków gramododatnich, to się wydaje o tyle nieprawdopodobne, że z zupełnie analogicznym zjawiskiem unicestwienia działania swoistych oddziaływań na zarazki, w tym wypadku przy użyciu surowicy leczniczej, spotykamy się w meningokokowych ropniakach komór mózgowych, a przecież meningokok jest zarazkiem gramujemnym i wogóle mało opornym, zatem mógłby być niszczony pozakomórkowo. Z tem niebezpieczeństwem gromadzenia się, w przypadkach zapalenia nagłinnego opon, w komorach, mianowicie w ich rogach tylnych i dolnych, ropy w postaci najprzód strzępków, które mogą później zbijać się w większe masy ropne, powinniśmy się liczyć od początku leczenia surowicą, zwłaszcza u niemowląt. Aby zapobiegać powstaniu tego stanu, który położenie chorego zmienia na zupełnie beznadziejne, wprowadziłem systematyczne zmiany położenia głowy: przez całą dobę w każdej godzinie ma chory przez pierwszą jej połowę twarz zwrócona ku dołowi, przez drugą ku górze. Na dowód, że postępowanie takie jest rzeczywiście usprawiedliwione i osiąga cel zamierzony, mogę przytoczyć przypadek oseska, u którego, przy stosowaniu zwykłych zmian położenia, surowica nie wywierała na zakażenie żadnego wpływu, a u którego, po przeprowadzeniu z całym rygiorem zmian położenia głowy co pół godziny, nastąpiło bardzo szybkie stłumienie sprawy zakaźnej. Trzeba podnieść, że przy zapaleniu nagłinnym opon działa przeciw zakwaszeniu wysięku sam płyn mózgoworodzeniowy, wydzielający się w komorach, jeżeli tylko jego wydzielanie nie jest w większej mierze obniżone. Płyn ten jest mianowicie bardziej alkaliczny, niż osocze krwi, ma on bowiem stosownie do zasady równowagi Donnanowskiej Cu (stężenie jonów wodorowych) około 20% niższe od osocza. Chcąc nie dopuścić do zakwaszenia wysięku, wystarcza zatem dbać tylko o to, aby płyn ustawicznie dobrze się mieszał z dostającymi się do komór składnikami wysięku ropnego i nie pozwalał im zbijać się w większe strzępki.

W fagocytozie i ropieniu spotykamy się — według tego, co powiedziałem — z dwoma zjawiskami prowadzonymi przy zakażeniu do wprost przeciwnych wyników. Z jednej strony, jak twierdzą autorzy, niektóre zarazki, — głównie gramododatnie i kwasoporne — mimo istnienia swoistego, cieczonego uodpornienia, nie mogą być zniszczone pozakomórkowo, lecz konieczne jest do tego współdziałanie fagocytów, małych lub dużych, wędrujących czy osiadłych, z ich endolizynami, które tylko w komórkach mogą wystąpić w dostatecznym stężeniu. Z drugiej znowu strony widzimy, że ropienie, zwłaszcza zaś nagromadzenie się zbitych mas ropnych i pozostające z tem w związku przekwaszenie wysięku a może i nagromadzenie się w nim innych produktów rozpadowych, hamuje zupełnie swoje zjawiska bakteriofagujące.

* * *

Przeniesiemy teraz nasze doświadczenia, dotyczące się przebiegu ogólnego zakażenia pneumokokowego, jak również nasze pojmowanie powstawania i rozwijania się ropniaka opłucnego, mimo istniejącego już, choćby wysokiego, uodpornienia ogólnego, na gruźlicę, gdyż posłuży nam to do wyjaśnienia całego szeregu zupełnie, jak dotąd, zagadkowych sprzeczności, jakie cechują właśnie tę chorobę.

I gruźlica ma okres uogólniania się. Jest to okres drugi, który zresztą od okresu zespołu pierwotnego, a więc okresu pierwszego, nie da się ściśle odgraniczyć. Widujemy w tym czasie pojawiające się, jako objaw rozsiewania się prątków, tuberkulidy skórne i możemy bezpośrednio śledzić, jak niektóre z nich, w szczególności brodawkowe lub brodawkowofusczkowe, szybko stosunkowo się cofają i znikają. Jest to oczywiście dowodem, że prątki, znajdujące

się w tych drobnych, przerzutowych ogniskach, ulegają zniszczeniu, a to znowu świadczyłoby bezsprzecznie, że organizm zakażony zdołał już osiągnąć znaczny stopień czynnego uodpornienia swoistego. O tem samem świadczy budowa guzka przerzutowego, bo charakter histologiczny zmian — nawet gdy chodzi o typową, ostrą, prosówkową gruźlicę — jest wyraźnie wytwórczy, produktywny, co jest bezspornie dowodem istnienia silnej obrony ze strony ustroju. Ale właśnie nad tą cechą gruźlicy prosówkowej, jak to naprzykład Walter Koch wyraźnie przyznaje, autorzy na próżno łamali sobie głowę. Charakter ten bowiem pozostaje w zupełnej sprzeczności z ogólnymi właściwościami gruźlicy dziecięcej, a w szczególności gruźlicy niemowlęcej, gdyż, jak się to okazuje naprzykład ze zmian płuc, gruczolów oskrzelowych, przeważają w niej naogół zmiany wysiękowe, przyczem mają one wyraźną skłonność do szerzenia się, serowacenia i rozpadu. Wszystko to możnaby znowu przeciwnie, z niejaką słusnością, poczytywać za wyraz braku odporności. Gdy jednak, wobec zachowania się drobnych, przerzutowych ognisk, istnienie uodpornienia ogólnego nie może w tym okresie ulegać najmniejszej wątpliwości, nie pozostaje nam, mojem zdaniem, nic innego, jak przyjąć, że odporność ta w dużych, wysiękowoserowatych ogniskach z powodu jakichś szczególnych miejscowych warunków staje się nieczynną. Także i W. Koch, głowiąc się nad różnicami w zachowaniu się tych dwóch zasadniczych postaci, występujących równocześnie u tych samych chorych, dochodzi do wniosku, że poza uodpornieniem muszą tu wchodzić w grę różnorodne inne czynniki; różnica mogłaby mianowicie według niego na tem polegać, iż w jednym wypadku mamy gruźlicę prosówkową, wychodzącą z dróg krwionośnych, a w drugim zmiany w tkankach. Jak widzimy, W. Koch podchodzi do zagadnienia z niewłaściwej strony. Z mojego bowiem punktu widzenia wcale nie to jest dziwne, że w gruźlicy prosówkowej stwierdzamy histologicznie objawy odporu, który także klinicznie wyrażać się może szybkim cofaniem się zmian, jeżeli tylko ogniska przez zbyt wielką liczbę nie stają się niebezpieczne dla życia, bo przecież ustrój jest tu rzeczywiście uodporniony, ale przeciwnie zagadkowym powinien się wydawać ten szczegół, że uodpornienie jest zawieszone w swem działaniu, jak tylko rozwijają się rozleglejsze zmiany wysiękowoserowate.

Możnaby przytoczyć więcej przykładów podobnych przeciwnieństw. Jedno z nich, którego wytłumaczenia znowu nie można było podać, jak to W. Koch wyraźnie stwierdza, zachodzi w wielu przypadkach między rozwojem sprawy w ognisku pierwotnem, płucnem, które bywa drobne, a następnie może się wygoić tak dokładnie, że niekiedy tylko z wielką trudnością udaje się nam ślad po niem odszukać, a przebiegiem sprawy w przynależnych gruczolach chłonnych, które okazują rozległe, serowate zmiany, mające tylko małą skłonność do wyleczenia lub otorbienia. Z zachowania się ogniska pierwotnego należy wnosić, że skłonność do cofania się sprawy nie pozostaje wcale w związku z jej wychodzeniem ze ścian naczyń i wbrew temu, co W. Koch był skłonny przypuszczać, opierając się na zachowaniu się ognisk prosówki gruźliczej.

Jeszcze może jaskrawiej występują te przeciwieństwa w okresie trzecim choroby. Mianowicie, mimo odbywającego się prawdopodobnie okresowo drogą limfy i krwi rozsiewania prątków, nie powstają w tym czasie żadne zmiany w skórze, ani narządach; widocznie prątki rozsiewane nie wchodzą zupełnie. Ale nawet, gdyby ktoś nie chciał przyjąć, że z ognisk niewygastłych odbywa się wtedy w dalszym ciągu rozsiewanie, to musi przyznać, że u dziecka żyjącego w środowisku gruźliczem i narażonego w ten sposób na ciągłe dodatkowe zakażenia, okoliczność, że w płucach nie powstają żadne nowe ogniska, może być tylko wytłumaczona przypuszczeniem, iż prątki zakażające ulegają w miejscu wtargnięcia natychmiast zniszczeniu. To zaś musi być uznane za dowód bardzo znacznego, ogólnego, swoistego uodpornienia. A jednak, mimo tego uodpornienia — co prawda być może tylko w pewnych szczególnych warunkach, przy przelotnem zachwianiu się sił obronnych ustroju, lub więcej masowem zakażeniu, czy też częstem powtarzaniu się zakażeń — mogą prątki — czy one pochodzą z rozsiewania się wewnątrz, czy z zakażeń dodatkowych zewnętrznych, to jest już obojętne — spowodować większe zmiany zwłaszcza w pewnych, szczególnie do tego usposobionych narządach, czy odcinkach narządów, jak to widzimy w szczególności na szczytach płuc. Otóż, jeżeli takie większe ognisko powstanie w szczycie, to, mimo wysokiego uodpornienia ogólnego, sprawa może się szerzyć w kierunku szczytowo-ogonowym na bezpośrednie sąsiedztwo, lub przenosić drogami istniejącymi pierwotnie w narządzie, a więc kanalikowo. Uderza przytem zupełne odwrócenie stosunku, jaki widzieliśmy w pierwszym i drugim okresie choroby między ogniskiem pierwotnem, płucnem, przeważnie zupełnie drobnem, a rozległymi zmianami gruczolów, gdyż w trzecim okresie, mimo rozległych zmian płucnych, gruczolę mogą być zupełnie nie dotknięte, a w każdym razie zmiany ich, o ile się wogóle rozwi-

ają, są tylko nieznaczące. Zjawiska tego nie można tłumaczyć przypuszczeniem, jakoby prątki z trzeciorzędnych zmian płucnych nie dostawały się do gruczołów, lecz musimy przyjąć, że prątki dostające się tam, zostają doszczętnie niszczone, co właśnie pozostaje w związku z wysokim uodpornieniem. Gdy bowiem w końcowym okresie, który W. Koch określa jako czwarty okres gruźlicy, uodpornienie to ostatecznie się załamie, to znów rozwijanie się rozległych zmian serowatych w gruczołach staje się możliwe, a to się musi uważać za dowód, że także poprzednio naczynia chłonne były ciągle drożne, przepuszczały więc niewątpliwie prątki z płuc do gruczołów.

Zupełnie podobne sprzeczności stwierdzamy także w zakażeniach doświadczalnych. Bardzo pouczająca pod tym względem jest w szczególności odmiana podstawowego doświadczenia Roberta Koch'a, podana przez E. Rist'a, Kindberg'a i Rolland'a. Jeżeli mianowicie świnka morska, poprzednio już zakażona gruźlicą, dostanie 0,01 g prątków gruźliczych żywych do otrzewnej, to zapada ona na krwotoczne zapalenie tej błony i często wskutek niego ginie. W tym jednak razie, jeżeli przetrzyma tę ostrą sprawę, to jej otrzewna nie okazuje potem żadnych zmian gruźliczych. Jest to następstwem tego faktu, że w wysięku otrzewnej odbywa się szybko postępujący rozpad prątków, a szepczenie tego wysięku na świeże świnki wykazuje często zupełną jego jałowość. Mamy tu więc niezbity dowód wysokiego uodpornienia, osiągniętego w związku z poprzednim zakażeniem. A przecież u tej samej świnki, która tak radykalnie potrafiła się zatławić z dodatkowym zakażeniem, pierwotnie zaszepecona gruźlica rozwija się dalej, z nieubłaganą fatalnością, dopóki zwierzę nie padnie. Gdybyśmy więc nie byli wykonali doświadczenia Rist'a, Kindberg'a i Rolland'a, moglibyśmy na podstawie tego przebiegu sprawy mylnie sądzić, że u zwierzęcia żadne uodpornienie nie istnieje. Ponieważ jednak doświadczenie dowodzi, że ono nie tylko istnieje, ale nawet jest bardzo znaczne, musimy i tu dojść do wniosku, że w pewnych szczególnych warunkach działanie tego uodpornienia może być miejscowo zupełnie zahamowane.

Wszystkie te omówione tutaj rozbieżności można, jak sądzę, w ten sposób ogólnie ująć, że — od chwili wytworzenia dostatecznego uodpornienia ogólnego — prątki padające pojedynczo na podłoże nieczmienione, gdzie zatem zjawiska odpornościowe mogą się bez jakichkolwiek wpływów hamujących w całej pełni rozwijać — zatem np. prątki dostające się do płuc skutkiem dodatkowych, zewnętrznych zakażeń; prątki rozsiewające się drogą krwi; prątki dostające się ze zmian płucnych do gruczołów; prątki wstrzyknięte do otrzewnej, rozdzielające się zatem na ogromną powierzchnię — wszystkie one zostają, zależnie od stopnia uodpornienia, albo od razu zniszczone, albo też wywołują tylko drobne ogniska o charakterze przeważnie produktywnym, mające więc wyraźną skłonność do cofania się. Ogniska te zachowują się zatem zupełnie podobnie jak ogniska przerzutowe przy posocznicy pneumokokowej, meningokokowej lub durowej, po osiągnięciu przez chorego dostatecznego uodpornienia. To zachowanie się tłumaczyłoby się w ten sposób, że powstające w takich małych ogniskach odchylenia od prawidłowych warunków fizykochemicznych, któreby mogły spowodować zaburzenia w swoistych zjawiskach bakterijobójczych, mogą być przez wymianę składników między ogniskiem a krwią bardzo szybko wyrównane.

Zupełnie inaczej przedstawia się pod tym względem położenie, jeżeli rozwinię się większe ognisko wysiękowo-serowate, gdyż wyrównanie wspomnianych odchyśleń może stać się niemożliwe, lub być przynajmniej bardzo trudne i wymagać długiego czasu. Trzeba tutaj uwzględnić, że prątki gruźlicze leżą naogół w tkance bardzo ubogiej w naczynia (Bessau), co musi wpływać niekorzystnie na wymianę składników między ogniskiem a krwią, a że w nekrobiotycznej masie serowatej krążenia zupełnie niema, że jest ona prosto ciałem obcym. Mogą tu zatem z łatwością wytworzyć się podobne warunki, jakie widzieliśmy w ropniakach, z silnym zakwaszeniem ich wysięków i nagromadzeniem się w nich różnych przetworów rozpadu, co — jak nasze spostrzeżenia dowodzą, przewyższa tak bardzo ujemny wpływ na przebieg spraw odpornościowych.

Wypada nawiasowo wspomnieć, że już innym autorom nasuwały się myśli o działaniu wpływów hamujących przy pewnych zjawiskach odpornościowych w gruźlicy, chodziło jednak o zakresy dosyć odległe od zajmującego nas zagadnienia. I tak Wells, wychodząc z założenia, że wszystkie przeciwbakteryjne dwuchwytiki są prawdopodobnie między sobą identyczne, jest skłonny przyjąć jakieś wpływy hamujące w zjawisku opsonizacji w tych mianowicie przypadkach, w których wskaźnik opsoniczny surowicy jest niski, a równocześnie wiązanie dopełniacza wykazuje wysokie wartości. A znów Pickert i Löwenstein (cytowani za Moro), robiąc próby skórne zapomocą mieszanin tuberkuliny z surowicą osób gruźliczych, stwierdzali, że niektóre surowice wzma-

gały działanie tuberkuliny, inne zaś obniżają i odnosili ten wpływ do obecności w surowicy w pierwszym wypadku hipotetycznych prokutin, w drugim do antyikutyn, zatem do jakichś istot hamujących.

Czy w gruźlicy czynnikiem hamującym bakteriolityczne procesy jest zakwaszenie mas serowatych, ulegających zropieniu, czy jakieś inne zmiany fizyczne i chemiczne, towarzyszące zakwaszeniu, trudno jest na razie przesądzać. Na wszelki sposób trzeba podnieść, że w gruźlicy mamy do czynienia z ropieniem zinnem, a już Schade stwierdzał, że w tych warunkach wysięk nie jest nigdy tak silnie kwaśny, jak w ropniach ostrych. C_H waha się tu między 1,1 a 2,5 × 10⁻⁷, (pH między 6,95 a 6,6), jest więc tylko kilkakrotnie wyższe od C_H osocza, które wynosi 0,4 × 10⁻⁷. Ale znów możemy z niejakim prawdopodobieństwem przyjąć, że procesy odpornościowe, mające prowadzić do zniszczenia prątków, są w gruźlicy w wyższej mierze zależne nawet od takich nieznacznych przesunięć C_H i towarzyszących temu innych zmian fizycznych i chemicznych. Moro wyraża podobne myśli, mówiąc że „gruźlica alergja” — zatem i uodpornienie — „stanowi wynik szczególnego rodzaju bardzo zawilej komórkowej i cieczowej konstelacji tkanek i soków z fazami nadzwyczaj skłonności do zmian” i że „skuteczna obrona przeciw zakażeniu wymaga synergi do najsuńlej stopnia nastrojonej”. Otóż, jeżeli tak jest rzeczywiście, to łatwo zrozumieć, że już stosunkowo nieznaczne przesunięcia we własnościach fizycznych i chemicznych środowiska mogą ten konieczny dla stłumienia zakażenia zestrój zburzyć. W szczególności mogą one wyrzucić bardzo niekorzystny wpływ na sprawność komórek. To zaś zasługuje na silne podkreślenie z tego powodu, że, według zgodnego zapatrywania wielu autorów, czynnik komórkowy uodpornienia swoistego ma mieć, jak to już poprzednio podnieśliśmy, właśnie w gruźlicy wyjątkowo wielkie znaczenie.

* * *

Nie można oczywiście już obecnie uważać całego tego zagadnienia za ostatecznie rozwiązane. Konieczne są tu dalsze badania. Ich celem będzie przede wszystkim określenie tych warunków, w których istnieje ogólne uodpornienie przeciwgruźlicze staje się nieczynne, tak, że ognisko zakaźne się powiększa, w innych zaś okolicznościach znów warunków, w jakich uodpornienie skutecznie działa, co znajduje wyraz w cofaniu się zmian, zatem w skłonności do wyleczenia. Zdaję sobie w zupełności sprawę z tego, że w gruźlicy przeważna liczba ognisk tylko z trudnością może się nadawać do podobnych badań. Jednak niektóre dadzą się do tego niewątpliwie użyć. Można by tu myśleć na przykład o tak łatwo dostępnych, ropiejących gruczołakach, gdyby nie to, że w okresie cofania się sprawy wydobycie z nich dostatecznego materiału do badań będzie trudne lub niemożliwe. To też mam przede wszystkim na myśli czyste, gruźlicze ropniaki oplucne, gdyż w uzyskiwaniu z nich materiału, w jakimkolwiek okresie rozwoju, nie powinniśmy natrafiać na żadne przeszkody. Z tem jednak cierpieniem rzadko tylko mamy sposobność spotykać się w naszej Klinice, toteż dotychczas nie rozporządzam jeszcze żadnymi wynikami badań w zaznaczonym kierunku. Mimo więc, że na poparcie mojego poglądu nie mogę na razie przytoczyć żadnych ściślejszych dowodów, a opieram się tylko na spostrzeganiu klinicznym i na analogiach z zakażeniem pneumokokowym, wydawało mi się przecież usprawiedliwione przedstawienie tutaj mojego oświecenia niejasnych dotąd zjawisk z przebiegu zakażenia gruźliczego. Oświecenie to powinno się oczywiście stać punktem wyjścia dla dalszych badań i te dopiero będą mogły ostatecznie ustalić, jaka jest jego wartość. W każdym razie zagadnienie, które poruszyłem, ma niewątpliwie doniosłe znaczenie teoretyczne, a ze względów praktycznych zasługuje znów na baczniejszą uwagę dlatego, że na wskazanej drodze znajdzie się może w przyszłości, podobnie jak przy ropniakach, jakieś postępowanie, które będzie prowadziło do usuwania zahamowania paraliżującego procesy odpornościowe, tem samym do powstrzymania miejscowego szerzenia się sprawy chorobowej, do tłumienia w ten sposób zakażenia, zatem do leczenia, przynajmniej o ile chodzi o niektóre najbardziej dostępne ogniska gruźlicze.

Jako przykład możliwości tego rodzaju działania leczniczego przytoczę wybitnie korzystny wpływ, jaki na przebieg cierpienia ma otwarcie jamy brzusznej w niektórych przypadkach zapalenia gruźliczego otrzewnej, a niekiedy nawet w przypadkach gruźlicy jelit, jak tego dowodzą spostrzeżenia Bonafie'go. Wpływ ten przedstawiał się dotąd zupełnie zagadkowy, gdyż próby tłumaczeń, między innymi działaniem rozprószonego światła, nie mogły nas przecie wcale zadowalać. W myśl naszych wywodów wpływ ten należałoby odnieść do obniżenia kwasoty w wysięku, a może nawet w zmianach chorobowych tkanek. O ile chodzi o wysię-

kowe zapalenie otrzewnej, sprawa przedstawiałaby się dość jasno: wypuszczenie przeważnej części wysięku, napłynięcie choćby niewielkiej ilości świeżego osocza z jego wysoką zdolnością buforowania wystarczałoby w zupełności do tego, żeby w środowisku walki z zakażeniem nastąpiły zasadnicze zmiany, zapewniające przewagę siłom obronnym ustroju. Przecież zupełnie podobnie działa samo wypuszczenie większych ilości wysięku, przy postępowaniu ściśle zamkniętym, w surowiczym zapaleniu opłucnej. Ale w gruźlicy jelit, nie łączącej się z zapaleniem wysiękowym otrzewnej, czynnik ten nie może wchodzić w rachubę. Można by tu zatem myśleć tylko o ułatwieniu się kwasu węglowego, zawartego w zmianach, a może także o uchodzeniu lotnych kwasów tłuszczowych. Utrata kwasu węglowego może rzeczywiście zmienić oddziaływanie wysięków surowiczych bardzo znacznie tak, że z wyraźnie kwaśnego staje się ono zasadowe. Niewiadomo tylko, jak daleko sięga ten wpływ w głąb tkanek i jak długo się utrzymuje, gdyż w jakiś czas po zamknięciu z powrotem jamy brzusznej musi przecież nastąpić ponowne nasylenie zmian kwasem węglowym. Można jednak przypuszczać, że nawet takie krótkotrwałe przesunięcie właściwości środowiska w kierunku zasadowym może posłużyć ustrojowi do uzyskania trwalszej przewagi nad zakażeniem.

Streszczenie:

Moje wywody mają na celu wykazanie, że oprócz czynników humoralnych, których znaczenie jest dobrze znane, mianowicie zawartości w osoczu i w wysiękach swoistych dwuchwytników i nieswoistego dopełniacza, dla wyniku walki ustroju uodpornionego z zakażającymi bakteriami ma jeszcze jeden czynnik humoralny bardzo wielkie znaczenie, z którego dotąd nie zdawaliśmy sobie należycie sprawy. Chodzi mianowicie o własności fizykochemiczne cieczy, w której walka się rozgrywa. Okazuje się, że tylko w środowisku niezmiennym, zatem albo w tkankach prawidłowych, albo, co najwyżej, w drobnych ogniskach zapalnych, w których odchylenia od stanu prawidłowego łatwo i szybko się wyrównują, mogą zjawiska nabytego uodpornienia znaleźć pełny wyraz i zakończyć się zniszczeniem zarazków. Gdy jednak powstana rozleglejsza ogniska z wysiękiem ropnym lub zmianami serowatemi, w takim razie odchylenia od stosunków prawidłowych mogą w środowisku zakażenia być bardzo znaczne, a wtedy wpływ uodpornienia na zakażenie zupełnie ustaje. Najbardziej uderzającym i najłatwiej dla nas uchwytym tego rodzaju odchyleniem jest zakwaszenie wysięku; towarzyszą mu jednak niewątpliwie różne inne zmiany, pozostające w związku z nieprawidłowo wzmożonym rozpadem wysięku i tkanek. Jeżeli u chorego dostatecznie uodpornionego uda nam się osiągnąć usunięcie tych odchyleni od prawidłowego fizykochemicznego stanu cieczy, to sama ta zmiana wystarcza zwykle do tego, aby nastąpiło stłumienie zakażenia.

Pismennictwo:

1) L. Bernaciński: Badania nad stężeniem jonów wodorowych w ropie ropniaków opłucnych. IV. Zjazd Pediatrów Polskich, Lwów, 1931. — 2) Bessau: Immunbiologie der Tuberkulose. Monatschrift f. Kinderheilkunde, 1925, tom 29, str. 289. — 3) L. Bonafé: Le Traitement chirurgical de la Tuberculose intestinale. La Presse méd. 1929, Nr. 75, str. 1213. — 4) St. Ederer: Physikalisch-chemische Gesichtspunkte in der Behandlung der Empyeme im Kindesalter, Klin. Wochenschrift, 1928, Nr. 40, str. 1906. — 5) Walter Koch: Pathologische Anatomie der kindlichen Tuberkulose. Monatschrift f. Kinderheilkunde, 1925, tom 29, str. 303. — 6) K. Lewkowiec: Zagadnienie zachowawczego leczenia ropniaków opłucnych. P. G. L. 1931, Nr. 19 i 20, str. 369. — 7) A. Marmorek: Immunité passagère et Immunité durable. La Presse méd. 1922, Nr. 30, str. 324. — 8) J. Paraf: La bactériolyse du bacille de Koch dans les tissus. VII-e Congrès national de la Tuberculose, 1931. La Presse méd. 1931, Nr. 30, str. 542. — 9) A. Paszkiewicz: O leczeniu zachowawczem ropniaków opłucnych. IV. Zjazd Pediatrów Polskich, Lwów, 1931. — 10) E. Rist, L. Kindberg i Rolland: Études sur la réinfection tuberculeuse. Annales de Méd. 1914, tom 1, Nr. 3, str. 310. Ref. Zeitschrift f. Kinderheilk. 1914, tom 8, str. 356. — 11) E. Rist, L. Kindberg i Rolland: Études sur la réinfection tuberculeuse. Mém. 2. La bactériolyse intrapéritonéale chez le cobaye tuberculeux. Annales de Méd. 1914, tom 1, Nr. 4, str. 375—394. Ref. Zeitschrift f. Kinderheilkunde, 1914, tom 8, str. 418. — 12) E. Rist: La bactériolyse du bacille tuberculeux. VII-e Congrès national de la Tuberculose, Bordeaux, 1931. La Presse méd. Nr. 32, str. 591. — 13) H. Schädle: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden u. Leipzig. Th. Steinkopf, 1923, str. 96—112.

Dr. M. GEDROYĆ.

Lwów.

Zmiana grupowego charakteru czerwonych ciałek krwi przez impregnację i jej związek ze zjawiskami wstrząsowemi.

Z Zakładu Farmakologii doświadczalnej U. J. K. we Lwowie,
Dyrektor: Prof. Dr. W. Koskowski.

Czerwone ciała krwi są w ustroju ludzkim i zwierzęcym czynnikiem absorbującym i transportującym dla niektórych ciał odżywczych i hormonalnych, jak również dla pewnych frakcji serologicznych, np. aglutynogenów, aglutynin i hemolizyn. W pracy niniejszej wzięto pod uwagę stosunek zdolności absorbujących czerwonych ciałek krwi do właściwości wywoływania odczynów biologicznych o charakterze wstrząsowym. Wywoływanie takiego odczynu zależne jest jednak od zmiany charakteru grupowego krwinek, która występuje po impregnacji czerwonych ciałek krwi aglutyninami grupowo obcymi, względnie hemolizynami. Cechy grupowe czerwonych ciałek krwi zmieniano hemolizatami krwinek grupowo obcych, względnie wyciągami z tkanek.

Wobec magazynowania się zatem w elementach morfotycznych krwi pewnych frakcji serologicznych, jak aglutynin, aglutynogenów i innych, odczynu brane dotychczas pod uwagę nie zawsze muszą zachodzić tylko między surowicą krwi a krwinkami, mogą bowiem również powstawać pomiędzy elementami morfotycznymi krwi a hemolizatami. Przypuszczając, że już w stanach prawidłowych mogą być zawarte w krwinkach aglutyniny (oprócz stałych aglutynogenów), odczyn aglutynacji może wystąpić pomiędzy hemolizatem takich krwinek, a ciałkami czerwonymi krwi, grupowo obcymi. Odczyn taki zachodzić mogą zarówno pomiędzy krwinkami zmienionymi grupowo przez impregnację hemolizatami obcymi grupowo, a hemolizatem, względnie surowicą autogeniczną. Odczyn ten zachodzić mogą również pomiędzy hemolizatami z krwinek impregnowanych i przez to zmienionych grupowo, a krwinkami normalnymi — autogenicznymi.

Wstrzykiwania śródżylnie zmienionych przez impregnację krwinek dają odczyn wstrząsowy. Odczyn ten zjawia się zawsze wtedy, gdy ciała autogeniczne względnie homologiczne zostaną przez impregnację zmienione grupowo.

1. Część doświadczalna.

Aglutynacja i hemoliza czerwonych ciałek krwi po impregnacji hemolizatami z krwinek grupowo różnych.

Metodyka. Celem zmiany charakteru czerwonych ciałek krwi autogenicznych (tego samego osobnika) impregnowano je w cieple 37° C, lub w cieple pokojowej od 1—2 godzin, hemolizatami z dokładnie przemytych czerwonych ciałek krwi grupowo obcych. Celem usunięcia śladów surowicy, czerwone ciała krwi przemywano uprzednio wielokrotnie płynem fizjologicznym.

W wypadkach, kiedy zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi były słabe i niewyraźne (jak np. czerwone ciała krwi grupy „0”), ułatwiano wówczas absorpcję obcych aglutynin przez impregnację mieszaniną hemolizatu z własnych ciałek i hemolizatu obcego, względnie dodawano adrenalinę jako czynnika wprowadzającego.

Najczęściej odwirowywano hemolizaty służące do impregnacji krwinek od zrzębu, jakkolwiek zaznaczyć wypada, że aglutyniny wiążą się ze zrzębem bardzo silnie.

Aglutynację badano bądź metodą probówkową, poddając odczyn lekkiemu odwirowaniu (przez 2 min. przy 2000 obrotów), względnie pozostawiając próbówki w spokoju. Oprócz metody probówkowej stosowano metodę „szkiełka przedmiotowego” Moos-Lee-Vincent'a.

Stosunek ilości krwinek impregnowanych do hemolizowanych przedstawiał się jak 1:2 i 1:3.

Krwinki hemolizowano wodą przekroploną, a potem izotonizowano. Używano zawsze do doświadczeń krwi świeżej.

Grupy heterogenetyczne.

1. Kot i świnia domowa. Czerwone ciała krwi kota zostają impregnowane po kilkakrotnym przemyciu celem usunięcia śladów surowicy, odwirowanym hemolizatem z przemitych czerwonych ciałek krwi świnii domowej. Impregnacja odbywała się w cieple 37° C przez jedną godzinę. Po dokładnym przemyciu czerwonych ciałek krwi kota z hemolizatu świnii, część czerwonych ciałek krwi zhemolizowano, zaś hemolizat izotonizowano.

Przy zestawieniu rozmaitych kombinacji otrzymano następujące wyniki:

1) Hemolizat normalny z czerwonych ciałek krwi świnii nie aglutynuje ani czerwonych ciałek krwi kota, ani swoich własnych.

2) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi kota impregnowanych hemolizatem z ciałek krwi świni domowej *aglutynuje bardzo szybko i silnie czerwone ciałka krwi kota*.

3) Tenże (2) hemolizat *aglutynuje również czerwone ciałka krwi świni*. Aglutynacja w tym wypadku odbywa się jednak powolniej.

II. *Królik i świnka morska*. 1) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi królika, impregnowanych hemolizatem świnki morskiej, *aglutynuje ciałka królika*.

2) Tenże hemolizat *aglutynuje czerwone ciałka krwi świnki morskiej* w tempie jednak zwolnionem i cokolwiek słabiej.

III. 1) Hemolizat normalny (z ciałek nieimpregnowanych) świnki morskiej w wypadku braku aglutyniny *hemolizuje* w przeciągu 24 godzin *czerwone ciałka królika*.

2) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi królika impregnowanych hemolizatem świnki morskiej, *hemolizuje* po 24 godzinach *czerwone ciałka krwi królika*.

3) Tenże hemolizat (2), *nie hemolizuje czerwonych ciałek krwi świnki morskiej*.

IV. 1) Brak hemolitycznej i aglutyninowej reakcji występującej przy kombinacji krwi świnki morskiej i królika jest związany z tożsamością grupy.

V. *Użyto do doświadczeń krwi królika, świnki morskiej i 24-godzinny hemolizat z czerwonych ciałek krwi świni domowej*.

1) Surowica normalna świnki morskiej hemolizuje czerwone ciałka krwi królika i naodwrot surowica normalna królika hemolizuje ciałka krwi świnki morskiej.

2) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi świnki morskiej, impregnowanych przez 1 godzinę w cieple 37° C odwirowanym od zrzębu hemolizatem z czerwonych ciałek krwi świni domowej, *hemolizuje krwinki świnki morskiej* w cieple pokojowej.

3) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi świnki morskiej, impregnowanych hemolizatem z czerwonych ciałek krwi świni domowej, *hemolizuje autogeniczne ciałka krwi świnki morskiej wielokrotnie przemyte*.

4) Hemolizat z impregnowanych ciałek krwi świnki morskiej hemolizatem królika, *hemolizuje ciałka krwi świnki morskiej (autogeniczne) tak przemyte, jak i we krwi odwłóknionej*.

5) Tenże hemolizat *hemolizuje czerwone ciałka krwi królika*.

6) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi królika, impregnowany hemolizatem z czerwonych ciałek krwi świni domowej, *aglutynuje i hemolizuje czerwone ciałka krwi królika (autogeniczne)*.

VI. *Królik i kot*. Czerwone ciałka krwi królika impregnowane przez 2 godziny odwirowanym hemolizatem z czerwonych ciałek krwi kota w cieple 37° C.

1) Hemolizat z impregnowanych czerwonych ciałek krwi królika po dodaniu przemytych czerwonych ciałek krwi kota — nie daje odczynu.

2) Hemolizat z impregnowanych czerwonych ciałek krwi królika po dodaniu przemytych czerwonych ciałek krwi królika, daje *odezyn aglutynacji* po kilku minutach.

3) Hemolizat z impregnowanych czerwonych ciałek krwi królika po dodaniu krwi odwłóknionej kota jest bez odczynu.

4) Hemolizat z impregnowanych czerwonych ciałek krwi królika po dodaniu krwi odwłóknionej królika daje aglutynację po kilku minutach.

5) Hemolizat z normalnych czerwonych ciałek krwi kota aglutynuje silnie i szybko czerwone ciałka krwi królika i świnki morskiej.

6) Mieszanina hemolizatów odwirowanych krwinek kota i królika nie daje stratów.

7) Mieszanina hemolizatów odwirowanych krwinek kota i królika aglutynuje wybitnie i szybko krew królika aniżeli kota.

8) Surowica normalna kota ze zwierząt użytych do powyższych doświadczeń aglutynowała w przeciągu 3—4 godzin czerwone ciałka krwi królika i świnki morskiej. Surowica normalna królika aglutynowała czerwone ciałka krwi kota.

VII. *Koń—świnia domowa*. 1) Czerwone ciałka krwi konia impregnowano przez 60' w cieple pokojowej hemolizatem autogenicznym (z własnych czerwonych ciałek krwi) i hemolizatem z czerwonych ciałek krwi świni domowej.

W czasie pierwszego odwirowania zlepiają się czerwone ciałka krwi w jedną masę, która po dodaniu płynu fizjologicznego, przy wstrząsaniu, z trudem rozbija się na fragmenty.

2) Te same ciałka krwi (1) po rozbiciu przez wstrząsanie i po przemyciu ulegają aglutynacji przez autogeniczną surowicę w przeciągu kilkunastu minut, (zarówno metodą próbkową bez odwirowania, jak również na szkiełku przedmiotowym metodą Moos-Lee-Vincent'a).

VIII. *Pies—świnia domowa*. 1) Czerwone ciałka krwi świni impregnowano przez 1 godzinę w cieple 37° C w stosunku 1:3, hemolizatem z czerwonych ciałek krwi psa.

W przeciągu kilkunastu minut powstaje wybitna i szybka aglutynacja próbkowa bez odwirowania.

2) Czerwone ciałka krwi psa impregnowano przez 1 godzinę w cieple 37° C hemolizatem z czerwonych ciałek krwi świni domowej w stosunku 1:3. Aglutynacja, która powstaje, jest nieco słabsza, aniżeli w wypadku (1).

3) Surowica świni domowej aglutynuje autogeniczne ciałka krwi po impregnacji hemolizatem z czerwonych ciałek psa, mimo, że surowica psa nie aglutynowała czerwonych ciałek krwi świni domowej.

W tym wypadku czerwone ciałka krwi psa oddają cechę grupową podobnie jak grupa „OO” ludzi (patrz niżej), — mimo, że zdawałoby się na pozór, że ciał czynnych w tym wypadku w krwinkach nie ma.

Izoaglutyniny grup ludzkich „O” i „B”.

1) Czerwone ciałka krwi grupy „B” impregnowano przez 90 minut w cieple pokojowej hemolizatem z czerwonych ciałek krwi grupy „O” w stosunku 1:3 i hemolizatem autogenicznym w stosunku 1:1.

Badanie odczynu metodą próbkową daje wynik dodatni.

2) Surowica izogrupy „B” po impregnacji hemolizatem grupy „O” aglutynuje swoje własne (autogeniczne) czerwone ciałka krwi.

3) Czerwone ciałka krwi grupy „O” były impregnowane przez 90 minut w cieple pokojowej (25° C) hemolizatem autogenicznym i hemolizatem z krwinek świni domowej. Hemolizaty w całej serii poniższych doświadczeń były odwirowane od zrzębu. Do mieszaniny dodano adrenaliny 1:15000 w ilości 15 cm³.

Po lekkim odwirowaniu mieszaniny (przez 2 minuty i 2000 obrotów) następuje aglutynacja.

4) Po rozbiciu opisanego aglutynatu (3) przez wstrząsanie z płynem fizjologicznym 5—10%, zawiesina krwinek została aglutynowana przez autogeniczną surowicę (te same wyniki otrzymuje się po impregnacji w 37° C) zarówno metodą próbkową, jak i na szkiełku przedmiotowym, w przeciągu kilkunastu minut.

5) Te same krwinki grupy „O” uległy aglutynacji na szkiełku przedmiotowym w przeciągu 10—15 minut pod wpływem surowicy grupy „B”.

6) Czerwone ciałka krwi grupy „B” impregnowano hemolizatem własnym i hemolizatem z krwinek grupy „O” z dodatkiem adrenaliny. Po lekkim odwirowaniu ulegają krwinki tej grupy aglutynacji.

7) Tak przygotowane krwinki grupy „B” ulegają również aglutynacji przez autogeniczną surowicę w przeciągu 10—15 minut.

Z powyższych doświadczeń możnaby wysnuć następujące wnioski:

1) W czerwonych ciałkach krwi prawidłowych są zawarte aglutyniny i hemolizyny.

2) Hemolizatami z czerwonych ciałek krwi można impregnować czerwone ciałka krwi innego gatunku zwierząt, względnie grup.

3) Hemolizaty niektórych gatunków czerwonych ciałek krwi posiadają zdolność aglutynacji i hemolizy, podobnie jak surowice heterogenetyczne, względnie obce grupowo.

4) Hemolizaty z impregnowanych czerwonych ciałek krwi aglutynują najsilniej i najszybciej prawidłowe czerwone ciałka krwi autogeniczne (tego samego osobnika), słabiej natomiast, względnie w zupełności nie dają odczynu z temi właśnie ciałkami krwi, których hemolizatów użyto do impregnacji.

5) Surowice autogeniczne aglutynują swoje własne czerwone ciałka krwi zmienione grupowo przez impregnację.

6) Odczynu są bardziej wyraźne po impregnacji czerwonych ciałek krwi oprócz hemolizatem obcym grupowo, jeszcze hemolizatem autogenicznym, przychem hemolizat autogeniczny, (względnie zawarta w krwinkach adrenalina i inne ciała czynne *) zdaje się być czynnikiem ułatwiającym penetrację aglutynin obcych grupowo do czerwonych ciałek krwi.

II. Część doświadczalna.

Wskaźnikiem potwierdzającym poniekąd zmianę grupowości krwinek po impregnacji, są objawy wstrząsowe występujące po wstrzykiwaniach śródżylnych czerwonych ciałek krwi impregnowanych hemolizatami grup obcych, względnie wyciągami z tkanek.

*) Znana jest własność adrenaliny, która posiada zdolności wprowadzania do czerwonych ciałek krwi takich np. ciał jak cozyna i in.

Hemolizat z krwinek autogenicznych i homologicznych w ilości 1 cm³ krwinek na jeden kilogram wagi zwierzęcia ssącego nie wywołuje żadnych zmian w ciśnieniu krwi. Hemolizaty z krwinek heterogenetycznych, wprowadzone śródżylnie, spowodować mogą spadek ciśnienia krwi. Zwykle jednak spadek ten jest mały i krótkotrwały (trwający zaledwie kilkanaście sekund). Krzepliwość krwi jest raczej przyspieszona, tak po hemolizatach homologicznych, jak i heterogenetycznych.

Jeżeli natomiast wprowadzamy śródżylnie hemolizaty z krwinek homologicznych, względnie autogenetycznych, jednak uprzednio impregnowanych hemolizatami obcych ciałek, względnie wyciągami z tkanek, dalej mieszaniny hemolizatów, otrzymujemy wybitny i długotrwały spadek ciśnienia krwi i jej zwiększoną niekrzepliwość. Objawy wstrząsowe są niejednokrotnie tak silne, że prowadzą do śmierci zwierzęcia.

Podkreślić wypada, że siła działania czerwonych ciałek krwi, zarówno impregnowanych, jak i służących do impregnacji, zależy w wysokiej mierze od stopnia głodzenia ustroju, z którego krew do doświadczeń pobieramy.

Wstrzykiwanie czerwonych ciałek krwi homologicznych, impregnowanych hemolizatem z czerwonych ciałek krwi innego gatunku.

Metodyka zastosowana w tej grupie doświadczeń nie różniła się od metodyki jakiej używano przy zmianie charakteru grupowego krwinek w badaniach *in vitro*.

Nr. 6. Pies, wagi 7,5 kg, uśpiony chloralozą, otrzymuje dożylnie 4 cm³ czerwonych ciałek krwi własnego gatunku, impregnowanych przedtem hemolizatem z czerwonych ciałek krwi królika, głodzonego przez 5 dni. Czerwone ciałka krwi psa impregnowano przez 40 minut w cieplecie 37° C. Po dokładnem przemyciu hemolizowano je wodą przekroploną.

Po zastrzyku krzepliwość krwi zostaje przyspieszona. Ciśnienie krwi ze 196 mm Hg spada do 104 mm Hg. (Krzywa Nr. 6).

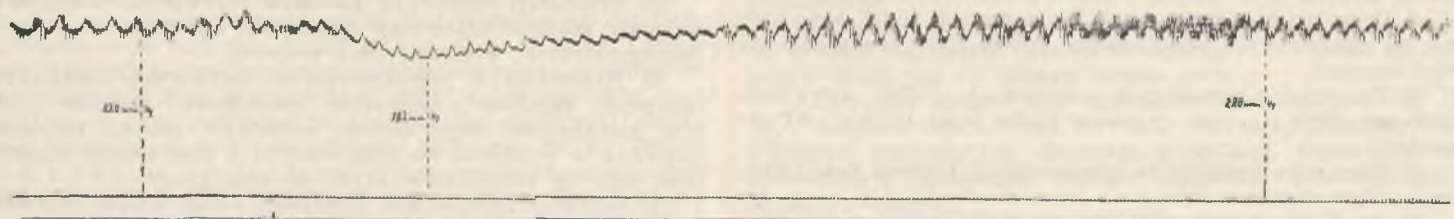


Krzywa Nr. 6.

Nr. 7. Pies, wagi 5,6 kg, uśpiony chloralozą, otrzymuje dożylnie 5 cm³ czerwonych ciałek krwi, homologicznych, impregnowanych przez 1 godzinę hemolizatem z czerwonych ciałek krwi królika w stosunku 1:1, w cieplecie 37° C.

Zwierzęta, którym pobierano krew były głodzone przez 6 dni.

Ciśnienie krwi z 220 mm Hg spada na 182 mm Hg. (Krzywa Nr. 7).



Krzywa Nr. 7.

Nr. 61. Królik, wagi 1930 g, otrzymuje dożylnie 1,5 cm³ czerw. c. k., impregnowanych hemolizatem z czerwonych ciałek krwi własnego gatunku, które były przedtem impregnowane wyciągiem z płuc królika dojrzałego.

Ciśnienie krwi w czasie zastrzyku podnosi się, ze 140 mm Hg na 146 mm Hg, po 2 minutach 40 sekundach opada do 136 mm Hg, po dalszych 30 sekundach, przy zwiększonej akcji serca i zwolnionym oddechu podnosi się do 156 mm Hg, po kilku zaś następnych minutach osiąga poziom 178 mm Hg.

Po kilkudziesięciu minutach ciśnienie krwi szybko opada do zera, zwierzę ginie wśród objawów wstrząsu. (Krzywa Nr. 61).

Wnioski. 1) Impregnacja homologicznych czerwonych ciałek krwi hemolizatem z czerwonych ciałek krwi innego gatunku zwierzęcia prowadzi do silnego spadku ciśnienia krwi, który może się skończyć śmiercią zwierzęcia.

2) Krew i tkanki zwierząt głodzonych zawierają po dłuższym głodzeniu mniej ciał czynnych (Koskowski), stąd niektóre odzyny biologiczne, otrzymywane przy pomocy czerwonych ciałek krwi zwierząt głodzonych, są słabsze.

Wstrzykiwanie homologicznych czerwonych ciałek krwi, impregnowanych wyciągami z tkanki płucnej.

Nr. 65. Królik, wagi 1860 g, otrzymuje dożylnie 2,6 cm³ krwinek zhemolizowanych, impregnowanych przez 18 godzin w lodowni wyciągiem z płuc królika dojrzałego.

Ciśnienie krwi ze 140 mm Hg wzrasta stopniowo w ciągu kilkudziesięciu minut, osiągając swe maximum 182 mm Hg, poczem przy nagłym spadku ciśnienia zwierzę ginie wśród objawów wstrząsu. (Krzywa Nr. 65).

Nr. 67. Królik, wagi 1850 g, otrzymuje dożylnie 2 cm³ homologicznych czerwonych ciałek krwi, impregnowanych przez 6 godzin w lodowni wyciągiem z płuc królika dojrzałego. Czerwone ciałka krwi po przemyciu zostały zhemolizowane.

Charakter krzywej ciśnienia krwi identyczny z poprzedniemi. Zwierzę po kilkudziesięciu minutach ginie.

Nr. 68. Królik, wagi 1700 g, otrzymuje dożylnie zrab z 8 cm³ zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi, impregnowany przez 12 godzin na lodzie wyciągiem z płuc królika dojrzałego. Śmierć zwierzęcia następuje po kilku minutach wśród objawów wstrząsu.

Nr. 69. Królik, wagi 1700 g, otrzymuje dożylnie 2,5 cm³ czerwonych ciałek krwi impregnowanych przez 3 godziny w temperaturze 37° wyciągiem z płuc królika dojrzałego.

Ciałka krwi wstrzyknięto *in toto*.

Krzywa ciśnienia krwi wykazuje przez kilkadziesiąt minut tendencję zwykłą. Zwierzę nie ginie.

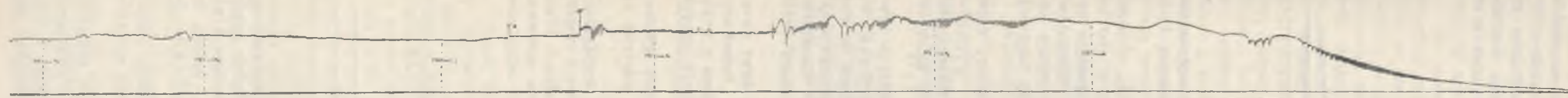
Wnioski. 1) Czerwone ciałka krwi posiadają zdolność absorpcji z tkanek i komórek zwierzęcych, ciał czynnych.

2) Czerwone ciałka krwi z wyciągów płucnych absorbują ciała natury hipertensyjnej (dla królika).

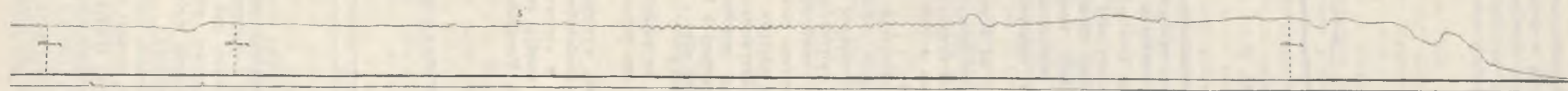
3) Śmierć zwierzęcia wśród objawów wstrząsu anafilaktycznego następuje najprawdopodobniej wskutek zmiany, jakiej ulegają czerwone ciałka krwi poddane impregnacji, co prowadzi do

aglutynacji czerwonych ciałek krwi przy wprowadzeniu dożylnem takiego materiału (zobacz wyżej: „Agutynacja czerwonych ciałek krwi”).

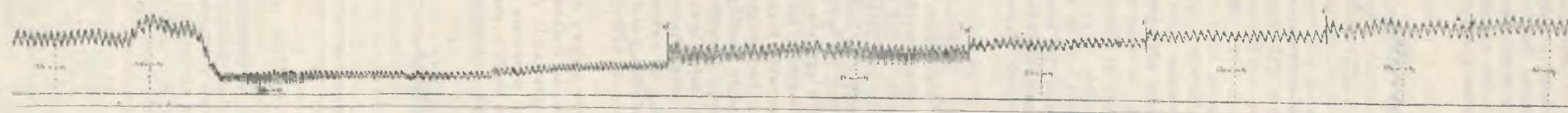
Mogłoby się nasuwać przypuszczenie, że efekty otrzymane po wprowadzeniu dożylnem czerwonych ciałek krwi, impregnowanych wyciągami z płuc, są wynikiem zaabsorbowanej z wyciągów histaminy, znajdującej się w płucach w stosunkowo dużych ilościach. Porównawcze jednakże zestawienia krzywych wykazują, że histamina wprowadzona królikowi dożylnie np. w ilości 5 cm³ 1:10.000 powoduje wprawdzie u królika bez narkozy podniesienie ciśnienia krwi, podniesienie to jednak jest krótkotrwałe i w ślad za niem następuje powolny spadek ciśnienia krwi. Jeżeli wprowadzamy dożylnie hemolizaty z krwinkami impregnowanymi histaminą, otrzymujemy również początkowo podniesienie ciśnienia krwi, w następstwie spadek tegoż, gdy natomiast po wstrzyknię-



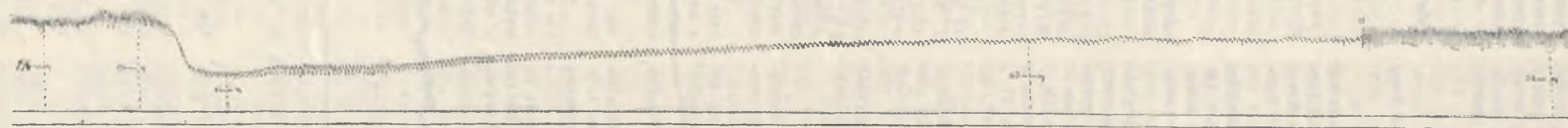
Krzywa Nr. 61.



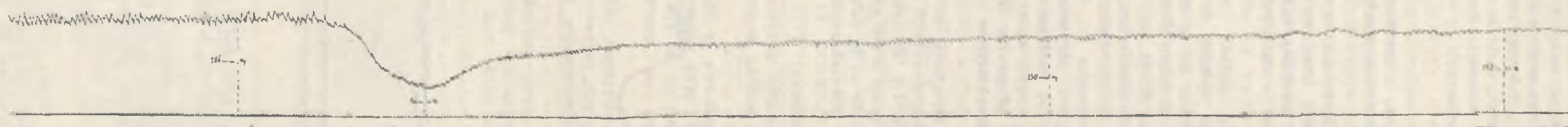
Krzywa Nr. 65.



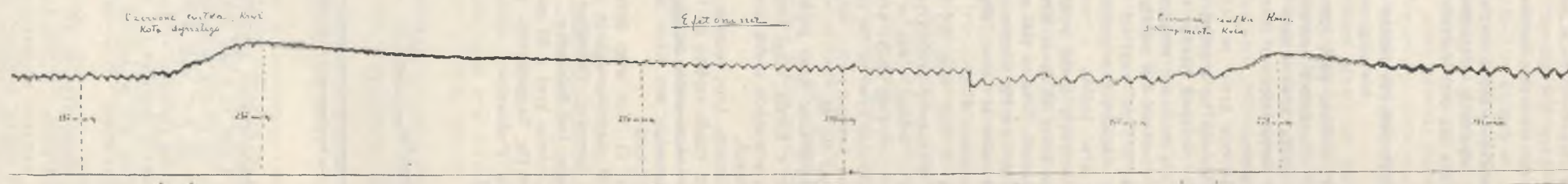
Krzywa Nr. 5.



Krzywa Nr. 1.



Krzywa Nr. 8.



Krzywa Nr. 15.

ciach krwinek impregnowanych wyciągami z płuc otrzymujemy stały i długotrwały wzrost ciśnienia krwi, trwający od 30–90'. Należy przy tem zauważyć, że śmierć wskutek wstrząsu histaminowego występuje szybko, gdy tymczasem po wyciągach śmierć zjawia się dopiero po 1–2 godzinach. Nakoniec hemolizaty z krwinek impregnowanych wyciągami z płuc, poddane działaniu węgla, który absorbuje histaminę, dają również krzywą charakterystyczną dla ciał hipertensyjnych płucnych.

Wstrzykiwanie mieszaniny hemolizatów z czerwonych ciałek krwi homologicznych i heterologicznych.

Nr. 5. Pies, wagi 3200 g, w chloralozie, otrzymuje dożylnie 3.5 cm³ mieszaniny czerwonych ciałek krwi psa i królika. Czerwone ciała krwi wzięto ze krwi zwierząt najedzonych. Krew przed wstrzyknięciem zhemolizowano wodą przekroploną i zizotonizowano.

Ciepłota krwi ze 106 mm Hg podnosi się na początku wstrzyknięcia na przeciąg kilkunastu sekund do wysokości 146 mm Hg, następnie bardzo szybko opada do 24 mm Hg, po kilkudziesięciu minutach przekracza nawet normę (106 mm Hg), osiągając wysokość 160 mm Hg. (Krzywa Nr. 5).

Nr. 1. Pies, wagi 6.5 kg, w chloralozie, otrzymuje dożylnie 6 cm³ mieszaniny przemitych i zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi królika i psa w stosunku 1:1. Hemolizat przed wstrzyknięciem został poddany działaniu aktywnego węgla zwierzęcego przez 15 minut. Krew brano od zwierząt niegłodzonych.

Ciepłota krwi z 196 mm Hg w czasie wstrzyknięcia podnosi się na 206 mm Hg poczem opada na 82 mm Hg. (Krzywa Nr. 1).

Krzepliwość krwi przed wstrzyknięciem wynosi 11', po wstrzyknięciu 4–8'.

Nr. 8. Pies, wagi 5.5 kg, w chloralozie, otrzymuje dożylnie 5 cm³ mieszaniny przemitych i zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi królika i psa w stosunku 1:1. Zwierzęta, od których pobrano czerwone ciała krwi, były przez 6 dni głodzone.

Ciepłota krwi ze 186 mm Hg spada na 56 mm Hg. Spadek jest bardziej krótkotrwały, aniżeli w doświadczeniach poprzednich. (Krzywa Nr. 8).

Krzepliwość krwi prawie prawidłowa.

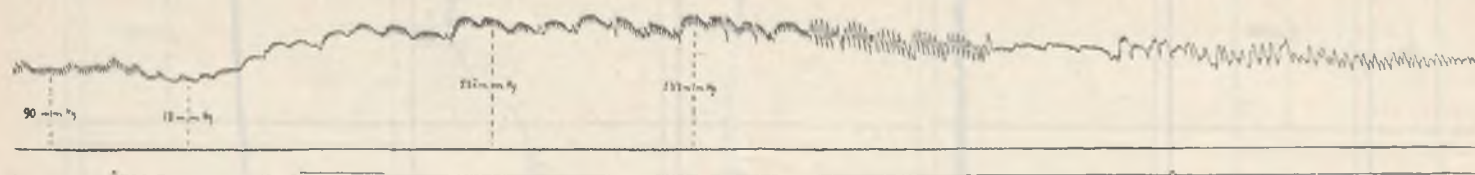
Nr. 9. Królik, wagi 1800 g, otrzymuje dożylnie 2 cm³ mieszaniny czerwonych ciałek krwi psa i królika przemitych i zhemolizowanych.

Ciepłota krwi podnosi się początkowo ze 162 mm Hg na 180 mm Hg, opada szybko do 142 mm Hg przy zaburzeniach oddechowych i akcji serca, wreszcie podnosi się do 178 mm Hg.

Surowica jest silnie zabarwiona na czerwono. (Procesy hemolizacyjne).

Nr. 11. Kot wagi 3800 g w chloralozie, otrzymuje dożylnie 3.5 cm³ zhemolizowanych i przemitych czerwonych ciałek krwi świni domowej. Hemolizat po zizotonizowaniu był odwirowany od zęb. (od flokulatów).

Ciepłota krwi z 90 mm Hg w czasie wstrzyknięcia opada na 78 mm Hg, bezpośrednio po wstrzyknięciu podnosi się do 144 mm Hg. Podniesienie ciśnienia trwa około 3-ch minut. (Krzywa Nr. 11).



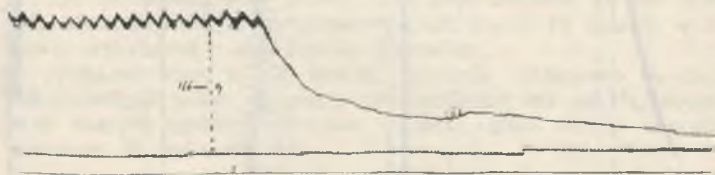
Krzywa Nr. 11.

Zhemolizowane czerwone ciała krwi świni domowej w stosunku 1 cm³ na 5 cm³ wody przekroplonej działają silnie rozszerzająco na źrenicę izolowanego oka żaby.

Nr. 13. Kot, wagi 3450 g, w chloralozie, otrzymuje dożylnie mieszaninę zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi kota i świni domowej w stosunku 1:1, w ilości 4 cm³ czerwonych ciałek krwi. Hemolizat stał w lodowni przez 18 godzin. Hemolizat przed wstrzyknięciem odwirowano, celem usunięcia flokulatów (zęb).

Ciepłota krwi ze 176 mm Hg opada nagle już w czasie wstrzykiwania i w przeciągu 2 minut zwierzę ginie wśród objawów wstrząsu anafilaktycznego. (Krzywa Nr. 13). (Oddawanie kału i moczu, wreszcie porażenie oddechania, przy trwającej jeszcze przez pewien czas akcji serca).

Wnioski: 1) Impregnacja autogenicznych względnie homologicznych czerwonych ciałek krwi hemolizatami z krwinek obcych grupowo zwierząt, bądź impregnacja wyciągami z tkanek zwierzęcych, może przy wprowadzeniu dożylnym hemolizatów ze zmienionych w ten sposób krwinek, wywołać śmiertelny wstrząs, najprawdopodobniej wskutek aglutynacji czerwonych ciałek krwi *in vivo*.



Krzywa Nr. 13.

2) Odwirowanie materiału wprowadzanego nie ma wpływu na odczyn ustroju, gdyż wprowadzone aglutyniny wywierają swój efekt działania w naczyniach krwionośnych.

3) Flokulaty ze zhemolizowanej krwi autogenicznej, homologicznej, względnie nawet heterogenicznej w ilości 1 cm³ na 1 kg zwierzęcia, nie są niebezpieczne. Mieszaniny natomiast hemolizatów, nawet po usunięciu przez odwirowanie flokulatów, przy tem samym dawkowaniu, są przyczyną bardzo silnych odczynów, względnie nawet śmierci zwierzęcia, wśród objawów wstrząsowych.

4) Czynniki głodzenia zwierząt, od których pobieramy krew do impregnacji, ewentualnie dostarczających nam wyciągów z tkanek do impregnacji, jest rozstrzygającym dla toksyczności odczynów przebiegających w ustroju w tym sensie, że głodzenie wywołuje tkanki z ciał czynnych.

To znikanie ciał czynnych z elementów morfotycznych krwi odnosi się nie tylko do ciał odżywczych, jak stwierdził Koskowski, ale również jak wynikałoby z naszych doświadczeń, do ciał hormonalnych i aglutynin. Tkanki zwierzęcia przy głodzeniu zachowują się podobnie, jak elementy morfotyczne krwi. Głodzenie, względnie naodwrot krążące w ustroju niektóre produkty przemiany materii rozstrzygają o sile odczynu.

5) Mieszaniny hemolizatów z czerwonych ciałek krwi zwierząt karmionych prawidłowo dają podobnie, jak hemolizaty z czerwonych ciałek krwi, impregnowanych hemolizatami z krwinek zwierząt niegłodzonych, bardzo silny i długotrwały spadek ciśnienia krwi i jej niekrzepliwość.

W wypadkach jednak, kiedy uwzględnimy czynnik głodzenia, niekrzepliwość krwi pozostaje bez zmian, inne odczyny są bardzo słabe.

6) Niektóre objawy wstrząsowe, występujące po wstrzyknięciu niektórych ciał białkowych, ich produktów odbudowy i innych, moglibyśmy sprowadzić do zmian w czerwonych ciałkach krwi, wskutek czego występują odczyny między autogeniczną surowicą, a elementami morfotycznymi krwi. Rezultatem takich odczynów byłyby objawy wstrząsowe.

Dyskusja. W nawiązaniu do ostatnich wniosków, doświadczenia Studzińskiego, wykonane z ogromnym nakładem pracy i na olbrzymim materiale zwierzęcym, nad przetaczaniem krwi, należy raczej sprowadzić do odczynów grupowych, aniżeli do działania wasodilatyny, której wyłącznie wpływ chce Studziński w swoich doświadczeniach widzieć.

We wspomnianych doświadczeniach, zarówno spadek ciśnienia krwi, jak i jej niekrzepliwość, to rezultat wywołanego wstrząsu przez wprowadzenie do ustroju krwi grupowo obcej.

Nie jest wykluczone, że niejednokrotnie wyniki doświadczalne otrzymane przez cały szereg autorów, przy wprowadzaniu do ustroju rozmaitymi metodami otrzymanych wyciągów z tkanek i narządów, można odnieść do zmian, powstających we krwi na skutek wstrzyknięcia.

Wiemy przecież, że cechy grupowe, różniące między sobą organizmy, są zawarte również w niektórych tkankach. że więc wprowadzanie do ustroju wyciągów, może być przyczyną odczynów aglutyninowych, hemolitycznych i precypitynowych, zachodzących między wprowadzonym ciałem, a składnikami krwi, w szczególności jej elementami morfotycznymi, mającymi wielką zdolność absorpcyjną.

Nie wchodząc na razie szczegółowiej i głębiej w istotę absorpcji przez czerwone ciała krwi substancji wchodzących tutaj w grę, kwestję niezmienności grupowej, ontogenetycznej ewolucji, względnie inwolucji cech grupowych, dziedziczności i t. p. objawów, związanych z własnościami elementów morfotycznych krwi, dotknę tylko pobieżnie pewnych zagadnień, które mogłyby się narzucać, w związku z opisanymi powyżej doświadczeniami.

Według pewnych autorów, (v. Dungern i Hirszfild, Brokman), niektóre surowice zwierzęcia dają się różnicować przy pomocy czerwonych ciałek krwi wszystkich grup ludzkich. Zdziwić jednak może, że to wyjaławianie z ciał czynnych surowic według wspomnianych autorów, jest tylko izogrupowo swoiste, t. j. że krwinki danej grupy absorbują z surowicy aglutyniny, odpowiadające grupie własnej¹⁾.

Jeżeli tak jest, to musimy z tem większem prawdopodobieństwem przyjąć, że tembardziej z własnej surowicy, już normalnie (*in vivo*) odpowiednie aglutyniny powinny być absorbowane przez autogenetyczne krwinki.

Doświadczenia przeprowadzone przezemnie wykazały, że niektóre gatunki krwinek, po ich przemyciu i zhemolizowaniu, posiadają zdolność aglutynacji krwinek obcych grupowo. Zatem aglutyniny nie są konieczne związane tylko z surowicą krwi.

Widzieliśmy również, że elementy morfotyczne krwi posiadają zdolność absorpcji z hemolizatów krwi obcych grupowo aglutynin, a hemolizaty z takich impregnowanych krwinek posiadają zdolność aglutynacji czerwonych ciałek krwi normalnych — niezmiennych przez impregnację.

V. Dungern przyjmuje, że występowanie aglutynogenów, a więc cech grupowych A i B, jest zjawiskiem pierwotnem związanem z właściwościami dziedzicznymi krwinek, gdy tymczasem występowanie aglutynin jest związane z własnościami surowic, względnie aglutyniny byłyby produktem tkanek i komórek, jakkolwiek powstawanie aglutynin pozostawałoby na razie nie wiadome.

„Dojrzewanie chwytników“ względnie ujawnienie się powinowactwa odczynowego służyło w parze z pojawieniem się ciał odpornościowych w surowicy, byłoby więc zjawiskiem biernem, związanem z pojawieniem się w tym wypadku w surowicy aglutynin i aglutynogenów.

Jest możliwe, że powstawanie w surowicy ciał czynnych jest związane z konstytucjonalizmem fizjologicznym (Szymanowski i Kaczkowski), nie można jednak zaprzeczyć, że kwestja absorpcji pewnych chwytników przez krwinki może być związana z konstytucjonalizmem morfologicznym czerwonych ciałek krwi. Wiemy przecież, że pewne gatunki krwinek absorbują ciała czynne oporniej, aniżeli inne.

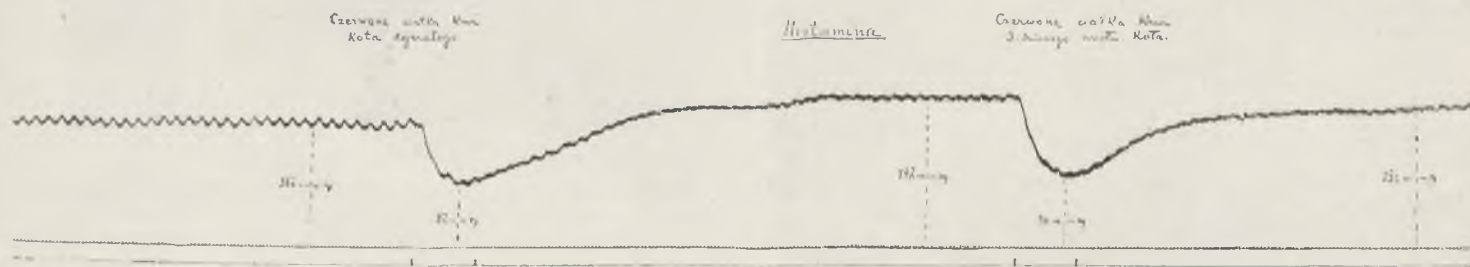
Brak ciał odpornościowych dla własnej krwi i jej podobnej tłumaczy Hirszfild „zahamowaniem zdolności aglutynacyjnych przez rozpuszczone izoaglutynogeny, krążące we krwi“. Z równem jednakże prawdopodobieństwem możemy przypuścić, że impregnacja autogenetycznych krwinek własnymi aglutyninami jest wystarczająca, by wstrzymać aglutynację swoich własnych krwinek.

W tem ujęciu, opierając się na faktach absorpcji, krwinki impregnowane aglutyninami byłyby antygenami (względnie aglutynogenami). Nie identyfikuję na razie aglutynin z aglutynogenami, niemniej jednak, nie widzę konieczności tłumaczenia zjawisk teorią łańcuchową, zanim eksperyment rozstrzygnie, z jakiego rodzaju jadami względnie ciałami czynnymi w aglutyninach mamy do czynienia.

Jaka jest przyczyna właściwa różnic w sile działania surowic z dojrzałych ustrojów o wysokiem mianie aglutynacyjnem na krwinki niedojrzałe, względnie, jak chce Hirszfild, na krwinki o niedojrzałych chwytnikach, które dają bądź rezultaty ujemne, bądź bardzo słabe odczyny, trudno rozstrzygnąć przy braku odpowiednich doświadczeń wykonanych w tym kierunku.

Pewne doświadczenia nad zdolnościami absorbcyjnymi krwinek względem niektórych substancji odżywczych i hormonalnych, które już dawniej wykonaliśmy z Koskowskim, wykazały, że zarówno histamina, efetonina i inne zostają w tym samym stopniu pochłaniane przez czerwone ciała krwi kilkudniowych miotów, jak i zwierzęcia dojrzałego.

Krzywa Nr. 14 przedstawia wpływ czerwonych ciałek krwi kota dojrzałego, impregnowanych histaminą po ich zhemolizowaniu i wstrzykniętych w ilości 2 cm³ do żyłnej kotowi wagi 2,150 g



Krzywa Nr. 14.

Jeżeli Hirszfild w ślad za poprzednim autorem uważa, że „wytwarzanie ciał odpornościowych, więc w tym wypadku i aglutynin, jest funkcją innych narządów, niż wytwarzanie chwytników w krwinkach i wszelka dyskusja, czy geny, warunkujące powstawanie lub brak izoaglutynin są allelomorfami, w stosunku do genów grup krwinek, czy też nie, jest bezprzedmiotowe“, to mimo to nie mamy jeszcze pewności, że aglutynogeny, więc cechy grupowe krwinek, powstają rzeczywiście w czerwonych ciałkach krwi, a aglutyniny w surowicy względnie w tkankach. Pewność taką, dotyczącą różnego pochodzenia obydwu frakcji odczynowych, moglibyśmy osiąść tylko wtedy, gdybyśmy mogli stanowczo zakwestjonować zdolności absorpcyjne czerwonych ciałek krwi zarówno wobec aglutynin, jak aglutynogenów, względnie gdybyśmy potrafili udowodnić zdolności produkcyjne krwinek dla ciał czynnych.

Przypuszczam, że raczej można by próbować tłumaczyć obecność aglutynogenów i aglutynin w krwinkach funkcją właściwości absorbcyjnych czerwonych ciałek krwi.

¹⁾ W literaturze znajdujemy dość częste odchylenia od schematu. W wypadkach takich należałoby się liczyć z rozmaitą siłą absorbcyjną czerwonych ciałek krwi, ich stanem nasycenia przed użyciem do wyjaławiania. Wreszcie należałoby wziąć pod uwagę czynnik głodzenia, awitaminozy i in, wpływające na zmianę miana odpornościowo-chwytnikowego.

(pierwsza część krzywej) oraz czerwonych ciałek krwi 3-dniowego kota przygotowanych i wstrzykniętych w tych samych warunkach (druga część krzywej).

Doświadczenia wykonane analogicznie jak z histaminą (krzywa Nr. 14). Do impregnacji użyto efetoniny. Zhemolizowane czerwone ciała krwi kota dojrzałego i miotu dają podwyższenie ciśnienia krwi. (Krzywa Nr. 15).

Doświadczenia próbne, wykonane z czerwonymi ciałkami krwi „niedojrzałymi“ i ich hemolizatami, wykazały ich nader wysokie miano aglutynacyjne.

Doświadczenia te przedstawiają się w następujący sposób:

1) Czerwone ciała krwi z sześciu kotów trzydniowego miotu po dokładnem przemyciu zostają impregnowane przez jedną godzinę 1% efetoniną. Przy pierwszym przepłukaniu płynem fizjologicznym ulegają krwinki, wskutek nieokreślonych bliżej zmian powierzchniowych, lekkiej hemolizie. Po odwirowaniu krwinki ulegają nader silnej aglutynacji, zbijając się w jedną masę, niemożliwą do rozbicia przy wstrząsaniu z płynem fizjologicznym. Tak samo preparowane krwinki matki, użytego do doświadczeń miotu, nie wykazały żadnych zmian.

Najprawdopodobniej więc, w wypadku pierwszym wskutek częściowej hemolizy zostają uwolnione z krwinek różnogrupo- we aglutyniny, dające tak wybitny odczyn.

2) Czerwone ciała krwi wspomnianego miotu czyste, impregnowane hemolizatem z krwinek świnki morskiej nie ulegają ani

surowicy matki, ani surowicy swojej własnej (miotu), ani surowicy świnki morskiej.

3) Z tych samych ciałek krwi odwirowany od zrebu i zizotyzowany hemolizat (w stosunku 2 cm³ krwinek na 5 cm³ wody przekroplonej) aglutynuje prawie momentalnie czerwone ciałka krwi miotu i krwinki matki, zbijając je w jedną masę na dnie próbówki. Materiału nie poddawano odwirowaniu.

Z doświadczeń powyższych wynikałoby, że czerwone ciałka organizmów niedojrzałych, posiadają zdolności absorbcyjne w mierze nie mniejszej, aniżeli krwinki organizmu dojrzałego, zarówno względem niektórych ciał odżywczych i hormonalnych, jak również względem ciał odpornościowych (w tym wypadku aglutynin).

Ciałka krwi niedojrzałe nie wykazują powinowactwa względem frakcji dopełniających odczyn (jeżeli istnienie takowych zmuszeni jesteśmy przyjąć) najprawdopodobniej wskutek tego, że ciała czynne nie posiadają możliwości wydostania się z krwinek niedojrzałych.

To właśnie zjawisko tłumaczyłoby mogło brak lub nader słaby stopień reakcji zachodzących między krwinkami niedojrzałymi, a surowicami o odpowiednim mianie, w porównaniu z krwinkami organizmów dojrzałych.

Tego rodzaju fakty mogłyby nam wyjaśnić również, dlaczego nie mają miejsca zaburzenia w rozwoju płodu, gdy płód z matką jest różnogrupowy.

Mało jest prawdopodobne, ażeby przyjmując dojrzewanie aglutynogenów i aglutynin w czerwonych ciałkach krwi (co zresztą byłoby łatwiejsze, gdybyśmy mieli do czynienia z jednym typem ciała czynnego), jako dziedzicznie predystynowane, przetrwać z krwinek do surowicy krwi, przynajmniej część ciała czynnego, wskutek odbywającego się w ustroju ciągłego rozpadu elementów morfotycznych krwi. Tego rodzaju stawianiu kwestji sprzeciwiałyby się niektóre fakty, jak znikanie aglutynin wskutek długotrwałego głodzenia, awitaminozy i inne, a przede wszystkim właściwości absorbcyjne czerwonych ciałek krwi.

Piśmiennictwo:

1) v. Dungern, v. Dungern i Hirszfild, Brokman cytowani według L. Latter'a i F. Schiffa, Berlin, J. Springer, 1925. — 2) Gedroyé i W. Koskowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 13, 1931. — 3) Hirszfild L.: Med. doświad. i społ., t. 13, 1931. — 4) Koskowski: Kosmos, 55, Nr. 1-2, 1930. — 5) Studdziński: Typ. Ces. Uniw. św. Włodz., Kijów, 1913. — 6) Szymanowski i Kączkowski cytowani według Hirszfilda.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Irena CZARNECKA, asystentka kliniki.

Lwów.

Żylaki naśladujące przepuklinę udową.

Z Kliniki chirurgicznej Uniw. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Trudności w odróżnianiu żylaka żyły odpiszczałowej od przepukliny udowej, oraz fatalne dla chorego następstwa w razie omyłki diagnostycznej i czynnej interwencji (np. próby odrowadzenia rzekomej przepukliny) skłoniły mnie do opisania następującego przypadku i zebrania kilku cech rozpoznawczych.

W roku bieżącym zgłosił się na klinike tutejszą chory, z prośbą o wykonanie zabiegu z powodu przepukliny udowej; przepuklina ta, rozpoznana przez lekarza wojskowego, była powodem, dla którego chory nie został wzięty do wojska.

Badaniem stwierdzono: u chorego, lat 24, o wątłej budowie i lichem odżywieniu, wypuklenie okrągłe wielkości dużego orzecha włoskiego, poniżej więzadła pachwinowego lewego, w miejscu odpowiadającym dołowi owalnemu. Skóra nad wypukleniem niezmieniona, konsystencja miękka, wypuk stłumiony, przy kaszlu wypuklenie się powiększa, w pozycji leżącej i za uciskiem zmniejsza. Po ustąpieniu ucisku, natychmiast równomiernie się powiększa, jakkolwiek chory nie prze (szybkiej w pozycji stojącej niż w leżącej). Przy dokładniejszym badaniu w pozycji stojącej daje się zauważyć tuż poniżej opisanego, drugie wypuklenie, wielkości orzecha laskowego, ledwo się zaznaczające, a prócz tego obustronne rozszerzenie żył nadbrzusnych. W przypadku tym rozpoznano żylak żyły odpiszczałowej i przystąpiono do zabiegu, który rozpoznanie potwierdził. Z cięcia podłużnego odsłonięto cały splot żylaków, wśród których jeden przede wszystkim odznaczał się wielkością. Po odpreparowaniu stwierdzono, że wychodzi one z żyły nadbrzuszonej okężnej biodra, a jeden tylko i to niewielki, odpowiada rozszerzonej żyły odpiszczałowej. Cały

ten splot odpreparowano na przestrzeni około 15 cm, żyłę nadbrzuszną podwiązano tuż powyżej jej ujścia do żyły odpiszczałowej i odcięto, poczem założono szew skórny. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, chory po 6 dniach opuścił klinikę.

Przytaczając omyłki w rozpoznaniu i fatalne ich następstwa, muszę powołać się na Despreza (cytowanego przez Hohlbauerna), który przy próbie odprowadzenia, mylnie rozpoznanej uwięźniętej przepukliny udowej, spowodował oderwanie się skrzepu z zapalonego żylaka, przedostanie się go do krążenia i natychmiastową śmierć. Astrow zaś opisuje przypadek, w którym rozpoznając przepuklinę udową przystąpił do zabiegu. Natychmiast po nacięciu skóry wystąpił silny krwotok, ponieważ mniemana przepuklina okazała się żylakiem, a podczas nacinania ściany żylaka została skaleczona jego ściana.



Rozpoznając zatem przepuklinę udową, należy przede wszystkim pamiętać o tem, że żylak może być bardzo do niej podobny, zwrócić uwagę na to, czy w pobliżu nie znajdują się inne żylaki, następnie zbadać chorego w pozycji stojącej, gdyż wtedy lepiej będzie się zaznaczać ich kształt. Pewne usługi może nam oddać badanie konsystencji wypuklenia i wypuku: a więc żylak będzie miękki, wypuk nad nim stłumiony — przepuklina zawierająca jelito będzie miękka, ale wypuk nad nią bębnowy — zawierająca sieć twardsza, nierówna, wypuk nad nią stłumiony. Hertel jako niezawodny sposób podaje wymasowanie krwi z żyły odpiszczałowej ku górze (o ile niema stanu zapalnego), gdyż wtedy żylak wypełni się bardzo silnie i pęcznieje.

Astrow uważa za cechę rozpoznawczą ważną sinawe zabarwienie skóry nad żylakiem. Guibal zaś poleca ucisnąć wypuklenie palcem, potem nagle ucisk zwolnić, a wtedy uczuje się charakterystyczny szmer wywołany wirami napływającej krwi.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. L. MILLER.

Kalisz.

O etiologii i patogenezie surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej.

(Dokończenie).

Podrzedne znaczenie drobnoustrojów dla powstawania wielu przypadków surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej potwierdzają również badania nad rolą zarazków niegruźliczych. Jak wynika z powyższego zestawienia Bruns'a i Ewiga przypadków, zaobserwowanych przez Janowskiego, Eichhorsta

i Lewija, najczęściej stwierdza się w niegruźliczych wysiękach surowiczych paciorkowce owalne (dwoinki) zapalenia płuc, gronkowce i paciorkowce:

	Janowski	Eichhorst	Lewij
Dwoinki zapalenia płuc (pneumokoki) (Frankel)	75%	41%	45%
Gronkowce ropny biały	—	30	45
Gronkowce ropny złocisty	10	11	—
Paciorkowce ropny	5	—	—
Dwoinki zapal. płuc i gronkowce biały	—	5	10
Dwoinki zapal. płuc i paciorkowce	—	11	—
Gronkowce biały i złocisty	10	2	—

Ponadto wykazano w surowiczych wysiękach opłucnej pałeczki duru rzekomego i z grupy okrężnicy, ziarenkowce nagminne zapalenia opon mózgowych, pałeczkę otoczkową Friedländera, ale także ziarenkowce rzeżączki, maczugowce błonicy, krętki (*spirochetae*), a nawet beztlenowce zdołano stwierdzić w przypadkach surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej.

Z powyższego zestawienia rzucają się w oczy dwie okoliczności: 1) różnorodność drobnoustrojów, pozostających w związku przyczynowym z powstawaniem jednego i tego samego schorzenia; 2) przeważający udział dwoinek zapalenia płuc, gronkowców i paciorkowców, które to ziarenkowce napotykały najczęściej jako względne saprofity w drogach oddechowych osobników zdrowych. Względnie nierzadkie wykrywanie paciorkowców w wysiękach surowiczo-włóknikowych przypisać należy skłonności takich wysięków do zropienia, podobnie jak wysięków pogrypowych. Dla etiologii jednak wysięków surowiczych bardzo istotnym jest stwierdzenie, że w materiale, uzyskanym przez próbną nakłucie opłucnej, nie w każdym wypadku stwierdzamy swoiste zarazki chorobotwórcze. Rzętkowski wskazuje na okoliczność, że w niewątpliwie gruźliczych wysiękach opłucnej stwierdza się niejednokrotnie tylko banalne zarazki, a Karwacki wyhodował ze 102 płynów wysiękowych, pochodzących od 82 chorych na zapalenie opłucnej, niewątpliwie gruźliczego pochodzenia, 63 razy drobnoustroje odmienne od prątków Kocha. W durowych wysiękach znaleziono zamiast pałeczek duru dwoinki zapalenia płuc, w błonniczych gronkowce, a w surowiczych wysiękach opłucnej w przebiegu posocznicy paciorkowcowej stwierdzono pałeczki okrężnicy. Z tego wynika, że warunki powstawania surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej istnieją w ustroju, a wykazywanie pewnych zarazków w wysiękach nie upoważnia do twierdzenia, że one są przyczyną wystąpienia wysięku. Raczej należy przypuszczać, że w następstwie osłabienia sił odpornościowych ustroju, drobnoustroje, żyjące w prawidłowych warunkach jako względne saprofity w symbiozie z ustrojem ludzkim, przedostają się drogą krążenia krwi względnie limfy do jamy opłucnej, znajdując się w stanie zapalnym. Podobnie może to mieć miejsce, jak wyżej wspomniano, także z prątkami gruźliczymi, o ile takowe znajdują się w organizmie.

Z badań doświadczalnych na zwierzętach wynika, że wprowadzenie do worka opłucnowego zarazków chorobotwórczych powoduje wystąpienie ropnego zapalenia opłucnej o charakterze mniej więcej podobnym do ropowicy, przyczem jednakowoż należy stwierdzić, że opłucna jest stosunkowo dość oporną na zakażenie, albowiem, jak wykazały doświadczenia Krachta i Nötzelgo, gronkowce same nie są w stanie wywołać zapalenia opłucnej. Ponadto uwagi godnym jest stwierdzony przez Góreckiego i innych fakt, że właściwości fizyczne oraz poszczególne składniki wysięków, jak ciężar gatunkowy, białko, włóknik, kwasy tłuszczowe, chlorki i t. p. podlegają wprawdzie dość znacznym wahaniom w poszczególnych wysiękach, które jednak nie są w żadnej łączności z ich etiologicznym pochodzeniem. Podług Bruns a i Ewiga powyższe zmiany w składzie wysięków są zależne od okresu chorobowego, w którym dane zapalenie opłucnej się znajduje tak, że wysięk początkowo włóknikowy może zamienić się na surowiczo-włóknikowy, później na ropiasty, a nawet ropny, pomimo niezmiennych częstokroć warunków w składzie drobnoustrojów. Także jakoś białych ciałek krwi, znajdujących w wysiękach, nie daje bezwzględnej podstawy do rozróżnienia ich etiologii, pomimo, że to kryterium nie jest pozbawione w niektórych wypadkach pewnego znaczenia praktycznego (Korezyński, Widali i Ravaut). Wyсіki bowiem gruźlicze mogą zawierać leukocyty wielojądrzaste, a gościecowe mogą wykazać przewagę limfocytów, która to okoliczność może znaleźć swe usprawiedliwienie we wspomnianych wyżej badaniach Löwensteina i Reittera nad związkiem ostrego gościa stawowego z gruźlicą.

Przeciw swoistej roli zarazków w powstawaniu surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej przemawia również okoliczność, że nagminne wystąpienie tego schorzenia należy do wielkiej rzad-

kości, wobec czego nie może w jego etiologii odgrywać dominującej roli zarazek o właściwościach nagminnego wywoływania objawów chorobowych.

Aforyzm La s è g u e ' a, że zapalenie opłucnej nie jest chorobą opłucnej, znajduje potwierdzenie również w patogenie surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej niegruźliczego. Punktem wyjścia bowiem jest bardzo często w tych wypadkach, podobnie jak przy gruźlicy, sąsiedztwo opłucnej. Typowym tego przykładem są surowiczo-włóknikowe zapalenia opłucnej, towarzyszące ropniom podoponowym. Mają one charakter zapalenia okołogniskowego, podobnie do obrzęku, występującego przy czyrakach. Podobnie Tendeloo wykazał doświadczalnie, że naokoło ropnia płucnego, utworzonego przez wstrzyknięcie kwasu mrowczanego, występują zmiany o charakterze zapalno-wysiękowym, objawiające się w postaci wysięku włóknikowego i surowiczego, przekrwienia oraz łuszczenia się nabłonków, których nasilenie zmniejsza się od środka ku obwodowi. Jeżeli zatem opłucna znajduje się w pobliżu ropnia, jak to ma miejsce przy ropniu podoponowym, wówczas zjawia się w jamie opłucnowej surowiczo-włóknikowy wysięk, a przy większym oddaleniu opłucnej od ropnia spodziewać się należy wyłącznie objawów podrażnienia opłucnej w postaci przekrwienia i łuszczenia się śródbłonka. Czasowe nasilenie się objawów zapalenia opłucnej przy ropniu podoponowym od łagodnego podrażnienia do wysięku znajduje swe usprawiedliwienie w posuwaniu się ropnia ku przeponie, a rozprzestrzenieniu się wysięku w jamie opłucnowej w stopniu większym, aniżeli w jamie brzusnej, sprzyja niewątpliwie ujemne ciśnienie, panujące w jamie opłucnowej.

Znaczenie ujemnego ciśnienia jako czynnika, powodującego wzmnożenie ilości wysięku opłucnowego, okazuje się przy odoskrzełowem i płatowem zapaleniu płuc oraz przy zawałach płuc. Surowicze wysięki opłucnej, występujące przy tych schorzeniach, mają charakter zapalenia okołogniskowego. Duże wysięki są niejednokrotnie jedyną manifestacją zawałów mniejszych rozmiarów, zdarzających się często u kobiet w położu, oraz małych odoskrzelowych ognisk zapalnych w płucach. Przy większych jednak zawałach oraz przy płatowych zapaleniach płuc ilość wysięku w jamie opłucnej jest nieznaczna z powodu zmniejszenia się kurczliwości płuc wskutek nacieczenia i z tego powodu zmniejszonego ujemnego ciśnienia. Także u ludzi starszych wiekiem są wysięki opłucnej mało obfite z powodu zmniejszonej ruchomości klatki piersiowej i rozedmy płuc, powodujących zmniejszenie ujemnego ciśnienia śródopłucnowego. Znaczenie ujemnego ciśnienia jako czynnika usposabiającego do nagromadzenia większej ilości wysięku przy zapaleniach opłucnej, objawia się również przy gruźlicy płuc. Tak częste bowiem zgrubienia opłucnej szczytowej są wyrazem zabliznianych włóknikowych zapaleń opłucnej w przebiegu nacieczeń wierzchołków, które nie spowodowały obfitych surowiczych wysięków do worka opłucnowego z powodu zbyt małego ciśnienia ujemnego, panującego w części wierzchołkowej jamy opłucnej. Temu czynnikowi należy może w pewnej mierze przypisać rzadsze wystąpienie wysięków opłucnej u kobiet, których życiowa pojemność płucna jest nietylko bezwzględnie mniejsza niż u mężczyzn, lecz także stosunek wagi płuc do ciężaru ciała oraz stosunek życiowej pojemności do długości ciała jest u kobiet mniejszy, niż u mężczyzn.

Wyżej była mowa o roli czynników różnego rodzaju w powstawaniu surowiczo-włóknikowych wysięków opłucnej u osobników alergicznych. Czynniki te mogą działać bezpośrednio na opłucną albo też pośrednio drogą zaburzenia równowagi układu wegetatywno-hormonalnego i utorowania w opłucnej odruchów naczyniowo-ruchowych. Oprócz omówionych jadów bakteryjnych, powodujących wysięki opłucnej o charakterze zapalenia okołogniskowego, należą do czynników bezpośrednio na opłucną działających pewne bodźce mechaniczne, świetlne i chemiczne. Po urazach klatki piersiowej może wystąpić wysięk, powodowany prawdopodobnie mechanicznym zadrażnieniem opłucnej przez odłamki złamanych żeber, ale także potłuczenia klatki piersiowej bez złamania mogą stać się powodem uporczywego ograniczonego zapalenia opłucnej w następstwie utworzonego krwiaka, w którym mogą następnie usadzić się i rozmnażać zarazki. Nie jest też wykluczone wzmoczenie alergii osobnika uczulonego na jady bakteryjne w następstwie urazu względnie ucisku krwiaka jako ciała obcego z następowym wystąpieniem samorodnego zapalenia opłucnej, albo z zaostreniem się ogniska gruźliczego w płucach z następowym wysiękiem, jako zapaleniem okołogniskowym.

Powstawanie wysięków opłucnej po naświetlaniach promieniami Roentgena można uważać za reakcję o sposobie powstawania podobnym do skórnej. Bardziej prawdopodobnym jest jednak przypuszczenie, że powstające w następstwie naświetlania promieniami Roentgena toksyczne produkty rozpadu komórek

odgrywają rolę nieswoistego wywoławcy odczynu alergicznego. Za tym poglądem przemawia możność wystąpienia reakcji opłucnej bez reakcji skóry, pomimo z konieczności silniejszego zadrażnienia tej ostatniej przez promienie Roentgena. Analogicznie wytłumaczyć można pojawienie się wysięków opłucnej po intensywnych naświetlaniach lampą kwarcową oraz po wysiłkach fizycznych, jak dalekie wycieczki, jazda rowerem i t. p. Dotyczy to szczególnie gruźlików, u których może z powyższych powodów nastąpić zaostrzenie sprawy chorobowej w płucach z następowym zjawieniem się wysięku opłucnej jako zapalenia okołogniskowego.

Szereg schorzeń płuc i innych narządów, sąsiadujących z opłucną, jak: bąblowice, złośliwe nowotwory, choroba Hodgkina i t. p. mogą stać się powodem powstawania jałowego zapalenia opłucnej wskutek zadrażnienia toksycznymi substancjami, albo wysięki te mogą być także wyrazem zapalenia okołogniskowego, powstałego w związku z nieswoistym zapaleniem przy rozpadzie. Przy etiologii wysięków towarzyszących chorobie Hodgkina należy mieć także na względzie możliwość związku etiologicznego tego schorzenia z gruźlicą.

Do czynników mechanicznych powodujących powstawanie wysięków opłucnej należy obecność gazu albo płynu we worku opłucnym. W pierwszym wypadku podrażnienie opłucnej jest tem silniejsze, im większe jest parcie gazu. Obecność płynu w jamie opłucnowej zdarza się przy chorobach serca i nerek. Przesięki te tracą przy dłuższym ich istnieniu swój charakter, zamieniając się na płyny o cechach wysiękowych. Dzieje się to na skutek skombinowanych czynników biologicznych (gruźlica, gościec i t. p.) i mechanicznych, albo też po wystąpieniu zawału w płucach. W niektórych wypadkach może być trudnem odróżnienie przesięku od wysięku z powodu jakościowo identycznych składników w obu rodzajach płynów. Nawet ciała białkowe, wykazywane w wysiękach próbą Rivalty i Sochańskiego, są prawdopodobnie obecne w przesiękach, gdyż powyższe odczyny mogą być w przesiękach zaznaczone (Górecki, Bezançon). Do tej samej kategorii należą prawdopodobnie wysięki surowicze, występujące nierzadko u osobników starszych wiekiem i przy charłactwie, lecz przy ich powstawaniu należy przypisać pewną rolę również zaburzeniom układu wegetatywno-hormonalnego, wynikającym z charłactwa. Podczas wojny światowej zaobserwowano podobnego rodzaju wysięki u osobników wyniszczonych wskutek niedostatku.

Dla zrozumienia tych przypadków, których znaczenie z punktu widzenia patogenetycznego wzbudza, jak się zdaje, niedostateczne zainteresowanie badaczy, wydaje się wskazaniem przytoczenie ciekawych badań, dokonanych przez badaczy japońskich Kanai i Minami. Stwierdzili oni, że częstość surowiczowego zapalenia opłucnej u rekrutów japońskich jest o wiele większa, aniżeli u rekrutów innych państw (14,09 *pro mille*, a czasami nawet 30 *pro mille* w japońskich, wobec 3,64 *pro mille* niemieckich). Te zapalenia opłucnej trudno kłaść na karb wyłącznie zarazków gruźliczych, gdyż w armii japońskiej odsetek śmiertelności na gruźlicę jest stosunkowo o wiele mniejszy, niż w niemieckiej (0,56 wobec 1,62 *pro mille*). Ponadto wojskowym lekarzom japońskim nigdy nie udało się dowieść gruźliczej etiologii tych wysięków. Dla wyjaśnienia tego zjawiska Kanai i Minami przypuszczają, że w etiologii tych schorzeń odgrywały rolę zaburzenia równowagi układu wegetatywno-hormonalnego i potwierdzenie tego poglądu znajdują w okoliczności, że tryb życia, a w szczególności odżywianie rekrutów japońskich o wiele więcej się zmienia przy wstąpieniu do wojska, aniżeli to ma miejsce w innych armjach. Zaburzenia układu wegetatywno-dokrewnego podobnego rodzaju zdolali wspomnieli badacze japońscy wywołać na zwierzętach doświadczalnych przy podawaniu środków działających na układ wegetatywny (adrenalina, cholina, wapń) i równocześnie zmuszaniu zwierząt do wykonywania gwałtownych ruchów ciała.

Naszym zdaniem, opisane spostrzeżenia chorobowe Kanai i Minami są analogiczne do wzmiankowanych zapaleń opłucnej u ludzi, wyniszczonych podczas wojny światowej i wskazują dobitnie na znaczenie zaburzeń nerwowo-hormonalnych jako nieswoistego czynnika, obniżającego próg działania wywoławczy bakterijnych. Za ważny czynnik etiologiczny w omawianych przypadkach należy również uważać wysiłki fizyczne, związane ze służbą wojskową, o których znaczeniu, jako czynnika powodującego wystąpienie samorodnego zapalenia opłucnej u osobników uczulonych, wyżej była mowa. Zaburzeniem czynności układu wegetatywno-hormonalnego należy również przypisać surowicze wysięki opłucnej, występujące w chorobie posurowiczej równocześnie z identycznymi wysiękami w stawach, co również świadczy o wyżej wyrażonym poglądzie łączności czynnościowej błon

maziowych i surowiczych. Równocześnie czyni to prawdopodobnym pogląd o alergicznym pochodzeniu surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej, gdyż choroba posurowicza jest wyrazem przewlekłych objawów anafilaksji, będącej pierwowzorem dla wszelkich chorób alergicznych.

Zmianom równowagi wegetatywno-hormonalnej należy również przypisać znaczenie przeziębienia dla powstawania surowiczo-włóknikowych zapaleń opłucnej, który to czynnik etiologiczny uznanym jest od dawna przez ogół laików i lekarzy. Grisolle, Jaccoud oraz wielu innych ówczesnych autorów uwydatniało znaczenie przeziębienia dla surowiczo-włóknikowych zapaleń opłucnej specjalnem określeniem „*pleuritis a frigore*”, lecz w późniejszej erze rozkwitu bakteriologii wysięków znaczenie tego czynnika zostało niesłusznie zaniedbane. W ostatnich czasach stwierdza się jednak pewien zwrot w kierunku dawniejszych pojęć o roli czynników niebakterijnych, a w szczególności przeziębienia dla powstawania pewnych chorób dróg oddechowych, do których do pewnego stopnia również należy zapalenie opłucnej. Zaprzeczenie roli przeziębienia dla wystąpienia wysięków opłucnej nastąpiło swego czasu między innymi z powodu trudności wywoływania surowiczego zapalenia opłucnej w drodze doświadczalnej u zwierząt.

Słusznie jednak wskazuje Klecki na okoliczność, że skutki doświadczalnego przeziębienia zwierząt nie mogą być miarodajnymi dla patologii ludzkiej, gdyż warunki doświadczeń są zwykle zbyt nienaturalne dla wywoływania objawów chorobowych, podobnych do tych, które powstają u ludzi, wystawionych na naturalne szkodliwości codziennego życia. Nie brak jednak i w patologii zwierzęcej spostrzeżeń o związku przyczynowym pomiędzy przeziębieniem, a wystąpieniem zapalenia opłucnej. Dieulafoy wskazuje na analogię surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej, powstającego z przeziębienia u człowieka, a tą samą chorobą, występującą u baranów, gdy są strzyżone w nieodpowiedniej porze roku.

Choroby z przeziębienia powstają po nagłem, krótkotrwałem lub dłużej trwającym zadziałaniu zimna na cały ustrój lub na niektóre jego części. W ostatnim wypadku mogą objawy chorobowe wystąpić albo w miejscu zadziałania zimna albo w miejscu, które nie zostało narażone na zimno. Charakterystycznym pod tym względem jest spostrzeżenie Bruns'a i Ewiga z codziennej praktyki, które jest w zasadzie niewątpliwie zgodne z podobnemi spostrzeżeniami wielu lekarzy, dotyczące studenta, który przy przenoszeniu swych pakunków na dworzec kolejowy silnie się spocił, a potem z powodu przepełnienia pociągu swym barkiem przez dłuższy czas opierał się o otwarte okno wozu kołowego. Następnego dnia stwierdzono u niego tarcie opłucnej po stronie prawej.

Stwierdzeniem zostało przez wielu badaczy, St. Mudd i Grant, Bachmann i inni, że po miejscowem zadziałaniu zimna odruchowo następuje krótkotrwałe obniżenie ciepłoty w miejscach oddalonych od miejsca zadziałania, które to obniżenie ciepłoty wkrótce ustępuje pomimo dalszego trwania obniżonej temperatury w miejscu oziębienia. W odniesieniu do naszego tematu można tem wytłumaczyć możliwość wystąpienia zapalenia opłucnej po moczeniu nóg w zimnej wodzie i t. p. Dla mechanizmu powstawania choroby z przeziębienia odgrywają rolę zarówno oziębienia jako takie, jako też nagła zmiana ciepłoty. W pierwszym wypadku następują zaburzenia układu wegetatywno-dokrewnego ze szczególnem pobudzeniem układu chłomochłonnego i upośledzeniem czynności układu limfatycznego i siateczkowo-śródbłonkowego. Wyrazem tego jest zmniejszenie się ich zdolności do wytwarzania ciał odpornościowych, która to okoliczność pobudza w wypadkach dla obrony ustroju koniecznych genetycznie i czynnościowo z układem limfatycznym i siateczkowo-śródbłonkowym spokrewnione błony surowicze i maziowe do zareagowania w postaci wysięku. W wypadkach zaś nagłej zmiany ciepłoty wymagana jest dla ochrony ustroju sprawność naczyniowo-ruchowa, umożliwiająca doskonale i szybkie przystosowanie się do zmienionych warunków cieplnych, co znów zależy od sprawności układu nerwowego i anatomicznych właściwości naczyń krwionośnych. U osobników z wrodzoną niewydolnością układu chłomochłonnego, o którego znaczeniu dla zwalczania szkodliwych skutków przeziębienia wspomniano, połączonego zwykle z niedorozwinięciem aparatu krążenia (*cor hypoplasticum*, wąskość naczyń krwionośnych i t. p.) ułatwionem jest wystąpienie chorób z przeziębienia z powodu niemożności odpowiedniego przystosowania się ze strony niedorozwiniętych naczyń krwionośnych skóry, względnie błony śluzowej górnych dróg oddechowych do nagle zmienionych warunków cieplnych. Tem można wytłumaczyć skłonność osobników z powyższemi wrodzonymi

zmianami do łatwiejszego przeziębienia się, oraz usposobienie rodzinne istniejące w stosunku do chorób z przeziębienia wogóle, a szczególnie do surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej (Allésandri).

Te same okoliczności umożliwiają — w myśl teorii Schadego — powstawanie pod wpływem zimna zmian w koloidach komórek i cieczy tkankowych, w wyniku czego następują zaburzenia równowagi onkotycznej cieczy z następstwem umożliwieniem pojawienia się wysięku. Podobnymi zaburzeniami równowagi onkotycznej, powstałymi na skutek zadziałania czynnika szkodliwego i drażniącego płucną, tłumaczy Górecki powstawanie wysięków płucnej. Pojawienie się zaś zarazków w wysiękach jest naszym zdaniem częstokroć rzeczą wtórną i niekonieczną.

Streszczenie:

Surowiczowo-włóknikowe zapalenie płucnej jest spowodowane zadziałaniem wywoławczy swoistych (jadów bakteryjnych) lub nieswoistych u osobników pierwotnie swoiście wobec tych jadów, najczęściej gruźliczych, uczulonych. Zarazki, jako takie, odgrywają rolę tylko podrzędną, gdyż często są one w wysiękach nieobecne, a w razie ich obecności, są one mało jadowite. Wszelkie czynniki, powodujące powstawanie surowiczowo-włóknikowego zapalenia płucnej sprzeczają się w ostateczności do zaburzenia równowagi układu wegetatywno-hormonalnego. Surowicze wysięki płucnej są odczynem obronnym ustroju bądźto o charakterze okołogniskowego zapalenia, bądźto o charakterze ogólnym. W ostatnim wypadku powstają one łącznie z innymi wysiękami błon surowiczych i maziowych z powodu niewydolności układu limfatycznego i siateczkowo-śródbłonkowego.

Piśmiennictwo:

- 1) M. Accorimboni: Soc. internaz. di microb. Boll. d. sez. ital., 1930, Vol. 2, Nr. 7. — 2) Ch. Achard: Paris médical, 27 Oct. 1928. — 3) C. Allésandri: Rivista di clinica medica, Nr. 21, 15. Nov. 1929. — 4) N. Berlin: Gruźlica, 1930, Nr. 1. — 5) F. Bezançon i M. P. Weil: Annales de Med. Tom XXI, 1927, Nr. 4. — 6) Oskar Bruns i Wilh. Ewig: Erkrankungen der Pleura. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankh. II część. Urban et Schwarzenberg, Wien, 1923. — 7) E. Buc: C. R. de la Soc. de Biol. 1928, Nr. 17. — 8) E. Buc: C. R. de la Soc. Biol. 1930, Nr. 4. — 9) A. Calmette: Rev. de la Tbc. 1928. — 10) G. v. Conta: Klin. Wochenschr. 1930, Nr. 46. — 11) Ernst Freund: Gelenkerkrankungen. Urban et Schwarzenberg, Wien, 1929. — 12) Zdzisław Górecki: Gruźlicze zapalenia błon surowiczych. I. Kurs Uzupełniający w r. 1926. — 13) Tenże: Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom I. Zeszyt IV. — 14) Paul Harvier et Marcel Pinaud: Pathologie de la pleure, Nouveau Traité de Méd. fasc. XII. Wyd. 2. Masson et Cie. Paris. — 15) Max Haentemann: Zeitschr. f. Tuberk. 1929, Heft 6. — 16) T. Kanai i K. Minami: Zeitschr. f. Tuberk. 1930, Heft 6. — 17) L. Karwacki: Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom V, 1927, Zeszyt 1. — 18) Karol Klecki: Patologia ogólna. Tom I. Kraków, 1928. — 19) Koester: Prakt. Tbk. Bl. 1930, Heft 10. — 20) E. Löwenstein: Wien. Klin. Wochenschr. 1930, Nr. 10. — 21) Tenże: München. Med. Wochenschrift. 1930, Nr. 39. — 22) Tenże: München. Med. Wochenschr. 1931, Nr. 7. — 23) L. Miller: Nowiny Lekarskie, 1931. — 24) H. Much: München. Med. Wochenschr. 1931, Nr. 4. — 25) Wilhelm Neumann: Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener. Wyd. 2. Julius Springer, 1930. — 26) Opitz (Mainz): München. Med. Wochenschr. 1931, Nr. 23. — 27) Franz Redeker et Otto Walter: Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht der Erwachsenen. Curt Kabitsch, Leipzig, 1929. — 28) Karl Reitter et E. Löwenstein: München. Med. Wochenschr. 1930, Nr. 36 i 1931, Nr. 12. — 29) M. Rosnowski: Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom V, 1927, Zeszyt 2. — 30) K. Rzętkowski: Gazeta Lek., 1903. — 31) W. Rinpa: München. Med. Wochenschr. Nr. 48 i 49, 1930. — 32) H. Schlesinger: Arthrolues tardiva. W I. części: Syphilis in der inneren Med. Wien, 1925. — 33) Tenże: Klinik und Therapie der Alterskrankheiten. Georg Thieme, Leipzig, 1930. — 34) C. Soglia: Rivista di patol. e clinica della tuberculosi, 1930. — 35) M. Szeps i N. Mehrer: Polska Gazeta Lek., 1927, Nr. 43. — 36) T. Veber: Revue de la Tbc. 1926, Nr. 1. — 37) Max Weinberger: Beziehungen zwischen Erkrankungen der Atmungsorganen und den weiblichen Generationsorganen. Biologie u. Pathologie des Weibes. Urban et Schwarzenberg, 1926.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

II-gi Międzynarodowy Zjazd szpitalnictwa.

(Wiedeń, 8—14 czerwca 1931 r.).

Zjazd, który się odbył w czerwcu we Wiedniu był pod dwójakim względem pierwszorzędnie urządzony. Dał możliwość uczestnikom zapoznania się w godzinach przedpołudniowych z bardzo ważnymi zagadnieniami dotyczącymi szpitalnictwa, a godziny popołudniowe poświęcone były zwiedzaniu szpitali i rozmaitych zakładów społecznych.

Otwarcie Zjazdu odbyło się w wspaniałych salach „Burgu” przemówieniami Prezydenta Rzeczypospolitej, premiera, burmistrza miasta i prezesa Kongresu Dra Sand’a z Paryża. Ten ostatni otworzył Zjazd przemówieniem wygłoszonym w języku niemieckim, angielskim, włoskim, hiszpańskim i francuskim. Talent językowy Dra Sand’a wybitnie przyczynił się do podniesienia poziomu Zjazdu, gdyż wszystkie referaty i dyskusje sam bezpośrednio po przemówieniu tłumaczył na język niemiecki, francuski i angielski. Korzystałam ze sposobności, by zwrócić uwagę, jak ważną jest obecnie, szczególnie dla lekarzy znajomość języków niemieckiego, francuskiego i angielskiego, które niestety u nas lekarze nie władają w tej mierze, jakby należało, podczas gdy zagranica ogromną do tego przywiązuje wagę.

Pierwszy referat wygłosił architekt Distel z Hamburga: „Badanie kosztów budowy szpitali”. Referat streszcza się w tem, że koszty budowy i utrzymania szpitala powinny być jaknajniższe przez odpowiednie ułożenie programu budowy, wybór miejsca pod budowę i oddanie budowy w ręce architekta specjalisty i mianowanych lekarzy. Na obniżenie kosztów budowy wpływa: wybór gruntu poziomego, niestawianie zbyt wysokich wymagań, niezbyt szerokie korytarze i budowa dużych sal. Przepisy budowlane odnośnie do potrzebnej przestrzeni nie mogą być wygórowane. Najtańszy w budowie i w użyciu jest system korytarzowy środkowy, budowa kilkupiętrowa i wyzyskanie oświetlenia wschodnio-zachodniego.

Referat ten uzupełnił Elcock z Londynu, wskazując, że obecnie Anglia buduje 3—4 piętrowe szpitale, zaopatrzone w windy, przez co zarząd jest zcentralizowany, przyczem dach i fundamenty, wodociągi i odwodnienie gruntu są również tańsze, a przy ataku gazowym chorzy od drugiego piętra wzwyż są mniej narażeni na niebezpieczeństwo zatrucia gazami. Wielką wagę kładzie się na osłabienie hałasu przez odpowiednie pokrycie podłóg, zaopatrzenie okien i drzwi w zamki bezgłośne i pokrycie ścian materiałami, osłabiającymi hałas. Charakterystyczne są wobec naszych skromnych stosunków podane cyfry; szpital niedaleko Manchester na 500 łóżek zbudowany w r. 1929 kosztował bez gruntu i bez urządzenia wewnętrzznego marek niemieckich 6,850,000 = 14,790,000 zł! Ogólną zasadą wszystkich referentów działu kosztów budowy szpitala jest założenie, że nie należy zbyt szczerzyć przy budowie, bo to, co wydaje się być najdroższem w utrzymaniu, jest najtańsze.

Pani Rejmann w obszernym referacie „O stosunku pielęgniarzek do chorych”, objaśniając stosunek liczbowy pielęgniarzek do chorych, wykazuje, że np. w Japonii i w Niemczech ze wzrostem liczby chorych wzrasta liczba pielęgniarzek, podczas gdy w Ameryce liczba ich w tych warunkach stosunkowo się zmniejsza.

Czas pracy dziennej pielęgniarzek w różnych krajach jest różny, waha się od 8½ godz. pracy w Belgii do 11½ godz. pracy w Szwajcarii, jako najniższa i najwyższa granica. Służba nocna zaś jest dłuższa i waha się od 10½ do 12 godzin. Omawiane były następnie: czas urlopów i liczba, potrzebnych do pewnej ilości chorych, pielęgniarzek, które to sprawy są różne w różnych szpitalach i muszą być indywidualnie rozstrzygane.

Dr. Wirth z Frankfurtu n. M. referuje imieniem Komitetu złożonego z lekarzy i znawców szpitalnictwa „Terminologię szpitalną i definicję szpitali”. Definicja szpitala brzmi: „Szpital jest budową celową dla przyjmowania ludzi chorych celem zbadania ich, leczenia i pielęgnowania. Najniższą granicą pojemności jest 50 łóżek. Potrzebny jest sztab ukwalifikowanych lekarzy i specjalistów, wyszkolony personel pielęgniarski i siły pomocnicze, technicznie wyszkolone”.

Szpitale dzieli się na 3 kategorie: małe z liczbą łóżek 50—199, średnie z liczbą łóżek 200—599, oraz duże z liczbą łóżek 600 i powyżej.

Odróżnia się szpitale publiczne i prywatne. Klinikami nazywamy szpitale uniwersyteckie.

Nazwy: system korytarzowy i pawilonowy, są przestarzałe. Obecnie odróżniamy system grupowy, składający się z kilku 3—4 piętrowych budynków i system blokowy mieszczący pod jednym dachem 12 lub więcej pięter.

Harper z Londynu mówił „O ustawodawstwie szpitalnym“ i omawiał odnośnie postanowienia 12 państw. Tylko Austria i Nowa Zelandia mają specjalne ustawy szpitalne, które dzielą państwo na okręgi i zmaszają władze okręgowe do budowy i utrzymywania szpitali. Referent podaje odpowiednie przepisy co do przyjmowania i oddalania chorych i projektuje, by szpitale publiczne i prywatne podlegały ścisłym przepisom i ścisłej kontroli.

Gonachon i Jantel z Lyonu omawiali: „Obliczenie kosztów utrzymania dziennego w szpitalach“. Szczególne uwzględnienie w tym referacie znalazły stosunki we Francji. Związek Szpitali dążył tam do zapewnienia szpitalom zupełnego odszkodowania za utrzymanie przekazanych im chorych. Podają również sposób obliczania kosztów utrzymania dla całego szpitala i dla poszczególnych oddziałów (interesujących się tą sprawą odsyłam do szczegółowego referatu „Nosokomeion“ Nr. specjalny, 1931).

Noorden z Wiednia mówił: „O żywieniu w szpitalach ogólnych“. Referent podaje ulepszenia dotychczasowych diet szpitalnych przez uzupełnienie diety dalszą np. dla chorych cukrzycowych i przez wzbogacenie odżywiania owocami, a tem samem witaminami. Po wprowadzeniu badań nad przemianą materii podawano na klinikach odrębne diety. Klinikom z wyjątkiem chleba dostarczano wszystkie surowce do kuchni klinicznej, w której chorzy niezależnie od centralnej kuchni szpitalnej otrzymywali dietę indywidualną, przygotowaną przez personal kuchenny kliniczny według przepisu lekarza. To prowadzenie odrębnych kuchni dietetycznych nie było droższe, bo oszczędzono przez to wiele leków. Pierwszą taką kuchnię dietetyczną stworzył Schmidt w Halle nad S. w r. 1910, a obecnie kuchnia dietetyczna w każdym dziale medycyny wewnętrznej bardzo korzystnie i wybitnie daje rezultaty. Zasługuje na uwagę, że Noorden przestrzega przed przecenianiem witaminów: jeżeli tylko 1/3 część potrzebnych kalorii podajemy w produktach surowych, ilość potrzebnych witamin jest pokryta. Żąda też referent odosobnienia od kuchni centralnej, kuchni dietetycznej, aby mogła być w ścisłym kontakcie z lekarzem, który musi się starać o wtajemniczenie w tę kuchnię dietetyczną lekarzy i pielęgniarek, dla utrzymania ścisłego kontaktu między chorym i kuchnią.

Tyle w krótkim streszczeniu sprawozdanie ze Zjazdu.

Obecnie pragnę również krótko wskazać na to, co nam danem było obejrzyć z zakładów i szpitali wiedeńskich. Polacy zebrani na Zjeździe byli w tem szczęśliwem położeniu, że mogli dzięki uprzejmości Prof. Tandlera uzyskać pozwolenie na zwiedzanie szczegółowe najbardziej interesujących zakładów. Prof. Tandler, anatom, od r. 1921 z ramienia wiedeńskiej Rady Miejskiej prowadzi dział opieki społecznej z wielką korzyścią dla społeczeństwa i zyskał światową sławę dziełami, które stworzył.

Grupę Polaków (Dr. Piestrzyński, Dyr. Departamentu Służby Zdrowia z Min. Spraw Wewn., Dr. Goldmann, dyr. Szpitala Starozakonnego w Warszawie, Dr. Jan Landau, dyr. Szpitala Żyd. w Krakowie, Dr. Mogilnicki z Łodzi, Prof. Szenajch, dyr. Szpitala dziecięcego w Warszawie, Dr. Cz. Wroczyński, naczelny lekarz m. Warszawy, Dr. Wulmann, reprezentant tow. „TOZ“, Warszawa i inni) oprowadzali Naczelny lekarz m. Wiednia i Rada budownictwa z Wydziału Opieki Społecznej i szczegółowych udzielali informacji.

Oglądaliśmy: 1) „Kinderübernahmestelle“, zakład o 240 łóżkach dla dzieci, którego celem jest obserwacja przez 14 dni pod względem zdrowotnym i rozwoju umysłowego wszystkich tych dzieci od 1-go roku do 14-go roku życia, które mają być przez Gminę przyjęte w opiekę i staranie się o odpowiednie umieszczenie ich. Dzieci te umieszcza się następnie prywatnie lub w zakładach. Zakład ten podzielony jest na trzy oddziały: dla osesków, dla małych i dla starszych dzieci.

2) „Zentralkinderheim“ z liczbą łóżek 542; z tego 130 łóżek dla dzieci chorych wenerycznie i 186 łóżek dla matek. Celem tego zakładu jest czasowe umieszczenie osesków i matek, oraz dzieci do 6-go roku życia, potrzebujących pomocy, a poza tem dzieci wenerycznie chorych, które muszą mieć opiekę w zakładzie. Dzieci te pobierają tam naukę.

3) „Kinderheim Wilhelminenberg“ o 252 łóżkach. Opieka ta obejmuje dzieci od 6-go roku życia, które są pod obserwacją pod względem psychicznym i społecznym, a po ukończeniu obserwacji rozstrzyga się o dalszym losie dziecka. Naukę pobierają dzieci w zakładzie. Zakład ten umieszczony jest w byłym pałacu arcyksiążęcym, który gmina zakupiła na ten cel. Pałac umieszczony jest w parku o 600.000 m².

4) Ochronka „Sandteiten“. Ochronek Wiedeń posiada 107 dla dzieci od 3-go roku życia. W ochronkach dzieci przebywają od godziny 7-mej do 18-tej za opłatą 50 gr. tygodniowo. Za śniadania odpłacają 66 gr. tygodniowo, za obiady 3 1/2 szyl. tygodniowo.

5) Szpital Brigitty położniczy i ginekologiczny na 125 łóżek.

6) Szpital m. Wiednia w Lainz z liczbą łóżek 1237, obejmujący wszystkie specjalności z wyjątkiem chorób umysłowych, dziecięcych, zakaźnych i położniczych. Na szczególną uwagę zasługuje oddział dla przemiany materii prowadzony przez Noordena i nowo wybudowany 4-ro piętrowy pawilon gruźliczy, który jest ostatnim wyrazem techniki w zakresie urządzenia wewnętrznego, urządzenia leżalni, dezynfekcji białizny i płwocin.

7) Szpital „Baumgartnerhöhe“ jest również przeznaczony dla gruźlicy i ma 300 łóżek dla kobiet i 150 łóżek dla dzieci w wieku od 4—14 lat, u których odczyn gruźliczy jest dodatni.

8) „Kongres-Bad“: Zakład kąpielowy na wolnem powietrzu, mający pomieszczenie na 3000 osób. Uczniowie wszystkich szkół korzystają z kąpeli za opłatą 10 gr.

Grupa polska korzystała też z gościnności Dra Lakatosa w Sanatorium „Esplanade“ w Badenie i przy tej sposobności zwiedziła piękną plażę w Badenie zaopatrzoną w dwa baseny, długości około 100 m, wypełnione wodą ze źródeł badeńskich.

Dr. Jan Landau (Kraków).

MEDYCYNĄ SPOŁECZNĄ.

Z działalności Polskiego Towarzystwa Zwalczenia Gośćca.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Zwalczenia Gośćca zajmował się w ostatnich miesiącach ustaleniem zasad prowadzenia przychodni i zakładów leczniczych przeciwgośćcowych. Prof. Orłowski jako Prezes Towarzystwa po opracowaniu projektu przedłożył go do dyskusji Prezydium Zarządu, a następnie pełnemu Zarządowi. Ustalono, by wszystkie instytucje publiczne i instytucje ubezpieczeń społecznych, posiadające własne szpitale lub zakłady lecznicze stworzyły osobne oddziały dla chorób gośćcowych i zaopatrzone były w niezbędne pomoce naukowe dla celów rozpoznawczych i leczniczych, tak, by te oddziały mogły stać się jednocześnie ośrodkami badań naukowych.

Zarząd Towarzystwa stał na stanowisku, że byłoby wysoce pożądaną, by te oddziały pozostawały w ścisłej łączności z klinikami uniwersyteckimi, które ze względu na szczupłość swojego materiału same nie mogłyby zorganizować takich oddziałów dla stałych chorych na swoim terenie i byłyby zmuszone ograniczyć się tylko do stworzenia poradni przeciwgośćcowej.

Zarząd Towarzystwa uważa za pożądaną rozpoczęcie możliwie w najbliższym czasie przez powyższe ośrodki badań naukowych nad gośćcem. Nie krępując w wyborze tematów, Zarząd uważa za pożądaną przede wszystkim rozwiązanie następujących zagadnień:

1) Anatomia patologiczna chorób gośćcowych, w różnych okresach ich rozwoju.

2) Dokładne badanie krwi: a) obraz morfologiczny krwi; b) własności fizyko-chemiczne (krzepliwość, lepkość); c) skład chemiczny krwi: 1) składniki nieorganiczne, 2) składniki organiczne zwłaszcza zarazki azotowe (moczownik, kwas moczowy, kreatynina, amonjak, globuliny, albuminy, fibrinogen); d) serologiczne; e) bakterjologiczne, ze szczególnem uwzględnieniem zakażenia gruźliczego; f) interferometryczne.

3) Badania: a) przemiany materii spoczynkowej; b) przemiany materii węglowodanowej.

4) Badanie układu wegetatywnego.

5) Badanie sprawności czynnościowej poszczególnych narządów w różnych okresach, zwłaszcza: a) serca i układu krążenia, b) wątroby, c) nerek.

6) Wpływ zakwaszenia i alkalizacji na przebieg chorób gośćcowych.

7) Wpływ różnych metod leczniczych, zwłaszcza fizjoterapii (kąpiele, rentgenoterapia i t. d.).

8) Wartość leczenia kurtiwekcyjnego;

9) Znaczenie metod dietetycznych.

Przy uwzględnieniu tego programu nie chodzi wcale o równoczesne przeprowadzenie badań u wszystkich chorych reumatycznych, lecz kierownik zakładu leczniczego wybiera sobie ograniczony zakres badań dla ograniczonej grupy chorych gośćcowych, np. badanie krwi, u innej znów grupy chorych przeprowadza się np. sprawność czynnościową poszczególnych narządów i t. d.

Zarząd przyjął opracowane przez Prof. Orłowskiego formularze: a) kwestionariusza, b) historii choroby, c) mianownictwa chorób gośćcowych dla celów statystycznych (załączniki).

Mianownictwo chorób gośćcowych zostało przyjęte przez Zarząd w następującem brzmieniu:

I. *Polyarthrititis infectiosa acuta:*

1) *Polyarthrititis rheumatica acuta et subacuta s. Rheumatismus articularum acutus et subacutus;*

2) *Polyarthrititis non rheumatica acuta et subacuta s. Pseudorheumatismus articularum acutus et subacutus (gonorrhoeica, dysenterica, scarlatinosa, typhosa, gripposa, septica, zwłaszcza ab infectione orali, pneumococcica, diphteritica, tuberculosa, luetica i t. p.).*

II. *Polyarthrititis infectiosa chronica:*

1) *Polyarthrititis rheumatica chronica s. Rheumatismus articularum chronicus;*

2) *Pseudorheumatismus articularum chronicus (tuberculosis, gonorrhoeicus, lueticus, dysentericus i t. d.).*

III. *Polyarthrititis chronica primaria s. Arthrosis deformans progressiva.*IV. *Polyarthrititis non infectiosa:*

1) *Arthritis traumatica;*

2) *Arthritis anaphylactica (choroba surowicza, purpura rheumatica);*

3) *Arthritis e diathesi haemorrhagica (haemophilia);*

4) *Arthroso - Arthritis:*

a) *metabolica (urica, alcaptonurica, oxalurica i t. d.);*

b) *endocrinologica (climacterica, thyreotoxica);*

c) *toxica (saturnina).*

5) *Arthrosis i Osteoarthritis:*

a) *Osteoarthritis deformans (malum coxae senile);*

b) *Osteoarthritis neuropathica (tabes, syringomyelia);*

c) *Osteoarthritis statica (pes planus, genu valgum, na tle nadmiernego, przewlekłego i nieprawidłowego obciążenia stawów);*

d) *inne rzadkie postaci stawowe: choroba Calvé - Legg - Perthesa, Köhlera, Schlattera;*

6) *Arthritis et Arthrosis columnae vertebralis:*

a) *Spondylarthritis rhizomelica s. ankylopoetica;*

b) *Spondylosis deformans.*

V. *Rheumatismus musculorum:*

1) *Rheumatismus musculorum:*

a) *acutus;*

b) *chronicus: myalgia, pleurodynia, torticollis.*

2) *Lumbago.*

VI. *Neuralgiae acutae et chronicae:*

1) *Ogólna hyperalgesia;*

2) *Ischias;*

3) *Inne nerwobóle;*

4) *Neuritis.*

VII. *Cierpienia ścięgien, powięzi, więzadeł, kaletek maziowych.*VIII. *Cierpienia gośćcowe innych narządów (serce, błony surowicze, skóra i t. d.).*

Materiał statystyczny, nagromadzony przez ośrodki badawcze według ustalonego schematu posłużyć może do rozwiązania szeregu innych zagadnień. W ten sposób zdołabym się również dane do stworzenia podstaw naukowych i dla kwalifikowania zdolności do pracy chorych z cierpieniami gośćcowymi, oraz dla rozważenia całego programu gośćcowego ze stanowiska etiologii, patogenety i kliniki leczenia. Zarząd Polskiego Towarzystwa Zwalczenia Gościa uchwalił również wystąpić do zarządów większych naszych zdrojowisk solankowych i siarczanych z przynagleniem powołania do życia w tych zdrojowiskach zakładów dla chorych gośćcowych, urządzonych według obecnych wymagań wiedzy lekarskiej.

Dla zapewnienia należytego rozwoju tych zakładów pod względem naukowym i leczniczym powinny one pozostawać pod kierownictwem najbliższego Wydziału Lekarskiego, zanim się nie wytworzy w Polsce typ wykształconego lekarza, jednocześnie wykształconego w zakresie chorób gośćcowych.

Niezależnie od tego uchwalił Zarząd wystąpić do wszystkich Zarządów Zdrojowych ze wskazaniem, jak mają być zdrojowiska urządzone dla chorych gośćcowych, jakie braki powinny być najprędzej usunięte. Zarząd uchwalił zwrócić się równocześnie w tej sprawie do Departamentu Służby Zdrowia.

W końcu Zarząd przyjął szereg poprawek statutowych, które będą przedłożone najbliższemu Walnemu Zgromadzeniu Towarzystwa.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Principes de la Prophylaxie de la lèpre. Genewa, 1931. Liga Narodów. — *Protokoły Zjazdów w sprawie zwalczania trądu.*

Z ogłoszonych drukiem sprawozdań i wyników prac biura higieny przy Lidze Narodów dowiadujemy się o szeroko zakrojonej, międzynarodowej akcji, mającej na celu ujednolitanie na całym świecie i uzgodnienie wysiłków poszczególnych rządów i towarzystw w walce z trądem. W celu tym odbyły się pod egidą Ligi Narodów dwie konferencje w Bangkok (grudzień 1930) i Manilli (styczeń 1931) z udziałem specjalistów międzynarodowych, przede wszystkim Amerykanów, Anglików i Japończyków.

Myślą przewodnią całej akcji jest oparcie nowoczesnej walki z trądem na podstawach, obowiązujących dla zwalczania jakiegokolwiek innych chorób zakaźnych, a zerwanie z dotychczasową raczej administracyjno-policyjną metodą zamykania trędowatych w leprozerjach. Przyjęte i po gorących dyskusjach uzgodnione wytyczne walki z trądem przedstawiałyby się w krótkości następująco:

1. *Leczenie.* Obok bardzo ważnego leczenia ogólnego (dietycznego, witaminy), chirurgicznego, psychicznego, ćwiczeń fizycznych (praca na świeżym powietrzu np. w specjalnych koloniach rolniczych), istnieje leczenie miejscowe do pewnego stopnia skuteczne, przede wszystkim przy użyciu olejku Chaulmoogry, ewentualnie jego przetworów (estry etylowe, sole sodowe). Stosują go rozmaicie: doustnie, domięśniowo, podskórnio, ostatnio (Amerykanie na Filipinach) z dobrym wynikiem doskórnio. Inne sposoby leczenia zmian trądowych to proteinoterapia, metaloterapia, stosowanie kwasu węglowego (śnieg kwasu węglowego) i kwasu tróchlorooctowego, leczenie energią elektryczną i promienną.

Leczenie trwać musi bardzo długo i być rozpoczęte jak najwcześniej, zmiany trędowate leczą się i ulegają poprawie (ustępowanie zmian czynnych, ujemny wynik badania bakteriologicznego), o zupełnym wyleczeniu trudno na razie mówić.

2. *Odosobnienie trędowatych w leprozerjach* koniecznym jest tylko dla postaci daleko posuniętych, silnie zakaźnych. Trędowaci uznani za niezakaźnych, przede wszystkim w pierwszych okresach choroby, winni być leczeni na oddziałach skórnych szpitalnych lub w specjalnych przychodniach przeciwtrądowych (jedna z licznych analogij z gruźlicą). Również chorzy, opuszczający leprozerję (bez czynnych zmian trądowych) podlegać winni dalszej opiece lekarsko-społecznej. Dzieci rodziców trędowatych winne być natychmiast po urodzeniu odosobnione od chorych rodziców. Małżeństwom, zawierającym pomiędzy trędowatymi, sprzeciwiać się należy wszystkimi, stojącymi do dyspozycji, środkami ze względów lekarskich i społecznych.

3. Podstawą zwalczania trądu jest *kontrola epidemiologiczna* (lekarze, higieniści) okolic, narażonych na zakażenie trądem i wyłapywanie odpowiednim badaniem klinicznym i bakteriologicznym świeżych zakażeń trądowych. W związku z tem koniecznym jest jak najusilniejsze uświadamianie ludności o istocie choroby i sposobach jej zwalczania bez konieczności zamykania chorych w leprozerjach, co prowadzi do ukrywania się zakażonych.

4. Dla przyspieszenia rozwiązania wielu nierozstrzygniętych zagadnień, związanych z trądem, jak ustalenia mianownictwa poszczególnych postaci klinicznych trądu, leczenia, organizacji międzynarodowej dla walki z trądem, postanowiono założyć międzynarodowy związek walki z trądem z dwoma sekcjami: zachodnią (Europa, Afryka, obie Ameryki) i wschodnią (Azja, Australia, Oceania), tudzież wydawać czasopismo, poświęcone temu zagadnieniu. Ustalono jednolitą nazwę zarazka: *Mycobacterium leprae* (prątek trądu).

St. Legeżyński (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XIII, zeszyt 5—6, rok 1931: L. Hirszfild i R. Amzelówna: O sposobach i technice stwierdzania własności grupowych w plamach krwi i plynach ustroju. — F. Goebel: O wzajemnem zachowaniu się zawartości cukru i cholesteryny we krwi. — S. Sierakowski i B. Zabłocki: Ph a odczyn serologiczne w kile. — Z. Judowiczówna i H. Piotrowska: Badania porównawcze zdolności fermentowania wodoru węgla przez szczepy jelitowe grupy okrężnicowej rozmaitego pochodzenia. — S. Zylbertal: Aglu-

tytuacja kwaśna szczepów S i R. — Z. Bohdanowiczówna i H. Piotrowska: O bakterjach beztlenowych w wodzie. — J. Hano: Z badań nad farmakologicznymi własnościami syntetycznej pochodnej lobeliny. — R. Kalecka: O wpływie upustu krwi na poziom cholesteroliny we krwi psów normalnych i po wycięciu śledziony. — F. Przesmycki: Metodyka badań oraz oficjalne przepisy określania wartości surowic leczniczych i produktów bakteryjnych (dok.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 33, z 13 sierpnia 1931: H. Frenklowa i A. Margolisowa: Przebieg i wyniki leczenia ropniaków opłucny u dzieci na podstawie przypadków spostrzeganych w szpitalu Anny Marii w Łodzi od r. 1911 do r. 1931. — A. Lejowa: Zagadnienie niedokrewności w świetle nowych badań. — S. Bau-Prusakowa: Stwardnienie rozsiane w świetle nowszych badań (Streszcz. pogl.). — R. Becker: Choroby psychiczne wśród Żydów w Polsce.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 33, z 16 sierpnia 1931: Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Therapia nova, rok III, nr. 7, z lipca 1931: J. Polak: O alergi i chorobach alergicznych (dok.). — S. Boguszewski: Nowoczesne środki nasercowe pobudzające.

Przegląd dentystyczny, rok XI, nr. 8, z sierpnia 1931: Zeńczak: Racjonalne wyciski dla dostawek płytkowych. — J. Brzeski: Stanowisko lekarza-dentysty wobec zagadnienia „Oral-Sepsis” ze szczególnem uwzględnieniem reumatyzmu.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 8, z 1 sierpnia 1931: P. Trejdencki: Zaopatrzenie emerytalne pracowników samorządowych. — M. Moskwa: Zarys powstania i rozwoju zakładu U. P. U. we Lwowie (c. d.). — B. Lechowski: Rozstrzygnięcie sporów Z. U. P. U. — Fr. Krogulski: Sprawa należności Kas Chorych za czynności pomocnicze wykonywane na rzecz Zakładów U. P. U. — E. Sisslé: Stan ubezpieczeń społecznych w roku 1930 zagranicą.

Młoda Matka, nr. 16, z roku 1931: P. Baumryter: O przekarmianiu dzieci wogóle, a latem w szczególności. — M. Stopnicka: Czy dziecko może latem chorować na krzywicę? — J. Wiszniewski: Precz z preparatami zagranicznymi! — Gromski: W sprawie kształcenia apetytu naszych dzieci. — St. Lewartowicz: Instynkty i ich tłumienie.

Pamiętnik wileńskiego Tow. lekarskiego, rok VII, zeszyt 2—3, z r. 1931: A. Waszkiewicz: S. p. Dr. Marian Oboziński. — K. Michejda: Zapalenie wyrostka robaczkowego. (Na podstawie materiału klinicznego). — B. Dylewski: Badania nad odruchami gardłowymi. — H. Kaulbersz-Marynowska: O przebiegu odry u dzieci płonicy i o innych zakażeniach miejscowych (dok.). — K. Karaffa-Korbutt: Sanitarно-statystyczne stosunki Polski w okresie lat 1919—1928. — T. Wasowski: Do kazuistyki zakrzepu zatoki jamistej pochodzenia usznego. — E. Claes: W sprawie ciał obcych w rogówce i wogóle w oku. — C. Szabad: Przyczynę do zagadnienia umieralności na raka i gruźlicę.

Polski Przegląd radiologiczny, tom VI, zeszyt 2, z roku 1931: Antoni Cieszyński — 25-lecie pracy naukowej. — N. Mész i L. Prussak: Samoistna kruchość kości. (Osteospathyrosis idiopathica). — M. Schieber: O t. zw. chrzęstnokostnym zapaleniu oddzielającym stawu kolanowego (Osteochondritis dissecans). — E. Matuszek: Trzeszczka podkolanowa i jej obraz radiologiczny. — P. Adamowicz: Z kazuistyki raka oraz marskości płatowej płuc. — W. Plewniak: Wapniejący rak śluzowy pęcherzyka żółciowego. — W. Zawadowski: Zarys rozwoju techniki przyrządów radiologicznych w Ameryce.

Lekarz Wojskowy, rok XII, tom 17, za maj i czerwiec 1931: A. Maciąg: Patogeneza bólów serca. — E. Rajewska, W. Kalinowski, S. Marczewski, Z. Krzyczkowski, B. Cejtin i J. Gajek: Przyczynę do schorzeń rzekomo durowych C. — A. Fiumel: Choroba morska, a choroba powietrzna. — Fr. Zalewski: Operacyjne leczenie złamań kostek przystawowych dolnej części podudzia. — H. Ciszkievicz: Pourazowe wysięki stawu kolanowego.

Archiwum Higieny, tom III, zeszyt 3, z r. 1931: J. Bortkiewiczówna: Zastosowanie punktowania jako metody badania zmęczenia. — W. Bądryński: Mieszkania dozorców domowych w Wilnie. — M. Gasowski i Kossakowski: Antrakometryczne badania powietrza kinematografów i teatrów w Wilnie. — F. Kasperowicz: W sprawie odżywiania ludności miasta Wilna.

Patologia, rok I, zeszyt 3, 1931: K. Bross: Kiszkiwlec (*Bacillus botulinus*).

Medycyna praktyczna, rok V, zeszyt 7, z r. 1931: Hoffmann: Ciąża a choroby zębów i ich leczenie. — L. Podkomorski: Brodawki i ich leczenie. — M. Stabrowski: Z kliniki kiły wrodzonej.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.
Časopis Lékařů Českých.

Rok LXX. Z. 2. 1931.

Dr. J. Syllata: *Hiperglykemja po nikotynie*. (Studium doświadczalne).

Nikotyna podana parenteralnie zwiększa u królików ilość cukru we krwi, podawana nawet w dawkach minimalnych. Na krzywej cukrowej wogóle nie objawia się porażające działanie nikotyny na sympatyczne ganglia. Regulacja cukru zewnętrzna zachowuje się po nikotynie podobnie, jak wewnętrzna. Ergotamina tłumi hiperglykemię nikotynową.

Doc. N. Vana: *Zapalenie wyrostka robaczkowego a ileus*.

Ileus występuje jako powikłanie zapalenia wyrostka robaczkowego, w 1/2% wszystkich przypadków, a zawsze oznacza niebezpieczeństwo znaczne dla chorego. Według podziału Kukuli, różniamy w przebiegu *appendicitis ileus* wczesny, *ileus* w przebiegu schorzenia występujący i późny. Postać wczesna rozpoczyna się w 2—3 dni po operacji i prawie zawsze ma miejsce *ileus paralyticus*. Postać druga występuje w 4—5 dniu po operacji, natomiast późny może objawić się i po latach pod postacią niedrożności mechanicznej, a to bądź jako *ileus obturatorius*, bądź jako *strangulatio*.

Leczenie niedrożności wczesnej jest przeważnie konserwatywne, ponieważ leczenie chirurgiczne jest bezskuteczne. Niedrożność jelit w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego i późna należy do chirurga bezwzględnie. Najkorzystniejszym zabiegiem okazała się enterostomia cienkiego jelita nad przeszkodą. Z przypadków dotychczas ogłoszonych wynika, że *ileus* po zapaleniu wyrostka robaczkowego najczęściej objawia się w przypadkach zaniedbanych, którym towarzyszy zapalenie otrzewnej.

Ungar (Lwów).

Bratislavské Lekárske Listy.

Rok X. Październik, 1930. Z. 10.

Dr. J. Maršalek: *Odczyn Zondek - Aschheima*.

Praktycznie jest odczyn Zondek - Aschheima najpewniejszym odczynem dla rozpoznania wczesnej ciąży. Znaczną wartość posiada ten odczyn również w rozpoznawaniu *chorionepithelioma*, jako też wczesnych przerzutów.

Dr. J. Lédényi: *O nieprawidłowym płacie płucnym*.

Opis nieprawidłowego prawego płuca u 24 letniego samobójcy. Chodziło w pierwszym rzędzie o rozwój *lobulus azygos* (*Lobus Wrisbergi*), który osiągnął znaczne rozmiary (10 × 6,5 cm). Oprócz tego dodatkowego płatu wykazało płuco i inny nieprawidłowy objaw. *Incisura interlobaris* miała swój początek, nie jak zwykle w tylnej części płuca, lecz w środkowej linii pachowej. Płat środkowy nie rozwinął się, był tylko zaznaczony, podobnie i płat dolny, tak, że płuco na pierwsze wejście czyniło wrażenie dwupłatowego. Zaznaczony płat środkowy podzielony był przez pionowo przebiegającą szczelinę na część przednią i tylną.

Rok X. Grudzień, 1930. Z. 12.

V. Maral: *O leczeniu nowotworów przysadki mózgowej*.

W terapii nowotworów przysadki mózgowej panuje obecnie kierunek chirurgiczny, w mniejszej mierze leczenie promieniami Roentgena oraz opoterapia, która zaleca nieznaczna garstka autorów. Z 23 przypadków autora 2 poddano zabiegowi chirurgicznemu, 18 naświetlano Roentgenem. Trzy przypadki pozostały nieleczone. Po naświetlaniach wzrok uległ znacznemu polepszeniu w 12 przypadkach, w 2 stan nie uległ zmianie, w 4 wzrok pogorszył się (początkowo 2 przypadki wykazywały polepszenie, lecz nie na długo). Zabieg chirurgiczny wskazany jest w przypadkach torbieli oraz nowotworów złośliwych. Autor radzi w przypadkach nowotworów przysadki mózgowej wpięrcw przeprowadzać leczenie zachowawcze, dopiero po bezskutecznych naświetlaniach należy operować.

Rok XI. Styczeń, 1931. Z. 1.

J. Scheffer: *Oznaczanie cholesteryny w usuniętej tkance.*

Autor opisuje metodę, której sam używa. Usunięcie tkanki przeprowadza metodą Bloorowa. Część usunięta ulega zmydleniu przy ciepłocie pokojowej, a następnie czyści się ją zapomocą metody Cardnera i Foxa (przepłukiwanie soda). Czystą cholesterynę oznacza kolorymetrycznie zapomocą odczynu Liebermann-Burcharda. Autor zwraca uwagę na szkodliwy wpływ suchego ogrzewania tkanki usuniętej, ponieważ wynikają z tego powodu prawie 100% błędy.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Liječnički Vjesnik.

Nr. 2, 1931.

A. Karwowski: *Czy należy stosować t. zw. kuracje poronne w świeżej kile (po polsku).*Fr. Kogoj: *Anomalje keratynizacji.*S. Bosnjaković: *O t. zw. Mljet'skiej chorobie. (Mal de Melada).*V. Marković: *Rozszerzenie kily wśród ludności Zagrzebia.*S. Caikovać: *Obrona ustroju przy pomocy zmian w keratynizacji.*V. Franković: *II-gi odczyn klaczkowy Müllera.*V. Franković: *Przypadek Dermatitis herpetiformis Dühringa.*A. Ławrynowicz: *Ze spostrzeżeń nad wpływem substancji witaminowych na własności bakterji i przebieg zakażenia (po polsku).*S. Sałtykow: *Wpływ konstytucji na przebieg gruźlicy.*R. Eiselt: *Starcze schorzenia stawów.*V. Pliverić: *Wskazania do leczenia chirurgicznego kamicy żółciowej.*M. Rabar: *Nasze stanowisko w leczeniu guzów epifaryngealnych.*E. Cmunt: *Osutki na podeszwach przy dnie.*J. Körbler: *Leczenie guzów nienadających się do operacji.*E. Piasecki: *Narodowe wychowanie fizyczne.*V. Anagnosti: *Sovochin przy pneumonii krupowej.*K. Sztraka: *Leczenie morfinizmu.*S. Vładarski: *Kilka słów o tonicum Roche'a.*

Sprawozdania z piśmiennictwa i posiedzeń. I. Dodatek: *Głosnik: Sprawy zawodowe, Higiena, Medycyna społeczna, Kronika.* II. Dodatek: *Biblioteczka lekarska, Radioterapia.*

Nr. 3, 1931.

A. Jurasz: *O nyelografji żołydnej (po polsku).*A. Sigmund: *Obrazy cholecystograficzne w pericholecystitis adhaesiva.*B. Kryński: *Znaczenie badania rentgenem śluzówki żołądka dla rozpoznawania spraw chorobowych (po polsku).*L. Popović i J. Vlahović: *Zmiany torbieli w płucach pod wpływem oddychania.*S. Radojević: *Nasze doświadczenia z cholecystografią.*J. Vlahović: *Przyczynę do rozpoznawania aneurysma aorty brzusznej.*K. Ribkin: *Wrzody żołądka i dwunastnicy i rak żołądka.*K. Ribkin: *Prace zakładu rentgenowskiego uniw. zagrzebskiego w roku 1930.*R. Z. Lopasić: *Pantopon w psychjatrii.*J. Stajduhar: *Wapień w oftalmologii, w szczególności w leczeniu żółtów ocz.*G. Brakus: *Wartość praktyczna leczenia syropami gruźlicy płuc.*

Oceny, sprawozdania. Bibliografja słowiańska. — Dodatek: *Głosnik: Sprawy zawodowe, Medycyna społeczna, Kronika.*

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

La presse médicale.

Nr. 44, 1931.

A. Schwartz: *Leczenie kily bizmutem.*

W leczeniu kily połączenia bizmutu, rozpuszczalne w olejach, powinny odgrywać większą rolę niż połączenia arsenowe.

L. Gautrebande: *Sinica.* — Wystąpienie sinicy nie zależy od stosunku oksyhemoglobiny do hemoglobiny, także zawartość

CO₂ we krwi odgrywa mniej ważną rolę, najważniejszem jest bezwzględnie zamale wysycenie barwika krwi tlenem. Stąd też przy nadmiernej ilości krwinek występuje łatwo sinica mimo braku objawów duszności, a przy niedokrwistości chory odczuwa brak tlenu, przyczem sinicy nie ma.

H. Jessen: *O torakoplastyce.* Po omówieniu tej metody leczenia gruźlicy płuc jako jednej z form terapii zapadowej (*collapsotherapia*) autor rozważa wskazania i przeciwwskazania do tego zabiegu. Stan serca i krążenia jest jednym z ważnych czynników, decydujących o dobrym wyniku, dlatego też dokładne zbadanie sprawności serca musi być przeprowadzone. Prognoza przy torakoplastyce prawostronnej jest zawsze gorsza jak przy lewostronnej (śmiertelność w % 21,6:6,9). Czas trwania gruźlicy pogarsza prognozę. Stan płuc (jednostronna, miejsce usadowienia, postać gruźlicy i t. d.) i opłucnej rostrzyga, jaki sposób i metoda może doprowadzić do zapadnięcia płuc. Gruźlica wysiękowa nie ma skłonności do gojenia się po tym zabiegu. Gruźlica innych narządów (krtani, nerka) nie stanowi przeciwwskazania do wykonania torakoplastyki.

Autor dzieli swoje przypadki na kilka grup i stwierdza, że najlepsze wyniki otrzymuje się przy gruźlicy jednostronnej, przeważnie włóknisto-jamistej, bez silnych wzrostów, bez dużego przemieszczenia serca, przy korzystnie usadowionych zmianach gruźliczych (nie w kacie „martwym“, przykręgosłupowym), przy dobrym mięśniu sercowym, przy gruźlicy nie dłuższej jak 5 lat i przy braku gruźlicy pozapłucnej z wyjątkiem gruźlicy krtani. W innych przypadkach wyniki są mniej korzystne lub niekorzystne, dlatego też wyniki zależą ściśle od wskazań, które powinny być zwężone, jeśli idzie o złą gruźlicę, a raczej rozszerzone w kierunku przeciwnym.

Nr. 45, 1931.

R. Hugenin, M. Liberson i Y. Dupont: *Leczenie złotem przy gruźlicy gruczołowej.*

Autorowie stosowali leczenie preparatami złota przy gruźlicy gruczołowej u dorosłych, podają 9 obserwacji klinicznych, otrzymywali niezłe wyniki i spodziewają się, że złoto zajmie w gruźlicy takie miejsce, jak salwarsan w kile.

L. Strominger: *Zakażenie narządów płciowych przez pał. okrężnicy (Bact. coli).*

Autor zwraca uwagę na zakażenia narządów płciowych męskich pałeczką okrężnicy i podaje kilka obserwacji zapalenia cewki moczowej, gruczołu krokowego (ostre, przewlekłe, ropień).

Nr. 46, 1931.

M. Labbé: *Gangrena przy cukrzycy.* Gangreny mogą być trójakiego pochodzenia: 1) wskutek zajęcia naczyń tętniczych, 2) wskutek zajęcia nerwów, 3) zakaźne. Czyste postacie są rzadkie, przeważnie jest kombinacja 2 lub 3 czynników, sprzeczających martwicę tkanki. Autor omawia powstawanie, umiejscowienie, postacie kliniczne i podaje kilka obserwacji klinicznych.

G. Maillard i P. Thomazi: *Bóle wywołane przez niektóre pochodne barbiturowe w czasie leczenia padaczki.*

Pochodne barbiturowe (luminal i inne) stosowane przy leczeniu padaczki wywołują czasem różne objawy uboczne. Autorowie obserwowali występowanie głuchych, długotrwałych bólów, czasem bardzo uporczywych, najczęściej mięśniowych, które pojawiały się późno w 2 miesiące po rozpoczęciu leczenia dość dużymi dawkami (0,40—0,80 g luminalu, 0,20—0,40 g rufonalu), nie ustępowały po środkach przeciwbólowych, a znikaly po odstawieniu pochodnych barbiturowych lub po zmniejszeniu dawki.

D. Daniéłopolu, C. Dimitriu i C. Berenger: *Metoda leczenia ostrego gośćca stawowego salicylem i alkalkami.*

Autorowie na podstawie licznych obserwacji i doświadczeń podkreślają, że jedyną pewną i szybką metodą przy leczeniu ostrego gośćca stawowego jest metoda leczenia ogromnymi dawkami salicylanu sodowego i dwuwęglanu sodowego. Na 1 g salicylu ma być 2 g dwuwęglanu. U dorosłego dawki salicylu powinny dochodzić do 25 g dziennie, u dzieci w stosunku do wagi nawet więcej. Dobowa dawka powinna być podzielona na części (w dzień co 2 godziny, w nocy co 4 godziny w 100 cm³ wody). Dieta głównie węglowodanowa. Metoda ta ma zapobiegać występowaniu powikłań sercowych.

Ch. Rahier: *Chimizm żołądka przy niedomodze sercowej.*

Na podstawie badań klinicznych podaje autor następujące wnioski: Przy niedomodze sercowej z obwodowemi obrzękami występują zaburzenia żołądkowe jak zmniejszenie ilości soku, brak kwasu solnego wolnego i atonia. Chory po ustąpieniu fazy decompensacyjnej serca (po zniknięciu obrzęków) wydziela z powrotem

prawidłowy sok żołądkowy. Przy obrzękach pochodzenia nerkowego, a bez niedomogi sercowej nie ma zmian w wydzielaniu i jakości soku żołądkowego.

Skowronski (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 1. 1931.

Herbert May: *Pomocnicze badania w diagnozie endocarditis lenta*. Kürten podał metodę formolową polegającą na zgalaretowaniu surowicy krwi ludzi chorych na *endocarditis lenta*, z 40% formolem. Autor po swoich kontrolnych badaniach dochodzi do wniosku, że na metodzie tej opierać się w diagnozie można tylko w przypadkach, gdy chodzi o różnicowanie z *endocarditis rheumatica*, zastrzegając, że przypadki wysoko gorączkujące *endocarditis lenta* mogą reakcji tej nie dawać. Zaś w różnicowaniu z innymi jednostkami chorobowymi jak gruźlica, kiła, w których reakcja formolowa bywa niekiedy dodatnia, opierać się na tej metodzie nie można. Co do istoty działania tej reakcji autor nie zgadza się z zaopatrywaniem Kürtena, jakoby zmiany w białku surowicy przez zwiększenie globulin były powodem tej reakcji, ponieważ w ciąży gdzie ilość globulin surowiczych znacznie wzrasta, reakcja formolowa z reguły jest ujemna.

Kurt Ebert: *Leczenie tuberkuliny lymphogranuloma inguinale*. Wychodząc z założenia, że wszystkie zabiegi radykalne, stosowane w usuwaniu powiększonych gruczołów pachwinowych w przypadkach *lymphogranuloma inguinale*, etiologicznie niejasnych, pozostawiają trwałe blizny, ze względów kosmetycznych niepożądane, poleca autor metodę przez siebie wypróbowaną wstrzykiwania wśródskórnego tuberkuliny. Wyniki dodatnie w tego rodzaju leczeniu, na własnym materiale doświadczalnym, uzyskiwał w 89% przypadków.

Otto Rieser: *Zagadnienia i wyniki nowej fizjologii mięśni*. Z dotychczasowych prac wynikało, że ciałem powodującym skurcz komórki mięsnej jest kwas mlekowy, powstały w komórce z glikogenu w procesie beztlenowym na to, by w okresie ilenowym został spalonym na swe zasadnicze składniki i wydzielony, a materiał z którego powstał z powrotem w komórce, został odbudowany. Otóż z nowych badań wynika, że tem ciałem nie jest kwas mlekowy, lecz ciała kwaśne, jak kwas fosforowy powstały w tenże sam sposób z heksomonofosforowego kwasu, by w okresie drugim z kwasu fosforowego znowu zostało odbudowane owe ciało monohexozowe. Podobnym procesem rozbudowy i następnie odbudowy chemicznej ulegają ciała, jak kwas adenyłowy, kreatynofosforowy. Procesy więc chemiczne polegające na rozbudowie i odbudowie ciał zawartych w komórce, dostarczają bodźców do skurczów komórki mięsnej. Komórka ta podlega prawu „wszystko albo nic”, skoro więc ilość substancji pobudzającej skurcz dojdzie do tej ilości, że przekroczy próg pobudliwości, wówczas komórka się kurczy. Mięsień mający wykonać pewną pracę nie kurczy się zawsze maksymalnie, dlatego że drogą nerwową doprowadzone są podniety tylko do pewnych komórek mięsnych owego mięśnia, w którym powstają owe ciała kwaśne, ale to nie odbywa się we wszystkich komórkach, te więc, które otrzymały podnietę, skurcza się według prawa „wszystko albo nic”, reszta komórek mięśnia stanowi zapasową rezerwę na ewentualną maksymalną pracę mięśnia. By więc mięsień skurczył się, musi drogą przemiany materii w sposób beztlenowy powstać pewna ilość ciał kwaśnych, których nagromadzenie z drugiej strony w komórce powoduje jej znużenie, a ponieważ procesami materii kierują bodźce nerwowe, więc znużenie komórki mięsnej, zależy od ilości podniet nerwowych, a nie bezpośrednio od wykonanej pracy. Odpoczynek mięśnia, to odwrócenie całego tego procesu chemicznego. W związku ze znużeniem omawia autor aktualną kwestię treningu sportowego, porównując ustrój sportowca wytrenowanego do ustroju morfisty, bo w jednym i w drugim przypadku ustrój nastawia się na rozkład coraz to większych dawek trucizny. Tonus mięśnia uważa autor jako własność kurczenia się włókien mięsnych, jako reakcję na rozciąganie ich, a za siłą rozciągającą — ciężkość samych mięśni.

Gustaw Singer: *Powstanie uchyłków kiszek grubej*. Uchyłki kiszek grubej mogą być albo wrodzone, albo nabyte. Do wrodzonych należy *diverticulum Meckeli*, zaś nabyte mogą powstać albo przez wzmocnienie ciśnienia wśródskiszowego, bądź przez wzmocniony tonus mięśni okrężnych, albo przez napięcie samych taśm (*taeniae*). Uchyłki owe mają znaczenie w klinice wtedy, gdy skutek zastojów kału powstaje w nich stan zapalny *diverticulitis*, doprowadzając nieraz do obrazu całkowitej niedrożności jelitowej.

Martin Hahn: *Higjena wielkowiejska*.

Adler: *Nieregularne krwawienia u płciowo dojrzałych kobiet*.

Unger: *Przyczynki do wiadomości o zatruciu grzybem helwella*.

Substancja trująca, znajdująca się w *helwella*, jest rozpuszczalna w wodzie, dlatego grzyby owe gotowane dokładnie tracą swą własność toksyczną, nie znaczy to jednak, by je można bezkarnie spożywać, ponieważ nie jesteśmy pewni czy resztki tej toksyny grzyby już wygotowane nie zawierają. Ustrój dziecka, ludzi wyniszczonych jest bardziej wrażliwy na jady grzybów i tą okolicznością tłumaczymy sobie fakt, że po zjedzeniu grzybów trujących tylko pewne osobniki dostają objawów zatrucia.

Woldrich: *Zmiany krwi u pracowników radowych w Joachimstalu*.

Kurt Vogelsang: *Zaburzenia pocucia światła i kolorów*.

Nr. 2. 1931.

Hans Günther: *Postępowanie w terapii dietetycznej*.

Dieta kwaśna lub zasadowa ma za zadanie doprowadzenie do ustroju kwasów lub zasad, by w ustroju chorym zneutralizować nadmiar ciał o odczynie innym lub by zmienić odczyn pewnych wydzielin i przez to utrudnić rozwój bakterii chorobotwórczych.

Dieta ze zmniejszoną ilością soli poza chorobami nerek, bywa stosowana w niektórych formach gruźlicy, jak n. p. tocznia żrącym skóry i t. p. Dieta surowa obecnie modna, ma zastosowanie w chorobach, jak otyłości, cukrzycy, zaparcia chronicznego i wielu innych, a to dzięki temu, że materiały spożywcze w stanie surowym posiadają zdolności zaspokojenia głodu, nie doprowadzając zbyt wiele kaloryj, że wprowadzają do ustroju witaminy, że posiadają o wiele więcej cellulozę i t. d. Z drugiej strony odpada czynnik dezynfekcji pokarmów przez gotowanie, skąd możność łatwiejszego zakażenia się chorobami infekcyjnymi. Surowa watraha stosowana w niedokrwistości złośliwej przez wprowadzenie do ustroju, pewnych bliżej nieznanych ciał, stała się wprost specyfikiem w leczeniu tego schorzenia.

Dieta głodowa bywa z rozmaitych wskazań stosowana: niekiedy wprost ratuje życie choremu n. p. w stanach śpiączkowych. Z drugiej strony stosowana nieumiejętnie doprowadzić może do stanów wysuszenia.

Dieta z ograniczeniem płynów, jako orientację wprowadza współczynnik wodno-kaloryczny, ilość wody dziennie wprowadzona do ustroju, podzieloną przez ilość kaloryj, co zwykle wynosi około jedności, poniżej zaś 0,8 zaczyna się dieta sucha. Stosowanie jej jest w stanach takich, jak chroniczne nieżyty górnych dróg oddechowych, rozstrzenie oskrzelowe, choroby serca, nerek i t. p.

Gustaw Mandl: *Ostra niedomoga nadnerczy pod obrazem ostrego zapalenia otrzewnej*.

Opisuje wypadek, w którym chory został przyjęty na oddział z objawami *ileus*. Choroba rozpoczęła się nagłą gorączką, dreszczami, wymiotami, bólami brzucha. Na drugi dzień temperatura spadła, brak czkawki, tętno wolne, dobrze napięte, dobre pocucie chorego wstrzymało chirurga przed operacją. Po iniekcji 0,01 morfiny w pół godziny chory umarł. Sekcja zaś wykazała całkowite zsercowanie obu nadnerczy.

Leopold Lilienthal: *Czy zwiększa się ilość zakażeń luetycznych*.

Lues wczesny rzadko dostaje się w leczenie specjalisty, dlatego że lekarze w przypadkach wrzodu pierwotnego opierając się na negatywnych reakcjach serologicznych, kwalifikują przypadki jako nieluetyczne i dopiero w stadium wtórnym występuje ich etiologia już niewątpliwie luetyczna. Dlatego przestrzega przed zbyt szybkim wykluczeniem *luesu*, nawet przy reakcjach serologicznych ujemnych, zwłaszcza w okresie pierwszorzędnej kiły.

Ernest Hoffstaedt: *Zmiany we krwi przy zaburzeniach funkcjonalnych*.

Zaburzenia czynnościowe są wyrazem zmienionej czynności pewnych narządów, najczęściej odnosi się to do systemu nerwowego, przez który to wpływ normalne stosunki we krwi mogą ulec zamąceniu. I tak w pewnych schorzeniach funkcjonalnych systemu nerwowego autor stwierdzał zmiany w ilości wanny we krwi, w szybkości opadania krwinek, wreszcie w obrazie cytologicznym.

Nówoa Santos i Jaso: *Psychogenna regulacja czynności trzewiów i przemiana materii*.

W stanach depresyjnych wywołanych sugestywnie w hipnozie stwierdził Grafe wzmocnienie przemiany podstawowej. Autorzy stwierdzili zwiększenie się ilości cukru we krwi przez sugerowanie w hipnozie podania cukru. Tak jak przez zasugerowanie podania objadu, żołądek wydziel sok żołądkowy, co dzieje się na drodze nerwowej tak i w przypadku sugerowania podania cukru

na drodze neurosympatycznej poprzez nadnercze, przyszło do uruchomienia zapasów cukru znajdującego się w ustroju, jako wyraz t. z. reakcji adaptującej.

Reakcja przystosowania się tłumaczmy sobie odpowiednie nastawienie ustroju na warunki, w których żyje, co odbywa się tylko drogą nerwową, kierując odpowiednio czyto swą gospodarką ciepłą, czy wydatkami energetycznymi przy pracy fizycznej. W ten sposób ustrój się hartuje na pewne ciężkie warunki, w których żyje lub też podświadomie broni się przed nimi, czego dowodem jest n. p. ubranie człowieka latem i zimą.

W. von Gonzenbach: *Badania nad działaniem maści flon w zakażonych ranach.*

Paul Friend: *Czy podawać wapń ośeskom i dzieciom?*

H. Rietschel: *„Reumatyczne” infekcje wieku dziecięcego.*

Obwinianie streptokoka o etiologię ostrego zapalenia wielostawowego reumatycznego jest nieuzasadnione, ponieważ badania bakteriologiczne krwi, jak i płynów zapalnych stawowych nie wykazały ich obecności. Autor skłaniałby się do teorii Wientrauba, że istnieje miejscowe uczulenie pewnych błon surowiczych na pewne białko bakteryjne, które dostając się z zewnątrz albo wypływając z pewnego utajonego źródła w ustroju, trafia na ustrój uczulony w „pewnych miejscach” i tu powstaje reakcja alergiczna w formie ostrego stanów zapalnych. Na poparcie owej teorii można by przytoczyć fakt, że u ośesków, a więc w ustrojach, które nie miały jeszcze czasu uczulić się na owe białko bakteryjne, tak rzadko występują infekcje reumatyczne. *Rheumatismus nodosus* jest chorobą infekcyjną, często towarzyszącą jej zmiany we wsierdzu, a Lichtentritt dwukrotnie z wyciętego guzka wyhodował streptokoka zieloniciącego. Choroba Still'a jest jednostką natury infekcyjnej. I tu również udało się Lichtentrittowi wyhodować streptokoka zieloniciącego. Tłumaczyć można etiologię tej jednostki teorią alergiczną w ten sposób, że istnieje uczulenie tkanki periartkularnej na białko bakterii, wydobywające się w małych dawkach z chronicznie utajonego źródła infekcji w ustroju.

Nr. 3. 1931.

F. Leeser i J. Simson: *Przyczynę do wiadomości o zapaleniu stawów pochodzenia dokrewnego.*

Jako główne objawy tej choroby uważają autorowie: brak czynników zakażno-toksycznych, usadawianie się choroby przede wszystkim w małych stawach obwodowych, przebieg bezgryzowy, bardzo silna bolesność w początkach choroby, skłonność do usztywniania stawów i zaniki mięśniowe, przy obecności objawów innych, których źródło istnieje w zaburzonej funkcji gruczołów dokrewnych. W wielu obserwowanych przypadkach udało się stwierdzić podłoże konstytucjonalne lub rodzinne. Obraz rentgenologiczny ma być dla tych spraw charakterystyczny.

E. Melchior: *Operacja wczesna.* Autor zastanawia się nad wskazaniami do wczesnego otwarcia jamy brzusznej w przypadkach spraw ostrej w niej się toczących i wynikłymi z tego korzyściami lub szkodami.

Nissen: *Działanie białka „soi” na wydzielanie soku żołądkowego.* Preparaty z białka roślinnego soi, rośliny azjatyckiego pochodzenia, mają tę zaletę, że pobudzają błonę śluzową żołądka do wydzielania soków trawiennych tylko tak długo, jak długo znajdują się w żołądku przez co unika się t. z. późnego wydzielania soku żołądkowego. Tę właściwość należy wykorzystać w leczeniu schorzeń żołądka.

Heinz Kalk: *Wydzielanie soków trawiennych przy wprowadzeniu pokarmów obfitych w białko.*

By pokarm białkowy był dobrze znoszony przez żołądek musi 1) szybko ulegać procesom trawienia pod działaniem soku żołądkowego, 2) nie może zbyt silnie drażnić błony śluzowej żołądka, 3) odpowiednio szybko być wydalonym z żołądka i 4) nie wywoływać t. z. próżnego wydzielania żołądka. By ocenić ilość wydzielonego kwasu solnego przy pewnym białku należy przy miareczkowaniu soku żołądkowego jako wskaźnika używać roztworu dimetylamidoazobenzolu, a nie fenolitaliny. W tym wypadku miareczkujemy nie tylko kwas solny, ale i białko, które jest ciałem amfoterycznym, punkt zaś izoelektryczny dimetylamidoazobenzolu jest poniżej punktu izoelektrycznego białka, przeciwnie fenolitaliny znacznie wyżej, przez co przy miareczkowaniu dostajemy wartości znacznie wyższe, niż to jest w rzeczywistości.

Hans Dimmel: *Leczenie krwotoków u krwawców.* Tłumaczenie tła krwawiczki zaburzeniem glikolizy w kierunku zmniejszenia kwasu mlekowego we krwi, popiera autor własnym spostrzeżeniem, gdzie przy uporczywym krwotoku u osobnika krwawniczego po zastosowaniu miejscowym 4% roztworu kwasu mlekowego krwotok ustąpił.

Walter Rozenberg: *Leczenie diety wątrobową żółtaczką hemolitycznej skomplikowanej gruźlicą płuc.*

Ponieważ autor widywał często u osobników z żółtaczką hemolityczną zmiany gruźlicze, przeto zastanawia się nad związkiem przyczynowym tych dwu spraw. Przez analogię do leczenia anemii złośliwej próbuje zastosować leczenie wątroby w żółtaczce hemolitycznej.

Kurt Franke: *Prosta i czuła próba z błękitem metylenowym dla wykrycia bilirubiny w moczu.*

Po dodaniu do 5 cm³ moczu zawierającego bilirubinę kilku kropli 2% roztworu wodnego błękitu metylenowego, występujące zabarwienie zielone które po kilku chwilach, zależnie od ilości bilirubiny przechodzi w zabarwienie niebieskie koloru błękitu metylenowego i staje się tem intensywniejsze im bilirubiny jest więcej, tak że nawet starano się obliczać ilościowo zawartość bilirubiny w miligramach. Charakterystycznym dla owej reakcji jest przerzut kolorów. Proces ten ma polegać częściowo na procesie oksydacji bilirubiny na zieloną biliwerdynę, a częściowo na mieszanii się ze sobą kolorów: zielonego i niebieskiego.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 6 maja 1931.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

I. Demonstracje z Kliniki Lekarskiej U. J.

Kol. Dziuba przedstawia przypadek ropnia płuca, omawia przebieg choroby i sposób powstawania tego schorzenia.

II. Kol. Lindenfeld wygłasza odczyt p. t. „Psychografia dożylna” (rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz doroczny: Dr. St. Roman.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XVI posiedzenie naukowe z dnia 22 maja 1931 r.

odbyte w Sanatorium Kasy chorych.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

Na wstępie Komisarz Kasy chorych kol. J. Marczyński powitał gości.

Następnie kol. Przewodniczący wygłosił wspomnienie pośmiertne o członku T-wa ś. p. M. Andruszewskim, Pamięć Zmarłego zebrani uczcili przez powstanie; poczem zawiadomił o zaproszeniu na Zjazd Psychjatrów i Pedjatrów oraz o Walnem Zebraniu Towarzystwa Lekarzy byłej Galicji w dniu 14-go czerwca w Morszynie.

1) Kol. Karczyński wygłosił wykład p. t. „Wartość pracy poradni przeciwgruźliczych we Lwowie w świetle cyfr”.

Organizacja walki z gruźlicą musi wykazywać celowość i rentowność. Każda poradnia musi mieć do spełnienia pewne liczbowo sprecyzowane zadanie, z którego winna się sumiennie wywiązywać, bo inaczej zachodzi kwestja, czy poradnie wogóle mają rację bytu. W każdej poradni obowiązywać powinna: 1) zasada terytorjalności, 2) zasada koordynacji ze szpitalem, kliniką, sanatorium i t. p. oraz 3) objęcie ściśle oznaczonego kontyngentu chorych na swoim terenie działania. Kontyngent ten otrzymujemy wzorem Brauninga, mnożąc liczbę zgonów na danym terenie przez 3,5. (Licząc, że przeciętny okres życia chorego na gruźlicę trwa 3,5 lat).

Wedle teoretycznej poradni podanej przez Wroczyńskiego i Sielickiego w „Zdrowiu”, koszt prowadzenia poradni przeliczone na chorych prątkujących powinno wynosić około 111 zł. rocznie na jednego chorego prątkującego.

Dlatego też miarą sprawności działania poradni powinna być ilość prątkujących objętych opieką poradni (około 50% ogółu zarejestrowanych), względnie stosunek przypuszczalnej ilości chorych na danym terytorjum do ilości zarejestrowanych chorych z niezbićie stwierdzoną gruźlicą płuc.

Przeglądając dane cyfrowe Lwowa za rok 1930 widzimy, że poradnie nasze nieco szwankują. Przede wszystkim poradnie nasze zgola niepotrzebnie obarczają się olbrzymim balastem ludzi, którzy po 2-3 razowem badaniu powinni być z poradni wypisani jako wolni od gruźlicy. Skutkiem tego zwiększa się znacznie ilość udzielanych porad, co znacznie utrudnia precyzję pracy poradni.

Dalej widzimy, że ilość badań płwocin jest stanowczo za mała, bo wedle liczb sprawozdawczych zaledwie co ósmy chory zarejestrowany w poradniach miał badaną płwocinę.

W końcu musimy usprawnić i zwiększyć pracę wywiadowczyń ze względu na małą ilość wywiadów wykazanych w roku 1930.

Druga przyczyną „balastu” poradni, to panująca obecnie pochochność do rozpoznawania gruźlicy. Tu wymienić przedewszystkiem należy gruźlicę gruczołów kołooskrzelowych. Pod tym względem poradnie we Lwowie grzeszą dość silnie, wykazując przeszło 50% ogółu rozpoznanych gruźliczych. Dalej możnaby się zastanowić, czy liczba gruźlicy płuc bez prątków w płwocinie, nie jest za duża. Przy dokładnej analizie tych przypadków część tych chorych okazuje zmiany w płucach na zupełnie innem tle, część wykazuje nie-rzadko prątki w płwocinie tak, że ilość tych rozpoznanych według teoretycznej poradni nie powinna przekraczać 30% ogółu rozpoznanych gruźlicy.

Jak ze sprawozdań Lwowa wynika, pracujemy tu ilościowo zadowalniająco, natomiast pod względem jakościowym dążyć musimy do usprawnienia pracy przychodni przeciwgruźliczych. Jeżeli mamy pracować celowo i jeżeli praca nasza ma wydać rychło wyniki realne, a przytem nie być zbyt kosztowną.

W dyskusji Kol. Węgrzynowski podnosi wartość referatu Kol. Karczyńskiego, jako ważnego przyczynku do usprawnienia pracy przychodni przeciwgruźliczych. Z referatu tego wynika, 1) że praca przychodni jest za kosztowna 2) że za pochochnie rozpoznaje się gruźlicę, zwłaszcza gruczołową i 3) że personel przychodni jest przeciążony pracą.

Kol. Hornung podnosi, że nie jest rzeczą słuszną uważać za miarę sprawności przychodni wielki procent prątkujących (50% ogólnej liczby zarejestrowanych w poradni), jak to podnoszą Wroczyński i Sielicki. Głównym zadaniem przychodni musi być uchwycenie o ile możności wszystkich chorych gruźliczych, w przekazanem każdej przechodni rejonie i to w jaknajwcześniejszym stadium. Muszą więc być pod stałą kontrolą członkowie rodziny i otoczenie chorego gruźliczego i to nawet po wygaśnięciu ogniska zakażenia przez 1—3 lat. Nowoczesna przychodnia powinna przeprowadzać również masowe badania perjodyczne pewnych grup ludności. Zwraca uwagę na wyniki badań wszystkich wpisujących się na Uniwersytet J. K. w r. 1930. Stwierdzono mianowicie w 1.5% przypadków gruźlicę płuc początkową i rozwiniętą u kandydatów, którzy zawsze uważali się za zdrowych. Badanie fizykalne również nie dawało niczego, a decydującym w rozpoznaniu było badanie rentgenologiczne (*Tuberculosis inapperepta*).

Kol. Piasek zwraca uwagę na nienależytą pracę wywiadowczyń, dalej podnosi lekkomyślność w rozpoznawaniu gruźlicy gruczołowej, które to rozpoznawanie ma miejsce często wtedy, gdy się nie wie, co jest. Tak samo często spotyka się z przesadą ze strony Kol. rentgenologów w rozpoznawaniu zmian gruźliczych. Dalej zwraca uwagę, że każdy chory, który przychodzi z podejrzeniem na gruźlicę powinien także być badany w kierunku kiły. Wreszcie przypomina, że Lwów jest jednym z pierwszych miast, które ustanowiło przed 20 laty Komisję dla spraw gruźliczych. Liczba umieralności na gruźlicę była wtedy niższa niż obecnie.

Kol. Danielski zauważa, że naogół biorąc Przychodnie Przeciwgruźlicze w Polsce, a także i we Lwowie niezupełnie jeszcze stanęły na wysokości zadania, jakkolwiek co do tych ostatnich referat Kol. Karczyńskiego, przez swoje liczbowe zestawienia, upoważniałoby do pewnych optymistycznych poglądów na przyszłość. Jako ośrodek systemu edynburskiego powinna bowiem nowoczesna przychodnia obok opieki lekarskiej, społecznej, rejestracji, poradnictwa, uświadamiania, rozwinąć także silnie działalność zapobiegawczą, ażeby podjąć olbrzymiemu problemowi zwalczania gruźlicy, jako kłęski społecznej. Wiele nowego światła na tę sprawę rzucił referat prof. dr. Mucha w Stockholmie 22 lutego 1921 r., następnie w Wiesbaden 11 marca 1921 r. „*Ueber die unspezifische Immunität*”, a wkrótce potem referat: „*Specifiche u. Unspezifische Reiztherapie*”, w których autor wykazuje niedomagania i nierealne ujęcie sprawy przez dotychczasowe metody, zwłaszcza przy pomocy różnorodnych swoistych surowic, nie mniej przez szczepienie żywymi awirulentnymi prątkami (prof. Calmette) natomiast wykazuje doniosłość terapii zapomocą nieswoistych bodźców. opartej na biologicznych zasadach, gdzie bezpośrednie nastawienie czynników odpornościowych zapobiega zachwianiu równowagi w stosunku między zarazkiem a organizmem, wzmacnia odporność komórek i krwi, a tem samem zapobiega zakażeniu czy schorzeniu. Do takich środków zalicza siły przyrody, jak światło, powietrze, promienie, elektryczność, magnetyzm, także masaż, kąpiele i wszystko co wzmacnia komórkę i krew, a więc także leczenie medykamentalne, celową dietę, odżywianie, celowe posty, terapię wzmacniającą siły organizmu, poniekąd hemoterapię a także psychoterapię. — Zauważa też, że skóra w pewnych warunkach staje się pierwszorzędnym czynnikiem i narządem odporności. Dzięki tym poglądom, metody zwalczania gruźlicy uległy

zasadniczym zmianom w Niemczech i w krajach pod tym względem ku Niemcom grawitujących, jak Szwecja, Norwegia, Holandia, Danja i t. d. — Wykreślna przedstawiona przez Kolegę Karczyńskiego, a wykazująca wzajemny stosunek działalności szpitali, klinik, sanatoriów na skutek powyższego przechyla się znacznie na rzecz przychodni przeciwgruźliczych. Szpitale odgrywają małą rolę w walce z gruźlicą, kliniki stawiają ją również jako drugorzędna, sanatoria w dużej mierze zawiody przywiązywane do nich nadzieje, jak to statystyka niemiecka Hardta, opierająca się na bardzo licznych sekcjach stwierdziła, nie mniej krytyka Blümla która wykazała, że w Niemczech na 300.000 znajduje pomieszczenie w sanatoriach tylko 20.000 a z tych zaledwie 3.000 pozostaje przez czas dłuższy wolnymi od prątków.

Natomiast zarówno ścisłe badania sekcyjne, jak i liczne stosowania odczynów tuberkulinowych wykazały, że nie 90%, ale prawie cała ludność Europy zostaje już w najwcześniejszym wieku dziecięcym zakażona gruźlicą, a zatem walka zapobiegawcza, musi polegać zasadniczo na uodpornieniu dzieci. — Tymczasem przychodnie przeciwgruźlicze we Lwowie zbyt skąpo zaznaczyły dotychczas w tym kierunku akcję. Pewne wyraźniejsze próby zaznaczają się w akcji przeciwgruźliczej u ludności izraelskiej, gdzie akcja poradni łączy się z akcją na terenie Szpitala (ścisłe badania, obserwacja, werandowania na dachu szpit. izrael.), a następnie z lecznictwem w sanatorium w Dębnie. — Przychodnia Przeciwgruźl. K. Ch. M. Lwowa rozwija też zwolna, ale stale powyższą akcję. Zauważyć wreszcie należy, że do powyższej akcji muszą przychodzić w wewnętrznej swej konstrukcji być przystosowane, gdyż nie można dzieci przetrzymywać w tych samych lokalach, w których przebywają dorośli prątkujący. — Według znanych poglądów Behringa, Römera i innych możliwość zakażenia bowiem zależy także w dużej mierze od ilości wdychiwanych prątków. Powyższy problem zwalczania gruźlicy w wieku dziecięcym przy pomocy wyżej wymienionych nieswoistych bodźców, niezależnie od szczepień BCG, których skuteczność, zwłaszcza pod względem trwałości, nie została jeszcze definitywnie ustalona, jest głównym zadaniem nowoczesnej przychodni przeciwgruźl. tam gdzie chodzi o społeczną walkę z gruźlicą, słuszenie nazwaną przez Niemców „*Volksseuche*” (Pomór).

Kol. Gąsiorowski wysuwa zastrzeżenia co do twierdzenia, iż obowiązkiem poradni jest zajmować się tylko prątkującym. Chory dzisiaj nieprątkujący jutro może już prątkować, a więc obecność prątków Kocha nie jest koniecznym wskaźnikiem stanu choroby, dalej najostrejsze formy gruźlicy mogą być spowodowane przez zarazek niewidoczny, albo ziarna Mucha, który wykazał, że w cyklu rozwoju prątka Kocha jest pewna faza, w której jest on niewidoczny, albo też zapomocą dotychczasowych naszych metod nie da się wykazać.

Kol. Grabowski podnosi wartość badania rentgenologicznego dla rozpoznania gruźlicy płuc. Jest błędem sztuki wykluczać gruźlicę płuc tylko na podstawie badania fizykalnego. Z drugiej zaś strony nie wszystkie przypadki gruźlicy tak zwanej otwartej pozwalają na wykrycie prątków przy jednorazowym badaniu, podczas gdy badanie rentgenowskie wykazuje zmiany, których natura nie ulega wątpliwości. W badaniu masowem Roentgen stanowi niezależną i podstawową metodę. Badanie rentgenowskie winno być przeprowadzone przez ludzi, mających wyszkolenie w tym fachu, a nie przez przygodnych amatorów.

Kol. Tomanecki podnosi w dyskusji indywidualność pracy, oraz jej trudność w przychodniach przeciwgruźliczych. Jako kierownik przychodni M. O. Z. zwraca uwagę na szczególnie trudny jej teren do pracy dla lekarza. Większość zgłaszających się nie wie, co to jest przychodnia, wskutek czego obarcza nadmiarem frekwencji przychodnię nieraz tak bardzo, że wpływa to ujemnie na statystykę rozpoznania, oraz cele przychodni. Jednak pomimo tego niezgadza się z prelegentem co do dat, dotyczących gruźlicy gruczołowej. Cyfra odnośna w M. O. Z. jest małą u dorosłych, zaś u dzieci niezbyt wysoka. Ten stan rzeczy zgadza się z obecnymi, naukowymi poglądami na gruźlicę gruczołów oskrzelowych. Prawdą jest, że szereg przypadków z gorączką niejasnego pochodzenia, pozostaje dłuższy czas w spostrzeganiu bez definitywnego rozpoznania. Jeżeli chodzi o teren przychodni M. O. Z., to i tutaj pod tym względem są braki, lecz właśnie z przyczyn podanych. Ponadto w szeregu przypadków dało się w dłuższem spostrzeganiu wykluczyć zmiany chorobowe u niektórych chorych z ciepłotą podgorączkową. Bardzo nędzny sposób odżywiania w tej dzielnicy skłania do przyjęcia stanów podgorączkowych z niedożywienia. Być może, że z tem należałoby się poważniej liczyć. Tym sposobem przybywałaby nowa rubryka do rozpoznania w przychodniach, odciażając rubrykę przypadków nierozpoznanych.

Kol. Czoban-Sandaucowa podnosi konieczność równorzędnych poradni dla dzieci.

Kol. Węgrzynowski: ilość prątkujących jest do pewnego stopnia miarą pracy poradni przeciwgruźliczej, która musi mimo wszystko opierać się na liczbach.

Kol. Karczyński w odpowiedzi zaznaczył, że chodziło mu tylko o przedstawienie pracy poradni celem wysnucia odpowiednich wniosków na przyszłość.

Kol. Tomanek wygłasza wykład *O odczynie oddechowym M. A. w gruźlicy płuc*, w którym przedstawia dalsze swoje badania z zakresu diagnostyki gruźlicy płucnej, opracowane na materiale lwowskiej Kliniki wewn. i Oddz. Wewn. I. Sanatorium K. Ch. we Lwowie (ukazuje się w druku).

W dyskusji Kol. Węgrzynowski: odczynu oddechowego nie należy uważać za coś specyficznego. Ponadto przemawiał Kol. Karczyński, odpowiedział Kol. Tomanek.

XVII posiedzenie naukowe z dnia 29 maja 1931 r.

Przewodniczący Kol. J. Marischler.

1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Grochowski przedstawił ucisk plasterowy stosowany w cięższych stanach gruźlicy płuc z wysoką ciepłotą i jako zabezpieczenie strony drugiej przy odmie jednostronnej. Osiągano przy tym zabiegu obniżenie ciepłoty, spokojniejszy kaszel, i polepszenie samopoczucia pacjenta. Przeczkę stanowiła wiotka tkanka podskórna, na której plasty przesuwały się i wrażliwość skóry na długotrwałe leczenie plastrą. Naogół wyniki wysoce zachęcające.

W dyskusji Kol. Węgrzynowski zaznacza, że jest to tylko sposób pomocniczy, którego działanie próbuje się w Holosku w przypadkach, w których, albo nie można odmę założyć, albo dla zabezpieczenia drugiej strony przy odmie jednostronnej.

3) Kol. A. Softysik przedstawił przypadki a) plastyki skrzydełka nosa b) otwartego złamania górnej nasady kości łokciowej, wyleczonego szwem c) szwu obojczyka.

W dyskusji Kol. Janik zapytuje, w jakich przypadkach prelegent zakłada szew obojczyka, gdyż zwykle złamania goją się dobrze metodą konserwatywną. Następnie zapytuje, czy to było zwykłe złamanie i czy istniały wskazania do założenia szwu.

Kol. Dobrzański w związku z przypadkiem plastyki skrzydełka nosa podnosi ładny wynik kosmetyczny, zwraca jednak uwagę, że lewy otwór nosowy jest wskutek skrzywienia przegrody wąski.

Kol. Selzer w związku z przypadkiem szwu obojczyka porusza tę samą kwestję co Kol. Janik.

Kol. Softysik w odpowiedzi Kol. Janikowi i Selzerowi: szew obojczyka zakłada w tych przypadkach, w których jest większe przemieszczenie i ewentualnie silne bujanie kostnicy oraz ucisk na części miękkie. Naogół jednak leczy złamania obojczyka konserwatywnie. W odpowiedzi Kol. Dobrzańskiemu zaznacza, o czym mówił podczas demonstracji, że u chorego tego wykona w najbliższym czasie jeszcze jeden zabieg, celem naprostowania przegrody i rozszerzenia lewego otworu nosowego.

4) Kol. Cybulska omawia obraz krwi w przypadku gruźlicy płuc, która zakończyła się gruźliczym zapaleniem opon (*meningitis basilaris*).

Po krótkim zestawieniu dotychczasowych zapatrywań na zmiany w obrazie krwi w przebiegu gruźlicy, przedstawiła przypadek gruźlicy płuc, który zakończył się *meningitis basilaris*. Na podstawie kilkakrotnego badania krwi u tego chorego stwierdzono 4 dni przed wystąpieniem objawów ze strony opon mózgowych wybitny wzrost limfocytów, mimo znacznego pogorszenia się stanu pacjenta. Objaw ten w myśl zapatrywań Helmreicha tłumaczyliśmy sobie przejściem ustroju w stan alergii komórkowej II-go okresu Rankego. Autor ten bowiem wbrew zapatrywaniom szkoły Arnetta nie uważa limfocytozy za objaw zwiaststwa organizmu nad prątkiem lecz sądzi, że jest ona tylko objawem okresu szerzenia się gruźlicy drogami krwi i limfy. Przypadek nasz potwierdza zapatrywanie Helmreicha, gdyż rzeczywiście przed powstaniem sprawy oponowej w obrazie krwi, który poprzednio wykazywał wybitną leukocytozę, wystąpiła limfocytoza.

W dyskusji Kol. Limanowski: w kilku przypadkach gruźliczego zapalenia opon obserwowano w Klinice neurologicznej, przy ilości ciałek białych 8—16 tysięcy, limfopenię oraz przesunięcie w lewo obojętnochnych.

Kol. A. Falkiewicz podaje wyniki badania krwi w kilkunastu przypadkach *meningitis basilaris*, obserwowanych w ostatnich latach w Klinice wewnętrznej. W obrazie ciałek białych, których liczba wahała się w granicach od 6.000 do 11.000 w 1 cm³ w dużej części przypadków spotykano limfocytozę (25 — 35%), zaś w obrazie ciałek obojętnochnych we wszystkich prawie przypadkach mniej lub więcej zaznaczone przesunięcie w lewo.

Kol. Węgrzynowski tłumaczy niestosunek pomiędzy obrazem krwi a stanem klinicznym w przedstawionym przypadku w ten

sposób, że mogło wystąpić wśród poprawy ogólnego stanu przeżarcie naczyń z następstwem zapaleniem opon.

Kol. Janik zaznacza, że pomyślny obraz krwi nigdy nie wyklucza możliwości komplikacji, dlatego też przypadek ten nie wydaje mu się niejasny.

Ponadto przemawiał Kol. Tomanek.

Kol. Tyszcza wygłosił wykład: *O sztucznej odmie piersiowej dwustronnej z pokazem zdjęć rentgenowskich*. (Przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

XVIII posiedzenie naukowe odbyte dnia 5 czerwca 1931 r.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Ruff przedstawił przypadek jednoczasowej, całkowitej resekcji esicy z powodu ostrego skrętu u młodego osobnika, celem poparcia zapatrywania swego, wypowiedzianego przed dwoma laty w związku z demonstracją kilku podobnych przypadków, że zabieg ten w przypadkach, w których niema jeszcze intoksykacji kałowej jest lepszy od innych. Omawia zalety i wskazania tej metody.

W dyskusji Kol. Czyżewski podnosi, że często stwierdza się już zmiany w ścianach kiszki, wskutek czego bezpieczniejszy jest zabieg dwuczasy, zresztą na oddziale chirurgicznym Szpitala Powszechnego stosuje się tam, gdzie to jest możliwe, resekcję jednoczasową.

3) Kol. Ziembicki przedstawił w związku z poprzednią swoją demonstracją przypadek kamicy żółciowej, wskazujący na częstą konieczność leczenia chirurgicznego w tem schorzeniu.

4) Kol. Danielski wygłosił wykład: *O leczeniu tlenem w sanatoriach najbliższej przyszłości*. (Przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji przemawiali Kol. Fels i Kol. Marischler.

XIX posiedzenie naukowe z dnia 12 czerwca 1931.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Adam-Falkiewiczowa omawia przypadek z Kliniki neurologicznej, w którym objawy kliniczne wskazywały na obecność guza względnie ropnia w lewej półkuli mózdzka, sekcja zaś wykazała guz w prawym płacie potylicznym.

Chory, 23-letni, pozostawał w obserwacji klinicznej przez 20 dni. Według wywiadów od 5 tygodni cierpiał na gwałtowne bóle głowy w czole i tyłogłowi, bóle w karku, nudności i wymioty. Objawy te miały rozwijać się w ciągu kilku godzin, poprzednio zaś na kilka miesięcy miał chory niezbyt wielkie dolegliwości żołądkowe, brak apetytu i od czasu do czasu lekki ból głowy.

Przedmiotowo stwierdzono dużą sztywność karku, dodatni objaw Kerniga, oczopląs ku stronie prawej, niedowład o typie obwodowym lewego n. twarzowego, lekką zwiększoną pobudliwość kaloryczną błędnika po stronie lewej, przy chodzeniu i staniu padanie i zbaczanie w lewo, lekką ataksję kończyn górnej lewej. Wobec powyższych objawów lewostronnych przy dużej tarczy zastoinowej, lokalizowano proces chorobowy w lewej półkuli mózdzka. Istniały duże wątpliwości co do jakości procesu. Kilkakrotne badanie płynu mózgoworodzeniowego wykazało pleocytozę bardzo znaczną z przewagą leukocytów (wartości od kilkuset do 1500 3 przy pięciokrotnym nakłuciu lędźwiowym), badanie krwi również wykazało leukocytozę neutrofilną około 18.000. Ze względu na zachowanie się płynu na leukocytozę we krwi, przyjęto więc w rozpoznaniu ropień mózdzka, z dużym prawdopodobieństwem, jakkolwiek bezgórączkowy przebieg kilku tygodniowy choroby i brak źródła infekcji (chory był kilkakrotnie badany przez otolaryngologa, który żadnych zmian nie stwierdził) — pozostawał pewne wątpliwości w rozpoznaniu.

Sekeynie stwierdzono guz wielkości jabłka wychodzący z opony twardej, wpuklający się głęboko w prawy płatek potyliczny.

Na preparacie demonstruje prelegentka, że guz powodował przemieszczenie mózgu, przesunięcie i ugniecenie lewej połowy mózdzka, co było powodem lewostronnych mózdkowych objawów przyżyciowych.

Guz tej okolicy, nie dający hemianopsji, nie był możliwy do rozpoznania za życia. Hemianopsja jest jedynym lokalizacyjnym objawem z płata potylicznego, w odnośnym przypadku niewidzenia połowiczego nie było; możliwe, że guz wrastając powoli nie niszczył włókien, a tylko je przesuwał.

Objawy meningealne i zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego wytłumaczone są tem, że guz wychodzi z opon. Pleocytoza była reakcją opon.

Na zakończenie podkreśla prelegentka tę okoliczność, że guz tych rozmiarów, tak późno wogóle zaczął dawać objawy podi przedmiotowe.

3) Kol. Füllenbaumówna przedstawiła przypadek *Vaccinatio fortuita*.

4) Kol. J. Jankowski wygłosił wykład p. t. „Morszyn i jego znaczenie w lecznictwie”. (Pol. Gaz. Lek. Nr. 29–30, 1931).

W dyskusji kol. Długosz podaje, że po wprowadzeniu wody morszyńskiej bezpośrednio do dwunastnicy uwidacznia się wyraźny wpływ wody morszyńskiej na wątrobę i trzustkę: zwiększa się nie tylko ilość treści dwunastnicowej, lecz także zawartość bilirubiny, trypsyny i lipazy. Mechanizm działania jest dotychczas kwestią sporną.

Kol. Koskowski nadmienia, że mechanizm działania wody morszyńskiej jest skomplikowany, jak wogóle mechanizm działania soli oraz omawia najnowsze zapatrywania na tę kwestję.

Kol. Rencki podkreślił bardzo korzystne działanie wody morszyńskiej zwłaszcza w przypadkach kamicy żółciowej, zwraca uwagę, że Morszyn obecnie rozwija się pomyślnie pod każdym względem, oraz zwraca się z apelem do członków Towarzystwa, by popierali to zdrojowisko, będące własnością Tow. Lekarzy b. Galicji.

Ponadto przemawiała kol. Popielska.

5) Kol. Ptaszek wygłosił wykład p. t. „O wpływie zakażeń na zdolność chłonięcia tlenu przez krew”. (Pol. Gaz. Lek. Nr. 25, r. 1931).

W dyskusji kol. Franke nadmienia, że wyniki badań kol. Ptaszka są interesujące, bo ujmuje pod nowym kątem widzenia reakcję organizmu na zakażenie, a w przyszłości mogą mieć także znaczenie praktyczne.

A. Falkiewicz, sekretarz doroczny.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Program IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Krakowie od dnia 24 do 27 września 1931 r.

Środa dnia 23 września o godz. 21-tej: Zebranie zapoznawcze uczestników Zjazdu w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim, ul. Radziwiłłowska 4.

Czwartek dnia 24 września o godz. 9-tej: IX. Walne Zgromadzenie T. I. P. w sali wykładowej II. Kliniki chorób wewnętrznych (lekarskiej), ul. Kopernika 15.

O godz. 10-tej pierwsze inauguracyjne posiedzenie w auli uniwersyteckiej (Collegium novum), ul. Gołębia 24.

L. Wachholz (Kraków): Trzej interniści krakowscy z końca XIX wieku.

L. Skubiszewski (Poznań): Gościec ostry. Histogeneza, szczegółowa anatomia patologiczna, etiologia i patogeneza (referat główny).

J. Łatkowski (Kraków): Klinika schorzeń gośćcowych (referat główny).

W. Orłowski (Warszawa): Próba klasyfikacji stanów gośćcowych ze stanowiska statystyczno-społecznego.

A. Rytel (Warszawa): Zarys klasyfikacji schorzeń gośćcowych.

W. Jezierski (Poznań): Arthritis chronica endocrina.

W. Czerniecki (Lwów): Przyczynki do etiologii spondyloz.

J. Klukowski (Wilno): Badanie stanu gruczołów dokrewnych metodą interferometryczną w gośćcu stawowym.

W. Elmer (Lwów): W sprawie zaburzeń stawowych na tle niedomogi tarczycowej.

O godz. 16-tej II. Posiedzenie w sali wykładowej II. Kliniki chorób wewn., ul. Kopernika 15.

L. Skubiszewski i L. Konkolewski (Poznań): O zmianach morfologicznych w migdałkach podniebiennych w przebiegu gośćca stawowego.

H. Kryszek i P. Wołczyńska (Łódź): Wpływ wyluszczenia migdałów na przebieg schorzeń reumatyczno-sercowych.

J. Grott i Z. Galinowski (Warszawa): Przewlekłe schorzenia stawowo-mięśniowe w świetle badań kwasu szczawowego i kwasu moczowego we krwi.

W. Bincer (Kraków): Gruźlica i reumatyzm.

R. Stodkowiakówna-Kierzyńska (Poznań): Wpływ minimalnej ilości siarki na przemianę gazową, oraz na ciśnienie krwi.

A. Liekier (Warszawa): Wyniki spostrzeżeń poczynionych w II. Klinice Chorób wewnętrznych U. W. u chorych na gościec stawowy za lata 1927–1931.

S. Kwaśniewski (Poznań): Ostre wielostawowe zapalenie paciorkowcowe.

W. Elmer, L. Ptaszek i M. Scheps (Lwów): O wchłanianiu tlenu przez krew w rozmaitych postaciach infekcyjnych schorzeń stawowych.

A. Rytel (Warszawa): Z kazuistyki kiły stawów.

J. Grott i W. Szieder (Warszawa): Rzęzaczka stawów na podstawie materiałów I. Kliniki chorób wewn. U. W.

J. Spira (Kraków): O schorzeniach reumatycznych narządu słuchowego i górnych dróg oddechowych.

A. Mester (Kraków): Zachowanie się H-substancji w schorzeniach reumatycznych.

J. Drozdowski (Kraków): Spostrzeżenia poczynione w wypadkach zakażenia pochodzenia zębowego.

Dyskusja:

Piątek dnia 25 września o godz. 9-tej III. Posiedzenie w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15.

J. Koelichen (Warszawa): Patogeneza hipertyreoz. (Referat główny).

A. Maciąg (Kraków): Klinika i leczenie hipertyreoz. (Referat główny).

J. Glatzel (Kraków): Leczenie chirurgiczne hipertyreoz. (Referat główny).

A. Jurasz (Poznań): Chirurgiczne leczenie choroby Basedowa.

W. Orłowski (Warszawa): Próby leczenia choroby Basedowa krwią, borem oraz fluorem.

L. Tochowiec (Kraków): Leczenie choroby Basedowa wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej.

K. Kuhl (Lwów): Kilka doświadczeń w praktycznym zastosowaniu insuliny przy chorobie Basedowa i w przypadkach nadczynności gruczołu tarczycowego.

P. Adamowicz (Kraków): O leczeniu choroby Basedowa promieniami Roentgena.

W. Elmer i M. Scheps (Lwów): O zachowaniu się niektórych postaci hipertyreoz pod względem działania promieni rentgenowskich i radowych.

E. Meisels (Lwów): Choroba Basedowa i zmięczenie kości u mężczyzn.

R. Glassner (Kraków): Serce tyreotoksyczne.

J. Itelson i S. Keilson (Łódź): Serce tyreotoksyczne w obrazie klinicznym i rentgenologicznym.

O godz. 16-tej IV. Posiedzenie w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15.

H. Sochański (Lwów): Zagadnienia limfocytozy a nadczynność tarczycy.

A. Falkiewicz i W. Grabowski (Lwów): Znaczenie odczynu Biernackiego dla oceny wyniku leczenia w chorobie Basedowa.

J. Boe i W. Elmer (Lwów): O wpływie dożylnego wlewania tyroksyny na poziom jodu we krwi i wydzielania jodu w moczu u ludzi.

Z. Demitrowski (Lwów): Przyczynki do badań nad wzajemnym stosunkiem objawów klinicznych i przemiany spoczynkowej przy chorobie Basedowa.

W. Elmer i M. Scheps (Lwów): Tablice do szybkiego obliczania wartości przemiany gazowej.

J. Itelson i N. Kocen (Łódź): Wartość obliczania retikulocytów we krwi dla kliniki ze szczególnym uwzględnieniem schorzeń tarczycy.

J. Itelson i N. Kocen (Łódź): Badania nad zachowaniem się tryptofanu we krwi ze szczególnym uwzględnieniem schorzeń tarczycy i cierpienia gośćcowych.

Dyskusja:

Sobota dnia 26 września o godz. 9-tej V. Posiedzenie. (Obrady będą się odbywać w 2 sekcjach). Sekcja I, w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15; Sekcja II, w sali Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska 4.

Sekcja I, o godz. 9-tej rano:

R. Rencki (Lwów): Telephonendoskop w propedeutyce chorób wewnętrznych.

J. Łatkowski (Kraków): O zmianach krzywej elektrokardiograficznej przy zrostach osierdzia.

M. Rosnowski (Warszawa): Elektrokardiogram jako wykres czynnościowy sprawności mięśnia sercowego.

A. Falkiewicz (Lwów): W sprawie krótkotrwałych, przejściowych zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego.

Z. Dadlez (Kraków): O graficznych metodach badania tonów serca.

S. Keilson (Łódź): Badania rentgenologiczne dotyczące wczesnych objawów schorzeń serca.

R. Glassner (Kraków): O odruchach sercowych i ich znaczeniu klinicznym.

Ćwirko-Godycki i Orzechowski (Poznań): Badania typów antropologicznych i konstytucjonalnych w związku ze schorzeniami narządów krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Przyczynek do teorii powstawania przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Ilość krwi krążącej w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): W sprawie całkowitego wysycenia krwi żyłnej tlenem w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Objętość minutowa i skurczowa serca w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

J. Felix (Kraków): Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem acetylocholin.

J. Felix (Kraków): Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem wyciągu hypotensyjnego trzustki.

L. Tochowicz (Kraków): Badania kliniczne nad działaniem acetylocholin na narząd krążenia.

L. Tochowicz (Kraków): Badania kliniczne nad działaniem wyciągu hypotensyjnego trzustki na narząd krążenia.

Sekcja II. o godz. 9-tej rano:

W. Orłowski (Warszawa): Wartość kliniczna próby serologicznej rakowej Hirschfeld-Halberówny.

A. Oszański (Kraków): Porównawcze wyniki badań chemicko-klinicznych u chorych rakowych i nierakowych.

K. Pelczar i T. Hofbauer (Wilno): O dopełniaczu w surowicy rakowatych.

F. Venulet i F. Goebel (Warszawa): W sprawie wytwarzania się witasteryny D. w ustroju.

Z. Zakrzewski (Kraków): Badania nad odpornością na nowotwory w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski (Kraków): Różnice między tkanką prawidłową a nowotworową w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski (Kraków): Znaczenie protrombiny i antitrombiny dla wzrostu tkankowego.

W. Łapa (Poznań): Oznaczanie porównawcze cholesterolu we krwi i surowicy metodą wagową, kolorymetryczną i fotometryczną.

J. Dadlez (Lwów): Podstawy biochemiczne dla klasyfikacji typów gorączki eksperymentalnej.

F. Kmiotowicz (Lwów): Badania nad czynnikiem leukopenicznym zarazka duru brzuszego.

J. Roguski (Warszawa): Badania doświadczalne nad zachowaniem się niektórych własności chemicznych i fizykochemicznych żółci pecherzykowej w zakażeniu dróg żółciowych.

L. Ptaszek (Lwów): Zdolność wchłaniania tlenu przez krew, a zakażenie.

T. Hofbauer (Wilno): Z badań nad jadem kobry.

H. Kowarzyk (Kraków): Wpływ heparyny na układ hemolityczny.

A. Oszański i J. Rose (Kraków): Sposoby elektrometrycznego oznaczania jonów wodorowych we krwi.

A. Oszański i S. Jakus (Kraków): Sposoby oznaczania kwasu mlekowego we krwi.

T. Załęski i L. Szyfman (Łódź): W sprawie żółtaczk Weil.

S. Dziuba (Kraków): O zakażeniu pałeczką Banga u człowieka.

O godz. 16-tej VI. Posiedzenie.

Sekcja I.

E. Szczeklik (Kraków): O ropniach płuc.

J. Gackowski (Warszawa): Przepuszczalność opłucnej w wysiękach i przesiekach.

S. Hornung (Lwów): W sprawie leczenia śledzioną gruźlicy płuc.

S. Hornung (Lwów): Badania nad zachowaniem się gazów oddechowych.

S. Hornung (Lwów): Badanie nad zachowaniem się kwasu mlekowego i cukru w płynach jam surowiczych ze szczególnym uwzględnieniem wysięków podopłucnych.

K. Dąbrowski, W. Sobocińska i J. Gackowski (Warszawa): Leczenie gruźlicy płuc zapomocą odmy sztucznej obustronnej.

J. Misiewicz (Warszawa): Wpływ odmy płucnej na rozwój gruźlicy u królików.

K. Dąbrowski i Berdo Nadzieja (Warszawa): Spostrzeżenia kliniczne chorych po wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeniach oskrzeli.

F. Łabendziński (Poznań): Morfologia czerwonych ciałek krwi w płynach jamy opłucnowej.

Z. Świder (Pabianice): Klinika gruźlicy drugorzędnej u ludzi dorosłych.

Z. Świder (Pabianice): Gruźlica kurza u ludzi.

Berdo - Nadzieja (Warszawa): Wartość odczynu rezorcynowego Vernesa w gruźlicy płuc.

Berdo - Nadzieja (Warszawa): Ciśnienie żyłne gruźlicy płuc.

E. Jankowska i J. Misiewicz (Warszawa): Współczesna metoda poszukiwania prątków gruźliczych w płynach wysiękowych.

Z. Kulig (Kraków): Opadanie krwinek czerwonych i przesunięcie w obrazie leukocytnym u chorych na gruźlicę płuc.

Z. Czeżowska, W. Grabowski, S. Hornung (Lwów): Badania kandydatów wstępujących na uniwersytet J. K. w roku 1930/31.

S. Karasiński (Kraków): Wyniki badań poradni przeciwgruźliczej dla młodzieży akademickiej za lata 1930 i 1931.

S. Karasiński (Kraków): Zastosowanie ergosteryny naświetlonej w leczeniu chorób wewnętrznych.

Sekcja II.

K. Pelczar i E. Kołoszyński (Wilno): O płytkach krwi i o t. zw. kinetocytach.

L. Blacher (Warszawa): Morfologia płytek krwi.

L. Blacher (Warszawa): Nowe ciała krwi poruszające się czynnie.

F. Siedlecki (Kraków): Badanie czynnościowe wątroby w niedokrwistości złośliwej.

E. Apfelbaum (Warszawa): Badania doświadczalne i kliniczne nad leczeniem niedokrwistości wątroby i jej wyciągami.

B. Braun (Kraków): Wpływ organoterapii wątrobowej i żółdkowej oraz leczenia arsenem na obraz morfologiczny szpiku kostnego w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

B. Braun (Kraków): Znaczenie diagnostyczne badania punktu szpiku kostnego wraz z metodyką.

A. Kobryner (Warszawa): O schorzeniach narządów krwiotwórczych pochodzenia pierwotniakowego.

O. Reiner (Kraków): O anemii aplastycznej.

H. Powązka (Kraków): Skrobiawica w przebiegu ziarnicy.

J. Fenczyk (Kraków): Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej obserwowanych w klinice w latach 1922-1931.

K. Pelczar i B. Smółka (Wilno): Monocytoza eksperymentalna.

A. Kobryner (Warszawa): Spostrzeżenia nad morfologią kropli krwi świeżej.

S. Maleczyński, A. Borysiewicz i T. Toczyski (Lwów): Wpływ energii promiennej na zachowanie się składników mineralnych krwi.

K. Hałucha (Kraków): Nowotwory płuc i opłucnej z punktu widzenia klinicznego.

P. Demant (Warszawa): Czynność nerki odnerwionej po przecięciu nerwu trzewiowego.

W. Grabowski (Lwów): Rentgenoterapia zaburzeń okresu przekwitania.

W. Grabowski (Lwów): Wartość pyelografii dożylną jako metody badania dróg moczowych.

Sobota dnia 26 września wieczorem o godz. 20.30 obiad w salach Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska 4.

Niedziela dnia 27 września o godz. 9-tej VII. Posiedzenie.

Sekcja I.

M. Franke (Lwów): O działaniu wyciągów z kory nadnerczy na ustrój psa.

J. Węgieńko (Warszawa): Hypoglicemia paroxysmalis spontanea.

J. Grott i Z. Skotnicki (Warszawa): Wpływ chlorku amonu na krzywą cukru we krwi u chorych na cukrzycę.

W. Markert (Warszawa): Rola amoniaku w kwasicy doświadczalnej.

F. Goebel (Warszawa): Wpływ wyciągów mięśniowych na regulację poziomu cukru we krwi.

L. Szyfman (Łódź): Uwagi w sprawie rozpoznawania stanów śpiączkowych i cukrzycowych.

L. Szyfman (Łódź): O gruźlicy wklajającej cukrzycę.

J. Iteison (Łódź): O cukromoczu przy prawidłowym poziomie cukru we krwi.

S. Pokrzewiński (Warszawa): Stan podstawowej przemiany materji i układu wegetatywnego w doświadczalnej kwasicy i doświadczalnej alkalozie u ludzi zdrowych. (Doniesienie pierwsze).

S. Hrom (Warszawa): Wpływ kwasicy i alkalozy na układy krążenia i oddychania u ludzi zdrowych. (Doniesienie pierwsze).

A. Fidler (Warszawa): Podstawowa przemiana materji w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na objętość minutową i skurczową serca u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na powinowactwo hemoglobiny do tlenu u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

Sekcja II. o godz. 9-tej rano:

J. Latkowski (Kraków): O przemianie purynowej w moczości prostej.

W. Koskowski (Lwów): Dynamiczne własności krwi w czasie trawienia prawidłowego i w gorączce i transport niektórych ciał czynnych w ustroju.

J. Węgierko (Warszawa): Badanie nad wydzielaniem żółci wątrobowej pod względem ilościowym i jakościowym bez udziału bodźców zewnętrznych.

J. Węgierko (Warszawa): Wpływ samych bodźców hormonalnych oraz wprowadzonych razem z pokarmem na wydzielanie żółci wątrobowej u psów.

J. Węgierko: Wpływ czynnika psychicznego i pokarmowego na ilość i jakość wydzielanej żółci wątrobowej u psów oraz wpływ czynnika pokarmowego na wydzielanie żółci wątrobowej u człowieka.

J. Węgierko (Warszawa): Metodyka otrzymywania żółci wątrobowej u psów.

E. Szczeklik (Kraków): O stosunku między wydzielaniem soku żołądkowego a poziomem cukru we krwi po dodaniu insuliny.

S. Marczewski (Warszawa): Czynność wydzielnicza żołądka i trzustki wobec przekwaśności trawiennej.

A. Uryson (Łódź): Znaczenie kliniczne i doświadczalne frakcyjnego badania treści żołądkowej.

W. Koskowski (Lwów): Badania doświadczalne nad wpływem wody morszyńskiej na przewod pokarmowy.

H. Długosz (Lwów): Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie watroby i trzustki.

J. Eichel (Lwów): Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie kwasu solnego żołądka.

K. Knossów i J. Rosenbusch (Lwów): O działaniu wód truskawickich (ze źródła Naftusi, Marysi i Zosi) na wydzielanie żółci i moczu w eksperymencie.

S. Keilson (Łódź): Hepatolienografia.

J. Felix (Kraków): Znaczenie laparoskopji w klinice chorób wewnętrznych.

L. Heilpern (Kraków): Gastro-rekto-sigmo-kolo-fotografia.

O godz. 12-tej Walne Zgromadzenie T. I. P. (Ciąg dalszy).

Z kraju.

IV Lekarski Kurs Wakacyjny w Ciechocinku w dniach od 30 sierpnia do 1 września 1931 r. — Program Kursu: sobota, dnia 29 sierpnia godz. 21.30: Zebranie towarzyskie zapoznanie z hotelu Milera. — Niedziela, dnia 30 sierpnia, godz. 9—13.45 wykłady: 1) godz. 9—9.45: Dr. med. Minister W. Chodźko (Warszawa): O gruźlicy na wsi w porównaniu z gruźlicą w mieście; 2) godz. 10—10.45: Prof. Dr. med. E. Loth (Warszawa): Naukowe podstawy dziedziczności u człowieka; 3) godz. 11—11.45: Dr. med. St. Rudzki (Warszawa): Zdrojowiskowe i uzdrowiskowe leczenie gruźlicy; 4) godz. 12—12.42: Prof. Dr. med. K. Pełczar (Wilno): Angina pectoris w świetle badań nad przemianą materji; 5) godz. 1—1.45: Dr. med. H. Higier (Warszawa): Z semiotyki zaburzeń naczyni obwodnych wieku młodzieńczego i męskiego; 6) godzina 15.30—16: Zwiedzanie urządzeń zdrojowiskowych (źródła i lazienki), poprzedzone wykładem orientacyjnym lekarza zakładowego, Dra med. I. Dembickiego (w sali wykładowej, punktualnie o godz. 15.30). Objaśnień na miejscu udzielać będą oprócz Dra med. I. Dembickiego kierownicy oddziałów: elektrocznicznego Dr. med. K. Ciagliński, wodoleczniczego — Dr. med. P. Rudzki i wzięwalnianego — prof. Dr. med. J. Szmurło. — Zwiedzanie Ośrodka Zdrowia. Wyjaśnień udzieli Dr. med. W. Iwanowski. Godzina 20 teatr.

Poniedziałek, dnia 31 sierpnia, godz. 9—13: wykłady: 1) godz. 9—9.45: Prof. Dr. med. A. Czyżewicz (Warszawa): Lekarz praktyk wobec nowych kierunków postępowania w położnictwie; 2) godz. 10—10.45: Doc. Dr. med. A. Sabatowski (Lwów): Leczenie wodami radjacyjnymi ze szczególnym uwzględnieniem cieplicy Ciechocińskiej; 3) godz. 11—11.45: Dr. med. Wł. Sterling (Warszawa): Współczesny stan nauki o zapaleniach ośrodkowego układu nerwowego; 4) godz. 12—12.45: Dr. med. J. Grott (Warszawa): Rozpoznawanie cukrzycy w praktyce; 5) godz. 13: Wyświetlanie filmu naukowego p. t. „Rośliny i zwierzęta na usługach człowieka chorego”; godz. 16: Zwiedzanie Tężni, Parku Zdrowia oraz basenu z termalną solanką bieżącą. Wykład orientacyjny w Parku Zdrowia wygłosi kierownik działu techniki sanitarnej Państwowego Zakładu Higjeny, inż. A. Sznol; godz. 21: Zebranie koleżeńskie w sali Malinowej hotelu Milera.

Wtorek, dnia 1 września: od godz. 9 do 13 wykłady: 1) godz. 9—9.45: Prof. Dr. med. Wł. Szemajch (Warszawa): Odżywianie dzieci starszych.

Ze świata:

Zgon największego współczesnego psychjatri. W małej szwajcarskiej miejscowości Yverne zmarł światowej sławy psychjatra i badacz przyrody, prof. August Forel w 83-im roku życia. Od 18 lat był on przykuty do łóża boleści, ponieważ paraliż omal zupełnie odebrał mu władzę w członkach. To nie przeszkadzało temu niezmordowanemu umysłowi ciągle tworzyć i ogłaszać rozprawy w pismach naukowych. Jego najgłośniejszym dziełem jest książka p. t. „Zagadnienia seksualne”, przetłumaczone na wszystkie języki kulturalne świata. Z prof. Forelem zszedł do grobu z pewnością największy szwajcarski przyrodnik i jeden z największych psychjatrów współczesnych. Był to uczony w goethowskim tego słowa znaczeniu. Nie fachowiec, ograniczony tylko do swojej drobnej dziedziny, ale czynny na rozmaitych polach nauk przyrodniczych. Był to polihistor, może ostatni naszych czasów. Rozpoczął on swoją karierę naukową już jako 10-letni chłopak. Wówczas dokonał swego pierwszego odkrycia na temat paraszytniczego sposobu życia pewnego drobnego gatunku mrówek. Studjował następnie w Lozannie, Zurychu i Wiedniu i jeszcze jako student napisał dzieło, które uzyskało nagrodę rządu szwajcarskiego p. t. „Mrówki Szwajcarii”. Dzieło to było już wówczas tak świetnie napisane, iż wydając je w 50 lat później na nowo, prawie nic w niem autor nie zmienił. W całości ogłosił on przeszło 200 rozpraw o mrówkach.

Równocześnie ulubionem jego polem pracy były badania psychjatryczne. Podczas wiedeńskich studjów ogłosił on sensacyjną wówczas pracę o mózgu ssaków. Następnie został asystentem przy lekarzu przybocznym króla Ludwika II., dr. Guddenie. Gdy ten razem ze swoim królem w r. 1886 znalazł śmierć w jeziorze starnberskim, był już Forel prywatnym docentem na uniwersytecie w Monachjum, a później został dyrektorem zakładu obłąkanych koło Zurychu, oraz profesorem psychjatrii na tamtejszym uniwersytecie. W r. 1898 złożył on te wszystkie swoje godności, aby wyłącznie poświęcić się tylko pracy socjalno-etycznej. Działalność jego obejmowała dziedziny: alkoholizmu i prostytucji. Na tem polu okazał on bardzo wiele radykalizmu i tak domagał się, ażeby prawodawcy nie cofali się przed zastosowaniem bezbolesnej śmierci wobec osobników zwyrodniałych, a conajmniej wyjąłowania, ażeby uniemożliwić im stwarzanie potomstwa. Z licznych jego pism, które na ten temat ogłosił, należy wymienić: „Etyczne i prawne konflikty w życiu seksualnem”, „Mózg i dusza”, „Maltuzjanizm albo eugenika” i wreszcie „Zagadnienia seksualne”. Następnie zwrócił się do psychanalizy i hipnozy. Z tej epoki pochodzi dzieło „Hipnotyzm albo sugestja i psychoterapia”. Nie zaniedbywał przy tem wszystkim studjów nad mrówkami. Zbudował on w swem laboratorium sztuczne mrówki, ażeby lepiej móc obserwować życie tych niezwykłych drobnych stworów przyrody. Od mózgu człowieka przechodził on tak do zastanawiania się nad „mózgiem” mrówek i odwrotnie. On był pierwszym, który przeniknął tajniki mowy rożków u mrówek. Postawił on też hipotezę, dzisiaj już stwierdzoną, że mrówki posiadają jeszcze jakiś inny sposób porozumiewania się, mianowicie przy pomocy fal elektromagnetycznych.

Cześć pamięci Wielkiego Uczzonego!

Międzynarodowe kursy dokształcające w Berlinie. Związek berlińskich docentów dla dokształcania lekarzy urządził przy pomocy Wydziału lekarskiego Uniwersytetu berlińskiego tudzież Instytutu „Das Kaiserin Friedrich-Haus” następujące kursy dokształcające dla lekarzy w jesieni roku 1931: 1) Kurs zawodowy z zakresu medycyny wewnętrznej ze szczególnem uwzględnieniem kliniki (5—17 października 1931); 2) Choroby dziecięce (5—17 października); 3) Urologia (15—21 października); 4) Psychologia i psychoterapia lekarska (26—31 października); 5) Chirurgja schorzeń w klatce piersiowej ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy płuc (26—30 października); 6) Leczenie fizyczne i dietetyczne (26 października do 4 listopada); 7) Praktyczny kurs operacyjny dla specjalistów do chorób szyji, nosa i uszu w klinice dla chorób usznych w Charité (5—17 października); 8) Kursy specjalne z zakresu wszystkich gałęzi medycyny, połączone z zajęciami praktycznymi odbywają się co miesiąca.

Komitet organizacyjny IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów polskich podaje, że w spisie prac podanych na IX Zjazd Internistów Polskich — a ogłoszonych w numerze 32—33 Polskiej Gazety Lekarskiej — tematy Prof. Dr. W. Koskowskiego, Doc. Dr. J. Dadleza i Dr. F. Kmietowicza zgłoszone są z Instytutu Farmakologii Dośw. U. J. K. (Dyrektor Prof. Dr. W. Koskowski) a nie z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI. Adjunkt Kliniki. Lwów.
Prof. Dr. Stanisław LEGEZYŃSKI. Kierownik Zakładu.

Odczyn wiązania dopełniacza w zastosowaniu do wrzodu miękkiego.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz
i z Zakładu Mikrobiologii Akad. Med. Wet. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. Stanisław Legeżyński.

Klasyczne badania Japończyka Tetsuta Ito, ogłoszone w r. 1913, wykazały, że pałeczka łańcuskowa Ducrey'a wywołuje zmiany nie tylko miejscowe, ale i ogólne. Przez doskórne wstrzyknięcie szczepionki, sporządzonej z pałeczek łańcuskowych Ducrey'a otrzymał on odczyn ściśle swoisty, a więc występujący tylko u chorych z wrzodem miękkim, względnie u osób zdrowych, u których zastosował poprzednio swoistą szczepionkę. Dodatni odczyn skórny tłumaczył Ito w sposób następujący: wskutek doprowadzenia wywołacza, w tym wypadku pałeczek łańcuskowych Ducrey'a w stanie żywym czy też w zabitym, powstają w ustroju „anafilaktyczne oddziaływalce” (Friedberger). Skoro po raz drugi wprowadzi się wywołacz, powstają w ustroju „anafilatoksyny”, które są dla niego trujące; one to właśnie wywołują miejscowo silny stan zapalny, t. j. dodatni odczyn skórny. Udało się też otrzymać temuż autorowi bierne przeniesienie anafilaksji zarówno zapomocą surowicy odpowiednio przygotowanych świńek morskich, jak i surowicą ludzi chorych na dymienicę. Natomiast odczynu precypitacji, aglutynacji i wiązania dopełniacza, wykonywane czy to z surowicą odpowiednio przygotowanych zwierząt czy też z surowicą chorych ludzi — dawały stale wyniki ujemne.

Sprawa tych badań na długi czas uciłła, póki nie podjął ich na nowo w roku 1924 Reenstierna. Autor ten zajmował się biernym uodparnianiem chorych z wrzodem miękkim a to w ten sposób, że wstrzykiwał im surowicę baranów, które uodparniał poprzednio przez przeciąg 6 tygodni zawieszoną pałeczek łańcuskowych Ducrey'a. Otóż przy tej sposobności wykonywał odczyn wiązania dopełniacza z surowicą uodpornionych zwierząt i stale otrzymywał wyniki dodatnie z dawką surowicy 0.025, 0.01 a nawet 0.005 cm³. Jako wywołacza używał świeżej zawiesziny pałeczek bez — lub z dodatkiem kwasu karbolowego (0.5%); o ile zawieszina zawierała dodatek kwasu karbolowego używał jej z powodzeniem nawet po 6 miesiącach.

Od tego czasu pojawiło się już kilka prac, w których różni badacze zajmowali się sprawą odczynu wiązania dopełniacza u chorych z wrzodem miękkim. Wyniki, jakie otrzymali, są dotychczas naogół dość rozbieżne. I tak Nicolson-Banciu badali 182 surowice, otrzymując: wyniki dodatni przy wrzodzie miękkim niepowikłanym w 71%, przy powikłanym w 88%. Wyniki dodatnie występują według wspomnianych autorów już w 10 dni po zakażeniu. Odczyn wiązania dopełniacza jest w 73% zgodny z odczynem wśródskórnym Ito-Reenstierna. U osób zdrowych, którym wstrzykiwali podskórnie zabite pałeczki łańcuskowe Ducrey'a, otrzymywali potem zarówno dodatni odczyn wśródskórny jak i odczyn wiązania dopełniacza. To „przestrojenie serologiczne” utrzymywało się jeszcze jakiś czas potem; i tak u konia i barana, którym wstrzykiwano dożylnie szczepionkę z pałeczek Ducrey'a jeszcze w 2 i pół roku potem były oba odczyny dodatnie. Carvalho badał 232 surowice. Wywołacz sporządzał sam z zabitych pałeczek Ducrey'a, albo też używał zawiesziny Nicolle'a. W 220 przypadkach otrzymał wyniki ujemne, a tylko w 12 słabe powstrzymanie hemolizy. Jednakże u tych 12 chorych i odczyn Wassermanna był silnie dodatni! U kozy, której codziennie wstrzykiwał podskórnie zawieszinę pałeczek łańcuskowych nie wykazał żadnych oddziaływalcy swoistych. Miravent-Quiroga-Sosa również nie znaleźli oddziaływalcy swoistych ani u ludzi chorych na wrzód miękki, ani u uodparnianych królików i koni.

Sprawą tą zajmował się także Saellhof. Jako wywołacza używał wyciągu alkoholowego i eterowego pałeczek Ducrey'a. W 58% otrzymał wynik dodatni, jednakże równocześnie stwierdził, że przy całym szeregu schorzeń, jak n. p. rzeżączka, kila, gruźlica i t. d. występują odczyny nieswoiste.

Wyniki więc jak widzimy są wcale sprzeczne. Podejmując obecnie nasze badania chcieliśmy przede wszystkim stwierdzić, czy odczyn jest swoisty, czy mamy do czynienia z obecnością oddziaływalcy (ciał odpornościowych), które powstały na skutek działania wywołacza zarazka lub jego produktów rozpadu, posiadających własności wywoławcze. Chodziło nam też o dobranie odpowiedniej i czulej metody dla wykazania odnośnych oddziaływalcy — o ile te istnieją — z równoczesnym zabezpieczeniem się przed wynikami nieswoistymi. Z góry zdawaliśmy sobie sprawę z tego, że sam odczyn może mieć wartość czysto teoretyczną, a żadnej praktycznej. Wszak rozpoznanie kliniczne i bakteriologiczne wrzodu miękkiego i jego powikłań jest tak proste, że żadnych innych metod pomocniczych nie wymaga. W wypadkach wątpliwych nie chodziło o to, czy jest wrzód miękki, lecz o to, czy niema równocześnie zakażenia kilowego. Stwierdzenie istnienia zakażenia pałeczką Ducrey'a nie przedstawia dla nas w tym wypadku większej wartości.

Zaznaczamy, że badania nasze rozpoczęliśmy zaledwie przed 6 miesiącami i że nie są one jeszcze ukończone. Sprawą tą będziemy się nadal zajmowali i nie wątpimy, że w miarę uzyskiwania większego materiału wyniki nasze będą miały większą wartość.

I.

Dla wykonywania naszego odczynu przyjęliśmy zmodyfikowaną technikę Calmette-Massola, której czułość, a zarazem ścisłą swoistość poznaliśmy opracowując próbę wiązania dopełniacza przy rzeżączce. Stosując więc stałe dawki wywołacza, badanej surowicy, czerwonych ciałek krwi i amboceptora hemolitycznego, mianowaliśmy wzrastającymi dawkami dopełniacza ilość swoistych ciał odpornościowych. Technika ta dość delikatna w wykonaniu daje jednak wyniki bardzo czule i swoiste.

Wywołacz. Jako wywołacza używaliśmy gotowego preparatu fabrycznego „Dmelcos”. Jestto wielowartościowa zawieszina pałeczek Ducrey'a, zawierająca w 1 cm³ 225 milionów zabitych drobnoustrojów. Wywołacz ten, zupełnie nierozcieńczony, nie powodował żadnego powstrzymania nawet z najmniejszą dawką dopełniacza, — używaliśmy go też do prób nierozcieńczonego. Nie jest wykluczonem, iż przy użyciu bardziej stężonego wywołacza wyniki mogłyby być jeszcze bardziej czule. Zmian jakichkolwiek, lub różnego oddziaływania z poszczególnymi próbkami Dmelcosu nie zauważyliśmy.

Surowica chorego: stosowana była zawsze po unieczynnieniu przez 15 minutowe ogrzanie do 57° C. Zabezpieczaliśmy się w ten sposób przeciw możliwym wynikom nieswoistym. Przetrzymanie surowicy przez 7—14 dni nie zmieniało początkowego wyniku odczynu.

Technika wykonywania odczynu: Wywołacza używaliśmy nierozcieńczonego w dawce 0.25 cm³ przy ogólnej ilości płynu 1.25 cm³. Surowicę stosowaliśmy (po unieczynnieniu) w dawce 0.1 cm³. Dopełniacza, a więc surowicy krwi zdrowej świnki morskiej używaliśmy w dawkach wzrastających, mianowicie z rozcieńczenia 1:10 w płynie fizjologicznym stosowaliśmy 0.15, 0.2, 0.25 cm³. Jako system hemolityczny służył nam amboceptor przy użyciu 10-krotnej minimalnie hemolizującej dawki, tudzież 5% zawieszina wypłokanych czerwonych ciałek krwi barana.

Obok właściwego odczynu nastawialiśmy trzy próby kontrolne, konieczne do pewnego odczytania odczynu w technice Calmette-Massola, a mianowicie kontrolę na działanie hamujące samej surowicy bez wywołacza, na działanie hamujące wywołacza bez surowicy i wreszcie kontrolę działania hemolitycznego dopełniacza. Ewentualne powstrzymanie w próbach kontrolnych wchodzi następnie jako ważny czynnik w ocenie wyniku właściwego odczynu.

Schematycznie przedstawia się więc nasza próba następująco: patrz tabl. I.

Odczytywanie wyników: Przechodząc wreszcie do oceny wyników odczynu, zaznaczamy, że nie przyjęliśmy zasady Calmette-Massola co do obliczania jednostek dopełniacza, związanego przez oddziaływalce, powstrzymujące hemolizę — obawiając się, by w odczynie tak wrażliwym na cały szereg najrozmaitszych czynników — wynik w liczbę ujęty, a więc matematycznie ścisły nie stał się źródłem pomyłek i nieuzasadnionych wnioskowań. Zatrzymaliśmy bardziej ostrożne odczytywanie wyników jako:

Tablica I.

Schemat odczynu Bordet-Gengou.

	Odczyn właściwy			Kontrola surowicy		Kontrola wywołacza			Mianowanie dopełniacza			
Surowica chorego	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	—	—	—	—	—	—	—
Płyn fizjologiczny	0.25	0.2	0.15	0.5	0.45	0.35	0.3	0.25	0.7	0.65	0.6	0.55
Dopełniacz 1 : 10	0.15	0.2	0.25	0.15	0.2	0.15	0.2	0.25	0.05	0.1	0.15	0.2
Wywołacz „Dmelcos“	0.25	0.25	0.25	—	—	0.25	0.25	0.25	—	—	—	—
15 minut w łaźni wodnej przy ciepłocie 38–39° C												
Krwinki barana 1 : 20	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
Amboceptor hemolityczny 10-krotna minimalna dawka hemolit.	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
20 minut łaźni wodnej 38–39° C, następnie około 16 godzin ciepłoty pokojowej chłodnej.									15 minut łaźni wodnej, poczem zaraz odczytywać wynik.			

1. *Ujemny* (—) t. j. zupełna hemoliza w odczynie właściwym lub powstrzymanie tego samego stopnia, co w odpowiadających kontrolach.

2. *Wątpliwy* (±): nieznaczne powstrzymanie hemolizy w odczynie właściwym w dawce dopełniacza 0.15, ewentualnie silniejsza cokolwiek jak w odpowiadającej kontroli.

3. *Zaznaczony* (+): wyraźne powstrzymanie hemolizy w pierwszej dawce dopełniacza (0.15).

4. *Dodatni* (+): zupełne powstrzymanie hemolizy w obu pierwszych dawkach dopełniacza, ewentualnie częściowe we wszystkich dawkach.

5. *Silnie dodatni* (++) : zupełne powstrzymanie hemolizy we wszystkich dawkach dopełniacza, przy braku powstrzymania w kontroli surowicy.

Jak wiadomo technika Calmette-Massola zmusza nas do uwzględnienia, dla odczytywania wyniku próby właściwej, ewentualnego powstrzymania hemolizy w kontrolach wywołacza i surowicy. Wynik próby właściwej odczytuje się od tej najmniejszej dawki dopełniacza, która w obu kontrolach dała zupełną hemolizę. Metoda ta więc pozwala nam na użycie najmniejszych jeszcze wystarczających dawek dopełniacza, stąd jej czułość przy zachowanej swoistości.

W ocenach naszych klinicznych wynik wątpliwy uważaliśmy za ujemny, wyniki dodatnie i silnie dodatnie ujmowaliśmy dla przejrzystości zestawień w jedną wspólną grupę dodatnią.

II.

Badania nasze obejmują narazie 99 przypadków, z tego: 60 wrzodu miękkiego bez — lub z powikłaniami; 39 przypadków kontrolnych.

Materiał nasz obejmuje samych mężczyzn, kobietę badaliśmy zaledwie jedną z niepowikłanym, przymieszkowym wrzodem miękkim.

Prób serologicznych wykonaliśmy ogółem 151, ponieważ u dużej części chorych próby 2 — 3 — a nawet 4-krotnie powtarzaliśmy.

Jak na wstępie wspomniano Carvalho stwierdził w 12 przypadkach słabe powstrzymanie hemolizy używając wywołacza, sporządzonego z pałeczek Ducrey'a; jednakże równocześnie i odczyn Wassermanna był u tych samych chorych silnie dodatni. Saelfhof zaś wykazał, że w takich schorzeniach, jak rzeżączka, kiła, gruźlica i t. d. mogą występować nieswoiste odczyny. Ponadto — jak wiadomo — Bruck podał, że czasem przy wrzodzie miękkim, zwłaszcza powikłanym dymieniem występuje słabo dodatni odczyn Wassermanna mimo, że niema równoczesnego zakażenia kiłą.

Chodziło nam więc o stwierdzenie tego, że istotę odczynu B. G. przy wrzodzie miękkim stanowią nie zmiany w układzie koloidalnym białek surowicy krwi, lecz obecność swoistych oddziaływaczy, wiążących dopełniacz. Fakt ten stwierdziliśmy też, zaczęliśmy świadczyć to, że odczyny Wassermanna i Sachs-Georgi'ego wykonywane przez nas z krwią każdego chorego na wrzód miękki, u którego kiłę można było wykluczyć — wypadły stale ujemnie,

bez względu na to, czy odczyn B. G. ¹⁾ z wywołaczem, sporządzonym z pałeczek Ducrey'a wypadł ujemnie czy dodatnio. I odwrotnie chorzy na kiłę nie dali nam nigdy dodatniego wyniku odczynu wiązania dopełniacza z wywołaczem „Dmelcos“. Jeżeli w jakimś przypadku odczyn Wassermanna wypadł dodatnio, tam napewno okazało się potem, że mamy do czynienia z zakażeniem mianem.

Przypadków kontrolnych przebadaliśmy 39, a mianowicie:

3 zupełnie zdrowych,

3 chorych na ostre rzeż. zapalenie przyądrza,

1 chorego na ostre nierzeż. zapalenie przyądrza (na tle nierzeżączkowych drobnoustrojów nieżytych cewki),

1 chorego na ostre rzeż. zapalenie cewki przedniej i tylnej,

1 chorą na ostre rzeż. zapalenie sromu i pochwy (*vulvovaginitis gon. ac.*),

8 chorych na rozmaite schorzenia skóry (*Prurigo Hutchinson, Favus, Eczema, Psoriasis*).

15 chorych na toczeń żrący (*Lupus vulg.*),

7 chorych na kiłę świeżą lub nawrotową, z silnie dodatnim odczynem Wassermanna i Sachs-Georgi'ego (OW +++ SG +++).

Razem: 39 przypadków kontrolnych.

Z żadną z surowic osób wyżej wymienionych nigdy nie otrzymaliśmy wyniku dodatniego lub choćby tylko zaznaczonego; zawsze wynik całkowicie ujemny. Możemy więc stwierdzić, że odczyn wiązania dopełniacza z wywołaczem, sporządzonym z pałeczek łańcuskowych Ducrey'a nie występuje u ludzi zdrowych ani u osób z innymi schorzeniami. Także jest niewątpliwem, że zmiany we krwi typu kiłowego nie mają najmniejszego wpływu na odczyn B. G. z wywołaczem „Dmelcos“. Oczywiście zastrzegamy się, że materiał nasz jest narazie małym i że w przyszłości, w dalszym ciągu naszych badań nie omieszkamy prób kontrolnych przeprowadzić na większej ilości przypadków. W każdym razie początkowe nasze badania przedstawiają się bardzo zachęcająco i dowodzą swoistości odczynu, będącego tematem naszych dociekań.

Jak poprzednio wspomniano zarówno w każdym przypadku kontrolnym jak i u chorych z wrzodem miękkim obok odczynu wiązania dopełniacza z wywołaczem, sporządzonym z pałeczek Ducrey'a — przeprowadzaliśmy równocześnie badanie krwi metodą Wassermanna i Sachs-Georgi'ego. Poza tem z przeważną częścią surowic wykonywaliśmy także w zakresie własnym odczyn B. G. z wywołaczem rzeżączkowym (*Gonargin E-st.*), również metodą Calmette-Massola. Otóż przekonaliśmy się, że oba te odczyny nie mają żadnego wpływu na siebie, że silnie dodatni odczyn rzeżączkowy stwierdzony u 5 chorych kontrolnych (z zapaleniem rzeż. przyądrza, cewki tylnej oraz sromu i pochwy) występuje równocześnie z ujemnym odczynem z wywołaczem „Dmelcos“ i odwrotnie.

Jeśli odczyn B. G. z wywołaczem, sporządzonym z pałeczek Ducrey'a był u chorych na wrzód miękki dodatni, to wówczas ta sama surowica z wywołaczem rzeżączkowym oddziaływała zupełnie ujemnie.

¹⁾ B. G. = odczyn wiązania dopełniacza Bordet-Gengou.

Tylko u 3 chorych z dymieniem zdarzyło się, że obok dodatniego odczynu B. G. z wywoływaczem „Dmelcos” wypadł równocześnie tenże odczyn z wywoływaczem rzeżączkowym jako zaznaczony (+) i to dwukrotnie w odstępie kilkunastudniowym. Dwaj z nich przyznali, że przeszli przed niedawnym czasem ostrą rzeżączkę; natomiast u trzeciego ani klinicznie, ani bakteriologicznie, ani wreszcie w wywiadach rzeżączki stwierdzić nie można było. Jest to jedyny przypadek, w którym obok dodatniego odczynu wiązania dopełniacza z wywoływaczem, sporządzonym z pałeczek wąlicuszkowych Ducrey'a istniał równocześnie zaznaczony odczyn z wywoływaczem rzeżączkowym bez żadnego stwierdzalnego uzasadnienia. Nie jest jednak wykluczeniem, że chory ten przecież rzeżączkę niedawno przeszedł i wyleczył się z niej, do czego przed nami przyczynić się nie chciał.

Wracając do przypadków kontrolnych możemy jeszcze raz stwierdzić, że w pełnych 100% otrzymaliśmy wynik całkowicie ujemny. Tak więc odczyn wiązania dopełniacza z wywoływaczem, sporządzonym z pałeczek Ducrey'a jest dla wrzodu miękkiego i jego powikłań na pewno swoistym i nigdy nam się nie zdarzyło, żeby był on dodatnim lub choćby nawet tylko zaznaczony u ludzi, wrzodem miękkim niezakażonych.

III.

Przystępujemy do omawiania wyników, jakie otrzymaliśmy u chorych z wrzodem miękkim. Materiał nasz dzielimy zasadniczo na dwie grupy:

- 1) chorzy nieleczeni szczepionką swoistą,
- 2) chorzy leczeni szczepionką swoistą (wstrzykiwaniami dożylnymi w dawkach po 25–50–100–150 i 200 mil. zabitych drobnoustrojów).

Jak się później okaże podział ten jest uzasadnionym i przy ocenie wyników odgrywa pierwszorzędna rolę.

Na 28 chorych grupy I-ej stwierdziliśmy:

odczyn dodatni lub silnie dodatni u 6-ciu, tj. w 21.4%,

odczyn zaznaczony u 3-ch, t. j. w 10.7%;

odczyn ujemny u 19-tu, t. j. w 67.9%.

U chorych na wrzód miękki niepowikłany pobieraliśmy krew do badania najmniej w 12–15 dni po zakażeniu, u chorych na wrzód powikłany (dymienia) — w 10–12 dniu trwania dymienia.

Tak więc zaledwie w 32.1%, a więc mniej więcej w 1/3 wszystkich przypadków otrzymaliśmy wynik dodatni lub zaznaczony, zaś w pozostałych 2/3 ujemny. Są to liczby, które nie bardzo pochlebnie świadczą o czułości odczynu.

U wspomnianych chorych, szczepionką nieleczonych, kliniczny obraz przedstawiał się następująco:

1) wrzód miękki niepowikłany — chorych 14-tu:

wynik dodatni otrzymaliśmy u 2, wynik zaznaczony u 2, t. j. 28.5%; wynik ujemny otrzymaliśmy u 10, t. j. 71.5%;

2) dymienia — chorych 14-tu:

wynik dodatni otrzymaliśmy u 4, wynik zaznaczony otrzymaliśmy u 1, t. j. 35.7%; wynik ujemny otrzymaliśmy u 9, t. j. w 64.3%.

Pomiędzy chorymi z wrzodem miękkim niepowikłanym było 2 z wrzodem o charakterze żracym (*Ulc. phagedenicum*), u obu otrzymaliśmy wynik ujemny. Podobnie u obu chorych na wrzód miękki zgorzeliowy (*Ulcus molle gangr.*) otrzymaliśmy przed zaczęciem leczenia — wynik ujemny.

Jeśli porównamy wyniki, uzyskane u chorych z dymieniem z wynikami u chorych z wrzodem miękkim niepowikłanym — zobaczymy, że przecież istnieje tu pewna, choć niezbyt wyraźna różnica: i częściej i silniej oddziaływa dodatnio z wywoływaczem

swoistym surowica chorych z dymieniem. Czy na większym materiale potwierdzi się to spostrzeżenie — wykażą dalsze badania.

W grupie II-ej, t. j. chorych leczonych szczepionką swoistą („Dmelcos”) wyniki dodatnie otrzymaliśmy znacznie częściej. Na 32 chorych tej grupy otrzymaliśmy wynik dodatni lub silnie dodatni u 14, t. j. 43.8%, wynik zaznaczony u 1-go, t. j. 3.1%, wynik ujemny u 17-tu, t. j. 53.1%. Tak więc nieomal w połowie wszystkich przypadków otrzymaliśmy wynik dodatni lub zaznaczony. Co do zmian klinicznych to u 11 z tych chorych istniał wrzód miękki niepowikłany, u pozostałych 21 — dymienia. Nie mogliśmy stwierdzić, aby z pośród chorych leczonych szczepionką występował odczyn dodatni częściej u tych, którzy mieli dymienie, niż u tych z wrzodem miękkim niepowikłanym. Przekonał się, że odgrywa tu rolę nie postać kliniczna zmian chorobowych, lecz ilość wstrzyknięć szczepionki. Chorzy nasi byli badani w różnych okresach leczenia swojego: po 1–2–3 i 5-ciu wstrzyknięciach. U niektórych mogliśmy badać krew kilka razy w czasie leczenia, inni się na to nie godzili.

Na 11 chorych, którzy otrzymali tylko jedno wstrzyknięcie szczepionki, u 10-ciu surowica oddziaływała ujemnie, a zaledwie tylko u jednego — dodatnio (badani byli wszyscy w 10–15 dni po wstrzyknięciu). Na 6 chorych, którzy otrzymali po 2 wstrzyknięcia szczepionki u 4 otrzymaliśmy odczyn ujemny, u jednego zaznaczony, u jednego dodatni. Zaś na 7 chorych, którzy otrzymali po 5 wstrzyknięć szczepionki, u 6 surowica oddziaływała dodatnio i to przeważnie silnie dodatnio, a tylko u jednego ujemnie. Na zestawieniu tem widzimy, że w miarę dłuższego leczenia szczepionką swoistą wzrasta i ilość odczynów dodatnich. Przekonał się o tem ponawiając u kilku chorych, leczonych szczepionką, badania krwi.

Przeważnie do powstrzymania hemolizy przychodziło stopniowo, jak to wykazuje poniższe zestawienie, (tabl. II).

Z tablicy tej widzimy, że w miarę leczenia szczepionką wzrasta i ilość wyników dodatnich, że po 4-tem wstrzyknięciu wynik bywa przeważnie dodatni. Lecz nie jest to regułą, o czem świadczy fakt, że u dwu chorych nawet po 4-tem, u jednego nawet po 5-tem wstrzyknięciu wynik był przecież ujemny.

W przyszłości spróbuje się podawać małe dawki szczepionki ludziom zdrowym lub chorym na inne schorzenia, aby przekonać się, czy surowica ich będzie wiązać dopełniacz z wywoływaczem, sporządzonym z pałeczek Ducrey'a. Przypuszczamy, że sprawa przedstawi się tu zupełnie tak samo, jak przy szczepionce rzeżączkowej, a więc że otrzymamy wyniki dodatnie. Narazie możemy przedstawić tu tylko jedno takie spostrzeżenie: oto został przyjęty na klinikę chory z niezwykle uporem rzeżączkowym zapaleniem obu przyądrzy, opornem na wszelkie możliwe leczenie a więc na leczenie szczepionką rzeżączkową, terpentyną, mlekiem, aolanem i propidonem. Ponieważ jeden z nas przeprowadzając badania nad wartością leczniczą szczepionki „Dmelcos” zastosował ją już poprzednio z bardzo dobrym wynikiem u dwu chorych z rzeżączkowym zapaleniem przyądrza, przeto i tego chorego poddałmy temu samemu leczeniu. Przedtem przeprowadziliśmy u niego szczegółowe badania serologiczne i otrzymaliśmy wyniki: odczyn Wassermann —, Sachs-Georgi'ego —, odczyn B. G. z wywoływaczem rzeżączkowym (*Gonargin E. st.*) silnie dodatni, z wywoływaczem „Dmelcos” ujemny. W 5 dni po pierwszym wstrzyknięciu szczepionki Nicolle'a w ilości 25 mil. odczyn wiązania dopełniacza z wywoływaczem „Dmelcos” był już dodatni, zaś po drugim wstrzyknięciu w tej samej dawce silnie dodatni (++). I takim utrzymał się jeszcze w 6 tygodni po ostatnim, t. j. 6-tem wstrzyknięciu.

Tablica II.

L. prot.	L. p.	R o z p o z n a n i e	W y n i k i o d e z y n u B. G.					
			przed za-	po 1-em	po 2-em	po 3-em	po 4-tem	po 5-tem
			stosowa- niem szczepionki	wstrzyknięciu szczepionki „Dmelcos”				
9	1	Bubo ing.	—	nie badano	—	nie badano	+	
10	2	Bubo ing. Phimos. infl.	—	nie badano	±	nie badano	±	+
43	3	Ulcus molle elevatum	nie badano	nie badano	—	nie badano	+	
57	4	Bubo ing.	—	+	nie badano	++		
50	5	Bubo ing.	—	nie badano	nie badano	±	+	
61	6	Bubo ing.	—	±	±	nie badano	nie badano	++

Tak więc zarówno to spostrzeżenie, jak i przytoczone poprzednio dowody, że dożylnie wstrzykiwanie szczepionki Nicolle'a prowadzi przeważnie do dodatniego odczynu wiązania dopełniacza z tą samą szczepionką jako wywoływaczem.

Obserwując wszystkich naszych chorych staraliśmy się stwierdzić, czy istnieje jakiś związek między dodatnim odczynem B. G. a przebiegiem schorzenia i rokowaniem, oraz wynikami leczniczymi, uzyskanymi swoistą szczepionką. Jednakże mimo najdokładniejszych obserwacji w czasie trwania leczenia, a częstokroć i w kilka tygodni po jego ukończeniu — nie mogliśmy dojść do żadnych wniosków. N. p. szczepionka działała zarówno korzystnie u tych chorych, u których szybko odczyn przechodził w dodatni, jak i u tych, którzy mimo kilku wstrzyknięć stale mieli odczyn ujemny. Także i rokowanie na podstawie wyniku serologicznego — jeśli idzie o przypadki nieleczone swoistie — jest niemożliwe: dymienicę spotykaliśmy zarówno u tych chorych, u których odczyn w okresie wrzodu jeszcze niepowikłanego był ujemny, jak i u tych, u których był dodatni. Wreszcie nie mogliśmy narazie oznaczyć, ani w jaki czas po zakażeniu odczyn staje się dodatnim, ani też jak długo się utrzymuje. Odnosne badania jeszcze przeprowadzimy.

Narazie możemy więc stwierdzić, że znaczenia klinicznego odczynu B. G. nie ma żadnego. Wynik ujemny nie dowodzi braku zakażenia pałeczką *Ducrey'a*, zaś dodatni jest dla rozpoznania — jak na wstępie wspomnieliśmy — niepotrzebny, choć jego swoistość jest niezaprzeczona. Wszak rozpoznanie wrzodu miękkiego i dymienicy za bardzo nielicznymi wyjątkami jest rzeczą tak prostą i łatwą, że nie potrzeba się uciekać do żmudnych badań serologicznych. Pewną wartość mógłby mieć odczyn dla rokowania — czego narazie wykazać nie mogliśmy — oraz wartość teoretyczną, jeśli chodzi o wykazanie ciał odpornościowych u chorych z wrzodem miękkim. Jednakże ocena wyników napotyka na trudności z tego przedewszystkiem powodu, że materiał nasz jest zbyt mały. W każdym razie już teraz możemy stwierdzić szereg faktów, które zdają się nie ulegać żadnej wątpliwości.

Przedewszystkiem więc stwierdzenie bezwzględnej swoistości odczynu — o czym była mowa poprzednio, — częstsze występowanie dodatnich wyników przy powikłaniach (dymienicy) oraz po zastosowaniu szczepionki swoistej naprowadza nas na przypuszczenie, że mamy tu do czynienia z wytwarzaniem się swoistych ciał odpornościowych, podobnie jak w rzeżączce. I tam również widzimy, że sprawa chorobowa, tocząca się na powierzchni błony śluzowej, niepowikłana — daje stosunkowo rzadziej dodatni odczyn wiązania dopełniacza. Dopiero powikłania, zwłaszcza te, które tworzą ogniska zamknięte (*Prostatitis*, *Arthritis*, *Epididymitis*) — jak to już dawno wykazał Lenartowicz — zwiększają możliwość wysiania zarazków, względnie ich produktów rozpadu, mających własności wywoławcze, a co za tem idzie do wytwarzania się w ustroju oddziaływaczy i do dodatniego odczynu wiązania dopełniacza. Podobnie miałyby się rzecz i przy wrzodzie miękkim: jak długo istnieją tylko owrzodzenia, reserbuja zarazka, względnie jego produktów rozpadu o własnościach wywoławczych (antigenowych) albo zgola nie istnieje, albo w tak znikomym stopniu, że do wytwarzania się swoistych oddziaływaczy niema dostatecznego bodźca. W powikłaniach — głównie chodzi tu o dymienicę — mamy wszelkie dane na to, że cały ustrój będzie usiłował przeciwdziałać zarazkom i ich produktom rozpadu. Dlatego jednak w jednych przypadkach dymienicy (mówimy o nieleczonych szczepionką swoistą) mamy odczyn dodatni zaś w innych ujemny — na to wytłumaczenia narazie znaleźć nie umiemy. Być może, że zjawisko to dałoby się uzasadnić teorią o dymienicach wirulentnych symptomatycznych (*Ricord*), bakteryjnych (*Lipschütz*) z jednej strony, a znowu awirulentnych, sympatycznych (*Ricord*), jałowych (*Lipschütz*) z drugiej strony. Należałoby obecnie badać dymienicę pod względem bakteriologicznym a równocześnie przeprowadzać serologiczne badania krwi tychże chorych, a być może, że tu znajdziemy jakiś klucz do rozwiązania zagadki. Nie jest także wykluczone, że brak swoistych ciał odpornościowych u niektórych chorych na dymienicę można tłumaczyć leniwem oddziaływaniem ustroju.

Że dodatni odczyn wiązania dopełniacza dowodzi istnienia pewnych ciał odpornościowych, zatem przemawiałyby również wyniki, uzyskane u chorych leczonych swoistą szczepionką. I znowu znajdujemy tu dużą analogię do zachowania się odczynu B. G. w rzeżączce: wszak i tam podawanie szczepionki prowadzi z reguły do dodatniego odczynu wiązania dopełniacza. Nie umiemy sobie tylko wytłumaczyć, dlaczego u chorych z wrzodem miękkim, nawet powikłanym — nie zawsze prowadzi leczenie szczepionką swoistą do dodatniego odczynu serologicznego, dlaczego zdarzają

się przecież przypadki, w których mimo kilkakrotnego zastrzykiwania szczepionki z silnym odczynem ogólnym za każdym razem i bardzo dobrym wynikiem leczniczym — przecież odczyn wiązania dopełniacza bywa zupełnie ujemny, nawet niezaznaczony.

Na te wszystkie wątpliwości mielibyśmy narazie jedno tylko wytłumaczenie, a mianowicie to, że wywoływacz, którego używaliśmy, jest nieodpowiedni, a mianowicie za słaby. Wyniki, jakie nim uzyskaliśmy są niezaprzeczenie swoiste; jednakże nie jest wykluczone, że przy użyciu silniejszych wywoływaczy wyniki mogłyby być również swoiste, lecz równocześnie znacznie czulsze. Sprawą wywoływacza załamiemy się w dalszym ciągu naszych badań, a wówczas być może otrzymamy odpowiedź na szereg zagadnień, na które narazie nie mamy wytłumaczenia.

Wnioski:

1) Badaliśmy 60 chorych na wrzód miękki, zaś 39 z innymi schorzeniami lub zdrowych.

2) Przy użyciu zmienionej metody Calmette-Massola z „Dmelcosem“, jako wywoływaczem, uzyskaliśmy wyniki ściśle dla wrzodu miękkiego swoiste. U ludzi niezakażonych wrzodem miękkim, zdrowych lub chorych na kiłę, rzeżączkę, choroby skóry — wyniki odczynu wiązania dopełniacza były stale ujemne.

3) Ani dodatni odczyn Wassermanna, ani dodatni odczyn B. G. z wywoływaczem rzeżączkowym nie mają wpływu na odczyn wiązania dopełniacza z „Dmelcosem“, jako wywoływaczem, oraz odwrotnie.

4) W grupie chorych na wrzód miękki, nieleczonych szczepionką swoistą Nicolle-Durand'a otrzymaliśmy wynik dodatni (+) lub zaznaczony (+) w 1/3 przypadków, u chorych szczepionką tą leczonych także wynik w połowie wszystkich przypadków.

5) Surowica chorych z dymienicą oddziaływa dodatnio z wywoływaczem swoistym i częściej i silniej, niż u chorych z wrzodem miękkim niepowikłanym.

6) Wedle wszelkiego prawdopodobieństwa odczyn dodatni dowodzi istnienia oddziaływaczy (odpornościowych) swoistych, które powstały na skutek wywoławczego (antigenowego) działania pałeczek łańcuskowych *Ducrey'a*, lub ich produktów rozpadu, posiadających własności wywoławcze. Istnieje duże podobieństwo do zmian, jakie zachodzą w surowicy chorych na rzeżączkę, zwłaszcza powikłaną lub u osób leczonych szczepionką rzeżączkową.

7) W miarę leczenia szczepionką swoistą odczyn wiązania dopełniacza z ujemnego przechodzi w dodatni: po 4 — lub 5 wstrzyknięciach „Dmelcosu“ wynik bywa dodatni lub zaznaczony. Jednakże zdarza się, że mimo 4, a nawet 5 wstrzyknięć szczepionki odczyn serologiczny pozostaje ujemnym, co nie ma wpływu na wynik leczenia swoistego.

8) Odczyn nie ma narazie żadnego znaczenia klinicznego ani dla rozpoznania, ani dla rokowania.

9) Wywoływacz, którego używaliśmy (Dmelcos) jest prawdopodobnie za słaby, przeto odczyn przy zupełnej swoistości jest za mało czuły.

* * *

Panom: Adjunktowi Kliniki Ś. p. D-rowi Mieczysławowi Andruszewskiemu i Prym. D-rowi Stanisławowi Ostrowskiemu za uczynne dostarczenie nam cennego materiału, oraz Asyst. Państw. Zakł. Higieny we Lwowie D-rowi Edmundowi Mikulaszkowi za wykonywanie prób Bordet-Wassermanna — serdecznie na tem miejscu dziękujemy.

Piśmiennictwo:

1) Lenartowicz: Derm. Wochenschr. 55 (1912) — 2) Tetsuta-Ito: Arch. f. Derm. 116, 1913. — 3) Reenstierna: Ibidem 147, 1924. — 4) Saelhof: Zbltt. f. H. u. G. 21, 1926. — 5) Miravend-Quiroga-Sosa: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 95, 1926. — 6) Carvalho: Ibidem 97, 1927. — 7) Nicolau-Banciu: Clin. dermat-syphil. univ. Bucarest. Réunion dermat. de Strassburg 1928. — 8) Stein: Handb. der path. Mikroorg. 1928. — 9) Fleury: Gaz. Hôp. 1929, II. — 10) Kwiatkowski-Legeżyński: Przegl. Dermat. Nr. 2, 1929 i Arch. f. Dermat. 157, 1929. — 11) Kwiatkowski: Pol. Gaz. lek. 1931, 9 i 10.

H. SCHEURING.

Lwów.

Wpływ zmian w krążeniu limfy na przebieg chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc.Z Instytutu farmakologii doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. W. Koskowski.

„Leczenie ciężkiej, jednostronnej gruźlicy płuc, zapomocą sztucznej aseptycznej odmy, jest metodą leczniczą, która została podpatrzona przyrodzie“ (v. Murali).

Zdanie to jest najwyższą pochwałą, jaką można wyrazić metodzie. Dzisiaj, po blisko 40-letnim doświadczeniu, wiemy, że pochwała ta jest zupełnie zasłużona.

Na czym więc polega to tak niezmiernie korzystne działanie odmy?

Chcąc odpowiedzieć na to pytanie, musimy rozróżnić dwa rodzaje korzystnego wpływu odmy: jeden, to działanie natychmiastowe niejako, zaznaczające się czasem po kilku czy kilkunastu godzinach, często po kilku dniach, a prawie zawsze, o ile odma jest dostateczna, po kilku tygodniach, a mianowicie ustąpienie objawów toksycznych (gorączka, poty nocne, przyspieszona czynność serca, zaburzenia w trawieniu i t. d.) i drugi to oddziaływanie odmy na dłuższą metę, objawiające się rzadko po miesiącach, zwykle po latach, a mianowicie korzystny wpływ odmy na procesy rozrostu tkanki łącznej, prowadzące do zbliźnowacenia i usunięcia, względnie otorbienia i wyłączenia w ten sposób ognisk gruźliczych z ustroju.

Obydwa te rodzaje działania odmy na płuco gruźlicze, jakkolwiek różne w czasie, są jednak tak związane ze sobą, że wystąpienie drugiego nie da się pomyśleć bez istnienia pierwszego, imiennymi słowy, zmniejszenia się procesów bliźnowacenia, bez ustąpienia objawów toksycznych nie spotykamy i trudno nawet przypuścić taką możliwość. Dowodem na to jest znany fakt natychmiastowego powrotu objawów toksycznych, a równocześnie pogorszenia się procesu w płucach, po przedwczesnem rozpuszczeniu odmy.

Ustąpienie więc zatrucia ustroju jest pierwszym wynikiem działania odmy, który zarazem umożliwia dalsze, korzystne przemiany w płucu chorem. Jest więc rzeczą wysoce interesującą, jaki jest mechanizm tego zasadniczego działania odmy.

Poglądy na sposób działania odmy są dosyć zgodne, a różnią się pomiędzy sobą tylko znaczeniem, które poszczególni autorowie przypisują tym lub owym czynnikom, działającym przy leczeniu odma. Poglądy te ujął Brauer w swoim wykładzie na kongresie przeciwgruźliczym w Rzymie w r. 1928 w następujący sposób: (cyt. wedł. Nikoła).

Odma działa:**I. Mechanicznie przez:**

- 1) wsparcie istniejącej skłonności do bliźnowacenia,
- 2) zmniejszenie ognisk rozpadu (wskutek odprężenia płuca),
- 3) odcięcie ew. drogi zakażenia przez oskrzela i drogi limfatyczne.

II. Fizjologicznie przez:

- 1) Zmniejszenie przepływu krwi przez płuco, przy równoczesnem przekrwieniu,
- 2) zmniejszenie krążenia limfy (zastój limfy), któreto dwa czynniki powodują:
 - a) odgraniczenie (demarkację) ognisk
 - b) pobudzają do bujania tkankę łączną i w ten sposób powodują zmianę procesów wysiękowych na wytwórcze.
 - c) ułatwiają odpływanie.

W dalszym ciągu dodaje Nikoła: zapad płuca eliminuje główny magazyn jadu z ustroju i dlatego działa ożywiająco na siły odporne organizmu. Na to zwrócił uwagę już w r. 1921 Jessen, a w r. 1925 Szczepański, i przypisywali temu czynnikowi duże, jednak nie tak wielkie, jak na to zasługuje znaczenie.

Imiennymi słowy: ognisko gruźlicze w płucach produkuje stale jad, który zatrzuwa ustrój i zmniejsza jego siły odporne, a przez to znowu stwarza dogodne warunki rozwoju ogniska. Odma wskutek odcięcia dopływu jadu do krwiobiegu, przerywa to fatalne błędne koło i przez to umożliwia ustrojowi skuteczne zwalczanie ogniska gruźliczego.

Zachodzi tylko pytanie, któredy odbywa się dopływ jadu do krwiobiegu. Dwie tylko drogi są możliwe, t. j. krwionośna i limfatyczna. Pierwszą można wykluczyć zwykłym rozumowaniem: założenie sztucznej odmy powoduje zupełne ustąpienie objawów toksycznych, gdyby więc jady były transportowane drogą krwi, wynik taki świadczyłby o zupełnem zamknięciu odpływu krwi, czyli o ustaniu krążenia, co jednak musiałoby pociągnąć za sobą martwicę płuca; zwolnienie zaś tylko prądu krwi w płucu chorem nie spowodowałoby zupełnego ustąpienia objawów toksycznych,

lecz najwyżej mniej lub więcej wybitne ich zmniejszenie. Z tego wynika, że jady gruźlicze dostają się do krążenia tylko drogą naczyni limfatycznych.

To znaczenie krążenia limfy podnosi już wielu autorów, były też już wykonywane doświadczenia celem udowodnienia tego, jak np. prace nad doświadczalną pylicą płuc, które wykazały, że pylica jest większa w płucu uciśniętym odną z powodu zwolnienia prądu limfy, mimo iż wskutek odmy, czynność oddechowa płuca jest mniejszą niż normalnie (Ciechanowski).

Tak więc wpływ zmian w krążeniu limfy na chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc był teoretycznie uzasadniony, ogólnie uznany, jednak doświadczalnie zamało wyraźnie udowodniony i przez to, moim zdaniem, niedoceniony.

Chcąc wypełnić tę lukę, a zarazem przekonać się jakie miejsce wyznaczyć zmianom w krążeniu limfy, wobec innych, działających w chirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc, czynników, przeprowadziłem następujące doświadczenia:

Na zwierzęta doświadczalne wybrałem króliki, ponieważ u nich obie jamy opłucnowe są od siebie oddzielone, podczas gdy u innych większych zwierząt laboratoryjnych, zwłaszcza u psów, szczególnie starszych, istnieją pomiędzy nimi komunikacje, które uniemożliwiają założenie odmy jednostronnej (Tsuda i Hiroshi). Doświadczenia swoje wykonywałem w ten sposób, że przez ścianę klatki piersiowej wstrzykiwałem wprost do miąższu płuc zawiesinę tuszu w fizjologicznym roztworze NaCl oraz tak samo sporządzony roztwór karminu (*Lithion-carmin* Grublera). W ten sposób zakładałem sztuczne, łatwo dające się obserwować makroskopowo ogniska. Odmy samoistnej, mimo nakłuwania opłucnej i miąższu płucnego, nie zaobserwowałem ani razu. Fizjologicznego roztworu NaCl używałem dlatego, aby jak najmniej drażnić tkanki i w ten sposób uzyskać warunki jak najbardziej zbliżone do fizjologicznych. Następnie, na niektórych w ten sposób przygotowanych płucach, zakładałem odnę, niektóre zaś obserwowałem bez niej. Odnę zakładałem specjalnie do tego celu sporządzonym aparatem, w którym wszystkie rurki oraz manometr miały możliwie najniższe światło, aby w ten sposób możliwie jak najbardziej zmniejszyć przestrzeń szkodliwą, co ze względu na małą pojemność jamy opłucnowej królików wydało mi się bardzo pożądanem. Odnę zapisuję w protokołach w ten sposób, że pierwsze liczby oznaczają ciśnienie opłucnowe przed założeniem, wyrażone w cm słupa wody, liczba w klamrze — ilość cm³ wpuśczonego powietrza, cyfry zaś końcowe — ciśnienie opłucnowe po wpuśczeniu gazu. Po ukończeniu doświadczenia, przed otwarciem klatki piersiowej i wyjęciem jej narządów, podwazywałem zawsze telawicę aby przeciwdziałać występującemu przy otwarciu jam opłucnowych zapadowi płuc i w ten sposób umożliwić ocenę zapadu płuca uciśniętego odma. Zwierzęta zabijałem początkowo przez skrwawienie, później, aby uniknąć zbyt długiej agonii i występującego przy tym rodzaju śmierci nasilenia końcowych oddechów, przez uszkodzenie rdzenia przedłużonego, co powoduje znacznie szybszą i prawie bez agonii śmierć zwierzęcia. Niektórym królikom wstrzykiwałem zamiast wyżej przytoczonych roztworów, względnie zawiesin, zawiesinę węgla (*carbo animalis Merck*) i karminu w płynnej parafinie, chcąc w ten sposób utrudnić usunięcie tej zawiesiny z płuca. Doświadczenia te jednak nie dały interesujących wyników, ponieważ parafina przy wstrzykiwaniu rozpychała i niszczyła otaczającą tkankę płucną.

Poniżej przedstawiam protokoły tych doświadczeń.

Królik Nr. 1. Założono ogniska z 0.05 cm³ tuszu w obu dolnych płatach, najpierw po stronie prawej, następnie po lewej, a natychmiast potem założono po stronie lewej odnę: — 1 — 1 1/2 (20) — — 3/4 ± 0.

Po 1 1/2 godz. królik zabity przez skrwawienie.

Po wyjęciu narządów klatki piersiowej stwierdzono: płuco lewe wyraźnie uciśnięte, jednak powietrzne. Na dolnej (przepłucnej) powierzchni płata dolnego czarna plama tuszu, leżąca w miąższu pod opłucną i zajmująca dużą część powierzchni płata (około 1/4). Na przekroju płuca duża plama barwika zajmująca ponad połowę powierzchni przekroju, dochodząca częściowo aż do opłucnej, natomiast wyraźnie oddzielona od okolicy wnetr szerekim pasem niezabarwionej tkanki. Na płucu prawym nie stwierdzono makroskopowo żadnych śladów tuszu. Również w ścianie klatki piersiowej, ani w jamie opłucnowej, ani w narządach otaczających śladów tuszu nie stwierdzono.

Królik Nr. 2. Założono ogniska z 0.05 cm³ tuszu w obu płatach, najpierw po stronie prawej, potem po lewej, a natychmiast potem założono po stronie lewej odnę: — 1 — 1 1/2 (9) — — 1 — 1/2.

Po 24 godzinach zabito zwierzę przez skrwawienie.

Po wyjęciu narządów klatki piersiowej stwierdzono: płuco lewe zapadnięte bardzo nieznacznie. Na stronie grzbietowej płata

delnego stwierdza się nieznacznie ciemną smugę, która po nacięciu okazała się żyłą wypełnioną krwią. Na przekroju obu płuc, ani też w sąsiedztwie żadnych śladów barwika nie stwierdzono.

Królik Nr. 3. Założono ognisko 0.05 tuszu po stronie prawej, a w 15 minut później takie samo po stronie lewej i natychmiast potem zabito zwierzę przez skrwawienie.

Po wyjęciu narządów klatki piersiowej nie znaleziono w żadnym płucu, ani na przekroju, ani na powierzchni śladów barwika. Również w sąsiedztwie śladów barwika makroskopowo nie stwierdzono.

Królik Nr. 5. 23. V. założono ognisko z 0.1 cm³ tuszu po stronie lewej i natychmiast potem odnę: — 1 — 1½ (26) 0 + 1.

24. V. dopełniono odnę: 0 — ½ (16) + ¼ + ¾.

25. V. dopełniono odnę: — ¼ + ¼ (10) + ½ + 1.

26. V. Po stronie prawej założono ognisko z zawiesziny węgla zwierzęcego i karminu w płynnej parafinie i natychmiast potem królika zabito przez skrwawienie.

Po wyjęciu narządów klatki piersiowej stwierdzono: płuco lewe uciśnięte w znacznym stopniu. W płacie dolnym widoczne ognisko z tuszu, zajmujące dużą część powierzchni i przekroju płata ułożone względem wnętrza jak ognisko u królika Nr. 1. Na płacie średnim płuca prawego widoczne wypuklające się na powierzchni ognisko z karminu, otoczone wieńcem z pojedynczych grubych ziarenek węgla. Na przekroju mała jamka, powstała przez rozepchanie tkanki płucnej przez parafinę, otoczona najpierw wąskim pasemkiem węgla, a nazewnątrz od niego szerokim pasem karminu, który odcina się dość ostro od otoczenia.

Królik Nr. 6. 26. V. założono po obu stronach ogniska z zawiesziny węgla zwierzęcego i karminu w płynnej parafinie po 0.02 cm³, najpierw po stronie prawej, potem po lewej, a natychmiast potem odnę po stronie lewej: — ¾ — 1 (30) — ¼ + ½.

27. V. zabito zwierzę przez skrwawienie.

Po wyjęciu narządów klatki piersiowej stwierdzono w obu płucach ogniska o strukturze podobnej jak u królika Nr. 5 po stronie prawej. Wybitniejszej różnicy pomiędzy ogniskami obu stron nie można stwierdzić.

Królik Nr. 8. 29. V. założono ogniska z roztworu tuszu i karminu w fizjologicznym roztworze NaCl po 0.05 cm³, obustronnie, najpierw po stronie prawej, potem po lewej i natychmiast potem założono odnę po stronie lewej: — 1½ — ½ (38) — ½ ± 0.

30. V. królik zabity przez skrwawienie.

Po wyjęciu narządów klatki piersiowej stwierdzono: płuco lewe dobrze uciśnięte. Sztucznego ogniska ani zewnętrznie ani na przekroju nie stwierdza się. W narządach sąsiednich, w ścianie klatki piersiowej ani w jamach opłucnowych śladów barwika też nie można stwierdzić. W płucu prawym widoczne w płacie górnym tak zewnętrznie jak i na przekroju ognisko barwy fioletowo-czerwonej wielkości na przekroju około 1 groszówki, dość ostro odgraniczone od otoczenia.

Królik Nr. 9. 30. V. założono po obu stronach w dolnych płatach ogniska z roztworu karminu w fizjologicznym roztworze NaCl po 0.05 cm³, najpierw po stronie prawej, później po lewej, a natychmiast potem odnę po stronie lewej: 0 — 2 (40) — ½ + 1½.

1. VI. zabity przez uszkodzenie rdzenia przedłużonego.

Po wyjęciu narządów klatki piersiowej stwierdza się: płuco lewe dobrze uciśnięte. Po obu stronach w dolnych płatach płuc widoczne zewnętrznie i na przekrojach, ogniska z karminu wielkości nieco mniejszej niż jednogroszówka, ostro odgraniczone od otoczenia i nie rozlewające się daleko poza miejsce wstrzyknięcia. W płucu prawym nie znaleziono śladów barwika.

Królik Nr. 10. 1. VI. założono w obu dolnych płatach ogniska z tuszu po 0.05 cm³, najpierw po stronie prawej, potem po lewej i natychmiast potem odnę po stronie lewej: — 1 — 1½ (26) 0 + ½.

2. VI. zabity przez uszkodzenie rdzenia przedłużonego.

Po wyjęciu narządów klatki piersiowej stwierdzono: płuco lewe dobrze zapadnięte. Na płacie dolnym widoczne zewnętrznie i na przekrojach ogniska z tuszu o wielkości i rodzaju rozprzestrzenienia się podobnym jak u królika Nr. 1 i 5. W płucu prawym żadnych śladów tuszu ani zewnętrznie ani na przekroju nie stwierdzono. Również w otoczeniu makroskopowo śladów tuszu nie znaleziono.

Królik Nr. 12. 3. VI. założono ogniska z 0.05 cm³ tuszu po obu stronach w płatach dolnych, najpierw po stronie lewej, potem po prawej, a natychmiast potem po stronie prawej odnę: — ¾ — 1½ (40) 0 + ¼.

5. VI. królik zabity przez uszkodzenie rdzenia przedłużonego.

Po wyjęciu narządów klatki piersiowej stwierdzono: brak śladów odmy po stronie prawej. Śladów tuszu ani na płucach ani

na ich przekrojach, ani też w jamach opłucnowych i w otaczających narządach, makroskopowo nie stwierdzono.

Zanim przystąpię do omówienia tych doświadczeń, muszę wyjaśnić pozorną sprzeczność doświadczenia na króliku Nr. 8 z innymi doświadczeniami. W płucu lewym, dobrze odną uciśniętym, nie znaleziono śladu barwika, mimo iż ogniska z karminu utrzymują się w płucu nawet bez odmy. Stało się to prawdopodobnie dlatego, że przy wstrzykiwaniu barwika, trafiono przypadkiem do jakiegoś większego naczynia krwionośnego. Tłumaczenie to jest tem prawdopodobniejsze, że także w otaczających narządach śladów barwika nie znaleziono. Doświadczenie to możemy więc uważać za nieudane.

Z powyższych przytoczonych doświadczeń wynika:

1) Różnica w zachowaniu się zawiesziny tuszu w fizjologicznym roztworze NaCl a roztworu karminu w takimże roztworze. Tusz zostaje z płuca normalnego natychmiast usunięty, gdy tymczasem roztwór karminu utrzymuje się przez cały czas trwania doświadczenia (w naszych wypadkach do 24 godzin), przyczem nie wykazuje takiej dążności do rozprzestrzeniania się w całym płacie jak tusz.

Wynika to stąd, że karmin (*Lithion-carmin* Grublera), jako barwik posiadający wybitne powinowactwo do żywej plazmy, zostaje wychwytywany i zatrzymywany przez komórki, podczas gdy tusz który tego powinowactwa nie posiada, zostaje z tkanek prądem limfy wypłukany. Ponieważ jednak celem doświadczeń było wykazanie wpływu odmy na krążenie limfatyczne, przeto doświadczenia z karminem nie będą nas na razie bliżej zajmowały.

2) Zawieszina tuszu w fizjologicznym roztworze NaCl zostaje z prawidłowego płuca usunięta w czasie bardzo krótkim, bo niezbędnym do zabicia (skrwawienia) królika, a więc w ciągu kilku minut, (protokół Nr. 3). Fakt ten wykazuje dostatecznie szybkość krążenia limfy w płucach. Na szybkość krążenia limfy wogóle, wskazują doświadczenia Danielsena, który bakterie wstrzyknięte dootrzewnie otrzymywał z przewodu piersiowego już po 10 minutach, a Fromme i Frey w 25 minut po zastrzyku (cyt. wedł. Goreckiego). Musi się jednak zwrócić uwagę na okoliczności, które w warunkach doświadczeń przyspieszają jeszcze ten prąd limfy. Krążenie limfy jest jak wiadomo u królika krążeniem biernym (t. zw. serce limfatycznych u ssaków nie znamy) t. j. zależnem od czynności płuc, czyli ruchów oddechowych przedewszystkiem (Ciechanowski), a następnie od ciśnienia w naczyniach limfatycznych, które znowu zależy od szybkości wytwarzania limfy i od ciśnienia ujemnego w żyłach, do których pnie limfatyczne uchodzą. Odgrywają tutaj rolę przedewszystkiem ruchy wdechowe powodujące w wielkich żyłach klatki piersiowej ujemne ciśnienie. Przy śmierci wskutek skrwawienia a więc śmierci z uduszenia, następują przedzgonne nasilone ruchy oddechowe, które przyspieszają prąd limfy, — równocześnie, wskutek utraty krwi, ciśnienie w pniach żylnych zmniejsza się, przez co wywierają one silniejsze działanie ssące na naczynia limfatyczne. Oba te czynniki razem wydatnie przyspieszają prąd limfy w płucach i przez to usunięcie roztworu tuszu z miąższu płuc. W każdym razie, gdy nawet uwzględnimy te okoliczności, musimy przyznać, że prąd limfy w płucach jest bardzo szybki, może nawet niewiele ustępujący szybkości krążenia krwi.

3) Odma wywiera wybitny wpływ na zatrzymanie tuszu w miąższu płuc. Jak z protokołów Nr. 1, 5 i 10 wynika, po założeniu skutecznej odmy, tusz pozostawał w płucu i tylko znacznie się rozprzestrzeniał dochodząc na dużej powierzchni do opłucnej, a zatrzymując się natomiast dość daleko od wnętrza. Wynika z tego, że przez skuteczną odnę odpływ limfy został zatrzymany i to przez zaciśnięcie naczyń limfatycznych we wnęcie. Dla wywołania tego zjawiska odma musi być skuteczna t. j. zapad płuca musi być doprowadzony do tego stopnia, że naczynia limfatyczne we wnęcie zostają w rzeczywistości zaciśnięte. Do tego potrzeba pewnego ciśnienia śródopłucnowego, które jak z naszych doświadczeń wynika, przy ciśnieniach końcowych dochodzić musi co najmniej do zera. Jeżeli ten warunek jest spełniony i jeżeli taka odma jest podtrzymywana, to tusz może być nieograniczenie długo zatrzymywany w płucu: w naszych doświadczeniach (protokół Nr. 5) do 72 godzin. Jeżeli natomiast odma jest za mała, a ciśnienie opłucnowe za niskie, t. j. walające się w wartościach ujemnych (protokół Nr. 2) lub też odma jest początkowo dostateczna, ale nie jest podtrzymywana (protokół Nr. 12), ucisk na naczynia limfatyczne jest we wnęcie albo odrazu za mały lub też zostaje wskutek resorpcji gazu z jamy opłucnowej rozluźniony, i tusz zostaje z tkanki płucnej prądem limfy wypłukany.

Okoliczność, że już ciśnienie opłucnowe, walające się w okolicach zera wystarczy do dostatecznego zaciśnięcia naczyń limfatycznych we wnęcie, wyjaśnia nam stosunek sił działających na miąższ płucny. Przedewszystkiem musimy tu wziąć pod uwagę

sprężystość tkanki płucnej, która dąży stale do ściągnięcia całego płuca i zebrania go na samej wnęce. Tej sile przeciwdziałają ciśnienie atmosferyczne, działające przez tchawicę i oskrzela na pęcherzyki płucne, a więc od wewnątrz. Wypadkową tych obu sił jest stan prawidłowy płuca, t. j. gdy płuco jest tak rozprężone, iż zajmuje całą jamę opłucnową i porusza się równomiernie do ruchów przepony i klatki piersiowej. Gdy więc zubożymy działanie ciśnienia atmosferycznego, przez wyrównanie ciśnienia śródopłucnowego z ciśnieniem atmosferycznym, odzyskuje wolność działania siła sprężystości tkanki płucnej, co się objawia w zapadzie płuca, przyczem cała ta siła skupia się na małej przestrzeni przekroju wnęki, podczas gdy przedtem była rozdzielona na całą powierzchnię zewnętrzną płuca. Że jest to siła niemała, która może zupełnie zacisnąć, odznaczając się wiotkiem i skąpem we włókna sprężyste utkaniem, naczynia limfatyczne, zrozumieć, gdy zważymy, że ciśnienie ujemne w jamie opłucnowej, odpowiadaające ściśle sile sprężystości tkanki płucnej (Oziębłowski) wynosi na całej powierzchni płuca, kilka do kilkunastu cm słupa wody i że po założeniu odmy zupełnej całe to ciśnienie koncentruje się na małej stosunkowo powierzchni przekroju wnęki. Matematycznie więc ciśnienie to będzie się równało ciśnieniu w jamie opłucnowej przed odmą, pomnożonemu przez liczbę, którą uzyskamy z podzielenia całej powierzchni płuca przez powierzchnię przekroju wnęki.

Wynika z tego, że operując tylko w zakresie ciśnień ujemnych, możemy wywrzeć dostateczny ucisk na naczynia limfatyczne aby zamknąć ich światło, naturalnie o ile nie przeszkadzają temu rozmaite stany chorobowe, a zwłaszcza zrosty opłucnowe, które uniemożliwiają swobodny zapad płuca. Przytem nie wyłączamy płuca z czynności oddychania, co jest ważne zwłaszcza przy leczeniu obustronną odmą. Operując ciśnieniami nieco wyższymi, możemy w podobny sposób zadziałać już na żyły, które mają ściany bardziej sprężyste niż naczynia limfatyczne i w ten sposób wywołać zastój bierny, sprzyjający w wysokim stopniu procesom bliznowacenia. Użycie zaś ciśnień zbyt wysokich, doprowadza do ucisku naczyń najbardziej opornych i elastycznych, t. j. tętnic i powoduje niedokrwienie płuca. Stwierdził to w swoich badaniach anatomo-patologicznych Lindblom, który zauważył brak przekrwienia przy zbyt silnie uciśniętych płucach. Różnica zaś pomiędzy działaniem zastój żylnego a niedokrwieniem płuca jest ogromna. Wiemy, że zwięźlenie zastawki dwudzielnej, powodujące zastój w krążeniu małym i silne rozszerzenie naczyń krwionośnych płucnych (Romberg), komplikuje się znacznie rzadziej z gruźlicą płuc, niż inne wady serca, a specjalnie zwięźlenie tętnicy płucnej (Romberg). Tak samo według Leydena, wady serca anemizujące płuca, a więc przedewszystkiem zwięźlenie tętnicy płucnej, ułatwiają zakażenie i zsewowacenia w płucach, a według Vierordta zwięźlenie tętnicy płucnej wykazuje w porównaniu z innymi wadami serca, zdecydowanie częstsze powikłanie z gruźlicą płuc. Tak samo prace doświadczalne Tiegela przeprowadzone na 62 królikach i 18 psach, wykazały wybitnie dodatni wpływ zastój żylny na bujanie tkanki łącznej w płucach. Natomiast doświadczenia Bruns'a i Sauerbrucha nad podwiązaniem tętnicy płucnej, wykazywały, że niedokrwienie w ten sposób wywołane przemija szybko, wskutek wyrównania się krążenia przez tętnicę oskrzelową. Podobny zaś zabieg wykonany w dwóch przypadkach przez Sauerbrucha na ludziach, wywołał wprawdzie pewne wzmożenie procesów bliznowacenia, nie wystarczył jednak do wyleczenia kawerny (cyt. wedl. Edela).

Z obserwacji tych i doświadczeń wynika, że stosowanie ciśnienia nadmiernego przy leczeniu odmą — może przez upośledzenie dopływu krwi do płuca spowodować w przeciwieństwie do dobroczynnego wpływu ciśnień niskich (wahających się w granicach ujemnych najwyżej do zera) oraz średnich (wahających się około zera) pogorszenie się sprawy gruźliczej w płucach leczonych odmą.

Wpływ odmy opłucnowej na krążenie limfy w płucach, stwierdzony w powyższych doświadczeniach, wyjaśnia dużo korzystnych objawów, obserwowanych w czasie leczenia odmą, na których mechanizm działania nie mieliśmy jednak dotychczas dostatecznie jasnego wytłumaczenia.

Przedewszystkiem tłumaczy w dosadny sposób przyczynę tak szybkiego ustępowania objawów toksycznych po założeniu odmy, a przez to wzmożenie organizmu i ułatwienie mu obrony przed zakażeniem.

Powtórnie zastój limfy ma wielki wpływ na wzmożenie wzrostu tkanki łącznej. W tym kierunku działa on równolegle i w ściśle łączności z żylnym zastojem krwi. Zastój żylny powoduje uszkodzenie ścian włosowatych naczyń krwionośnych i przez to wzmacnia wydzielanie się białek, a więc i włókien z krwi do tkanek (Gorecki). Z powodu równoczesnego zastój limfy, włók-

nik ten nie może być odprowadzony i pozostaje w miejscu gdzie się wydzielil. Ponieważ zaś jak wiemy złogi włókienka ulegają organizacji, czyli zastąpieniu przez tkankę łączną, więc też nie dziwnego, że w płucu, w którym mamy zastój krwi i limfy, stwierdzamy wzmożone bujanie tkanki łącznej.

4) W końcu doświadczenia te wyjaśniają nam mechanizm powstawania wysięków w czasie leczenia odmą. Ilość tych powikłań rozmaici autorowie rozmaicie oceniają, od 2,8 do 100% (Steinmeyer). Pomijając te skrajne liczby, większość autorów przyjmuje 40 do 60% wysięków w czasie leczenia odmą. Przyczyny były podawane rozmaite: wzmożona wrażliwość opłucnej na zakażenie i odklejenie się względnie rozrywanie zrostów, przez co odsłania się chora część opłucnej (Brauer i L. Spengler), przeniesienie się zakażenia z płuca na opłucną, co objawia się tem, że ilość wysięków zależy wprost od ciężkości przypadków leczonych odmą (v. Muralt i Peters), przewlekłe podrażnienie opłucnej wskutek stałego stykania się z gazem (Bruns, Matson), zmniejszenie naturalnej odporności opłucnej (Nötzel). Zakażenie opłucnej drogą krwionośną (W. Neumann), urazy psychiczne i fizyczne wskutek nieodpowiedniego zachowania się chorego, niedostateczna aseptyka zabiegu (Schröder), wprowadzenie wybitnych igła cząstek tkanek do jamy opłucnowej (Borgherini), wpływ „przeziębienia” w związku z porą roku (Forlanini), nieodpowiednia ciepłota gazu (Bruns i Kamler) i t. d. (cyt. wedl. Steinmeyer).

Gorecki tłumaczy powstawanie wysięków przy odmie w następujący sposób: w uciśniętym płucu limfa ulega zastojowi w naczyniach limfatycznych i koło nich, w końcu zaś zaczyna płynąć w kierunku odwrotnym, ku opłucnej, a gdy dojdzie do niej, wywołuje proces zapalny na jej powierzchni.

Jakkolwiek przyczyny podane przez rozmaitych autorów z pewnością mogą niejednokrotnie wywołać wysięk w jamie opłucnowej, jednak tłumaczenie ich patogenetyczne przez Goreckiego trafia najbardziej do przekonania i znajduje potwierdzenie w wynikach moich doświadczeń. Ognisko z 0,05 cm² zawieszony tuszu rozchodzi się po założeniu odmy po znacznej części płata o objętości co najmniej kilku cm³, oraz dochodzi na dużej części powierzchni do opłucnej. Da się to wytłumaczyć tylko tem, że przez zamknięcie naczyń limfatycznych ustaje odpływ limfy, następuje zastój powodujący rozszerzenie się naczyń limfatycznych, zastawki ich przestają działać i wskutek tego limfa porusza się nie tylko ruchem wstecznym, ale rozplywa się bezwładnie we wszystkich kierunkach, przyczem dochodzi do opłucnej i wywołuje na niej proces zapalny, a więc i wysięk. Za tem też tłumaczeniem przemawia spostrzeżenie ogłoszone przez Gwerdera, że ilość wysięków opłucnowych przy odmie jest wprost proporcjonalna do wysokości użytych ciśnień, oraz znany fakt, że przy odmach obustronnych zdarzają się rzadziej wysięki niż przy jednostronnych. Ponieważ przy odmie obustronnej musimy operować ciśnieniami ujemnymi, aby nie utrudnić zbyttno procesowi oddychania, więc też nie przerywamy w zupełności odpływu limfy, tylko go w mniejszym lub większym stopniu hamujemy. Dlatego też ruchy wsteczne, względnie wahadłowe limfy, a co za tem idzie zakażenia opłucnej, zdarzają się rzadziej. Ale dlatego także, nie mogąc wywołać zupełnego zastój limfy, tem bardziej nie możemy uzyskać przekrwienia płuca i, co za tem idzie, wzmożenia procesów bliznowacenia. To wyjaśnia nam, dlaczego nie spotykamy się w piśmiennictwie z doniesieniami o trwałych wynikach leczenia odmą obustronną.

Sam więc mechanizm działania odmy sztucznej, wywołuje obok procesów gojenia także gotowość do powstawania wysięków, która jest od niej nieodłączna. Że mimo to nie we wszystkich przypadkach wysięk się pojawia, tłumaczy się różnaitością samego ogniska w płucu (wysiękowe czy wytwórcze), jego rozległością i położeniem wobec opłucnej.

Także i w innych metodach chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc ma zastój limfy decydujące znaczenie.

W leczeniu obustronną odmą tam, gdzie nie możemy doprowadzić do znacznego zapadu płuc, tylko dwa czynniki odgrywają decydującą rolę, tj. zastój limfy i odprężenie płuc. Ten drugi zresztą czynnik uważam na podstawie wyników podwiązania żył płucnych za podrzędny. Zastój żylny nie możemy w tych wypadkach wywoływać, jednak i mimo tego wyniki leczenia odmą obustronną, jakkolwiek nietrwałe, są bardzo wyraźne.

Działanie wyrwania nerwu przeponowego (*phrenicoexhaeresis*), a zwłaszcza korzystne oddziaływanie tego zabiegu na ogniska położone w górnym płacie, było dotychczas niejasne. Dünner i Spierow r. 1930 piszą: „Wyjaśnienie oddziaływania porażenia przepony na ogniska, względnie jamy w górnych częściach płuca, dotychczas nie mamy”. Badania doświadczalne Dünnera i Meklenburga oraz Schnippenkottera wykazały niezmienną

udział płuca w procesie oddychania po wyrwaniu nerwu przeponowego, dlatego też nie może tu wchodzić w grę korzystne działanie t. zw. wyłączenia płuca od funkcji. Jakkolwiek doświadczeń nad tem zagadnieniem, z przyczyn ode mnie niezależnych nie mogłem jeszcze przeprowadzić, jednak już doświadczenia nad odną sztuczną uzasadniają tezę Nikoła, że wyrwanie nerwu przeponowego działa przez odprężenie płuca wskutek uniesienia się przepony oraz przez zmiany w krążeniu krwi i limfy. Uniesienie bowiem przepony po tym zabiegu może zmniejszyć jamę opłucnową o 300 do 800 cm³. Takie zmniejszenie pojemności musi wywołać wybitny wpływ na odprężenie płuca, które odbywa się głównie w kierunku głowowo-ogonowym, a więc prostopadłym do przebiegu pni limfatycznych we wnętrzu. To też nacisk wywierany na nie jest z pewnością dostateczny dla spowodowania zwolnienia, a może nawet zupełnego zahamowania odpływu limfy, a przyczynia się jeszcze do tego upośledzenie ruchów oddechowych, przez głównego motoru krążenia limfy w płucach. Powolniejszy zaś przebieg poprawy tłumaczy się mniejszym bądź co bądź odprężeniem płuca niż przy odmie i przez to mniej silnym naciskiem na naczynia limfatyczne i żyłne we wnętrzu.

W ostatnich czasach zaczęto stosować w przypadkach, w których założenie odmy w płucu chorem było z powodu zrostów niemożliwe, t. zw. odnę kontralateralną, t. j. zakładaną na płuco zdrowe. Pierwszy zastosował ten zabieg Ascoli, później donosili także o znakomitych, czasami w ten sposób uzyskiwanych wynikach, Jacono oraz Fischer i Guifrid, przy czem ci ostatni autorowie zaznaczają, że wyniki zależą od dostatecznej przesuwalności śródpiersia i zupełnego braku zrostów po stronie zdrowej. Wytłumaczenie mechanizmu działania tego zabiegu może być tylko to, że przez założenie odmy po stronie zdrowej przesuwają się śródpiersie na stronę chorą i uciska na wnękę chorego płuca i przebiegające tam naczynia limfatyczne — i w ten sposób przerywa, względnie w znacznym stopniu zwalnia dopływ jadów do ustroju. Za tem tłumaczeniem przemawia też objaw, opisany przez Mazetti'ego i nazwany przez niego syndromem kontralateralnym w przebiegu sztucznej odmy. Polega on na tem, że u osób szczupłych, źle zbudowanych, z hipoplazją serca i naczyń, mogą wystąpić po założeniu odmy u podstawy płuca zdrowego objawy chorobowe. Stan ten daje się usunąć przez zmniejszenie ciśnienia w odmie oraz zastosowanie środków nasercowych. Mazetti tłumaczy to biernym przekrwieniem, powstałym wskutek przesunięcia śródpiersia i zmniejszenia wskutek tego ssącego działania małego krążenia. Opierając się jednak na wynikach moich doświadczeń, na korzystnych wynikach t. zw. odmy kontralateralnej, w końcu na łatwości i sposobie leczenia (obniżenie ciśnienia w odmie) syndromu kontralateralnego, przypuszczam, że przyczyną jego jest utrudnienie odpływu limfy wskutek przesunięcia śródpiersia i nacisku na wnękę i przez to nagromadzenie się jej w płucu zdrowym.

Na specjalną wzmiankę zasługuje projekt Michałskiego, zreferowany w listopadzie 1930 r. na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. Autor przyjąwszy, że jady gruźlicze dostają się z płuca do krążenia przez naczynia limfatyczne, proponuje celem przerwania dopływu limfy podwiązywanie pni limfatycznych, odprowadzających limfę z płuca (przewód piersiowy, względnie prawy przewód chłonny), a celem wywołania zastoju żylnego podwiązywanie żył oskrzelowych, względnie ich odpowiedników t. j. żyły nieparzystej i nieparzystej krótkiej. (vv. *azygos* i *hemi-azygos*). Projekt ten spotkał się z krytyką ze względu na trudność wykonania zabiegu oraz jego prawdopodobnie małą skuteczność z powodu szybkiego powstania krążenia ubocznego. Że jednak podobny zabieg jest możliwy, świadcza o tem ogłoszone w ostatnich czasach przez Edela i Kerschnera wyniki uzyskane przez podwiązywanie żył płucnych w przypadkach jamistej gruźlicy płuca.

Edel, który tę sprawę omawia z punktu widzenia internistycznego, wychodzi, na podstawie powyżej już przytoczonych obserwacji wpływu rozmaitych wad serca na gruźlicę płuca, oraz badań doświadczalnych Tiegela, Sauerbrucha, Bruns a i in. z założenia, że odna sztuczna działa głównie przez wywołanie zastoju żylnego w płucach. Wobec tego zaproponował w przypadkach, w których leczenie odną było z powodu zrostów niemożliwe, podwiązywanie żył płucnych (vv. *pulmonales*) płuca chorego. Kerschner wykonał ten zabieg w 4 przypadkach, w trzech ze znakomitym, a w jednym z dobrym wynikiem, przy czem poprawa następowała z szybkością taką samą jak przy odmie, a obaj autorowie zauważyli, że ilość płwociny bezpośrednio po zabiegu podobnie jak po odmie znacznie się zwiększała, aby potem powoli opadać, ewentualnie do zera. W pracy swojej zaznacza Kerschner kilkakrotnie, że nie podwiązywał żył płucnych zupełnie, ponieważ według badań Sauerbrucha i Bruns a, zupełnie

podwiązywanie żył płucnych prowadzi do silnego obrzęku płuca. Pozostawiał więc zawsze pewną, choć silnie zmniejszoną możliwość odpływu krwi, częściowo przez niepodwiązywanie mniejszych odgałęzień żylnych płata dolnego, częściowo przez luźne podwiązki na odgałęzieniach grubych, przez co, jak to sam zaznacza, pewna część światła naczynia pozostawała wolna. Nadzwyczajnie korzystny wpływ tego zabiegu tłumaczy autorowie zastojem żylnym. Ponieważ jednak spadek ciepłoty ciała i poprawa stanu następowała w 4—8 dniach, a najdalej po 3 tygodniach, trudno przypuścić, ażeby poprawa nastąpiła wskutek cofnięcia się samych, zresztą we wszystkich 4 przypadkach bardzo rozległych ognisk gruźliczych, z drugiej strony, gdybyśmy nawet przyjęli, że jady gruźlicze mogą się dostawać do ustroju drogą naczyń krwionośnych, to niezupełne podwiązywanie żył nie wystarczyłoby do zupełnego odcięcia dopływu ich, wyrażającego się całkowitem ustąpieniem objawów toksycznych. Przyczyną więc tej gwałtownej poprawy może być tylko podobnie jak przy odmie, zahamowanie odpływu limfy z płuca. Tłumaczymy to sobie w ten sposób, że przez podwiązywanie żył płucnych następuje przekrwienie, czyli nagromadzenie się krwi w płucu. Płuco wskutek tego staje się, jak to sam Kerschner zauważył, większe przy niezmienionej zresztą pojemności klatki piersiowej. Wskutek tego wzrasta w płucu ciśnienie i uciska przedewszystkiem te przestrzenie, które mają najpodatniejsze ścianki, a więc w pierwszym rzędzie pęcherzyki płucne, przewody pęcherzykowe i naczynia limfatyczne. Bezpośrednim następstwem tego jest zwiększenie się ilości płwociny natychmiast po zabiegu, jako wyraz ucisku na pęcherzyki płucne i przewody pęcherzykowe oraz ustąpienie objawów toksycznych, jako wyraz zahamowania odpływu limfy. W końcu dopiero występuje wzmoczenie się procesów bliznowacenia, jako wyraz zblazniennego współdziałania zastojów krwi i limfy.

Reasumując dane uzyskane doświadczalnie oraz przez analizę wyników uzyskanych w rozmaitych sposobach chirurgicznego leczenia gruźlicy płuca, można przyjąć następujący mechanizm działania leczenia zapadowego gruźlicy płuca.

Pierwszym wynikiem stosowania sztucznego zapadu płuca jest przerwanie względnie zwolnienie dopływu limfy z płuca do krwioobiegu i przez to usunięcie względnie zmniejszenie zatrucia ustroju jadami. Przez to uzyskuje się wzmoczenie odporności i ułatwia się ustrojowi walkę z zakażeniem. Do uzyskania jednak wyleczenia trwałego sami ten czynnik nie wystarcza, koniecznym jest doprowadzenie do zastojów żylnego, który wspólnie z zastojem limfatycznym pobudza procesy bliznowacenia w płucu chorem i w ten sposób może doprowadzić do wyleczenia trwałego. Pomocnym przytem jest także odprężenie płuca, przez co zmniejszają się a nawet czasem zupełnie znikają jamy, co ułatwia zupełnie ich zbliznowacenie. Ze ten ostatnio wymieniony czynnik nie jest jednak niezbędnym i że bez jego współdziałania może też nastąpić zbliznowacenie nawet dużych ubytków, świadczą wyniki uzyskane przez podwiązywanie żył płucnych, gdzie odprężenie płuca nie następuje.

Unieruchomienie zaś płuca, co było teoretyczną podstawą Forlaniniego do pierwszego założenia odmy, ma znaczenie zupełnie podrzędne i tylko pośrednie, o tyle, że przez zmniejszenie ruchomości płuca, względnie, co się jednak bardzo rzadko zdarza (Lindblom), jego zupełne unieruchomienie, zwalnia się prąd limfy, którego główną siłą pędną są właśnie ruchy płuca. To samo da się odnieść do opatrunków unieruchamiających chorą połowę klatki piersiowej, oraz do unieruchomienia kończyn w przypadkach gruźliczych schorzeń kości i stawów.

Z powyższych badań wynika, że zmiany w krążeniu limfy mają dominujące znaczenie w chirurgicznym leczeniu gruźlicy płuca. Znajomość tego faktu tłumaczy nam niejedną wątpliwość z mechanizmu działania rozmaitego rodzaju zabiegów oraz ułatwi niejednokrotnie ocenę wskazań czy też przeciwwskazań dla poszczególnych zabiegów.

Pismienictwo.

1) Ciechanowski: Ogólna anatomja patologiczna gruźlicy w „Gruźlica i jej zwalczanie”. 1927. — 2) Dünner i Spiro: Ztschrift. f. Tbk. 1930, T. 56, str. 342. — 3) Edel: Ztschrift. f. Tbk. 1931, t. 60, str. 187. — 4) Fischer i Guifrid: Rev. de la Tbk. 1930, Nr. 5, ref. P. Gaz. Lek. 1930, Nr. 50, str. 996. — 5) Gorecki: Schorzenia opłucnej, 1926. — 6) Jacono: Riv. Pat. e Clin. Tbk. 1929, Vol. 3, Nr. 11, ref. Ztschrift. f. Tbk. 1930, t. 57, str. 276. — 7) Jessen: Die operative Behandlung d. Lungentbk. 1921. — 8) Kerschner: Ztschrift. f. Tbk. 1931, t. 60, z. 3, str. 198. — 9) Lindblom: Beitr. z. Klin. d. Tbk. 1922, t. I, z. 1. — 10) Mazetti: Riv. Pat. e Clin. Tbk. 1930, Vol. 4, Nr. 5. — 11) Michałski i Piasecki: P. Gaz. Lek. 1931, Nr. 10, str. 197. Sprawozdanie z posiedzenia naukowego Warszawskiego Towarzystwa Lekar-

skiego. — 12) Nikol: Die Tbk. 1931, Nr. 1, str. 2. — 13) Oziębowski: P. Gaz. Lek. 1926, Nr. 50, str. 947. — 14) Szczepański: O sztucznej odmie piersiowej, 1925. — 15) Steinmeyer: Ztschr. f. Tbk. t. 50, str. 449. — 16) Tsuoda, Hiroshi: Deutsch. Ztschrift. f. Chir. 1928, t. 207, str. 350.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. R. HINZE.

Rzeszów.

Trzy przypadki pęknięcia macicy ciężarnej leczone operacyjnie.

Ze szpitala powsz. w Rzeszowie.

By zebrać materiał w zakresie operacyjnego leczenia pęknięć macicy ciężarnej i wyprowadzać zeń wnioski naukowe potrzeba nawet na klinice lat całych. Jeżeli więc ogłaszam nasze trzy przypadki z tego zakresu, to czynię to li tylko z obowiązku kierownika zakładu; pragnąc nawet tę drobną ilość zachować dla przyszłych zestawień. Jeszcze inny poza tem wiedzie mnie powód do ogłoszenia niniejszej pracy; a mianowicie, jest nim wspomnienie pośmiertne działalności św. p. Prof. Dr. Rosnera. Jednym bowiem z tych przypadków była chora operowana przez niego w naszym szpitalu — przyczem muszę podnieść tę okoliczność, że była to niestety — jego ostatnia operacja. Po wykonaniu tejże, wyjechał św. p. Prof. Dr. Rosner do Krynicy, gdzie jak wiadomo śmierć go już oczekiwała.

* * *

By to zestawienie należycie wypadło i dla tych, którzy się nie zajmują specjalnie tematami położniczo-ginekologicznymi — umieszczam na wstępie kilka uwag związanych z tym tematem, z obcej literatury.

Zastrzegam się zgóry, że tematem moim są jedynie pęknięcia macicy ciężarnej, powstałe pod ręką położnika, a zatem, że tak powiem pośrednie. O innych bezpośrednich, gdzie powodem jest już to przeszkoda porodowa ze strony matki; już to nieprawidłowość jaja płodowego (jak n. p. wodogłowie, poprzeczne położenie i t. d.), a które stanowią temat oddzielny, nie będę wspominał i t. d.).

Z przyczyn powodujących pęknięcie macicy ciężarnej pośrednio, należy wymienić na pierwszym miejscu ucisk zewnętrzny na powłoki brzuszne (Hirst). Ucisk ten powoduje nagłe wzmożenie ciśnienia wewnątrzmacicznego, które działając równocześnie na wszystkie strony wywołuje pęknięcie w miejscu najsłabszym. Rękoczynem, który takie znacznie wzmożone ciśnienie powoduje jest wygniatanie płodu sposobem Kristellera; i właśnie po takim rękoczynie pęknięcie w jednym z naszych wypadków nastąpiło!

Pęknięcia te trafiają się najczęściej w dolnym odcinku macicznym, niekiedy przechodzą nawet w sklepienia pochwowe co należy tłumaczyć słabą stosunkowo budową sklepień i brakiem oparcia (Siebold).

Jednym z momentów uspasabiających w tych właśnie uszkodzeniach jest bez wątpienia wieloródtwo (Iwanoff Kaufmann).

Następną grupę pęknięć macicy stanowią nieszczęśliwe zabiegi położnicze wewnętrzne. Są to jużto obroty przy ciężkich warunkach, jużto ręczne odkleśnięcie łożyska, jużto nieuzasadnione lub mylnie zastosowane narzędzia położnicze. Nie należy jednak zawsze winę wypadku składać na operatora, pod którego nieszczęśliwa dłoń przyszło do katastrofy; bardzo często bowiem istnieją już uprzednio powody i przyczyny predysponujące niejako do tego. Wykazano bowiem, że zapalne zmiany w ścianach macicy, nie mówiąc już o ubytkach wywołanych przykleśnięciem nieprawidłowego łożyska — stanowią niejako miejsce osłabione „*locus minoris resistentiae*” — i poprzedzają pęknięcie. Niekiedy nawet nie można znaleźć zmian patologicznych pod mikroskopem, a jednak utkanie ścian macicznych przemawia za osłabieniem tkanek (Baisch).

Objawy pęknięcia są gwałtowne i znane powszechnie:

Macica leży z reguły ściągnięta po przeciwnej stronie pęknięcia, lekko opadając ku dołowi. Po przejściu płodu do jamy brzusznej, nawet wielkie pęknięcia szybko się kureza i zmniejszają. Brzegi pęknięcia bywają często odwinęte, kruche, a otrzewna odłuszczona na znacznej przestrzeni. Bóle porodowe ustają z reguły z miejsca.

Ale i po pęknięciu mogą jeszcze czas jakiś bóle występować (Jolly) popychając płód do jamy brzusznej lub popłód do pochwy. Z polskich autorów wspomina Mars o takim zachowaniu się macicy. Każdemu pęknięciu towarzyszy większy lub mniejszy krwotok jużto wewnętrzny jużto zewnętrzny, albo też kombinacja obu

naraz. Ilość wylanej krwi zależy od miejsca, które pęknięcie dotknęło i od przypadkowego zachowania się płodu.

Ilości do 1 litra wylanej krwi zdarzają się wówczas, gdy pęka miejsce przyrostu łożyska, lub gdy rozerwie się główna gałązka tętnicy macicznej (Leopold) lub też obfite sploty żyłne (Doleris). — Niekiedy zaś krwotoki są mniej obfite, zwłaszcza jeżeli do pęknięcia wstąpi się częściej poprzedzająca i wywierając ucisk na brzegi krwotok powstrzymuje.

Prognoza pęknięcia macicznego w porodzie jest zawsze poważna. Niebezpieczeństwo, które bezpośrednio zagraża życiu matki i płodu jest bezwarunkowo na pierwszym miejscu — niebezpieczeństwem w dalszym okresie pęknięcia jest zakażenie.

Ale nawet w wypadkach, gdzie już rozwinęło się ropne zapalenie otrzewnej może leczenie operacyjne dać dobry wynik, jak to opisują Kortebos, Bogi i jak tego dowodzi wypadek św. p. Prof. Dr. Rosnera o którym będzie później mowa. Naogół zaś ginie z matek od 35% — 100%, co należy tłumaczyć rozmaitemi warunkami leczenia, w jakich się położnice po wypadku znajdują. (Koblank, Hagenberga, v. Braun, Szotkin, Kaufmann, F. Müller, Klein Weber, Winter).

Śmiertelność dzieci jest również bardzo wysoka i dochodzi do 78%, chociaż nie brak spostrzeżeń, że nawet po 25 minutach po pęknięciu wydobyto z jamy brzusznej żywe dzieci. (Kendel, Dobrowolski).

Bardzo interesującym jest dla każdego lekarza praktycznego stanowisko klinicystów i wybitnych fachowców w kwestji leczenia dokonanego pęknięcia macicy. Nie ulega wątpliwości, że w dzisiejszych czasach będziemy zawsze przemawiać za leczeniem operacyjnym i że operacje te należałoby wykonać o ile możności na miejscu w domu rodzącej!

W taki sposób szczęśliwie przeprowadzoną operację opisali v. Kaznat, Josephsoln, Hellstöm, Petzén.

Gdy tego wykonać nie można należy rodzicą przenieść do najbliższego zakładu leczniczego. Nie można atoli zamilczeć, że każde przewiezienie kryje poważne niebezpieczeństwo, pod postacią zwiększenia wstrząsu nerwowego krwotoku i przeziębienia — tak, że Winter podaje na 20 przypadków 10 zejść śmiertelnych spowodowanych przewożeniem chorej do zakładu. Jeżeli już zdecydowaliśmy się na przewiezienie chorej, to należy wprawdzie zabezpieczyć ją przed możliwymi komplikacjami. W pierwszej linii radza natychmiast w narkozie uszkodzoną jak najdelikatniej rozwiązać. Naturalnie nie należy się liczyć w tych okolicznościach z życiem dziecka, mając na oku jedynie życie i dobro matki! Mnie wydaje się ta rada nieco ryzykowną i wątpię, by można ją ogółowi lekarzy polecić! Również i łożysko radza usunąć. Równocześnie atoli zastrzegają się autorzy (Winter, Hammerschlag), że rękoczyn ten są na najniebezpieczniejszym i mogą spowodować najgroźniejsze powikłania chirurgiczne, których właśnie należy unikać.

Po usunięciu płodu i popłodu musi interweniujący lekarz zabezpieczyć uszkodzoną przed dalszym krwotokiem i przed wypadnięciem trzew z jamy brzusznej na zewnątrz! W tej okoliczności widzialnym właśnie największe trudności.

Rozwiązanie bowiem uszkodzonej po pęknięciu macicy jest już samo w sobie zadaniem trudnym. Do rozwiązania potrzebna jest narkoza, by uniknąć pogorszenia wstrząsu nerwowego. Płód należy o ile możności zmniejszyć i bez dalszych uszkodzeń rodzącej wydobyć. W razie zaś przejścia płodu do jamy brzusznej, trudności te wzrastają i stają się często nie do pokonania.

Po udaleniu rozwiązania chorej i usunięciu łożyska — musi lekarz, który się na zabieg rozwiązania zdecydował, wytamponować ściśnając tak macicę jak i pochwę!

Tampon musi sięgać przez pęknięcie do jamy brzusznej i musi być bardzo szczelny. Prócz tamponu należy założyć bandaż uciskowy zewnętrzny w kształcie litery T.

Z tego już widać że są to wymagania daleko idące i że tylko rutynowany praktyk podoła takiemu zadaniu. Nie dziwnego, że profesor Schauta wspominając podczas wykładu o pęknięciu porodowym macicy (pod ręką położnika), opisał nam cały tragiczny epilog tegoż.

Jelita owej chorej, o której Schauta wspominał, wysunęły się obok tamponu i wypadły w czasie przewożenia, a następnie kiedy wnoszono chorą po schodach do lecznicy, zostały podeptane i wyrwane z brucha nogami obsługi.

Nasz trzeci i ostatni przypadek wyszedł cało po pęknięciu, mimo długiego transportu do szpitala może właśnie dlatego, że lekarz na prowincji nie wykonał żadnego dalszego rękoczynu z chwilą kiedy rozpoznał uszkodzenie!

Jakkolwiek dzisiaj ustalono, że każdy przypadek pęknięcia macicy należy leczyć operacyjnie — to nie braknie poważnych autorów, którzy powołują się na bardzo dobre wyniki postępowania konserwatywnego jak Rosinelli, Hiroi, Veron,

Bauvier, Bansillon, Epervier, Neugebauer, Kronland, Bode, Richter, Gneisner.

Ja osobiście widziałem u św. p. Prof. Czyżewicza we Lwowie dwa takie przypadki szczęśliwie wyleczone!

Dzisiaj jeszcze zachowują stanowisko wyłącznie konserwatywne Scipiades de Suo, Treub, Wenzel, Pampini — a Scipiades podaje z kliniki Tauffera 60.7% wyleczeń postępowaniem wyłącznie konserwatywnem.

Dawniejsze zestawienia, kiedy to operację wykonywano niechętnie podają przeciętną śmiertelność pomiędzy 40% a 60%. Petren zestawiał 501 przypadków leczonych konserwatywnie z 28% wyleczeń.

Operacje dzisiaj na ogół dają lepsze wyniki, gdyż opanowują łatwiej dwa źródła zejść śmiertelnych, a mianowicie krwotok i zakażenie.

Każdą zaś rodzącą po pęknięciu macicy należy uważać za zakażoną, (Zweifel, Iwanow, Franz).

Przeważnie wykonują operatorowie amputację nadpochwową (Zweifel) i drenują przez pochwę.

Zeszytanie samego tylko pęknięcia drogą laparotomii jest postępowaniem zarzuconem i niepewnem. Zeszytanie daje na 29 przypadków 17 wyleczeń (a więc 76% wyleczeń). Pęknięcia sklepień dają się opanować tylko przez całkowite usunięcie macicy.

Śmiertelność z postępowaniem operacyjnym zmniejszyła się znacznie. Zweifel oblicza w najnowszych czasach śmiertelność na 36.4%.

Wintera rezultaty są mniej świetne — przy amputacjach nadpochwowych osiągnął 50% wyleczeń; przy całkowitem usunięciu macicy tylko 40%.

E. Kehler mógł na 33 wypadków wyratować 60%; podobne liczby podaje Franc.

Nasz pierwszy przypadek z roku 1921 dotyczy wieloródki lat 40 izraelitki, zamieszkałej w D., u której w VIII. m. ciąży przyszło do poronienia.

Lekarz, który interwenjował, zamierzał dokonać obrotu i wydobyć obumarły i rozłożony płód. Przy wchodzeniu ręką do szyjki macicznej przedarł tylne sklepienie, dostał się do jamy brzusznej i chwycił chorą za śledzionę.

Dopiero asystująca mu położna zwróciła uwagę na wypadek. Płód wydobyto i chorą po wytamponowaniu przewieziono do szpitala.

Stan jej był od pierwszej chwili beznadziejny.

Tętno nie dające się zliczyć, wykrwawienie ogólne do ostatnich granic posunięte, wymioty i czkawka, nie pozwalały na żadną nadzieję.

Łóżysko usunięto z głębi jamy brzusznej, oraz wielką ilość skrzepów i krwi płynnej. W lekkim uśpieniu eterowem usunięto macicę drogą pochwową i założono sączek. Chora po czterech dniach zmarła pośród objawów rozlanego zapalenia otrzewnej.

Następny przypadek dotyczy osoby lat 32 izraelitki, zamieszkałej w Rz. Rodziła cztery razy. Ostatni poród w r. 1930.

Po odbytym porodzie, przy którym asystowała tylko położna, zawezwano lekarza ginekologa do zatrzymanego łóżyska. Podczas odkleśniania łóżyska zauważyła położna rozdarcie z wyraźnym głuchym trzaskiem. W dalszym toku zabiegu wszedł lekarz całą ręką do jamy brzusznej — biorąc ją za jamę maciczną. Uchwycił z góry za zwinięty trzon macicy i był przekonany, że trzyma odkleśniony włókniak wewnątrzmaciczny (podśluzowy)!! Podobny błąd opisuje Lipmann w zestawieniu nieszczęśliwych wypadków w ginekologii przy usuwaniu jaj płodowego.

Nie mogąc odkleić (!) trzonu macicznego, który brał błędnie za włókniak — postanowił lekarz cofnąć się i pozostawił uszkodzoną macicę jej dalszemu losowi, nie troszcząc się wiele o silne wzdęcie i rozwijające się zapalenie otrzewnej! (wymioty kałowe, czkawka). Dopiero na trzeci dzień zostalem przez rodzinę wezwany do przypadku! Po rozpoznaniu jej stanu, radziłem wezwać ś. p. Prof. Rosnera, co też nazajutrz nastąpiło.

Prof. Rosner wykonał najpierw dokładne wypłókanie żołądka i usunął niestłuchane ilości zastośnowej i rozłożonej treści żołądkowej.

Następnie przeniesiono chorą do szpitala, gdzie prof. Rosner wykonał całkowite wyjęcie rozdartej macicy i wydrenował jamę brzuszną przez powłoki i przez pochwę!

Otrzewna okazywała objawy rozlanego zapalenia ropnego, macica była rozdarta po stronie lewej na długości 10 cm. Wewnątrz jamy brzusznej znaleziono wielką ilość skrzepów oraz resztki łóżyska w zupełnym rozkładzie. Lekarz, obecny przy zabiegu dopiero po otwarciu jamy brzusznej, porzucił uporeczywie bronione istnienie włókniaka! Żegnając się ze mną wyraził ś. p. Prof. Rosner obawy co do stanu chorej, którą uważał za straconą.

W trzy dni potem zmarł nagle w Krynicy; chora jego zaś żyła dalej i miała się coraz lepiej!

Po tygodniu odeszły jej wiatry i stołce, a siły zaczęły szybko powracać. Niestety po 14 dniach od czasu wykonania zabiegu nastąpił silny krwotok z tętnicy macicznej — z powodu gnilnego rozpadu tkanek w miejscu operacji i chora zmarła!

Trzeci przypadek dotyczy osoby lat 30 Z. J. żony sierżanta, zamieszkałej w L. Rodziła dwa razy, jedna córka żyje i ma 12 lat. Ostatni poród odbywała na wsi dnia 25. IX. 1930.

Poród miał się przeciągać, a obecny przy tem lekarz starał się przez ucisk zewnętrzny wcisnąć główkę płodu do wejścia miednicznego. Podczas tych manipulacji rodząca odczuła nagle silny ból i posłyszała trzask znamionujący pęknięcie organów rodnych.

Lekarz zorientował się natychmiast co do stanu rodzącej i odesłał ją samochodem do szpitala w takim stanie, w jakim się znajdowała w chwili wypadku.

Lekarz nie rozwiązywał chorej i nie założył żadnego opatrunku. Mam wrażenie, że takie postępowanie było właściwem, jak to zaraz w dalszym toku wyjaśnię.

W szpitalu wykonał sekundariusz Dr. M. obrót w narkozie i rozwiązanie oraz usunął łóżysko. Przy tem znalazł w przednim sklepieniu pęknięcie przepuszczające całą rękę.

Przystąpiłem bezwzględnie do usunięcia całej macicy i wykonałem ten zabieg w uśpieniu chloroformowem przez otwarcie jamy brzusznej.

Pęknięcie długości około 10 cm oddzielało szyjkę maciczną zupełnie od pecherza moczowego i sięgało z obu stron głębi więzadeł macicznych; ale nie uszkadzało głównych naczyń macicznych.

Otrzewna była również na przestrzeni 10 cm rozdarta, jakby przecięta nożem, a z obu stron wchodził częściowo odluszczone z powodu wylewów krwi sięgających aż do linii bezimiennnej.

Krwotok do jamy brzusznej był nieznaczny, co tłumaczy pozostawienie płodu w jamie macicznej „in situ” tak, że główka przylegała do szpary pęknięcia tamowała znakomicie krwotok.

Usunąłem całą macicę z przydatkami, gdyż były silnie zmienione wybroczynami — zeszyłem pochwę szwem piętrowym a jamę brzuszną naглуcho.

Chora opuściła dnia 14 października szpital jako wyleczona.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Alfred KAMSLER.

Zakopane.

O układzie współczulnym¹⁾.

W krótkim tym referacie nie mam zamiaru omówić wszystkie kwestje dotyczące się układu współczulnego. Ograniczę się tylko do podkreślenia kilku ciekawych punktów, biorąc za podkład moje dotychczasowe prace²⁾ na ten temat.

Studjum układu współczulnego jest już choćby z tego powodu bardzo ciekawe, że poucza nas, jak bardzo zmieniają się z czasem zapatrywania w medycynie i jak pierwotna, a porzucona myśl z czasem powraca.

Przed pięćdziesięciu laty uczono, że istnieje tylko jeden wielki układ współczulny i dopiero angielski fizjolog Langley udowodnił swemi doświadczeniami, że dzieli się on na dwie części: współczulny i błędny.

Doświadczenia te są zbyt znane, aby je tutaj przytaczać. W każdym razie były one punktem wyjścia wielkiej na ten temat pracy i wielu doświadczeń. Przez Langleya zmieniło się nasze zapatrywanie na układ współczulny zwłaszcza, iż równocześnie z nim odkryto środki działające tak na jedną, jak i na drugą część tego wielkiego systemu. Odkryto środki pobudzające i porażające *sympathicus* i *vagus*, np. pilokarpina drażni nerw błędny, a atropina go poraża. Adrenalina drażni nerw współczulny, a guiergen go poraża, jak to w ostatnich czasach stwierdzono.

Dla kliniki ważną była praca Eppingera i Hessa, w której autorowie opierają się na wynikach badań Langleya. Dowodzą oni, iż istnieje w praktyce silna pobudliwość jednej lub drugiej części układu współczulnego i nazwali ją sympatykotonją względnie wagotonją. Praca ta odbiła się głośnie echem w całej

¹⁾ Według odczytu w Towarzystwie lekarskim w Zakopanem.

²⁾ 1) Zeitschrift f. d. ges. exper. Med. Tom XLVI. Zeszyt 1/2 1925. — 2) Schweiz. med. Wochenschr. 1925. Nr. 33. — 3) Klinische Wochenschr. 1928. Nr. 3.

literaturze medycznej i należy może do tych prac, które czytano w ostatnim czasie najwięcej.

Praca ta jest obok prac Langleya punktem zwrotnym w naszych zapamiętaniach na układ współczulny, gdyż z nią zrodził się pogląd, który możnaby nazwać poglądem dualistycznym w przeciwieństwie do poglądu monistycznego, istniejącego przed Langleyem.

Przez długi czas zadawano się temi danymi, jednak im więcej robiono doświadczeń, tem więcej się przekonywano, że teoria Eppingera i Hessa nie odpowiada zupełnie rzeczywistości. Albowiem w pewnych warunkach wspomniane środki farmakologiczne działają nie tylko pobudzająco, lecz nawet porażająco na tę samą część układu współczulnego. Ascher i Roth dowodzą, że adrenalina nie tylko działa pobudzająco na *n. sympathicus*, ale w pewnych dawkach pobudzająco też na *n. vagus*. Abderhalden i Gellhorn twierdzą, że w wielkich dawkach adrenalina drażni *n. vagus*. Danielopolu i Carniol udowodnili, że ezeryna działa w dwojaki sposób: zrazu krótko sympatykotonicznie, później długo i intensywnie — wago-tonicznie.

W obecnej dobie odwracamy się więc coraz bardziej od wspomnianego dualistycznego zapamiętania, a przyjmujemy pod inną jednak formą, aniżeli przed pięćdziesięciu laty, że układ współczulny tworzy raczej pewną całość.

To było punktem wyjścia dla moich doświadczeń, obecnie w kilku słowach podaję metodę pracy i wyniki.

Jeśliśmy mieli do czynienia z sympatykotonją, względnie wago-tonją, to a priori musieliśmy otrzymać te same wyniki w doświadczeniu, działając na zwierzęta przez dłuższy czas jakimś środkiem wago-tonicznym względnie sympatykotonicznym. Doświadczenia wykonałem na królikach. Pewna ilość królików była przez dłuższy czas pod działaniem neucezolu, środka działającego drażniąco na *n. vagus*. Innej grupie zwierząt podawałem wapń, który, jak wiadomo, drażni *n. sympathicus*. Dla kontroli działania tych dwóch środków służyła ciepłota ciała, objawy ogólne, apetyt, trawienie, w końcu wkraplałem do worka spojówkowego jedną do dwóch kropli adrenaliny i obserwowałem jej działanie. Jak wiadomo, Löw i z Grazu udowodnili, iż adrenalina nie wywołuje żadnych zmian w oku u istot zdrowych i prawidłowych. Natomiast u tych zwierząt lub ludzi, u których *n. sympathicus* jest podrażniony, następuje powiększenie źrenicy na skutek wkraplania adrenaliny. Można więc w ten sposób zupełnie obiektywnie śledzić zmiany organizmu podczas leczenia jakimś środkiem działającym na układ współczulny.

Przeprowadzając te badania, spodziewałem się a priori uzyskać różne wyniki u tych dwóch różnych grup zwierząt. Tymczasem okazało się coś wręcz przeciwnego. Wynik był taki, że w obu wypadkach, a zatem u zwierząt leczonych bądź środkiem drażniącym nerw błędny, bądź środkiem drażniącym nerw współczulny, działanie adrenaliny wypadło analogicznie. Po wkropleniu adrenaliny źrenica się zwiężała. U obu grup zwierząt ciepłota ciała opadła.

Oto pierwsza część doświadczeń, której wyniki stoja w sprzeczności z teorią dualistyczną.

Druga seria doświadczeń była o wiele ciekawszą. Stosowałem w niej aparat oddechowy skonstruowany przez prof. Löw y e g o w Davos. Postępowałem następująco: robiłem tracheotomię i łączyłem zapomocą szklanej rurki tchawicę z aparatem oddechowym, który funkcjonował jednostajnie poruszany małym motorem elektrycznym. Przy tym aparacie można zmieniać liczbę oddechów na minutę i ilość powietrza, zależnie od wielkości zwierzęcia. Regularność tego sztucznego oddechu można było śledzić na obracającym się walcu.

Badaliśmy cztery grupy zwierząt. Jedną grupę leczono na-przód neucezolem, inną zwierzętom podawano wapń, u trzeciej grupy zwierząt przecięciem nerw błędny, u czwartej wreszcie przecięciem nerw współczulny.

Zrazu badaliśmy sposób oddechania u tych czterech grup zwierząt, a następnie badaliśmy oddech po zadziałaniu środka, który powoduje nieprawidłowość oddechu, mianowicie amonjaku. Łączymy flaszkę z amonjakiem zapomocą gumowego węża ze szklaną rurką, która była w połączeniu z tchawicą. Wdychywanie amonjaku powoduje podrażnienie śluzówki oskrzeli, — oskrzela kurczą się momentalnie, a można to zaobserwować na obracającym się walcu.

Otóż we wszystkich czterech wypadkach naszych prób doświadczalnych były wyniki identyczne. Krzywa oddechu pozostała po wdychywaniu amonjaku na walcu bez zmian, tak u zwierząt leczonych wapniem i neucezolem, jako też u tych, u których przeprowadzono wago-tonię i sympatykotonję. Wyniki były identyczne, choć można było spodziewać się czegoś innego, a mianowicie iż podobne będą u zwierząt leczonych neucezolem i sympatykotonją jak też znowu podobne u zwierząt leczonych wapniem

i wago-tonją, przyczem wyniki tych dwóch grup powinny były być odwrotne. Doświadczenia te są o tyle ważne, że wykonano je nie tylko w obrębie jednej części układu współczulnego, lecz wzięto w rachubę tak *n. błędny*, jak też i współczulny. Tem też różnią się one od doświadczeń innych autorów, którzy zajmowali się bądź jednym bądź drugim tylko nerwem.

To była druga grupa doświadczeń.

Wkońcu badałem układ współczulny u człowieka, przyczem opierałem się na pracach Aschnera, Kahna, Steinera i Dresla. Badali oni układ współczulny w ten sposób, że wstrzykiwali dożylnie lub podskórnie pół do jednego cm³ adrenaliny i śledzili w przeciągu jednej godziny co pięć minut jej wpływ na ciśnienie krwi. Tak powstała krzywa wzrasta stromo u ludzi z sympatykotonją, przyczem widzi się nieraz przed stromym podniesieniem lekkie i krótkotrwałe opadnięcie. U ludzi z ustrojem wago-tonicznym krzywa adrenaliny opada w przeciwieństwie do poprzedniej.

Odnosnie do tych badań istnieją pewne różnice zdań. Tak n. p. podaje Aschner swe badania, które wykonał w ten sposób, że wstrzykiwał adrenalinę po poprzednim wstrzyknięciu atropiny. Uzyskał on w ten sposób raz krzywe bardzo słabo opadające, drugi raz bardzo silnie opadające, jeszcze bardziej wago-toniczne, jak się wyraża, aniżeli normalnie.

Badania nasze polegały na tem, że oprócz adrenaliny wstrzykiwano u tego samego pacjenta w dłuższych odstępach czasu jeszcze inne środki wago-toniczne, a mianowicie cezol, który drażni, i be-lafolinę, która poraża nerw błędny. A priori można było oczekiwać, że osiągnięte w ten sposób krzywe będą się od siebie bardzo różniły, ale przewidywania te nie sprawdziły się.

Zabrałoby za dużo czasu, aby dokładnie omówić przebieg uzyskanych krzywych i ich znaczenie i dlatego ograniczę się do podania krótkiego streszczenia.

Badając przebieg krzywych, można przyjść do przekonania, że wynik we wszystkich wypadkach jest ten sam.

Na podstawie tych kombinowanych krzywych adrenaliny, be-lafoliny i cezolu można powiedzieć, że działanie adrenaliny jako wskaźnika dla działania układu współczulnego polega tylko na tem, że wzmacnia ona pobudliwość ustroju nerwowego tak w dodatniem, jako też w ujemnem znaczeniu. Jeśli zachodzi wzmożona pobudliwość, to wtedy wstrzyknięta adrenalina jeszcze bardziej ją podnosi. A jeżeli zachodzi osłabienie pracy układu współczulnego, to wtedy następuje dalsze osłabienie pod wpływem adrenaliny. Tylko w ten sposób dadzą się wytłumaczyć wyżej wspomniane wyniki badań Aschnera, na podstawie których wstrzyknięta adrenalina wywołuje po poprzednim wstrzyknięciu atropiny krzywą silnie wago-toniczną. Adrenalina ma zatem znaczenie tylko jako wskaźnik chwilowego stanu układu współczulnego. W ten sposób można też wytłumaczyć fakt, że adrenalina nie tylko wywołuje skurcz naczyń krwionośnych, lecz może je nawet rozszerzyć (Dale, Chiari, Fröhlich, Kilin).

Nie można zatem mówić o krzywej adrenaliny sympatykotonicznej względnie wago-tonicznej, lecz o krzywej wzmacniającej podrażnienie (wzrastającej) i o krzywej adrenaliny osłabiającej działanie układu współczulnego (opadającej).

Reasumując, można powiedzieć, że niema właściwej różnicy pomiędzy nerwem współczulnym i błędnym, a zmieniając odpowiednio warunki doświadczeń, można osiągnąć te same wyniki, czyniąc doświadczenia bądź na jednej, bądź na drugiej części układu współczulnego. Mamy zatem jeden wielki układ współczulny, który jest podzielony anatomicznie na dwie części, a fizjologicznie jest jednolity. To, co nazywamy sympatykotonją, jest wzmocnieniem, to co nazywamy wago-tonją, jest osłabieniem czynności tego układu.

Jak można wytłumaczyć działanie tego układu współczulnego?

Otóż przed trzydziestu laty twierdził Goldscheider, że działanie jego jest zależne od odpowiednich gruczołów troficznych. Następnie Kraus i Zondek udowodnili, że największe znaczenie w czynnościach tego układu mają t. zw. elektrolity, które się znajdują w komórkach obwodowych. Zmieniając ich ilość, można uzyskać różne działanie układu współczulnego. Najważniejszymi elektrolitami są w tym względzie wapń i potas, pierwszy jako elektrolit sympatykotoniczny, drugi jako elektrolit wago-toniczny.

Obok elektrolitów mają wielkie znaczenie dla czynności układu współczulnego gruczoły dokrewne. To też te trzy części: układ współczulny, elektrolity i gruczoły dokrewne tworzą jeden wielki system, który się nazywa systemem wegetatywnym. Teoria ta ma obecnie największe znaczenie.

Już w normalnych warunkach zmienia się czynność systemu wegetatywnego tak pod względem pobudliwości, jako też jego osłabienia. Dresel udowodnił, że w nocy przeważa czynność nerwu błędnego, a w dzień czynność nerwu współczulnego.

Fakty te odpowiadają w zupełności krzywym, które można było uzyskać przy badaniach z adrenaliną, eozolem i belafoliną. Wykazują one bowiem, że mamy do czynienia z jednolitym układem współczulnym, który jest w stanie różnie funkcjonować. Wszelkie, tu się narzucające pytania, omówił bardzo dokładnie w swej książce Laignel-Lavastine p. t. „*La pathologie du sympathique*”. Porównuje on czynność układu współczulnego, jak go rozumiały dualiści, do ramienia wagi, której punkt zwrotny znajduje się w środku. Wskutek drażnienia n. p. jednego ramienia pilokarpina, odpowiednie ramię podnosi się, a drugie w tej samej mierze opada. Innymi słowy drażniąc nerw błędny, poraża się równocześnie nerw współczulny. Laignel-Lavastine sam nie jest zwolennikiem teorii Eppingera i Hessa i proponuje inny schemat wagi, przyczem punkt zwrotny znajduje się przy końcu ramienia. Drażniąc lub porażając układ współczulny przewidujemy, iż albo całe ramię się unosi, albo też opada. To odpowiadałoby też poniekąd zapatrywaniu Dresla, który twierdzi, że drażniąc nerw współczulny, drażni się w pewnej mierze nerw błędny i odwrotnie.

Naszym zdaniem możnaby wytłumaczyć działanie układu współczulnego o wiele przystępniej. Można przyjąć, że mamy do czynienia podobnie jak przy wahadle zegarowym z pewnym punktem wyjścia d'a systemu vegetatywnego, około którego system ten już normalnie czyni pewne oscylacje. W warunkach patologicznych system nagle wpada w stan podrażnienia lub porażenia.

Teoria monistyczna ma obecnie jaknajwięcej zwolenników, ale jest ona o tyle skomplikowana, iż nie dotyczy tylko układu współczulnego, lecz całego systemu vegetatywnego wraz z elektrolitami i gruczołami dokrewnymi.

Jakie są praktyczne wyniki tych doświadczeń?

O tem możnaby mówić bardzo długo, jednak lepiej będzie poruszyć tylko najważniejsze punkty.

Przedewszystkiem można przyjąć, że *wśród tych różnych środków t. zw. vegetatywnych istnieją tylko dwie grupy*: jedne, które pobudzają, a drugie, które porażają cały system vegetatywny, a nie jak przedtem myślano, że istnieją środki pobudzające i porażające poszczególne części tego systemu.

Na podstawie najnowszych badań Bergmanna uważa się, iż *wrząd żółdkowy* jest wynikiem złej czynności systemu vegetatywnego. Bergmann nazywa tych ludzi vegetatywnie stygmatyzowanymi.

System nerwowy jest w tym wypadku z pewnością podrażniony i można uzyskać poprawę dając choremu atropinę. Leczenie to dało w wielu wypadkach dobre wyniki i tylko w niektórych wypadkach zawodzi. Są to z pewnością ci chorzy, u których podrażnienie układu współczulnego jest zbyt silne, by atropina była w stanie je zupełnie usunąć.

Dalej można tutaj omówić również *kwestję dychawicy i dusznicę bolesnej*. Interesuje nas przedewszystkiem leczenie chirurgiczne tych chorych. Brünnig, Jonescu i inni wykonywali u tych chorych przecięcie nerwu współczulnego. W przeciwieństwie do nich przecinali Eppinger i Hofer ramię zstępujące nerwu błędnego. Wykonano zatem operacje różne na obu częściach układu współczulnego, a ciekawem jest, że wszyscy autorowie podają dobre wyniki tych dwóch metod operacyjnych.

To samo można było skonstatować u naszych królików, u których usunięto działanie amonjaku przez przecięcie nerwu współczulnego, jakoteż błędnego. Nasze doświadczenia dotyczą w tym wypadku tylko zwierząt, a nie były wykonane na ludziach, lecz mimo to są ciekawe.

Możnaby powiedzieć, że dychawicę i dusznicę bolesną wywołuje silna pobudliwość lub podrażnienie układu współczulnego. Podrażnienie to jest powodowane przez zbyt silny przyływ podrażnień pierwotnych z komórek obwodowych, a wywołanych odmiennym składem elektrolitów. Przecinając nerw błędny lub współczulny, zmniejsza się ten dopływ czynników drażniących i w ten sposób osiąga poprawę. Układ współczulny odgrywa tutaj rolę pośrednika pomiędzy organem pierwotnym a organem wykonującym. Dlatego też leczenie środkami vegetatywnymi działającymi tylko na układ współczulny a nie na cały system vegetatywny jest czysto symptomatyczne.

Bardzo ciekawy jest *stosunek systemu vegetatywnego do gruźlicy*. Różni autorzy podają związek między różnymi postaciami gruźlicy, reakcją na tuberkulinę, zaburzeniami miesiączkowania i t. d. z jednej strony, a systemem vegetatywnym z drugiej strony.

*) Die Rolle des vegetativen Systems in der Tuberkulose. Zurich 1928.

Choroby długotrwałe zwłaszcza gruźlica wywierają niezaodnie wpływ na system vegetatywny. Już w r. 1863 pisze Schöder von der Kalk (cyt. wedł. Boveta *) o gruźlicy, jako newrozie systemu vegetatywnego. Eppinger i Hess twierdzą, że u chorych na gruźlicę uszkodzony jest układ współczulny. Inni starali się znaleźć związek między pewnymi postaciami gruźlicy, a stanami sympatykotonii, względnie wagotonii. Według Deutscha i Hoffmanna mamy do czynienia w stadium początkowym z podrażnieniem nerwu współczulnego, w dalszych stadiach z jego osłabieniem. Zła prognoza będzie u tych chorych, u których zachodzi stale wagotonja. Podobne wyniki badań ogłosił Guth. W lekkich przypadkach gruźlicy znalazł on wzrastającą krzywą adrenalinę, natomiast w ciężkich przypadkach opadającą krzywą czyli osłabienie układu współczulnego. Siły odpornościowe organizmu polegają na stanach podrażnienia systemu vegetatywnego. U ludzi, u których ustrój nerwowy jest podrażniony, można łatwiej osiągnąć poprawę lub wyleczenie, aniżeli u tych, których ustrój nerwowy jest porażony.

Inni autorzy podają inne wyniki swych badań. Schut znajduje n. p. w przypadkach eksudatywnych oznaki podrażnienia układu współczulnego a mianowicie: gorączkę, przyspieszenie tętna, bezkwaśność, *mydrjasis* i t. d., zaznacza jednak, że mamy tutaj do czynienia raczej z uszkodzoną równowagą, aniżeli z podrażnieniem układu współczulnego. Gall badał odruch okulkardjalny i przechodzi do przekonania, że reakcje wagotoniczne przeważają w wypadkach wytwórczych, a reakcje sympatykoniczne w przypadkach wysiękowych. Zwraca on też uwagę na dobroć gruźlicy w przypadkach, w których zachodzą równocześnie choroby t. zw. wagotoniczne, jak *Asthma bronchiale*, *Ulcus ventriculi*, *Morbus Basedovi*.

A zatem i tutaj są zdania poszczególnych autorów jeszcze bardzo podzielone.

Przeprowadzając nasze badania u chorych, wyszukaliśmy dwie grupy chorych: jednych, u których rokowanie jest, o ile to można zgóry osądzić, dobre i drugich, u których rokowanie musi wypaść złe. Niestety nie mogliśmy znaleźć żadnego stosunku pomiędzy osiągniętymi krzywymi a stanem chorobowym. Zdało się, że metoda nie była dość dokładna, by mogła wykazać swoiste zmiany systemu vegetatywnego u chorego na gruźlicę. Mimo to istnieje z pewnością związek, gdyż obserwując chorych i widząc, jak n. p. w przeciągu krótkiego czasu niektórzy przybierają 10 do 15 kg na wadze w kilku tygodniach, musi się przypuścić, iż fakt ten jest zależny od działania systemu vegetatywnego.

Szczególnie dobrze można zaobserwować te zmiany w klimacie wysokogórskim, który jest, jak wiadomo, ważnym czynnikiem leczniczym gruźlicy. Klimat ten jest wielkim bodźcem dla przemiany materji i dla wszystkich czynności vegetatywnych. Badając krew, można dowieść, że ilość wapnia się zmniejsza, a ilość potasu w górach względnie się powiększa. Dowodzi to, iż system vegetatywny działa w górach inaczej aniżeli w nizinie i że zmiany te idą w parze z jego podrażnieniem (dawna sympatykotonia).

Mimo wielu prac na temat systemu vegetatywnego badania nie są jeszcze ukończone, a pozostaje jeszcze wiele kwestyj do rozwiązania. Niemniej można już teraz na podstawie osiągniętych danych zrozumieć o wiele łatwiej fizjologię i patologię tego systemu.

MEDYCYNĄ SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Insp. Z. 705/31.

Warszawa, dnia 28 maja 1931 roku.

Okólnik Nr. 92.

Powiatowa księga sanitarna.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Nawiązując do okólnika Nr. 155 Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 28 grudnia 1926 r. Nr. Z. O. 8728/26, zamieszczonego w zbiorze zarządzeń na str. 1660 poz. 4, i zmieniając częścią pismo okólnie z dnia 5. I. 1928 r. Nr. Z. O. 94/28 (Zb. zarz. M. S. W. 1664 poz. 5), Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) załącza powiatową księgę sanitarną, dostosowaną do układu wojewódzkich ksiąg sanitarnych, z prośbą o przesłanie do Starostw po jednym egzemplarzu wraz z zapasowymi arkuszami w celu wypełnienia przez lekarzy powiatowych odpowiednich rubryk na podstawie dotychczas prowadzonych ksiąg sanitarnych powiatu, oraz uzupełnienia nowych rubryk przez zebranie potrzebnych danych.

Jednocześnie dla ułatwienia lekarzom powiatowym opracowania ksiąg sanitarnych proszę Pana Wojewodę o wydanie właściwych zarządzeń, ażeby kierownicy referatów Starostw, Wydziałów Powiatowych i Zarządów miast udzielali p. p. lekarzom powiatowym potrzebnych ścisłych i sprawdzonych danych.

Sposób prowadzenia wspomnianych powyżej ksiąg określa dołączona do niniejszego okólnika instrukcja.

Dr. Piestrzyński, Dyr. Departamentu Służby Zdrowia.

Nr. Insp. Z. 704/31.

Instrukcja,

dotycząca sposobu prowadzenia powiatowych ksiąg sanitarnych.

Powiatowa księga sanitarna, będąca odzwierciedleniem stanu sanitarnego powiatu i dokumentem pracy lekarza powiatowego, winna być prowadzona pismem czytelnym (o ile możliwości maszynowym), nie może zawierać wątpliwych, nieścisłych i niesprawdzonych danych, przekreślań i poprawek, winna być starannie przechowywana przez lekarza powiatowego i być dostępna dla inspekcji ministerjalnej i wojewódzkiej.

Każdy arkusz księgi sanitarnej winien być podpisany przez lekarza powiatowego, który jest osobiście odpowiedzialny za prawdziwość i dokładność zawartych w powiatowej księdze sanitarnej danych.

Za okres sprawozdawczy należy uważać rok budżetowy, t. j. czas od 1 kwietnia do 31 marca.

Dane za rok budżetowy 1930/31 winny być wniesione do nowej księgi sanitarnej.

Zmiany, które zajądą w latach następnych w pewnych działach, winny być odnotowane na arkuszach zapasowych i wstawione do skoroszytu w odpowiednich miejscach.

Dawne księgi sanitarne należy przechowywać w archiwum dla celów ewentualnych porównawczych sprawdzeń.

O ile zebranie ścisłych danych dla uzupełnienia nowych rubryk w księdze sanitarnej byłoby narazie utrudnione lub niemożliwe, należy to omówić w uwagach do każdego arkusza.

W razie braku miejsca dla uwag nie należy pisać ich na odwrocie, lecz na oddzielnym arkuszu, który otrzyma liczbę poprzedniego arkusza z dodatkiem: a, b, c i t. d.

Do str. 28 i 29. Jeżeli nazwa miejscowości nie zmieści się w kratkach, a przychodzi sanatoriów, szpitali i t. p. na terenie powiatu jest mniej, niż krutek na arkuszu, należy dla nazwy miejscowości zająć 2 lub 3 kratki i tak rozszerzone rubryki oddzielić od siebie grubszą linią.

W razie braku na arkuszu rubryk, dalszy ciąg danego działu należy pisać na odpowiednio pokratkowanym arkuszu zwykłego papieru, odpowiedniego wymiaru, oznaczając go także poprzednią liczbą z dodatkiem: a, b, c i t. d.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

R. Bensau de: *Maladies de l'intestin (Serie I.)*. Masson et Cie. Paris 1931. — Str. 345. Cena 55 fr. fr.

Dzieło omawiane powstało z notatek słuchaczy kursów o chorobach jelit, urządzanych rokrocznie przez autora od lat 20. Rozszerzone i uzupełnione przy czynnym współudziale uczniów ukazują się teraz wykłady mistrza proktologii francuskiej w postaci książki, która jednoczy w sobie zalety interesującego wykładu praktycznego z systematycznością podręcznika naukowego.

Doniosłym celem Bensau de'a jest m. i. propaganda ścisłej współpracy chirurga z internistą, który niedość często korzysta z nowych sposobów badania i leczenia zwłaszcza w zakresie chirurgii anorektalnej. Już choćby z tej tylko racji należy życzyć książce rozpowszechnienia, zasłużonego też pod każdym innym względem.

O bogactwie treści świadczą podtytuły pierwszego tomu dzieła: *Exploration — Constipation, Diarrhee-Syphilis gastrointestinale — Traitement hydromineral*.

Finkel (Lwów).

La pratique médicale illustrée.

Pod tym tytułem wychodzi w Paryżu nakładem Gastona Doin i Sp. cykl szkiców klinicznych z najrozmaitszych dziedzin medycyny. W poszczególnych tomikach tego zbioru, obejmujących każdy około 50 stron in 8°, opracowują specjaliści dane problemy pod ogólnym kierownictwem Prof. Sergenta'a. R. Mignot'a i R. Turpin'a.

Wydawnictwo takich monografii *en miniature* jest nadzwyczaj pożyteczne i potrzebne, ponieważ cały szereg zagadnień, praktycznych ważnych a pomijanych zwykle milczeniem lub pobieżnie wzmiankowanych w ogólnych podręcznikach lekarskich, znalazł tu syntetyczne ujęcie i należyte wyświeślenie.

Finkel (Lwów).

G. Cassade et A. Tardieu: *Manifestations pleuropulmonaires et therapeutique du rhumatisme articulaire aigu (Medication salicylee)*. G. Doin et Cie. Paris 1931. Str. 48. Cena 15 fr. fr.

W rozległej grupie przypadków ostrego gośca stawowego, powikłanego schorzeniami płuc i opłucnej, należy wyróżnić — zdaniem autorów — te przypadki, których etiologia swoista nie ulega wątpliwości od tych, które są spowodowane zakażeniem wtórnym lub też nieomogą mięśnia sercowego. W rozpoznaniu różniczkowym bardzo ważnym jest m. i. wnioskowanie *ex iuvantibus*.

Przypadki bowiem pochodzenia niewątpliwie reumatycznego są nader podatne dla leczenia salicylanem sodu w przeciwstawieniu do wszystkich innych, w których leczenie to nie odnosi żadnego skutku.

W sprawie leczenia w ogólności autorowie są stanowczymi zwolennikami wielkich dawek salicylanu sodowego, podawanych z przerwami przy należytem uwzględnieniu codziennego wydalania leku z moczem, oraz osobniczych właściwości ustroju chorego. Bezskuteczność zaś leczenia salicylowego odnieść można najczęściej do niewłaściwego stosowania zbyt małych doz lekarstwa. Wyjątkowo tylko zdarzają się przypadki rzeczywiście oporne na leczenie swoiste, w których zaleca się leczenie kombinowane (salicylem z tyroindyną, siarką i t. p.).

Co się tyczy występowania rozmaitych objawów gruźlicy w łączności z przebiegiem ostrego reumatyzmu autorzy uważają, że obie te sprawy chorobowe pozostają do siebie w stosunku niezależności etiologicznej i nie należy sprowadzać ich do jednego mianownika. Choroba Bouillaud'a — jak francuzi nazywają gościec — nie wyklucza współistnienia gruźlicy, rozwijającej się mniej lub więcej gwałtownie.

Emile Sergent: *Les bases fondamentales de l'auscultation*. G. Doin et Cie. — Paris. 1931. — Str. 59. — Cena 16 fr. fr.

W słowie wstępnym zaznacza Prof. Sergent, że był zawsze zdziwiony uderzającą niedostatecznością zasadniczych wiadomości odnośnie do interpretacji szmerów oddechowych tak u studentów, jako też u lekarzy francuskich. To też celem tej publikacji jest zaradzić wspomnianym brakom. Lecz i u nas, gdzie żalić się można raczej na przeładowanie teorii kosztem praktycznego wyszkolenia, przypominanie sobie tych zasad nie będzie może od rzeczy zwłaszcza, że autor uwzględnił tu najnowsze badania (po części własne).

E. Donzelot: *L'infarctus du myocarde*. G. Doin et Cie. — Paris 1931. — Str. 24. — Cena 8 fr. fr.

Jakkolwiek anatomopatologom zawał mięśnia sercowego znany jest od dość dawna, to jednak w klinice przez dłuższy czas utrzymywało się mniemanie, że infarkt sercowy nie da się za życia rozpoznać. Obecnie jest to już nie tylko możliwe, ale nawet łatwe.

Klinicznie można różne objawy infarktu serca sprowadzić do dwóch typów: zespołu objawów dusznicowego (*forme angineuse*), w którym na pierwszy plan wybija się charakterystyczny ból, oraz postaci, w której przeważają objawy niewomogi serca. W przypadkach pierwszego typu można postawić rozpoznanie z łatwością. Drugi typ, klinicznie mniej wyrazisty i rzadszy, wymaga niekiedy ustalenia diagnozy zapomocą badań dodatkowych, a przedewszystkiem elektrokardjogramu.

Leczenie ma na celu potrójne zadanie: najpierw uśmierzanie bólu, następnie przywrócenie wydolności czynnościowej narządu krążenia, w końcu zapobieganie ewentualnym zapaściom.

Pr. Merklen et E. Aron: *Les cardiorenaux*. G. Doin et Cie. Paris. 1931. — Str. 42. — Cena 15 fr. fr.

Autorzy dalecy są od chęci restytuowania terminu „*cardiorenal*” w dawnym tego słowa znaczeniu i przyznają, że nie można go uważać za etykietę jakowejś jednostki klinicznej, ale raczej za splot objawów chorobowych ze strony dwóch narządów, będących w ścisłej zależności wzajemnej. Tak etiologia i patogeneza, jakoteż przebieg i prognoza bywają u chorych równocześnie na serce i nerki nieraz zupełnie odmienne. W pracy swej autorzy szkicują i analizują szczegółowo różne odmiany zespołu sercowonerkowego.

Studjum godne uwagi ze względu na sposób podejścia ku znanym zresztą rzeczom.

Finkel (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.
Piśmiennictwo polskie.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XX, nr. 8, z 15 sierpnia 1931: St. Leszczyński: Potrzeba badań klimatologicznych w naszych uzdrowiskach. — S. Grabianka: Centrum emanoterapeutyczne w Caen. — W. Chodźko: Uzdrowiska polskie wobec postulatów higieny społecznej. — K. Sawicz: O wzięwaniach solankowych. — L. Korczyński: Warsztaty pracy dla fachowców przemysłu uzdrowiskowego.

Wiadomości farmaceutyczne: A. Maurizio: Pierwotne rośliny pożywne i lekarskie. Sprawy zawodowe.

Wiadomości kas chorych, rok II, zeszyt 13—14, z roku 1931: Zarządzenia O. P. Z. K. Ch. — Zagadnienia lecznictwa społecznego. Międzynarodowe umowy ubezpieczeniowe. — Lecznictwo sanatoryjne i szpitalnictwo. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. Dział sprawozdawczy. — Praca i opieka społeczna. — Bezrobocie. — Higiena pracy i choroby zawodowe. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą. — Kongresy i zjazdy.

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, nr. 8, z sierpnia 1931: J. Zenkner: Znaczenie ubytków błony śluzowej prostnicy. — W. Gerczak: O białaczkach i dwa przypadki białaczki u psów. — T. Moraw: Luxatio tendinis muscui flexoris sublimis, kończyny dolnej u konia.

Lekarz Polski, rok VII, nr. 8, z 1 sierpnia 1931: G. Szule: W sprawie Państwowego Zakładu Higieny. — A. P. Dom lekarza polskiego. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — St. Sterling-Okuniewski: Kilka rozmyślań z pobytu w Czechosłowacji. — M. Kwaśniewski: O uzdrowienie metod pracy w organizacjach lekarskich. — Medycyna społeczna zagranicą. — Z ubezpieczeń społecznych. — Z. Rudolf: Z działalności publicznej służby zdrowia.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 34—35, z 27 sierpnia 1931: M. Szour i A. Zwyer: O leczeniu zrostów otrzewnowych promieniami Roentgena. — M. Biro: Dystrofia mięśni postępująca. — S. Tenenbaum: Przypadek ostrego zółtego zaniku wątroby. — S. Bau-Prusakowa: Stwardnienie rozsiane w świetle nowszych badań (Streszcz. pogl.), (c. d.). — R. Becker: Choroby psychiczne wśród żydów w Polsce.

Nowotwory — Biuletyn polskiego Komitetu do zwalczania raka, tom VI, nr. 2, z roku 1931: A. Ostrčil i F. V. Novak: O używaniu długotrwałych indukcji radioaktywnych w lecznictwie. — J. Stejn: O chloromacie. — W. Karnicki: Wpływ gruczolów dokrewnych na powstawanie i zachowanie się nowotworów doświadczalnych. — K. Kosieradzki: W sprawie raka u osobników młodych.

Dziecko i Matka, rok VI, nr. 16, z roku 1931: J. Podkościńska: Dziecko rozpieszczone. — M. Beniśławska: Stosunek dziecka do pracy i przyrody. — M. Morzkowska: Pierwszy jadłospis dziecka. — St. Pfanhauserówna: Przestrogi letnie i jesienne. — H. Niemczycka: Dziecko się poci. — M. Kłosińska: Zaburzenia trawienne.

PRZEGŁĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Paris Chirurgial.

1930 (6—8).

Dupuy de Frenelle. *Spondylitis traumatica*. Uważa za następstwo zniszczeń w zakresie istoty gąbczastej trzonów kręgowych. Powolny rozwój idzie w parze z odwapnieniem spowodowanym zaburzeniami naczyń naczyniowych lub gorszym odżywieniem z powodu nadwyrężenia tarcz międzykręgowych. Badanie rentgenowskie, które każe wykonywać systematycznie co miesiąc, może przez długi czas niczego nie wykazywać. Radzi stosować usztywnienie chorego odcinka kręgosłupa przeszczepem kostnym, który powinien na dużej przestrzeni przylegać do obnażonych z okostnej kręgów. Przeszczep wpływa wybitnie na zwapnienie chorych trzonów.

Dupuy de Frenelle: *Pancreatitis chronica*. Naogół charakteryzuje bóle okresowe lub napadowe, promieniujące często do kąta żebrowo-łędźwiowego. Czasem podwyżka ciepłoty do 38° C. Czasem żółtaczka niezmieniająca się po napadach bólów. Rozpoznanie kieruje się zazwyczaj ku kamicy żółciowej z okresem zakażeniem dróg żółciowych. Praktycznie najkorzystniejsze są za-

biegi przeciw zastojowi żółci i zespolenie pęcherzyka z żołądkiem; gdy zaś pęcherzyk jest bardzo zmieniony — wycięcie tegoż i zespolenie przewodu wspólnego z dwunastnicą. Na samej trzustce możliwe są zabiegi bardziej doszczętne: 1) nacięcie i odsunięcie jej torebki daje czasem znaczną poprawę, nawet wyleczenie; 2) pankreatostomia przez nacięcie termokauterem ewentualnej torbieli lub tylnej powierzchni trzustki, dla uwolnienia przewodu wspólnego.

Maurice Patel: *Leczenie stawów rzekomych szyjki kości udowej*. Rozróżnia 3 grupy: 1) złamania wskutek rozrzedzenia kości, urazowe w późnym wieku lub wogóle samoistne; te nie rokuja żadnej poprawy; 2) złamania śródstawowe, gdzie przecież silna torebka utrzymuje należyte położenie odłamków, a czynnościowo kończyna pracuje dość dobrze z małymi dolegliwościami; u ludzi starszych nie operuje, u młodych dąży do zupełnego zrostu po zabiegu krwawym, 3) stawy rzekome ze złą czynnością, gdzie chłodzenie nie jest wogóle możliwe lub tylko z wielkimi trudnościami — zawsze zabieg operacyjny. Przy złamaniach śródstawowych wbija klin w piszczeli, nie odświeżając odłamków, by nie otwierać stawu; przy pozastawowych odświeża dokładnie powierzchnie odłamów i łączy śrubą. W obu grupach miał wyniki bardzo dobre.

Le Roy des Barres: *Technika wycięcia gruczolów przy raku piersi*. Opisuje szczegółowo anatomię dróg i gruczolów chłonnych tej okolicy. Praktycznie wycina zasadniczo gruczolę i tkankę podskórną obu trójkątów Searpy, okolic pachwinowych z gruczolem Cloqueta i okolicy tuż ponad spojeniem łonowym. Używa do tego cięcia łukowatego przez oba fałdy pachwinowe z dodaniem 2 cięć podłużnych wzdłuż naczyń udowych. Preparat uzyskuje w jednym kawałku w kształcie motyla, zawsze drenuje pachwinę, ewentualnie z osobnych nacięć położonych bardziej przyśrodkowo. Gruczolę wzdłuż tętnic biodrowych zewnętrznych i wspólnych zajęte są tylko w bardzo posuniętych przypadkach, nie nadających się do zabiegu z powodu równoczesnego charaktera.

Czyżewski (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

V. XX. Nr. 3. wrzesień.

C. S. Harper, O. N. Andersen (Madison, Wis): *Wrodzony ubytek w przeponie i wpływ tego braku na zamartwicę noworodków*.

Opis dwóch przypadków (3 fotografie i 2 rentgenogramy).

A. S. Hyma (New York, City): *Nieregularność w czynności serca u płodu*. Są to fonokardiograficzne badania odnoszące się do zmian w regularnej czynności serca u płodu w okresie od 5-go do 8-go m. c. Zmiany te odnoszą się zarówno do częstotliwości jak i rytmu. Badania autora wykazały, że zdarzają się one stosunkowo dość często. Wszystkie zaburzenia regularnej czynności serca dzieli autor na 3 grupy. Pierwsza z nich obejmuje zaburzenia fizjologiczne z rozwijającą się niemiarynością zatokową. Często istnieje ona w całym dzieciństwie i znika dopiero później w okresie młodzieńczości. Nie ma specjalnego znaczenia klinicznego, nie należy jej jednak mieszać z trzecią i najpoważniejszą grupą.

Druga grupa obejmuje niemiaryności serca płodu polegające na przeskakaniach lub zmianach prawidłowego rytmu skutkiem wewnątrzmacicznej niemiaryowości. Zaburzenie to było wielokrotnie opisywane pod różnymi nazwami, ogólne jednak wrażenie jest to, że nie należy ono do zbyt ciężkich, tembardziej, że znika zwykle już w ciągu kilku dni po porodzie. Przypadki autora potwierdzają to zapatrywanie i pozwalają wnioskować, że przyczyną zaburzeń sercowych w tej grupie jest nadmierna wrażliwość mięśnia sercowego, nabyta skutkiem nieodpowiedniej diety i zaniedbania wymogów higieny ze strony ciężarnej. Podobnie jak w grupie pierwszej również i przypadki tej grupy należy oddzielić od grupy trzeciej.

Do tej bowiem (trzeciej) grupy zalicza autor przypadki, w których poważne zaburzenia serca płodu wymagają opieki zarówno położnika jak i kardiologa. Są to bowiem zmiany w systemie sercowo-naczyniowym dające obraz drżenia przedsionkowego.

Zdaniem autora badania fonokardiograficzne są bardzo ważnym i cennym środkiem pomocniczym w położnictwie, zwłaszcza w powikłaniach ciążyowych na tle zaburzenia przemiany materii i zatruc ciążowych.

A. F. Lash (Chicago, Ill): *Krętki w gorączce połogowej*. Badanie flory z pochwy i szyi macicy kobiet ciężarnych, rodzących, w położu i nieciężarnych wykazało obecność krętków różniących się od krętka bladego. Na 98 zdrowych ciężarnych krętki wspomniane znaleziono w wydzielinie pochwowej trzech kobiet.

Pierwsza z nich miała również maczugowce błonicy, paciorkowce zieleniające, druga maczugowce błonicy i sześciąkę czworaczą, trzecia zaś gronkowce białe i zlociste.

W wydzielinie szyi 40 kobiet przed wycięciem trąbek znaleziono dwa razy te krętki. Odpowiada to badaniom Filippa, u prawidłowych ciężarnych i położnic.

Z 118 chorych na gorączkę połogową u 8 wykazano krętki. Czyni to 6,8% przyp.

Autor sądzi, że badanie wydzieliny pochłowej i zwracanie uwagi na wspomniane krętki może mieć znaczenie nie tylko rozpoznawcze, ale też lecznicze i dla rokowania.

B. E. Urdan (Milwaukee, Wis.): *Ciąża zewnątrzmaciczna*. (Studjum kliniczne 474 przypadków). Zestawienie autora obejmuje 474 przypadków ciąży zewnątrzmacicznej w czasie od 1. I. 1912 do 1. III. 1930 r. w szpitalu Mount Sinai. Były to kobiety w wieku od 19—45 lat włącznie. Niezamężnych było 7, wdowy 2, zamężnych zanotowano 400 i to od 2 miesięcy do 26 lat. Z wywiadów ustalono, że u 91 kobiet była to dopiero pierwsza ciąża. Jedna chora rodziła już 15 razy. Większość kobiet (58,73%) przeżyła już 1. 2 lub 3 ciążę.

Ze względu na ewentualne przyczyny badano też, czy ciążę zewnątrzmaciczną poprzedzał okres niepłodności, mogący świadczyć o przypuszczeniu zakażeniu rzeżączką i sprawach zapalnych w miednicy małej. Przeciętnie okres niepłodności w 308 badanych przypadkach trwał 3,95 lat. Niepłodność pierwotną wykazano w 91 przyp., 44 kobiet było zamężnych 3 lata lub nawet dłużej, 81 kobiet miało tylko 1 dziecko przed ciążą zewnątrzmaciczną. Autor sądzi, że niepłodność poprzedzająca ciążę zewnątrzmaciczną nie odgrywa zbyt wielkiej roli, gdyż zaledwie 10% przypadków zaliczyć można do tej grupy. O wiele ważniejszą przyczyną wydają się być sprawy zapalne w miednicy małej, głównie na tle przebytych porodów i poronień.

Zasadniczym objawem ciąży zewnątrzmacicznej jest ból i krwawienie. Zwłaszcza ból przenikający ku łopatom, połączony z omdleniami i występujący po 5—6 tygodniowym zatrzymaniu miesiączki. Niektóre jednak chore poczęły krwawić już w trzy tygodnie po ostatniej prawidłowej miesiączce. Krwawienie to było mniejsze aniżeli w przebiegu poronienia. Przyczyną jego było obumarcie jaja płodowego i wydalanie doczesnej z macicy. Wykrobanie samej tylko doczesnej jest typowe i charakterystyczne dla ciąży zewnątrzmacicznej.

Co się tyczy ciepłoty, to może ona ulegać nieznacznym podwyżkom, tętno natomiast zależne jest od nasilenia krwawień i może być niewspółmierne z ciepłotą. Badanie krwi nie zawsze daje wskazówki i należy pamiętać że po większych krwotokach do jamy brzusznej ilość ciałek białych może być zwiększona, co jeszcze nie oznacza sprawy zapalnej lub zakażenia.

Nagół rozpoznanie kliniczne ciąży zewnątrzmacicznej — wyjawsz przypadki silnych krwotoków — nie jest łatwe. W zestawieniu autora trafne rozpoznanie miano w 58%. Dlatego też każda zmiana typowych krwawień miesięcznych, zwłaszcza gdy towarzyszy jest charakterystyczny, poprzednio opisany ból, powinna zwracać uwagę lekarza w kierunku ciąży zewnątrzmacicznej. Jeśli idzie o rozpoznanie różniczkowe pomiędzy ciążą zewnątrzmaciczną i zapaleniem, dobre usługi niekiedy oddaje próba opadania krwinek i Ascheima-Zondeka. W celu wykluczenia abscesu w jamie Douglasa można wykonać punkcję próbną.

Z chwilą stwierdzenia ciąży zewnątrzmacicznej należy bez zwłoki wykonać otwarcia jamy brzusznej, dopóki niema jeszcze silnego krwawienia i stan chorej jest pomyślny. Kobieta silnie skrwawioną można przetoczyć kilkaset cm³ krwi.

Zejsście ciąży zewnątrzmacicznej jest pęknięcie trąbki (40,50% przyp.) lub poronienie trąbkowe (48,31% przyp.).

Śmiertelność wynosiła ogółem 14, t. j. 2,95% przyp. Z tych 5 kobiet zmarło z powodu niedokrwiistości i wstrząsu towarzyszącego skrwawieniu się, 2 kobiety skutkiem wtórnego krwawienia. Inne miały powikłania ze strony innych narządów.

H. C. Alward (Rochester, N. Y.): *Zdolność życiowa kobiet w ostatnich miesiącach ciąży i w położu*. Spostrzeżenia autora odnoszą się do 60 kobiet. Badania przeprowadzono w ostatnich miesiącach ciąży i w położu a wyniki notowano zapomocą tablic Myersa.

Wynikiem tych spostrzeżeń jest przekonanie autora, że u większości kobiet w okresie przed samym porodem iako też po porodzie zdolność życiowa jest nieco mniejsza niż prawidłowo. Dotyczy to zwłaszcza ostatnich 2 tygodni ciąży. Począwszy od porodu zdolność życiowa kobiet poczyną się zwiększać tak, że do normy wraca około 10-go dnia położu.

Fr. Arzt (St. Louis, Mo): *Dalsze badania soku żołądkowego w ciąży*. Badania autora obejmują 50 ciężarnych. Wykazały one we wszystkich przypadkach zmniejszenie ilości wolnego kwasu solnego i to głównie w początkowych miesiącach ciąży, kiedy

nudności i wymioty są częstsze. U 29 kobiet w tym okresie nie stwierdzono zupełnie wolnego kwasu solnego, autor zaś przypisuje to wyrównaniu kwasoty przez alkaliczną treść przedostającą się z dwunastnicy do żołądka (*regurgitation*).

K. Wiślański (Lwów).

Clinical Medicine And Surgery.

Vol. 37. Nr. 10 Październik 1930.

Ch. W. Green: *Używanie kawy z lekarskiego punktu widzenia*. G. uważa, że przez dodatek cykorji kawa staje się mniej szkodliwa.

E. P. Cumberbatch: *Elektrotermiczne sposoby leczenia locznia pospolitego*. Szczegółowy opis różnych sposobów elektrokoagulacji i t. p. oraz połączenie ich z naświetlaniami promieniami pozafioletkowymi.

Ch. J. Drueck: *Rentgenografia kliniczna jelita grubego i prostnicy*. Jedyne rozpoznaniem czysto rentgenologicznem w tym zakresie jest *diverticulosis*. D. zajmuje się obrazami rentgenologicznymi najczęstszych chorób jelita.

Vol. 37. Nr. 11 Listopad 1930.

F. Leblanc: *Tlen parenteralnie*. L. stosuje tlen podskórnie, a nawet dożylnie i dosercowo w zapaleniu płuc i chorobach serca.

A. Knapp: *Polyneuritis i arthritis*. K. opisuje szereg przypadków, które wzbudzają podejrzenie, iż czynnik wywołujący schorzenia gośćcowe powoduje również i zapalenia nerwów.

W. B. Snow: *O chorobie Graves'a*. S. przemawia za zachowaniem leczeniem, powtarzając poglądy Bram'a.

J. P. Montague: *Świąd, krwawnice i rak odbytnicy*. *Pruritus* albo może być wywołany przez czynniki miejscowe, lub być rodzajem odruchu, który dopiero wtórnie przez reakcje chorego, zmienia się w wywołany przez czynniki miejscowe. W części tych zaburzeń M. wykonuje mały zabieg, polegający na przecięciu nerwów odpowiednich w ten sposób ustępuje świąd i jest czas na leczenie jego przyczyny (zapalenie krypt Morgagniego i t. p.), zanimby powrócił. W guzach krwawniczych wewnętrznych poleca wstrzykiwanie roztworów obliterujących. W raku stosuje rad.

Vol. 37. Nr. 12 Grudzień 1930.

A. B. Constant: *Fizjopatologia woreczka żółciowego*. Opróżnienie się woreczka żółciowego odbywa się przez działanie ssace wskutek ruchu dwunastnicy, oraz przez sprężystość włóknistą ścian woreczka odgrywającą rolę przy wypełnianiu się żółcią z wątroby. Środki żółciopędne są więc wtedy skuteczne, gdy pobudzają ruchy robaczkowe dwunastnicy. Zakażenie woreczka żółciowego śródściennie jest niezwykle częste. Żółć sama jest przytem z reguły jałowa.

H. W. Rothman: *Leczenie wlewaniem dojelitowemi*. W zaburzeniach jelitowych R. poleca wlewania płynu zawierającego *B. acidophilus* po uprzednim zastosowaniu środka antyseptycznego, celem stłumienia innej flory bakteryjnej jelit.

A. M. Torrance: *Meningokokowe zapalenie mózgu pourazowe*. Opis dwu przypadków.

G. K. Abbott: *Działanie naczynioruchowe wodolecznictwa*. A. podkreśla ważność wodolecznictwa i omawia działanie na układ naczynioruchowy:

1) w niedomodze serca przy wadzie zastawki dwudzielnej bez niemiarności: gorąca kąpiel dla stóp z równoczesnym nacieraniem reszty ciała zimną wodą; kąpiel Nauheim'ska winna być chłodna.

2) w nadciężności: naczynia obwodowe są rozszerzone, ich czynność jednak jest żywa, stąd wielkie amplitudy ciśnień. Jako przygotowanie do zabiegu worek z lodem na serce na 20 minut, poczem na tarczycę na 20 minut, raz lub dwa razy dziennie zimne nacierania w chłodnym pokoju.

3) w grynowym zapaleniu płuc: w okresie nawalu najlepiej działa gorąco: gorąca kąpiel dla stóp, gorące owijania klatki piersiowej i gorące napoje. Następnie przerywając gorące aplikacje, naciera się część po części zimną wodą. Gorąco rozszerza naczynia obwodowe, a zimno przywraca napięcie ścian naczyń oraz pobudza krążenie.

Bincer (Kraków).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 5, 1931.

Dr. Martens: *Ostra martwica trzustki*. Ostrą nekrozę trzustki rzadko stosunkowo się rozpoznaje, chociaż nie jest tak rzadką jednostką chorobową, ponieważ przebiega pod obrazem ostrego zapalenia otrzewnej z mało charakterystycznymi objawami dla siebie. Dlatego też sprawy jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego

wego, woreczka żółciowego, przebiecie wrzodu żołądka wchodzi w grę w różnicowaniu z tą jednostką chorobową. Jako ważny moment diagnostyczny podaje autor przy ostrej martwicy trzustki reakcję wykazującą obecność fermentu diastatycznego w moczu oraz zaburzenie w ilościach cukru we krwi. Co do tła samej sprawy, to składa się zwykle na nią kilka czynników etjologicznych, i tak arterioskleroza, łues, alkoholizm, otyłość są tem podłożem, z którym jeśli się zbiegają takie czynniki jak uraz mechaniczny w brzuchu, kamica żółciowa, w której kamień tkwiący w przewodzie żółciowym zamyka odpływ z przewodu trzustkowego, kamica trzustkowa, zabiegi operacyjne na narządach jamy brzusznej, po których skrzepy w sposób postępujący lub cofający się wytwarzają zatory naczyń trzustkowych, mogą wywołać wydostanie się soku trzustkowego ze swoimi fermentami trawieniami poza drogi odprowadzające trzustkowe, wywołując rozkład tłuszczów i powstawanie mydeł, trawienie białka otaczających tkanek i przedostanie się diastazy trzustkowej w wielkiej ilości drogą krwi do moczu. Z tego możemy skorzystać w powyżej przytoczonej reakcji diagnostycznej. Autor poleca leczenie czysto chirurgiczne.

Otto Sperling: *Badanie wskaźnikami ostrych stanów wyzerpania nerwowego.*

Neurastenja jest stanem wyczerpania nerwowego przejawiającego się rozmaitemi objawami. Można poniekąd ilościowo, graficznie mierzyć głębokość zaburzenia, polecając osobie badanej wykreślić na białym papierze linie do siebie równoległe, w równych odstępach. Drżenia lub nierówność linii wykreślonych dowodzą pewnych zaburzeń, zaś z stopnią tych nierówności wnosimy o głębokości zaburzeń nerwowych. Stosując pewne leczenie możemy graficznie porównać stan przed i po leczeniu i ocenić siłę działania środka.

Franz Windholz: *Dodatek do do diagnostyki fałdów przerosłych błony śluzowej żołądka.*

W pewnych formach przewlekłych stanów zapalnych błony śluzowej żołądka, stwierdzono przerosł fałdów błony śluzowej, dający się wykazać w obrazie rentgenowskim. By jednak normalnie skurczzonej błony śluzowej nie brać za zmniejszoną chorobowo, należy kilkakrotnie wykonać prześwietlenia i obrazy ze sobą porównać.

F. Stocker: *Patologia i terapia schorzenia oka, wywołanego działaniem H₂S.*

W źle przewietrzanych fabrykach, w których przy fabrykacji wydobywa się siarkowodor, wielu robotników zapada na cierpienia spojówki i rogówki przejawiające się w postaci łuszczenia się nabłonka rogówki, zwłaszcza w dolnych partiach, jako punktowane, czasami zlewające się owrzodzenia z łzawieniem, światłowstręt i t. d. Schorzenie to jest zazwyczaj obustronne. W leczeniu najlepiej stosować maści obojętne; środków znieczulających jak kokaina autor nie radzi używać, ponieważ mogą tylko wzmocnić światłowstręt.

H. Hilgenreiner: *Geneza Coxa vara.*

Müller: *Przypadek moczenia białkiem Bonce-Jones.* Chora skarżyła się na bóle w kościach, głowy, łędźwiach, na zaburzenia pobudliwości. W moczu stwierdzono obecność białka Bonce-Jonsa z wszystkimi charakterystycznymi cechami dla nich. Badanie cytologiczne krwi wykazało nieznaczne przesunięcie na lewo obrazu ciałek białych. Reakcje serologiczne w kierunku łuesu ujemne. Badania rentgenologiczne wykazały rozrzedzenie wszystkich kości, w szczególności kości czaszki, rozszerzenie naczyń mózgowych i w obrębie przysadki mózgowej ognisko zwapniałe. — W dotychczas opisywanych przypadkach prawie wszyscy na pierwszym planie podnoszą zaburzenia w kościach.

R. Kohler: *Zator tętnicy kręzkowej górnej w czasie połogu.* Pierwiastka po prawidłowym porodzie, w 4 dniu połogu zaczęła się skarżyć na bóle w brzuchu zwłaszcza koło pepka, poza tem nie było innych objawów. Następnego dnia wystąpiły wymioty, biegunka, bóle napadowe w nadbrzuszu, ciepłota prawidłowa. Po wstrzyknięciu morfiny wszystkie objawy ustąpiły. Następnego dnia wystąpiły spontanicznie bóle, wymioty, napięcie powłok brzusznych, przyspieszenie tętna. Po zastrzyknięciu podskórnem soli fizjologicznej, jako środka mającego w tym przypadku działać supełstwie, objawy ustąpiły. A następnego dnia wśród objawów zapalenia otrzewnej otwarto jamę brzuszną i znaleziono pętlę jelit silnie wzdęte, sine, w wielu miejscach zawały krwotoczne. Miejsce zgorzelinowe wycięto. — Chora po operacji zmarła. — Na sekcji stwierdzono zator tętnicy kręzkowej górnej, *foramen ovale apertum* i przez niego najprawdopodobniej skrzep z spłotów żylnych macicznych dostał się do krążenia tętniczego wielkiego.

Ludwik Berger: *Anemja złośliwa po resekcji żołądka.*

W kilka lat po resekcji żołądka spowodowanej rakiem żołądka, wystąpiły objawy anemji złośliwej ze zmianami charakterystycznymi we krwi, moczu i t. p. Po podaniu diety wątrobowej

i kwasu solnego objawy dość szybko się cofnęły. W kilka miesięcy objawy nagle się nasiliły i w przeciągu kilkunastu dni nastąpiło zejście śmiertelne wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego. — Obdukcja wykazała w płucach rozsianą gruźlicę prosówkową.

Kurt Ehrenberg: *Nowe badania nad schorzeniami zwierząt kopalnych.*

Gerhard Schrek: *Trudności diagnostyczne w schorzeniach narządów jamy brzusznej. (Carcinoma coli).*

Chory w anamnezie miał przebytą kile i malarię. Od niedługo czasu skarżył się na krótkość oddechu, strach — jakoteż biegunki naprzemian z zaparciem. — Badaniem stwierdzono *insuffientia mitralis et stenosis aortae in stadio decompensationis*. W jamie brzusznej znaleziono powiększoną wątrobę oraz pod lewym łukiem żebrowym guz mogący naśladować powiększoną śledzionę, który na podstawie anamnezy i badania rentgenologicznego uznano za raka okrężnicy. Obdukcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne.

Nr. 6. — 1931.

J. Pal: *Hipertenzja, hipertonia i ich objawy.* Nie każde podniesienie ciśnienia krwi ma przyczynę w schorzeniu naczyń, jak to spotykamy w hipertoniach na tle zmian w nerkach które zaliczamy do postaci toksycznych nadciśnień. U osób z nadciśnieniem pierwotnym stwierdzono na dnie oka silnie zaznaczone pętle żył, o typowym i charakterystycznym przebiegu tylko dla tego schorzenia. Zauważono też że u hipertoników, osobników młodych, może zjawiać się żywe zaczerwienienie twarzy, jako wyraz tętniczego przekrwienia, co po wykluczeniu alkoholizmu, wpływów termicznych i schorzeń skóry może być uważane za objaw typowy dla nadciśnień pierwotnych.

Gustaw Guist: *Zmiany na dnie oka w hipertenzji i hipertoni.* Nadciśnienie krwi wywołuje na dnie oka zmiany w samych ścianach naczyń, jak również w ich przebiegu. By można było odnieść te zmiany do podniesionego ciśnienia krwi, muszą one występować symetrycznie na obu oczach. Istnieje jednostka chorobowa opisana przez Pala jako pierwotna hipertenzja, w której na dnie oka występują drobne żyłki o przebiegu korkociągowym, nie mające jednak zgrubiałych ścian, natomiast tętnice są prawidłowe lub o ściętych ścianach naczyńnicowych przy obecnym objawie Gunscha. W postaci nadciśnienia toksycznego (nerkowego) zgrubienie ściany naczyniowej dotyczy tak tętnic jak i żył, a objaw Gunscha widoczny jest w miejscu skrzyżowania tętnicy z żyłą.

Ernest Unger i Sostmann: *Sto przypadków ostrych schorzeń trzustki.* Autorzy zwracają uwagę, że procentowo nekrozy ostre trzustki spotyka się częściej u kobiet i to po liczniejszych porodach. Co do przyczyny schorzeń, to statystycznie wykazują, że najczęściej ostrej nekrozy trzustki towarzyszą zmiany w drogach żółciowych, a zwłaszcza kamica żółciowa, rzadziej już kamica samej trzustki. Jako moment diagnostyczny podnoszą reakcję Wohlgemuta na diastazę w moczu względnie we krwi. Diastaza może zależeć się w moczu także w innych sprawach jak *parotitis* lub jakiegokolwiek urazy operacyjnego na jamie brzusznej. Co do terapii stoją na stanowisku, by postacie łżejsze a zwłaszcza różniące się od nekrozy, ostre zapalenia trzustki leczyć zachowawczo. W przypadkach przebytej nekrozy trzustki obserwowano później zaburzenia w gospodarce węglowodanowej.

Hans Horsters: *Stan przewrażliwości po wstrzyknięciu abrodilu.* U osobnika 46 letniego po wstrzyknięciu 20 g abrodilu w wodnym roztworze, w 90 min. wystąpiły objawy ciężkiej przewrażliwości. Objawy te trwały kilka godzin. Wstrzyknięcie abrodilu wykonano celem prześwietlenia nerek i dróg moczowych. Przed trzema tygodniami wstrzyknięto z innych przyczyn *kaliom jodatum*, objawy jakie teraz wystąpiły, uważa autor za przewrażliwość jodową. Surowica pobrana od owego osobnika w czasie trwania objawów i wstrzyknięta myszkom nie wykazała toksyczności, co pozwalałoby wykluczyć powstanie związków toksycznych w ustroju z abrodilem.

E. Morway: *Pneumonia sequestrativa w obrazie rentgenologicznym.* Autor opisuje całkowite wyleczenie sposobem konserwatywnym zapalenia płuc sekwestrującego całego płata górnego płuca prawego, przy równoczesnym ropniaku opłucnej tejże strony. Obrazami rentgenologicznymi przedstawia stan w czasie trwania schorzenia i po jego wyleczeniu.

A. Selinger: *Doświadczenia z efetonalem.* Autor opisuje działanie nowego środka, który stosowany w tych samych wypadkach co efetonina daje wyniki lepsze, przy braku działań ubocznych.

A. Bötzel: *Wyleczenie wstrzykiwaniami dożylnymi alkoholu posocznicy, wywołanej przez streptothrix.* W przypadku, w którym kilkakrotnie wyhodowano ze krwi *streptothrix* nie reagujący zu-

pełnie leczniczo na żadne środki farmaceutyczne, po wstrzyknięciu 100 cm³ 33.5% alkoholu, w kilku dniach objawy zupełnie ustąpiły, i chory powrócił do zdrowia.

Georg Pamboukis: *Postać poronna dystrophiae musculorum progressivae w czterech generacjach*. W opisanym przypadku przerostu rzekomego mięśni wystąpił obraz całkowity tego schorzenia, natomiast u członków jego rodziny w 4 generacjach udało się wykazać poronne postacie tegoż schorzenia, przemijające, zjawiające się zawsze po chorobach zakaźnych.

O. Stickel: *Zmiany prątku gruźliczego wskutek pasażu przez żyjące rośliny*. Doświadczenie kontrolne nad przeszczepianiem szczepów prątku gruźliczego na rośliny żyjące, nie dały autorowi tych samych rezultatów co Muchowi i Nyrenowi o tyle, że uzyskał tylko zmiany w barwieniu się i budowie wewnętrznej prątków. Doświadczenia wykonywał na kosaćcach i tulipanach.

Arch. f. Gynäkologie.

T. 139. Z. 1 i 2.

Runge i Hartmann: *Przyczynek do histologii łożyska ludzkiego*. Badania autorów dały wyniki następujące: Przy przejściu na powierzchnię łożyska zmienia się muskulatura żyły w ten sposób, że znikają prawie zupełnie szczeliny limfatyczne pomiędzy włóknami mięsnymi, które są cechą charakterystyczną żyły pępowinowej. Równocześnie tak tętnica jak i żyła stają się coraz więcej do siebie podobne. Oba naczynia są silnie umięśnione. Tak tętnica jak i żyła w łożysku nie posiadają włókien elastycznych, zjawisko uderzające, które odróżnia te naczynia od wszystkich innych naczyń krwionośnych w ustroju. Na preparatach nastrzykanych stwierdzili autorowie, że rozdzielanie się naczyń w łożysku jest gęste i zawsze pod ostrym kątem. Łatwość i szybkość przepływu krwi przez łożysko nasunęły pytanie, czy nie grają tu roli anastomozy pomiędzy tętnicami i żyłami. Preparaty nastrzykane różnokolorowo nie stwierdziły żadnych anastomoz, nigdy bowiem masa wstrzykiwana do jednego naczynia nie przechodziła do drugiego. Na naczyniach drobnych trudno było już rozróżnić tętnicę od żyły. Przy mierzeniu preparatu histologicznego zdają się naczynia o grubości 80—100 μ stanowić granicę, przy której można jeszcze rozpoznać muskulaturę.

Aby uzyskać prawdziwy obraz co do ilości naczyń włosowatych w kosmkach należy badać łożysko w sposób właściwy. Nie jest bowiem rzeczą obojętną, czy do badania użyliśmy łożyska płodu odpętlonego zaraz po urodzeniu czy też dopiero po ustaniu tętnienia naczyń pępowinowych. Odpowiednie preparaty z badań autorów ilustrują to znakomicie. Jedne obrazy wykazują stosunkowo skąpą ilość naczyń włosowatych w kosmkach, natomiast szerokie przestrzenie międzykosmkowe. Na drugich preparatach natomiast wskutek dobrego wypełnienia ciałkami krwi widać wyraźnie każde pojedyncze naczynie, natomiast kosmki leżą bliżej siebie a przestrzenie między nimi wyglądają jak wąskie szczeliny. Piśmiennictwo nieraz podaje podobne obrazy jako stan patologiczny, co przecież nie odpowiada prawdzie. Światło naczyń w kosmkach wynosi 30—40 μ przestworów międzykosmkowych 50—60 μ . W miarę rozwoju łożyska zwiększa się ilość naczyń włosowatych, a ubywa tkanki łącznej, tak że w łożysku dojrzałym liczne naczynia włosowate poprzedzielane tylko bardzo cienką warstwą międzynaczyniową stykają się wprost z syncytium. W kosmku młodym nigdy nie ma więcej jak 3—4 naczyń włosowatych, w dojrzałym zaś jest ich 8 do 12.

Badania histologiczne zwłaszcza Hofbauera wywarły wielki wpływ na zapatrywania nasze co do czynności łożyska. W przeciwieństwie do tego autorowie są zdania, że wyciąganie pewnych wniosków z obrazów histologicznych o czynności komórek tylko bardzo wyjątkowo jest dopuszczalne i możliwe. Badań Hofbauera nie potwierdzają i sądzą, że stosunkowo prosta budowa stanowi kolosalną sprzeczność z tą różnorodną czynnością, jaką łożysko musi spełniać. łożysko, jak wiemy, spełnia w stosunku do płodu czynność płuc, wątroby, nerek i jelit, a każda z tych czynności według dotychczasowych zapatrywań jest czynno-wydzielniczą. Na podstawie swych doświadczeń autorowie nie przyjmują czynno-wydzielniczej funkcji łożyska, lecz całą przemianę materii w łożysku dojrzałym uważają za proces bierny.

Joachimovits: *W sprawie t. zw. Placenta adhaerens i accreta*. Normalne oddzielanie się łożyska odbywa się najprawdopodobniej głównie przy pomocy powiększającego się krwaka pozałożyskowego, podczas gdy pierwsze skurcze macicy tuż po urodzeniu się płodu mają przytem znaczenie uzupełniające, lecz zasadnicze. Wskutek zmniejszenia ciśnienia powietrza, jakie powstaje w jamie macicy bezpośrednio po wydaleniu płodu, tak przestrzeń międzykosmkowa łożyska, jako też i naczynia warstwy gąbczastej

zostają wypełnione krwią i to już przed pierwszym skurczem macicy, a równocześnie i przy następnym skurczu krew z naczyń płodowych zostaje wyciśnięta (krew zapasowa). Pierwszy skurcz macicy poporodowy, który prawdopodobnie przebiega w kierunku do miejsca łożyskowego, wzmacnia ostatecznie wypełnienie naczyń warstwy gąbczastej do tego stopnia, że ściany pozostałych jeszcze naczyń zaledwie są w stanie wytrzymać parcie krwi.

Już przez normalnem oddkajaniem się łożyska powstają pod wpływem skurczów — głównie z warstwy podstawowej fałdy, które uważać należy za podstawę przegród łożyska (Kermanner). Może się zdarzyć, że niektóre nieliczne takie fałdy powstać mogą już w ostatnich miesiącach ciąży na podstawie analogicznego mechanizmu lub też poafaldowania podstawy łożyska.

W przypadkach silnego przyczepu łożyska kureczy się macica znacznie wyraźniej na samem łożysku, co można stwierdzić nawet na preparatach histologicznych.

W przypadkach „*Placenta adhaerens*“, których badał autor 14, z tego 3 w związku z macicą, stwierdzić można wysokie fałdy, które histologicznie przedstawiają się jako twory zbudowane z ektodermy podstawowej doczesnej a mianowicie z warstwy zbitej i gąbczastej. Niejednokrotnie można rozpoznać, że z takiego fałdu odchodzą cienkie przegrody jam warstwy gąbczastej często z dna tej warstwy podstawowej. Rzadziej — zwłaszcza w przypadkach silnego unaczynienia wewnętrznej warstwy mięśniowej — pojawiają się te fałdy w wiązkach warstwy mięsnej, granicznej. Fałdy wysokie powstają pod wpływem stałych skurczów, przy pomocy których w przypadkach bez wiadomych przyczyn nienormalnego odklejania się łożyska stara się macica pokonać przeszkodę, przyczem powstają fałdy podstawy łożyska, które pod wpływem dalszych bezskutecznych skurczów sięgają coraz głębiej w kierunku przestrzeni międzykosmkowej.

Przyczyną nienormalnego odklejania się łożyska z utrzymaną warstwą gąbczastą są następujące:

1. Skąpa ilość gruczołów lub naczyń warstwy gąbczastej, co powoduje grube przegrody w warstwie gruczołowej względnie naczyniowej.

2. a) Przegrody międzygruczołowe silnie umięśnione, które same, jako odporniejsze, wzmacniają również przegrody naczyniowe;

b) wspomniane wyżej fałdy cienkich wiązek mięsnych silnie unaczynionej warstwy mięsnej.

3. pierwotne, silne skurcze, które powstają z przyczyn wewnętrznych, bliżej nieznanych lub też z zewnętrznych jak np. masaż macicy, a które przy zupełnie normalnej warstwie gąbczastej mogą być przyczyną tworzenia się silnych fałdów także w owej warstwie gąbczastej. W ten sposób przez podłużne układanie się ścian międzygruczołowych powstają przegrody trudno dające się przedrzeć; naczynia w tych przegradach przy fałdowaniu się zostają wyciągnięte, dlatego też i nie pękają.

Silnie przyczepione łożyska pierwszych 2 grup rzadko odklejają się samoistnie a wówczas zwykle w warstwie fałszywej: a) w najgłębszej, granicznej warstwie mięsnej (wówczas na łożysku wydalonym widać mięśnie), b) na wysokości ektodermy podstawowej, względnie pomiędzy kosmkami i warstwą zbitą (często przyczyna późnych krwotoków).

Doświadczenie kliniczne a mianowicie, że łożysko silnie przyczepione (a nie tylko zatrzymane) często odchodzi dobrowolnie po zastosowaniu narkozy, dalej okoliczność, że bezcelowe pobudzanie macicy do skurczu zapomocą masażu w 3-cim okresie porodowym często prowadzi do silnego przyczepu łożyska, przemawiają również za słusznością powyższego zapatrywania.

Również w przypadkach łożyska t. zw. przyrośniętego, przy którym zależnie od zupełnie lub częściowo zanikłej warstwy zbitej można rozróżnić 2 stopnie, powstaje w czasie porodu podobny mechanizm zacięcia przez to, że wytwarzają się większe lub mniejsze fałdy mięśni wskutek skurczów macicy.

Znajdują się również fałdy zbudowane nie z mięśni a mianowicie w łożyskach z zanikłą warstwą zbitą. Oprócz wspomnianych fałdów mięsnych i znanych histologicznych obrazów wrastania i przerastania kosmków w przypadkach braku warstwy gąbczastej na znaczniejszej przestrzeni następujące cechy są charakterystyczne dla łożyska przyrośniętego:

1. Przemiana łącznotkankowa najgłębszej warstwy mięśni przy silnem rozpułchnieniu i obrzmieniu jako dążność wyrównawcza wobec brakującej błony śluzowej.

2. Pewnego rodzaju przemiana decidualna komórek mięsnych nawet głęboko w warstwie mięsnej.

3. Wytworzenie się szczególnie silnie unaczynionej warstwy granicznej już na początku ciąży, stanowiącej z jednej strony warstwę odgraniczającą poprzednio zanikłą część mięśni od mięśni pozostałych, z drugiej strony zaś tworzącą urządzenie zastępcze

dla koniecznego, ścisłego kontaktu między naczyniami maczynymi i kosmkami (nieraz obrazy przypominające t. zw. „*Labirynth-Placenta*”).

W jednym przypadku przyrośnięcia łożyska w 3½ m. ciąży znalazł autor rzecz rzadką, a mianowicie ograniczone ognisko adenomyotyczne głęboko w mięśniu miejsce łożyskowe (powierzchnowe gruczoły blisko granicy warstwy mięsnej i błony śluzowej w mięśniu samym spotyka się często w ciąży jako zjawisko jeszcze prawidłowe).

We wczesnych okresach ciąży spotyka się nieraz przypadkowo miejsca błony śluzowej pod łożyskiem, które mało lub też zupełnie nie posiadają jam gruczołowych. Nawet gdyby zmiana ta istniała na większej przestrzeni, nie można jeszcze mówić o łożysku przyrośniętem. Światła gruczołów bowiem rozszerzają się wskutek czynnego wzrostu ich przegród aż do początku 5-go miesiąca ciąży i umożliwiają stosunkowo późno wytworzenie się warstwy oddzielającej łożyska skutkiem biernego rozszerzania się pod wpływem zwiększającego się przepływu i ciśnienia wewnątrzmacicznego.

Klaften: Krwiak śródłożyskowy. Krwiaki łożyska powstają wskutek kruchości naczyń, żyłaków, rozsiąanych tętniaków, u kobiet cierpiących na drgawki, schorzenia nerek i ze zmianami naczyń łożyskowych albo też wskutek urazu. W przypadkach zastoju lub szklatego zwyrodnienia naczyń nawet normalne wahania ciśnienia mogą spowodować pęknięcie naczyń. Uraz w takich przypadkach stanowi tylko moment wywoławczy. Ze stanowiska sądowego przypadki takie należy oceniać inaczej, aniżeli te, w których tak naczynia jak i kosmki nie wykazują żadnych zmian patologicznych, a powstanie krwiaka poprzedzał jedynie uraz. Jeżeli łożysko okazuje zupełnie prawidłową budowę, naczynia łożyskowe są bez zmian, narządy wewnętrzne matki są zupełnie zdrowe, w szczególności nie stwierdzamy kiły, choroby nerek, wady serca, podniesionego parcia krwi ani żadnych zmian w naczyniach, wówczas możemy uraz uważać za przyczynę powstania krwiaka. Wymienione schorzenia mogą bowiem wywołać zmiany w naczyniach krwionośnych i same przez się usposabiają do pęknięcia naczyń i krwawień śródłożyskowych tak, że już przy normalnem parciu i fizjologicznych jego wahaniami mogą powstać wylewy krwawe. Nawet małe zupełnie tętniaki mogą być przyczyną powstawania wylewów krwawych w mięśniu łożyska więc i te przypadki muszą być zupełnie inaczej oceniane.

Przypadek opisany przez autora dotyczył wieloródki, która upadła na brzuch i następnego dnia urodziła płód nieżywy, 6-miesięczny. Badanie matki i płodu żadnych zmian nie wykazało. Łożysko wagi 310 g, o średnicy 15–14 cm grubości 2½ cm. Na obu powierzchniach łożyska widać wypuklenie bardzo wyraźne, które na przekroju okazało się krwakiem śródłożyskowym, zajmującym ¼ część łożyska. Rozmiary krwiaka wynoszą: 8 cm długości, — 7 cm szerokości, — 4 cm grubości. Okolica krwiaka wokoło na przestrzeni 3 cm zgnieciona.

Szczególne badania drobnovidowe żadnych zmian w utkaniu łożyska nie wykazało. Wobec tego przyjmuje autor, że przyczyną krwiaka był uraz pośredni, którego mechanizm działania szczegółowo opisuje. (Liczne ryciny w tekście).

K. B. (Lwów).

SPRAWY ZAWODOWE.

Komunikat VII. Naczelnej Izby Lekarskiej.

Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej podaje poniżej, jako wyniki prac Komisji do określenia uprawnień do tytułu specjalisty — referat Prof. Dr. Witolda Orłowskiego i wnioski przyjęte przez Komisję na posiedzeniu w dniu 23 kwietnia 1931 r.

W skład Komisji wchodził: Prof. Dr. Witold Orłowski — jako przewodniczący, Prof. Dr. Antoni Gluziński, Prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz, Prof. Dr. Jan Mazurkiewicz, Prof. Dr. Zygmunt Radliński, Prof. Dr. Władysław Szenajch i Dr. Bronisław Wejnert.

Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej postanowił w tej sprawie nie zajmować jeszcze ostatecznego stanowiska, wezwał narazie Izby terytorjalne do wypowiedzenia się.

Referat Prof. Dr. Med. Witolda Orłowskiego dotyczący sprawy „określenia uprawnień do tytułu specjalisty”.

Przystępując do zagadnienia uprawnień do tytułu specjalisty, Naczelna Izba Lekarska przekazała mnie materiały w tej sprawie zebrane przez Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Nim rozpoczniemy naszą pracę, uważam za pożądane zaznajomienie naszej Komisji z temi materiałami.

Są to opinie Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz 8 Towarzystw Naukowych, mianowicie: Chirurgicznego Warszawskiego, Ginekologicznego Warszawskiego, Internistów Polskich, Neurologicznego Warszawskiego, Oddziału Warszawskiego Towarzystwa Okulistów Polskich, Pediatrycznego, Polskiego psychiatrycznego, wreszcie Polskiego Lekarskiego Tow. Radiologicznego. Ponadto mamy opinię Polskiego Związku Przeciwegruźliczego w sprawie określenia pojęcia „specjalista-ftizjolog”, opracowaną przez Komisję, składającą się z kol. Stefana Rudzkiego, Zdzisława Szczepańskiego i Cz. Wroczyńskiego pod przewodnictwem prof. W. Orłowskiego, oraz opinie w tej sprawie Rady Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego, Wileńskiego Tow. Przeciwegruźliczego, Zrzeszenia Dyrektorów Sanatoriów przeciwegruźliczych o charakterze społecznym, prof. Ciechanowskiego, Dr. K. Dłuskiego, kol. M. Gantza, Gredeckiego (Komisarza rządowego Powiatowej Kasy Chorych w Żyrardowie) prof. K. Jonschera, Dr. S. Kaczyńskiego z Torunia, W. Kraszewskiego, naczelnego lekarza Sanatorium Związku Polskiego Nauczycielstwa Szkół Powszechnych w Zakopanem, Dr. Kłuszyńskiego z Warszawy, Prof. M. Michałowicza, doc. A. Sabatowskiego, Dr. M. Staroniewicza, dyr. sanatorium dla płucno-chorych w Ludwikowie, doc. Sterling-Okuniewskiego, Dr. Szulca, naczelnego lekarza m. Poznania, Dr. Cz. Wroczyńskiego, wreszcie D-rów Stan. Zabłockiego i Lesława Węgrzynewskiego.

Wymienione ciała. Towarzystwa Lekarskie i poszczególne osoby wypowiedziały się, jakich kwalifikacji należy żądać od ubiegających się o tytuł specjalisty, ujmując to zagadnienie mniej lub więcej szeroko. A więc przedewszystkiem co się tyczy prawa do tytułu specjalisty, to — zdaniem Rady Wydziału Lekarskiego Uniw. Jagiellońskiego — ma je lekarz, który już po dyplomie, przynajmniej przez 4 lata pracował w obranej przez siebie specjalności na oddziale klinicznym lub szpitalnym z pośród szpitali, upoważnionych do wydawania takich uprawnień przez Departament Służby Zdrowia w porozumieniu z Wydziałami Lekarskimi, przyczem rodzaje specjalności, których tytułami mogą posługiwać się lekarze specjaliści, mają być ustalone przez Izby Lekarskie w porozumieniu z Wydziałami Lekarskimi. Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie wymaga dla uzyskania tytułu chirurga praktyki w klinikach lub oddziałach chirurgicznych co najmniej 5-cio letniej i wykazania znajomości teoretycznej i praktycznej tej dziedziny. Towarzystwo Ginekologiczne Warszawskie wymaga dla otrzymania tytułu specjalisty „ginekolog i położnik” poza rokiem praktyki, przewidzianych ustawą o wykonywaniu praktyki lekarskiej, i 9 miesięcznej praktyki w oddziale chirurgicznym, co najmniej dwu lat praktyki na oddziale położniczym i 3 lat w oddziale ginekologicznym. Towarzystwo Neurologiczne Warszawskie żąda dla uzyskania prawa do tytułu neurologa co najmniej 3 letniej praktyki szpitalnej na oddziale chorób nerwowych. Polskie Towarzystwo psychiatryczne, opierając się na opinii swoich kół prowincjonalnych oraz niektórych ośrodków psychiatrycznych, żąda dla nabycia prawa do tytułu psychiatry co najmniej 3 letniego wykształcenia w klinice psychiatrycznej, w zakładzie psychiatrycznym, publicznym lub też w odpowiednio zorganizowanym oddziale psychiatrycznym szpitala ogólnego, wykazania uzdolnienia do samodzielnej pracy oddziałowej, nabycia doświadczenia sądowo-psychiatrycznego oraz — przynajmniej — półrocznej pracy na oddziale neurologicznym w okresie ustawowego roku praktycznego lub też w czasie późniejszym. Oddział Warszawski Tow. Okulistów Polskich żąda 3 letniego stażu w jednej z klinik ocznych Rzeczypospolitej Polskiej lub na jednym z oddziałów ocznych większych szpitali. Polskie Tow. Pediatryczne żąda dla tytułu pediatry co najmniej 3 letniej praktyki lekarskiej szpitalnej, przyczem jeden rok winien być poświęcony pracy na oddziale chorób wewnętrznych dla dorosłych, a dwa lata pracy w szpitalnictwie dziecięcym, obejmującej jako konieczny warunek zaznajomienia się z chorobami zakaźnymi wieku niemowlęcego. Polskie Lekarskie Tow. Radiologiczne żąda dla tytułu radiologa 1 rocznej praktyki szpitalnej ogólnej na oddziale wewnętrznym lub chirurgicznym oraz co najmniej 2 letniej praktyki w większych zakładach radiologicznych uniwersyteckich, szpitalnych lub Kas Chorych. Opinie co do tytułu ftizjologa odznaczają się dużą rozbieżnością pod względem kwalifikacji żądanych od tych, którzy pragną ten tytuł uzyskać. Znaczna większość wymaga przedewszystkiem wykształcenia w chorobach wewnętrznych, uzyskanego w klinikach i oddziałach wewnętrznych szpitalnych, przyczem czas szkolenia się w chorobach wewnętrznych wykazuje rozpiętość od 1 do 3 lat; Wileńskie Tow. przeciwegruźlicze uważa za możliwe zastąpienie tej pracy w klinikach chorób wewnętrznych lub w oddziałach szpitalnych chorób wewnętrznych 2 letnią pracą w ambulatoriach lub nawet 2 letnią praktyką prywatną. Ponadto wszyscy wymagają wykazania się pracą na oddziałach gruźliczych lub uzdrowiskach gruź-

liczych przez okres czasu, określany różnie, mianowicie od pół roku do 4 lat. Niektórzy żądają również pół do 2 letniej pracy w poradni przeciwgruźliczej, specjalnych studiów w zakresie gruźlicy krtani, dziecięcej i chirurgicznej, gruntownego opanowania rentgenologii fizjologicznej, ogólnego — inni dokładnego — opanowania higieny społecznej i walki społecznej z gruźlicą, znajomości zasadniczej piśmiennictwa o gruźlicy, wreszcie własnych prac naukowych w zakresie gruźlicy w liczbie co najmniej 2. W zależności od wymagań nabycie prawa do tytułu fizjologa przysługiwałoby lekarzowi dopiero po 4 latach do 7 i pół pracy, ściśle zreglamentowanej. W przeciwstawieniu do tych opinii prof. Ciechanowskiemu tytuł fizjologa nie wydaje się pożądanym, jako za nadto zacieśniający pojęcie specjalisty. Dr. Wroczyński uważa tworzenie nowej specjalności pod nazwą „fizjologii” za niewskazane i niemożliwe. Zdaniem komisji w składzie: Dr. Stefan Rüdski, Dr. Zdzisław Szczepański i Dr. Wroczyński pod przewodnictwem prof. Orłowskiego, wyodrębnienie tytułu specjalisty fizjologa nie jest potrzebne i nie jest celowe, a może być nawet szkodliwe.

Wreszcie Tow. Internistów polskich po zasięgnięciu opinii swoich kół i rozważeniu całego zagadnienia o specjalistach w zakresie medycyny doszło do wniosku następującego: „Ze względu na to, że dyplom lekarski daje każdemu lekarzowi prawo do uprawiania praktyki lekarskiej w zakresie zarówno medycyny praktycznej wogóle, jak i poszczególnych jej gałęzi. Tow. Internistów polskich uznaje za zbędne i szkodliwe ustawowe tworzenie nowych urzędowych tytułów specjalisty w zakresie różnych działów medycyny. Towarzystwo uważa za zbędne tworzenie nowej ustawy, któraaby miała uzupełniać art. 8 ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej przez ustalenie warunków utrzymywania tytułu specjalisty; natomiast należy utrzymać i nadal obecnie obowiązujący ustęp ustawy” używanie obok tytułu „lekarz” tytułu specjalisty w poszczególnych dziedzinach lecznictwa ograniczeniu nie podlega. (D. U. R. P. Nr. 105, 1921 r.).

Dwa z pośród Towarzystw wypowiedziało się w sprawie znaczenia studiów zagranicznych przy uzyskaniu tytułu specjalisty. Mianowicie Oddział Warszawski Tow. Okulistów Polskich w żądaniach stażu wyraźnie zaznacza, że on powinien być odbyty w klinikach cznych Rzeczypospolitej Polskiej lub na jednym z oddziałów ocznych większych szpitali, a Tow. Ginekologiczne Warszawskie stoi na stanowisku, że nadanie tytułu specjalisty na podstawie studiów zagranicznych może być dopuszczalne tylko wyjątkowo.

Co do istniejących obecnie specjalistów, to o nich wypowiada się tylko Tow. Ginekologiczne Warszawskie. Zdaniem jego profesorów i decencji uniwersytetów w zakresie położnictwa i ginekologii oraz kierownicy oddziałów szpitalnych, wybranych do wydawania zaświadczeń o pracy lekarskiej, otrzymują tytuł specjalisty w swoim zakresie automatycznie. Ponadto dla lekarzy starszej generacji, którzy ukończyli medycynę przed rokiem 1918 może być nadany wyjątkowo tytuł „ginekolog” (bez „położnik”) lub „położnik” (bez „ginekolog”), o ile lekarz na podstawie mającej się pojawić ustawy uzyska nadanie tego tytułu w ciągu roku od wydania ustawy.

O rodzajach specjalizacji, których tytułami mogą posługiwać się lekarze specjaliści, wspomina tylko Rada Wydziału Lekarskiego Uniw. Jagiel. zaznaczając, że one mogą być ustalone przez Izby Lekarskie w porozumieniu z Wydziałami Lekarskimi.

W sprawie, jaka instytucja i w jaki sposób nadaje tytuł specjalisty wypowiedzieli się tylko Wydział Lekarski Uniw. Jagiel. Tow. Ginekologiczne Warszawskie, Tow. Chirurgiczne Warszawskie i Tow. Przeciwgruźlicze Wileńskie. Wydział Lekarski Uniw. Jagiel. sądzi, że nadawanie tytułu specjalisty przysługuje tej Izbie Lekarskiej, która nadaje tytuł po wysłuchaniu opinii Wydziału Lekarskiego jednego z uniwersytetów polskich na podstawie przedłożonych dowodów, jak prace, ogłoszone przez kandydata i świadectwa tych, pod których kierunkiem kandydat pracował. Tow. Chirurgiczne Warszawskie pragnie uprawnić do nadawania tytułu chirurga Towarzystwo Chirurgów Polskich, jako obejmujące całą Rzeczypospolitą. Tow. Przeciwgruźlicze Wileńskie sądzi, że nadawanie tytułu specjalisty fizjologa na wniosek Towarzystw terytorjalnych przeciwgruźliczych jest atrybutem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, który rejestruje specjalistów fizjologów. Najszerszą sprawę nadawania tytułu specjalisty w swoim zakresie opracowało Towarzystwo Ginekologiczne Warszawskie. Według jego projektu w każdym mieście uniwersyteckim istnieje komisja do spraw specjalizacji, złożona z jednego przedstawiciela Izby Lekarskiej, profesora ginekologii i położnictwa i przedstawiciela Tow. Ginekologicznego z pośród ordynatorów szpitali; komisja ta wydaje swoją opinię na podstawie zaświadczeń kierowników klinik lub oddziałów szpitalnych ginekologiczno-położniczych o stażu kandydata oraz jego prac naukowych i odsyła ją władzy naczelnej, wyznaczonej przez ustawę do nadawania tytułu specjalisty.

Wszystkie inne ciała, Towarzystwa i poszczególne osoby, które wzięły udział w ankiecie, nie poruszają zupełnie sprawy uprawnień tych lub innych organów dla nadawania tytułu specjalisty, natomiast ograniczają się tylko do wypowiedzenia szczegółowej opinii, jakie stanowiska mogą i powinny być obsadzane przez lekarzy specjalistów. Wszyscy zgodnie są zwolennikami systemu konkursu naukowego, przyczem poszczególni uczestnicy ankiety precyzują mniej lub więcej ściśle skład komisji konkursowych. Najogólniej wypowiada się pod tym względem Tow. Chirurgiczne Warszawskie, żądając by stanowiska chirurgów szpitalnych były obsadzane drogą konkursu naukowego, zgodnie z istniejącymi przepisami rządowymi lub samorządowymi, jednak pod kontrolą Izby Lekarskiej. Inni uczestnicy ankiety żądają, by komisja składała się nie tylko ze specjalistów pracujących w tej instytucji, do której kandydat ma być przyjęty, lecz i ze specjalistów poza nią, inni są zdania, że ocenę mogą dawać i odpowiednie instytucje naukowe (Tow. psychiatryczne, pediatryczne i t. d.).

Tak się przedstawił materiał przekazany naszej komisji. Zdaniem naszym będzie przedewszystkiem ustalenie, czy należy wprowadzać ustawowo tytuł specjalisty w zakresie poszczególnych specjalności lekarskich, a następnie o ile komisja dojdzie pod tym względem do wniosku dodatniego, ustalenie kolejno:

- a) rodzaju specjalności,
- b) kwalifikacji dla uzyskania tytułu każdej ze specjalności z uwzględnieniem studiów zagranicznych oraz kolegów starszej generacji;
- c) sposobu postępowania dla otrzymania tytułu ze ściśmlem zakreśleniem kompetencji poszczególnych czynników, biorących w tem udział.

Wnioski Komisji do określenia uprawnień do tytułu specjalisty przyjęte na posiedzeniu w dniu 23 kwietnia 1931 r. W sprawie ustalenia ustawowego tytułu specjalisty w zakresie pewnej gałęzi medycyny.

Ustalenie jakiegokolwiek tytułu musi być dyktowane potrzebami życiowymi i tylko wówczas ma rację bytu, gdy tym potrzebom czyni zadość.

Należy więc przedewszystkiem rozważyć, czyje potrzeby wymagają ustawowego ustalenia tytułu specjalisty. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że nauka dla swojego rozwoju takiego tytułu wcale nie potrzebuje. Historia bowiem ludzkości dosadnie dowodzi, że największe postępy nauka zawdzięczała bardzo często ludziom zupełnie nietytułowanym, a nawet nieraz mało znanym ogółowi przed uczynieniem przez nich odkryciem. Również nie potrzebują ochrony zapomocą ustawowego tytułu ci z lekarzy, którzy drogą długoletniej pracy zdobyli sobie duże doświadczenie i obszerną wiedzę w zakresie pewnej gałęzi medycyny. Uchodzą oni słusznie za specjalistów i ich stanowisko ani wśród lekarzy, ani w społeczeństwie wogóle w niczem się nie zmieni od nadania im ustawowego tytułu. Lekarze, którzy nie zdobyli sobie jeszcze dostatecznego doświadczenia w wybranej przez siebie specjalności, będą mogli i nadal ograniczać pole swojej działalności w zakresie lecznictwa, ogłaszając, że leczą tylko choroby wewnętrzne lub kobiece, oczne i t. p. Prawda, nie będą oni mieć prawa zaznaczania „specjalista chorób wewnętrznych”, lecz nie będzie można im zabronić zaznaczenia „choroby wewnętrzne” lub leczy w „chorobach dzieci” lub „specjalnie choroby wewnętrzne” i t. p. Zachodzą, co prawda, tu pewne odcienie, lecz w nich szeroki ogół nie potrafi sobie dać rady i nieraz błędnie będzie wnioskował, że ma do czynienia z dyplomowanym specjalistą. Tymczasem dziś, gdy tego tytułu ustawowego niema, publiczność dobrze orientuje się, kto jest istotnym specjalistą, a nieraz sama przyczynia się do głębszego wyspecjalizowania się lekarza w pewnej gałęzi medycyny. Jeżeli więc chodzi o ochronę interesów społeczeństwa, ustalenie ustawowego tytułu specjalisty jest bezcelowe, tembardziej, że w wyborze lekarza publiczność bardzo często kieruje się nie tytułami wcale, lecz osobną psychologią, która powoduje, że nawet w miastach uniwersyteckich, gdzie mamy sporo lekarzy specjalistów, nawet sfery oświecone leczą się nieraz u osób, nie posiadających żadnego wykształcenia lekarskiego. Pozostaje jeszcze rozważyć interesy ciał i instytucji państwowych, samorządowych i społecznych, zwłaszcza w Kasach Chorych, gdy chodzi o obsadzenie pewnych stanowisk lekarzami specjalistami. Różny stopień wymagań, gdy się obsadzają te stanowiska, nie tylko w różnych miastach i miasteczkach, ale i w tem samym mieście, w zależności od charakteru stanowiska i innych czynników z nim związanych, powoduje to, że interes zainteresowanych ciał będzie tu o wiele lepiej zabezpieczony, jeżeli ustawowo te stanowiska będą obsadzane tylko na drodze dobrze zorganizowanych konkursów, w których ustawowo będzie zagwarantowany należyty głos stanowi lekarskiemu. Same ustawowe tytuły specjalistów nie dadzą tu

rękojmi najlepszego rozwiązania sprawy, bo przecież i wśród tytułowanych specjalistów jedni będą bardziej niż inni odpowiadać wymaganiom związanym z obsadzanym stanowiskiem.

Biorąc powyższe pod uwagę, Komisja dochodzi do wniosku, że ustalenie ustawowego tytułu specjalisty jest zbędnym ograniczeniem praw, nabywanych przez lekarzy w dyplomie i jeszcze jedną, przytem zbyteczną, reglamentacją zawodu lekarskiego.

Zmiany personalne w Zarządzie Naczelnej Izby Lekarskiej.

Na posiedzeniu dorocznym N. I. L., w dniu 22 marca b. r. przeprowadzono wybory uzupełniające na zastępców członków Zarządu N. I. L.; zostali wybrani dr. dr.: Milewski Tadeusz, Ostromecki Bohdan i Krenicki Józef. Z grona zastępców powołano do Zarządu dr. Milewskiego i dr. Ostromeckiego.

W dniu 9 maja b. r. Zarząd ukonstytuował się w sposób następujący: Dr. Witold Chodźko — przewodniczący, Prof. Dr. Paweł Gantkowski — zastępca przewodniczącego, Dr. Stefan Mozolowski — zastępca przewodniczącego, Dr. Stefan Strzemiński — zastępca przewodniczącego, Dr. Tadeusz Milewski — sekretarz, Dr. Bohdan Ostromecki — skarbnik, Dr. Wilhelm Röbin i Prof. Dr. Eugeniusz Wajgiel — członkowie.

Sekretarz:
Dr. Tadeusz Milewski.

Zastępca przewodniczącego:
Dr. Stefan Mozolowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc lipiec 1931 r. W Zarządzie Centralnym: Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Seczyce Jakób, radca ministerjalny w V st. st. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, na podstawie art. 29 ustawy emerytalnej z dniem 31 lipca 1931 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Zwolnieni: Chrzanowska Róża, prowiz. asystent w VIII st. st. w Państwowym Zakładzie badania żywności i przedmiotów użytku w Poznaniu, na zasadzie art. 62 ustawy o państw. służbie cywilnej z dn. 31 lipca 1931 r. dekretem z dn. 2 lipca 1931 r. — We Władzach I instancji: Zwolnieni: Dr. Schenkier Zygmunt, prowiz. lekarz powiat. w VII st. st. w Starostwie powiatowym w Miechowie, na podstawie art. 62 ust. o państw. służbie cywilnej z dn. 31 lipca 1931 r. dekretem z dn. 2 lipca 1931 r. — Dr. Juchman Maurycy, prowizor. lekarz powiat. w VII st. st. w Starostwie powiatowym Ilzickim w Wierzbniku, na podstawie art. 62 ustawy o państw. służbie cywilnej z dn. 31 lipca 1931 r. dekretem z dn. 3 lipca 1931 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Pohorecki Władysław, lekarz powiat. w VI st. st. w Starostwie powiat. Pinczowskim, w myśl art. 29 ustawy emerytalnej z dniem 31 lipca 1931 r. dekretem z dn. 3 lipca 1931 r. Dr. Zaleski Marek, lekarz powiat. w VI st. st. w Starostwie powiat. w Siedlcach na własną prośbę z dniem 31 lipca 1931 r. dekretem z dnia 6 lipca 1931 r. — Zmarli: Dr. Stangenhaus Aleksander, lekarz powiat. w VII st. st. w Starostwie powiat. w Zawierciu, dn. 26 lipca 1931 r.

Kraków.

Zjazd Komitetu Centralnego Wszechrólwiańskiego Związku Lekarzy w Krakowie. Na posiedzeniu Komitetu Centralnego Wszechról. Związku Lekarzy, które się odbyło w październiku 1930 r. w czasie 3-go Wszechrólwiańskiego Zjazdu w Splicie, postanowiono, żeby następny Zjazd Delegatów Komitetu Centralnego odbył się w Krakowie. Zebranie Delegatów odbędzie się 23 września r. b. o godzinie 6 po południu w sali Krakowskiego Tow. Lekarskiego ul. Radziwiłłowska Nr. 4. Tematem obrad będzie: wybranie miejsca i czasu przyszłego 4-go Wszechrólwiańskiego Zjazdu lekarzy, omówienie spraw organizacyjnych i bieżących i referat Dr. Ivkovića o 3-im Zjeździe Lekarzy Słowiańskich, który się odbył w Splicie 1930 r. Na Zjeździe Komitetu Centralnego będą delegaci Komitetu Central. Wszechról. Związku Lekarsk. z Bułgarii, Czechosłowacji, Jugosławii i Polski.

Zakopane.

V. Ogólne Zebranie członków Zrzeszenia dyrektorów sanatoriów przeciwgruźliczych o charakterze społecznym odbędzie się w sobotę, dnia 19 września 1931 roku w Sanatorium Związku Polskiego Nauczycielstwa Szkół Powszechnych w Zakopanem (Gubałówka). Początek obrad o godzinie 9,30. Porządek obrad: 1) Otwarcie Zebrania — Prezes Zrzeszenia. 2) Powitanie zebranych — Gospodarz Zjazdu kol. W. Kraszewski. 3) Wybór Przewodniczącego Zebrania.

4) Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego Ogóln. Zebrania. 5) Sprawozdanie Zarządu i Delegatów Okręgowych. 6) Dalszy ciąg dyskusji w sprawie mianownictwa naukowego w gruźlicy płuc — ref. główny kol. Z. Szczepański. 7) Zwiedzanie Sanatorium Związku Polskiego Nauczycielstwa Szkół Powsz. oraz sprawozdanie Nacz. Lek. (w myśl § 21 Regulaminu) — kol. W. Kraszewski. 8) Uchwalenie wniosków do Komitetu Wykonawczego IV-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, m. in. w sprawie „znakowania objawów płucnych na schematach”, przyjętego przez Zrzeszenie. 9) Wybór delegacji do Komitetu Wykonawczego IV-go Ogólnego Zjazdu Przeciwgruźliczego. 10) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 11) Wybór miejsca i terminu następnego Ogólnego Zebrania. 12) Wolne wnioski. 13) Zamknięcie Zebrania.

Ze świata.

VII. Kongres Pedjatrów Francuskich. W dniu 5 do 7 Października 1931 r. odbędzie się VII Kongres Pedjatrów Francuskich w Strasburgu. Program naukowy obejmuje następujące tematy: 1) gorączka pokarmowa, 2) diagnostyka i leczenie nowotworów mózgowych u dzieci, 3) postacie poronne i nietypowe awitaminozy wczesnego dzieciństwa. Program społeczny obejmuje zagadnienie organizacji ochrony macierzyńskiej i dziecięcej we Francji. Sekretarzem Kongresu 10, rue des Veaux, Strasburg jest Dr. Woringer.

XII-ty Międzynarodowy Zjazd Psychoanalityczny odbędzie się w dniach 7—10 listopada 1931 r. w Interlaken.

Międzynarodowe kursy dokształcające w Berlinie. Związek berlińskich docentów dla dokształcania lekarzy projektuje urządzenie przy pomocy Wydziału lekarskiego Uniwersytetu berlińskiego, tudzież Instytutu „Das Kaiserin Friedrich-Haus” na wiosnę 1932 roku następujących kursów: Kurs z rentgenologii, tydzień położniczo-ginekologiczny, kurs dokształcający dla chirurgów, kurs z zakresu chorób wewnętrznych, kurs z zakresu chorób zawodowych ze szczególnem uwzględnieniem orzecznictwa, kurs dla okulistów.

Wszelkich wyjaśnień w sprawie tych kursów udziela: Geschäftsstelle der Dozentenvereinigung für ärztliche Fortbildung — Berlin, NW. 6, Luisenplatz 2—4, Kaiserin Friedrich-Haus.

Kurs dokształcający z zakresu wielkich syndromów sercowych odbędzie się w czasie od 9 do 19 listopada 1931 r. w Paryżu (Hôpital Tenon, rue de la Chine — Métro Gambetta) pod kierunkiem profesora M. Camille Lian. Wszelkich wyjaśnień co do tego kursu udzieli na żądanie Dr. Blondel, pierwszy asystent w szpitalu Tenon.

Profesor M. Haudeck, kierownik Instytutu Radiologicznego Szpitala Wilhelminy we Wiedniu zmarł dnia 10 marca b. r.

Dr. E. Soreł, radiolog z Nizy, zmarł po odjęciu obydwu rąk, dokonaniem z powodu następstw uszkodzeń popromiennych.

Profesor G. Holzknecht, kierownik pracowni radiologicznej szpitala powszechnego we Wiedniu poddał się operacji odjęcia prawego ramienia z powodu szerzących się następstw uszkodzeń popromiennych.

Zmarli:

Dr. Stanisław Zabłocki, długoletni prezes Lwowskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, zmarł we Lwowie w 58-ym roku życia.

Sprostowanie pomyłki w rękopisie pracy Dr. J. Offenberga, ogłoszonej w numerze 34 Polsk. Gaz. Lek. p. t. „W sprawie samistnych wymiotów okresowych u dorosłych”.

Autor poprawia pracę swoją w następujący sposób: Na str. 647 wiersz 27—28 u góry wydrukowano: „powstaje substancja, powodująca jednocześnie i wymioty i nadmierną produkcję ciał ketonowych”, — powinno być: „powstają substancje, powodujące i wymioty i nadmierną produkcję ciał ketonowych”.

Redakcja otrzymała:

Regmunt-Sobieszczański L. Walka z gruźlicą w programie działalności kasy chorych m. Warszawy. Odb. z Nowin społeczno-lekarskich nr. 15—16 1931 r.

Zbiór prac z Zakładu anatomii patologicznej uniwersytetu Jagiellońskiego — zeszyt II. i Prace Zakładów anatomii patologicznej Uniwersytetów polskich, tom II — zeszyt 3 i 4.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

IX. Zjazdowi Towarzystwa Internistów Polskich i IV. Ogólnopolskiemu Zjazdowi Przeciwgruźliczemu składa życzenia owocnej pracy

REDAKCJA

Program IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Krakowie od dnia 24. do 27. września 1931 r.

Sroda dnia 23 września o godz. 21-ej: Zebranie zapoznawcze uczestników Zjazdu w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim, ul. Radziwiłłowska 4.

Czwartek dnia 24 września o godz. 9-tej: IX. Walne Zgromadzenie T. I. P. w sali wykładowej II. Kliniki chorób wewnętrznych (lekarskiej), ul. Kopernika 15.

O godz. 10-tej pierwsze inauguracyjne posiedzenie w auli uniwersyteckiej (Collegium novum), ul. Gołębia 24.

L. Wachholz (Kraków): Trzej interniści krakowscy z końca XIX wieku.

L. Skubiszewski (Poznań): Gościec ostry. Histogeneza, szczególnie anatomia patologiczna, etiologia i patogeneza (referat główny).

J. Łatkowski (Kraków): Klinika schorzeń gośćcowych (referat główny).

W. Orłowski (Warszawa): Próba klasyfikacji stanów gośćcowych ze stanowiska statystyczno-społecznego.

A. Rytel (Warszawa): Zarys klasyfikacji schorzeń gośćcowych.

W. Jezierski (Poznań): Arthritis chronica endocrina.

W. Czernecki (Lwów): Przyczynek do etiologii spondyloz.

J. Klukowski (Wilno): Badanie stanu gruczołów dokrewnych metodą interferometryczną w gośćcu stawowym.

W. Elmer (Lwów): W sprawie zaburzeń stawowych na tle niedomogi tarczycowej.

O godz. 16-tej II. Posiedzenie w sali wykładowej II. Kliniki chorób wewn., ul. Kopernika 15.

L. Skubiszewski i L. Konkolewski (Poznań): O zmianach morfologicznych w migdałkach podniebiennych w przebiegu gośćca stawowego.

H. Kryszek i P. Wołożynska (Łódź): Wpływ wyluszczenia migdałów na przebieg schorzeń reumatyczno-sercowych.

J. Grott i Z. Galinowski (Warszawa): Przewlekłe schorzenia stawowo-mięśniowe w świetle badań kwasu szczawowego i kwasu moczowego we krwi.

W. Bincer (Kraków): Gruźlica i reumatyzm.

R. Słodkowiakówna-Kierzyńska (Poznań): Wpływ minimalnej ilości siarki na przemianę gazową oraz na ciśnienie krwi.

A. Liekier (Warszawa): Wyniki spostrzeżeń poczynionych w II. Klinice Chorób wewnętrznych U. W. u chorych na gościec stawowy za lata 1927—1931.

S. Kwaśniewski (Poznań): Ostre wielostawowe zapalenie paciorkowcowe.

W. Elmer, L. Ptaszek i M. Scheps (Lwów): O wchłanianiu tlenu przez krew w rozmaitych postaciach infekcyjnych schorzeń stawowych.

A. Rytel (Warszawa): Z kazuistyki kiły stawów.

J. Grott i W. Szreder (Warszawa): Rzeżączka stawów na podstawie materiałów I. Kliniki chorób wewn. U. W.

J. Spira (Kraków): O schorzeniach reumatycznych narządu słuchowego i górnych dróg oddechowych.

A. Mester (Kraków): Zachowanie się H-substancji w schorzeniach reumatycznych.

J. Drozdowski (Kraków): Spostrzeżenia poczynione w wypadkach zakażenia pochodzenia zębowego.

Dyskusja:

Piątek dnia 25 września o godz. 9-tej III. Posiedzenie w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15.

J. Koelichen (Warszawa): Patogeneza hipertyreoz. (Referat główny).

A. Maciąg (Kraków): Klinika i leczenie hipertyreoz. (Referat główny).

J. Glatzel (Kraków): Leczenie chirurgiczne hipertyreoz. (Referat główny).

A. Jurasz (Poznań): Chirurgiczne leczenie choroby Basedowa.

W. Orłowski (Warszawa): Próby leczenia choroby Basedowa krwią, borem oraz fluorem.

L. Tochowicz (Kraków): Leczenie choroby Basedowa wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej.

K. Kuhl (Lwów): Kilka doświadczeń w praktycznym zastosowaniu insuliny przy chorobie Basedowa i w przypadkach nadczynności gruczołu tarczycowego.

P. Adamowicz (Kraków): O leczeniu choroby Basedowa promieniami Roentgena.

W. Elmer i M. Scheps (Lwów): O zachowaniu się niektórych postaci hipertyreoz pod względem działania promieni rentgenowskich i radiowych.

E. Meisels (Lwów): Choroba Basedowa i zmiękczenie kości u mężczyzn.

R. Glassner (Kraków): Serce tyreotoksyczne.

J. Itelson i S. Keilson (Łódź): Serce tyreotoksyczne w obrazie klinicznym i rentgenologicznym.

O godz. 16-tej IV. Posiedzenie w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15.

H. Sochański (Lwów): Zagadnienia limfocytozy a nadczynność tarczycy.

A. Falkiewicz i W. Grabowski (Lwów): Znaczenie odczynu Biernackiego dla oceny wyniku leczenia w chorobie Basedowa.

J. Boe i W. Elmer (Lwów): O wpływie dożylnego wlewania tyroksyny na poziom jodu we krwi i wydzielania jodu w moczu u ludzi.

Z. Demitrowski (Lwów): Przyczynnik do badań nad wzajemnym stosunkiem objawów klinicznych i przemiany spoczynkowej przy chorobie Basedowa.

W. Elmer i M. Scheps (Lwów): Tablice do szybkiego obliczania wartości przemiany gazowej.

J. Itelson i N. Kocen (Łódź): Wartość obliczania retikulocytów we krwi dla kliniki ze szczególnem uwzględnieniem schorzeń tarczycy.

J. Itelson i N. Kocen (Łódź): Badania nad zachowaniem się tryptofanu we krwi ze szczególnem uwzględnieniem schorzeń tarczycy i cierpień goścących.

Dyskusja:

Sobota dnia 26 września o godz. 9-tej V. Posiedzenie. (Obrady będą się odbywać w 2 sekcjach). Sekcja I, w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15; Sekcja II, w sali Towarzystwa Lekarskiego, ul. Rządwiłłowska 4.

Sekcja I. o godz. 9-tej rano:

R. Rencki (Lwów): Telephonendoskop w propedeutyce chorób wewnętrznych.

J. Latkowski (Kraków): O zmianach krzywej elektrokardjograficznej przy zrostach osierdza.

M. Rosnowski (Warszawa): Elektrokardjogram jako wykres czynnościowy sprawności mięśnia sercowego.

A. Falkiewicz (Lwów): W sprawie krótkotrwałych, przejściowych zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego.

Z. Dadlez (Kraków): O graficznych metodach badania tonów serca.

S. Keilson (Łódź): Badania rentgenologiczne dotyczące wczesnych objawów schorzeń serca.

R. Glassner (Kraków): O odruchach sercowych i ich znaczeniu klinicznym.

Ćwirko-Godycki i Orzechowski (Poznań): Badania typów antropologicznych i konstytucjonalnych w związku ze schorzeniami narządów krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Przyczynnik do teorii powstawania przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Ilość krwi krążącej w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): W sprawie całkowitego wysycenia krwi żyłnej tlenem w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Objętość minutowa i skurczowa serca w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

J. Felix (Kraków): Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem acetylocholino.

J. Felix (Kraków): Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem wyciągu hipotensyjnego trzustki.

L. Tochowiec (Kraków): Badania kliniczne nad działaniem acetylocholino na narząd krążenia.

L. Tochowiec (Kraków): Badania kliniczne nad działaniem wyciągu hipotensyjnego trzustki na narząd krążenia.

Sekcja II. o godz. 9-tej rano:

W. Orłowski (Warszawa): Wartość kliniczna próby serologicznej rakowej Hirschfeld-Halberówny.

A. Oszaeki (Kraków): Porównawcze wyniki badań chemiczno-klinicznych u chorych rakowych i nierakowych.

K. Pelczar i T. Hofbauer (Wilno): O dopełniaczu w surowicy rakowatych.

F. Venulet i F. Goebel (Warszawa): W sprawie wytwarzania się witasteryny D. w ustroju.

Z. Zakrzewski (Kraków): Badania nad odpornością na nowotwory w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski (Kraków): Różnice między tkanką prawidłową a nowotworową w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski (Kraków): Znaczenie protrombiny i antyprotrombiny dla wzrostu tkankowego.

W. Łapa (Poznań): Oznaczanie porównawcze cholesterolu we krwi i surowicy metodą wagową, kolorymetryczną i fotometryczną.

J. Dadlez (Lwów): Podstawy biochemiczne dla klasyfikacji typów gorączki eksperymentalnej.

F. Kmietowicz (Lwów): Badania nad czynnikiem leukopenicznym zarazka duru brzuszego.

J. Roguski (Warszawa): Badania doświadczalne nad zachowaniem się niektórych własności chemicznych i fizykochemicznych żółci pęcherzykowej w zakażeniu dróg żółciowych.

L. Ptaszek (Lwów): Zdolność wchłaniania tlenu przez krew, a zakażenie.

T. Hofbauer (Wilno): Z badań nad jadem kobry.

H. Kowarzyk (Kraków): Wpływ heparyny na układ hemolityczny.

A. Oszaeki i J. Rose (Kraków): Sposoby elektrometrycznego oznaczania jonów wodorowych we krwi.

A. Oszaeki i S. Jakus (Kraków): Sposoby oznaczania kwasu mlekowego we krwi.

T. Załęski i L. Szyfman (Łódź): W sprawie żółtaczki Weila.

S. Dziuba (Kraków): O zakażeniu pałeczką Banga u człowieka.

O godz. 16-tej VI. Posiedzenie.

Sekcja I.

E. Szczeklik (Kraków): O ropniach płuc.

J. Gackowski (Warszawa): Przepuszczalność opłucnej w wysiękach i przesiękach.

S. Hornung (Lwów): W sprawie leczenia śledzioną gruźlicy płuc.

S. Hornung (Lwów): Badania nad zachowaniem się gazów odnowy.

S. Hornung (Lwów): Badanie nad zachowaniem się kwasu mlekowego i cukru w płynach jam surowiczych ze szczególnem uwzględnieniem wysięków poddymowych.

K. Dąbrowski, W. Sobocińska i J. Gackowski (Warszawa): Leczenie gruźlicy płuc zapomocą odmy sztucznej obustronnej.

J. Misiewicz (Warszawa): Wpływ odmy płucnej na rozwój gruźlicy u królików.

K. Dąbrowski i Berdo Nadzieja (Warszawa): Spostrzeżenia kliniczne chorych po wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeniach oskrzeli.

F. Łabendziński (Poznań): Morfologia czerwonych ciałek krwi w płynach jamy opłucnowej.

Z. Świder (Pabianice): Klinika gruźlicy drugorzędnej u ludzi dorosłych.

Z. Świder (Pabianice): Gruźlica kurza u ludzi.

Berdo - Nadzieja (Warszawa): Wartość odczynu rezorcynowego Vernesa w gruźlicy płuc.

Berdo - Nadzieja (Warszawa): Ciśnienie żyłne gruźlicy płuc.

E. Jankowska i J. Misiewicz (Warszawa): Współczesna metoda poszukiwania prątków gruźliczych w płynach wysiękowych.

Z. Kulig (Kraków): Opadanie krwinek czerwonych i przesunięcie w obrazie leukocytarnym u chorych na gruźlicę płuc.

Z. Czeżowska, W. Grabowski, S. Hornung (Lwów): Badania kandydatów wstępujących na uniwersytet J. K. w roku 1930/31.

S. Karasiński (Kraków): Wyniki badań poradni przeciwgruźliczej dla młodzieży akademickiej za lata 1930 i 1931.

S. Karasiński (Kraków): Zastosowanie ergosteryny naświetlonej w leczeniu chorób wewnętrznych.

Sekcja II.

K. Pelczar i E. Kołoszyński (Wilno): O płytkach krwi i o t. zw. kinetocytach.

L. Blacher (Warszawa): Morfologia płytek krwi.

L. Blacher (Warszawa): Nowe ciała krwi poruszające się czynie.

F. Siedlecki (Kraków): Badanie czynnościowe wątroby w niedokrwistości złośliwej.

E. Apfelbaum (Warszawa): Badania doświadczalne i kliniczne nad leczeniem niedokrwistości wątroby i jej wyciągami.

B. Braun (Kraków): Wpływ organoterapii wątrobowej i żółtkowej oraz leczenia arsenem na obraz morfologiczny szpiku kostnego w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

B. Braun (Kraków): Znaczenie diagnostyczne badania punktu szpiku kostnego wraz z metodyką.

A. Kobryner (Warszawa): O schorzeniach narządów krwiotwórczych pochodzenia pierwotniakowego.

O. Reiner (Kraków): O anemii aplastycznej.

H. Powązka (Kraków): Skrobawica w przebiegu ziarnic.

J. Fenczyn (Kraków): Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej obserwowanych w klinice w latach 1922 - 1931.

K. Pelczar i B. Smólska (Wilno): Monocytoza eksperymentalna.

A. Kobryner (Warszawa): Spostrzeżenia nad morfologią kropli krwi świeżej.

S. Małczyński, A. Borysiewicz i T. Toczyski (Lwów): Wpływ energii promiennej na zachowanie się składników mineralnych krwi.

K. Hałucha (Kraków): Nowotwory płuc i opłucnej z punktu widzenia klinicznego.

P. Demant (Warszawa): Czynność nerki odnerwionej po przecięciu nerwu trzewiowego.

W. Grabowski (Lwów): Rentgenoterapia zaburzeń okresu przekwitania.

W. Grabowski (Lwów): Wartość pyelografii dożylniej jako metody badania dróg moczowych.

Sobota dnia 26 września wieczorem o godz. 20.30 obiad w salach Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska 4.

Niedziela dnia 27 września o godz. 9-tej VII. Posiedzenie.

Sekcja I.

M. Franke (Lwów): O działaniu wyciągów z kory nadnerczy na ustrój psa

J. Węgierko (Warszawa): Hypoglicemia paroxysmalis spontanea.

J. Grott i Z. Skotnicki (Warszawa): Wpływ chlorku amonu na krzywą cukru we krwi u chorych na cukrzycę.

W. Markert (Warszawa): Rola amonjaku w kwasicy doświadczalnej.

F. Goebel (Warszawa): Wpływ wyciągów mięśniowych na regulację poziomu cukru we krwi.

L. Szyfman (Łódź): Uwagi w sprawie rozpoznawania stanów śpiączkowych i cukrzycowych.

L. Szyfman (Łódź): O gruźlicy wklajającej cukrzycę.

J. Itelson (Łódź): O cukromoczu przy prawidłowym poziomie cukru we krwi.

S. Pokrzewiński (Warszawa): Stan podstawowej przemiany materii i układu wegetatywnego w doświadczalnej kwasicy i doświadczalnej alkalozie u ludzi zdrowych. (Doniesienie pierwsze).

S. Hrom (Warszawa): Wpływ kwasicy i alkalozu na układy krążenia i oddychania u ludzi zdrowych. (Doniesienie pierwsze).

A. Fidler (Warszawa): Podstawowa przemiana materii w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na objętość minutową i skurczową serca u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na powinowactwo hemoglobiny do tlenu u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

Sekcja II. o godz. 9-tej rano:

J. Łatkowski (Kraków): O przemianie purynowej w moczówce prostej.

W. Koskowski (Lwów): Dynamiczne własności krwi w czasie trawienia prawidłowego i w gorączce i transport niektórych ciał czynnych w ustroju.

J. Węgierko (Warszawa): Badanie nad wydzielaniem żółci wątrobowej pod względem ilościowym i jakościowym bez udziału bodźców zewnętrznych.

J. Węgierko (Warszawa): Wpływ samych bodźców hormonalnych oraz wprowadzonych razem z pokarmem na wydzielanie żółci wątrobowej u psów.

J. Węgierko: Wpływ czynnika psychicznego i pokarmowego na ilość i jakość wydzielanej żółci wątrobowej u psów oraz wpływ czynnika pokarmowego na wydzielanie żółci wątrobowej u człowieka.

J. Węgierko (Warszawa): Metodyka otrzymywania żółci wątrobowej u psów.

E. Szczeklik (Kraków): O stosunku między wydzielaniem soku żołądkowego a poziomem cukru we krwi po dodaniu insuliny.

S. Marczewski (Warszawa): Czynność wydzielnicza żołądka i trzustki wobec przekwaśności trawiennej.

A. Uryson (Łódź): Znaczenie kliniczne i doświadczalne frakcyjnego badania treści żołądkowej.

W. Koskowski (Lwów): Badania doświadczalne nad wpływem wody morszyńskiej na przewod pokarmowy.

H. Długosz (Lwów): Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie wątroby i trzustki.

J. Eichel (Lwów): Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie kwasu solnego żołądka.

K. Knossów i J. Rosenbusch (Lwów): O działaniu wód truskawickich (ze źródła Naftusi, Marysi i Zosi) na wydzielanie żółci i moczu w eksperymencie.

S. Keilson (Łódź): Hepatolienografia.

J. Felix (Kraków): Znaczenie laparoskopji w klinice chorób wewnętrznych.

L. Heilpern (Kraków): Gastro-rekto-sigmo-kolo-fotografia.

O godz. 12-tej Walne Zgromadzenie T. I. P. (Ciąg dalszy).

PRACE ORYGINALNE.

J. KOSTRZEWSKI, H. PRZYBYLSKA,
Z. GODŁOWSKI.

Kraków.

Z badań nad białkiem surowicy krwi.

Z oddz. chorób zakaźnych Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie.

Wśród badań dotyczących własności krwi najmniej uwagi poświęca się białku. Różne się na to składają względy. Wspominamy o nich tylko, ale ich rozpatrywać nie będziemy, bo byłoby to w znacznej mierze powtarzaniem uwag, które podał swego czasu jeden z piszących (1).

W badaniach które przedstawiamy, zwrócono główną uwagę na wahania ilości białka.

Nasamprzód omówimy wzajemny stosunek białka surowicy i krwinek czerwonych pod wpływem ucisku. Podjęto więc zagadnienie nie nowe, ale choć pierwszorzędnej wagi, za mało naogół znane. Podejmując je, starano sobie zdać sprawę, czy zageszczenie krwi, występujące w obwodowej części kończyny górnej, po uciśnięciu ramienia, w tym samym stopniu odbija się na krwinkach czerwonych, co na białku? Dociekanie zrozumiałe. — mimo pewnika, że zageszczenie pod wpływem ucisku jest następstwem wyparcia wody z krwi do tkanek — wobec przykładów i dowodów co do względnej stałości wzajemnego stosunku krwinek czerwonych i białka.

Postępowanie nasze było: białko oznaczaliśmy refraktymetrem. Krwinki czerwone, by unniejszyć błędy, obliczaliśmy w jednej i tej samej próbie, zawsze równocześnie dwie osoby. Każda z nich posługiwała się stale jednym i tym samym mieszalnikiem i jedną i tą samą komorą (Bürker'a). Z obliczeń, w tych warunkach dokonanych, uwzględniano dopiero otrzymana średnia. Krew pobierano około godziny 8 od chorych lub ozdrowieńców będących naczeczko i leżących jeszcze w łóżku. Ze względu na to, że czerpanie krwi w dostatecznej ilości z żyły nieuciśniętej jest zabiegiem najcięższej trudnym, więc dla ułatwienia sobie zadania, dobierano takich chorych, względnie ozdrowieńców, u których żyły

w obrębie łokciowego były dobrze widoczne już bez ucisku. Krew pobierano od osób leżących, przy swobodnie zwłzniętym łoku spoczywającej kończynie górnej. Baczna uwagę zwracano na to, by odruchowo pod wpływem uklucia nie przychodziło do związania ręki w pięść, względnie do naprężania mięśni. Po pobraniu krwi bez ucisku, zakładano na ramię opaskę, jakiej się używa przy tym lub innym przyrządzie do mierzenia ciśnienia śródnaczyniowego i wywierano ucisk albo taki, że tętno jeszcze, chociaż słabo, wyczuwano albo taki, że tętno było niewyczuwalne. Po ucisku trwającym 5—15 minut, pobierano krew zawsze z tej samej żyły, z której pobrano przed uciskiem. Bez trudu — czego się łatwo domyśleć — wtedy, kiedy tętno było wyczuwalne. Natomiast przy tętnie niewyczuwalnem pobieranie nastroczało wielkie trudności, często większe od spotykanych przy pobieraniu z żyły nieuciśniętej. Żyły, przy ucisku doprowadzającym do zniknięcia tętna, chociaż widoczne, robią wrażenie zapadłych, pustych. Niejeden raz też nie zdołano pobrać krwi w tych warunkach. Innym razem znowu, pobrana krew była nie do użytku z powodu czerwonego zabarwienia surowicy. Surowic zaś okazujących choćby ślady rozpuszczenia krwinek czerwonych nie badano. Aby, ile się da, ograniczyć uszkodzenie krwinek po za ustrojem, posługiwano się strzykawką suchą (niegotowaną). Igły, by były suche, po przygotowaniu wkładano na jedną godzinę do eteru, a po wyjęciu z niego, trzymano kilka godzin w suchym, jałowem naczyniu. Bywało jednak, że mimo takiego postępowania, surowica i tak okazywała oznaki rozpuszczenia krwinek czerwonych i to mitylko surowica krwi, pobranej z żyły uciśniętej, ale i nieuciśniętej. Zwyczajnie zdarzało się to wtedy, kiedy krwi nie udało się pobrać za pierwszym ukluciem, lecz kiedy choremu wbijano kilkakrotnie igłę, nim się dostano do światła naczynia. W tych warunkach wykonano 10 badań u 6 osób. Wyniki badań zebrano w tablicy I. Objaśniamy, że te podane w tablicy odsetki oznaczają różnicę, jaką stwierdzono w składzie krwi pobranej po ucisku, w odniesieniu do własności krwi, uzyskanej przed uciskiem. Sądzimy, że w ten sposób lepiej obrazujemy zaszły we krwi zmiany, aniżeli byśmy to mogli uczynić, przytaczając bezwzględne wartości białka i krwinek czerwonych, zawarte w jednej i drugiej krwi.

Tablica I.

imię i nazwisko	po ucisku				ucisk trwał minut
	białka		krwinek		
	więcej	mniej	więcej	mniej	
W. Sz.	4.3%	—	—	3%	5
	bez zmiany	—	—	2.2%	5
J. N.	8.6%	—	1.6%	—	10
	bez zmiany	—	2.5%	—	9
N. J.	15%	—	38%	—	7
E. S.	8.6%	—	15%	—	7
	9.5%	—	5.9%	—	7
S. W.	bez zmiany	—	—	9.5%	6
S. G.	—	2.1%	—	6.9%	6
	bez zmiany	—	—	10.8%	6

W następnej tablicy mieszczą się wyniki badań dotyczące osób, u których pobierano krew naprzód z tętnicy, a potem z zaściśniętej żyły. Pobieranie krwi z tętnicy nie jest przyjętym zabiegiem. Rzecz oczywista, skoro sama myśl o nakłuciu tętnicy budzi obawę groźnych następstw. Z takim uczuciem zaczęliśmy wykonywać nakłucie tętnicy w październiku 1929 r. Od tego czasu pobraliśmy krew z tętnicy kilkudziesięciu chorym. Niektórym po 2 i 3 razy w odstępach kilkudniowych z jednej i tej samej tętnicy. Ani razu nie widzieliśmy innych następstw, poza wytworzeniem się krwiaków. Krewiaki, które nieraz dochodziły wielkości pięści dziecka, cofały się bez śladu po kilku lub kilkunastu godzinach. Krew czerpaliliśmy z tętnicy łokciowej. Zabieg, u osób ze skąpą podściółką tłuszczową przy dobrze wyczuwalnem tętnie, łatwy, daleko łatwiejszy od pobierania krwi z żyły nieuciśniętej. A poza tem zabieg, przy pomocy którego uzyskuje się bardzo szybko 20 cm³ krwi. A takie ilości krwi potrzebne nam były przy badaniach onkometrycznych, o których mowa będzie poniżej.

Jeśli odbiegliśmy od właściwego przedmiotu, mówiąc o pobieraniu krwi z tętnicy, to jest to rzeczą zrozumiałą, skoro postępowanie nasze jest niecodzienne. Ale okazuje się, że od samego początku mogliśmy bez obawy wykonywać nakłucie tętnicy, gdyby nie to, że dopiero w marcu b. r. dowiedzieliśmy się o posługiwaniu się niektórymi już dawniej tym zabiegiem. Byli to: Hürter 2), Rosenow 3) i Dresel z Himmelweitem 4). Żaden z nich nie wspomina o szkodliwych następstwach po nakłuciu tętnicy.

Przypatrzymy się teraz własnościom krwi, pobranej naprzód z tętnicy, a potem z żyły, to znaczy tablicy II.

Tablica II.

imię i nazwisko	białka	po ucisku		ucisk trwał minut
	więcej	mniej	więcej mniej	
F. A.	4%	—	bez zmiany	15
	8.8%	—	9.2%	5
P. G.	5.2%	—	0.8%	5
S. G.	15.9%	—	32%	7
	6%	—	38%	5
W. R.	—	0.9%	20.3%	5
L. P.	12%	—	8.1%	13

Przeglądając tablicę I. i II. stwierdzamy, że białko i krwinki czerwone nie zawsze zgodnie i nie zawsze w równej mierze podlegają wahaniom.

Poócz tych zestawionych w tablicach, przeprowadzono jeszcze u 7 osób 13 badań, w których zajęto się tylko zachowaniem białka, a krwinek czerwonych nie liczono. Mimo pobierania krwi zawsze w tych samych warunkach (ten sam czas trwania, ten sam stopień nasilenia, ucisku) przyrost białka przedstawiał znaczne różnice, bo wahał między 0% a 38%. Chodzi tu o różnicę przyrostu, nie tylko u różnych osób, ale również aczkolwiek w mniejszym stopniu, u jednej i tej samej osoby, u której powtarzano badania. Domyślamy się, że przyczyna wahań w przyroście białka uwarunkowana jest osobniczymi własnościami ustroju badanych, względnie chwiejnością stanu jednego i tego samego ustroju. Nie wykluczono także być może, że mimo starań by stworzyć te same warunki pobierania, to jednak zachodziły przy wykonywaniu zabiegu, aczkolwiek niedostrzegalne, to przecież wystarczające uchybienia, by powodować różnice w przyroście białka. Zdaje się atoli, że pierwsze tłumaczenie lepiej odpowiada stanowi rzeczy.

Drugim czynnikiem, którego wpływ na zachowanie się białka rozpatrywano, było podawanie pokarmów, głównie płynnych. Do badań w tym kierunku skłonił nas względnie brak ustalonego zdania (mimo licznych prac w odnośnym zakresie) co do tego czy, i w jakim stopniu krew zmienia swe własności pod wpływem podania większej ilości napoju.

Osoby w których krwi śledzono za zachowaniem się białka, spożywały w dniu, poprzedzającym badanie, wieczór złozonej z jajecznicy z 3 jaj, 1 g soli, 100 g bułki i 200 cm³ herbaty słodzonej. Nazajutrz około godziny 8 na śniadanie, otrzymywały 1000 cm³ herbaty niesłodzonej, 200 cm³ kawy mlecznej słodzonej, i 200 g bułki. Osobom w ten sposób przygotowanym, pobierano krew naprzód naczeczko tuż przed śniadaniem, a potem po śniadaniu po upływie pewnego czasu. Krew pobierano albo z tętnicy albo z żyły, — ile możliwości jednym i drugim razem zawsze z tego samego naczynia krwionośnego. Wyniki badań przedstawiono w tablicy III. Dodajemy, że przy układaniu tablicy III. i IV., kierowaliśmy się tą samą zasadą, której trzymaliśmy się przy zestawianiu tablicy I. i II.

Tablica III.

imię i nazwisko	po obfitej ilości płynów						po ilu minu- tach
	mniej		taksamo		więcej		
	białka	krwinek	białka	krwinek	białka	krwinek	
F. S.	5.6%	—	—	—	—	0.8%	65
W. G.	2%	—	—	—	—	—	60
Z. Ch.	—	1.5%	—	—	12.4%	—	60
	—	—	—	—	2%	—	80
J. K.	1.7%	—	—	—	—	—	60
K. O.	—	—	1x	—	—	—	60
	—	2%	—	—	3%	—	60
	—	—	1x	—	—	—	90
J. P.	—	—	1x	—	—	—	60
P. M.	2.3%	—	—	—	—	—	60
F. J.	—	—	1x	—	—	—	65
J. S.	4.4%	—	—	—	—	—	65
S. G.	6.1%	8.8%	—	—	—	—	45
	6.3%	7%	—	—	—	—	45
T. Ch.	4.1%	13%	—	—	—	—	55
K. H.	2.3%	4.4%	—	—	—	—	45

Jak widać z tablicy III., najsilniejszemu rozwodnieniu uległa krew chorego S. G. Cierpiał on na marskość wątroby. Jeśli z pozostałych wszystkich chorych zebranych w tablicy III., tylko u S. G. wyróżniamy jakość schorzenia, to czynimy to w związku z tem, że Apfelbaum 5) właśnie u chorych na wątrobę widywał rozcieńczenie krwi po próbie wodnej.

Przeglądając się tablicy III. widzimy, że ilość białka we krwi pobranej po posiłku, raz się utrzymuje na pierwotnym poziomie, drugim razem znowu, to się zmniejsza, to się zwiększa, w stosunku do ilości białka zawartego we krwi wziętej naczeczko.

Obniżenie ilości białka po spożyciu większej ilości płynów, domaga się niejako, by je uznać za następstwo i za dowód napływu do krwi wody z przewodu pokarmowego.

Toteż zgodnie z tem ogólnie przyjętem zapatrywaniem w badaniach dotyczących nawodnienia krwi po spożyciu większej ilości płynów, uwaga ogółu zwrócona jest na to, w jakim stopniu rozcieńczenie krwi odpowiada ilości spożytych płynów? Inaczej w tych dociekaniach wahań własności krwi się nie rozpatruje! Mimo dowodów na to, że przybór wody we krwi nawet w przybliżeniu nie odpowiada ilości wypitych płynów! (Reiche 6)). Mimo uświadomienia, że gospodarka wodna jest wielce złożonym zjawiskiem, na które wpływają różnorodne czynniki i różnorokie czynności!

W czasie przeprowadzania badań zestawionych w tablicy III., głównie w związku z tem, że krew niektórych osób po posiłku zawierała więcej białka, niż przed posiłkiem, nasunęła się nam wątpliwość, czy obniżenie ilości białka po spożyciu tego obfitego śniadania, pozostaje w bezpośrednim związku przyczynowym z ilością doprowadzonego płynu do ustroju?

Szukając odpowiedzi na to pytanie, osoby którym miano krew pobierać, przygotowywano do badań w następujący sposób: na wieczór spożywaną w dniu poprzedzającym badanie, uwagi nie zwracano. Nazajutrz zaś posiłek podany na czczo, między jednym a drugim pobieraniem krwi, składał się z 250—300 cm³ mleka, lub mlecznej kawy, lub kakao i z około 200 g bułki. Poza tem postępowanie z osobami tej grupy nie różniło się w niczem od postępowania z grupą pierwszą. W tych warunkach zbadano krew 8 osób 11 razy. Wyniki badań zestawiono w tablicy IV.

Krew osób zebranych w tablicy IV., zachowuje się podobnie, jak krew wymienionych w tablicy III. Zauważamy przy tem, że u mieszczonej w ostatniej tablicy domniemyany dopływ wody do krwi z przewodu pokarmowego jest większy, od domniemanego dopływu wody u tych z poprzedniej tablicy. Musimy tylko uwzględnić stosunek ilości wypitych płynów u jednych i drugich.

Tablica IV.

imię i nazwisko	po obfitej ilości płynów				po ilu minu- tach
	mniej	taksamo	więcej		
	białka	krwinek	białka	krwinek	
J. B.	1.8%	—	—	—	3.4% 75
P. S.	—	—	1x	—	3.4% 72
L. W.	3.6%	—	—	—	80
J. W.	—	—	1x	—	38
S. S.	2.3%	—	—	—	60
M. B.	2.1%	4.2%	—	—	75
E. C.	1.7%	—	—	—	60
S. G.	4%	—	—	—	75
	—	—	1x	—	75
	5.2%	—	1x	—	60

Otóż ta okoliczność, że po wypiciu mniejszej ilości płynu krew ulega stosunkowo silniejszemu rozcieńczeniu, niż po znacznie obfitem spożyciu napojów, — a także to powyżej podane spostrzeżenie, co do wzrostu ilości białka we krwi niektórych osób po posiłku, poddały myśl, czy zmiany własności krwi, które rozpatrujemy, nie są tylko odruchowo wywołane spożyciem pokarmu, bez ścisłego związku z jego objętością? Inaczej mówiąc, czy tu nie chodzi o napływ, — względnie odpływ — wody z tkanek do światła naczyń i odwrotnie? A więc czy nie chodzi o przetaczanie wody, ale nie tej dopiero co spożytej, ale tej ustrojowej nie od teraz?

Że wahania ilości białka po spożyciu pokarmów mogą być odruchowo wywołane, domyślać się nam wolno, skoro wiemy, że drogą odruchową pod wpływem najrozmaitszych czynników przychodzi do wahań nie tylko ilości białka, ale i wzajemnego stosunku różnych jego postaci w surowicy krwi zdrowych i chorych. I tak jest rzeczą znaną, że sam zabieg pobierania krwi może powodować wahania ilości białka i ilościowego stosunku albumin i globulin wobec siebie. O przykłady z tej dziedziny nie trudno, nie będziemy ich mnożyć, a tylko przygodnie wskazujemy na własne spostrzeżenie, które przytaczamy poniżej z innych względów, niż te, któremi się w tej chwili powodujemy.

Przedstawione zapatrywanie na wahania ilości białka po posiłku, stawia wchłanianie wody w narządzie trawienia na równi z innymi bodźcami, które mimo że nie są połączone z doprowadzeniem wody do ustroju, to jednak mają wpływ na nawodnienie krwi. A jeśli tak jest istotnie, to już nas nie dziwi, dlaczego niema ścisłego związku między rozcieńczeniem krwi a ilością spożytych płynów.

Ale na sprawę rozcieńczenia krwi po spożyciu obfitej ilości płynów, można patrzeć jeszcze inaczej.

Kto wie — zapyta ten lub ów — czy rozcieńczenie krwi, dlatego tylko nie odpowiada ilości pobranych płynów, że w naszym przekonaniu zwiększenie objętości krwi powinno się dokonać wyłącznie tylko napływem wody pochodzącej ze spożytych pokarmów? I może dlatego, że nie podejrzewamy zgola, czy napływ wody z przewodu pokarmowego do światła naczyń krwionośnych nie pociąga za sobą przenikania białka i krwinek czerwonych ze zbiorników takich, jak tkanki i narządy. Wiadomo przecież, że białko ma własność przenikania ścian naczyń włosowatych w jedną i drugą stronę. Znaną jest rzeczą, że ilość krwinek czerwonych ulega łatwo wahaniom (Szabuniewicz 7)). A gdyby tak było jak rozumiemy, — na podstawie zaś zachowania się białka i krwinek czerwonych rozumować w ten sposób nam wolno — należałoby się liczyć po spożyciu wielkiej ilości płynów ze zwiększeniem objętości krwi nierozwodnionej, ale pełnej. Jeśli zaś u niektórych stwierdza się nie rozrzedzenie, ale zagęszczenie krwi, to jest to być może objawem dwufazowego wahania własności krwi? Do wtórnej utraty wody przychodzi u jednych wcześniej, u drugich później. Dowodów jednak na poparcie słuszności naszego domysłu, przytoczyć nie jesteśmy w stanie.

Ale to i tamto rozważanie nad sposobem powstawania różnic w składzie krwi, jest wtedy tylko uzasadnione, o ile te wahania istotnie pozostają w związku przyczynowym ze spożytym posiłkiem? O ile nie są wywołane innym czynnikiem? O ile nie leżą w granicach fizjologicznych wahań którymś ilości białka ulega okresowo w ciągu doby?

Ale wróćmy jeszcze do wzajemnego stosunku krwinek czerwonych i białka. Dobrze pamiętamy, że pod wpływem ucisku, ilości ich często ulegają rozbieżnym wahaniom. Jak się pod tym względem sprawa przedstawia po spożyciu pokarmów, — mówić zbyt wiele. Wystarczy spojrzeć na tablicę III. i IV. Zaraz się zaś dowiemy, że to w naszym pojęciu opaczne zachowanie się własności krwi, spowodowane być może jeszcze innymi czynnikami:

a) Krew J. N. wzięta 10 minut po pierwszym pobraniu, zawierała tę samą ilość krwinek czerwonych, ale 5.5% więcej białka. Objasniamy, że w tym wypadku odchylenie w składzie krwi spowodował niewielki wysiłek fizyczny, jaki J. N. wykonał między jednym a drugim pobraniem krwi.

b) Choremu na *dermatomyositis*, W. Ch., badano krew dwukrotnie w odstępie 10 minut. Przy drugim badaniu naliczono tę samą ilość krwinek co przy pierwszym, ale białka znaleziono o 2.6% więcej. Ponieważ w zachowaniu się W. Ch. przed drugim pobraniem, w odniesieniu do zachowania się przed pierwszym ściąganiem krwi, nie zaszła jakakolwiek inna zmiana poza tem, że chory prowadził rozmowę przejętą jej treścią, wobec tego należy przyjąć, że wzruszenie towarzyszące rozmowie, spowodowało różnicę w składzie krwi. Właśnie o W. Ch. myśleliśmy, mówiąc wyżej o wpływie najrozmaitszych czynników na zachowanie się składu krwi.

c) U tego samego chorego W. Ch. w ciągu 14 dni badano krew 4 razy. Jedno badanie od drugiego dzieliło 1—6 dni. Bez względu ilości dotyczące krwinek czerwonych i białka podano w opisie choroby W. Ch. 8). Przytaczać ich tu nie będziemy. Dla nas wystarczy jeśli wiemy, że krwinki czerwone utrzymywały się ciągle mniej więcej na tym samym poziomie, natomiast białka przybierało stale. Przy ostatnim badaniu było go o 54.4%! więcej, niż przy pierwszym. Do takiego przyrostu białka przyszło, powtarzamy przy niezmiennionej ilości krwinek czerwonych! Po zaznajomieniu się z opisem choroby W. Ch., zdajemy sobie sprawę, że w tym wypadku chodziło nie o krótkotrwały, przemijający wzrost ilości białka, pod wpływem chwilowo działającego czynnika, ale że szło o przeobrażenie krwi trwalsze, dokonywujące się w ścisłej łączności ze zmianami zachodzącymi w ogólnym stanie chorego.

Skończyliśmy szczegółowe wyliczanie badań i oddzielne omawianie ich wyników. Przechodząc obecnie do ostatecznych wniosków powiemy:

Często i w różnych okolicznościach zjawiają się rozbieżne wahania ilości białka i krwinek czerwonych.

Niema związku między ilością spożytych płynów, a rozcieńczeniem krwi występującym po posiłku.

Pod wpływem różnych czynników przychodzi naogół łatwiej do wahań ilości białka, niż liczby krwinek czerwonych.

* * *

Do oznaczania ciśnienia onkotycznego używaliśmy osmometru Govaerts'a. Przyrząd i sposób jego użycia opisał dokładnie w swym artykule Małkiewicz 9).

Mimo ścisłego przestrzegania przepisów postępowania, długi czas nie mogliśmy użytkować wyników badań. Zbyt wielkie różnice były między wartościami w poszczególnych osmometrach napełnionych tą samą surowicą. Nie ulegało najmniejszej wątpliwości, że tu chodzi o błędy w postępowaniu. Niejeden pomyśli i niejedna próba, by je uchylić, spełzły na niczem. Dopiero Godłowskiemu u powiedło się ustalić, co następuje: W kilku osmometrach napełnionych jedną i tą samą surowicą, stwierdzamy — tak jak sobie tego życzyć należy, nie przygodnie ale stale — równe, względnie zbliżone do siebie wartości ciśnienia onkotycznego wtedy:

1) jeśli nie zaraz, ale dopiero w godzinę po napełnieniu osmometru, zamykamy kurek rurki;

2) jeśli nie zaraz po otwarciu kurka rurki, ale dopiero po upływie 5 minut, odczytujemy różnicę poziomów na podziałce okulara.

Treść jednego i drugiego punktu staramy się możliwie zwięźle, nie wdając się w szczegóły, tak objaśnić: godzina mija nim się słupki surowicy ustali na pewnej wysokości. W tym czasie chodzi o działanie siły ciężkości surowicy na listek celofanu, który poddając się działaniu tej siły, ulega powoli wypukleniu w otworkach podstawy osmometru. Obok tego może iść o rozprężanie się gumowego szczeliwa włożonego między rurkę a osmometr. Jeden i drugi czynnik powoduje obniżanie się słupka surowicy. Jeśli przedwcześnie zamknijemy kurka, przeszkodziśmy ustaleniu się wysokości słupka, to w takim razie po upływie 24 godzin, odczytywane wartości nie będą wyrazem ciśnienia onkotycznego, ale będą wypadkową i ciśnienia onkotycznego i nieobliczalnego zachowania się słupka surowicy, który dopiero po otwarciu kurka mocą bezwładności będzie mógł swobodnie zdążyć do stanu równowagi.

Te 5 minut znowu, które należy odczekać po otwarciu kurka, zanim się zacznie odczytywać, schodzą na pokonywanie siły przylegania surowicy do ścian rurki, przez siłę ciśnienia onkotycznego.

Również kierując się myślą, by wpływy uboczne nie odbijały się na wysokości słupka surowicy, uznano za rzecz niewłaściwą obciążanie osmometru zawieszonym na nim dializatorem. Dlatego sporządzono metalowe wieszadło przedstawione na rycinie.

Wieszadło przymocowuje się każdorazowo przy nastawianiu do świadczenia do korka, który wobec tego musi mieć nie dwa, ale trzy otwory. Podstawa wieszadła dźwiga i dializator i osmometr, które swym ciężarem na niej spoczywają. Przed wstawieniem osmometru do dializatora należy w tym ostatnim umieścić dwa przeciki szklane o średnicy około 1 mm, a to w tym celu by podstawa osmometru nie przylegała szczelnie do dna dializatora. Skutkiem szczelnego przylegania mogłaby uciec swobodna wymiana składników między roztworem soli a surowicą. Po przedstawieniu czym się różni nasze postępowanie od ogólnie przyjętego przy używaniu osmometru Govaerts'a, przechodzimy do omawiania wyników badań.



Ciśnienie onkotyczne zbadano ogółem 42 razy u 17 osób; z tego u 13 osób w surowicy 26 razy, u 2 osób i w surowicy i w płynie opłucnowym 10 razy i wreszcie u 2 osób w płynie opłucnowym względnie otrzewnowym 6 razy.

Ciśnienie onkotyczne obliczone na 1 g białka, wynosiło w surowicy najczęściej 4.5–5.0 cm; — najwyższe zaś, jakie spotkaliśmy sięgało 5.7 cm. Jest rzeczą znaną, że w związku z zachowaniem się obrzeków zwykło wahać ciśnienie onkotyczne surowicy. Ale nie umiemy sobie wytłumaczyć, dlaczego u chorego K. Ch., który nie miał nawet śladu obrzeków, ani przedtem ani potem, ciśnienie spadło o 0.7 cm na 1 g białka po upływie 41 dni.

U 3 osób z pośród tych, które zestawiono w tablicy I. i II. badano ciśnienie onkotyczne w surowicy krwi wziętej przed i po ucisku. Przekonaliśmy się, że po ucisku u jednej osoby spadło o 0.3 cm, a u dwu wzrosło, a to, o 0.2 cm i o 0.5 cm, na 1 g białka.

Również oznaczaliśmy ciśnienie onkotyczne po posiłku. Chodzi tu o tych samych badanych, u których zachowanie się białka i krwinek czerwonych przedstawiono w tablicy III. i IV. Raz jeden ciśnienie onkotyczne nie uległo zmianie, a cztery razy wzrosło o 0.1–0.3 cm na 1 g białka.

Przechodzimy do ciśnienia onkotycznego w płynach surowiczych. Na 12 badań wykonanych w płynach 4 chorych, ciśnienie 11 razy wynosiło 4.0–4.6 cm, a 1 raz 3.7 cm, obliczone na 1 g białka. Powtarzając badanie jednego i tego samego płynu co kilka dni, widzieliśmy różnicę zachodzącą w wysokości ciśnienia. Największa wynosiła 0.9 cm na 1 g białka. O tyle wzrosło ciśnienie onkotyczne w ciągu 4 dni. Przyczyny wahań ciśnienia nie jesteśmy pewni. W trzech płynach zapalnego pochodzenia, bywało zazwyczaj tak, że jeśli białka przybywało, wzrastało równocześnie ciśnienie onkotyczne. Natomiast w płynie zastoinowym na tle schorzenia nerek, mimo, że płyn dzisiejszy był bogatszy w białko, niż ubiegłym razem, to jednak ciśnienie onkotyczne obliczone na 1 g białka było niższe. Niema więc ścisłego związku między ilością białka a wysokością ciśnienia onkotycznego. Dla przykładu przytaczamy: w płynie zastoinowym L. W., zawierającym 2.01% białka, ciśnienie onkotyczne obliczone na 1 g białka wynosiło 4.3 cm. Takie samo ciśnienie to znaczy 4.3 cm na 1 g białka stwierdzało się przy 6.81% białka w płynie zapalnym J. K.

Mieliśmy sposobność u 2 chorych wykonać 4 razy badania w ten sposób, że w jednym i tym samym dniu badano ciśnienie onkotyczne surowicy krwi i płynu. Raz jeden ciśnienie onkotyczne surowicy krwi i płynu było sobie niemal równe, raz znowu ciśnienie surowicy było wyższe o 0.3 cm, innym razem wyższe o 0.2 cm, a wreszcie w ostatnim przypadku było niższe o 0.9 cm od ciśnienia w płynie.

Przytoczyliśmy najważniejsze spostrzeżenia poczynione w czasie badań ciśnienia onkotycznego. Wniosek o ogólniejszym znaczeniu wysnuwać nie mamy prawa, z powodu szczupłej ilości wykonanych badań. Jeżeli mimo to o tych badaniach mówimy, to przede wszystkim ze względu na zmiany jakie wprowadziliśmy przy posługiwaniu się osmometrem Govaerts'a. Wprowadzone zmiany przyczyniają się znacznie do usprawnienia wykonywania pomiarów ciśnienia onkotycznego.

Piśmiennictwo:

- 1) Kostrzewski: Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 37–38. — 2) Hürter: Deut. Arch. f. klin. Med. T. 108, Z. 1. — 3) Rosenow: Klin. Woch. 1927, Nr. 29. — 4) Dresel u. Himmelweit: Klin. Woch. 1929, Nr. 11. — 5) Apfelbaum: Pol. Gaz. Lek. 1928, Nr. 6. — 6) Reiche: Med. Klin. 1930, Nr. 19, i 1931, Nr. 10. — 7) Szabuniewicz: Pol. Gaz. Lek. 1928, Nr. 33–34. — 8) Kostrzewski i Bobrzyński: Pol. Gaz. Lek. 1930, Nr. 3. — 9) Malkiewicz: Pol. Arch. Med. Wew. T. VII, Z. 2.

Jerzy GLASS.

Warszawa.

Punkt izoelektryczny hemoglobiny i rozcieśnienie chloru we krwi w chorobie Basedowa.

Z 1-go Oddz. wewn. Szpitala am Urban w Berlinie.
(Dyrektor: Prof. Dr. H. Zondek¹⁾).

W chorobie Basedowa spotkać można w układzie fizyko-chemicznym krwi szereg zmian, które nasuwają przypuszczenie, że w chorobie tej istnieje we krwi utajony stan kwasicowy. Wprawdzie pH i krzywe wiązania dwutlenku węgla we krwi nie wykazują tu większych odchyłań od normy, (Litareczek oraz Bansi i Groscurth) jednak za istnieniem kwasicy przemawia tu szereg danych. Świadczą o tem badania Cantilo, który stwierdził w tej chorobie obniżenie rezerwy alkalicznej w krwinkach, badania Königa, nad wybitnie zmniejszoną odpornością królików, poddanych działaniu tyroksyny, na zatrucie kwasami; przemawiają za tem przede wszystkim badania Biera z oddziału Zondeka, oraz Dresla i Königa, którzy znaleźli u chorych na Basedowa zwiększenie zawartości kwasu mlekowego we krwi w porównaniu z ludźmi zdrowymi i to zarówno w czasie spokoju, jak i pracy. O prawdopodobnym istnieniu kwasicy świadczą może i spostrzeżenia Königa nad skutecznością diety zasadowej w chorobie Basedowa oraz spostrzeżenia Brauna, dotyczące dodatniego wpływu wód alkalicznych na przebieg tej choroby.

Wreszcie na rzecz kwasicy w chorobie Basedowa przemawiają badania Bansiego i Groscurtha oraz Litareczka nad zachowaniem się krzywych dysocjacji tlenu w tej chorobie, które noszą tu charakter krzywych meionelektrycznych. Powyższy niski przebieg dysocjacji tlenu we krwi, który i ja miałem możliwość w Basedowie potwierdzić, występuje jak wiadomo w stanach kwasicowych, np. w kwasicy cukrzycowej (Straub), w kwasicy nerkowej (Poulton i Ryffel), w kwasicy wysiłkowej (J. Glass i Groscurth).

Tak np. w badaniach moich stała dysocjacja tlenu we krwi ($K = \frac{Hb \cdot O_2}{Hb \cdot pO_2}$) w chorobie Basedowa była stale obniżona i wynosiła od $145 \cdot 10^{-6}$ do $220 \cdot 10^{-6}$, zamiast wartości prawidłowych $220 \cdot 10^{-6}$ do $400 \cdot 10^{-6}$. Powyższe zmiany w wiązaniu tlenu przez hemoglobinę w chorobie Basedowa pozwalają przypuszczać, że istnieje tu rzeczywiście stan kwasicowy (kwasica mlekowa), który je wywołuje.

Zachodzi tu jednak i inna możliwość. A mianowicie wyłania się zagadnienie, czy powyższe zmiany w powinowactwie hemoglobiny do tlenu zależą od kwasicy, czy też może wchodzi tu w rachubę jakaś zmiana w samej strukturze fizyko-chemicznej hemoglobiny, która wpływa w ten sposób na przebieg wiązania tlenu. Wobec tego, że wszystkie własności fizyko-chemiczne ciał białkowych, które są amfotami, zależą przede wszystkim od stężenia i położenia pH środowiska do ich punktu izoelektrycznego.

¹⁾ badania fizyko-chemiczne wykonane były w instytucie biologiczno-chemicznym tegoż szpitala. (Dyrektor: L. Pincussen).

możliwym jest przypuszczenie, że i powinowactwo hemoglobiny do tlenu jest funkcją obu tych wartości.

Jak wiadomo, oddziaływanie ciała białkowego zależy od stosunku pH środowiska do punktu izoelektrycznego danego białka. Przez punkt izoelektryczny (IEP) ciała białkowego rozumie się to pH środowiska, w którym znajdując się, dane ciało białkowe utraciło swój ładunek elektryczny, tak że nie jest już ani anionem ani kationem, oddziaływa zupełnie obojętnie, a poddane działaniu prądu elektrycznego nie wędruje w czasie elektroforezy ani do katody ani do anody. W punkcie izoelektrycznym wszystkie właściwości ciał białkowych związane z ich jonizacją są najmniejsze; tak więc na punkt izoelektryczny danego białka przypada minimum zdolności wiązania kwasów i zasad, minimum własności moderatorowych, minimum adsorpcji, lepkości, ciśnienia onkotycznego, napięcia powierzchniowego i t. d. Dopiero w środowisku o pH oddalonym w jedną lub drugą stronę od punktu izoelektrycznego danego białka, ulega ono jonizacji i wznaga wszystkie swe cechy fizyko-chemiczne.

W środowisku o pH bardziej zasadowym, aniżeli jego IEP, staje się białko kwasem i wiąże zasady; przeciwnie w środowisku o oddziaływaniu kwaśniejszym, aniżeli jego IEP, przybiera białko własności zasady i wiąże kwasy. Miara oddziaływania ciała białkowego i czynnikiem uwarunkowującym wszystkie jego własności fizyko-chemiczne jest więc położenie jego IEP w stosunku do pH środowiska.

Tęczy się to również i hemoglobiny, której zdolność wiązania tlenu będzie również funkcją obu tych wartości. Poszukując przyczyny zmiany dysocjacji tlenu w Basedowie i nie znajdując tej przyczyny w zmianie pH środowiska, zwrócić się musieliśmy do badania drugiej z tych składowych. Z tego względu poddaliśmy w pracy niniejszej badaniu punkt izoelektryczny hemoglobiny w chorobie Basedowa. Szukając prócz tego objawów pośrednich stanu kwasowego w tejże chorobie, poddaliśmy badaniu również i rozmieszczenie chloru we krwi między osoczem i krwinkami. Istnienie ew. zmian w układzie elektrolitowym osocza i krwinek, które w stanach kwasowych przyjmują swoisty charakter, byłoby pośrednim dowodem istnienia kwasicy w tym stanie chorobowym.

Rozmieszczenie chloru we krwi w chorobie Basedowa oraz po wprowadzeniu tyroksyny.

Rozmieszczenie chloru we krwi między osoczem a krwinkami ulega w stanach kwasowych charakterystycznym przesunięciom. Jak to wynika z badań Zuntza, Guerbera, Hamburgera oraz z nowszych badań, zwłaszcza instytutów Van Slyke'a, Hendersona i Ambarda — w stanach kwasowych przesunęła się chlor z osocza do krwinek, a to celem utrzymania zaburzonej równowagi między nadmiarem anionów i kationami osocza. Sprawie tych przesunięć chlorowych poświęcony był szereg prac naszych, ogłoszonych wspólnie z Landauem i Kaminerem.

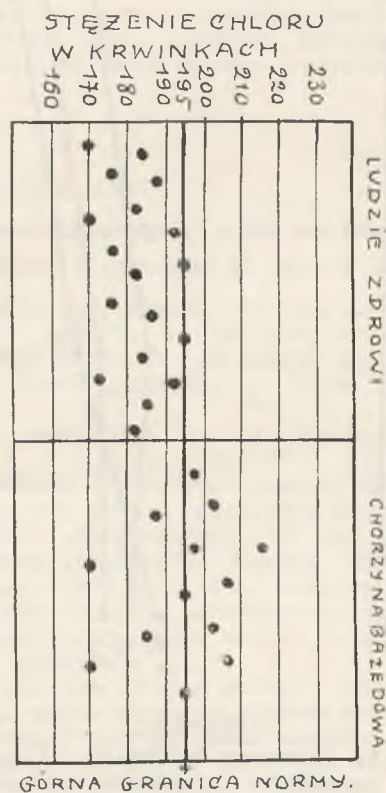
Poszukując obecnie objawów kwasicy w chorobie Basedowa, poddaliśmy badaniu rozmieszczenie chloru we krwi w tej chorobie. Badania te przeprowadzono w 13 przypadkach choroby Basedowa (przemiana podstawowa oznaczona u tych wszystkich chorych aparatem Knippinga wynosiła od + 22.2% do + 69.2%).

Z badań tych wynika, że podczas gdy stężenie chloru w osoczu i we krwi całkowitej znajduje się u chorych na Basedowa naogół w granicach prawidłowych, w krwinkach spotyka się wyraźne odchylenia od ilości prawidłowych. I tak mianowicie z tych 13 zbadanych przypadków jedynie w 4-ch stężenie chloru w krwinkach było prawidłowe, w 2-ch na górnej granicy normy, w 7-u przypadkach natomiast zwiększone; ładunek chlorowy krwinek wynosił tu mianowicie od 199 do 216 mg % (zamiast wartości prawidłowych 170 do 195 mg %). W wykresie pierwszym zestawione jest stężenie chloru w krwinkach u 13-u chorych na Basedowa ze stężeniem chloru w krwinkach u 18-u zdrowych ludzi.

Z wykresu tego widać, że w dużym odsetku przypadków choroby Basedowa istnieje przesunięcie chloru do krwinek, a więc rozmieszczenie chloru we krwi typu kwasowego. Tak zwany wskaźnik chlorowy (Cl.krw.: Cl.os.) w chorobie Basedowa jedynie w 5-u przypadkach był prawidłowy, w 3-ch na górnej granicy normy a w 5-u zwiększony (między 0.56 a 0.60).

Stwierdzone tu przesunięcie chloru do krwinek obraca się w tych mniej więcej granicach, które spotykaliśmy w poprzednich pracach w umiarkowanych i lekkich stanach kwasowych. Zmiany te w rozmieszczeniu chloru we krwi znajdują się najpewniej w związku z kwasicą mlekową, ze zwiększeniem zawartości kwasu mlekowego we krwi chorych na Basedowa, wynoszącym tu około 20 mg % (badania Biera, Dresela i t. d.). Że zwiększenie zawartości kwasu mlekowego we krwi powodować może tego ro-

dzaju zmiany w rozmieszczeniu chloru we krwi, wynika choćby z badań naszych, poświęconych sprawie kwasicy wysiłkowej, a wykonanych wspólnie z Groscurthem. W badaniach tych, określając wpływ kwasicy wysiłkowej na układ fizyko-chemiczny krwi, badaliśmy między innymi zachowanie się rozmieszczenia chloru we krwi pod wpływem wyczerpującej pracy mięśniowej. W doświadczeniach tych znajdowaliśmy z reguły w okresie kwasicy mlekowej wybitne przesunięcia chloru do krwinek. Przesunięcia te były tu znacznie silniejsze, aniżeli w chorobie Basedowa, odpowiada to jednak znacznie silniejszemu zwiększeniu zawartości kwasu mlekowego we krwi w okresie wytężonej pracy mięśniowej (do 100 mg % — Hill), aniżeli w Basedowie.



Wykres 1.

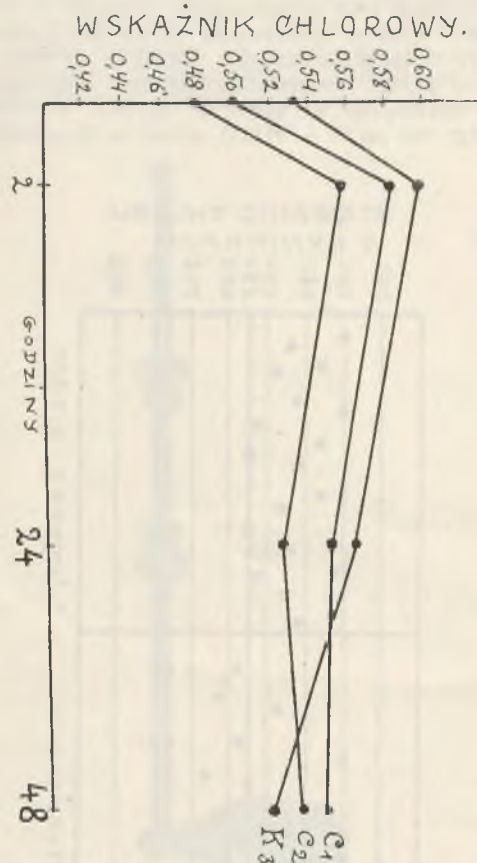
Porównanie ładunków chlorowych krwinek u ludzi zdrowych i u ludzi chorych na chorobę Basedowa.

Na zasadzie badań tych nad rozmieszczeniem chloru we krwi przyjąć należy, że opisane tu przesunięcia chlorowe przemawiają na rzecz istnienia lekkiej kwasicy w chorobie Basedowa.

Badaliśmy następnie, czy w ustroju zdrowym, drogą wprowadzenia tyroksyny, nie uda się wywołać analogicznych przesunięć chlorowych typu kwasowego. Badania te, przeprowadzone na ludziach i królikach i poprzedzane stale badaniami kontrolnymi, dały wyniki zupełnie jednolite. We wszystkich bez wyjątku doświadczeniach, zarówno u ludzi jak i u królików, pod wpływem zastrzyknięcia już jednorazowego tyroksyny (u ludzi 2—3 mg tyroksyny Hoffman La Roche dożylnie, a u królików 1—1½ mg tejże tyroksyny na kilo wagi podskórnie), stwierdziliśmy z reguły wybitne przesunięcie chloru do krwinek. Tak np. w jednym z doświadczeń wskaźnik chlorowy (Cl.krw.: Cl.os.) zwiększył się z 0.45 na 0.59 po 24 godzinach, w drugim doświadczeniu — z 0.53 na 0.58, w trzecim — z 0.52 na 0.58 i t. d. U ludzi już w 2—4 godziny po zastrzyknięciu spotykaliśmy silne przesunięcie chloru do krwinek, utrzymujące się przez 24 i 48 godzin. W wykresie Nr. 2 podanych jest dla przykładu kilka tego rodzaju krzywych.

Pod wpływem tyroksyny udaje się więc zarówno u zdrowych ludzi jak i u królików otrzymać analogiczne do choroby Basedowa przesunięcie chloru do krwinek. Świadczy to o tem, że pod wpływem tyroksyny następuje przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku kwasowym, co zgadza się zresztą z badaniami Jahna i Sturma, którzy spostrzegali pod wpływem tyroksyny obniżenie krzywych wiązania CO₂ we krwi. Kwasica ta zależy niewątpliwie od zwiększenia zawartości kwasu mlekowego we krwi pod wpływem tyroksyny, co zostało doświadczalnie stwierdzone na kilankach przez Häffnera i Velasqueza, a na psach i królikach przez Tanakę oraz Eichlera i Sandersa.

Znaczenie kwasicy w chorobie Basedowa jest duże, o ile zwrócić uwagę na to, że aktywacja hormonu tarczycowego w środowisku kwaśnym się wzmacnia (badania Zondeka). To też jest do pomyślenia, że w chorobie Basedowa rozwija się do pewnego stopnia *circulus vitiosus*, mianowicie nadmiar hormonu tarczycowego



Wykres 2.

Zmiany wskaźnika chlorowego u ludzi (C₁ i C₂) i u królika (K₃) w następstwie wstrzyknięcia tyroksyny.

wego w ustroju powoduje przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku kwaśnym, a zmiana ta z kolei powodować może wzmocnienie aktywności hormonu.

Punkt izoelektryczny hemoglobiny w chorobie Basedowa.

Metodyka badań opisana jest dokładnie w pracy oryginalnej. Wspomniemy tu jedynie, że IEP Hb oznaczaliśmy w ten sposób, że odpowiednio sporządzone z krwi żyłnej „roztwory oksyhemoglobińowe”, po zmieszaniu ich z fosforanowemi roztworami moderatorowemi o wzrastających pH, poddawano kolejno elektroforezie w aparatach Michaelisa, przyczem pH tych mieszanin oznaczano każdorazowo po zakończeniu kateforezy zapomocą elektrody chinhydronowej. Jako IEP Hb przyjmowano pH tej mieszaniny moderatora z hemoglobina, która w czasie elektroforezy nie wykazywała żadnej wędrówki ani do katody ani do anody.

Badania wykonano w 14 przypadkach choroby Basedowa, przyczem dla kontroli oznaczono również punkt izoelektryczny tą samą metodą u 14 ludzi zdrowych. Dokładne dane liczbowe i protokoły elektroforezy podane są w pracy oryginalnej.

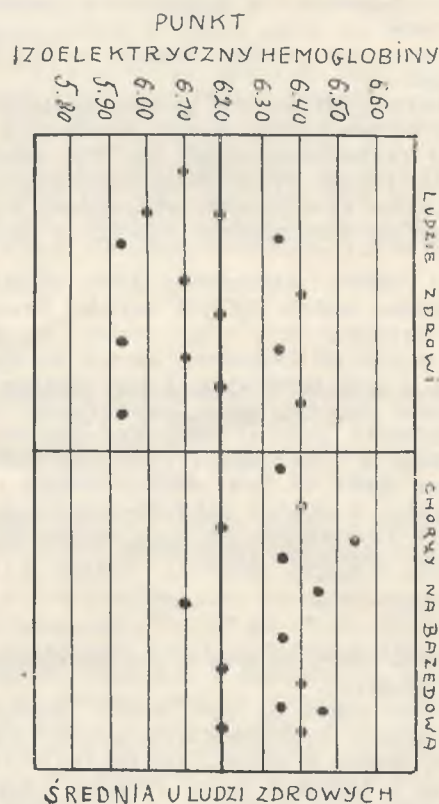
W wykresie Nr. 3 zestawione są punkty izoelektryczne hemoglobiny 14 ludzi zdrowych i 14 chorych na Basedowa.

Z wykresu tego widać, że IEP Hb w chorobie Basedowa leży naogół wyżej, aniżeli u ludzi zdrowych. Podczas gdy w przypadkach prawidłowych IEP Hb tylko u czterech ludzi leżał powyżej pH 6,20, a dziesięciu poniżej tej wartości²⁾, to w chorobie Basedowa tylko w czterech przypadkach leżał poniżej 6,20, a w dziesięciu wahał się w granicach pH 6,35 do 6,55.

Badania powyższe, z których wynika, że hemoglobina chorych na Basedowa posiada naogół wyższy punkt izoelektryczny

²⁾ Wartości naszych IEP Hb już w warunkach prawidłowych leżą poniżej wartości podanych przez Michaelisa oraz liczb otrzymanych w instytucie Van Slyke'a metodami pośredniemi dla chemicznie czystej hemoglobiny. Przyczyna zjawiska tego omówiona jest w pracy oryginalnej.

aniżeli hemoglobina ludzi zdrowych, co przy niezmiennym pH środowiska świadczy o tem, że jest ona tu bardziej zasadowa aniżeli prawidłowo, nasuwają wniosek, że IEP Hb w ustroju żywym nie jest wielkością stałą, ale że w pewnych warunkach ulegać może zmianom. Fakt ten, który stoi w sprzeczności z dotychczasowemi poglądami na tę sprawę (badań tego rodzaju *in vivo* dotąd nie było) potwierdzony został w późniejszych badaniach naszych nad kwasica wysiłkową. W badaniach tych, wykonanych wspólnie z Groscurthem, stwierdziliśmy, że już w krótkotrwałych doświadczeniach w warunkach fizjologicznych (np. pod wpływem wyczerpującej pracy mięśniowej) IEP Hb ulega przesunięciom. Mianowicie równolegle ze zjawieniem się kwasicy wysiłkowej punkt izoelektryczny hemoglobiny najczęściej się podnosi (o pH 0,10 do 0,20).



Wykres 3.

Porównanie punktów izoelektrycznych hemoglobiny u ludzi zdrowych i u chorych na Basedowa.

Znaczenie zjawiska tego, którego oddziaływanie na cały układ fizyko-chemiczny krwi daje się łatwo teoretycznie przewidzieć, omówione jest obszernie w innym miejscu. Zaznaczymy tu tylko, że powyższe zwiększenie punktu izoelektrycznego hemoglobiny w stanach kwasicowych odgrywać może rolę nowego czynnika moderatorowego dużej doniosłości. Przy niezmiennym pH krwi zmiana powyższa w jonizacji hemoglobiny wywołać musi uwolnienie pewnej ilości zasad, które dotąd przez hemoglobinę były związane. Katjony te, odrzucone przez hemoglobinę, służyć teraz mogą do zmoderowania istniejącej kwasicy.

Tak więc zmiany punktu izoelektrycznego hemoglobiny w chorobie Basedowa, a mianowicie jego zwiększenie, są tegoż rodzaju, co zmiany punktu izoelektrycznego hemoglobiny, spotykane przez nas w kwasicy wysiłkowej. Analogia między zmianami układu fizyko-chemicznego krwi w Basedowie a zmianami jego w kwasicy mlekowej również i w odniesieniu do punktu izoelektrycznego hemoglobiny jest więc zachowana.

Jakież jest znaczenie zmian powyższych w IEP Hb dla sprawy wiązania tlenu przez hemoglobinę? Otóż, jak to wynika z badań instytutu Van Slyke'a, punkt izoelektryczny hemoglobiny zredukowanej leży wyżej (mniej więcej o pH 0,15) aniżeli hemoglobiny utlenionej. Świadczy to o tem, że oksyhemoglobina jest znacznie silniejszym kwasem w ustroju aniżeli hemoglobina odtleniona, i że z chwilą przyłączenia drobiny tlenowej do agregatu hemoglobińowego, następuje wzmocnienie jonizacji grupy anionowej, znajdującej się prawdopodobnie w pobliżu grupy pyrrolowej jądra hematynowego.

Jeśli wiązanie i odszczepianie tlenu powoduje takie cykliczne zmiany w IEP Hb, to jest wielce prawdopodobnem, że, i przeciwnie, zmiana IEP Hb poza jej cyklem oddechowym (co w badaniach

naszych nad oksyhemoglobina zostało stwierdzone) odbija się również na jej powinowactwie do tlenu. Jeśli redukcja hemoglobiny powoduje zwiększenie IEP Hb to można przypuszczać, że, przeciwnie, zwiększenie IEP Hb spowoduje zmniejszenie jej powinowactwa do tlenu. Teoretycznie można wskutek tego oczekiwać, że zwiększenie IEP Hb poza cyklem oddechowym hemoglobiny spowodować może obniżenie przebiegu dysocjacji tlenu, luźniejsze związanie hemoglobiny z tlenem.

W chorobie Basedowa istnieją rzeczywiście tego rodzaju stosunki. Z jednej strony istnieje tu obniżenie krzywych dysocjacji tlenu (badania Bansięgo, Litareczka oraz własne), z drugiej zaś strony w tychże przypadkach stwierdzono zwiększenie IEP Hb. Obie te zmiany powstawać mogą teoretycznie w związku wzajemnym.

Prawdopodobnem jest, że obniżenie przebiegu dysocjacji tlenu w chorobie Basedowa zależy od umiarkowanej kwasicy, istniejącej w tej chorobie. Kwasica ta wpływać może częściowo bezpośrednio na przebieg dysocjacji tlenu, częściowo zaś poprzez zmianę punktu izoelektrycznego hemoglobiny. Oba te zjawiska (zmiany dysocjacji tlenu i zmiany punktu izoelektrycznego hemoglobiny) znajdują się zapewne we wzajemnym związku przyczynowym, a wspólnie zależą od tej samej przyczyny, którą jest kwasica (najpewniej mlekowa) tu istniejąca.

Przesunięcia chlorowe spostrzegane przez nas w Basedowie pozostawać mogą również w związku nie tylko bezpośrednio z kwasicą ale również i ze zmianami punktu izoelektrycznego hemoglobiny. Otóż mianowicie rozmieszczenie anionów (również i chloru) między osoczem a krwinkami, znajduje się w ścisłej łączności nie tylko z pH krwi, ale również i z wielkością punktu izoelektrycznego hemoglobiny. Daje się to łatwo wyrazić przy pomocy następujących równań:

Według Van Slyke'a

$$r = \frac{\text{Cl krw.}}{\text{Cl os.}} = 1 - \frac{\text{B (Hb O}_2\text{)}}{2 \text{ A'os.}}$$

gdzie Cl krw. i Cl os. odpowiada stężeniu chloru w krwinkach i osoczu, A'os. — stężeniu wszystkich anionów w osoczu, a B (Hb O₂) ilości zasad związanych przez hemoglobinę.

Wobec tego, że

$$\text{B (Hb O}_2\text{)} = \text{K. Hb O}_2\text{. (pH — IEP Hb)}$$

gdzie Hb O₂ wyraża stężenie hemoglobiny, IEP Hb — jej punkt izoelektryczny, K — stałą równania, dającą się oznaczyć a gdzie pH — odpowiada pH środowiska, to z równań tych utworzyć się daje z łatwością równanie trzecie:

$$\frac{\text{Cl krw.}}{\text{Cl os.}} = 1 - \frac{\text{K. Hb O}_2\text{. (pH — IEP Hb)}}{2 \text{ A'os.}}$$

Z równania tego widać, że rozmieszczeniem chloru we krwi, poza innymi czynnikami mniej istotnymi, rządzi przede wszystkim rozpiętość między pH środowiska a punktem izoelektrycznym hemoglobiny. Zarówno obniżenie pH krwi jak i zwiększenie IEP Hb powodować musi przesunięcie chloru do krwinek, i przeciwnie, zwiększenie pH krwi i zmniejszenie IEP Hb spowodują wędrowkę chloru z krwinek do osocza. Sprawa ta omówiona jest obszernie w odnośnych naszych pracach.

W chorobie Basedowa stosunki te zachodzą rzeczywiście. Mimo że pH krwi nie wykazuje tu wydatniejszych przesunięć, to jednak punkt izoelektryczny hemoglobiny jest tu zwiększony, co przyczyniać się może, zdaniem naszym, do tych przesunięć chlorowych. Zestawiając z jednej strony ładunki chlorowe krwinek w Basedowie, z drugiej zaś strony punkty izoelektryczne hemoglobiny w tejże chorobie, stwierdziliśmy, że zachodzi tu rzeczywiście wyraźny związek między obu temi wartościami. Najwyższym punktem izoelektrycznym hemoglobiny towarzyszą, jak tego oczekiwać należy teoretycznie, najwyższe ładunki chlorowe krwinek i przeciwnie.

Stosunki powyższe badaliśmy również i w innych warunkach doświadczalnych (w kwasicy wysiłkowej, u psów splenektomizowanych i t. d.). Również i w tych badaniach, które będą wkrótce ogłoszone, udało się nam wykazać rolę zmienności punktu izoelektrycznego hemoglobiny w przesunięciach elektrolitowych między osoczem i krwinkami.

Powracając jeszcze raz do sprawy zmian układu fizyko-chemicznego krwi w chorobie Basedowa, podkreślić tu musimy, że chory na Basedowa pod kątem widzenia patologii czynnościowej przypomina do złudzenia człowieka zdrowego, znajdującego się w okresie wytężonej pracy fizycznej. Analogię tę, którą spotykamy w zachowaniu się krążenia (przyśpieszona czynność serca, zwiększenie rzutu minutowego serca, zwiększenie ilości krwi krążącej,

rozszerzenie kapilarów), która znajduje swój wyraz w nadmiernym zużyciu tlenu, we wzmożeniu przemiany podstawowej, w mobilizacji gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej i wodnej, — analogię tę uzasadnia zwłaszcza zachowanie się układu fizyko-chemicznego krwi.

Podobieństwo między kwasicą wysiłkową a chorobą Basedowa znajduje swój charakterystyczny wyraz w zmniejszeniu rezerw glikogenu, w tworzeniu nadmiernem i krążeniu we krwi zwiększonych ilości kwasu mlekowego oraz w skutkach, które kwasica ta za sobą pociąga. Obniżenie krzywych dysocjacji tlenu we krwi, przesunięcia chloru we krwi oraz wreszcie zmiany punktu izoelektrycznego hemoglobiny — są to zmiany, spotykane przez nas zarówno w kwasicy wysiłkowej jak i w chorobie Basedowa. Zmiany te w chorobie Basedowa ujmować się dają w dużej mierze zapewne jako skutki zaburzonej przemiany węglowodanowej, jako skutki umiarkowanej kwasicy mlekowej, powstałej pod wpływem swoistego działania na obwód hormonu tarczycowego³⁾.

Dr. med. Alfred GALEWSKI.

Warszawa.

Sprawa nadciśnienia i próby jego leczenia.

(Praca wykonana w schronisku dla starców w Warszawie).

W ostatnich czasach piśmiennictwa światowe wzbogacają coraz bardziej prace, traktujące z jednej strony patogenzę, etiologię, a z drugiej strony leczenie stanów nadciśnienia. Głównym tematem ostatniego Zjazdu Lekarskiego w Wilnie było nadciśnienie i jego leczenie.

Patogeneza nadciśnienia do dziś dnia nie jest zupełnie wyjaśniona.

Z punktu widzenia fizjo-farmakologicznego ciśnienie krwi może być podniesione przy pomocy specjalnych środków, które działają na ośrodkowy układ nerwowy. W ten sposób działają: strychnina, kofeina, pikrotoksyna, kamfora, piramidon, alkohol i dwutlenek węgla (CO₂), poza tem podnoszą ciśnienie krwi wszystkie czynniki chemiczne, działające przez obwodowy mechanizm naczynioruchowy, które zwężają naczynia krwionośne: jak adrenalina, pituitryna.

Kwaśny odczyn krwi podnosi ciśnienie, działając na ośrodki. Guanidyna i sole wapnia zwiększają ciśnienie krwi.

Środki porażające centralny układ nerwowy lub narkotyczne obniżają ciśnienie krwi, również środki, działające przez obwodowy mechanizm naczynioruchowy, rozszerzając naczynia, obniżają ciśnienie jak np. histamina.

Przechodząc do patologii, podam najstarsze teorie, starające się tłumaczyć powstawanie nadciśnienia.

Traube i Cohnheim tłumaczy wzmoczone ciśnienie krwi w chorobie Brighta zmianami w naczyniach nerkowych; autorzy ci uważają, że zwężenie koryta tętniczego zwiększa ciśnienie krwi, jednak okazało się potem, że nie wszystkie choroby nerek przebiegają ze stanami nadciśnienia.

Ograniczono się tylko do chorób kłębków nerkowych, które przebiegają prawie zawsze z nadciśnieniem, choroby zaś nabłonków nerkowych dają prawidłowe ciśnienie.

Na podstawie całego szeregu spostrzeżeń anatomopatologicznych okazało się dalej, że u osób z prawidłowym ciśnieniem krwi znajdowano niekiedy tętniczki nerkowe zmienione sprawą miażdżycową.

Romberg podaje, że miażdżycy w 88% przypadków przebiega bez nadciśnienia.

W powstawaniu nadciśnienia bierze udział nie jeden układ naczyń włoskowatych, ale kilka i obok naczyń nerkowych, układy naczyń skórnych i trzewnych. Badania wykazują, że zupełne zamknięcie naczyń obwodowych podnosi krótko i tylko w nieznacznym stopniu ciśnienie, zamknięcie zaś naczyń jamy brzusznej o 30%.

Widali i Herzheimer w całym szeregu przypadków obserwowali nadciśnienie pomimo zdrowych nerek. Temu sprzeciwiają się Volhard, Schleyer i Fahr, którzy widzą źródło nadciśnienia w pierwotnym cierpieniu nerek, a Huchard i Aschoff przypuszczają istnienie jeszcze innych bliżej nam nieznanых przyczyn.

³⁾ Praca niniejsza drukowana po niemiecku w Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 116, H. 3/4 1931. zamieszczona będzie w całości w Medycynie Doświadczalnej i Społ., gdzie podane będzie odnośne piśmiennictwo oraz dokładne protokoły i metodyka badań. Dwie inne prace nasze, na które w tekście powoływaliśmy się, oddane są do druku do Pol. Arch. Med. Wewn.

Zasadniczo nadciśnienie może być wywołane rozszerzeniem dużych pni tętniczych, a zwężeniem małych, gdyż wtedy zwiększa się praca serca.

Potain twierdzi, że samo rozszerzenie tętnicy głównej nie podnosi ciśnienia krwi, a może nawet obniżyć je. Zwężenie zaś tętnic mniejszych podnosi ciśnienie.

Huchard sądzi, że długotrwałe wzmoczone ciśnienie najpierw wywołuje miażdżycę tętniczek obwodowych, a następnie trzewnych.

W dzisiejszym stanie nauki trudno jest rozstrzygnąć kwestję, czy miażdżycę wywołuje podniesienie się ciśnienia krwi, czy też naodwrot: długotrwałe podniesienie ciśnienia prowadzi do miażdżycy tętnic.

Jest rzeczą znaną, że długiemu okresowi presklerozycznemu towarzyszy zwiększone ciśnienie wówczas, kiedy niema jeszcze zmian ani podmiotowych, ani przedmiotowych.

Neisser twierdzi, że już w drugim dziesiętku lat spotkać można zmiany miażdżycowe na błonie wewnętrznej naczyń tarczycy i macicy; autor ten przypuszcza, że dużą rolę odgrywają tu czynniki fizyko-chemiczne i nerwowe.

Aschoff zaś zauważył, że u ssaków tworzą się żółte plamy w ścianie wewnętrznej tętnicy głównej, które mogą postępować naprzód, ulegając stopniowo hyalinizacji, pokrywając się cholesteryną i impregnując się solami wapnia.

Stwardnieniu mogą ulec nie wszystkie tętnice, a tylko niektóre np. mózgowe, trzewne i łuk tętnicy głównej.

Gull i Sutton twierdzą, że nadciśnienie powstaje wtedy, kiedy sprawa chorobowa prowadzi do rozlanego zwłóknienia tętniczek — (*fibrosis arteriolaris*), a więc według autorów jest następstwem zmian anatomopatologicznych.

Najbardziej podatne są naczynia śledziony i nerek, mózgu i siatkówki; stosunkowo mniej naczyń trzustkowe, jeszcze mniej wątrobowe, żołądkowe, jelitowe, jak również mięśniowe i kości; również bardzo mało podatne są naczynia skóry. (Watanabe).

W śledzienie niekiedy wcześniej ulegają zmianom miażdżycowym tętniczki, pomimo braku nadciśnienia.

Na korzyść teorii naczyniowo-ruchowej obwodowej przemawiają prace Bechera, które wykazują, iż w czasie dreszczów w zimnicy, kiedy duże jest zwężenie naczyń skórnych, ciśnienie podnosi się od 5—20 mm Hg. Na niekorzyść zaś tej teorii przemawiają doświadczenia Petera i Jansena, którzy wykazali, iż po wyciśnięciu krwi z obu kończyn dolnych i z jednej górnej, ciśnienie krwi, mierzone na drugiej kończynie pozostawało na prawidłowym poziomie.

Układ naczyń trzewnych może bardziej zaważyć na ciśnieniu krwi, niż układ naczyń skórnych i mięśniowych wzięte razem, a to dzięki 1^o pojemności, 2^o unerwieniu i 3^o wrażliwości na bodźce naczynioruchowe.

Klinicznie nadciśnienie występuje w wielu jednostkach chorobowych: w miażdżycy, marskości nerek, dnicy, cukrzycy, zatruciu ołowiem, przy objawach hiperadrenalinowych w nowotworach nadnerczy, w niedomykalności zastawki dwudzielnej. Mocz może być prawie prawidłowy i nawet próby czynnościowe nerek mogą wypaść ujemnie, pomimo istnienia nadciśnienia.

Gruczoły dokrewne a nadciśnienie.

W powstawaniu stanów nadciśnienia niemałą rolę odgrywają gruczoły dokrewne. Schorzenia nadnerczy i nadczynność tarczycy mogą prowadzić do nadciśnienia.

Vaquez, Aubertin i Ambard wykazują w nadciśnieniu hiperplazję układu chromochłonnego. Wreszcie nadciśnienie może wystąpić w przekwitaniu (*climacterium*), objawy podmiotowe w tym okresie tłumaczą się złem rozemieszczeniem krwi i wysokim ciśnieniem krwi. Pawiński często spostrzegał nadciśnienie w przekwitaniu.

Postacie nadciśnienia.

Volhard odróżnia białą hipertonię ze stałym zwężeniem naczyń i czerwoną bez ich zwężenia.

Martinet zaś odróżnia hipertonię o wzmoczonej lepkości krwi i obniżonej (*les hypertonies à viscosité élevée et à viscosité basse*); pierwsi są otyli, dñawi, cukrowi, ostatni zaś nefrosklerotykami. U tych ostatnich bardzo często występuje hiperglikemia, bez glikozurji, gdyż nerki wówczas cukru nie przepuszczają, poza tem u nefrosklerotyków jest duża ilość krwinek we krwi.

Chemizm krwi.

W nadciśnieniu występuje często hiperglikemia, hipercholesterynemia (Fahr), znajdowano we krwi dużą ilość peptonów (Strauss) ciał aromatycznych (Becher), kwasu moczowego, kreatyniny i azotu pozabiałkowego, poza tem dużą ilość potasu, stosunek potasu do wapnia K/Ca ulega zwiększeniu (Kyllin).

Naogół biorąc ciśnienie krwi zależy od:

- 1) wzmoczonej pracy serca,
- 2) zwiększonej masy krwi,
- 3) zwiększonego oporu na obwodzie i to w obrębie prekapi-larnego odcinka.

Samo serce nie może podnieść ciśnienia krwi, gdyż chroni od tego pojemność naczyń krwionośnych. W miarę podawania środków nasercowych ciśnienie krwi może się obniżyć, a to wskutek następującego wyrównania (*compensation*).

Zwiększona zawartość dwutlenku węgla (CO₂) we krwi wzmacnia objętość skurczową serca i podnosi ciśnienie krwi.

Nadciśnienie pierwotne (samoistne).

W odróżnieniu od nadciśnienia, które spotyka się w miażdżycy, cukrzycy i t. d., niektórzy autorzy mówią o innej jednostce chorobowej, t. zw. „nadciśnieniu pierwotnym”.

Jest to stały stan napięcia drobnych tętniczek z przyczyn, jak chce niektórzy, czynnościowych, absolutnie bez żadnego podłoża anatomicznego; następstwem zaś tego długotrwałego nadciśnienia, jak wyżej wspomniałem, mogą być zmiany anatomiczne w naczyniach nerkowych, które prowadzą do miażdżycy (Munk).

Zmiany miażdżycowe nie stanowią przyczyny długotrwałego nadciśnienia, tylko mu mogą współtowarzyszyć.

Patogeneza nadciśnienia pierwotnego jest nieznana, bodźce przypuszczalnie mogą działać na ośrodek naczynio-ruchowy, na nerwy naczynio-ruchowe lub wreszcie na same ściany tętnic.

Westphal i Bergmann uważają tę jednostkę, za nerwicę autonomiczną.

Moritz twierdzi, że niektórzy osobnicy konstytucjonalnie są predysponowani do nadciśnienia, zwłaszcza ci, którzy mają krew z grupy B i AB.

Nadciśnienie pierwotne ma wysyłać nieznane bodźce, pobudzające ośrodek naczynio-ruchowy.

Pal wyodrębnił w nadciśnieniu samoistnym: 1) stan stałego skurczu naczyniowego, wywołany skurczem sarkoplazmy, 2) nagle skurcze spastyczne (spazmy naczyniowe, angiospazmy, przelomy naczyniowe Pala), cechujące się klinicznie przemijającym porażeniem połowiczem, zawrotami głowy, chromaniem przestankowem i t. d. Oprócz Pala wiele o tem pisał także Barbier, który ten nagły wzrost ciśnienia nazywał „*clocher de surtension*”.

Objawy kliniczne.

Klinicznie tętno bywa najczęściej twarde, napięte, jakby drutowate, przyspieszone i niemiernowe. Odczyn Rumpell-Leedego w większości wypadków bywa dodatni, kapilaroskopia zaś wykazuje pokręcone i wydłużone naczynia włoskowate. W moczu spotyka się często białko i walczki.

Leczenie nadciśnienia.

Przedewszystkiem zaleca się leczenie higieniczno-dietetyczne i uregulowanie trybu życia: spokój, leżenie, wypoczynek, oderwanie od środowiska. Dieta winna być jarska z ograniczeniem mięsa i soli, zaleca się unikanie kawy, alkoholu, nikotyny, przyczem dbać należy o regularny stolec.

Dieta mięsna według Müllera powoduje zwężenie naczyń włoskowatych.

W razie wysokiego ciśnienia zaleca się upust 300—500 cm³ krwi, oraz głębokie oddychanie.

Drugi kierunek leczniczy zwrócony jest w stronę rozszerzenia naczyń obwodowych na drodze odruchowej: tak działają azotyny, teobromina, pochodne acetylcholin.

Trzeci sposób zwrócony jest w kierunku obniżenia napięcia mięśni gładkich naczyń krwionośnych: tak działają papaweryna i połączenia benzylowe.

Czwarty sposób zwrócony jest w kierunku zmniejszenia pobudliwości ośrodków układu nerwowego: w ten sposób działają woda chloralu, brom i t. d.

Piąty: — są to leki bodźcowe, jak proteinoterapia pozajelitowa. Według Kyllina pozajelitowe podawanie mleka obniża ciśnienie krwi; w ten sam sposób działa terapia siarkowa.

Szósty: Należy wspomnieć o leczeniu hormonalnem: stosując leczenie preparatami jajnikowemi, zwłaszcza u przekwitających kobiet; również próbowano stosowanie wyciągów ze środkowej i wewnętrznej warstwy naczyń obwodowych (telatuten, animaza); Harrower w Ameryce wprowadził do lecznictwa wyciąg z wątroby (anabolinę), stosowano wyciągi z tkanek (angioksyl), wyciągi z mięśni szkieletowych.

Siódmy: Zabiegi fizjoterapeutyczne: kąpiele 32°, darsonwalizacja, kwarcówki.

Osmy: Stosowano również surowice hipertoniczne, zawierające wszystkie sole nieorganiczne z wyjątkiem soli wapnia; działanie tłumaczy się odwapnieniem ściany naczyniowej przez wprowadzone sole. Do tej grupy leków należy t. zw. surowica Trunečka, składająca się z fosforanów, węglanów, siarczamu i chlorku sodu, poza tem hipersol i podobne.

Dziewiąty: Wreszcie pozostaje kierunek leczniczy, którym się obecnie teraz zajmę, działający na budowę fizykochemiczną ściany naczyniowej (jodki i rodanki).

Francuzi ustalili pogląd, że alkalja jodowe są to środki rozszerzające naczynia, obniżające ciśnienie tętnicze. Huchard, wstrzykując dożylnie psom jodek potasu, znalazł rozszerzenie naczyń włoskowatych obwodowych, zwłaszcza mózgowych, przyczem obniżało się ciśnienie krwi.

Podobne badania przeprowadził Poiscuille, który wprowadzał koniowi jodek potasu i stwierdził polepszenie się krążenia obwodowego, autor ten tłumaczy to zjawisko obniżeniem lepkości krwi; ten sam moment również został wysunięty przez Romberga i Kottmana.

Jod działa na ustrój ludzki za pośrednictwem tarczycy.

Buergi i Traczewski twierdzą, że serce chore na miażdżycę naczyniową pod wpływem małych dawek jodu traci swe chorobowe napięcie. Salanti i Livingstone, przepłukując wycięte serce żaby roztworem wolnego jodu, otrzymali to samo zjawisko.

Bogolepów w roku 1876 stwierdził na żabach, po wprowadzeniu dożylnem jodu potasu, pod drobnovidem rozszerzenie naczyń włoskowatych.

Richter i Redengarm, obserwując trzustkę, zauważyli, że roztwory soli jodowych w cieplecie obojętnej w stężeniu od 0,002%—2% powodują rozszerzenie naczyń włoskowatych.

Jod, wprowadzony w stanie nieorganicznym wchłania się szybko poprzez błonę śluzową żołądka. Ilość jodu we krwi po przyjęciu pierwszej dawki, szybko narasta w ciągu pierwszej godziny, potem szybko maleje, dlatego też chcąc osiągnąć małe stężenie jodu we krwi, należy dziennie podawać często małe dawki. Ustrój ludzki może zawierać we krwi jod w stężeniu 0,02—0,1% bez objawów jodizacji.

Jod wchłonięty krąży w postaci nieorganicznej, organicznie zaś związany wykazano w sposób pewny w gruczole tarczowym, który chciwie wiąże jod.

Tkanki patologiczne zatrzymują znacznie więcej jodu, niż zdrowe.

Jod wydala się z ustroju głównie z moczem, mianowicie w 10—20 minut od chwili przyjęcia, osiągając swe maximum po dwóch godzinach, około 4/5 wydala się w ciągu kilku pierwszych godzin, tylko w zapaleniu kłębków nerkowych wydalanie jodu jest zwolnione, gdyż trwa od 5—6 dni, ostre zaś lub przewlekłe schorzenie kanalików nerkowych wykazuje prawidłowe wydalanie jodu.

Jod wydala organizm w stanie nieorganicznym. Chlorki przyspieszają wydalanie jodków, pokarmy zaś ubogie w chlor zatrzymują jod.

Po upływie 6—7 minut znajduje się jod w ślinie, wydalanie jego opóźnia się w chorobach żołądkowych, żółć wydala 1% przyjętego jodu.

Stany gorączkowe, kąpiele i wysiłki cielesne przyspieszają wydalanie jodu przez skórę.

Klinicyści otrzymywali pewien spadek ciśnienia krwi po stosowaniu 2 g jodku potasu dziennie.

Bloom badał działanie jodu potasu u 23 chorych, stosując lek przez dłuższy czas i stwierdził u większości chorych spadek ciśnienia krwi, wynoszący od 10—15 mm Hg.

Pod wpływem jodu ustrój traci na wadze, przez wpływ na tarczycę wzmagając się wydzielanie azotu, kwasu fosforowego i siarki w moczu (Hesse), a więc głównie zwiększa się rozszczepianie białka; na przemianę tłuszczową i węglowodanową wpływa w niewielkim stopniu.

Według Pauliego i Romberga jodki zmniejszają lepkość koloidu.

Mechanizm działania jodu na miażdżycowo zmienioną ścianę naczyniową jest niejasny.

Fick uważa, że jodki działają w sposób fizykochemiczny, przeciwstawiając się cholesterynie, której ilość przy nadciśnieniu w surowicy krwi, jak również w ścianach naczyń, jest zwiększona. Jodki mają wywoływać pęcznienie ścianki naczyniowej i ułatwiać rozkurcz naczyń.

Według Machta jony jodu mają również działać pobudzająco na mięsień sercowy i regulować skurcz naczyń.

W pracy niniejszej zająłem się próbami leczniczymi stanów nadciśnienia, starając się działać na ścianę naczyniową w sensie fizykochemicznym; w tym celu przeprowadziłem badania u ludzi z wysokim ciśnieniem (praca wykonana w schronisku dla starców przy ul. Nowowiejskiej) nad długotrwałym podawaniem bardzo małych

dawek jodu w formie niebadanej dotychczas klinicznie: jodowodorku dwutylendwuaminy (*Jodimin*) samego, ewentualnie z drugim środkiem również mało badanym dotychczas, z alkoholową nalewką czosnkową (*T-ra Alii sativi*).

Właściwości preparatu *Jodimin*.

Jodowoderek piperazyny zawiera 59,38% jodu, rozpuszcza się w wodzie, trudno w alkoholu, nie rozpuszcza się w eterze i chloroformie, jod w tym preparacie związany jest luźno.

Supniewski wykazał, iż wstrzykiwanie kotowi 1—6 mg tego związku, na 1 kg wagi zwierzęcia, wywołuje obniżenie ciśnienia krwi.

W rozcieńczeniu 1:100 jodiminy wywołuje zwolnienie ruchów serca, napięcie mięśnia zwiększa się; działanie tego związku na oddychanie jest znikome, w rozcieńczeniu 1:1000 zwiększa napięcie jelit; sok żołądkowy, ani trzustkowy związku tego nie rozkładają.

W ciągu 24 godzin wydziela się 80—90% jodu, w następnych dniach już tylko nieznaczne ilości. O ile jodki alkaliów zwiększają w wybitny sposób czynności wydzielnicze wszystkich gruczołów śluzowych, o tyle jodiminy nie wywiera takiego działania na śluzówkę przewodu pokarmowego i poprzez nią wsysa się bardzo dobrze.

Rozpad jodiminy w ustroju prowadzi do zakwaszania ustroju, uwolniona grupa jodowa łączy się z alkalkami, dając jodki.

Plan i technika badań.

Do leczenia powyższym środkiem wybrałem 23 chorych, którym bezwzględnie wskazane było dłuższe leczenie jodowe.

Każdy pacjent przed leczeniem szczegółowo badany przedmiotowo, poza badaniami innymi wykonywałem badania ciśnienia krwi, oraz badania moczu.

Pacjentów podzieliłem na trzy grupy.

Pierwsza grupa pobierała w ciągu pierwszych 4—5 tygodni samą jodiminę, a po krótkiej przerwie pobierała dalej jeszcze trzy tygodnie jodiminę z nalewką czosnkową.

Druza grupa otrzymywała w ciągu 4—5 tygodni samą jodiminę.

Trzecia grupa w ciągu pierwszych 4—5 tygodni otrzymywała samą jodiminę, a po krótkiej przerwie podawałem nalewkę alkoholową bez jodiminy.

Jodiminę podawałem w tabletkach 1—2 dziennie = 0,06 jodu, a nalewkę alkoholową czosnku (*T-ra Alii sativa*) po 15—20 kropel raz dziennie.

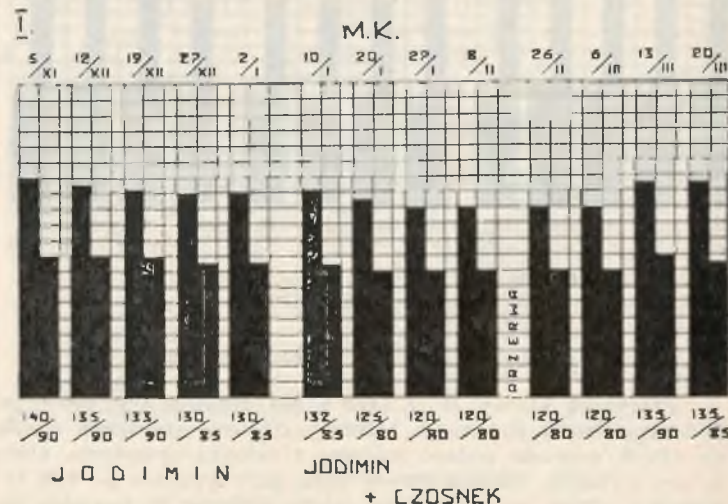
W ciągu całego tego okresu leczenia każdemu badałem 2 razy w tygodniu ciśnienie krwi (na tablicach zaznaczono tylko raz w tygodniu, ze względu na niewielkie zmiany, jakie zachodziły w ciągu 2—3 dni), oraz dokonywałem badań moczu.

Po skończeniu leczenia, obserwowałem każdego w ciągu miesiąca, badając ponownie ciśnienie krwi, aby się przekonać na jakim poziomie i jak długo się ono utrzymuje.

Opis przypadków.

Grupa Ia.

Przypadek I-szy. M. K. Dnia 5. XI. ciśnienie krwi 140/90, po podaniu jodiminy w ciągu 5-ciu tygodni ciśnienie spadło do 130/85, wówczas podano nalewkę czosnkową z jodiminą — ciśnienie spadło do 120/80, w ciągu 3—4 tygodni, leki odstawiono, ciśnienie utrzymało się na tym poziomie przez 3 tygodnie, a potem wróciło do 135/85. (Tablica I).

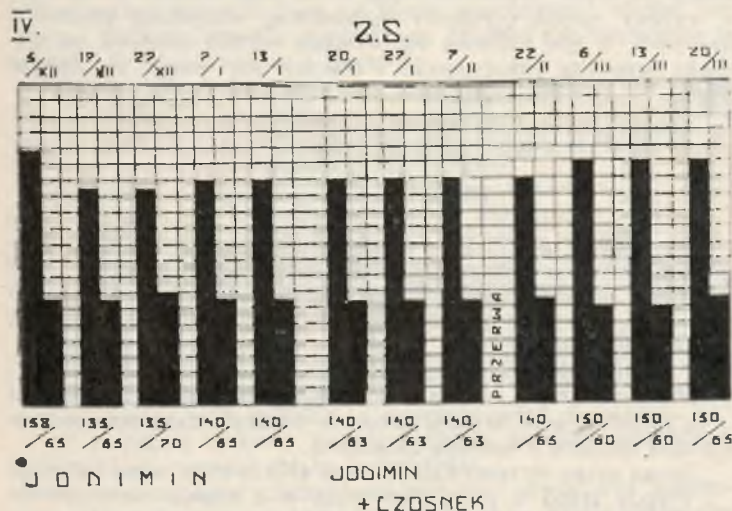


Tablica I.

Przypadek II-gi. Z. K. Dnia 5. XI. ciśnienie krwi 140/70 po podaniu jodiminy, ciśnienie w ciągu 5-ciu tygodni spadło do 130/60, podano nalewkę czosnkową z jodiminą, po 4 tygodniach ciśnienie 120/60, leki odstawiono, ciśnienie utrzymuje się na poziomie tym przez 3 tygodnie, a potem wraca do 130/65.

Przypadek III-ci. Dnia 5. XII. ciśnienie krwi 180/100, po podaniu jodiminy w ciągu 5-ciu tygodni spadło do 170/85, wówczas podano nalewkę czosnkową z jodiminą, po czterech tygodniach 165/85, leki odstawiono, ciśnienie na tym poziomie utrzymuje się 3 tygodnie i po 4-ch tygodniach stopniowo wróciło do 195/90.

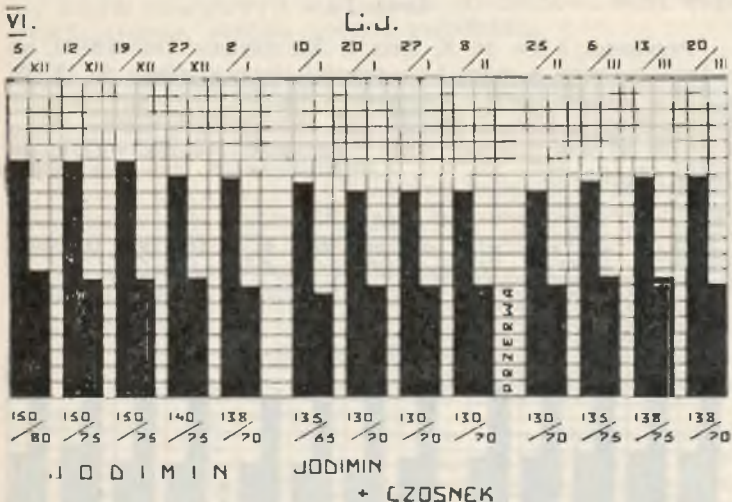
Przypadek IV-ty. Z. S. Dnia 5. XII. ciśnienie krwi 158/65 po 5-cio tygodniowej kuracji jodiminowej ciśnienie krwi spadło do 140/65, wówczas podano jodiminę z nalewką czosnkową w ciągu 4-ch tygodni, co nie spowodowało spadku ciśnienia, leki odstawiono, ciśnienie utrzymywało się przez 3 tygodnie, aby potem wrócić do 150/65. (Tablica IV).



Tablica IV.

Przypadek V-ty. S. B. Dnia 7. XII. ciśnienie krwi 150/90 po podaniu jodiminy ciśnienie po 5-ciu tygodniach spadło do 140/85, wówczas podano jodiminę z nalewką czosnkową, po 4-ch tygodniach ciśnienie spadło do 135/75, na tym poziomie trzymało się 2 i pół tygodnia, aby potem stopniowo podnieść się do 150/80.

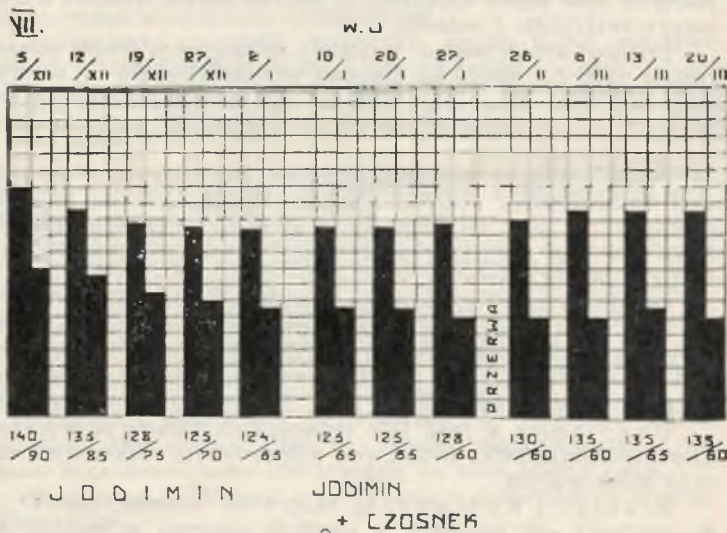
Przypadek VI-ty. C. J. Dnia 5. XII. ciśnienie krwi 150/80, podano jodiminę, po 5-ciu tygodniach ciśnienie spadło do 138/70, wówczas podano jodiminę z nalewką czosnkową i po 2-ch tygodniach ciśnienie spadło do 130/70, na tym poziomie utrzymywało się w ciągu 3-ch tygodni, aby potem stopniowo wrócić do 138/70, a więc nie doszło do stanu poprzedniego. (Tabl. VI).



Tablica VI.

Przypadek VII-my. W. J. Dnia 5. XII. ciśnienie krwi 140/90 po 5-ciu tygodniach podawania jodiminy ciśnienie stopniowo spadło do 124/65, wówczas podano jodiminę z nalewką czosnkową, która w tym wypadku ciśnienia nie obniżyła, gdyż wynosiła po 4-ch tygodniach 128/60, po odstawieniu leków ciśnienie to trzymało się około miesiąca, aby podnieść się do 135/60. (Tabl. VII.).

Przypadek VIII-my. R. M. Dnia 5. XII. ciśnienie krwi 210/100, pod wpływem 4-ro tygodniowej kuracji jodiminą spadło do 200/100, po tygodniu bez widocznej przyczyny podniosło się do 220/105, wówczas podałę nalewkę czosnkową z jodiminą, poczem ciśnienie — po 4-ch tygodniach, stopniowo spadając, doszło do 185/110, wówczas odstawiono leki, a ciśnienie na tym poziomie trzymało się tylko 10 dni, aby później stopniowo podnieść się do 205/110.



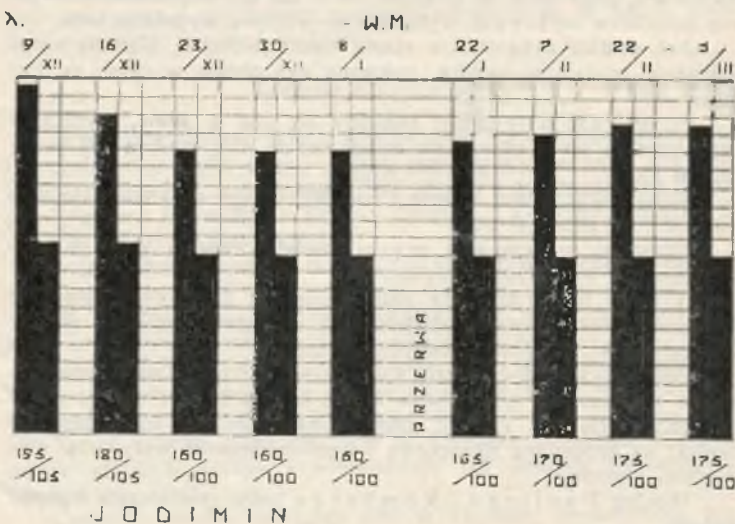
Tablica VII.

Przypadek IX-ty. Dnia 15. X. ciśnienie krwi wynosi 170/85, po 5-cio tygodniowej kuracji jodiminą spadło tylko do 165/80, potem podano jodiminę z nalewką czosnkową i wówczas ciśnienie krwi spadło do 155/70, po odstawieniu leków poziom utrzymywał się w ciągu 3 tygodni, aby podnieść się do 170/85.

Grupa II.

Przypadek X-ty. W. M. Dnia 9. XII. ciśnienie krwi 195/105, po stosowaniu jodiminy spadło do 160/100, na tym poziomie utrzymuje się przez 3 tygodnie, stopniowo podnosząc się do 175/100.

W trakcie stosowania jodiminy, chora na skutek przejściowego stanu zdenerwowania otrzymała dodatkowo w ciągu kilkunastu dni małe dawki bromu, z tego powodu mieliśmy może wybitniejszy spadek ciśnienia. (Tabl. X.).



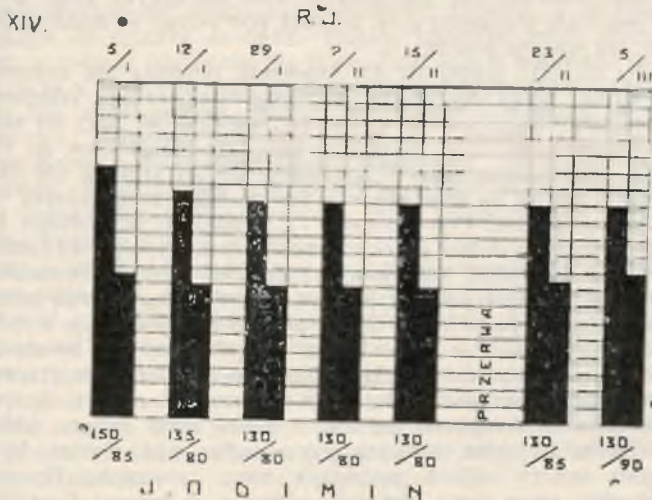
Tablica X.

Przypadek XI-ty. H. Dnia 7. XII. ciśnienie krwi 155/75, po podaniu jodiminy w ciągu 5 tygodni spadło do 140/70, na tym poziomie utrzymuje się w ciągu trzech tygodni i stopniowo podniosło się do 160/75.

Przypadek XII-ty. A. F. Dnia 7. I. ciśnienie krwi 170/120, po podaniu jodiminy po upływie 5 tygodni spadło do 150/100, po odstawieniu leków na tym poziomie utrzymywało się dwa tygodnie stopniowo w ciągu 4 tygodni podnosząc się do 166/100.

Przypadek XIII-ty. Dnia 23. XII. ciśnienie krwi 225/100, z powodu złego stanu zdrowia, po podaniu kilku tabletek, leczenie jodiminą odstawiono.

Przypadek XIV-ty. R. J. Dnia 5. I. ciśnienie krwi 150/85, po podaniu jodiminy po 3 tygodniach spadło do 130/80, na tym poziomie utrzymywało się przez czas bardzo długi. (Tabl. XIV.).



Tablica XIV.

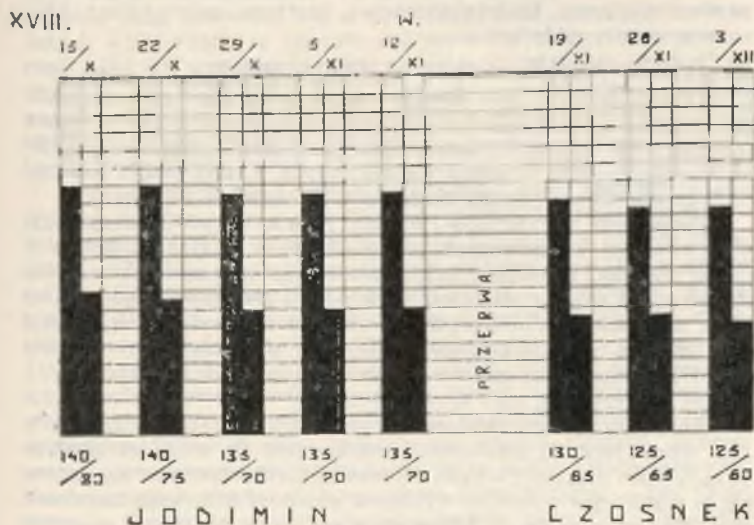
Grupa III-cia.

Przypadek XV-ty. C. J. Dnia 15. X. ciśnienie krwi wynosi 150/80, po podaniu jodiminy w ciągu 5 tygodni spadło do 135/70, wówczas jodiminę odstawiono i podano nalewkę z czosnku, po 3 tygodniach spadło do 125/75, lek odstawiono, ciśnienie na tym poziomie utrzymywało się w ciągu 3 tygodni i podniosło się do 140/80 i 150/80.

Przypadek XVI-ty. T. P. Ciśnienie krwi dnia 13. X. — 140/70, po zastosowaniu jodiminy w ciągu 5 tygodni spadło do 127/70, jodiminę odstawiono, podano nalewkę czosnkową, w ciągu trzech tygodni ciśnienie prawie że się nie obniżyło 125/65, na tym poziomie utrzymywało się przez dwa tygodnie i wróciło do 145/75.

Przypadek XVII-ty. R. K. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 142/80, po jedym dniu spadło tylko do 135/80, po 5-ciu tygodniach jedyninę odstawiono i podano nalewkę czosnkową, w ciągu trzech tygodni spadło do 133/80 na 125/70, utrzymywało się 2 tygodnie, a później stopniowo wróciło do 140/80.

Przypadek XVIII-ty. W. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 140/80, po zastosowaniu jodiny spadło do 135/70, jodinę odstawiono, podano małąkę czosnkową, ciśnienie spadło po trzech tygodniach do 125/60, ponieważ pacjent uległ zaziębieniu, kontrolnego badania w tym wypadku nie przeprowadzałem. (Tabl. XVIII.).



Tablica XVIII.

Przypadek XIX-ty. J. K. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 155/90, po 5-cio tygodniowej kuracji jodiminą spadło do 150/85, jodininę odstawiono, podano nalewkę czosnkową, po 3-ch tygodniach spadło do 145/80, na tym poziomie trzymało się 3 tygodnie i podniosło się do 155/90.

Przypadek XX-ty. O. E. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 140/70, po pięciodniowej kuracji jodiminą spadło do 130/90, jodiminę odstawiono, podano nalewkę czosnkową, ciśnienie spadło do 125/75, trzymało się na tym poziomie krótki czas i podniosło się do 135/75.

Przypadek XXI-szy. M. K. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 155/100, po jodiminie spadło w ciągu 4-eh tygodni do 145/90, wówczas odstawiono jodiminę i podano nalewkę czosnkową, która ciśnienia nie obniżyła.

Przypadek XXII-gi. F. F. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 155/100, po jodiminie po 5-ciu tygodniach spadło do 150/90, wówczas odstawiono jodiminę i podano nalewkę czosnkowa, po 3-ch tygodniach ciśnienie 145/90, trzymało się w ciągu 3-ch tygodni i podniosło się do 160/100.

Przypadek XXIII-ci. B. A. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 170/105, po podaniu jodiny po 5-ciu tygodniach 167/90, jodinę odstawiono, podano nalewkę czosnkową, która ciśnienia nie obniżyła.

Wnioski.

Podając w pierwszych 9-ciu przypadkach jodiminę, a następnie jodiminę z nalewką czosnkową stwierdzam, że sama jodimina, podawana przez 5 tygodni, obniża ciśnienie maksymalne od 10–15 mm Hg.

Obniża się również może w słabszym stopniu i ciśnienie minimalne; dalsze stosowanie jodiminy z nalewką czosnkową, albo wcale nie wpływa na spadek ciśnienia, albo tylko w niewielkim stopniu.

Podając następnie w 5-ciu przypadkach samą jodinię, w ciągu 5-ciu tygodni stwierdziłem obniżenie ciśnienia maksymalnego — o 10—15—20 mm Hg, ciśnienie minimalne obniża się w niewielkim stopniu.

Stosując jodinię w bardzo posuniętej miażdżycy (ostatnie 9 przypadków), stwierdzałem obniżenie się ciśnienia w bardzo niewielkim stopniu o 5 mm Hg, lub brak obniżenia, podana nalewka czosnkowa w trzech przypadkach ciśnienia wcale nie obniżyła, a w 6-ciu tylko o 5—8—10 mm Hg.

Po skończonem leczeniu jodinią spadek ciśnienia krwi utrzymuje się w ciągu 2—3 tygodni we wszystkich przypadkach.

Jak widać z powyższego, jodimina wykazuje *optimum* swego działania w tych przypadkach nadciśnienia, w których zachowane są kurczliwe i elastyczne elementy naczyńiowe, w przeciwnym razie t. j. w przypadkach daleko już posuniętych zmian miażdżycowych, gdy te elementy ulegają zwłóknieniu (*fibrosis arteriicapillaris*), działanie leków jest znikome.

Piśmiennictwo.

- 1) Bogolepov: Bull. de l'Academie de med. Nr. 40, str. 328, 1889. X 2) Dresel: Deutsch. med. Woch. str. 955, 1919. — 3) Eppinger: Das Versagen des Kreislaufes. Berlin 1927. — 4) Franke: Pol. Arch. Med. Wewn. T. II, str. 63, 1925. — 5) Frey: Klin. Woch. Nr. 40, 1921. — 6) Goldfeil: Pol. Arch. Med. Wewn. T. IV, str. 403, 1926. — 7) Hülse: Münch. med. Woch. str. 2110, 1926. — 8) Janowski: Gazeta Lekarska, str. 257, 1914. — 9) Januszkiewicz: Nacisnienie tętnicze. Pol. Arch. Med. Wewn. T. VIII, 1929 r. — 10) Krauss i Zondek: Klin. Woch. str. 735, 1924. — 11) Krogh: Anatomie u. Physiologie d. Kapillaren, Berlin, 1924. — 12) Kylin: Klin. Woch. str. 1175, 1924. — 13) Leyko: Medyc. Dośw. i Spół. Tom IV, zes. 3—4. 1925 r. — 14) Lichtwitz: Praxis der Nierenkrankheiten, Berlin, 1925. — 15) Malten: Münch. med. Woch. str. 530, 1923. — 16) Meyer — Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie, Berlin, 1921. — 17) Munk: Pathologie und Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin, 1925. — 18) Neubauer: Bioch. Zeitschr. T. 25. S. 284, 1910. — 19) Otolski: Działanie jodu i jodowodoru na piperazynę. Roczn. Chemii Tom X, zes. 3. — 1930 r. — Warszawa. — 20) Pal: Klin. Woch. str. 1151, 1923. — 21) Pal: Medizin. Klinik. str. 123, 1928. — 22) Pawiński: Pol. Gaz. Lek. str. 1233. 1904. — 23) Romberg: Deutsch. med. Woch. str. 1710, 1924. — 24) Rytkowski: Pol. Gaz. Lek. str. 447, 1903. — 25) Semerau: O wpływie jodu na naczynia włoskowate u człowieka. Pol. Arch. Med. Wewn. T. VII. zes. I. — 26) Schmidt: Medizin. Klinik. str. 1479, 1923. — 27) Supniewski: Medycyna Nr. 5 i 6, 1930. — 28) Zimmer, Lender: Münch. med. Woch. str. 1952, 1927 r.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sekundariusz Szpitala. Kołomyja.

Leczenie płatowego zapalenia płuc dożylnym podawaniem roztworu alkoholu etylowego i cukru gronowego.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Korzystny wpływ dożylnego wlewania 33% alkoholu etylowego na ropne sprawy płucne tłumaczą Landau, Feigin i Bauer¹⁾ bezpośrednim przedostawianiem się alkoholu z żylnego krążenia płucnego do tkanki płucnej. W tkance tej miałby alkohol wywierać wpływ bakterjobójczy na drobnoustroje, powodujące schorzenie płuc.

Dobre wyniki, osiągnięte przez wspomnianych autorów tłumaczę w inny sposób. Mianowicie wstrzyknięty alkohol ulega gwałtownemu spalaniu w ustroju, a wytworzony przez to nadmiar dwutlenku węgla wychodzi przez płuca. Właśnie to działanie większych ilości dwutlenku węgla zdaje mi się być czynnikiem, leczącym zapalne schorzenia płuc. O ile mi wiadomo, stosowane są z korzyścią przy zapaleniu płuc wdychiwania dwutlenku węgla, skoncentrowanego w stalowych butlach. Mechanizm tego działania dwutlenku węgla jest nieznany.

Wracając do wpływu dożylnego podania alkoholu na zwiększenie się ilości dwutlenku węgla w powietrzu wydechowem, jasnym jest, że sprawę tę ostatecznie rozwiązać może tylko oznaczenie przemiany oddechowej przed i po wstrzyknięciu alkoholu. Bez względu jednak na to, czy słusznym jest założenie pierwsze, czy też drugie, oba przemawiają za tem, że korzystnym będzie leczenie alkoholem schorzenia o tak wybitnym charakterze zapalnym, jakim jest płatowe zapalenie płuc.

Uważając, że czynnikiem leczącym zapalenie płuc jest dwutlenek węgla, nie wstrzykiwałem 33% roztworu alkoholu w wodzie, lecz w 40% cukrze gronowym. Cukier ten spala się szybko w ustroju, przez co zwiększa się ilość CO₂ w powietrzu wydechowem. Zatem dodanie cukru gronowego powinno potęgować działanie alkoholu.

Ponadto glukoza wywiera korzystny wpływ na stan mięśnia sercowego, co ma duże znaczenie w tak groźnym dla krążenia schorzeniu, jak zapalenie płuc.

Używałem stale roztworu 33% alkoholu etylowego w 40% cukrze gronowym, wstrzykując jednorazowo dożylnie 50 cm³ tego roztworu. Nie miałem dotąd potrzeby wstrzykiwać drugiej dawki, gdyż już po pierwszej następował krytyczny spadek gorączki.

Posługując się stale alkoholem i cukrem w leczeniu zapalenia płuc, nie zaniedbywałem nigdy równoczesnego podawania leków nasercowych. Tak więc zależnie od stanu tętna dodawałem do roztworu cukrowo-alkoholowego kardiazol, koramine, strychninę, strofantynę lub eufylinę. Celem uniknięcia nawrotu choroby wstrzykiwałem równocześnie domięśniowo 4–6 cm³ kamfochiny. Stosowanie kamfochiny nie zaciera obrazu działania alkoholu i cukru na przebieg zapalenia płuc, gdyż obserwując pięćdziesiąt z górą przypadków tego schorzenia, leczonych wszystkimi, poleceniami dotąd sposobami, z wyjątkiem surowicy przeciwpneumokokowej, znam dobrze wpływ kamfochiny na płatowe zapalenie płuc²⁾. Nigdy nie zauważyłem, by po domięśniowym podaniu nawet znacznych ilości kamfochiny przerwano płatowe zapalenie płuc w 1–3 dniu choroby.

Oceniając wyniki działania danej substancji na przebieg jakiegokolwiek choroby, uwzględniać się musi okres schorzenia, w którym stosuje się tę substancję. Zwłaszcza jest to konieczne w tego rodzaju schorzeniach, które, jak płatowe zap. płuc przejść mogą bez interwencji leków. Dlatego też uważam tylko te przypadki płatowego zapalenia płuc za wyleczone dożylnym wlewaniem alkoholu i cukru gronowego, które zgłosiły się do mnie w 1–3 dniu choroby. Stosowałem wprawdzie z dobrym wynikiem mieszankę cukrowo-alkoholową i u chorych w 5–9 dniu choroby, ale w tych razach nie jestem pewny, czy choroba ustąpiła „propter hoc”, czy też tylko „post hoc”. Poniżej przedstawię przebieg płat. zap. płuc w dwóch przypadkach. Pierwszy z nich zgłosił się w pierwszym, drugi w trzecim dniu choroby. Przypadki te opisuję dlatego, ponieważ efekt leczenia zapalenia płuc alkoholem i cukrem w tych wypadkach jest najwyraźniejszy: jest to prawdziwe przerwanie choroby. Wszystkich przyp. leczonych w ten sposób mam dotąd dwadzieścia trzy. Z tej liczby zabieg omawiany stosowałem cztery razy w pierwszym, dziesięć razy w trzecim, trzy w czwartym, trzy w piątym,

oraz trzy w szóstym — dziewiątym dniu choroby. W tej pracy rozważam z wymienionych wyżej względów tylko przypadki choroby pojedynczych przypadków dwu pierwszych grup, ponieważ pozostałe przypadki grup, branych pod uwagę, są zupełnie takie same, jak opisane poniżej.

28. III. 1931. Chora lat 45. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Stan ogólny dobry. Nie przypomina sobie by chorowała. Wieczorem poprzedniego dnia, t. z. 27. III. wyszła zgrzana na pole; tej samej nocy uczuła silne klucie w lewym boku, nie pozwalające jej swobodnie oddychać. W chwili zgłoszenia się do szpitala (10 rano) chora skarży się na silne klucie w lewym boku, suchy kaszel, oraz znaczne osłabienie. Przedmiotowo — wypukiem: od dolnego kąta lewej łopatki do dolnej granicy lewego płuca wypuk przytłumiony o odcieniu wyraźnie bębnowym; drżenie wyraźnie wzmożone; ruchomość dolnej granicy w porównaniu ze stroną zdrową zmniejszona; w lewej pasze i nad lewym płućm z przodu zmian wypukowych oraz drżenia nie stwierdziłem. Przysłuchem: nad lewym płućm z tyłu, w miejscu wypuku bębnowo-przytłumionego, szmery oddechowe pęcherzykowe wyraźnie zaostrome, pokryte licznymi trzeszczeniami (*crepitatio indur.*); w pasze lewej szmery oddech. zaostrome, słyszalne, nieliczne trzeszczenia; nad płućm lewym z przodu szmery oddech. pęcherzyk. nieco zaostrome. Pozostała część płuc, serce, jama brzuszna, odruchy, w badaniu fizykalnem zmian nie wykazują.

Ciepłota 39° C, tętno 110, dość dobrze napięte. Ciśn. krwi 110/70 RR.

Mocz: ślad białka, poza tem bez zmian patologicznych. Krew: c. białe 16,500; obraz cytologiczny w. Schilling'a: leuk. wielojądrzaste obojętno-chłonne: 73%; pał. 2%; młode 2%, kwasochłonne 0%, zasadochłonne 1%; limfocyty 15%; morocyty 7%.

Rozpoznanie: *pneumonia cr. lob. inf. pulm. sin.*

O godzinie 13. tego samego dnia wstrzyknąłem chorej dożylnie 50 cm³ 33% alkohol. etyl. w 40% cukrze gronowym + 0,25 mg strofantyny, równocześnie domięśniowo 6 cm³ kamfochiny, bańki, kompresy wysychające; sól gorzka, dieta mleczna.

Godz. 20. — temp. 39,5, tętno 90 na min. dość dobrze napięte; chora zaczęła silnie się pocić.

29. III. 8. g. temp. 36,5; tętno 66, dobrze napięte; chora bardzo osłabiona.

Badanie fizykalne płuc: przytłumienie utrzymuje się nadal; w miejscu wczorajszych trzeszczeń zaostrome szmery oddechowe, pokryte dość licznymi drobno i średnio bańkowymi rżeniami. Klucie w boku ustąpiło zupełnie. Chora kaszle dużo, przytem obficie odpluwa białawą, ciągnącą się płwocinę z żyłkami krwi. Dla łatwiejszego odkasztuszania podano chlorok amonowy i jodek potasu.

20 g. temp. 37,2°; tętno 72, dobrze napięte.

30. III. 8. g. temp. 36,2° C; tętno 66, dobrze napięte. Samopoczucie chorej dobre. Chora kaszle mniej, odkasztusza lekko. Płwocina bez domieszki krwi. Badanie fizykalne płuc: przytłumienie ustąpiło zupełnie; pozostał jedynie odcień bębnowy; drżenie, jak po stronie prawej; nieliczne, średniobębnowe rżenia, pokrywające zaostrome szmery oddechowe.

20 g. temp. 36,8° C; tętno 68, dobrze napięte.

Chora pozostawała w szpitalu jeszcze przez ośm dni ze względu na ewentualne następce powikłania (zapalenie opłucnej). Przez ten cały czas ciepłota i tętno, oraz stan ogólny rekonwalescentki nie wykazały żadnych zmian patologicznych. Kaszel ustąpił po czterech dniach. Chora odeszła do domu 8. IV. zupełnie zdrowa.

Podobnych przypadków miałem jeszcze trzy. U wszystkich obserwowałem w pierwszych godzinach (4–8 godzin) po wstrzyknięciu mieszanki alkoholu i cukru gronowego wzrost ciepłoty przeciętnie o pół stopnia, następnie silne poty i gwałtowny spadek ciepłoty do granic prawidłowych. W jednym przypadku z tej grupy miał miejsce po wstrzyknięciu dożylnym alkoholu i cukru mały krwotok z nosa. Poza tem nie zauważyłem żadnych powikłań, które byłyby następstwem tego sposobu leczenia.

To gwałtowne przyśpieszenie rozejścia się (*resolutio*) zapalenia płuc dzięki leczeniu alkoholem i cukrem jest dla mnie też cennym wskaźnikiem diagnostycznym. Mianowicie brak efektu po tem leczeniu w wątpliwym wypadku wykluczał obecność płatowego zapalenia płuc. Miałem sposobność kilkakrotnie się o tem przekonać w przypadkach „*pneum. caseosa*” i duru brzuszego, gdzie leczenie to zawiodło zupełnie.

Do drugiej grupy przypadków należą chorzy, którzy zgłosili się do szpitala w trzecim dniu choroby.

10. IV. Chory lat 25, robotnik, należący do K. ch. Początek choroby przed trzema dniami, stwierdzony przez lekarza K. ch. jako zapalenie płuc. W chwili zgłoszenia się do szpitala chory skarży się na silne klucie w prawym boku, kaszle wiele, przyczem z trudem

¹⁾ A. Landau, M. Feigin i J. Bauer. Pol. Gaz. Lek. Nr. 11. 1931.

²⁾ Dane dotyczące leczenia płat. zap. płuc czerpałem z monografii M. Matthes'a i Wiganda w „Neue Deutsche Klinik”, Bd. VI., 1930, S. 290–332.

odpława rdzawą płwocinę. Badanie przedmiotowe: stan ogólny dobry. Badanie fizykalne: nad płucem prawym z tyłu od szczytu do dolnego kąta prawej łopatki stłumienie, drżenie wzmożone, w miejscu stłumienia szmer oddech. oskrzelowy, pokryty drobno i średnio-bańkowymi wilgotnymi rżeniami; z przodu — stłumienie, sięgające od szczytu do dolnej granicy trzeciego żebra; przysłuchaniem, w miejscu stłumienia, jak z tyłu. Poza tem w pozostałej części płuc, oraz w innych narządach zmian nie zauważono. Temp. 40,00 C, tętno 120, słabo napięte. Mocz: ślad białka; urobilinogen +++; diazo ++; w osadzie dość liczne wałeczki ziarniste; poza tem bez zmian. Krew: c. białe 14.000, obraz cytologiczny (Schilling): wielojądrowe obojętnochłone 72%; pał. 2%; młode 3%; kwasochłonne 0%; zasadochłonne 0%; limfocyty 18%; monocyty 4%. Odczyn Biernackiego 45 mm na 1 godz.

16 g. Wstrzyknięto dożylnie 50 cm³ roztworu cukrowo-alkohol. z dodatkiem 0,25 mg azotanu strychniny i 0,1 kardjazolu; równocześnie domięśniowo — 6 cm³ kamfochiny; bańki, kompresy wysychające, sól gorzka, dieta mleczna.

11. IV. 8 g. Temp. 38,0° C; tętno 86, dość dobrze napięte. W nocy chory pocił się silnie, obecnie czuje się bardzo osłabiony. Klucie ustąpiło zupełnie. Stan przedmiotowy płuc bez zmian. Podano chlerek amonowy i jodek potasu w mleku oraz 15 kropli „Digitolu“ i 15 kropli kardjazolu.

20 g. Temp. 37,5° C; tętno 84, dobrze napięte. Poza tem bez zmiany.

12. IV. 8 g. Temp. 36,8° C; tętno 72, dobrze napięte. Chory kaszle i odpława wiele i łatwo. W miejscu stłumienia przytłumienie; szmery oddech. pęcherzyk. zastrzone, pokryte bardzo licznymi drobno i średnio-bańkowymi rżeniami.

20 g. Temp. 37,5; tętno 72, dobrze napięte. Poza tem bez zmian.

13. IV. 8 g. Temp. 36,9° C; tętno 70, dobrze napięte. W miejscu pierwotnego stłumienia nieznaczne przytłumienie; przysłuchem: szm. oddech. pęcherzyk. zastrzone, pokryte w dalszym ciągu dość licznymi wilgotnymi rżeniami. Chory kaszle i odpława mniej. Samopoczucie zupełnie dobre.

20 g. Temp. 37,1° C; tętno 72, dobrze napięte.

14. IV. 8 g. Temp. 36,5° C; tętno 66, dobrze napięte. Badanie fizykalne: nieliczne wilgotne rżenia, pokrywające zastrzone szm. pęcherzyk. Poza tem bez zmiany.

20 g. Bez zmiany. Temp. 36,8° C.

17. IV. 20 g. Temp. 36,7° C; tętno 68, d. n. Badaniem fizykalnem: w miejscu stłumienia wypuk prawidłowy i przysłuchem szmery oddech. pęcherzyk. nieco zastrzone, brak rżeń.

Chory pozostawał w szpitalu jeszcze przez dni cztery ze względu na ewentualne następce powikłania. Odszedł 21. IV. zupełnie zdrow.

Przypadków identycznych miałem jeszcze dziewięć. Efekt leczenia nie jest tu oczywiście tak jaskrawy, jak w grupie pierwszej, gdyż zmiany anatomiczne w płucach w trzecim dniu choroby są znacznie dalej posunięte, niż w pierwszym dniu choroby. Nie ulega jednak wątpliwości, że niemałe znaczenie ma zaoszczędzenie choremu kilku dni wysokiej gorączki i uniknięcie osłabienia serca. Podkreślić muszę bardzo korzystny wpływ dożylnego podania alkoholu i cukru gronowego na samopoczucie chorego. Wpływ ten jest tak wybitny, że czyni zbędnym podawanie wszelkich środków uspakajających i nasennych.

Leczenie alkoholem i cukrem przypadków grupy trzeciej i czwartej, t. z. chorych, którzy zgłosili się do szpitala w czwartym, względnie w późniejszych dniach choroby, nie przedstawia niczego szczególnego. Przebieg i wynik tego leczenia są takie same, jak w grupie drugiej. Korzystne działanie alkoholu i cukru gronowego w tak późnych okresach choroby uwidoczniło się przede wszystkim w pogłębieniu oddechu, w poprawie krążenia i samopoczucia chorego.

Roztwór alkoholowo-cukrowy o takim samym stężeniu, jak przy zapaleniu płuc stosowałem też i w innych chorobach, zwłaszcza w durze plamistym i brzusznym. W obu wymienionych schorzeniach osiągnąłem jednakże tylko przemijający spadek ciepłoty, samego procesu chorobowego nie udało mi się nigdy w ten sposób przerwać. Niemniej jednak alkohol etylowy rokuje dobre nadzieje — być może nie jako środek leczniczy, ale jako środek, potęgujący działanie innych substancji na ustrój. Alkohol etylowy bowiem, rozpuszczający w sobie ciała lipidowe posiada wielki wpływ na przepuszczalność błon komórkowych. Wskutek tego umożliwi niejednokrotnie przedostawanie się do wnętrza komórek tych ciał, dla których bez obecności alkoholu błona komórkowa jest nieprzepuszczalna.

Otwiera się tu wiele możliwości na polu leczenia schorzeń, opornych dotąd wszelkim znanym środkom leczniczym.

Dr. H. KRYSZEK.

Łódź.

O zapaleniu osierdza, przebiegającym pod postacią duszniczy bolesnej.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. Małż. Poznańskich.
Ordynator: S. Sterling.

Dusznicza bolesna należy do schorzeń, których dominującą cechą pozostają w dużej odsetce przypadków objawy podmiotowe: ból, nagłość jego powstania, charakter bólu i jego umiejscowienie, napadowość bólu. Nie jest więc dziwnem, że rozpoznanie to, pomimo ważkości rokowania, jest jednym z najtrudniejszych w medycynie wewnętrznej. Trudności rozpoznawcze dostatecznie uwypuklone są przez terminy kliniczne, jak *angina spuria*, *vasomotorica*, *spastica*.

Ból „anginowy“ spotyka się jednak nie tylko w duszniczy bolesnej. Na przypadki zapalenia osierdza, przebiegające pod postacią duszniczy bolesnej, pierwszy w piśmiennictwie lekarskim zwrócił uwagę Józef Pawiński. W „Gazecie Lekarskiej“ z r. 1897 od Nr. 1—5 i w D. Archiv f. Klin. Med. 1897. Bd. 58, H. 6 opisał serię złożoną z 10 przypadków, w której wykazał wpływ suchego zapalenia osierdza (a także i *Pleuropericarditis externa*) na powstawanie t. zw. stenokardji. Opisał on przypadki, które rozpoczynały się od bólów w górnej części mostka, bólów o charakterze ścisakającym, zapierającym dech i promieniującym typowo w lewy bark i w lewe ramię. W przebiegu schorzenia okazywało się, iż ma się tu do czynienia nie z duszniczą bolesną — przypadki te nie reagowały ani na nitroglicerynę, ani na narkotyki — lecz z zapaleniem osierdza, przebiegającym nie, jak zwykle, z bólami stałymi, lecz z bólami napadowymi.

W ostatnich czasach (Wenckebach, Vaquez, ale już i Clifford Allbutt) przerzucenia punktu ciężkości patogenezy duszniczy bolesnej z naczyń wieńcowych na część początkową tętnicy głównej z jej periaortalnymi zmianami, taka możliwość powstawania bólu potwierdza hipotezę aortalną duszniczy bolesnej.

Przypadki zapalenia osierdza, rozpoczynające się u podstawy, a więc w miejscu przejścia blaszki wewnętrznej w blaszkę zewnętrzną osierdza i nasady tętnicy głównej, w miejscu obfitującym w liczne doprowadzające włókna nerwowe, — którym towarzyszą bóle anginoidalne, — przemawiać mogą za odruchowem powstawaniem duszniczy bolesnej (*Aortalgia R. Schmidta*).

Zdarza się jednak i odwrotnie. Niekiedy po napadach duszniczy bolesnej przychodzi do objawów zapalenia osierdza, t. zw. zapalenie osierdza po duszniczy bolesnej (*epistenopericarditis*).

Sternberg (w r. 1905) i Kernig (w r. 1912) opisali to schorzenie, które z prawie matematycznym prawdopodobieństwem potwierdza kliniczne rozpoznanie tej duszniczy bolesnej, której podstawą jest zakrzep, rzadziej zator, naczyń wieńcowych serca. Kliniczne objawy, upoważniające do rozpoznania *epistenopericarditis* są: podgorączkowe stany, występujące w 24 godzin po napadzie bólu; tarcie osierdziowe, występujące w 1—4 dni po napadzie, słyszalne w środkowo-dolnej części mostka aż do okolicy koniuszka; wreszcie leukocytoza. Trias objawów, stwierdzenie których ustala rozpoznanie i wyświeśla przebieg schorzenia. Niewątpliwie objawy te występują częściej, niż są klinicznie spostrzegalne; według statystyki Christa z Bazylei na 3.000 sekcji u starców ilość epistenoperikardytów nie jest mniejsza od zapaleń osierdza uremicznych — 3% ogólnej ilości zapaleń osierdza; przyczyna rzadkości spostrzegania tkwi w przemijającym charakterze objawów. Tylko więc szczęśliwe okoliczności i rzadki w tych przypadkach pobyt chorego w szpitalu, umożliwiające stałą obserwację, pozwalają z dokładnością stwierdzić to rzadkie, a ważne dla patogenezy miażdżycy wieńcowej schorzenie.

Dzięki dwójakiemu, wzajemnemu stosunkowi, zachodzącemu pomiędzy duszniczą bolesną a zapaleniem osierdza, zajęć może w pewnym momencie chorobowym ewentualność trudnego różniczkowania: czy mamy w danym przypadku do czynienia z zapaleniem osierdza, będącem następstwem duszniczy bolesnej, czy też to co przedstawiało się początkowo, jako dusznicza bolesna, było tylko zamaskowanym zapaleniem osierdza.

Przeglądając historię chorobową przypadków, opisanych przez J. Pawińskiego, nasuwa się przy spostrzeżeniu Nr. 1. możliwość, że przypadek ten, — w którym nagle wystąpiły bóle o typowo duszniczym przebiegu, którym to bólom towarzyszyło kilka godzin zaledwie słyszalne tarcie osierdziowe, i stany gorączkowe (do 39,4) trwające zaledwie jeden dzień, gdyż „później, pomimo starannego mierzenia ciepłoty, niepodobna było wykazać podwyższenia jej ponad zwykłą normę“, — był przypadkiem *epistenopericarditis*, w tej odmianie nieznanego jeszcze ówczesnemu piśmiennictwu.

Po ustąpieniu objawów tarcia i gorączki, ból dusznicowy, choć znacznie słabszy, trwał w tym przypadku jeszcze 3 dni; chory czuł się jeszcze w ciągu tygodnia osłabionym, przy tętnie 58—60, co przemawiałoby również raczej za stenokardjalną genezą. Dalsza

obserwacja nie wykazała „ani w wymiarach tępości serca, ani w zjawiskach wysłuchowych” żadnych zmian chorobowych.

Jasność obrazu *epistenopericarditis* jest jednak i w tym przypadku zamułcona wystąpieniem analogicznego zespołu objawowego dwukrotnie, choć w odstępie 5—6 miesięcznym (w początku maja i w końcu października).

Przypadek, w którym nastęrczały się podobne trudności, mieliśmy możność obserwowania ostatnio w szpitalu, na oddziale wewnętrznym Prof. Sterlinga.

Chory R. B., L. 907/31. Przyjęty do szpitala w dniu 8. V. 1931 r. Lat 48, z zawodu robotnik, 5 dzieci, odczyn Wa ujemny. Podaje w wywiadach, że 5 tygodni przed przybyciem do szpitala doznał nagle wśród najlepszego zdrowia silnych bólów w drugiej przestrzeni międzyżebrowej prawej (chory dokładnie umiejscawia przestrzeń długości 2—2½ cm, szerokości międzyżebra); ból promieniował aż do środkowej części mostka; napad bólu trwał do 5 minut; towarzyszyło mu uczucie niepokoju i lek śmiertelny. Po ustąpieniu bólu chory uważał się za zdrowego, wrócił do pracy. Po 5 dniach ból powtórzył się identycznie w tych samych okolicznościach i trwał kilka godzin; ból był „nie do zniesienia”. Ciepłoty wówczas nie mierzono; chory mieszkający na wsi, nie wzywał lekarza. W 10 dni później ból powtórzył się znowu, trwał 36 godzin; chory ściśle uprzytomnia sobie moment zjawienia się i ustąpienia bólu; poczem chory gorączkował (do 38°) w ciągu dni kilku. Gdy w tydzień później bóle — tym razem wystąpiły w okolicy koniuszka — zjawily się znowu i powtórnie wystąpiły stany podgorączkowe, chory wyjechał do Łodzi by zasięgnąć opinii lekarza. Wówczas stwierdzono: podgorączkowy stan, tętno 110, ciśnienie tętnicze Hg 120/80, szmer tarcia osierdziowego o charakterze trójtaktu na ściśle ograniczonej przestrzeni, obejmującej przestrzeń od IV-tej do VI-tej przestrzeni międzyżebrowej lewej, nieprzenoszący się ku bokom; tarcie nasilające się przy wdechu, wzmagające się przy ucisku stetoskopem lub przy słuchaniu bezpośrednio uchem. Poza tem w sercu głuche tony u podstawy, nieczysty I-szy ton nad koniuszkiem, lewa granica w linii sutkowej lewej, prawa w linii przymostkowej prawej. Z innych objawów w narządach wewnętrznych; zastoinowe rżęzenia zwłaszcza w dolnej części płuca lewego. Z przypuszczaniem rozpoznaniem *epistenopericarditis* chorego skierowano do szpitala.

Podczas obserwacji szpitalnej okazało się, że: stany podgorączkowe, trwające z reguły w przypadkach *epistenopericarditis* od 3—5 dni, trwały dłużej — dni 18; że tarcie osierdziowe utrzymywało się z dnia na dzień przez cały czas, zmieniając przejściowo swe nasilenie i przestrzeń, na której można je było wysłuchać; że lewa granica serca, pomimo bębnekowego przydźwięku, przesuwała się w lewo, dochodząc stopniowo do linii pachowej przedniej; że uderzenie koniuszkowe było niewyczuwalne nawet w ułożeniu leżącym chorego i że rentgenologicznie serce przedstawiało się, jako serce duże, o zaokrąglonej lewej komorze, zaokrąglonym prawym przedsiomku i mimo wszystko dość ostrym kącie przeponowo-wątrobowym, lecz o workowatym ułożeniu na przeponie, przy ruchach serca, w stosunku do jego wielkości, niewielkich lecz widocznych. Tętno w granicach 110—120, miarowe; ciśnienie tętnicze 110—120/80; ciśnienie żyłne (według Arnoldi) 60 mm HgO. Ani pasu (*Zona*) Haeda, ani punktów Mussy'a przez cały czas nie stwierdzono. Czynność nerek prawidłowa; ilość mocznika 28 mg w 100 cm³ krwi; próba ksantoproteinowa 40; ciężar gat. moczu 1020—1030, w osadzie brak patologicznych składników. Odczyn Biernackiego w przebiegu obserwacji stopniowo od OB — 25° do OB — 45°.

Rozpoznanie przechyliło się więc odrazu w kierunku zapalenia osierdza wysiękowego. Tarcie osierdziowe, w przypadkach *epistenopericarditis*, powstające nie na tle zakaźnym, a jako wyraz podrażnienia przez zawał mięśnia sercowego, naskutek zaczopowania doprowadzającego naczynia wieńcowego, nie przechodzi w zapalenie wysiękowe.

Morfologiczne badania krwi wykazały:

	Przy przybyciu do szpit. dn. 8. V. 31.	Przy wypisaniu ze szpit. dn. 30. V. 31.
H. czerw. ciałek	3.690.000	4.200.000
Hemoglobina	68%	59%
Indeks	0,94	0,7
Ilość leukocyt.	10.850	6.100
Obojętnochłon.	79,5%	71,5%
Segment.	78,5%	71%
Palczk.	1%	0,5%
Kwasochłonne	1%	3%
Zasadochłonne	—	0,5%
Limfocyty	13%	21,5%
Monocyty	6%	3,5%

W przypadku tym początkowa leukocytoza nie mogła być również zużytkowana dla celów rozpoznawczych, gdyż występuje ona zarówno w przypadkach *epistenopericarditis* (leukocytoza resorbeyjna),

jak i w przypadku wysiękowego zapalenia osierdza (leukocytoza zapalna).

Z innych cech przypadku należy podkreślić wystąpienie i stałe nasilenie stłumienia w dolnym płacie płuca lewego, które było w tym wypadku nie wyrazem ucisku tylnego płynu osierdziowego na tkankę płucną, lecz skutkiem przejściowego, a towarzyszącego zapaleniu osierdza zapalenia opłucnej śródpiersiowej.

Chory otrzymywał duże dawki *Natr. salic.* (w sumie 88,0 *per os*), trzykrotnie też zastosowano autohemoterapię.

W stanie znacznej poprawy, bez objawów tarcia i wysięku osierdziowego, z wyraźnie słyszalnymi tonami serca chory opuścił szpital. Czuje się dotąd (do dn. 20. VII. 1931) zupełnie zdrowo.

Mieliśmy więc do czynienia z przypadkiem wysiękowego zapalenia osierdza, przebiegającego skokami, który rozpoczął się napadem „stenokardjalnym”, w przebiegu zaś przedstawiał się, jako *pericarditis epistenocardica*.

Podobne dwa przypadki zostały przez G. Singera opisane w r. 1913 w „Med. Klinik” (Nr. 18).

ZRZESZENIE DYREKTORÓW

Sanatoriów przeciwgruźliczych o charakterze społecznym.

Graficzne notowanie wyników badania fizykalnego klatki piersiowej.

Potrzeba skrócenia opisów wyników badania fizykalnego klatki piersiowej dała w piśmiennictwie specjalistycznym cały szereg schematów „znakowania”.

Zaden jednak z dotychczasowych sposobów znakowania nie przyjął się ogólnie.

Nikt dziś w zasadzie nie zaprzecza konieczności i celowości graficznego znakowania, jako skracającego znacznie czas pracy lekarza przy badaniu chorego, a równocześnie dającego wyrazisty obraz, łatwo dający się odczytać, — co ma szczególne znaczenie w badaniach powtórnych. Zachodzi jednak rozbieżność co do typu używanych znaków.

Celem ujednolajnienia znakowania, opracowaliśmy typ znakowania na podstawie zgłoszonych przez członków naszego Zrzeszenia schematów, głównie zaś znakowania podanego przez kpt. d-ra Michała Telatyckiego, (starszego ordynatora Wojskowego Sanatorium im. Marszałka J. Piłsudskiego w Zakopanem), opierającego się na znakowaniu W. Neumanna z Wiednia.

Uchwała Zebrania Ogólnego Zrzeszenia z dnia 2 listopada 1930 roku uznano niżej podane znakowanie za obowiązujące w tych społecznych sanatoriach przeciwgruźliczych, których dyrektorzy (wzgl. lekarze naczelnii) są członkami Zrzeszenia.

Na najbliższym Zjeździe Przeciwgruźliczym w Zakopanem przedstawimy nasz typ znakowania, jako bardzo prosty i wyrazisty, a wypróbowany w kilkudziesięciu sanatoriach, — do dyskusji, aby po ostatecznym zatwierdzeniu przez Zjazd Przeciwgruźliczy stał się obowiązującym dla ogółu lekarzy pracujących w gruźlicy.

Spotkamy się niewątpliwie z szeregiem krytycznych uwag, zasadniczych jednak przeszkód dla wprowadzenia naszego znakowania jako ogólnie obowiązującego — spodziewamy się — nie będzie.

W przedstawianym przez nas sposobie znakowania oznaczamy graficznie tylko główne zjawiska, pozostawiając możność poszczególnym Kolegom opisywania słowami tych drobnych odcieni, które są przez nich chętnie notowane. Oznaczanie znakami wszystkich możliwych zjawisk uważamy za niecelowe, gdyż przeładowując schematy, czyni się je trudnymi do odczytania, i zapamiętania. Wskutek tego niechętnie bywają one przyjmowane przez ogół lekarzy.

Sposób graficznego znakowania.

A) Objawy opukowe.

stłumienie — oznacza się oprowadzeniem miejsca stłumienia linią ciągłą (schemat 1)

skrócenie — oznacza się oprowadzeniem miejsca skrócenia linią przerywaną lub kropkowaną (schemat 1)

odgłos bębnekowy — oznacza się literą T (schemat 1)

pełna ruchomość dolnych granic — oznacza się dwoma poziomymi liniami, połączonymi jedną pionową (schemat 1)

ograniczona ruchomość dolnych granic — oznacza się dwoma poziomymi liniami, połączonymi kilkoma pionowymi (schemat 1)

zniesienie ruchomości dolnych granic — oznacza się jedną poziomą linią, przekreśloną również poziomą linią falistą (schemat 2).

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. UNGAR Maksymilian, sekund. oddz.

Lwów.

O zakrzepach tętnic wieńcowych serca.

Klinika w zarysie wraz z opisem przypadku.

(Z oddz. wewn. m. szpitala Lazarusa we Lwowie).

(Kierownik: Prym. Radea Med.: Dr. W. Pisek).

Rozpoznanie zakrzepu tętnicy wieńcowej dopiero od lat ostatnich przestało być udziałem anatomo-patologa, stając się dostępnym również i internistom i tworząc samodzielną jednostkę kliniczną. Przeglądając piśmiennictwo lekarskie, uderza nas okoliczność, że już przed szeregiem lat klinicznie opisywano przypadki zakrzepu t. w. (Pelvet, Hammer, Leyden, Huchard, Rene Marie, Dock, Kernig, Strauch), rozpoznanych za życia. Mimo tych prac oraz 3 prac z r. 1910, dotyczących się tego zagadnienia, ówczesny świat lekarski mało zwracał uwagi na te badania. Z r. 1910 pochodzi praca Oslera o anginie piersiowej, w której opisuje przypadek zawału serca, rozpoznanego na podstawie tarcia osierdziowego, słyszalnego na drugi dzień po napadzie. Sternberg w swej publikacji, pochodzącej z tegoż roku, wskazał na rozpoznawcze znaczenie tarcia osierdziowego, które objawia się niekiedy po napadzie anginy piersiowej; dowodził, że przyczyny tarcia należy szukać w zapaleniu osierdza, przebiegającego ostro najczęściej z gorączką i uznał to schorzenie za samodzielną kliniczną obraz chorobowy, nazywając go „*pericarditis epistemonocardica*”. Z tego roku pochodzi i trzecia praca Obraszowa i Straszkeski. Tym dwóm autorom należy się główna zasługa w oznaczeniu i sklasyfikowaniu zakrzepu naczyń wieńcowych. Opisałi oni również 2 przypadki trafnie za życia rozpoznane. W r. 1912 Herrick wykazał, że rozpoznanie możliwe jest także *in vivo*, gdyż nie zawsze zakrzep t. w. doprowadza do śmiertelnego zejścia. Mimo tych prac, przedstawiających jasno obraz kliniczny zaczopowania tętnic wieńcowych, zagadnienie to dalej pozostawało własnością anatomo-patologów. Dopiero szkoła amerykańska potrafiła zwrócić baczniejszą uwagę kardiologów na ten zespół objawów i dzięki niej, oraz niektórych autorów europejskich, opracowano w najmniejszych szczegółach to schorzenie, jako samodzielną jednostkę. Wiele przyczynił się do tego elektrokardiograf. Spostrzeżenia elektrokardiograficzne Herricka z r. 1919 u chorego z zakrzepem wieńcowym, potwierdzonym sekcyjnie, następnie prace Pardeego, Oppenheimera, Rothschilda, Parkinsona i Bedforda oraz wielu innych, które zgodne były z wynikami elektrokardiograficznymi, osiągniętymi przez Smitha na zwierzętach po doświadczeniach podwiązaniu t. w., obudziły żywe zajęcie się tem zagadnieniem w nowym i starym świecie. W ciągu dziesięciu lat ostatnich ukazały się w piśmiennictwie lekarskim dziesiątki rozpraw, dotyczące się tego schorzenia i wyjaśniające oraz opisujące objawy tej ważnej jednostki chorobowej.

Początek napadu zakrzepu t. w. jest zawsze nagły i burzliwy, jak to najlepiej charakteryzuje Mc. Nee, „w jednej minucie chory jest zdrow, w następnej konający”. Najczęściej napad ma przebieg fatalny. Lekarzwołany jest nagle do chorego, u którego na pierwsze wejście stwierdza ogólny wstrząs, połączony z gwałtownym bólem. Chory odczuwa instyktownie, że idzie o życie. Ból nagły, umiejscowiony, bądź nad mostkiem lub w dołku podsercowym, bądź w nadpepczu z typowym promieniowaniem, jak przy anginie piersiowej, do obu rąk. — wprowadza chorego albo w stan zupełnego bezruchu, albo też prowadzi do usiłowań, by zapomocą naddziwaczniejszych postaw ciała, — rozpięciem ubrania, uciskiem na klatkę piersiową — uzyskać ulgę. W przeciwieństwie do bólów przy anginie piersiowej są one tu szybsze, silniejsze, dłuższego trwania i nie dają się usunąć przy pomocy azotynów. Niekiedy blado-popielate lub sine zabarwienie skóry, zimny pot, wyraz śmiertelnego strachu, chłodne kończyny wskazują na znaczny wstrząs. W szeregu przypadków nastaje śmierć z pierwszym okrzykiem bolesnym a lekarzowi nie pozostaje nic innego, jak stwierdzić śmierć i gubić się w domysłach o prawdopodobnej przyczynie zgonu. Trudno z reguły oznaczyć z wszelką pewnością bezpośrednią przyczynę napadu: może on wystąpić po natężeniu fizycznym lub umysłowym, lecz również i w stanie spoczynku. (Levine) czasami i we śnie. Otoczenie często podaje, że napad rozpoczął się nudnościami albo wymiotami po obfitem jedzeniu lub też nagle i niespodziewanie.

Symptomatologia zamknięcia t. w., względnie ich gałęzi, jest bardzo rozmaita a zależy od szeregu czynników. Rozstrzyga przedewszystkiem umiejscowienie zakrzepu, warunki anatomiczne i fizjologiczne. Jeśli są zaczopowane drobne gałązki, może to uść zupełnie uwadze chorego. Jeśli natomiast dojdzie do zamknięcia gałązki większej, występują zmiany znaczniejsze w mięśniu sercowym (*myomalatio cordis* Zieglera) a w na-

stępstwie tego w pierwszym rzędzie mniej lub więcej burzliwe objawy niedomogi serca.

Według statystyki szeregu autorów (Benson i Hunter, Barness i Bell, Bedford i Parkinson) zamknięcie tycze się w pierwszym rzędzie lewej t. w. a w niej przeważa co do częstości *ramus descend. ant.* („the artery of coronary occlusion” „the artery of sudden death”), ta gałąź bowiem tworzy najmniejszą ilość połączeń, rzadziej *art. circumflexa*, bardzo rzadko pięć t. w. Dlatego zawał znajdujemy prawie zawsze w lewej komorze, o wiele rzadziej w komorze prawej. Whitten tłumaczy to różnicą w budowie i przebiegu gałęzi wieńcowych, zaopatrujących prawą i lewą komorę. Przyznają zatem i klinicyści, że stan anastomoz, który odgrywa tak doniosłą rolę w powstawaniu zawałów, jest indywidualnie bardzo rozmaity.

Objawy towarzyszące zakrzepowi t. w. mogą być, bądź tak charakterystyczne, że natychmiast umożliwiają trafne rozpoznanie, bądź niezupełnie rozwinięte, lecz wystarczające do rozpoznania. Wreszcie mogą objawy te posiadać cechy bardzo niepewne, których się z reguły nie rozpoznaje klinicznie.

Objawy kliniczne typowego zespołu chorobowego dzielimy na główne i poboczne. Do objawów głównych należą a) ból, b) wstrząs ogólny, c) gorączka, d) tarcie osierdziowe.

Ad a). Początek napadu tworzy zwykle ból, który trwać może szereg godzin, przyczem po napadach bólu następują przerwy, w których ból ustępuje nieco; a więc typowy *status anginosus*. Ta postać, oznaczona przez Francuzów mianem „*forme angineuse*” dostarcza nozologicznie najpewniejszego oparcia dla rozpoznania zawału mięśnia sercowego. Poznanie tego objawu przyczyniło się do rozpoznania szeregu przypadków, klinicznie o wiele mniej jasnych. Zdarzają się jednak przypadki, w których zakrzep rozwija się zwolna, bez objawów anginowych (Bedford i Parkinson, Morawitz i Hochrein, Pal, Syllaba, Jegorow). Możemy zatem rozróżnić zamknięcie t. w. z angina piersiową (pojmując anginę piersiową, jako objaw) oraz bez anginy piersiowej. Ból nie zawsze ogranicza się do okolicy serca, niejednokrotnie występuje w nadpepczu, a stosunkowo często w prawym podżebrzu, co może czynić wrażenie napadu kolki wątrobowej. Niekiedy przyczyną nagłej śmierci wśród objawów zapaści i objawów zapalenia otrzewnej może być zaczopowanie t. w. Szereg podobnych nieścisłościwych przypadków opisują chirurdzy. Szczególnie ostrożnym należy być przy rozpoznawaniu kamieni żółciowych u starszych osobników. Zawsze pamiętać powinien lekarz u osobnika powyżej lat 40, jeśli napady kamieni nie są typowe o możliwości zakrzepu t. w., tembardziej, że serce wypukowo i przysłuchowo może być bez zmian. Hardt opisał przypadek zakrzepu t. w. rozpoznany i operowany, jako wrzód dwunastnicy, Faulkner, Melbre i White opisali 3 przypadki rozpoznane, jako napady kamicy żółciowej. Według Jegorowa *status gastralgicus* może być przy zawałe mięśnia serca prawego silnie rozwinięty. Bóle mogą być bardzo znaczne, aż do utraty przytomności, jak w naszym przypadku. W rozpoznaniu różniczkowym wskazuje się na wpływ morfiny. Znaczne i kilkakrotne dawki morfiny nie usuwają bólu, jak to bywa często przy kamicy żółciowej. Ważnym jest odróżnienie tego schorzenia od prawdziwego napadu anginy piersiowej. W przypadku zakrzepu, ból trwa znacznie dłużej, może trwać przez całe dnie przyjmując charakter *status anginosus*. Zaznaczyć należy, że opisane są przypadki, w których ból bardzo szybko zniknął, Bedford i Parkinson wspominają o chorym, który bardzo szybko ochłonął z pierwszego napadu lecz opuszczając szpital, w którym mimo ostrzeżeń lekarzy nie chciał pozostać, zmarł nagle na schodach szpitala.

Ad b). Przy badaniu chorego znajdujemy obok opisanego napadu bólu niekiedy blado-popielatą barwę skóry („*teinte plombée on cendrée*” Libmana), zimny pot, chłodne kończyny, zatem objawy wstrząsu. Objaw Libmana trwa nieraz i dłużej, nawet po ustąpieniu pierwszych groźnych zaburzeń. Ciekawe i ważne jest zachowanie się ciśnienia krwi. W większości przypadków spada ono szybko. Ponieważ nadeśnienie jest jednym z czynników usposabiających, możemy często śledzić przy napadzie zakrzepu t. w. spadek ciśnienia z wartości wysokich na „prawidłowe” albo poniżej. Spadek ciśnienia uchochodzi za doniosły objaw rozpoznawczy (Gallavardin, Hadfield).

Ad c). W kilkunastu godzinach po napadzie stwierdzić możemy często podwyższoną ciepłotę. Zwrócił pierwszy na ten objaw uwagę Kernig, później podkreślił znaczenie tegoż objawu Libman. Występuje zwykle w pierwszych 24 godzinach, rzadko przekracza 39°, waha się zwykle około 38°, trwa kilka dni. Jedni tłumaczą jej powstanie rozpadem i wchłanianiem martwicowych

części mięśnia sercowego, inni odczynowym zapaleniem osierdza lub wśierdza, wkońcu inni zakażeniem mięszu płucnego. Gorączce towarzyszy zawsze leukocytoza, dochodząca do 15—20.000. Leukocytoza i gorączka oznaczają ogólny odczyn ustroju, jaki spostrzegamy przy zawale jakiegokolwiek narządu.

Ad d). Cennym objawem rozpoznawczym jest tarcie osierdziowe: *Pericarditis epistenocardica* Sternberga lub bardziej szczęśliwa nazwa „zawałowe zapalenie osierdza”. (*Infarkt-pericarditis* Löwenberga, Rindfleischa i Kircha). Jest ono wyrazem włóknikowego zapalenia odczynowego nasierdza nad uszkodzonym miejscem w mięśniu sercowym, jeśli zawał dotarł aż do nasierdza. Najwyraźniej występuje przy lewym brzegu mostka, utrzymuje się niekiedy tylko kilka godzin. Szukać powinno się za nim uważnie przez cały pierwszy tydzień. Tarcie nie jest objawem stałym, lecz jeśli jest obecne, bywa znakiem patognomicznym, ponieważ potwierdza rozpoznanie. Przyczyna braku tarcia może być, bądź stożkowaty kształt zawału, bądź jego umiejscowienie na tylnej ścianie mięśnia sercowego.

Jeśli chory szczęśliwie przetrwa napad, to, od 5-go dnia po cząwszy zawał poczyną się rozmiękczać i chory wchodzi w okres bardzo niebezpieczny; grozi mu bowiem do 5-go mniej więcej tygodnia pęknięcie serca, mianowicie do czasu, w którym nastąpi zabliznienie włókniste. Przez cały ten okres znajduje się chory w niebezpieczeństwie, nawet gdyby się czuł podmiotowo jak najlepiej. Między 4—15 dniem występuje najznaczniejsza ilość śmiertelnych przypadków z powodu pęknięcia serca.

Objawy powyższe należą do najbardziej charakterystycznych. Jeśli lekarz znajdzie w pewnym przypadku wszystkie te objawy razem zespolone, z łatwością wówczas rozpozna schorzenie. Jeśli znajdzie je tylko niektóre jak n. p. *status anginosus*, gorączkę, nagły spadek ciśnienia, może również ze wszelkimi prawdopodobieństwem schorzenie rozpoznać. Obok tych objawów istnieje jeszcze cały szereg drugorzędnych, które mogą być nam pomocne do rozpoznania choroby. Należą tu przede wszystkim: 1) objawy uszkodzonej czynności serca, wywołane bądź uszkodzeniem swoistej tkanki serca, bądź powikłaniami. Fizykalnie znajdujemy ledwie wyczuwalne uderzenie koniuszkowe, rozmaitego rodzaju rozszerezenie śtżumienia serca, przeważnie w lewo. Przysłuchem chwytny bardzo słabe, głuche, jakby oddalone tony, zwłaszcza pierwszy nad końcem serca staje się coraz słabszy, aż znika zupełnie, — objaw patognomiczny dla zakrzepu t. w. Niekiedy uchwycić można przedskurczowy szmer lub wyraźny cwał. Czynność serca jest szybka, jednak w przeważnej części pozostaje prawidłową. Mogą jednak występować i skurcze dodatkowe, niemiarywości z powodu uszkodzenia specyficznej tkanki (migotania włóknikowe, trzepotanie, częstokurcz napadowy rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe). Zwykle występują w drugim lub trzecim dniu po napadzie i wywołają mogą przykre a nawet katastrofalne następstwa. Najbardziej niebezpiecznym uszkodzeniem rytmu jest częstokurcz komorowy (do 200 uderzeń na minutę). Choremu grozi wówczas niebezpieczeństwo bądź z powodu wyczerpania mięśnia serca, bądź pęknięcia serca w miejscu rozmięknienia a wkońcu z powodu migotania komór, które równa się natychmiastowej śmierci. Z powikłań dalszych wymienić należy ostre i przewlekłe tętniaki serca oraz pęknięcie martwicowej ściany serca. 2) Objawy ze strony narządu oddechowego są następstwem niedomogi serca a mogą dojść do znacznego nasilenia (duszność, *orthopnoea*, kaszel z wykrztuszaniem płwociny z powodu zastoinowego nieżyłu oskrzeli i opadowego zapalenia płuc). 3) Objawy żołądkowo-jelitowe (nudności, wymioty, wzdęcie, biegunki). Wywołane są znacznym przekrwieniem zastoinowym narządów brzusznych, zwłaszcza wątroby. Wskazuje na to dość często występujące zabarwienie podżółtaczkowe. 4) Niektórzy chorzy zdradzają znaczny niepokój, zmieniają ustawicznie położenie, przyjmują najrozmaitszy układ ciała.

Zespół opisany, jeśli jest zupełny, jest tak przekonujący, że zgodnem zdaniem autorów uprawnia do pewnego rozpoznania zaczopowania t. w. nawet w przypadkach, w których nie doszło do rozpoznania sekcijnego. Przeważają jednak przypadki, w których kliniczny obraz nie jest zupełny. Bądź brak jednego z ważnych objawów, bądź też objaw drugorzędny wybija się na plan pierwszy, wprowadzając lekarza w błąd. Jeśli napad nie kończy się śmiercią, to zwykle bóle się zmniejszają, niemiarywość, duszność, zastój żylny, gorączka, leukocytoza, tarcie osierdziowe i t. p. ustępują, a jeśli nie wystąpią opisane powikłania, chory wraca do zdrowia. Prawidłowo rozciąga się ozdrowienie na 5—8 tygodni. Minimum 4—5 tygodni musi chory leżeć w łóżku, tyle bowiem czasu wymaga ognisko rozmiękczynowe do zabliznienia.

Nowa, ostatnio dokładnie rozbudowana metoda rozpoznawcza, elektrokardiografia, wiele się przyczyniła do rozpoznania zakrzepów t. w., ona też wykazała, jak częstem jest to schorzenie, o którym rzadko lekarze pamiętają. Ekg. może w pewnych przy-

padkach wykazać istnienie zawału podobnie jak sekcja, a zwłaszcza w przypadkach, w których objawy kliniczne są wątpliwej wartości. posiada znaczenie rozstrzygające. Ekg. mówi nam więcej, aniżeli którakolwiek inna metoda badania i pozwala nam śledzić rozwój zmian w mięśniu sercowym nawet w okresie, w którym chory wolny jest od jakichkolwiek dolegliwości. Obok Herricka był Pardee pierwszym, który zanalizował zmiany Ekg., jakie spotykamy, bądź w ostrym okresie tworzenia się zawału, bądź w późniejszych okresach organizacji i zbliznowacenia ognisk martwiczych. Dalszym pracom zwłaszcza Parkinsona i Bedforda należy się główna zasługa w uporządkowaniu zmian elektrokardiograficznych. W ogólności opisywane są po zaczopowaniu 3 okresy w przebiegu zmian zespołu komorowego. W pierwszym okresie, bezpośrednio po napadzie, dominuje zniekształcenie prawidłowego segmentu RT (względnie ST). Segment ten wznosi się ponad linią izoelektryczną, tak iż bierze swój początek już od zstępującego ramienia załamka R, przyczem załamek T zostaje „połknięty” spływając się z wzniesionym segmentem RT. („*RT fusion*” amerykańskich autorów, „*T en dôme*” francuskich). Obraz ten najwyraźniejszy jest w odprowadzeniu I albo III. W niektórych przypadkach segment ten wznosi się ponad wierzchołek załamka R („*un veritable dôme*”) przez co zespół komorowy nabiera charakteru monofazycznej krzywej. Zmiany te występują w pierwszych sekundach lub minutach po napadzie, opisywane są przeważnie w doświadczeniach. Drugi okres bardziej jest już znany pod nazwą „fali Pardeego” („*Pardee wave*”). Jest wynikiem powolnego obniżania się segmentu RT (względnie ST), który nie wraca do postaci poziomej, ułożonej w linii izoelektrycznej, tylko unosi się ponad nią względnie pod nią, tworząc mniej lub więcej charakterystyczny łuk, wypukły ku górze, przechodzący w ujemny załamek T (względnie dodatni). Załamek T tworzy ostry, głęboki kąt („*Cover plane T*” Oppenheimera i Rotschilda). Objaw ten występuje wcześniej i trwa stosunkowo krótko — znika bowiem z zasady do tygodnia (niekiedy utrzymuje się 2—3 tygodnie). W okresie trzecim przeważają zmiany załamka T, który jest ujemnym, głębokim i ostrym — a to bądź w jednym lub kilku odprowadzeniach. Z zasady uważa się ujemny załamek T tylko w III odprowadzeniu za fizjologiczny. W innych odprowadzeniach jest ujemny załamek T bezwzględnie patologiczny. Zmiany te załamek T mogą trwać tygodnie, miesiące — mogą pozostać już do końca życia, umożliwiając nam rozpoznanie retrospektywne przebytego zawału mięśnia sercowego. W ostrym okresie widzimy również zmiany w G, które stają się często bardzo głębokiem w III odprowadzeniu, objaw, szybko znikający, na który zwrócił uwagę Levine. Elektrokardiograficzne obrazy t. z. bloku arborazycyjnego można wprowadzić często widzieć w przypadkach zakrzepu t. w. ale nie są one, podobnie, jak zmiany w G, objawami charakterystycznymi dla tego schorzenia. Jeśli obok zmian klinicznych, elektrokardiograf również stwierdzi uszkodzenie mięśnia sercowego, to rozpoznanie jest pewne, natomiast Ekg. sam, przy braku objawów klinicznych zakrzepu, nie wystarcza do rozpoznania tegoż.

Etiologicznie główną przyczyną zakrzepu t. w. jest miażdżycy. Nieznaczna ilość przypadków (4,5%) jest pochodzenia kiłowego *) i dotyczy osobników młodszych. Według Jegorowa skurcze dłużej trwające wieść mogą do powstania zawału (znana teoria „*spasmus coronariae*”). Wyjątkową przyczyną zakrzepu jest *endocarditis maligna*, ostre i przewlekłe zapalne zżewienie zastawek dwudzielnych. Cukrzyca według niektórych usposabia do powstania zakrzepu. Herrick przypisuje częstsze występowanie tego schorzenia w latach ostatnich wzmózonej czynności nowoczesnego życia. Rzuci pytanie, czy znacznej roli nie odgrywały w etiologii gazy spalinowe motorów? Znaczny wpływ posiada nikotyna (Kilbs). W wielu przypadkach etiologia jest niejasna. Herrick przyjmuje w tych przypadkach jakiś moment zakaźny.

Rokowanie jest trudne. W pierwszych godzinach burzliwych jest ono wogóle niemożliwe. Im ta niepewność trwa dłużej, tem większe prawdopodobieństwo, że niedomogi serca żadnym środkiem nie usuniemy. Nawet, jeśli chory szczęśliwie przeżył osty okres a stan polepszył się, należy być bardzo ostrożnym w rokowaniu. Dopiero po 3—4 tygodniach (Levine, Clerc, Wolf, Douzelat i in.) możemy twierdzić, że chory przetrwał napad. Słabe uderzenia serca, postępujący spadek ciśnienia (poniżej 90 mm) są złemi zwiastunami. Zapalenie osierdza również rokowanie czyni poważniejszym. 60—70% przypadków zakrzepu t. w. przebiega śmiertelnie. Jeśli chory szczęśliwie przeżył 6—8 tygodni

*) W r. 1921 w L. T. L. Prof. Dr. Nowicki przedstawił przypadek zakrzepu w gałęzi zstępującej przedniej t. w. lewej serca na tle zmian kiłowych u 30-letniego mężczyzny.

a brak jest objawów postępującej niedomogi serca, to jest nadzieja na przeciętne przedłużenie życia od 3 lat do kilkunastu. Opisane są przypadki, w których napad powtórzył się dopiero po 20 latach. Starano się na podstawie wyników Ekg. stawiać rokowania. N. p. Mayo twierdzi, że przypadki, w których załamek T jest ujemny w I i II odprowadzeniu, w 92%, kończą się śmiertelnie do 2 lat. Ujemny załamek T tylko w I lub w II odprowadzeniu daje rokowanie lepsze (mniejsze uszkodzenie mięśnia serca).

Opis przypadku własnego.

Przypadki zakrzepu t. w. względnie jej gałęzi ze wszystkimi typowymi objawami należą do rzadkich, zwłaszcza zaś przypadki utrzymane przy życiu. Dlatego zasługują one na szczególną uwagę i wyróżnienie.

Dnia 5. III. 1931 zgłosił się chory E. B., lat 54, kupiec. Nr. ks. oddział. 80/31. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Z chorób dziecięcych przeżył płonice (w 7 roku życia) i odrę. Od młodości otyły. W roku 1916 odczuwał bóle w prawym boku (służył wówczas w wojsku). Podejrzowano wówczas obecność guza (?) w jamie brzusznej lub tłuszczaka. W r. 1927 odczuwał zadyszkę podczas chodzenia i zmęczenie, oraz miał bóle w podżebrzu prawym i zawroty głowy. Na polecenie lekarza udał się do Truskawca; stracił tam 9 kg. W r. 1930 poraz drugi w Truskawcu. Od tego czasu odczuwał bóle, które występowały w podżebrzu prawym, od dolka podsercowego na przestrzał do krzyżów, zwłaszcza po jedzeniu i trwały około 2 godzin. Również w nocy miał bóle w prawym podżebrzu; nie mógł wtedy leżeć ani na wznak, ani na prawym boku, jedynie tylko na lewym. Przez kilka ostatnich miesięcy nie miał dolegliwości. Ostatnio przed 3—4 tygodniami uczył w nocy nagły ból, pochodzący z dolka podsercowego i promieniujący do prawego podżebrza i ku górze (do mostka) oraz do pleców — przytem niepokój i uczucie lęku, co razem z bólem trwało 3 godziny — zaś bóle pleców cały dzień. 5. III. b. r. pośliznął się i uderzył w prawy bok, mimo to odbył podróż 2 godziną, koleją, do Lwowa. Chory podaje, że spóźniwszy się do pociągu — biegł. Podczas jazdy w pociągu wystąpiły bóle głowy oraz ból w dolku podsercowym. We Lwowie, w dniu przybycia, w sklepie, nagle wystąpił zimny pot i ból, wychodzący z dolka podsercowego, a promieniujący do mostka i prawego podżebrza o takiej sile, że stracił przytomność. Po 6 godzinach przyszedł do przytomności. Nie wie, w jaki sposób znalazł się w hotelu. W godzinę później przewieziony został do szpitala na oddz. wew. m. Stolec prawidłowy, moczu oddaje z trudnością. Pali bardzo dużo, alkoholu pije mało. Chorób wenerycznych nie przechodził.

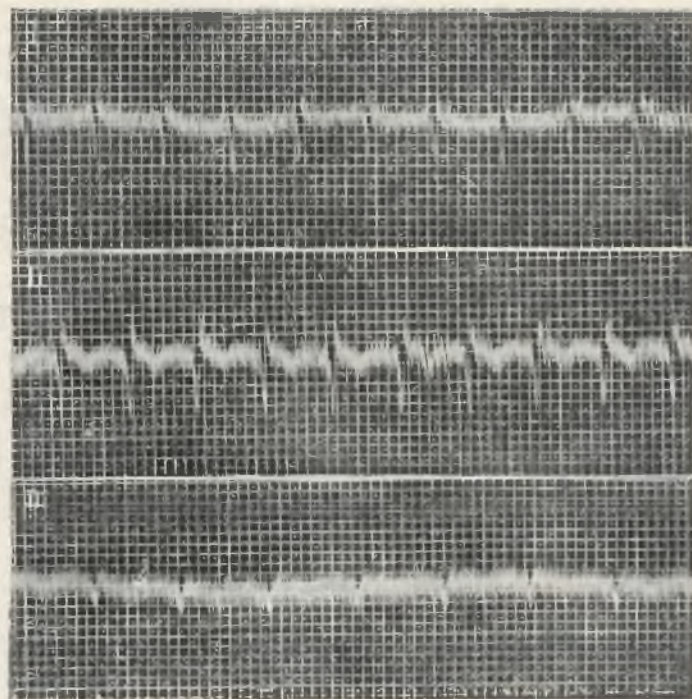
Przy badaniu znaleziono: ciepłota w chwili przybycia 36.4°. *Sensorium* wolne. Chory wzrostu średniego, silnej budowy kośćca, odżywienia bardzo dobrego; tkanka tłuszczowa niezwykle silnie rozwinięta. — Głowa i szyja: czaszka umiarkowana, na opukiwanie niebolesna. Miejsca występow gałązek nerwu V na ucisk niebolesne; śluzówki widocznie dobrze ukrwione; zaczerwieniona twarz wykazuje liczne rozszerzone naczynia; źrenice równe, oddziaływanie na światło i nastawianie dobre; jama ustna i gardzieliowa bez zmian. Szyja dość krótka i gruba; tarczycza bez zmian; tętnienie naczyń szyjnych widoczne.

Klatka piersiowa miarowa, typu rozedmowego. Płuca: wypuk jawny, granice płuc prawidłowe, dobrze ruchome przy głębokim wdechu. Przysłuchem stwierdza się szmery pęcherzykowe, po str. prawej w tyle, w dole nieliczne wilgotne, drobnobąnkowe rżżenia. Serce: uderzenie koniuszkowe niewidzialne i niewyczuwalne. Granice: górna u dolnego brzegu III żebra lewego, prawa w połowie mostka, lewa o 1½ palca przekracza linię sutkową lewą. Tętno bardzo głośne, słyszalne jakby z daleka. Tętno sprychowe obustronnie równoczesne, miernie napięte, 90 uderzeń na minutę, zgodne z uderzeniami serca. Jama brzuszna: powłoki brzuszne silnie napięte, wystają kopulasto ponad poziom klatki piersiowej. Wątroba o 2 palce przekracza łuk żebrów prawy, na ucisk niebolesna. Śledziona niemacalna. Przy uderzaniu opuszkami palców tklliwość w okolicy wątroby. Opórów żadnych, ani bolesności nie stwierdza się zarówno zapomocą opukiwania, jak i obmacywania. Gruczoły chłonne bez zmian. Stawy wolne. Układ nerwowy i psychika bez zaburzeń.

Mocz: C. g. 1020, oddziaływanie kwaśne, ślad białka, cukru brak, chloroki prawidłowe, odczyn dwuazowy ujemny, urobilinogen wzmożony, indykan prawidłowy. W osadzie pojedyncze ciątka białe.

Badanie krwi (w dniu przybycia): ilość leukocytów 8500, pałeczkowatych 1, segmentowanych 70, limfocytów 16, monocytów 4. Ciątka czerwone 5250.000, Hb. 100. Wskaźnik 0.9. Ciśnienie krwi 100/85 mm Hg. (Vaquez-Laubry). Odczyn Wassermanna i Sachs-Georgiego ujemny. Opadanie krwinek (E. S. G.) według Linzenmeyera 18'.

Z przebiegu choroby zasługuje na uwagę: 7. III. Ciepłota ciała 38.2°. Stan przedmiotowy: tętno 120, nieregularne, przepuszczające. Nad końcem serca słyszalne tarcie osierdziowe, lepiej nad mostkiem i w II przestworze międzyżebrowym prawym. W południe ból za mostkiem i znaczna duszność. Badanie krwi wykazuje: 12.800 leukocytów (1 pałeczkowaty, 75 segmentowy, 18 limfocytów, 6 monocytów). 10. III: tarcie osierdziowe ustąpiło. Ciepłota od dnia poprzedniego prawidłowa 36.6°. Tętno 66, rytmiczne, dobrze napięte. Ból za mostkiem i w dolku podsercowym znikł. Chory skarży się na duszność. Ciśnienie krwi 120/85 mm Hg. Wzdęcie brzucha utrzymuje się, stolec zaparty. 14. III: chory ma się znacznie lepiej. Ciepłota prawidłowa, diureza dobra. Płuca bez zmian. Tętno serca głośne, tętno 110, przyspieszone. Sypia dobrze. Nie skarży się na żadne dolegliwości, tylko przy nieznacznych ruchach (obracanie się na bok) odczuwa duszność. 20. III: chory ma się zupełnie dobrze. Utrzymuje się tylko przyspieszone tętno (120). Ciśnienie krwi 130/85. 25. III: chorego prześwietlono. Wynik brzmiał: szczyty, pola płuc jasne. Postać sylwetki sercowo-naczyniowej typu aortowego, wymiar poprzeczny powiększony zwłaszcza na lewo — 4.5×10.5:28 cm światła klatki piersiowej; łuk lewy górny silnie wypukłony. *Cor aorticum, dilatatio pp. arcus aortae, hypertrophia et dilatatio pp. ventriculi sin.*



Tablica I.

Elektrokardiogram dokonany dnia 26. III. na II klinice chorób wew. (Dyr. Prof. Dr. R. Rencki*) wykazał następujące zmiany (Tabl. I): wychylenia początkowe zwrócone są we wszystkich odprowadzeniach ku dołowi — nieco szersze z guzami. Następne (załamki T) w I-em i II-em odprowadzeniu ujemne. Rzp.: cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. Rytm zatokowy.

29. III. Chory opuszcza oddział w stanie zupełnie dobrym. Jak mi wiadomo, chory czuje się doskonale do dnia dzisiejszego.

Streszczam: chory dostaje się na nasz oddział z objawami, wskazującymi na schorzenie jamy brzusznej (w chwili utraty przytomności oraz *status anginosus* lekarz nie był obecny). Wywiady co do napadu, wykazujące *status anginosus* (ból trwający 6 godzin, brak przytomności, nagły początek), opis bólu, promieniującego z dolka podsercowego ku górze oraz do podżebrza prawego. Ciepłota 38.2° w dzień następny po przyjęciu, leukocytoza (12.800), wyraźne tarcie osierdziowe, niskie ciśnienie (100 mm Hg), głośne tętno, słyszalne jakby z daleka, a co najważniejsze ustąpienie tych objawów w ciągu 2—3 dni następnych nasunęły nam podejrzenie na zaczopowanie gałązki t. w. lewej (brak objawów uszkodzenia komory prawej). Ekg. dokonany kilka tygodni po napadzie stwierdził obecność ujemnego załamka T w I i II odprowadzeniu, objawu spotykanego zawsze (jako t. z. III okres) w przypadkach zakrzepu wieńcowego. Przypadek ten może posłużyć, jako klasyczny przy-

*) W tem miejscu dziękuję p. Asyst. Klin. Wew. Dr. A. Falkiewiczowi za wykonanie Ekg. chorego.

kład, gdyż posiada wszystkie prawie typowe objawy, spotykane w przypadkach zakrzepu t. w. wzgl. jej gałęzi. Przypadek ten zaliczyć można do t. z. postaci epigastralnych ze względu na początkowe umiejscowienie bólu, budzącego podejrzenie choroby nadbrzusza. W opisanym przypadku brak wprawdzie najważniejszego dowodu — dowodu anatomicznego, — lecz wszystko przemawia za pewnem rozpoznaniem zakrzepu gałązki t. w. lewej, zwłaszcza Ekg., który zdaniem Herricka, jest dzielny i wystarczającym zastępcą sekcji *in vivo*.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Rok 1930. Wydawnictwo Towarzystwa Tom IX. Nakład i własność Pol. Tow. Baln. Stron 455.

Bogatą zawartość Pamiętnika można co do treści podzielić zasadniczo na cztery części, chociaż pozornie niema tego podziału a długi szereg prac ciągnie się nieprzerwanie. Prace zawarte w pierwszej treściowo części omawiają historię założenia i działalności Pol. Towarzystwa Balneologicznego (Dr. Z. Wąsowicz, Prof. Dr. P. Gantkowski, Dr. E. Żuliński), postulaty naukowe organizacji zdrojownictwa w Polsce (Doc. Dr. A. Sabatowski), gospodarcze znaczenie i postulaty polskich uzdrowisk (Inż. E. Zaczęński), polskie piśmiennictwo zdrojowskie (Dr. S. Lewicki), światła i cienie naszego zdrojownictwa (Prof. Dr. L. Korczyński). Na część drugą składają się prace Dr. K. Sawicza, Dr. H. Ruebenbauera, Prof. Dr. L. Korczyńskiego, Dr. S. Mischla (sen.), Dr. K. Połtowicza i Dr. S. Sroczyńskiego. Dotyczą one tematów ściśle balneologicznych oraz związanych z leczeniem klimatycznym. Trzecią część Pamiętnika, to szereg nader zajmujących a głęboko i szeroko ujętych prac dotyczących konstytucji vegetatywnej odnośnie do różnych działów medycyny (Prof. Dr. L. Korczyński, Prof. Dr. F. Walter, Doc. Dr. H. Melanowski, Doc. Dr. S. Szymanowicz, Dr. A. Stachórska, Pułk.-lek. Dr. A. Maciąg, Dr. A. Schwarzbart, Dr. A. Mester i Dr. T. Cybulski). Na czwartą część składają się referaty z prac fizjoterapeutycznych, barwne wrażenia z wycieczek balneologicznych (np. artykuł H. Dornfelda), opisy oraz szereg wiadomości związanych z życiem Pol. Tow. Balneologicznego. Całość Pamiętnika jest zbyt obszerną, aby ją można omówić w ramach niniejszej oceny. Treść, zawierająca prace wybitnych autorów, zasługuje ze wszechmiar na poznanie jej przez szerszy zakres Czytelników. Jeśli pewne części Pamiętnika zainteresują szczególnie lekarzy-balneologów, to część trzecia, omawiająca konstytucję vegetatywną, zacieka każdego lekarza i musi się spotkać z nader korzystną oceną swej wartości naukowej, choćby Czytelnik miał nawet duże wymagania. Szata zewnętrzna książki staranna. Druk nie jest wolny od usterek, lecz są one nieliczne. Całość Pamiętnika robi nader dodatnie wrażenie i stanowi cenny nabytek dla polskiego piśmiennictwa.

Doc. Dr. H. Sochański (Lwów).

H. Violle: *La fièvre ondulante*, Masson, Paris. str. 116. fr. fr. 18.

Mała książeczka, bardzo na czasie ze względu na wielkie zainteresowanie zakażeniami pałeczek Banga. Autor pod nazwą „gorączki falującej” zbiera razem procesy chorobowe wywołane u człowieka przez pałeczkę maltańską (*Brucella melitense*) i pałeczkę ronienia zakaźnego krów (*Brucella abortus*, Bang). Autor — jak widać z pracy — znacznie dokładniej zna z praktyki gorączkę maltańską, w opisie pałeczki Banga spotykamy pewne niedokładności¹⁾. Jednolite ujęcie tych dwóch procesów chorobowych daje jednak, przedewszystkiem dla mało jeszcze pod względem epidemiologicznym poznanych zakażeń pał. Banga, pewne nowe i ciekawe oświetlenie.

W opisie morfologicznym obu pałeczek idzie autor za pierwotnem rozpoznaniem Brucego określając je raczej jako ziarenkowce, a nie pałeczki. Opisując własności hodowlane obu pałeczek nie wspomina ani słowem o mikroaerofilii pał. ronienia, — nie uwzględnienie tego (tj. założenia hodowli met. Nowaka z las, siemna, lub zatapianie próbówek parafiną), naraża na niepowodzenie wszelkie próby wyhodowania pał. Banga z krwi, mleka czy też moczu.

W omawianiu epidemiologii gorączki falującej wspomina V. o pewnych, wymagających jeszcze potwierdzenia badaniach, iż *Brucellae* poza kozami, owcami, bydłem, świnią, końmi, wykazywano również u psów, kotów, szczurów, drobiu i t. p., co mieć może ważne znaczenie dla szerzenia zakażeń.

¹⁾ Wyczuwa się też brak uwzględnienia prac autorów duńskich i niemieckich tego działu.

Jako główną cechą charakterystyczną pał. Banga w jego działaniu epidemiologicznem podaje autor jej bardzo silne rozpowszechnienie, a równocześnie słabą stosunkowo zjadliwość dla człowieka. Zakażenie doprowadzić może do wystąpienia objawów chorobowych, albo przebiegać w postaci utajonej i dać się wykryć tylko próbą serologiczną lub allergiczną, wreszcie *Brucellae* mogą, jak saprofity, żadnej szkody lub reakcji w organizmie, w którym bytują, nie wywoływać.

Okres wylegania określa autor na 7 dni (granice maksymalne na 7—30 dni). W przypadkach przeze mnie opisanych lub obserwowanych okres ten jest dłuższy, waha się między 4 a 8 tygodniami. Doniesienia różnych autorów różnią się jednak silnie w tej sprawie.

Jako objawy typowe dla gorączki falującej wylicza autor: gorączkę o charakterystycznie falisto przebiegających najwyższych dziennych wzniesieniach, silne poty (silniejsze nawet jak w malarji!), anemię, bóle stawowe, zatwardzenie, obrzęk śledziony i wątroby, zapalenie jąder ewent. jajników, hiperleukocytozę w pierwszych dniach, potem leukopenię mononuklearną. Brak zupełny zmian o opisanych w Danji częstych zmianach skórnych przy zakażeniami pał. Banga. Przeciętny okres trwania choroby wynosi 3 miesiące, gorączka utrzymać się może i do dwóch lat, — odporności dłuższej nie daje, obserwowano nawroty po dwu latach, śmiertelność przeciętna 6%.

Rozpoznanie bakterjologiczne polega na niezbyt pewnej we wynikach hodowli z krwi i mleka, pewniejszą, ale ryzykowną w wykonaniu jest hodowla punktu śledziony. Znacznie pewniejsze wyniki daje próba aglutynacyjna. Jako rozcieńczenie rozstrzygające o dodatnim wyniku próby podaje autor 1:200, tak słabe ilości aglutynin nie są jednak — moim zdaniem — wystarczające dla rozpoznania. Wspomnę tylko o opisanych przeze mnie w 1928 wypadkach aglutynacji do rozc. 1:400 przy durze plamistym, fakt i przez innych autorów następnie stwierdzony. Autor zwraca uwagę na konieczność doboru dobrze aglutynujących szczepów, dodać należy, iż wcale często, szczep dobrze aglutynujący pał. ronienia, utracić może na jakiś czas swe własności zlepiania. Wyżej od próby aglutynacyjnej stawia autor próbę doskórna Burneta, która, zwłaszcza przy gorączce maltańskiej, dawać ma znakomite wskazówki rozpoznawcze.

W osobnym rozdziale zbiera dalej autor wszystkie zarządzenia profilaktyczne, stosowane dla ochrony ludzi i zwierząt przed zakażeniami pałeczkami z grupy *Brucella*, na pierwszym miejscu stawia szczepienie ochronne zabitemi zarazkami.

Przechodząc wreszcie do leczenia gorączki falującej przytacza V. wszystkie wskazówki co do leczenia ogólnego i symptomatycznego, dalej jako środki stosowane przeciw zarazkom z największem powodzeniem wylicza: błękit metylenu, urotropinę, sole srebra i złota, etylhydrokuproinę, salwarsan, merkuochrom, mleko krowie lub kozie, a przedewszystkiem gonakrynę i trypaflawinę. Jeszcze pewniej i bardziej przekonująco wypada według autora leczenie szczepionką czy to w postaci zabitych bakterij, czy mieszaniny całych, zabitych i rozpuszczonych bakterij, czy wreszcie w postaci szczepionki endotoksycznej, składającej się z bakterij zupełnie rozpuszczonych rozmaitemi metodami. Te ostatnie działają najlepiej, reakcja po ich wstrzyknięciu domięśniowem lub podskórniem jest jednak często bardzo gwałtowna. By zabezpieczyć się przed nią, poleca autor wykonanie próby doskórnej i zależnie od stopnia podatności tej reakcji zaleca dobieranie dawki szczepionki.

Leczenie surowicami nie dało wyników dodatnich.

Książka pisana dla praktyka, daje cały szereg wskazówek, często drobnych, lecz niekiedy praktykowi potrzebnych, — a zajmując się chorobą coraz częściej spotykaną i będącą według Ch. Nicolle'a „chorobą przyszłości” liczyć może na silne i zasłużone rozpoznanie.

St. Legeżyński (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, nr. 15 i 16, z 21 sierpnia 1931: A. Safarewicz: Dwudziestopięćlecie działalności naukowej Profesora dr. Kazimierza Karaffy-Korbuta. — W. Bednarski: Pył zawarty w powietrzu i jego działanie na ustrój człowieka. — W. Bednarski: Zastosowanie pyłomierzy Ovens'a do badania zapylenia powietrza miast. — J. Bortkiewicz-Rodziewiczowa: Badania katemometryczne w szkołach powszechnych miasta Wilna, — O. Bujwid: Bakterjologiczne badanie wody wiślanej w d. 26. VI. 1928. — O. Bujwid: Bakterjologiczne badanie wody rz. Wisły od miejsca czerpania przez Zakład wodociagowy do Zakrocymia 2. X. 1928. — Iza Cwojdzńska: Własności fizyczne powietrza w górniczym przyrządzie ratowniczym. — W. Gądzikiewicz: Rola higienisty w akcji profilaktycznej na terenie kas cho-

rych. — Gądzikiewicz i E. Paluch: Zatrucie ksylolem w zawodzie drukarskim. — T. Janiszewski: Społeczne znaczenie zdrowia. — Jęfim Kaplan: Barwniki a dozor nad artykułami żywności i przedmiotami użytku. — F. Kasperowicz: O studniach kopanych na terenie miasta Wilna. — A. Ławrynowicz: Uwagi w sprawie badania bakteriologicznego wody na obecność pączki okrzynkowej. — E. Paluch: Sole wapnia i magnezu rozpuszczone w wodzie i ich znaczenie higieniczne. — J. Rapczewski: Problem wyżywienia w świetle ekonomii i fizjologii. — Wł. Rychwicki: Projekt nowego podziału higieny. — H. Rymkiewiczowa i A. Safarewicz: Zawartość tłuszczu a ciężar właściwy mleka rynku wileńskiego. — A. Safarewicz: Doświadczenia nad bakteriologicznym działaniem preparatów „Brioxol”. — G. Szulc i J. Just: Uproszczona metoda chlorowania małych ilości wody do picia. — St. Turski: W sprawie napojów gazowanych w Wilnie. — Cz. Wroczyński: Zagadnienie kontroli pracy lekarskiej w kasach chorych.

Lekarz kolejowy, rok IV, nr. 3, z sierpnia 1931: Syciakko: Schorzenia układu nerwowego i psychicznego wśród funkcjonariuszy P. K. P. i rodzin w Dyrekcji wileńskiej. — Umiaostowski: Sztuczna odma piersiowa i leczenie odmami w wileńskiej Dyrekcji kolejowej. — Miedziszewski: Szczepienia ochronne przeciw błonicy i płonicy. — Żebrowski: Stan pomocy akuseryjnej na P. K. P. w związku z ochroną dziecka i matki.

Połóżna, rok IV, nr. 8, z sierpnia 1931: Ks. Fr. Cieszyński: O żółtaczce u noworodków.

Droga do zdrowia, rok I, Nr. 5, z roku 1931: czasopismo wychodzące nakładem Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie, a mające na celu popularyzację zasad higieny wśród najszerszych warstw społeczeństwa i dążenie do uzdrowienia ich.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, Nr. 35, z 30 sierpnia 1931: A. Maurizio: Pierwotne rośliny pożywne i lekarskie (dok.). Sprawy zawodowe.

Pielęgniarka polska, rok III, nr. 7—8, za lipiec i sierpień 1931: J. Suffczyńska: Zasadnicze warunki zakładania i prowadzenia dobrych szkół pielęgniarstwa. — M. Rotterówna, M. Ptaszyńska, W. Landkajtesówna: Praca w szkole pielęgniarstwa. — J. Zakowska: Uniwersytecka Klinika dla dzieci w Wiedniu. — M. Morzkowska: Odżywianie w chorobach. — A. Gacka: Opieka nad matką i dzieckiem we Francji.

Młoda matka, nr. 17, z roku 1931: J. Wiszniewski: O cukrze mlecznym. — J. Średnicki: Sacharyna — cukier. — Z. Morawski: Niebezpieczeństwo wspólnego łóżka. — J. Bogdanowicz: Nadmiar zabawek. — J. Brzóska-Guderska: W górach i nad morzem.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo francuskie. Presse médicale.

Nr. 47.

A. Gosset, L. Binet, A. Codounis i D. Petit-Dutail: *Zespół humoralny przy doświadczalnej niedrożności jelit*.

Autorowie badali surowicę psów, którym podwazywano jelito cienkie. Oznaczali sód, chlor, azot pozabiałkowy, białko i tłuszcz. Stwierdzali bardzo znaczny spadek chloru i sodu, przyczem spadek sodu jest znacznie powolniejszy i mniej wybitny jak chloru, co występuje także w wielu przypadkach obrzękowych zapaleń nerek. Równomiernie ze spadkiem chloru wzrasta ilość azotu pozabiałkowego. Ilość białka podnosi się również, ale nie można tego tłumaczyć zwyczajną utratą wody przez krew, ponieważ stosunek między białkami surowicy ulega przesunięciu na korzyść globulin. Wzrasta również poziom tłuszczu w surowicy, szczególnie w późniejszym okresie życia. Chlor spada więcej jak o połowę (do 2 g na 1 litr), azot pozabiałkowy podnosi się do 2—2,5 g, białko wzrasta o 25—30%, tłuszcz o 100% i więcej.

Nr. 48.

F. Maignon, Ch. Grandelaude i M. Lambret: *Leczenie żylaków zastrzykami gliceryny*.

W doświadczeniach na zwierzętach przekonali się autorowie, że 30% gliceryna wstrzyknięta do żyły wywołuje czasem sklerozę. Powtórne wstrzyknięcie do tej samej żyły po 6—10 dniach doprowadza zawsze do zarośnięcia naczyń. Pierwszy zastrzyk gliceryny uczuła tkankę żyły miejscowo, prawdopodobnie wskutek odwodnienia tkanki, białka ulegają rozpadowi. Powtórny zastrzyk w innych odstępach czasu nie daje tak dobrych wyników.

Przy leczeniu żylaków autorowie stosowali 5—10 cm³ 50—75% gliceryny w odstępach 4—8 dniowych. Zastrzyki są niebolesne, żadnych objawów ubocznych, miejscowych lub ogólnych nie zauważyli. Jeśli nieznaczna ilość gliceryny dostanie się poza żyłę, to występuje ból, ale do cięższych zapaleń zwykle nie przychodzi.

E. Chabrol, M. Maximin i A. Busson: *Mechanizm powstawania żółtaczki przy podwiązaniu przewodu żółciowego*.

Haberland na podstawie doświadczeń postawił teorię, że żółtaczka powstaje tylko wtedy, kiedy bakterie dostaną się do wątroby, a przez samo podwiązanie przewodu żółciowego u psa, żółtaczki wywołać nie można.

Autorowie przekonali się w doświadczeniach na psach uśpionych chloraloza, że przy ciśnieniu 15—18 cm wody w przewodzie żółciowym barwki przechodzą do krwi i dają się wykazać już po jednej godzinie. W następnych godzinach przy stałym zamknięciu odpływu żółci przez kanalik manometryczną wzrasta poziom barwników żółci we krwi, tak, że po 5 godzinach można widzieć żółty odcień surowicy przy pomocy metod kolorymetrycznych.

W drugiej serii doświadczeń podwazywano przewód woreczka żółciowego i wspólny przewód żółciowy i badali zachowanie się poziomu bilirubiny w surowicy. W ciągu 9 dni bilirubina wzrosła do 0,50 g w litrze, a następnie w ciągu kilku dni spadła do 0,10 g, ponieważ wytworzyła się przetoka i żółć odpływała do jamy otrzewnowej. To, że mimo zakażenia nie przyszło do wzrostu ale przeciwnie do spadku bilirubiny, przemawia przeciw teorii Haberlanda, że mechaniczna żółtaczka bez dodatkowego zakażenia lub zatrucia wątroby nie może wystąpić.

Nr. 50.

E. Chabrol, R. Charonnat, M. Maximin i R. Waitz: *Badania doświadczalne nad działaniem żółciopędnym kilku ciał szeregu tłuszczowego*.

W doświadczeniach na psach badali działanie choleretyczne (zwiększające ilość żółci wydalaną z wątroby) kwasów tłuszczowych, alkoholów, chloropochodnych i inn., przez wstrzykiwanie dożylnie i zbieranie żółci z przewodu żółciowego po wyłączeniu woreczka żółciowego. Przy tej metodzie badania okazało się, że choleretycznie działają oleinian sodowy, chloraloza i jednonoetan sodowy.

H. Simonnet i G. Tanret: *Badania doświadczalne nad działaniem naświetlanej ergosteryny*.

Przy naświetlaniu ergosteryny powstają ciała żywcowate, bezpostaciowe, o własnościach odmiennych od krystalicznej ergosteryny. Chemia tych ciał nie jest dotąd poznana, biologicznie można odróżnić 2 czynniki, jeden wywołujący zwapnienia a drugi trujący. Te dwa działania są wywołane przez dwa różne ciała, ponieważ podawanie królikom ergosteryny w dawkach 20-krotnie większych od dawek, wywołujących zwapnienia anatomicznie, prowadzi w krótkim czasie do śmierci bez żadnych zmian anatomicznych (bez zwapnienia tętnic). Podawanie dawek średnich nie prowadzi do zejścia śmiertelnego wskutek zwapnienia tętnicy głównej, zwierzęta nawet z ciężkimi zmianami mogą żyć długo, śmierć w tych wypadkach wywołana jest przez zwapnienie tętniczek nerkowych i krwotoki z żołądka (wskutek zwapnienia tętniczek). Króliki żyją znacznie dłużej, jeżeli robi się kilkudniowe przerwy w zatrutowaniu nawet dużymi dawkami, jodek potasowy zapobiega lub zmniejsza zwapnienia tętnicy. Młode szczury od matki, której podawano ergosterynę w czasie ciąży i karmienia, nie dostały krzywdy doświadczalnej przy żywieniu specjalną dietą. U królików zakażonych gruźlicą zwiększa się ilość wapnia w płucach pod wpływem ergosteryny naśw., ale wyleczenie gruźlicy w żadnym wypadku nie nastąpiło.

C. van Caulaert i P. S. Pétrequin: *Zmniejszenie chloru we krwi w przebiegu niektórych zapaleń nerek*.

Przy zapaleniach nerek przebiegających ze zmniejszeniem moczu lub bezmoczem stwierdza się często zniżanie w zachowaniu się soli we krwi i tkankach. Autorowie podają doświadczenia na psach i obserwacje kliniczne. Przy podwiązaniu moczowodów spada chlor w surowicy, podobnie zachowuje się sód i zapas zasad, a podnosi się mocznik. W pierwszych dniach stwierdza się przemieszczenie chloru do tkanek (mięśnie, płyn mózgowo-rdzeniowy), w następnych dniach przy wystąpieniu wymiotów stwierdza się zubożenie w chlor także i tkanek. Podobnie zachowuje się chlor przy bezmoczach, wywołanych przez uszkodzenie lub zajęcie chorobowe dróg moczowych. Bezmocz wydzielniczy, wywołany u zwierząt przez zatrucie solami rtęci, albo też ostre zapalenie nerek u ludzi dają podobny obraz, w pierwszym okresie zmniejszenie chloru w surowicy i zwiększenie w tkankach (chloropexja tkanek), w drugim okresie przy wystąpieniu wymiotów i biegunk ogólna chloropenja. U ludzi pozabawienie organizmu chloru doprowadza do wzrostu azotemii i właśnie ten brak soli prowadzi do śmierci w tych stanach, gdy po okresie bezmoczach występuje nawet obfita diureza. W koń-

cowem stadium mocznicy albo też przy pogorszeniu się w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek, przemieszczenie chloru i utrata chloru występuje tak samo. Ten dwufazowy przebieg zachowania się chloru ma znaczenie kliniczne, ponieważ tylko w drugiej fazie chloropenji wskazane jest wprowadzanie soli kuchennej.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z Uroczystej Akademii ku czci ś. p. Prof. Dr. Karola Kleckiego, honorowego członka Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, która odbyła się dnia 13 Maja 1931 r. w sali Krakowskiego Tow. Lek. przy licznych udziałach członków rodziny i przyjaciół ś. p. Zmarłego, przedstawicieli świata naukowego w osobach J. W. Prezesa Akademii Umiejętności w Krakowie, Rektora Prof. Dr. K. Kostaneckiego, J. M. Rektora U. J. w Krakowie Prof. Dr. E. Zaleskiego, Dziekanów i Profesorów wszystkich wydziałów Uniwersytetu Jagiellońskiego. Również mne Uniwersytety i Towarzystwa Lekarskie, których Prof. Dr. Klecki był honorowym członkiem reprezentowane były przez delegatów, lub nadesłały depesze, wyrażające hołd zasługom znakomitego uczonego.

Imieniem Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego przemawiał Prezes Towarzystwa Prof. Dr. Fr. Walter (autoreferat).

Zbyt często mury naszego gmachu okrywa kir żałobny, zbyt często gości wśród nas smutek i żal, zbyt często sala zebrani rozbrzmiewa wyrazami bólu, w miejsce słów na cześć nauki gloszących. Milkną głosy tych, którzy czynami swymi kreślili historię bogatej działalności naszego Towarzystwa, odeszli szeregiem w ostatnich czasach wielcy pionierzy nauki lekarskiej, których wykładom nieraz przysłuchiwałem się i z podziwem patrzyli na doniosły plon ich badań. Ze zgonem ś. p. Prof. Dra Kleckiego uchył z naszego grona mąż uczony, którego życie od zarania młodości aż po ostatnie godziny żywota poświęcone było gorliwej służbie dla czystej nauki, któremu jeden jedyny cel przyświecał: wydarcie tajemnicy cierpienia ludzkiego i wyleczenie chorego z niemocy. Kroczył ku temu drogą żmudną, drogą długoletnich trudnych studiów i subtelnych doświadczeń — poświęcając na ołtarz nauki swe własne prawo do życia, w walce o takie prawo dla drugich. A znakomite miał do swych zamierzeń przygotowanie. Syn wybitnego lekarza od początku swych studiów lekarskich okazywał gorące zamiłowanie w zdobywaniu zasad i praw czystej nauki, Świadczy o tem rozległe studia na polskich i zagranicznych Uczelniach, świadczy o tem mozolna droga, którą przemierzył w poszukiwaniu za prawdą nauki od północnych krańców Europy, Dorpacie Uniwersytetu aż po jej południowe rubieże Francji. Gościły Go starożytne mury Krakowa, Warszawy, gościły go Jena, Wiedeń, Paryż, aby wreszcie po trudach zdobywania wiedzy w prastarej Jagiellońskiej stolicy, Jagiellońskiemu dziełu się poświęcić. Rozległa skala Jego wiedzy jako profesora naszej Almae Matris dowodziła tej niezwyklej sumienności przygotowań dla obranego zawodu, dowodzą tego studia szczegółowe w zakresie anatomii, histologii, fizjologii, nauki o chorobach wewnętrznych, chirurgii i ginekologii — uwieńczone w końcu pracami już doświadczonego badacza w Instytucie Pasteurowskim w Paryżu, które to prace przyczyniły się waleśnie do pogłębienia istotnego wiedzy, jak również i studia w Zakł. Patologii Ogólnej Uniw. Wiedeńskiego. Wzorowa była Jego praca jako kierownika pracowni i pedagoga, a wykłady Jego oparte na wynikach rozległych doświadczeń, będące syntezą nauki lekarskiej, były sprawdzeniem Jego rozległych zasobów wiedzy. I były takimi bo ponad nimi unosiły się duchy wielkich uczonych lekarzy polskich, Jego mistrzów i nauczycieli jak Teichmanna, Hoyer, Cybulskiego, Rydygiera, Pareńskiego jak i zagranicznych Rossbacha, Schultze, Unverrichta, Exnera, Strickera, Miecznikowa. Hojnym był w udzielaniu zasobów swej wiedzy nie tylko dla uczniów ale dla każdego pragnącego skorzystać z niewyczerpanej skarbnicy literatury naukowej o której wartości miał własne wyrobione zdanie. Krytycyzm ostry ale sprawiedliwy cechował Jego odnoszenie się do prac naukowych i ogłaszanych doświadczeń. Wymagał wiele od pracujących na niwie naukowej, ale też sam dla siebie był surowym sędzią w ocenie własnych prac i swych uczniów. Nowoczesne zagadnienia naukowe — do wodem tego są ostatnie Jego prace nad zagadnieniem raka — zajmowały Go jako badacza: starał się zgłębić ich istotę i poznać wartość zmierzających do ich rozwikłania metod naukowych.

Uznano Jego zasługi naukowe. Akademia Umiejętności powołała Go w poczet swych członków czynnych, rząd i Uniwersytet Jagielloński obdarzał Go godnością swego przedstawicielstwa na zjazdach naukowych i uroczystościach, Francja w hołdzie zasług ozdobiła pierś Jego Legją Honorową. Towarzystwa Lekarskie wileńskie i krakowskie, którego imieniem dziś mam zaszczyt przemawiać, obdarzyło Go najwyższym swym zaszczytem, mianując Go w uznaniu zasług na polu nauki polskiej swym członkiem honorowym.

Z uczuciem głębokiego bólu opłakiwaliśmy stratę długoletniego członka Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, członka honorowego, którego działalność naukowa trwałemi zapisami się zgłoszonymi w księdze naukowej działalności Towarzystwa. Ze smutkiem żegnaliśmy mistrza i krzewiciela nauki polskiej i wielkiego pedagoga. I dziś, w tych żałobą okrytych murach Towarzystwa Lekarskiego, wśród których tylekroć rozbrzmiewało słowo ś. p. Profesora Karola Kleckiego, w hołdzie dla nauki, z miejsca z którego darzył nas tylekroć swą wiedzą, imieniem osieroconego Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego składam hołd i głęboką cześć najlepszemu zasłużonemu członkowi Towarzystwa.

Imieniem Wydziału Lekarskiego U. J. przemawiał Dziekan Prof. Dr. Ks. Lewkowicz (autoreferat). Przez śmierć ś. p. Karola Kleckiego ponieśliśmy wszyscy niepowetowaną stratę, niewątpliwie najboleśniejszą z tych wszystkich, jakie nas dotknęły ostatnimi czasy. Przemawiając imieniem Rady Wydziałowej mam na myśl znaczenie ś. p. Prof. Kleckiego przedewszystkiem dla Wydziału Lekarskiego, ale tem samem niewydatnia się także Jego poważna rola w Towarzystwie Lekarskim Krakowskim, bo przecież Wydział zawsze tutaj *magna pars fuit*.

Otóż znaczenie ś. p. Prof. Kleckiego, Jego prawdziwa wielkość, to w czym był rzeczywiście niezastąpiony, leżały w Jego imponującej, wszechstronnej i głębokiej wiedzy lekarskiej. Zdobywał ją Zmarły mistrz, od samego zarania swych studiów wyzyskując każdą wolną chwilę, każdą przerwę w wykładach, każde wakacje dla pracy w całym szeregu zakładów teoretycznych i praktycznych po kolei w Dorpacie, Krakowie, Warszawie, Paryżu, Jenie i Wiedniu. Jako przedmioty, w których się kształcił, należy wymienić z zakresu teorii: anatomię, histologię, fizjologię, patologię i bakteriologię, z praktycznych zaś działów: medycynę wewnętrzną, chirurgię i choroby kobiece. Zainteresowania te idące, zdawałoby się rozbieżnie w tak wielu kierunkach, mogły kogoś innego doprowadzić do wyników wprawdzie wielostronnych, ale płytkich. To niebezpieczeństwo u Zmarłego nie istniało jednak wcale. Wybór przedmiotów studiów był robiony niewątpliwie z pewną myślą przewodnią, chodziło przecież o zakresy, które się nawzajem uzupełniały, z których jedne stanowią oparcie dla drugich. Prócz tego prace te uzupełniała bardzo rozległa i gruntowna znajomość literatury, co znów opierało się na niezwykle szybkiej orientacji, wybornej pamięci i krytycznym sędziu.

Ś. p. Klecki, rozporządzając taką podstawą naukową, był wprost wymarzoną profesorem patologii ogólnej, tego przedmiotu, który nie powinien zasklepić się w jakiejś ograniczonej dziedzinie, ale powinien stanowić niejako syntezę ogólną całej naszej wiedzy lekarskiej. Tę syntezę dawał Zmarły w swych wybornych wykładach i pozostawił ją w trwalszej formie w swym podręczniku niestety niewykończonym. Obawiać się można, że po stracie Prof. Kleckiego nieprędko doczekamy się następcy, któryby kwalifikacjami mógł się ze Zmarłym zmierzyć.

Ś. p. Klecki był bardzo silnie skrytykowaną i zdecydowaną indywidualnością. Nie chodził po linii najmniejszego oporu, co jest najłatwiejsze. Zdanie swoje umiał oprzeć na okolicznościach istotnych i zasadniczych, pomijając fakty drugorzędne. Umiał to zdanie dobrze uzasadnić, wypowiadał je śmiało i bronił go energicznie, nieraz nawet bezwzględnie, co nie dla wszystkich bywało miłe, nie przysparzało Mu więc przyjaciół i nie czyniło popularnym. Ale na tego rodzaju tanich laurach niewiele też Zmarłemu zależało. Mógł mieć to zadowolenie wewnętrzne, że, nie oglądając się na wpływy postronne, kieruje się zawsze względami na dobro Wydziału, Uniwersytetu i Ojczyzny i temu swemu powołaniu, tym obowiązkom był on zawsze wierny. To też Jego przeciwnicy musieli uchylać czoła przed Jego charakterem bez zwały, przed czystością Jego zamiarów i czynów, wielką prawdziwą rycerskością, wysoką inteligencją i głęboką wiedzą. A ci wybrańcy, którym dane było wejść z Nim w bliższe stosunki, oddani Mu byli całym sercem i nawzajem doznawali od Niego licznych dowodów szczerej i prawdziwej przyjaźni.

Imieniem byłych Jego uczni przemawiał Dr. K. Pelczar, Prof. Patologii Ogólnej U. S. B. we Wiedniu.

Zaszczyt, jaki mnie spotyka jest smutny, mając bowiem za zadanie skupić i przedstawić przed oczyma Państwa działalność nau-

kową s. p. Profesora, sądziłem, że w innych okolicznościach, radosnych, będę miał możność złożyć Jego zasługom dla nauki polskiej i światowej. W tym roku bowiem, upływa 35 lat jak s. p. Prof. objął jako docent patologii obowiązki kierownika i wykładowcy w zakładzie Patologii Ogólnej U. J. Żeby dać całokształt działalności naukowej, całokształt wysiłku twórczego płodnego, mało jest czasem wglądać i przeczytać prace naukowe, będące wynikiem i syntezą szeregu doświadczeń, wyrazem myśli krystalizującej się w danej chwili w pewnym punkcie, w którym zwrócone są nasze dążenia. Trzeba czasem wnikać głębiej, poznać pobudki twórcze, przesłanki, wejść w tory myślowe, zrozumieć także i znać kierunki współczesne, umieć oddzielić późniejszą nadbudowę, która często przesłania nam pierwotne podwaliny i sprawia, że to, co zdaje się zwykłym i codziennym, mogło być kiedyś niepojętym i nowym.

Okres, w którym Prof. kończył swe studia medyczne obfitował w szereg odkryć rzucających nowe drogi w nauce medycyny. Był to okres właściwie największego rozkwitu kierunku morfologicznego w badaniach, okres teorii mechanistycznych i materialistyk życia, okres pozytywizmu. Anatomia patologiczna świeciła swoje triumfy. Głucho jeszcze było w dziedzinie humoralizmu w szkole niemieckiej, której wychowankiem jako uczeń Dorpatu, był Prof. Klecki. Wielkie odkrycia fizjologiczne, pierwsze odkrycia gruczołów dokrewnych noszą datę 1894 r. t. j. roku w którym s. p. Prof. uzyskał na Uniw. Jagiell. stopień doktora medycyny. Są to przecież także czasy, w których rozbrzmiewały jeszcze wielkie odkrycia Pasteura, Kocha, Miecznikowa, kiedy tworzyły się zadziwiające poglądy o odporności humoralnej i tkankowej, kiedy formowały się w pracowniach Strücker'a i Conheima nowe poglądy na zmiany czynnościowe, powstawała patologia funkcjonalna i fizjopatologia. Przecież niedawno dopiero, bo w 1887 r. ogłosił Bouchard swoje przepiękne wykłady o samozatruciach, a w parę lat potem wydał pierwszy nowoczesny podręcznik patologii ogólnej. Młodego wychowanka Dorpatu, pracującego pod kierunkiem takich pionierów nauki, jak Aleksander Schmidt, Thoma, Barfurth, Unverricht, Rauber pociągali stojący w blasku, ówczesna Mekka kultury polskiej, Uniw. Jagielloński. Już wtedy głośnym był nazwiskami Teichmanna, Browicza, Cybulskiego, Rydygiera, Jakubowskiego, Pieniążka; tam też początkowo jeszcze jako student, a potem jako doktor skierował swoje kroki. Miał już wtedy poza sobą dorobek naukowy, dorpacką pracę doktorską „O połączeniach protoplazmatycznych międzykomórkowych“, pracę ciekawą tem, że poruszał tu Prof. obok spostrzeżeń morfologicznych zmiany czynnościowe komórek. Praca ta cytowana przez Oppla A. i Wassermann'a F. dowodzi, ogromnej spostrzegawczości młodego, 23 letniego badacza. Pracując jako młody doktor w Krakowie, nie porzuca raz wszechstronności kierunku badań. Prace nad przewodem pokarmowym były potem Jego głównym kierunkiem naukowym. W tym czasie jednak próbuje swoich sił również pod kierunkiem prof. Cybulskiego, wydając krótką rozprawę „O zachowaniu się siły elektrobodźczej i pobudliwości przeciętego nerwu żaby“. Myśl Jego zwraca się wtedy także w kierunku badań nad chorobami zakaźnymi. Wynikiem bardzo głębokiego odczytania w tej dziedzinie jest referat wygłoszony na V. zjeździe chirurgów polskich pod tyt. „Nowsze zdobycze w dziedzinie chorób zakaźnych“. Z prac wykonanych w klinice chirurgicznej, gdzie pracował jako asystent naukowy, ważniejsze są: „Badania doświadczalne nad sprawą wydzielania w jelicie cienkiem“ gdzie dochodzi do wniosku, że wydzielina jelit jako też zluszczone nabłonki, w małym tylko stopniu mogą być uważane za zawartość treści światła jelit. W doświadczeniach tych z pomocą swoich kolegów, ówczesnych asystentów kliniki chirurgicznej między innymi i Kozłowskiego Bronisława opanował świetnie techniki izolacji pętli jelitowych i techniki chirurgiczno-eksperymentalna operacji jamy brzusznej, która potem zastosować mógł w swoich badaniach paryskich. W tymże czasie ogłasza pracę o miejscowym działaniu gazów gnilnych na otrzewne oraz ich ogólnym działaniu na ustrój, z której wynika, że należy tu raczej liczyć się z działaniem mechanicznym niż chemicznym gazu. Wtedy także jeszcze przed wyjazdem swoim do Paryża daje w Przeglądzie lekarskim bardzo zajmujące i wszechstronne omówienie patogeny zapalenia otrzewnej, będące teoretycznym przygotowaniem do prac paryskich.

W jesieni 1894 r. wyjeżdża do Paryża gdzie uzyskuje miejsce w Instytucie Pasteurowskim w pracowni Miecznikowa. Był to okres już bezpośrednio po śmierci Pasteura okres, w którym zaczął wschodzić Roux prowadząc walkę z Behringiem o rolę i pierwszeństwo odkrycia surowicy przeciwdyfterycznej. W tym czasie pracowali tam młodzi podobnie jak on Juliet Bordet, i inni. Klecki potrafił wybić się wśród nich, zachowując niezależność

sądu i zdania nawet wobec nieznoszącego żadnego oporu, wszechwładnego Roux. Często wspominał o ciekawych dyskusjach jakie toczyły się podczas wspólnych śniadań ze współpracownikami instytutu. Pobyt w Paryżu na nim, jako na wychowanku szkoły niemieckiej, wywarł bardzo znaczny wpływ.

Nauka francuska, którą poznał wtedy wszechstronnie, była dla niego i później stałym miernikiem. Dokładne poznanie Francuzów, ich roli w nauce, w kulturze świata, w polityce sorawiło to, że pozostał na całe życie wiernym przyjacielem Francji, czego dowody dał po powstaniu Polski, przyczyniając się w bardzo znacznym stopniu do nawiązania przez swoje publikacje i wystąpienia ścisłego związku między medycyną polską a francuską. Było mu to tem łatwiej osiągnąć, że opanowawszy język francuski nienagannie, mógł występować i pomagać często swoim kolegom z wydziału w redakcji przemówień, prac naukowych i t. p. W r. 1895 we wrześniu ogłasza w roczniku instytutu pasteurowskiego klasyczną pracę „Recherches sur la Patogénie de la Peritonite d'origine intestinale“. Praca ta, wykonana w pracowni Miecznikowa dowodzi dokładnie w jakich warunkach mogą zmienić bakterje zwłaszcza *bacterium coli* swoją zjadliwość, która zwiększa się, wbrew przyjętym opiniom, już wewnątrz światła jelita, po przejściu zaś przez zmienione skutkiem zaburzeń krążenia ścianki jelit do jamy otrzewnej, zmniejsza swoją zjadliwość. Praca ta będąca klasycznym dorobkiem naukowym przeszła do literatury światowej. Dieulofoy uważa ją za szczególnie zaznaczenia godną i ciekawą, cytuje ją Aschoff, Tendeloo w swym nieocenionym podręczniku patologii ogólnej opiera się na niej wielokrotnie, uważając ją za jedną z podstawowych prac, tłumaczących nam mechanizm powstawania zapalenia otrzewnej i zmian zjadliwości mikrobow w zależności od zmian podłoża. Badania te tłumaczą także szereg innych procesów chorobowych jamy brzusznej, związanych z zaburzeniami krążenia naczyń jamy brzusznej. To też dała ona Kleckiemu materiał do szeregu dalszych prac nad przechodzeniem bakterji przez narządy zdrowe i chore oraz do dalszych badań nad odpornością jamy brzusznej.

Praca ta posłużyła mu, jako praca habilitacyjna do uzyskania *veniam legendi* z Patologii Ogólnej i Doświadczalnej. Bezpośrednio potem w styczniu 1896 wyjeżdża do Wiednia do zakładu fizjologii prof. Exner'a i Zakładu patologii prof. Strücker'a, który był pierwszym profesorem patologii ogólnej w Austrii. U prof. Exner'a, z którym łączyły go stosunki przyjacielskie tak, że nawet nosił się z myślą pozostania przy nim w Wiedniu, przeprowadził badania o wpływie wycinania *plexus coeliacus* na pojawianie się acetonurji. Praca ta jest bardzo ciekawa nawet z obecnego punktu widzenia, wskazuje już na związki jakie mogły zachodzić na drodze nerwowej między trzustką a wątrobą. Ogłoszony w tym czasie referat o shocku, czyli wstrzasie nerwowym stoi w pewnym związku z pracą nad *plexus coeliacus*. Po powrocie do Krakowa, obejmując jako docent w półroczu letnim 1896/7 wykłady patologii, otwiera je lekcja o samozatruciu, w których przebiega wpływ szkoły francuskiej. Badania dalsze tyczą się prac nad przechodzeniem bakterji przez zdrowe nerki. Podobna praca, ogłoszona prawie że równocześnie przez Biedla i Krausa w Wiedniu, nie rozwija zupełnie dostatecznie zagadnienia. Profesor przy pomocy specjalnie skonstruowanych przez siebie kanjulek mógł wyłączyć prawie zupełnie przenikanie krwi do moczu tym samym zabezpieczyć jego czystość w doświadczeniach; z badań tych wynika, że bakterie tylko w małej ilości przechodzą przez zdrowe nerki. Dane te zostały przyjęte przez świat naukowy to też cytuje je Ellinger uważając je za miarodajne mimo odbiegających niektórych prac badaczy amerykańskich. Opiera się na nich Rost opisując patogenę ropni nerkowych.

Badania te stanowiły początek późniejszych badań wykonanych przez uczniów profesora nad przechodzeniem bakterji przez zdrowy organizm.

W r. 1899 ogłasza dalsze prace nad aktualną zawsze kwestią zapalenia wyrostka robaczkowego, stojąc na gruncie swoich badań paryskich. Prace te cytowane są przez Roger Widala, Teissiera, a dalej i Rosta, co świadczy o ich znaczeniu.

Przygotowany dokładnie i śledzący literaturę i dziedzinę chorób zakaźnych i odporności, ogłasza w 1902 i 1904 referaty o cytotoksynach, stojące w ścisłym związku z niedawno wtedy ogłoszonymi pracami Dungere'a, dalej zajmuje się w świetnym referacie fagocytoza i jej rolę w chorobach zakaźnych. Stojąc wtedy na stanowisku odporności tkankowej, przeprowadza szereg prac nad aktualną wówczas kwestją sztucznego pooperacyjnego uodporniania jamy otrzewnej zapomocą iniekcji kwasu nukleinowego i buljonu. W kwestji tej zabiera głos na 13 Zjeździe Chirurgów podając do wiadomości swoje badania. Umieć w krótki przegląd dokonane w Instytucie badania nad przechodzeniem

bakteryj swoje, Rzegocińskiego, Wrzosa, Saskiego, nie przerywając równocześnie dalszych prac nad przechodzeniem bakterij przez nerki.

Wielkie odkrycie z dziedziny ciał promieniotwórczych skierowały jego uwagę na kwestję działania fizjologicznego emanacji radu na ustroj. Przystępuje do żmudnych i długotrwałych badań nad wpływem emanacji na fagocytozę bakterij przez ciała białe. Nie dochodzi jednak do jednolitych wyników, któreby tłumaczyły wpływ emanacji niezależnie od rodzaju bakterij. Wszczęte przez asystenta jego Macieszę prace nad dziedzicznością padaczki Brown Sequarda u świnek morskich i prowadzone dalej wraz z Wrzoskiem, pozwoliły obalić hipotezę o dziedziczeniu cech nabytych na drodze operacyj miejscowych na nerwach. Wyrazem głębokiego zainteresowania się profesora temi kwestjami jest bardzo szeroko ujęty problemat dziedziczności w patologii.

Dowodem żywości i różnorodności zainteresowań niech będzie jeszcze wzmianka o pracach, wszczętych już przed samą wojną nad hodowlą tkanek poza ustrojem. Badania te, zupełnie jeszcze niedawnej daty, zapoczątkowane przez Harrisona i Carella, bardzo trudne technicznie dały profesorowi pole do ciekawych spostrzeżeń, wtedy nowych i niezwykłych, jak i sama praca podjęta po raz pierwszy w Polsce.

Mając doskonale opanowaną technikę badań bakteriologicznych, potrafił Profesor opanować w krótkim czasie ogromne trudności tych badań, będących wtedy w początku i w r. 1915 ogłasza spostrzeżenia swoje nad hodowlą tkanek poza ustrojem. Wybuch wojny, powołanie asystentów uniemożliwił mu narazie dalsze prace w tym kierunku.

Lata wojny wstrzymały w zupełności pracę naukową w zakładzie. W tym też czasie podejmuje Profesor napisanie podręcznika patologii dla słuchaczy. Jedynym bowiem materiałem jaki w tym kierunku istniał były spisane przez słuchaczy skrypta wykładów patologii. Z podręczników jakie tutaj mogły wchodzić w rachubę, były przeważnie podręczniki niemieckie, ogólna patologia Couheima w polskiem tłumaczeniu, podręcznik Schwalbeho traktujący jednak całą sprawę z punktu widzenia anatomo-patologa, nieco przestarzały w polskiem tłumaczeniu podręcznik Krehla, lub bardzo dobre ale rosyjskie podręczniki Lindemanna i Repreowa.

Profesor, który w wykładach swoich ujmował całość patologii ogólnej, rozszerzył wykłady wkońcu na dwa lata, tak że w jednym roku wykladał etiologię ogólną, traktując w niej wpływ czynników fizycznych, chemicznych, samozatrucia, zakażenia, odporność, konstytucję i gruźlicę dokrewną, w roku zaś następnym dawał pogląd na fizjopatologię uwzględniając krążenie, oddychanie i trawienie. Wszystkie te wykłady, przygotowywane nadzwyczaj sumiennie, uzupełniane codziennie prawie nowymi zdobyczami nauki zwiększyły swoją objętość, stanowiły olbrzymi materiał, który Profesor ciągle skracał i zbierał podając najważniejszy materiał słuchaczom. Należy zwłaszcza i to podkreślić, że jak mało kto ogarnął On całą literaturę polską ze swojego zakresu nauki.

Zamiar swój wykonał, jak mi wiadomo już w r. 1919, wtedy bowiem podręcznik w pierwszej swojej redakcji był już na ukończeniu. Ciężka choroba uniemożliwiła Mu przez czas pewien ostateczne wykończenie dzieła. Lata powojenne, wzmożona praca w zakładach naukowych, napływ literatury zagranicznej z krajów odciętych podczas wojny, zmusiły Profesora do nowej redakcji, do zupełnego nawet przerobienia niektórych działów, zwłaszcza dotyczących kwestyj samozatrucia, odżywiania, odporności. Nad uzupełnieniem podręcznika pracował od tej pory już bez przerwy aż do ostatnich chwil swojego życia.

Reforma studiów uniwersyteckich, a lekarskich w szczególności, przeprowadzana po utworzeniu Państwa Polskiego zajęła specjalnie uwagę ś. p. Prof. ze względu na to, że czynnik miarodajny uważały za stosowne wbrew wszelkim opiniom i kierunkowi studiów lekarskich na uniwersytetach francuskich, niemieckich, austriackich, czeskich i amerykańskich skrócić i ograniczyć ilość godzin wykładów patologii. W tej też sprawie wydał Profesor w Przeglądzie lekarskim artykuł „O nauce patologii ogólnej w Uniwersytetach polskich”. Ukrócenie przez nowy plan studiów do 100 godzin wykładów, wyznaczenie terminu egzaminów pod koniec czwartego roku, a więc wtedy, kiedy słuchacze nie posiadają jeszcze dostatecznych wiadomości klinicznych i nie są należycie przygotowani z anatomii patologicznej, spycha naukę patologii na plan drugorzędny, nie daje ująć całości przedmiotu, ale zmusza bardzo wielki i różnorodny materiał do wtłoczenia w 100 godzin wykładów, co przy koniecznych czasem demonstracjach i eksperymentach stwarza przy traktowaniu przedmiotu według nowego planu, pewnego rodzaju *compendium*, to też Profesor nie

mógł się zastosować do wymagań nowego planu, podawał nadal bez względu na czas materiał jaki uważał za konieczny, unikając tego co wypacza charakter wykładów uniwersyteckich, to jest wszelkich schematyzacji i skrótów.

Z racji przyjazdu lekarzy francuskich do Polski w r. 1921, wygłasza w Towarzystwie lekarskiem krakowskiem świetny referat „La faculté de médecine polonaise de Cracovie”, w którym daje zwycięży przegląd prac ludzi zasłużonych w nauce medycyny polskiej i światowej, czem bardzo przyczynił się do spopularyzowania naszej *Almae Matris* we Francji. Miałem sposobność przekonać się o tem podczas mego pobytu w Paryżu. W latach po odpardciu nawały bolszewickiej, wznawia Zakład prace naukowe pod kierunkiem Profesora. Wychodzi szereg prac nad witaminami Karasińskiego i Pelczara, prace Dzwonkowskiej nad sercem, badania jej nad fagocytozą.

Od r. 1921 pracuje ze swymi uczniami nad rolą płytek w fizjologii i patologii; sprawy te mało jeszcze poznane i niejasne, a w szczegółach poznanych niezgodne. Po trzech latach pracy mógł rzucić szereg nowych danych o roli płytek krwi w szoku anafilaktycznym, tak że Roskam i Freud, znawcy tych spraw, uważają je za szczególnie ważne i ciekawe.

W tym jeszcze czasie wygłasza w Towarzystwie lekarskiem bardzo ciekawy referat „O fizjologicznem działaniu radu”, który ofiarował „Bratniej pomocy medyków” po wydrukowaniu. Na zaproszenie ś. p. prof. Rądziwiłowicza, swojego kolegi z Dorpatu, pisze rozprawkę „O działaniu alkoholu na organizm ludzki”, która ukazała się w wydawanej w Warszawie „Alkoholologii”. Z racji utworzenia przez Akademię Umiejętności funduszu Tyszkowskiego, zwrócił Swoich uczniów w kierunku pracy nad rakiem i hodowli tkanek poza ustrojem, kierował i interesował się temi pracami aż do ostatniej chwili, przyjmując w nich żywy udział, służąc swem doświadczeniem. Wreszcie w 1928 r. w maju ukazuje się długo oczekiwany, pierwszy tom jego podręcznika patologii ogólnej. Nie moją rzeczą jest zaznajać i oceniać ten, tak powszechnie już znany i potrzebny podręcznik, bo zrobili to już Skubiszewski, Latkowski, Semerau-Siemianowski, Venulet, Mirski, oceniając wagę i potrzebę niezmierną tak ujętego dzieła. Niestety nie było Mu danem cieszyć się widokiem tomu drugiego. Zupełnie ukończony, zawierający szeroko ujętą naukę o odporności, o zarazkach zwierzęcych i roślinnych, o zapaleniu i o gorączce, stanowi dzieło, w którem na każdym miejscu przebiega niezmiernie głęboka znajomość tych właśnie spraw, które przecież były tematem pracy prawie całego życia. Napisany ale nie uzupełniony jeszcze tom trzeci, zawierający naukę o dziedziczności, o konstytucji i gruźlicach dokrewnych, wymagałby może jeszcze niektórych uzupełnień, pierwsza bowiem jego redakcja została ukończona jeszcze przed rokiem 1923. Ten klasyczny dorobek tak pracowitego życia nie zginie.

Obowiązkiem naszym, obowiązkiem Jego uczniów i przyjaciół będzie doprowadzić ukochane dzieło Jego życia do końca dla dobra Nauki Polskiej — dla Jej chwały, dla pożytku uczącej się młodzieży, dla imienia nieodżałowanego Nauczyciela.

Następnie przemawiał Prof. Dr. Latkowski, Dyrektor Kliniki Lekarskiej U. J., (autoreferat).

Mówiono tu już wiele o naukowych i pedagogicznych zasługach ś. p. Prof. Kleckiego, chciałbym zatem, jako Jego przyjaciół, przejęty żalem i wzruszony do głębi Jego stratą, poświęcić parę słów wspomnienia temu niezwykłemu człowiekowi o kryształowym charakterze. Był to charakter w całym tego słowa znaczeniu szlachetny, nieugięty i nieskazitelny, idący zawsze drogą prawdy. Prawdę i sprawiedliwość cenił ponad wszystko i pod tym względem żadnych nie uznawał kompromisów. Robił może na zewnątrz zimne wrażenie, ale w bliższych stosunkach z tymi, którzy mieli zaszczyt mienić się Jego przyjaciółmi, znikały łatwo te pozory chłodu i sztywności, jakie cechowały Go w wystąpieniach publicznych i zwykłych stosunkach z ludźmi. Bo pod pełną surową powagą maską biło wrażliwe serce, żywo czujące i przyjaciółom oddane, naprawdę szczere, bo bez przesady i bez słów zbytecznych. Za czasywane mu uczucie darzył uczuciem i przywiązaniem. To też im bardziej dawał się poznawać, tem więcej musiało się go nie tylko cenić i poważać, ale i szczerze przywiązywać się do Niego.

Ś. p. Zmarły wyznawał zasadę, że nawet przyjaźń nie uwalnia od krytyki. Mając w każdej sprawie sad niezależny i zajmując ściśle rzeczowe i przedmiotowe stanowisko, miał zawsze odwagę jasno i bez ogródek wypowiadać Swe zdanie. Nie uprzedzał się nigdy, a każda sprawę badał dokładnie, wszechstronnie i sumiennie, zanim sobie o niej wyrobił ostateczne zdanie. Wówczas trzymał się już jednak raz obranej drogi, z godną podziwu konsekwencją a przekonany o słuszności raz zajętego stanowiska, bronił go silnie i nieustraszenie, argumentując w tak logiczny i przekonujący

jący sposób, że wywody Jego prawie zawsze odnosiły skutek. Każda też słusna sprawa znajdowała w Nim zawsze gorącego szermierza, ale też odwrotnie bywał surowym i nieublaganym w ocenie i krytyce jakichkolwiek godnych potępienia czynów. Bo ś. n. Prof. Klecki nie uznawał ustępstw, nie używał półśrodków, zdążając zawsze jedynie otwarcie i prosto do wytkniętych celów. W ocenie ludzi, w ujmowaniu wydarzeń i przewidywaniu ich skutków rzadko się mylił. Jego sąd bywał zazwyczaj niezawodny, a co najważniejsze nie bywał nigdy stronniczy. Tak jak w laboratorium spokojnie, systematycznie i niegorączkowo poszukiwał prawdy i odkrywał głębokie przyczynowe związki życiowych zjawisk, tak i w stosunkach z ludźmi starał się dotrzeć do poznania istotnej ich wartości, cieszył się gdy odnajdywał prawdość, rzetelność i szlachetność, które zawsze zwykł był stawiać na pierwszym miejscu. Znał dobrze Swoją wartość, ale się nigdy nie wynosił, stał zdala od zabiegów o popularność i zaszczyty, bo nie dbał poprostu o nie. Jedynym odznaczeniem, jakie sobie cenil była godność członka Wydziału matematyczno-przyrodniczego Polskiej Akademii Umiejętności i ubolewał nad tem, że wiek i poważna choroba nie pozwalały mu rozwijać na tym terenie takiej działalności, do jakiej się czuł powołanym. Jego niespożyty i niestabny a twórczy duch i umysł. Był gorącym patriotą, czemu niejednokrotnie dawał stanowczy wyraz. Miłował młodzież i pragnął jej dobra, a jeśli może nie zyskał u niej takiej popularności to tylko dlatego, że chcąc ją widzieć taką, jaką ją sobie w swym idealnym pojęciu wyobrażał, był surowym i wymagającym, bo też wysoko pojmował ich rolę i zadania jako przyszłych lekarzy. Swoje obowiązki nauczycielskie pojmował głęboko i całą duszą był im oddany a pisząc Swą książkę, czynił to z myślą o młodzieży i jej pracę tę poświęcił. Wszak włożył w to całe swe wieloletnie bogate doświadczenie i stworzył dzieło na miarę Jego wielkiego umysłu, dzieło, które zazwyczaj w innych krajach ukazuje się tylko, jako owoc pracy wielu bardzo współpracowników; uznał że powinien podjąć je Sam, choć nie bardzo wierzył by danem Mu było, oglądać je jeszcze za życia. Wymagał jako egzaminator wiele od młodzieży, ale i dużo dawał jej ze siebie, starając się o wysoki poziom wykładów, dając doskonale obmyślane ćwiczenia, źródłowo i jak wspominałem wyczerpująco napisany podręcznik i liczne naukowe prace, poruszające najbardziej aktualne zagadnienia lekarskiej nauki. Zresztą z zainteresowaniem odnosił się zawsze do wszelkich spraw młodzieży starając się być jej przyjacielem nie z frazesu, lecz z siły prawdziwego przekonania. Całym usposobieniem wrosł w tradycję, wśród których się wychował, stanowił ś. p. Prof. Klecki oryginalny kontrast ze współczesną obyczajowością, do której nie tail swej odrzy. Przystając z Nim obcować się z duchem rasy; należało do tych coraz mniej licznych ludzi dawnego pokroju, nieprzystępnych podejściom intrygi, czy podszeptom koterji. Pewną Jego surowość w obęjęciu miała dla dobrze patrzących te sympatyczne cechy dawnej patriarchyalności, a uwidaczniało się to głównie właśnie w stosunkach Jego z młodzieżą. Wysoko sobie cenil naukę polską i starał się ją zawsze reprezentować godnie tak w Kraju, jak i zagranicą. A czynił to do ostatnich lat ofiarnie i bezinteresownie, dużym nakładem pracy i uszczerbkiem zdrowia, spełniając misję tę chętnie i sumiennie, choć już od wielu lat taki wysiłek zbliżał Go coraz bardziej ku nieublaganej śmierci. Mało może znana, ale wybitna Jego filantropijna działalność podczas wojny w Książęcym Komitecie Biskupim, stanowi również chwalebny kartę w życiu ś. p. Prof. Kleckiego. Ostatnimi laty, choć z powodu zdrowia usunąć się musiał od udziału w pracach społecznych, nie tracił jednak wiary i z mocą to nieraz podkreślał, iż po okresie zamętu społeczeństwo Polskie, z gruntu niezsłupione i zdrowe, podniesie się i dźwignie i nie pozwalał nigdy w swej obecności na powątpiewanie w moralną wartość Polskiego Narodu. Nazywano Go nieraz bezwzględny! Ale my, Jego przyjaciele musimy stwierdzić, że bezwzględny był przede wszystkim dla Siebie. I mimo ciężkiej choroby, niestrudzony w pełnieniu swych obowiązków nie słuchał przestróg, by przerwać pracę i czas poświęcić na tak konieczne leczenie i wypoczynki. Podjąwszy na swe barki olbrzymi ciężar napisania podręcznika patologji, tak jak On to dzieło pojmował, do ostatnich dni przed śmiercią nie przerywał pracy, ale całemi dniami, z niesłychaną sumiennością i staraniem kontynuował podjęte dzieło a drugi jego tom pozostawił gotowym niemal do druku. Jako dobry katolik, nie dla pozorów, lecz z przekonania, co nieraz akcentował, jak żył, tak zmarł po Bożemu. Zdając sobie od dawna sprawę ze swego groźnego stanu, przyjmował to z pogodą ducha i rezygnacją, jak prawdziwy chrześcijanin i filozof. Zgast na moich rękach, wykazując do ostatniej chwili niesłychany hart ducha i przytomność umysłu, bez słowa skargi i załamania się, choć cierpiał niestety bardzo i długo walczył ze śmiercią.

Cześć Jego Pamięci!

Prof. Dr. Wachholtz, Dyrektor Zakładu Medycyny Sądowej U. J., powołując się na długoletnią znajomość ze Zmarłym, podniósł te cechy charakteru, które już od najdawniejszych czasów dawały możność rokowania jaknajlepszej przyszłości dla pełnego ambicji i aspiracji naukowych młodego lekarza, czego potwierdzeniem była owocna praca na Katedrze Patologii Ogólnej U. J. przez długie lata.

Imieniem uczni i współpracowników z ostatnich czasów przemawiał asystent Zakładu Patologii U. J., Dr. Z. Zakrzewski, kreśląc postać Prof. Kleckiego, jako pedagoga i dyrektora Zakładu, Jego głęboką wiedzę, surowe a jednak sprawiedliwe wymagania stawiane swym współpracownikom i uczniom, gotowość pomocy, okazywanej w udzielaniu cennych i trafnych uwag przy opracowywaniu tematów i prac naukowych.

Sekretarz doroczny: Dr. St. Roman.

I-ty Wojewódzki Zjazd Przeciugruźliczy, odbyty we Lwowie dnia 28 marca 1931 r. w sali sesyjnej Urzędu Wojewódzkiego.

Protokół Zjazdu.

Obecnych 101 osób — w tem reprezentant Polskiego Związku Przeciugruźliczego z Warszawy, reprezentanci Izby lekarskiej lwowskiej, Wydziału lekarskiego Uniwersytetu J. K. we Lwowie, Lwowskiego T-wa Lekarskiego, Polskiego Czerwonego Krzyża, Kuratorium Okręgu Szkolnego lwowskiego, Magistratu miasta Lwowa, członkowie honorowi Wojewódzkiego Komitetu Dni Przeciugruźliczych, Delegaci Polskiego T-wa Higienicznego we Lwowie i w Przemysłu, Delegaci Lwowskiego T-wa Walki z gruźlicą, T. O. Z., Powiatowych Kół walki z gruźlicą, Ukraińskiego T-wa Higienicznego, Dyrektorzy Szpitali państwowych, delegaci Okręgowego Związku Kas chorych, Miejskiej Kasy chorych, Powiatowych Kas chorych.

Pan Wojewoda Nakoniecznikow-Klukowski, otwierając Zjazd, podkreśla jego celowość, a zarazem zapewnia poparcie czynników administracyjnych, które zrobią wszystko, co leży w ich mocy, aby pójść na rękę Tow. przeciugruźliczym.

Naczelni. Dr. Majewski. Prezes Terytorjalnego Towarzystwa Przeciugruźliczego wita Pana Wojewodę oraz wszystkich przybyłych gości. Podnosi, że organizacja walki z gruźlicą w powiatach napotykała na duże trudności, obecnie jednak prawie we wszystkich powiatach powstały już placówki w postaci przychodni przeciugruźliczych. Do wspólnych wysiłków przyłączają się Rząd, Samorządy i Kasy chorych.

Subwencja rządowa wynosiła w ub. roku 64.000 zł., obecnie domagamy się podwojenia tej sumy na rok 1931/32. Samorządy dają pokązną sumę na walkę z gruźlicą. Kasy chorych również biorą udział w akcji profilaktycznej. — Probierzem dla społeczeństwa w akcji walki z gruźlicą jest kampanja miesiąca przeciugruźliczego. W tym roku akcja ta daje 100% lepszych wyników jak w roku ubiegłym. Pierwsze miejsce w tej akcji zajął w b. r. powiat przemyski.

Sekretarz stały Zjazdu Dr. Węgrzynowski podkreśla, iż celem zjazdów jest usprawnienie akcji walki z gruźlicą oraz możność wysłuchania referatów naukowych i wzajemnej wymiany poglądów. Proponuje aby zjazdy kolejno odbywały się w różnych miejscowościach Województwa.

Regulamin przyjęto.

Wybrano następnie na prezesa zjazdu Naczelnika Dra Majewskiego, na wiceprezesów Dr. Armatysa i Dr. Dolińskiego, na sekretarzy Dr. Chrzęszczewskiego, Dr. Pieniążka i p. Mańkowską.

Sekretarz wykonawczy Dr. Wysocki odczytuje sprawozdanie Wojew. Komitetu Dni Przeciugruźliczych za rok 1930/1931.

Obrazy popołudniowe:

Prof. Dr. St. Legeżyński wygłasza wykład p. t. „Nowoczesny stan wiedzy o prątku Kocha“. Prelegent nawiązując do ogólnych zagadnień dzisiejszej mikrobiologii, wspomina o cyklogeni bakterji, o badaniach Almquista, Löhnisa i Enderleina i przechodzi do omówienia tych cech morfologicznych, opisywanych u zarazka gruźlicy, które zbliżają się do opisów powyższych badaczy. Określa różne sposoby tłumaczenia sobie wzajemnego stosunku prątku kwasoodpornego, prątku odbarwiającego się metodą Ziehla, form rozgałęzionych, promienicowatych (maczugowatych), siateczki cyjanofilnej, odbarwiającej się metodą Grama, ziarnistości Mucha, wreszcie szerzej omawia zagadnienie epidemiologiczne form przesączalnych zarazka gruźlicy. Następnie przechodzi do badań Calmette'a, omawia jego cykl rozwojowy prątku gruźliczego i związek jaki Calmette ustala między okresem rozwojo-

wym prątką, a jego działaniem chorobotwórczem (*granulémie pré-bacillaire*: procesy wysiękowe, schorzenia skóry „*dénutrition progressive*” noworodków, *typhobacillosis* Landouzy, — *bacillose*: obraz chorobowy z gruzelkami, kom. olbrzymimi, kwasoopornymi prątkami T. B. C., — *granulie*, prosówka — jako postać przejściowa między obu poprzednimi).

Drugie ogólne zagadnienie mikrobiologii, — zmienność bakterii — również odbija się żywotnie nad badaniem prątka Kocha. W zakres tych, tak szeroko obecnie omawianych praw zmienności własności morfologicznych, biologicznych, serologicznych, wreszcie chorobotwórczych — w zakres nowej nauki o dysocjacji bakterii, rozszczepiania się poszczególnych zarazków chorobotwórczych na typy różniące się tak co do wyglądu kolonii, jak też i własności chorobotwórczych włączyć się daje ważne praktycznie zagadnienie prątka B. C. G., używanego do szczepień ochronnych Calmette'a.

Prelegent wspomina o badaniach Petroffa i omawia krytycznie wnioski, jakie z badań tych dla praktyki szczepień ochronnych wyciągnąć należy.

W dyskusji Prym. Dr. Węgrzynowski podnosi przewrót jaki wywołało najnowsze stanowisko wiedzy na klinikę gruźlicy i kwestię jej epidemiologii, zaznaczając, że nie tylko gruźlica jako taka wydaje się być dziedziczna, ale nawet forma przesączalna zarazka gruźlicy przenosi się na potomstwo.

Dr. Wiszeniewski zaznacza, że badania Petroffa nad szczepionką B. C. G. nie zostały potwierdzone przez innych badaczy. Kwestia szczepień B. C. G. i ewentualnie szkodliwości szczepień jest bardzo ważną i dla nas, ponieważ dajemy obecnie do rozszerzenia szczepień i w Polsce. Dane Petroffa zostały mocno zachwiane badaniami Neufelda nad szczepami Petroffa przesłanymi do instytutu Kocha, który twierdzi, że kultury Petroffa zostały zanieczyszczone. Nieszkodliwość form R i S szczepu B. C. G. potwierdzają również badania Zeylandów w Poznaniu.

Dr. Legeżyński oddziela wyniki Petroffa co do dysocjacji prątka i znaczenie praktyczne tych badań od zapatrywań jego na szczepionkę B. C. G., w których przyjmuje on możliwość powrotnego przechodzenia formy jednej w drugą.

Dr. Danielski: Jak to i dzisiejsza, choć przygodna tylko i pobieżna dyskusja stwierdza, problem szczepienia B. C. G. nie jest jeszcze definitywnie rozstrzygnięty — lekarz klinicysta, a tem mniej praktyk, nie może zbyt pochopnie tą metodą się posługiwać — jakkolwiek czem raz wyraźniej ustala się już zasada, że szczepienia B. C. G. u niemowląt przebywających w środowiskach gruźliczych, zdaje się być w dużej mierze uzasadnionem. — Ostatnie kongresy przeciwgruźlicze w Rzymie w r. 1928 i Oslo w r. 1930 w obszernych wyczerpujących dyskusjach wykazały obok wielu nawet entuzjastycznych zwolenników, także znaczną ilość zasadniczych przeciwników — nie tylko wśród niemieckich, lecz także wśród bardzo poważnych badaczy wielu innych narodów i państw, którzy zbliżają się w swych poglądach na podstawie licznych szczegółowych badań do zarzutu amerykańskiego badacza Petroffa, twierdzącego, że B. C. G. z biegiem czasu wśród pewnych warunków, zmniejszenia się odporności danego organizmu, może wzmocnić wirulencję i stać się groźnym, względnie bezpośrednią przyczyną katastrofy. Ze słowiańskich np. badaczy znamiennym jest w tej dziedzinie stanowisko bułgarskiego badacza Dr. Simeonowa ze Sofii — z francuskich zdecydowana opozycja, przy każdej sposobności zaznaczana, prof. Dr. Lignières, bakterjolog akad. weter. w Paryżu. W świetle poruszonych właśnie przez prof. Legeżyńskiego zagadnień z dziedziny cyklogenii bakterii, różnorodności typu i odmian morfologicznych i biologicznych prątka Kocha i poglądów samego Calmette'a na problem przesączalnego Virus, wywołującego t. zw. prebacillarną granulację daleką od typowych zmian gruźliczych, musi ulec rewizji ponieważ także teza Calmette'a, jako oparta na zdecydowanie na typowym kwasoopornym prątku Kocha, wywołującym typowe zmiany gruźlicze. Tak ujmują też ten nowoczesny problem, badacze tej miary, jak prof. Much lub prof. Kirchner, t. j. były i obecny kierownik instytutu do badania gruźlicy w Hamburgu (Eppendorf). Prof. Neufeld, kierownik takiego instytutu w Berlinie potwierdza wprawdzie nieszkodliwość szczepień B. C. G., odrzuca jednak stanowczo możliwość opanowania przy pomocy szczepień B. C. G. społecznego zwalczania gruźlicy, stwierdzając, że nowe poglądy wymagają szukania nowych dróg, odporności i lecznictwa. Przypuszczalnie dużo wyjaśnienia w tej sprawie doniosłej przyniesie najbliższy kongres w r. 1932 w Hadze, głównie dzięki bardzo szczegółowym, wyczerpującym, a kosztownym, bo na małpach przeprowadzonym, badaniom tamtejszego prof. Nolle'go, który pozostaje też w ciągłym kontakcie z najwybitniejszymi badaczami całego świata w tej dziedzinie.

Dr. Węgrzynowski w odpowiedzi Drowi Danielskiemu zauważa, że rozstrzygnięcie poglądów na wyniki szczepień Calmette'a nie nastąpi przed, jak za lat 10, a trudno przez ten okres czasu wstrzymać się ze stosowaniem szczepień B. C. G.

Dr. Ćwikliński wygłasza referat: „Organizacja walki z gruźlicą w mieście Lwowie i jej strona techniczna”. Zarząd gminy m. Lwowa zdając sobie w całej pełni sprawę z tego, jak ważne obowiązki ciąży na nim w dziedzinie opieki nad zdrowiem ludności, poświęca bardzo wiele uwagi zagadnieniom walki z chorobami społecznymi. Z pomiędzy nich głównie skupia na sobie uwagę zagadnienie walki z gruźlicą, czego dowodem utworzenia w r. 1929 odrębnego referatu dla spraw z nią związanych. Skład referatu stanowią lekarz kierownik, fachowo wyszkolony kontroler sanitarny, który prowadzi dział rejestracyjny i statystyczny, a wreszcie sanitariusz wywiadowca, którego zadaniem jest odwiadowanie, na skutek doniesienia, rodzin, w których jeden z członków zapadł na gruźlicę, względnie w których nastąpił zgon z powodu gruźlicy. Spisany w każdym z podanych przypadków wywiad zostaje przesłany do rejonowej poradni, której zadaniem jest otoczenie wskazanej rodziny opieką higieniczno-lekarską, pielęgniarską, a w miarę możliwości i społeczną. Jednym z najważniejszych zadań referenta dla walki z gruźlicą jest koordynacja pracy wszystkich instytucji zwalczających tę groźną chorobę społeczną na terenie m. Lwowa. W tym celu zwołuje on w Miejskim Urzędzie Zdrowia częste konferencje, w których bierą udział kierownicy wspomnianych instytucji.

Przychodnie przeciwgruźlicze, których liczba wzrosła w ostatnich czasach do 5-ciu, są zorganizowane według ogólnie przyjętych norm i spełniają w naszych warunkach ogromnie ważne zadanie.

W chronologicznym porządku wyszczególniając, mamy we Lwowie: Przychodnię T-wa walki z gruźlicą przy ul. Lindego 5, Przychodnię T. O. Z. przy ul. Rappaporta 10, Przychodnię przeciwgruźliczą Miejskiego Ośrodka Zdrowia i Opieki społecznej w Zamarstynowie, a wreszcie ostatnio utworzoną Przychodnię Kliniki U. J. K. przy ul. Pijarów i Kasy chorych przy ul. Kurkowej.

W grudniu 1930 r. została zawarta między Przychodnią a Zarządem Kas chorych umowa, mocą której Zarząd Kasy zobowiązał się subwencjonować istniejące Przychodnie, wzamian za co mają one otoczyć opieką lekarską i higieniczno-społeczną członków Kasy chorych, zamieszkających na terenie danej Przychodni.

Sprawa umieszczania chorych na gruźlicę w odpowiednich zakładach przedstawia się na ogół niedobrze, z powodu zbyt małej ilości etatowych miejsc w zakładach leczniczych. Ogólna ilość łóżek w tych zakładach jest wprawdzie względnie duża, bo wynosi 483, jednak ilość miejsc etatowych w Zakładach, które obowiązane są przyjmować wszystkich bez wyjątku zgłaszających się chorych, wynosi zaledwie 148.

Miejski Wydział Zdrowia uznając konieczność stworzenia specjalnego zakładu dla ciężkich przypadków gruźlicy, czyni usilne zabiegi w kierunku zaadoptowania do tego celu t. zw. baraków epidemicznych przy ul. Janowskiej, które mogą pomieścić 30—40 łóżek.

Ilość miejsc dla gruźliczych może zwiększyć się w niedalekiej przyszłości również przez stworzenie osobnego Oddziału Szpitala Powszechnego w barakach, zajmowanych dotychczas przez Klinikę chorób nerwowych, która obecnie uzyskała własny gmach przy ul. Pijarów.

Prym. Dr. Tomanek przedstawia bilans prac przychodni przeciwgruźliczej M. O. Z., podkreślając szczęśliwy wybór miejsca na przychodnię przeciwgruźliczą, jako centrum zarazy.

Dr. Majewski otwierając dyskusję oświadcza, że poruszone przez prelegentów Dr. Ćwiklińskiego i Dr. Tomanka zagadnienia — teren Zjazdu — Ośrodek Zdrowia na Zamarstynowie dają możność uczestnikom Zjazdu, a w szczególności lekarzom powiatowym porównania z działalnością na prowincji. Ośrodek Zdrowia może i będzie służyć do przeszkolenia personelu pielęgniarskiego i lekarskiego.

Dr. Węgrzynowski podnosi, że miasto Lwów przodowało zawsze w organizacji walki z gruźlicą. Podkreśla, że na tym terenie powstało I. Tow. Walki z gruźlicą, I-sza Poradnia przeciwgruźlicza, I-sza Lotna Kolumna propagandowa, I-sza Ruchoma Wystawa przeciwgruźlicza, tak samo i Kasa chorych miasta Lwowa pierwsza od szeregu lat łoży znaczne sumy na subwencjonowanie przychodni, które w innych miejscowościach dopiero teraz się zaczyna. Magistrat miasta Lwowa również od szeregu lat przyczynia się do akcji walki z gruźlicą, jednak w dość szczupłych ramach.

Dr. Doliński w odpowiedzi Dr. Węgrzynowskiemu wyjaśnia, że magistrat m. Lwowa w miarę możliwości przeznacza subwencje na akcję walki z gruźlicą.

Dr. Majewski stwierdza, że tak jak na terenie m. Lwowa, tak na terenie całego Województwa następuje koordynacja instytucji popierających akcję walki z gruźlicą. Cała akcja w miastach winna leżeć w rękach Magistratów, a w powiatach w rękach Wydziałów powiatowych. Rząd, Kasy chorych i inne instytucje społeczne będą wspomagały finansowo tę akcję w tworzeniu Ośrodków. Akcja taka będzie najbardziej celowa.

Dr. Świątkowski zauważa, że Kasy chorych nie leczą gruźlików po upływie czasu przepisania i ciężar dalszego leczenia spada na gminy, przeto jest zdania, że należałoby stworzyć fundusz dla wspierania sanatorjów i tworzenia schronisk dla gruźlików.

Dr. Salak (Nacz. Wydz. Zdr. Woj. Krak.) zauważa, że w wojew. tarnopolskim i krakowskim istnieje już koordynacja Samorządów, Kas chorych, Czerwonego Krzyża i Magistratów pod przewodnictwem Wydziału powiatowego.

Dr. Doliński podnosi, że z chwilą uchwalenia ustawy przeciwgruźliczej opieką otoczeni będą ci chorzy, którzy świadczeniom społecznym obecnie nie podlegają.

Dr. Wiszeniewski jest zdania, że nie należy czekać na pomoc ze strony państwa i wyczekiwać ustawy, która i tak nie może być wykonana, dopóki środki materialne państwa nie będą tak wielkie, aby zadośćuczynić jej postulatowi. Jedyną radą jest to co robi Lwów, t. j. koordynowanie pracy wszystkich instytucji społecznych.

Dr. Rossowski (Zółkiew) proponuje, aby na przyszłe Zjazdy byli zaproszeni oprócz lekarzy także i starostowie i burmistrzowie.

Dr. Majewski otwiera dyskusję nad referatem Dr. Wysockiego o działalności Wojew. Komitetu Dni Przeciwgruźliczych.

Dr. Węgrzynowski stawia wniosek zarządu Twa Przeciwgruźliczego: „I-ty Zjazd Przeciwgruźliczy województwa lwowskiego prosi Ministerstwo Spraw Wewnętrznych i Polski Związek Przeciwgruźliczy o spowodowanie, aby w Miesiącu przeciwgruźliczym nie odbywała się żadna oficjalna zbiórka. — Wniosek przyjęto przez aklamację.

Dr. Rossowski: należałoby wpłynąć na Polski Związek Przeciwgruźliczy, aby koleje i poczty otrzymywały znaczki za pośrednictwem Komitetów powiatowych.

Dr. Majewski — w odpowiedzi Dr. Rossowskiemu — zauważa, że na walkę z gruźlicą łoży całe społeczeństwo. Do lekarzy powiatowych należy akcję rozwinąć w ten sposób, aby poza znaczkami przysyłanymi pocztom i kolejom były sprzedawane także znaczki dostarczone powiatowym Komitetom.

Dr. Wiszeniewski stwierdza, że akcja na terenie kolei idzie na korzyść Związku Kolejarzy, gdyż związki uważają, że teren kolei należy do nich. Poczty nie otrzymują specjalnej części ze sprzedaży znaczków. Kwestja uruchomienia sprzedaży znaczków na powiatach przez Urzędy pocztowe zależeć będzie od organizacji następnej kampanji Dni Przeciwgruźliczych. Prelegent jest zdania, że cała kwota uzyskana z kampanji Dni Przeciwgruźliczych winna wpłynąć najpierw do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, a następnie rozdzielona poszczególnym Komitetom powiatowym.

Dr. Hibl imieniem Polskiego Tow. Higienicznego w Przemysłu dziękuje organizatorom Zjazdu — stwierdza, że Zjazd stał na wysokości zadania i zaprasza wszystkich uczestników do Przemysłu na II-gi Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźliczy.

Dr. Węgrzynowski stawia wniosek aby mianować przewodniczącym następnego Komitetu Zjazdowego Dr. Armatysa.

Dr. Armatys dziękuje za wyróżnienie Przemysłu.

Dr. Świątkowski prosi, aby Naczelnik Dr. Majewski imieniem uczestników Zjazdu podziękował Panu Wojewodzie za żywy udział w Zjeździe.

Dr. Majewski zamykając Zjazd, dziękuje współpracownikom organizacji Zjazdu, a w szczególności sekretarzowi stałemu i Dr. Dolińskiemu.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Nr. Z. H. 3178/31. Warszawa, dnia 24 sierpnia 1931 r. Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) w porozumieniu z Państwową Szkołą Higieny urządza w roku bieżącym ponownie kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia wzorem tych, któ-

re się odbyły w roku 1929 i 1930 w Państwowej Szkole Higieny. Kurs według programu, przesłanego w załączeniu, rozpocznie się 1 października r. b. i będzie trwał do 22 października r. b. Pierwszeństwo na kurs będą mieli lekarze, delegowani przez samorządy i organizacje społeczne. Wpisowe wyniesie 10 zł, a koszt pobytu i utrzymania w bursie Państwowej Szkoły Higieny — 6 zł dziennie od osoby. Zgłoszenia będą przyjmowane w Sekretariacie Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Chocimska 24) do dnia 20 września r. b. Uprasza się Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu), aby dane powyższe zechciał podać do wiadomości zainteresowanych tą sprawą z tem, żeby odpowiedni kandydaci — lekarze byli skierowani do Państwowej Szkoły Higieny. Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: Dr. Piestrzyński).

Program kursu instrukcyjnego dla lekarzy Ośrodków Zdrowia. Kurs ma na celu wprowadzenie lekarzy Ośrodków Zdrowia w zagadnienia, związane z prowadzeniem takich instytucji. Wykładowcy mają za zadanie zapoznać słuchaczy z techniką pracy w poszczególnych działach wzorowego Ośrodka Zdrowia, zwracając specjalną uwagę na stronę organizacyjną i wykonawstwo, a sprowadzając stronę teoretyczną zagadnienia do najniezbędniejszego minimum. 1. Medycyna zapobiegawcza w działalności lekarza 1 godz. 2. Zasady ogólne organizacji i działalności Ośrodka Zdrowia 4 godz. 3. Rola pielęgniarki w Ośrodku Zdrowia 2 godz. 4. Administracja i biurowość Ośrodka Zdrowia 2 godz. 5. Zasady rejestracji i statystyki 2 godz. 6. Ośrodek Zdrowia a opieka społeczna 3 godz. 7. Organizacja i działalność poszczególnych działów: a) Dział higieny otoczenia 4 godz. b) Dział walki z chorobami zakaźnymi 4 godz. c) Dział walki z chorobami społecznymi 8 godz. d) Dział opieki nad matką i dzieckiem 4 godz. e) Dział higieny szkolnej 3 godz. f) Dział propagandy i popularyzacji higieny 2 godz. 8. Seminarjum dyskusyjne 6 godz. Razem 45 godzin. Kurs ma trwać trzy tygodnie, czyli 18 dni. Godziny ranne (9–12) mają być poświęcone wykładom, z wyjątkiem trzech dni, przeznaczonych na wycieczki z działu pielęgniarstwa i higieny otoczenia. Wobec tego wykłady zajmą $(18-3) \times 3 = 45$ godzin. Od 14-cj do 18-cj przewiduje się pracę w poradniach i w Ośrodkach Zdrowia.

Kraków.

Komunikat Izby Lekarskiej w Krakowie. Przy Izbie Lekarskiej w Krakowie otwarto z dniem 1 sierpnia br. „Biuro pośrednictwa pracy dla lekarzy” istniejące dotąd przy Związku Lekarzy Kas Chorych. Biuro jest czynne w poniedziałki od godz. 18–19 i czwartki od godz. 12–13.

Z kraju.

IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w Zakopanem w dniach 20–23 września r. b. pod przewodnictwem Dr. Seweryna Sterlinga. Program Zjazdu: Dn. 20. IX. Otwarcie Zjazdu o godz. 9.30. I temat biologiczny: „Allergia a stany odpornościowe gruźlicy płuc”. Referenci: Prof. Dr. M. Michałowski i Dr. Popowski, — koreferentem Dr. Z. Skibiński. — Dn. 21. IX. II temat kliniczny: „Kwalifikacja chorych na gruźlicę do zakładów leczniczych ze stanowiska klinicznego w związku z nowoczesnymi metodami badania i leczenia gruźlicy płuc”. Referent Pulk. Dr. St. Rudzki, — koreferenci: Dr. K. Dąbrowski, Dr. L. Fiszer i Dr. L. Węgrzynowski. — Dn. 22. IX. III temat ogólny: „O Zakopanem jako miejscowości klimatyczno-leczniczej” — Dr. J. Zychoi. — IV temat społeczny: „Ubezpieczenia społeczne a gruźlica”. Referent: Dr. Cz. Wroczyński, koreferenci: Dr. H. Wileczyński i p. Br. Krakowski. — Dn. 23. IX. wycieczka do Szczawnicy. Zgłoszenia przyjmuje Sekretariat Zjazdu, Zakopane, ul. Sienkiewicza Nr. 5.

Ze świata.

Międzynarodowy Kongres Psychotechniczny. 8 bm. odbędzie się w Moskwie siódmy międzynarodowy kongres psychotechniczny, w którym wezmą udział liczni przedstawiciele świata naukowego państw europejskich. M. in. na kongres przybędą znani uczeni prof. Clapared, Ferrari, Lahi i inni. Z Polski udaje się do Moskwy również delegacja pod przew. prof. dr. Blachowskiego z Poznania. Poza tem jako członkowie delegacji polskiej jada pp. dr. Baley, prof. Studencki i inni. Na kongresie wygłoszonych będzie 8 referatów z dziedziny psychotechniki.

Redakcja otrzymała:

Przesmycki F. „Metodyka badań oraz oficjalne przepisy określania wartości surowic leczniczych i produktów bakteryjnych”. Odb. z Medycyny doświadczalnej i społecznej tom XIII, zeszyt 3–4 i 5–6 z r. 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Tadeusz OSTROWSKI.

Lwów.

Przyczynki do chirurgii dróg żółciowych.

W sprawie nowotworów dróg żółciowych.

Liczne prace z zakresu chirurgii dróg żółciowych stwierdzają, że sprawy nowotworowe, a zwłaszcza rak, częściej niż do niedawna przypuszczano, stanowią istotną przyczynę schorzeń dróg żółciowych. W grupie tych schorzeń najczęściej spotykamy raka pęcherzyka żółciowego, podczas gdy rak przewodów żółciowych należy do przypadków rzadszych; korzystając z okoliczności, że operowałem kilka przypadków raka przewodów żółciowych, pozwalam sobie na tem miejscu poruszyć szereg kwestyj, które nasuwały się w związku z tą sprawą.

Pierwszy przykład nowotworów dróg żółciowych to rak brodawki Vatera. Jak wiadomo, nie wszyscy autorzy zgadzają się w sprawie pierwotnego punktu wyjścia raka w okolicy brodawki Vatera. (B. V.) Rendu, Merkel uważają go za raka dwunastnicy, Durand, Fardel, Donati, Borelius za raka przewodu żółciowego (*choledochus*) Barth za raka przewodu trzustkowego, Hanot za raka wspólnego dla dwóch przewodów.

Przyczyna tych zdań podzielonych jest ta okoliczność, że nawet badania drobnomikroskopowe nie mogą wykazać w utkaniu raka B. V. elementów histologicznych, swoistych dla wyżej wspomnianych tworów anatomicznych. Makroskopowo, jak wiadomo, rak B. V. przedstawia się rozmaicie, poczynając od płaskiego owrzodzenia w obrębie B. V., a więc ubytku tkanek, do nadmiernego wybijania, które wypukla się do światła dwunastnicy bądź to w postaci solidnego guzka, bądź też w postaci kosmkowatych wyrostów. Uważam, że te cechy mogą nam dać pewne podstawy do określenia pierwotnego punktu pochodzenia raka B. V., a mianowicie: przypadki płaskich owrzodzeń należałoby prędzej uważać za pochodzące z dwunastnicy, wystające zaś nad poziom brodawki brodawkazki, czy też solidne guzki należałoby uważać za sprawę, wychodzącą z samych przewodów żółciowych. W przypadku operowanym przeze mnie rak B. V. przedstawiał się jako guzek wielkości orzecha laskowego, tkwiący do światła dwunastnicy, zbitości znacznej, obły, tak, że przy badaniu, po otwarciu jamy brzusznej, budził w pierwszej chwili podejrzenie, że to kamień ugrzązł w okolicy brodawki; badanie zgłębnikiem od strony przewodu żółciowego wykazało drożność przewodu w tem miejscu i to naprowadziło na podejrzenie nowotworu. Po otwarciu dwunastnicy okazało się, że owrzodzenie na błonie śluzowej ograniczało się tylko do powierzchni guzka w okolicy B. V., pozostała część dwunastnicy zmian nie przedstawiała, co uprawniało mnie do rozpoznania pierwotnego raka B. V.

Odnosnie do przebiegu klinicznego pozwolę sobie zwrócić uwagę na sprawę następującą. Powszechnie spotykamy twierdzenie, że przy raku B. V. występuje bardzo wcześnie żółtaczka trwała, nieustępująca; Melchior nazywa ją najwcześniejszym i najważniejszym objawem i zgadza się z Kauschem, który nazywa raka B. V. najkorzystniejszym pod względem rozpoznawczym rakiem narządów wewnętrznych, ze względu na ten trwały charakter żółtaczki. Na podstawie własnych spostrzeżeń nie mogę się na to zgodzić; drożność przewodu żółciowego była w moim przypadku zachowana, co pozwoliło mi wykluczyć do pewnego stopnia uwięźnięcie kamienia w przewodzie żółciowym i naprowadziło na rozpoznanie raka B. V. Spotkałem podobne przypadki u Lannois i Courmonta, którzy opisali przypadek, gdzie otwór przewodu tkwiący wśród utkania nowotworu raka B. V. nie tylko nie był zwężony, lecz przeciwnie wyraźnie ział i był rozszerzony; podobny przypadek opisuje Descos i Beriel, gdzie, pomimo daleko posuniętego bujania raka B. V. wzdłuż przewodu żółciowego, żółtaczki ani innych objawów zatrzymania żółci powyżej nowotworu nie było. Wśród tych innych objawów wymieniają autorzy rozszerzenie dróg żółciowych wogóle, a szczególnie rozszerzenie i powiększenie pęcherzyka żółciowego. Jak to jeszcze Courvoisier twierdził, nie bywa przy raku B. V. zgrubienia i skurczenia pęcherzyka, które to zmiany występują przy kamicy żółciowej, jako skutek wielokrotnie powtarzających się i przemijających spraw zapalnych tego narządu. Pod tym względem można zrobić pewne zastrzeżenie, a mianowicie: jak to było w moim przypadku, — i przy raku brodawki B. V. sprawy zapalne mogą występować w pęcherzyku żółciowym, powodując zgrubienie i na-

cieczenie jego ścian. Badanie mikroskopowe ścian pęcherzyka wyciętego w moim przypadku wykazało ślady przebytych zapaleń pod postacią drobnokomórkowych nacieków, złuszczeń przyblonka, wysięlającego jego wnętrze i rozwój w ścianie tkanki łącznej, bliznowatej, wykazującej miejscami zwyrodnienie szkliste. W związku z temi sprawami zapalnymi w przebiegu klinicznym spostrzegano przemijające podwyższenia ciepłoty, które pierwotnie brano za objaw stanów zapalnych pęcherzyka żółciowego na tle kamicy lub samoistnych i te właśnie nawroty, występujące co 3 lub 4 tygodnie pomimo leczenia, zdecydowały o potrzebie nieodwrotnej operacji.

Opisane zmiany zapalne w pęcherzyku żółciowym przy raku B. V. w przypadku Moriana tłumaczy Melchior jako następstwa istniejącej jednocześnie kamicy żółciowej. Mój przypadek może być dowodem, że i bez kamicy żółciowej przy raku B. V. pęcherzyk żółciowy może wykazywać zmiany zapalne o charakterze przewlekłym. Nie uważam tego zresztą za nic osobliwego, gdyż, jeżeli zapalenie pęcherzyka żółciowego wogóle może występować bez istnienia kamieni żółciowych, a takie przypadki spotykałem dość często wśród mego materiału klinicznego, tembardziej uważam za możliwe występowanie zmian zapalnych w pęcherzyku żółciowym przy raku B. V., który może utrudniać odpływ żółci, powodować jej zastój, a więc warunek sprzyjający zapaleniu pęcherzyka żółciowego. Zatrzymanie żółci i stojące w związku z niem zapalenie pęcherzyka żółciowego może mieć okresowy charakter, jak to było w moim przypadku, gdzie po okresach zaostrzenia zapalenia, występującego z nasileniem żółtaczki lub też bez niej, przechodziły okresy poprawy; ciepłota obniżała się, bóle ustępowały, żółtaczka również zmniejszała się lub ustępowała całkowicie. Ten okresowy przebieg zaostrzeń sprawy chorobowej, występujący w przebiegu raka B. V., może dać w rezultacie obraz zmian analogicznych do spotykanych przy kamicy żółciowej, a więc zgrubienie i skurczenie pęcherzyka żółciowego, powiększenie wątroby, zmiany w jej zbitości.

Jak widać z powyższych uwag, rozpoznanie różniczkowe raka B. V. może napotykać na znaczne trudności, zwłaszcza w początkowych okresach; dodać tutaj muszę, że w okresach późniejszych, kiedy rak B. V. osiągnie znaczniejsze rozmiary, wpływ mechaniczny na drożność przewodu żółciowego straci swój charakter okresowy i żółtaczka wystąpi w postaci zdecydowanej, o charakterze stałym, względnie postępującym. Przy zjawieniu się objawów charakteryzujących sprawę nowotworową będzie łatwiej, znaczenia jednak praktycznego nie będzie to miało, gdyż doszczetna operacja będzie w tych warunkach najczęściej niemożliwa z powodu zbyt daleko idącego rozgałęzienia raka.

Uwzględniając powyższe uwagi odnośnie do przebiegu klinicznego raka B. V. dojsz należy do wniosku, że w początkowych okresach, a więc wtedy, kiedy możliwosć doszczetnej operacji jest najwięcej prawdopodobna, możemy nie spotykać charakterystycznych cech dla odróżnienia raka B. V. od sprawy zapalnej o charakterze przewlekłym, dotyczącej pęcherzyka żółciowego w związku z kamica żółciowa lub bez niej. Rak B. V. może dawać typowy obraz kliniczny *cholecystitis chronica exacerbans*. Dopiero *autopsia in vivo* umożliwia rozpoznanie wczesne i to jak w naszym przypadku z pewnemi trudnościami.

Czy wczesne rozpoznanie ma w przypadkach raka B. V. doniosłe znaczenie dla sprawy leczenia tego cierpienia? Jak dotąd mamy bardzo skąpe statystyki zabiegów doszczetnych, wykonywanych w przypadkach raka B. V. Sprawa chorobowa posuwa się zwykle szybko, obejmuje okolice, — występują nacieki w sąsiednich narządach; znane są przypadki gdzie śmierć nastąpiła po upływie 8-miu tygodni od zjawienia się pierwszych objawów klinicznych; naogół sprawa trwa dłużej. Statystyka doszczetnie operowanych wynosi wedle Melchiora 20 przypadków, z tego 50% umarło, w 4-ch przypadkach po operacji szybka odnowa, zaledwie w 6-ciu przypadkach wyniki po operacjach dobre. Okazuje się, że te nieliczne dobre wyniki operacyjnego leczenia raka B. V. dotyczyły przypadków operowanych wcześniej, gdzie zabieg ograniczał się do wycięcia brodawki wraz z otoczeniem; niepomyślne zejścia operacji odnoszą się głównie do tych przypadków, gdzie potrzeba było wykonać poprzeczne wycięcie dwunastnicy wraz z B. V. Jak wiadomo, mamy dwa główne typy operacji dla raka B. V.: 1) Cotta, Kauscha i Kehra — poprzeczne wycięcie dwunastnicy, 2) śródkiszkowe wycięcie nowotworu. Pierwszy typ operacji, w której wykonać należy poprzeczne wycięcie części dwu-

nastnicy, wymaga zespolenia kiszek z żołądkiem, z trzustką i zespolenia pomiędzy pętlami kiszek i pęcherzykiem żółciowym, a więc cztery zespolenia, — okazuje się technicznie bardzo ciężkim i dla chorego zbyt wyczerpującym; potwierdza to statystyka, gdyż śmiertelność bezpośrednia pooperacyjna jest bardzo znaczna; oprócz tych technicznych trudności złe wyniki po tym typie operacji zależały niewątpliwie od tego, że stosowano go w przypadkach dalej posuniętych u chorych więcej wyniszczonych. Typ drugi operacji daje wyniki bez porównania lepsze i stwarza warunki daleko więcej zbliżone do prawidłowych, technicznie będąc łatwym i prostym. Przy stwierdzonych zmianach w woreczku, do właściwego zabiegu na B. V. dodajemy wycięcie pęcherzyka, cholecysektomię, wycięcie zaś nowotworu B. V. odbywa się śródkiszkowo; po uruchomieniu dwunastnicy sposobem Kocher-Vautrina, naciniemy ścianę wzdłuż naprzeciwko guzka, po usunięciu jego wraz z otaczającą śluzówką zdrową, wsuwamy dren gumowy do pozostałej części przewodu żółciowego w kierunku *ductus hepaticus*, drugi koniec drenu wprowadzamy do światła dwunastnicy; przewód trzustkowy wszywamy do dwunastnicy. Wynik w moim przypadku był pod każdym względem dobry, rana doraźnie zagoiła się, po upływie 6-ciu miesięcy chora zgłosiła się do kontroli bez żadnych skarg, na wadze przybrała 14 kg. Badanie mikroskopowe guzka wykonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniwersytetu J. K. wykazało: *Carcinoma gelatinosum*.

Wnioski.

1) Obraz makroskopowy raka B. V. może ułatwiać nam właściwe rozpoznanie.

2) Rak B. V. w okresach wczesnych może występować wśród objawów klinicznych, całkowicie naśladujących zapalenia pęcherzyka żółciowego z obstrzeceniami, z przemijającą żółtaczką, przemijającymi wznieśieniami ciepłoty, atakami kolki wątrobowej.

3) Jeszcze w czasie operacji obraz raka B. V. może przypominać przewlekłe zapalenie pęcherzyka żółciowego, które może faktycznie mu towarzyszyć.

4) Tylko wczesne operacje raka B. V. mają szanse powodzenia.

5) *Excisio transduodenalis* daje wyniki bezpośrednie, a także trwałe, lepsze, aniżeli operacja typu Cotta Kauscha, pomijając bowiem mniejsze obrażenie i uraz operacyjny stwarza warunki anatomiczno-topograficzne zbliżone do prawidłowych.

Drugą grupę nowotworów dróg żółciowych stanowią raki przewodu żółciowego wspólnego (*d. choledochus*) w jego części obwodowej. W tych przypadkach nie zawsze możemy być pewni rozpoznania ścisłego, a to dlatego, że klinicznie nie zawsze można odróżnić nowotwór w obrębie głowy trzustki od jej zapalenia przewlekłego, bez badania drobnowidowego. W tych przypadkach, gdy guz w okolicy głowy trzustki nie da się usunąć, a więc gdzie ścisłe rozpoznanie nie jest możliwym, stosujemy zespolenie między drogami żółciowymi a przewodem pokarmowym, — żołądkiem lub dwunastnicą. Nad temi przypadkami nie zatrzymuję się dłużej. Sprawa jest jasna; tam gdzie mamy do czynienia z nowotworem złośliwym, operacja zespolenia daje polepszenie iluzoryczne, przemijające; w przypadkach przewlekłego zapalenia trzustki, dającego obraz guza warunkującego niedrożność przewodu żółciowego, zespolenie daje nieraz poprawę stałą.

W przypadkach nowotworów w obrębie głowy trzustki, nadających się do leczenia na drodze operacyjnej doszczętniej znana jest metoda operacyjna zalecana przez Sauve, Desjardinsa, opisana na jednym z naszych Zjazdów Chirurgów przez Nowakowskiego. Operacja ta, pomimo racjonalnego swego założenia, w praktyce daje kolosalną śmiertelność bezpośrednią. Melchior nie przytacza ani jednego przypadku wyleczenia trwałego. Zabieg ten, jak wiadomo, wymaga wielokrotnych zespolen 1) pomiędzy pęcherzykiem żółciowym a jelitem, 2) między żołądkiem a jelitem, 3) jelitem a trzustką, 4) między dwoma pętlami jelita; wycięcie poprzeczne dwunastnicy i trzustki wymaga podwiązania *art. pancreatico-duodenalis*, *art. pylorica*, *art. gastro-duodenalis* i gałązki *art. splenica*. W konsekwencji tego ten typ operacji ma narazie wartość jedynie teoretyczną.

W przypadku operowanym przeze mnie plan postępowania był następujący: po stwierdzeniu, że powodem zatrzymania żółci w drogach żółciowych i pęcherzyku, który zawierał około pół litra płynu, nie są kamienie, lecz guz w obrębie głowy trzustki, opróżniłem przez nakłucie pęcherzyk; po uruchomieniu dwunastnicy, odsłoniłem głowę trzustki, która pozostawała w ścisłym związku z obwodowym końcem przewodu żółciowego (*d. choledochus*) i dwunastnicą. Przewód żółciowy został odcięty, do *ductus hepaticus* założono sacek, głowę trzustki wraz z końcem *d. choledochus* odcięto od pozostałej części trzustki, na przekroju widoczny był przewód trzustki (*d. Wirsungianus*). Następnie wycięto w dwunastnicy okno na tylnej jej ścianie, w miejscu odpowiadającym

przyrośniętej głowie trzustki obejmującej wraz z nowotworem dolny odcinek *d. choledochus*; w otwór ten wielkości dwuzłotówki wprowadzono dren, łączący *d. hepaticus* i wszyto całym poprzecznym przekrojem pozostałą trzustkę jednym rzędem szwów; w ten sposób oba przewody t. j. *d. hepaticus* i *d. Wirsungianus* znalazły się w połączeniu z dwunastnicą. Zdając sobie sprawę z niewystarczalności jednego rzędu szwów, zespalających przeciętą trzustkę z dwunastnicą, a więc narażonych na działanie soku trzustkowego, dla ochrony i wzmocnienia tych szwów użyłem kolosalny, bo mieszczący około pół litra żółci, worek żółciowy, doszczętnie opróżniony; worek ten przedstawiał się jak fartuch zwisający z pod wątroby. Tym naturalnym fartuchem obszyłem dwunastnicę, pokrywając nim również dren łączący *d. hepaticus* z dwunastnicą; w ten sposób całe pole operacyjne na miejscu zrekonstruowanego połączenia dróg żółciowych, trzustki i dwunastnicy zostało osłonięte jak namiotem woreczkiem żółciowym. W kierunku do otworu sieciowego (*foramen Winslowi*), a więc do miejsca gdzie mogła nagromadzać się krew, wprowadziłem pasemko gazy, poza tem ranę operacyjną w powłokach zaszyłem w zupełności. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Po usunięciu gazy, rana zagoiła się całkowicie, żółtaczka wkrótce ustąpiła, chora opuściła szpital w dobrym stanie. Badanie mikroskopowe wyciętego guza, wychodzącego z dolnego odcinka *d. choledochus* wykazało raka gruczolatego (*Adenocarcinoma*).

Przytoczony przykład raka przewodu żółciowego daje nam podstawę do pewnych wniosków, a więc: co się tyczy objawów klinicznych, to na pierwszy plan wybija się żółtaczka stale narastająca, bez podniesienia ciepłoty, powiększony wybitnie woreczek żółciowy bez kolki i innych objawów zapalnych; teoretycznie są możliwe objawy zapalne przy zastoinie żółci, lecz jak to statystyka Kehra, obejmująca jego własnych 20 przypadków, wykazuje, należą one do rzadkości. Rozpoznanie przed operacją ograniczało się zaledwie do stwierdzenia przeszkody mechanicznej w drogach żółciowych poniżej odejścia przewodu pęcherzykowego (*d. cysticus*). Charakter żółtaczki — pomału, ale za to stale potęgującej się bez ataków, mógł nasuwać podejrzenie nowotworu. Leczenie polegało na usunięciu guza, obejmującego obwodowy odcinek przewodu żółciowego wraz z częścią trzustki; należało uzyskać nowe połączenie dróg żółciowych i trzustki z przewodem pokarmowym. Ubytek w dwunastnicy nadawał się znakomicie do wszczęcia do niego trzustki, odpływ zaś żółci do dwunastnicy lub żołądka można było uzyskać przez połączenie pęcherzyka żółciowego z temi narządami. Wybrałem inną drogę — a mianowicie, opierając się na dobrych wynikach t. zw. wewnętrznego sączkowania dróg żółciowych (*innere Drainage*), zalecanego u nas przez Schramma, Zawadzkiego i innych, zastosowałem, w wyżej podanym przypadku zespolenie górnych dróg żółciowych z dwunastnicą przy pomocy drenu gumowego, a pozostawiony pęcherzyk żółciowy, w danym wypadku kolosalnych rozmiarów, został użyty do osłony plastycznej nowowytworzonych połączeń trzustki i dróg żółciowych z przewodem pokarmowym. To praktyczne zastosowanie zmienionego nawet woreczka żółciowego należy zawsze mieć na uwadze i w przypadkach operacji na drogach żółciowych nie zawczasie zaczynać cholecysektomię, gdyż woreczek może przydać się bądź to do zespolenia, bądź też do pokrycia plastycznego nowowytworzonych zespolen, na podobieństwo tego, jak nieraz pokrywamy szwy zespolen ściana; woreczek znacznie powiększony znakomicie nadaje się do takiego celu.

Trzecią grupę nowotworów dróg żółciowych stanowią raki przewodu pęcherzykowego i wątrobowego; teoretycznie możnaby rozpatrywać tu dwie grupy osobno, wedle danych anatomicznych, w praktyce jednak przewód pęcherzykowy jest tak bliskim sąsiadem przewodu wątrobowego, że nowotwory tych dwóch przewodów trudno rozgraniczyć; guz przewodu pęcherzykowego bardzo szybko przechodzi na prz. wątrobowy, dając t. zw. *Konfluenzcarcinoma* (Kehra). Przypadek taki operowałem, rozpoznanie możliwem było dopiero w czasie zabiegu. Klinicznie przedstawiał się on jako zapalenie woreczka żółciowego, a więc liczne ataki bólu, powiększenie woreczka żółciowego bez żółtaczki, z podwyżkami ciepłoty. Przy operacji znaleziono wielki worek żółciowy w zrostach z kamieniami i ropną treścią płynną; w miejscu połączenia przewodu pęcherzykowego i wątrobowego stwierdzono guz, zamykający światło przewodu pęcherzykowego, nie tamujący jednak odpływu żółci do dwunastnicy. Wobec tego nie było żadnych danych do klinicznego rozpoznania, a nawet podejrzewania nowotworowej natury cierpienia przed operacją. Zabieg polegał na usunięciu pęcherzyka żółciowego wraz z prz. pęcherzykowym i częściowem wycięciu poprzecznem prz. wątrobowego; leżące wzdłuż żyły wrotnej gruczolę chłonne również usunięto. Dośrodkowy odcinek *d. hepaticus* połączono z *d. choledochus* sączkiem gumowym, który poprowadzono przez B. V. aż do dwunastnicy; część drenu, przebiegająca pomiędzy *hepaticus*

i *choledochus* obszyto luźną tkanką i siecią. Przebieg operacyjny bez powikłań. Badanie mikroskopowe wykazało raka gruczolowego.

Przypadek ten nasuwa pewne uwagi, a więc co do patogenety: tak często omawiana sprawa współzależności nowotworów dróg żółciowych i kamieni żółciowych znajduje tu pewne oświeślenie. Odnosnie do raka przewodów pęcherzykowego i wątrobowego to, jakkolwiek w naszym przypadku były kamienie w woreczku żółciowym, w obrębie *d. cysticus* i *hepaticus* kamieni nie znaleziono; zgadza się to z zestawieniem innych autorów n. p. Zesas, na 34 przypadki raka przewodu wątrobowego, tylko w czterech znalazł kamienie; trafnie zauważa Kehr, że należy uwzględnić tę okoliczność, że w 10% wszystkich sekcji u dorosłych spotykamy kamienie żółciowe, a Zesas również blisko w 10% swoich przypadków raka przewodu wątrobowego spotkał kamienie, czyli że niema podstaw w tem zestawieniu do stwierdzenia współzależności raka dróg żółciowych i kamicy żółciowej.

Odnosnie do objawów klinicznych, to jak wyżej wspomniałem, w naszym przypadku rak niezem nie zdradzał swej obecności — obraz zwykłej kamicy pęcherzyka żółciowego bez niedrożności przewodu wątrobowego i żółciowego wspólnego. Sądzić się należało, że przy dalszem bujaniu nowotworu przewodu wątrobowego żółtaćka wreszcie wystąpiłaby, chociaż nie bezwarunkowo, wiemy bowiem, że nie zależy ona wyłącznie od niedrożności. Wyczekiwanie żółtaczki jako objawu dla bezwarunkowego wskazania do operacji daloby wynik fatalny — operacja doszczętna byłaby spóźniona; w naszym przypadku w sąsiedztwie żyły wrotnej nacieczone gruczoły chłonne były ciężkiem powikłaniem, nierokującym dobrego wyniku.

Zastosowanie w naszym przypadku zespolenia przewodu wątrobowego i żółciowego wspólnego zapomocą drenu gumowego t. zw. „*innere Drainage*” albo *Tubage* lub *Rohrdrainage* (Kehr) dało wynik, bezpośrednio po operacji, dobry. Jak wiemy sposób ten zalecany przez Verhoogena, Jenckela, Wilmsa ma wielu zwolenników jak n. p. Hofmeistera, Duvala, Schramma, Steindla, Zawadzkiego i innych. Spotkał się on jednak z pewnemi zastrzeżeniami n. p. Schnitzler opisuje dwa przypadki, jeden zakończony śmiercią, gdzie dren powodował zaburzenia ze strony trzustki, uciskając na przewód trzustkowy. Finsterer obawia się powstawania dookoła drenu inkrustacji, mogących warunkować powstanie kamieni i przytacza, ilustrujący to zastrzeżenie, przypadek Fründla, gdzie po upływie dwóch lat od chwili założenia drenu do przewodu żółciowego wspólnego wobec ataków ciepłoty z dreszczami i żółtaczka wykonana relaparotomia wykazała dren, grubo inkrustowany osadem żółci. W naszym przypadku wynik bezpośredni był dobry, o dalszych losach chorej brak wiadomości; nie przesądając tej sprawy należy podnieść trafność uwag Schnitzlera i Finsterera, jako też pomysłowy projekt Waltzla używania rurek, ulegających czasami wessaniu; wobec tego za racjonalny sposób należy uważać zespolenie dróg żółciowych bezpośrednio; łączenie zaś drenem będzie wskazaniem w ostateczności, jak mówi Kehr jako „*Nothbehelf*”. Dla zastosowania zespolenia bezpośredniego wymagane są odpowiednie warunki — a więc niezbyt wielki ubytek — innemi słowy, wczesny okres choroby i niezbyt daleko posunięte zmiany w drogach żółciowych.

Streszczając wywody powyższe na podstawie podanych przypadków raka dróg żółciowych mogę zauważyć:

1. Rak dróg żółciowych nie jest chorobą zbyt rzadką.
2. Klinicznie bardzo często brak wszelkich objawów różniczkowych dla rozpoznania raka dróg żółciowych w odróżnieniu od kamicy żółciowej lub zapalenia woreczka żółciowego, które to cierpienia mogą występować jednocześnie z rakiem dróg żółciowych.
3. Leczenie raka dróg żółciowych może być doszczętnem na drodze operacyjnej tylko we wczesnych okresach cierpienia.
4. Wobec trudności rozpoznawczej nie należy zwlekać, celem uzyskania rozpoznawczych objawów raka, natomiast, zgodnie z zasadami leczenia kamicy żółciowej, każdy przypadek z objawami przewlekłego zapalenia woreczka żółciowego należy operować, gdyż możliwość raka dróg żółciowych należy częściej brać pod uwagę.
5. Celem wyrównania ubytku po operacjach doszczętnych raka dróg żółciowych, najlepiej jest stosować zespolenie bezpośrednie; w wypadkach zbyt wielkich ubytków można stosować z powodzeniem wypełnienie ubytków rurkami gumowemi (*innere Drainage*) przyczem woreczek żółciowy znakomicie nadaje się do okrywania tych ubytków, jako też miejsce zespolenia.

Piśmiennictwo:

Beriel: Zentr. f. innere Medizin 1900, Nr. 38. — Berelius: Bruns Beitr. 61, 1909. — Courmont: Mem. et comptes rendus de la soc. de Lyon 1893/94. — Donati: Hildebr. Jahresbericht 1903. — Durant-Fardel: Arch. gen. de med. 3. — Descos: Zentr. f. inn. Medizin 1900, Nr. 38. — Duval: Journal d. Chir. 26. — Finsterer: Arch. f. klin. Chir. 156. — Jenckel: Deutsche Zeit. f. Chir. 96. — Hanot: Arch. gen. de med. 1896. — Kausch: Bruns Beitr. 78. — Kehr: Ergebn. der Chir. u. Orthoped. 8. — Lannois: Rev. de Med. 1894. — Melchior: Chirurgie de Duodenum 1817. — Morian: Zentr. f. Chir. 1908, Nr. 48. — Schramm: Zentralblatt f. Chir. 1924. — Schnitzler: wedle Finsterera. — Stein: Zentr. f. Chir. 1924. — Zesas: Zeitschr. f. klin. Mediz. 69. — Zawadzki: Bullet et Mem. de Soc. de Chir. Paris.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. M. WILENKO i Dr. D. WOLBERGIER.

Chelm.

Spiczak mnogi (*Myeloma multiplex*¹⁾).

Opis przypadku.

S. H. krawiec lat 49. Wywiad rodzinny: rodzice zmarli w podeszłym wieku z nieznanymi chorobom przyczyn. Żona kilkakrotnie roniła, przedtem i potem miała dzieci zdrowe; troje dzieci żyje zdrowych, jedna dziewczynka zmarła w ósmym roku życia na popłonięte zapalenie nerek.

Wywiad osobisty: z wyjątkiem przebytego w roku 1919 duru wysypkowego był zawsze zdrowy. Przed dwoma laty wystąpiły bóle ciągnące w całej lewej kończynie dolnej, trwające przez dwa tygodnie. Od tego czasu chory aż do wiosny 1930 nie miał żadnych dolegliwości i, czując się zdrowym, oddawał się swym normalnym zajęciom zawodowym. W tym to czasie zaczął skarżyć się na początkowo wędrujące bóle kości klatki piersiowej i czaszki. Bóle z czasem potęgowały się tak dalece, że, kiedy schylał się przy pracy, z trudnością mógł się później wyprostować. Z czasem bóle tułowia przybierały charakter bólu opasującego cały tułów. Wówczas nie były one zbyt wielkie, i przy złej, wilgotnej pogodzie nasilenie bólów było większe, ale bardziej stałe; wykazywały one też zależność od pogody. W późnych miesiącach wiosny 1930 zauważył chory u siebie na obojczyku lewym guzek, który przy ucisku go bolał i który potrochę utrudniał ruchy lewej kończyny górnej; w tym czasie skarżył się chory na ogólne osłabienie, upadek sił i rzekome schudnięcie mimo dobrego łaknienia. Z temi skargami zgłosił się do jednego z nas (Wi) chory poraz pierwszy 28. VI. 1930. Stwierdzono wówczas ograniczone, kostne zgrubienie na lewym obojczyku wielkości prawie jaja gołębiego w pobliżu stawu obojczykowo-mostkowego, miernie bolesne na ucisk, nadto niedokrewności miernego stopnia i szmery czynnościowe nad sercem. Podejrzewając w pierwszej chwili trzeciorzędne zmiany krętkowe ze względu na umiejscowienie cierpienia i ze względu na pewne w tym kierunku wskazówki wywiadów rodzinnych, zalecono szary przylepiec na guz, picie jodu i zgłoszenie się po dwóch tygodniach. Wobec braku jakiegokolwiek poprawy po dwóch tygodniach zrodziło się przypuszczenie specjalnego cierpienia kostnego i wobec tego przesłany został chory do rentgenologa (Wo) dla dokonania zdjęć kości czaszki i tułowia. Chory nie zastosował się do mych wskazówek i zgłosił się ponownie dopiero z końcem lutego 1931. Dodatkowe wywiady wykazały, że chory w ciągu tych kilku miesięcy odwiedzał wielu lekarzy miejscowych, którzy mieli podobno stwierdzić cierpienie sercowe, w końcu wyjechał do szpitala do Warszawy, tam był rzekomo wielokrotnie prześwietlany i po kilkutygodniowym pobycie tamże wrócił do domu. Stałe leży w łóżku, skarży się obecnie na ogromny upadek sił, tak, że ledwie może na krótki czas się podnieść. Bolesność kości, jak uprzednio. Od czasu do czasu nudności i obfite wymioty trwające 1 do 2 dni bez bólei żołądkowych. poczem znowu poprawa i dobre łaknienie. Rodzaj pokarmu nie wpływa ani na nudności, ani na wymioty. Wypróżnienie normalne. Na zaburzenia ze strony moczu nie skarży się. Bólów głowy nie ma.

Badanie przedmiotowe dnia 28. II. 1931. Mężczyzna wysoki 158 cm, ciężaru przeszło 52 kg, robi wrażenie chorego,

¹⁾ Według odczytu w związku lekarzy P. P. obwód Chelm sekcja naukowa w dniu 19. V. 1931 roku.

bardzo zmęczonego człowieka. Ciężota ciała prawidłowa (36,4%). Tkanka tłuszczowa, jako też mięsna, w znacznym stopniu zanikła. Skóra i widoczne błony śluzowe są bardzo blade bez odcienia żółtaczkowego. Wybroczyn ani na skórze, ani na błonach śluzowych nie stwierdza się. Język bez widocznych zmian zanikowych. Uzębienie wykazuje liczne braki, dziąsła są nieco rozpułchnione. Tarczyca jest niepowiększona. Czaszka prawidłowej wielkości, nie wykazuje nigdzie nierówności w postaci wypukleń lub wklęśnięć, tylko w okolicy kości potylicznej wykazuje większą tklliwość na opukiwanie i ucisk. Przy opukiwaniu czaszka daje wszędzie odgłos wypukowy stłumiony, nigdzie bębnowy (objaw Schlesingera ujemny). W zakresie nerwów mózgowych zmian nie stwierdza się. Żrenice równe, miernie szerokie, oddziałują szybko na światło i akomodację. Żadnych zaburzeń ze strony czucia. Gruczoły chłonne nigdzie nie są powiększone. Klatka piersiowa jest dobrze wysklepiona; w gruczołach sutkowych nie wykazuje się chorobowych zmian, nie wykazuje się również żadnych zniekształceń tułowia, miednicy i kończyn. Na lewym obojczyku, tuż przy mostku, wyczuwa się ograniczone zgrubienie wielkości jaja gołębiego o twardej spistości, niedające się od kości oddzielić, miernie bolesne na ucisk i na opukiwanie, skóra nad nim jest przesuwalna, niezrośnięta ze zgrubieniem. Na V-tem prawem żebrze, na granicy chrząstki i kości, znajduje się ograniczona wyniosłość kostna kształtu podługnego dł. 6 cm, o tych samych własnościach, jak uprzednio opisana wypukłość. Na VI, VIII i IX żebrze po stronie lewej, w odległości szerokości dłoni od kręgosłupa, wyczuwa się również poszczególne, ograniczone okrągławe zgrubienia dochodzące do wielkości orzecha łaskowego o własnościach jak uprzednio; podobną zmianę kostną wykazuje się na siódmym lewym żebrze nieco bliżej ku przodowi. Przy ucisku obu naciekłych części kości nie wyczuwa się pergaminowego trzeszczenia (objaw Assmana). Poza tem stwierdza się bardzo silną bolesność opukową i uciskową wyrostka mieczykowatego mostka, wszystkich żeber na całej długości po stronie lewej, pierwszych sześciu kręgów piersiowych zwłaszcza V i VI, uda prawego na granicy górnej i średniej trzeciej części, wszędzie bez widocznych, wyczuwalnych zmian. Inne kości długie i płaskie nie wykazują ani tklliwości uciskowej ani widocznych zmian. W płucach objawy lekkiego nieżyłu. Serce w granicach prawidłowych; nad wszystkimi miejscami osłuchowem stwierdza się miękki szmer skurczowy, drugie tony nie są zaakcentowane. Tętno jest słabo napięte, rytmiczne, dochodzi do stu uderzeń na minutę. Śledziona jest wypukowo niepowiększona, nie macalna. Wątroba wypukowo sięga do łuku żebrowego, okolica wątroby tkliva przy ucisku. W okolicy żołądka, jako też w reszcie jamy brzusznej, nie wyczuwa się żadnych zmian. Przy badaniu przez kışkę stołową wyczuwa się niebolesny stercz o prawidłowej wielkości, odpowiedniej spistości, oba płaty równo wielkie bez żadnych wyniosłości lub guzowatości. Wypłóznienie codzienne samoistne bez dolegliwości o wyglądzie normalnym. Oddawanie moczu bez trudności. Odruchy ścięgnięte podwyższone, patologicznych odruchów brak (Babiński, Oppenheim, Rossolimo). Zaburzeń w czuciu, jakoteż osłabienia siły ruchowej kończyn nie stwierdza się.

Badanie moczu: białko Bence-Jones'a w bardzo dużej ilości, zresztą ani chemicznie, ani mikroskopowo zmian nie wykazano. Kilkakrotnie badanie moczu w ciągu trzech tygodni wykazywało zawsze obfitą obecność białka Bence-Jones'a przy braku białka surowicy krwi (albuminy, globuliny) lub innych składników patologicznych.

Badanie krwi, wykonane dnia 10. III. 1931 naczecz. (Dr. Zabłudowska).

1) Ilość czerwonych ciałek 1,885.000. 2) Hemoglobina (Sahli) 35%. 3) Wskaźnik hemoglobiny 0,93, ciałka czerwone w preparatach barwionych wykazują nieznaczną poikilocytozę i anizocytozę, słabsze zabarwienie pojedynczych krwinek, trzy normoblasty i jeden megaloblast na trzy przejrane preparaty. 4) Ilość ciałek białych 8.000 w jednym mm³. Stosunek ciałek białych: a) myeloblastów 1,5%, b) myelocytów 1,5%, c) leukocytów obojętnochłonnych 54% w tem pałeczkowatych 8%, segmentowanych 46%, d) zasadochłonnych brak, e) kwasochłonnych 1%, f) monocytów i przejściowych 6%, g) limfocytów małych 27%, h) limfocytów średnich 5%. i) komórek plazmatycznych 4%.

Badanie krwi dnia 30. III. 1931 (Dzień przed śmiercią). 1) Czerwone ciałka 1.235.000. 2) Hemoglobiny 30%. 3) Wskaźnik hemoglobiny 1,21. Czerwone ciałka w preparatach barwionych wykazują znaczną anizocytozę i poikilocytozę, 1 normoblast w dwóch preparatach. 4) Ilość ciałek białych 12.800 w 1 mm³. 5) Stosunek ciałek białych: a) myelocytów 1%, b) leukocytów obojętnochłonnych pałeczkowatych 15%, c) l. o. segmentowanych 56%, d) zasadochłonnych 0,5%, e) kwasochłonnych 0,5%.

f) limfocytów 16%, g) monocytów i przejściowych 11%, h) plazmatycznych brak.

Ze względu na sprzeciw chorego i jego ogólne osłabienie nie można było dokonać badania treści żołądkowej naczecz i po śniadaniu próbnym, natomiast zbadano wymiociny, których rozbiór dał następujący wynik (Dr. Zabłudowska): Treść wodnisto-śluzowa, barwy kremowo-żółtej, kwasota ogólna 44° równa się 0,16%, HCl wolny nieobecny, HCl związany 8° = 0,029%. Odczyn benzydynowy na krew ujemny, odczyn na kwas mlekowy słabo dodatni.

Badanie mikroskopowe: treść badana mikroskopowo składa się z nielicznych nabłonków, licznych kulek tłuszczowych różnej wielkości, nielicznych ziaren skrobji, bardzo licznych drożdży i długich bakterij (Opler-Boas).

Badanie rentgenologiczne: zdjęcie klatki piersiowej wykazuje liczne ogniska wyjaśnienia, rozsiane prawie po wszystkich żebrach. Ogniska mają kształt okrągły lub owalny, są różnej wielkości, dochodzą nieraz do wielkości orzecha włoskiego (IX żebro po stronie lewej), nie wykazują tendencji do zlewania się i nie przekraczają też nigdzie obrębu istoty korowej. Żebra wyglądają jakby przedziurawione. Naogół jest brak odczynów ze strony tkanki kostnej, może nieznaczne tylko w obrębie większych ognisk. Obraz żeber przypomina drewno stoczone przez czerwie. Poza żebrami stwierdza się podobne ogniska w niektórych górnych kręgach piersiowych i w lewym talerzu biodrowym. Zdjęcie rentgenologiczne żołądka nie wykazuje widocznych zmian.

Przebieg choroby: 15. III. W obrębie układu kostnego żadnych nowych zgrubień nie stwierdza się.

20. III. Chory od dwóch dni wymiotuje po każdym przyjęciu pokarmów, wśród nudności, bez bólesci żołądkowych; znaczne osłabienie wzrastające z dnia na dzień; tętno słabo wyczuwalne, 110 uderzeń na minutę, chory stale na środkach nasercowych.

27. III. Wymioty nie ustępują, coraz bardziej postępujące osłabienie serca i ogólne wyczerpanie. Ciężota prawidłowa.

31. III. Exitus.

W przypadku opisanym rozpoznaliśmy szpiczaka mnogiego (*myeloma multiplex*) = *morbus Kahleri* = zbiór objawów Kahlera, zdając sobie jednak sprawę, że przy braku wyniku sekcyjnego badania nie mamy bezwzględnej pewności i nie potrafimy usunąć wszelkich rozpoznawczych zastrzeżeń. Słusznie też zaznaczają niektórzy autorzy, że przy wyłącznie klinicznej obserwacji rozpoznanie winno brzmieć „mnogie nowotwory szpiku kostnego”, gdyż, według Hirschfelda, mięsak szpiku kostnego daje ten sam obraz kliniczny, a również następne przerzuty kostne z pierwotnego nowotworu złośliwego bardzo małego i umiejscowionego niekiedy w miejscu niedostępnym klinicznemu badaniu, nie zawsze dają się wykluczyć.

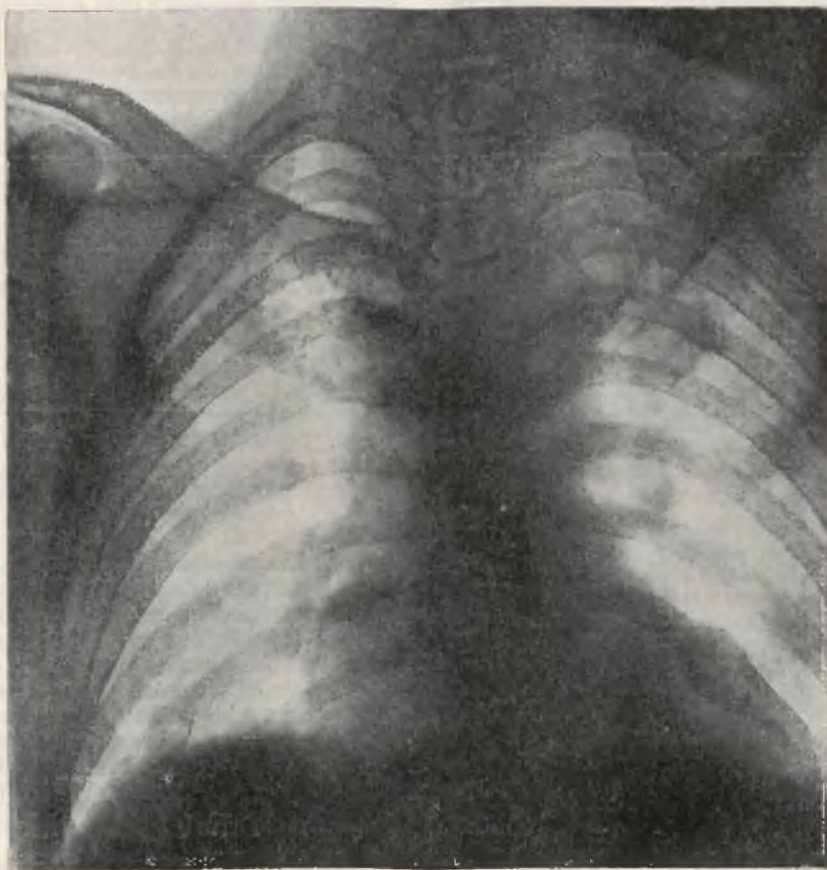
Zanim uzasadnimy nasze rozpoznanie kliniczne, pozwolimy sobie w krótkości przedstawić istotę tego cierpienia, jego kliniczny przebieg, zmiany anatomo-patologiczne i histologiczne i stosunek tego cierpienia do chorób narządów krwiotwórczych z jednej strony i do nowotworów z drugiej.

Przez szpiczaka rozumiemy ograniczone, rzadziej rozlane twory lub nowotwory — nie przesadzając jednak tą nazwą ich przynależności nowotworowej — w szpiku kostnym, które składają się z komórek narządów krwiotwórczych. Powstają więc szpiczaki przez samoistne bujanie komórek szpiku kostnego. Te rzadkie twory występują pierwotnie równocześnie przedewszystkiem w żebrach, kręgach i kościach czaszki, rzadziej w kościach długich, są one różnej wielkości, białe-żółte lub brunatnawe, przetkane nieraz wybroczynami i martwiczymi ogniskami; często te twory nie ograniczają się do szpiku kostnego, lecz śladem prawdziwych złośliwych nowotworów niszczą tkankę kostną i wychodząc pod okostną, przebijają ją, rozprzestrzeniając się rozlewnie w tkankę otaczającą.

Szpik kostny naokoło guzów zwykle jest czerwony. Szpiczaki rzadziej dają rzekome przerzuty do innych narządów, jak wątroba, nerki, tarczyca, jajniki, śledziona, jądra, gruczoły, migdałki. Budowa histologiczna tych tworów nie jest jednolita, stwierdza się histologicznie włóknistą tkankę podstawową, w której rozsiane są komórki krwiotwórcze, przyczem rzadziej są reprezentowane wszystkie gatunki komórek szpiku kostnego, dając t. z. mieszaną-komórkową formy szpiczaków, częściej zaś stwierdza się przewagę pewnego gatunku komórek szpikowych. Zależnie więc od wyłączności lub przewagi pewnego gatunku komórek, stwierdzamy histologicznie szpiczaki limfocytarne, myelocytowe, myeloblastyczne, plazmatyczne, przyczem we krwi obwodowej niekiedy wykazać możemy komórki plazmatyczne, jako opisali Aschoff, Gluziński i Reichenstein lub erytroblastyczne szpiczaki zwane inaczej erytroblastomatami,

przyczem nie składają się one wyłącznie z czerwonych ciałek jądrazstych krwi, lecz tworzą tylko pojedyncze wyspy z tych tworów złożone. Nadmienić wypada, że w niektórych wypadkach, gdzie zarówno obraz kliniczny, jak i makroskopowy anatomo-patologiczny przemawiają za szpiczakiem, stwierdza się, że guzy histologicznie składają się z komórek mięsakowatych okrągłych lub wrzecionowatych. W tych razach mamy więc do czynienia z ogniskami mięsakowatymi w szpiku kostnym. Klinicznie odróżnić te dwa obrazy — *myeloma* i *sarcoma* szpiku kostnego — nie podobna, jakto uprzednio już zaznaczyliśmy. Szpiczaki bez względu na ich przynależność gatunkową wystę-

dzono histologicznie rozlane bujanie szpikowe, gdzie wogóle nie było ograniczonych guzów. Powyższe cechy przypominają uogólnione schorzenia układu krwiotwórczego. W częstszych jednak wypadkach *m.m.* wytwarza w szpiku guzy ograniczone, mające agresywny, złośliwy charakter. Kości zostają niszczone, przedziurawione, guzy po przebiegu okostny wrastają w otoczenie, niekiedy też — jakto już o tem była wzmianka — powstają przerzuty w innych tkankach. W tych przypadkach *m.m.* przypomina nowotwór złośliwy. We krwi obwodowej bardzo rzadko stwierdzamy zmiany białaczkowe. Widzimy więc, że w przypadkach *m.m.* mamy często płynne przejścia między uogólnionymi



dują zwykle mnogo, rzadziej w jednym miejscu, mówimy wówczas o szpiczaku samotnym, i wykazują agresywny, niszczący charakter. W kościach, dotkniętych szpiczakiem zanika w znacznej mierze substancja gąbczasta, kora, a guz myelomacyjny może w dalszym ciągu przebić i okostną. Hart wykazuje, że także morfologicznie typowe szpiczaki mogą przekroczyć granicę okostny i bujać już bezpośrednio w okolicy miejsca przebiecia, już też dawać przerzuty w odległych od pierwotnych guzów miejscach. Inni natomiast twierdzą, że szpiczaki ograniczają się wyłącznie do układu kostnego, o ile zaś dochodzi do zniszczenia i przebiecia okostny, wówczas zaliczyć trzeba te tworzy już do t. z. myelosarkomatoz; tkanka bująca wychodząca ze szpiku kostnego składa się z niedojrzałych jego komórek, zbliżonych budową swą do komórek macierzystych szpiku kostnego, jakto widać z nietypowej budowy histologicznej guza. Wobec zupełnie narazie ciemnej etiologii, wobec nieokreślonego ściśle obrazu anatomopatologicznego i histologicznego nauka w obecnej chwili nie może określić, czy zaliczyć *m.m.**) do uogólnionych schorzeń całego systemu krwiotwórczego, czy też zaliczyć je do nowotworów. Pojedyncze spostrzeżenia bowiem wykazują pewne cechy uogólnionego równocześnie schorzenia całego układu, jak też i pewne cechy właściwe wyłącznie nowotworom złośliwym. Jednym słowem nauka dotychczas nie rozstrzygnęła, czy *myeloma* mimo swej nazwy jest leukozą a więc schorzeniem podobnem do białaczki prawdziwej lub rzekomej, czy też leukomatem, a więc schorzeniem nowotworowem, czy też czemś pośredniem między wymienionymi schorzeniami. Przy *m.m.* bujanie występuje w wielu miejscach szpiku kostnego równocześnie; w pewnych wypadkach, o których wspomina Aprikosoff i Morowitz (pojedyncze spostrzeżenia) stwier-

schorzeniami układu krwiotwórczego (białaczka rzekoma i prawdziwa), a nowotworami złośliwymi. Nie też dziwnego, że jedni autorzy zaliczają *m.m.* do schorzeń białaczkowych lub rzekomobiałaczkowych, podczas, gdy inni zaliczają *m.m.* do nowotworów, podobnie jak i trzecia grupa uczonych uważa białaczki za złośliwe nowotwory. Ribbert n. p. zalicza do nowotworów wszelkie guzy powstające z elementów szpiku kostnego i gruczołów chłonnych, a więc guzy złożone z myelocytów, myeloblastów, limfocytów, limfoblastów lub komórek plazmatycznych, nadając im nazwę nowotworów, zależnie od komórek macierzystych: limfocytom, limfoblastom, myelom, plazmom przyczem białaczkę również uważa jako schorzenie nowotworowe. Według Naegeliiego zaś *m.m.* jest tylko schorzeniem miejscowem szpiku kostnego w przeciwieństwie do białaczek, które są według niego uogólnionymi schorzeniami układu krwiotwórczego. Według Naegeliiego *m.m.* jest chorobą analogiczną do limfo — ew. leukosarkomatozy, gdzie układy są zajęte miejscowo, a nie równocześnie w całości, jak przy białaczkach; *m.m.* wykazuje wprawdzie pozornie rozrost nowotworowy, nosi pozornie agresywny charakter, przebiega tkankę kostną, okostną, wrasta w otoczenie pozornie jak nowotwór złośliwy, w przeciwieństwie jednak do prawdziwych nowotworów złośliwych, nie niszczy według Naegeliiego mięśni, jak to czynią prawdziwe nowotwory złośliwe, które wrastając w jakąś tkankę równocześnie ją niszczą; tym więc rodzajem bujania wykazuje *m.m.* podobieństwo raczej do guzów napotykanych przy białaczkach. Naegeli więc uważa, że przy *m.m.* istnieje rozrost pozornie podobny do rozrostu nowotworów złośliwych, z tą jednak zasadniczą różnicą — i w tem podobieństwo do białaczek — że niema bezwzględного przenikania i niszczenia tych tkanek, w które guz wrasta. Jak zawiłym i niejasnym jest stosunek *m.m.* do uogólnionych schorzeń układu krwiotwórczego z jednej, a do nowotworów złośliwych z drugiej

*) *myeloma multiplex* w skróceniu = „*m.m.*”.

strony, niech posłużą rozbieżne zapatrywania jeszcze innych badaczy. Rusticky odkrywca anatomo-patologicznego obrazu *m.m.* nazywa go niezłoslwym przerostem szpiku kostnego w ścisłym tego słowa znaczeniu. Zahn, Grawitz, Abrikossoff i inni zaliczają je do limfosarkomów. Pappenheim powaga na polu chorób krwi uważa *m.m.* za pewną odmianę rzekomej białaczki. Paltauf, Lubarsch i inni uważają go jako cierpienie raczej białaczkowe. Benda zalicza *m.m.* do nowotworów, a Schridde uważa je za nowotwory z podobieństwem do białaczek. Herxheimer, Kaufmann i Hofmann zaliczają *m.m.* do pierwotnych nowotworów szpiku kostnego, Hirschfeld uważa je znowu jako aleukemiczne leukocytozy. Sternberg widzi w nich przerost szpiku kostnego, przynajmniej jednak samoistne stanowisko zbliżone do nowotworów. Domarus specjalnie zwraca uwagę na postacie przejściowe i mieszane między białaczką prawdziwą a *m.m.* mówiąc o ścisłym związku wewnętrznym tych cierpień. Oto zbiór poglądów, które dosadnie wskazują, jak trudnym i zawiłym jest problem *m.m.* w ich stosunku do chorób układu krwiotwórczego i nowotworów.

Anatomo-patologicznie pierwszy Rusticky opisał *m.m.* w roku 1873, inni autorzy spostrzegali później pojedyncze ledwie przypadki, gdyż cierpienie to jest bardzo rzadkie. Obraz kliniczny zaś przedstawił i opisał poraz pierwszy w roku 1889 Kahler, stąd *m.m.* nosi nazwę choroby Kahlera lub zbioru objawów Kahlera, choć jak później wykazał Hirschfeld, przypadek Kahlera nie był właściwie myelomatem, lecz według badania anatomo-patologicznego wśródbłoniakiem. Osler, klinicysta angielski, nazywa *m.m.* myeloplastyczną albumozurją z powodu częstej obecności przy tem cierpieniu odkrytego przez Bence-Jones'a w roku 1848 ciała białkowego dającego pewne charakterystyczne reakcje.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Roman BORNSTEIN.

Łódź - Ciechocinek.

Hydrops genu intermittens.

Z dwóch względów na uwagę zasługuje przypadek, który niżej opiszę: bezwzględna rzadkość występowania jednostki chorobowej poraz pierwszy opisanej przez Koeniga w r. 1887 jako *Hydrops genu intermittens*, oraz ze względu na współistnienie wielostawowe schorzenie, które, być może, w patogenie danego przypadku okresowego obrzęku kolan odgrywa pewną rolę, stworzywszy uprzednio stan, przez francuskich lekarzy jako „*terrain special*” określony, a polegający na wzmózionej percepcji tkanki łącznej (okołostawowej) w stosunku do jadów.

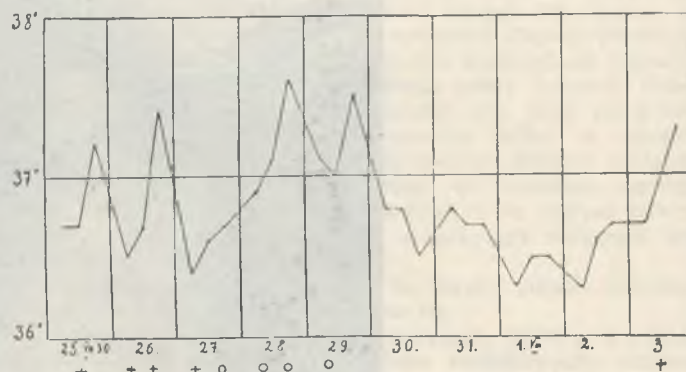
Pacjentka lat 27 z zawodu nauczycielka, niezamężna. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przechodziła krztusiec, odrę, zółty, zapalenie ucha wewnętrznego. W roku 1916 chorowała w ciągu dwóch tygodni na czerwonkę, otrzymywała również zastrzyknięcia, czy surowicy — niewiadomo. Tuż po cofnięciu się sprawy chorobowej w jelitach powstało, 6 tygodni trwające, ostre zapalenie wszystkich większych stawów. Surowicy nie stosowano. Zimą 1920—1921 r. chora poczuła strzykanie w różnych stawach, jednakże bez znaczniejszych dolegliwości; jednocześnie wystąpiły lekkie obrzęki. Wiosną tegoż roku sprawa uległa obostreniu i rozszerzeniu; w ciągu 5-ciu tygodni pacjentka zmuszona była do pozostawiania w łóżku, ciepłota ciała podwyższona, zajęcia stawów skokowych, kolanowych, krzyżowo-biodrowych i łokciowych. Miernie dolegliwości pozostały w stawach kolanowych, jedynie czasami odzywały się i inne stawy. Wiosną 1922 r. chora poraz trzeci przechodziła ostre zapalenie stawów (2 tygodnie), lecz jedynie już kolanowych. Po spadku ciepłoty pozostały wyraźne dolegliwości kolan czasem nawet obrzęki. Stosowano zastrzyknięcia mleka z wynikiem przejściowym. Zimą 1922—1923 r. pacjentka spostrzegła pewną regularność w występowaniu swych dolegliwości kolanowych. Przy podwyższonej ogólnej cieplocie powstaje, kilka dni trwający, obrzęk prawego kolana. Po cofnięciu się zmian lokalnych również i stan ogólny chorej jest zadowolający. Jednakże już po kilku dniach ta sama sprawa powtarza się z zajęciem kolana lewego. Po pewnym czasie cykl powtarza się utartym torem. Po kuracji w Solcu oraz w Piszczanach (r. 1923) pewna ulga, choć krótkotrwała. Jesienią dolegliwości wracały już w poprzednim nasileniu. W roku 1925 powstał ostry i po dziś dzień trwający obrzęk prawego stawu łokciowego, silne bóle, brak podwyższonej ciepłoty.

W ciągu ostatnich pięciu lat poza wzmóceniem się nasilenia sprawy chorobowej w stawach kolanowych — obrzęki osiągały już tego stopnia, że utrudniały chodzenie — wystąpiły znaczne

dolegliwości i w innych stawach: prawym biodrowym, obydwu śródstopi i we wspomnianym już stawie łokciowym.

Rok rocznie kuracje w zdrojowiskach, jak Ciechocinek, Piszczany przynoszą ulgę — i to niezawsze, jedynie przemijająco — co zresztą ze względu na charakter schorzenia było do przewidzenia. Niewiele też ulgi przyniosły metody leczenia fizykalnego oraz leczenie drażniące.

Obecnie co 9 dni występuje obrzęk prawego stawu kolanowego (stan podgorączkowy), ciepłota miejscowo podwyższona, wysięk osiąga już ten stopień, iż utrudnia chodzenie i daje przykre uczucie napięcia skóry. W końcu drugiego dnia następuje cofanie się sprawy chorobowej. Jednocześnie zjawia się obrzęk lewego stawu kolanowego, trwający również 2 dni. Następuje pięciodniowa przerwa i cykl powtarza się od początku. Oto krzywa ciepłoty jednego takiego, dziewięciodniowego okresu:



+ obrzęk prawego kolana mierny, ++ silny
OO obrzęk lewego kolana mierny, OO silny.

Samopoczucie pacjentki poza lekkim uczuciem ciężenia głowy jest względnie dobre. Bóle głowy występują rzadko. Tężyzna życiowa zachowana. Sen dobry. Waga utrzymywana. Łaknienie wcale dobre, szczególnie w okresach bezgorączkowych. Brak objawów podmiotowych ze strony przewodu pokarmowego, narządu oddechowego oraz krążenia. Miesiączkowanie od 14 roku życia, skąpe, trwające 3 dni, początkowo co 4 tygodnie. Od kilku zaś lat bywają okresy mniej więcej trzymiesięczne, w których miesiączkowanie występuje co 2, 3 i 4 tygodnie, skąpe, trwające zawsze 3 dni. Alkoholu i nikotyny nie używa. Chorób wenerycznych nie przechodziła.

Pacjentka wzrostu średniego, budowa kośćca prawidłowa, stan odżywiania średni, podściółka tłuszczowa miernie rozwinięta. Zabarwienie spojówek i dziąseł blado-różowe. Narządy wewnętrzne — poza nacieczeniem szczytu prawego — bez zmian. Obrzęk i unieruchomienie częściowe prawego stawu łokciowego, nieznaczne ograniczenie ruchów biernych w prawym stawie biodrowym, wrażliwość na ucisk prawego stawu krzyżowo-biodrowego. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje: Szpary obu stawów kolanowych zwężone. Brzegi powierzchni stawowych zaostrowane. Obok brzegów stawowych po stronie zewnętrznej w obu stawach kolanowych widoczne wytwarzanie się wypustek kostnych. Na zdjęciach bocznych widać nieregularności zarysu kostnego po stronie tylnej obu kłykieć kości udowych. Części miękkie okołostawowe zageszczone.

Rozpoznanie: przewlekły stan zapalny ze ścięciem chrząstek stawowych i łatek oraz ze zniekształceniami kostnymi.

Badanie moczu składników patologicznych nie wykazuje. Badanie krwi wskazuje na mierną niedokrwistość (hemoglobiny 56%, wskaźnik barwikowy 0.7, oligochromia, pojkilocytoza). Odczyn Wassermanna — ujemny. Kwas moczowy we krwi prawidłowy. Natomiast czas opadania krwinek — 17 minut (Liuzenmeier), co przy danych klinicznych — pomijając *Hydrops genu intermittens* — wskazuje na zapalny proces stawowy. Dodatni zaś wynik odczynu zlepnego z pałeczkami Flexnera (1/800) określa już ściśle charakter owego zapalenia.

Postawienie trafnego rozpoznania zarówno danego przypadku, jak i analogicznych, nie nasuwa żadnych trudności i postawione być może *à distance*, oczywiście, o ile pamiętamy o istnieniu określonego obrzęku kolan. *A priori* można wykluczyć inne schorzenia, jak gruźlicę stawów, gościec, kiłę i t. p. Pomijając cały szereg opisanych powyżej objawów oraz badań pomocniczych, do postawienia rozpoznania wystarcza zawsze występujący i najbardziej charakterystyczny objaw okresowości, trafnie też nazwany przez Schlesingera „*Kalendersymptom*”. Zdjęcie rentgenologiczne wypada zazwyczaj ujemnie. Dodatni zaś wynik w danym przypadku przypisać należy wyłącznie procesowi zapalnemu, toczącemu się

zresztą i w innych stawach, który to proces wywołany został przez pałeczki czerwone Flexnera. Nie ulega żadnej wątpliwości, iż zdjęcie innych stawów dałoby wynik analogiczny, a nawet w prawym stawie łokciowym wykazałoby zmiany bezwzględnie dalej posunięte.

Czy w danym przypadku istnieje związek przyczynowy między czerwinką, względnie *Polyarthritidis dysenterica* a okresowym obrzękiem kolan, trudno orzec. Być może, iż jady pałeczek Flexnera, względnie powstałe w nadmiarze ciała odpornościowe, w sposób odmienny zaatakowały stawy kolanowe bezpośrednio, bądź też — co jest bardziej prawdopodobne — pośrednio poprzez chorobowo zmienione gruczoły wewnętrznego wydzielania, w pierwszej linii jajniki.

Nie można też wykluczyć istnienia obydwóch dróg zadziałania. Oczywiście jest to luźna hipoteza. Patogeneza *Hydrops genu intermittens* jest i pozostaje ciemna. Faktem jest, iż schorzenie to spotyka się niemal zawsze u osobników o wyraźnym podłożu neuropatycznym. Schlesinger na zasadzie opisanych przez siebie pięciu chorych, pochodzących z jednej i tej samej rodziny, dopatruje się przyczyny schorzenia w zaburzeniu gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Spostrzegano względną poprawę po stosowaniu preparatów jajnikowych. Wobec niewielkiego jednak materiału klinicznego, nie można jeszcze wyciągnąć ostatecznych wniosków, tak, iż sprawa patogenetyczna zarówno jak i leczenia pozostaje nadal otwarta.

Dr. Irena CZERNECKA, asystent kliniki.

Lwów.

Przyczynę do leczenia tubarem gruźlicy chirurgicznej.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K.
Dyr.: Prof. Dr. Schramm.

W Nr. 3. Zentralblatt für Chirurgie w roku 1928, ogłosił dr. Drügg swoje uwagi o nowym przeciwigruźliczym preparacie, noszącym nazwę „Tubar”, a poleconym przez prof. Strübla. Preparat ten różni się od tuberkuliny o wiele większą zawartością ciał niebiałkowych, a przede wszystkim lipidów. Sporządzony on jest z pratków gruźliczych hodowanych na specjalnych pożywkach i niejako tuczonych lipidami i innymi tłuszczami. Dzięki uprzejmości p. prof. Strübla otrzymałam wymieniony preparat i mogłam go zastosować w trzech przypadkach tylko, gdyż niewielka ilość nie pozwalała na częstsze podawanie.

Pozwolę sobie przytoczyć opis przypadków, w których wymieniony preparat stosowałam.

Przypadek I. Chory, lat 29, o mnogich ogniskach gruźliczych, gruczołowych, kostnych, stawowych i płucnych, zgłosił się na klinikę z rozległą gruźlicą stawu kolanowego, trwającą podobno od roku. W czerwcu 1927 roku wykonano u niego resekcję stawu kolanowego, przyczem natrafiono na głębokie daleko sięgające gruźlicze zacieki w częściach miękkich. Zacieki te wyłyżczkowano. W 3 tygodnie po zabiegu opuszcza chory klinikę z raną zgojoną. Zgłasza się ponownie w pół roku później, z powodu pojawienia się dużej przetoki ropnej w okolicy kłykcia zewnętrznego. Zrobiono zdjęcie rentgenowskie, które wykazało: linijskie kontury powierzchni stawowych kolana lewego przylegające ściśle do siebie szczególnie w bocznych częściach. Powyżej, po obu stronach obwodowej 1/4 trzonu zwapniałe naloty okostnowe.

W listopadzie wykonano ponowny zabieg, polegający na szerokim otwarciu przetoki i możliwie dokładnem wyłyżczkowaniu jej. Następnie leczenie polegało na przepłukiwaniu rany wodą jodową, wstrzykiwaniu do wnętrza mieszanki jodoformowej, naświetlaniu lampą kwarcową. Mimo to wydzielina stale bardzo obfita, zrostu między powierzchniami kostnymi nie stwierdza się, jama nie wypełnia się ziarniną. Do początku marca poprawy nie było. Wtedy to zaczęłam stosować tubar w zastrzykach podskórnych co drugi dzień. Po poszczególnych zastrzykach nie można było stwierdzić żadnego odczynu, ani ogólnego, ani miejscowego, występowały tylko lekkie bóle w jamie brzusznej, w kilka godzin po wstrzyknięciu. W połowie kwietnia pojawiła się zdrowa ziarnina. W połowie maja po skończeniu pierwszej serii wstrzykiwań, rana prawie zupełnie zgojona, na nogę założono gips z okienkiem nad okolicą dawnej przetoki. Chory opuścił klinikę w stanie dobrym. Po roku zgłosił się do kontroli i wtedy stwierdzono mocny kostny zrost w kolanie, bez śladu bolesności, inne ogniska gruźlicze w stanie znacznej poprawy, ogólny stan zupełnie dobry.

Przypadek II. Chora lat 30, żadnych chorób dawniej nie przechodziła. Przed rokiem zaczęła odczuwać bóle w ramieniu lewym, przybierające stale na natężeniu, wtedy też wystąpił

obrzęk ramienia i upośledzenie ruchów. Lekarz, u którego chora zasięgnęła porady, wykonał punkcję tego stawu, po której wytworzyła się wkrótce w tym miejscu przetoka ropna, dość obficie sącząca. W krótkim czasie powstały dwie nowe przetoki. Wobec stałego pogarszania się sprawy chorobowej, a przedewszystkiem bardzo silnych bólów, chora zgłasza się na klinikę. Badaniem stwierdza się obrzęk okolicy stawu ramieniowego, sięgający do połowy ramienia. Od przodu, tuż koło brzegu mięśnia piersiowego dużego, trzy przetoki ropne. Ruchy tak czynne, jak bierne zupełnie zniesione, próby ich zaś są bardzo bolesne. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje znaczne odwapnienie kości ramieniowej i wzrostu szczytowego. U chorej tej zastosowano zastrzyki tubaru, co drugi dzień i wstrzykiwania mieszanki jodoformowej do przetok. Po każdym zastrzyku tubaru chora odczuwała ulgę, bóle w ramieniu zmniejszały się. Po 10 wstrzyknięciach bóle mniejsze, przetoki nieco się zaciągnęły, na brzegach okazała się zdrowa ziarnina. Chora opuściła klinikę, a do dalszego leczenia miała się zgłaszać ambulatoryjnie. Po skończeniu I. serii, więc 34 zastrzyków można było stwierdzić, że przetoki zagoiły się zupełnie, obrzęk się cofnął, bolesność znacznie mniejsza, ruchomość częściowo wróciła. Roentgen natomiast wykazał: zanik i zmiany destrukcyjne kości ramieniowej lewej, w jednej trzeciej górnej. Kontury główki i trzonu nieostre, zatarte. Liczne ogniska rozrzedzenia. Wyrastek stawowy łopatki wykazuje identyczne zmiany.

Przypadek III to duże *lymphomata colli*, na które wstrzyknięcia tubaru żadnego wpływu nie wywarły, tak że wreszcie skierowano je do naświetlania rentgenowskiego.

Liczba chorych u których stosowałam tubar była bardzo skromna (przyczynę tego podałam na początku), jednakże dość charakterystyczne działanie jego skłoniło mnie do tego tymczasowego doniesienia o moich spostrzeżeniach.

Przeglądając się zatem działaniu tubaru należy mu przyznać pewne dobre cechy, a mianowicie brak odczynu ogólnego i miejscowego, tak niepożądanego u gruźlików, wpływ na niektóre objawy sprawy chorobowej, a więc cofanie się objawów powierzchniowych. Do tych zaliczyć można gojenie się przetok, pobudzenie ziarniny do bujania, ustąpienie częściowej bolesności. W przypadkach opisanych musiano posługiwać się i innymi środkami, jak wstrzykiwaniami mieszanki jodoformowej, naświetlaniami lampą kwarcową, co było koniecznem ze względu na ciężki stan chorych, ale też i zacięrało do pewnego stopnia obraz działania tubaru. Za wadę niejako można by uważać to że przyczyniając się do ustępowania niektórych objawów klinicznych daje nam złudzenie poprawy, podczas gdy w rzeczywistości sprawa chorobowa nie uległa zahamowaniu. Z tego zatem wynika, że podobnie jak i inne preparaty przeciwigruźlicze nie wpływa na czas rozwoju choroby.

Tubar stosuje się w rozcieńczeniach 1 na tysiąc milionów, 1 na sto mil. i t. d. do 1 na 10.000, co drugi dzień, zaczynając od 1/4 cm³ i zwiększając każdorazowo dawkę o 1/4. Z każdego rozcieńczenia daje się 4 zastrzyki. Pierwsza seria składa się z 34 zastrzyków, potem następuje kilkutygodniowa przerwa i znowu powtarza się zastrzyki.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Inż. Mag. Z. RUDOLF.

Warszawa.

Zaopatrywanie w wodę a zdrowotność¹⁾.

Dzisiejsza inżynierja sanitarna jest oparta na naukowych zdobyczach, które już w zeszłym stuleciu tak wiele się przyczyniły do podniesienia komfortu i bezpieczeństwa życia ludzkiego. Do zdobyczy tych należy przede wszystkim zaliczyć to zrozumienie, że nagromadzenie nieczystości jest niebezpieczne dla ludzi, że różne choroby mogą się szerzyć różnymi drogami i że są wywołane przez drobnoustroje.

Największą potrzebą nowoczesnego osiedla jest zaopatrzenie w wodę. Bez wody życie miasta i wsi jest niemożliwe. Następna najważniejsza potrzeba jest usuwanie nieczystości, w szczególności nieczystości zawierających ludzkie wydaliny, a więc i zarazki chorobotwórcze. Można żyć bez wielu udogodnień ostatniej doby, ale nie można sobie wyobrazić dzisiaj egzystencji bez stosowania urządzeń sanitarnych. Praca inżyniera sanitarnego nie może być nieczem zastąpiona. W dodatku do pracy, niezbędnej dla utrzymania życia w wielkich miastach, inżynier sanitarny stwarza

¹⁾ Referat wygłoszony na XIII Zjeździe Gazowników i Wodociągowców Polskich w maju 1931 r. w Warszawie.

dla małego miasta, dla osiedla wiejskiego, dla instytucji publicznych i prywatnych nieruchomości urządzenia sanitarne, które umożliwiają wygodnie w nich przebywanie i są często uważane za niezbędne.

Kształcenie się i stałe doskonalenie w służbie inżynierji sanitarnej jest oddaniem się pracy, która daje więcej bezpośrednich korzyści ludzkości, niż jakikolwiek inny rodzaj inżynierji, a może i nie jeden inny rodzaj zawodu.

Zaopatrzenie w wodę.

Zarazki chorobotwórcze mogą w różnych warunkach i w różnych miejscach znajdować się w wodzie, przyczem specjalnie zasługują tu na uwagę przecinkowce cholery i pałeczki duru brzusznego, a także pewne pasorzyty.

Drogi, któremi te zarazki dostają się do organizmu ludzkiego są wielorakie, jedną z nich stanowi woda. Zarazki dostają się do wody czasem zupełnie przypadkowo, przez pranie bielizny chorego tuż przy studni, przez spuszczenie nieczystości do rzeki ze statków i t. p. Rzadko znajdujemy w naszym kraju warunki, któreby sprzyjały rozwojowi zarazków cholery lub duru brzusznego w wodzie (brak części pożywnych, niska ciepłota), ale i w naszym klimacie mogą się zarazki w pewnych warunkach dłużej utrzymywać w wodzie. Czasokres życia zależy od warunków zewnętrznych; w czystej wodzie studziennej w cieplecie 10° C przecinkowce cholery pozostają przy życiu niedłużej jak 3 dni, a pałeczki duru brzusznego niedłużej niż 8—14 dni. W warunkach sprzyjających, w powierzchniowych wodach mogą się te zarazki przy wyższych ciepłotach i lepszym pożywieniu nawet rozmnażać, szczególnie o ile dostały się razem z tem pożywieniem do zbiornika wody. Prof. Whipple podaje stopień zanikania pałeczek duru brzusznego w wodzie w zwykłych naturalnych warunkach: po tygodniu woda może zawierać 30% pierwotnej ilości bakterji, po 2 tygodniach — 10%, po 3 tygodniach — 3%, a po miesiącu lub 6 tygodniach 1% lub mniej. Czas jest tu widocznie najważniejszym czynnikiem. Nie należy zapominać, że chociaż nawet ginie te 99% bakterji po miesiącu, pozostaje jeszcze 1%, który może stanowić jeszcze wielkie niebezpieczeństwo. Pojedyncze wypróżnienie chorego na dur brzusny może zawierać jeden biljon pałeczek, a może i więcej, a 1% od tego stanowi jeszcze 10 milionów, a więc liczbę dość pokaźną, aby mieć wpływ na zdrowotność. Są to dane z doświadczeń laboratoryjnych, w naturze pałeczki duru brzusznego mogą wykazywać jeszcze większą długość życia.

Wybuch epidemii na skutek użycia zakażonej wody miał w wielu przypadkach charakter nagły: w ciągu kilku dni zachorowało większa liczba osób, ale liczba ta wkrótce zaczyna się szybko zmniejszać. Obszar epidemii zazwyczaj pokrywa się z obszarem wodnym. Klasycznym przykładem był wybuch epidemii w Hamburgu w roku 1892. Epidemia cholery zjawiała się na terenie miasta, zaopatrywanym w wodę z jednego zakażonego źródła, gdy w sąsiednim mieście Altonie, które było zaopatrywane w wodę z innego źródła niezanieczyszczonego, były tylko sporadyczne przypadki choroby, zawleczonej z Hamburga.

W miarę tego, jak zależność pomiędzy dostarczaniem dobrej wody do picia a zdrowotnością zostaje lepiej rozumiana i lepiej oceniana, więcej uwagi poświęca się jakości wody. Dobrą wodę uzyskuje się przez jej czerpanie z niezanieczyszczonego źródła lub przez oczyszczanie wody z niepewnego źródła. W wyniku zastąpienia wody nieczystej do picia przez wodę odpowiednią, śmiertelność od chorób, rozpowszechnianych przez wodę, zmniejsza się dość znacznie, przyczyniając się do podniesienia zdrowotności osiedla, co zostało zupełnie wyraźnie w praktyce ujawnione.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej współczynnik umieralności od duru brzusznego niewątpliwie dostarcza najlepszych wskazówek co do jakości wód publicznych, z których ludność korzysta do picia. Następująca tablica Dra Kober's'a z jego pracy (1908) p. t. „Utrzymanie życia i zdrowia przez ulepszenie zaopatrzenia w wodę” zestawia dane statystyczne z 61 miast amerykańskich za lata 1902—1906.

Przeciętna umieralność od duru brzusznego na 100,000 ludności dla miast, korzystających z różnych rodzajów wód do picia.

4 miast korzystające z wody gruntowej (duże studnie)	18,1
18 miast korzystających z wód, gromadzonych w zbiornikach rzecznych lub z rzek	18,5
8 miast korzystających z wód z małych jezior	19,3
7 miast mających wodę z wielkich jezior	32,8
5 miast korzystających zarówno z wody powierzchniowej, jak i gruntowej	45,7
19 miast korzystających z zanieczyszczonej wody rzecznej	61,1

Z zestawienia tego jest zupełnie widoczne, że wody gruntowe filtrowane stanowią najpewniejsze źródło zaopatrzenia. Wody

powierzchniowe, czy to z rzek czy z jezior, mogą dostarczać wodę dobrą, ale źródła te mogą znacznie łatwiej podlegać zanieczyszczeniu.

Najprawdopodobniej najbardziej uderzający wpływ na zmniejszenie się duru brzusznego został wywołany przez oczyszczanie wód zanieczyszczonych. W przypadku wprowadzenia filtrowania wody, zmniejszenie się chorób t. zw. wodnych prawie zawsze miało miejsce. Nawet tam, gdzie osiedla były tylko częściowo zaopatrywane w wodę oczyszczoną, wpływ tego momentu na umieralność od duru brzusznego był godny uwagi.

Ilustruje to następująca tablica:

miasta	1907	1908	1909	1910
Columbus, Ohio	38,3	110,5*	20,0	18,1 na 100.000
New Orleans, La	55,5	33,1	28,4*	31,5
Louisville, Ky	67,9	44,2	42,0*	31,7
Pittsburgh, Pa	130,8*	46,6	24,0	27,8
Philadelphia, Pa	60,7	35,5*	22,3	17,5

Zakład oczyszczania wody w Columbus został uruchomiony pod koniec 1908 roku, wysoka umieralność w tym roku tłumaczy się panowaniem epidemii. Zakłady oczyszczania w miastach New Orleans i Louisville zostały uruchomione w 1909 roku. W Pittsburghu i Filadelfji zakłady te otworzono kolejno w latach 1907 i 1908. Lecz w żadnym z tych miast cała ludność nie była zaopatrzona w oczyszczoną wodę.

Dane statystyczne, dotyczące duru brzusznego miasta Cincinnati, Ohio dają najbardziej przekonujący argument co do znaczenia oczyszczania wód zanieczyszczonych.

Liczba przypadków choroby i śmierci od duru brzusznego:

Woda niefiltrowana ze starego zakładu				Woda filtrowana z nowego zakładu			
	1904	1905	1906	razem za 3 lata	1908	1909	1910
przypadków choroby	1464	746	1940	4332	235	218	183
przypadków śmierci	270	155	239	664	67	45	21

Liczyby za rok 1907 pominięto, bowiem w roku tym dostarczano wodę miastu zarówno ze starych, jak i nowych wodociągów. Jeżeli liczby te odniesiemy do 100.000 ludności, otrzymamy jeszcze lepsze porównanie z innemi danymi statystycznymi.

Za 3 lata przed wprowadzeniem filtrowania wody	Za 3 lata po wprowadzeniu filtrowania wody		
	przeciętna	1908	1909
przypadki choroby	417	67	62
przypadki śmierci	64	19	13

Procentowa redukcja w stosunku do przeciętnej

przypadki choroby	—	84	85
przypadki śmierci	—	70	80

Hering i Fuller w sprawozdaniu swem o oczyszczaniu wody do picia w mieście Montreal przytaczają tablicę, wskazującą na wpływ oczyszczania zapomocą filtrów na umieralność od duru brzusznego w szeregu miast amerykańskich.

Umieralność od duru brzusznego na 100.000 ludności w miastach, korzystających z wody filtrowanej.

Miasta	Rok uruchomie- nia zakładu	przed fil- trowaniem liczba lat do oblicz. przeciętn.	po wpr. filtr. umieralność	po wpr. filtrow. umieralność
filtry piaskowe				
Albany, U. Y.	1899	10	9	22
Lawrence, Mess	1893	7	15	25
Pittsburg, Pa	1907	8	1	47
filtry mechaniczne				
Binghamton, N. Y.	1907	5	5	15
Cincinnati, Ohio	1908	4	1	16
Columbus, Ohio	1908	11	1	20
Paterson, U. Y.	1902	5	7	10
Watertown, U. Y.	1904	5	5	38
York, Pa	1899	2	8	22
Hoboken, N. J.	1905	7	4	14

Stosunek pomiędzy zaopatrzeniem w zanieczyszczoną wodę i pewnemi chorobami przewodu pokarmowego, innemi niż dur brzuszny, jest więcej lub mniej zaciemniony. Umieralność niemowląt od biegunki i nieżytu kiszek jest prawdopodobnie bezpośrednio lub pośrednio wynikiem picia wody zanieczyszczonej, chociaż inne przyczyny częściej powodują śmierć. Około 85% śmiertelnych przypadków, zanotowanych jako biegunki i nieżyt kiszek w urzędowej statystyce amerykańskiej przypada na dzieci w wieku poniżej 2 lat. Dr. McLaughlin podaje, że bardzo często przypadki duru brzusznego u dzieci w takim wieku są nieprawidłowo określone i brane za nieżyt kiszek, to samo da się powiedzieć i o czerwonce. Potrzebne są szczegółowe badania, aby stwierdzić prawdziwą przyczynę nadmiernej umieralności dzieci od nieżytu kiszek i biegunki. W miastach amerykańskich z ludnością poniżej 50,000, bez zaniedbanych dzielnic i większego przemysłu, nieżyt kiszek powoduje u dzieci w wieku poniżej 2 lat ponad 100 przypadków śmierci na 100,000, co wskazuje na panowanie ostrej choroby przewodu pokarmowego, której można zapobiegać temi samemi sposobami, jak i durowi brzuszemu. Jest rzeczą prawdopodobną, że w takich miastach właściwe przymusowe zastosowanie sposobów zapobiegawczych przeciwko durowi brzuszemu zmniejszyłoby umieralność od nieżytu kiszek do liczby mniejszej niż 40 na 100,000. Akcja profilaktyczna musiałaby uwzględniać zakładanie instalacji dla zaopatrzenia w wodę czystą do picia i właściwych systemów kanalizacyjnych, zwalczanie antysanitarne ustępu i w równym stopniu niebezpiecznej płytkiej studni.

Dur brzuszny stał się rzadszym w wielu miastach Ameryki. Nie można, oczywiście, dowodzić, że zmniejszenie to zostało spowodowane tylko oczyszczaniem wody do picia. Część tego zmniejszenia umieralności z tej choroby należy przypisać wprowadzeniu sanitarnej ochrony zlewni, a w niektórych większych miastach i bardziej postępowych gminach i sanitarnej kontroli mleka, w szczególności pasteryzacji mleka. Dokładnie jeszcze niewiadomo, w jakim stopniu pomogły tutaj szczepienia, kontrola nosicieli, kontrola żywności i stopniowe ulepszanie ogólnych warunków sanitarnych. Niewątpliwie jednak wpływ filtrowania i dezynfekcji wody na zmniejszenie się duru brzusznego był znacznie większy, niż wszystkich innych sposobów zapobiegawczych.

Statystyka śmiertelności w mieście Cincinnati wykazuje zupełnie wyraźnie, że przejście od użycia zanieczyszczonej wody do użytkowania wody oczyszczonej wywołało także wielkie zmiany w liczbie śmiertelnych przypadków z czerwoni, biegunki i nieżytu kiszek u osób w wieku powyżej 2 lat:

Woda niefiltrowana ze starego zakładu				Woda filtrowana z nowego zakładu			razem za 3 lata
	1904	1905	1906	1908	1909	1910	
Czerwonka	27	21	22	70	9	11	25
biegunka i nieżyt kiszek	152	167	174	493	90	60	221

Rok 1907 został pominięty, gdyż wtedy dostarczano do miasta wodę zarówno ze starego, jak i nowego zakładu.

Z tablicy tej dowiadujemy się, że po wprowadzeniu filtrowania wody zmniejszenie za okres 3 lat czerwoni w stosunku do okresu przed filtrowaniem wynosi 64,3%, a biegunki i nieżyt kiszek 55,1%.

Dane będące w naszym rozporządzeniu wyraźnie wskazują na to, że cholera, dur brzuszny, czerwonka i wszelkie zaburzenia przewodu pokarmowego mogą powstawać na skutek picia wody zakażonej i że można również przypuszczać, że i inne choroby mogą się szerzyć tą drogą. Wpływ oczyszczania wody na zmniejszenie się umieralności od chorób innych niż cholera i dur brzuszny był studjowany przez W. T. Sedgwick'a i Scott MacNutt'a. Wskazują oni, że w latach 1893—94 H. F. Mills z Lawrence, Mass., i Dr. Reincke z Hamburga zauważyli zupełnie niezależnie od siebie spadek ogólnej śmiertelności w każdym z tych miast w wyniku ulepszenia zaopatrzenia w wodę. Prof. Sedgwick i jego współpracownicy zebrali liczne dane statystyczne śmiertelności i nazwali zbieganie się obniżenia się śmiertelności z wprowadzeniem oczyszczania wody zjawiskiem „Mills-Reincke”. W roku 1904 znany inżynier amerykański Allen Hazen dał w swym odczycie wygłoszonym na Międzynarodowym Zjeździe Inżynierji w St. Louis liczbowy wyraz temu zjawisku, a mianowicie: „gdzie udało się uniknąć jednej śmierci od duru brzusznego przez dostarczenie lepszej wody, tam pewnej liczbie śmierci, prawdopodobnie 2 lub 3, z innych powodów dało się też uniknąć”. Sedgwick i MacNutt nazwali tę formułkę teorią Hazena i wynioskowali ze studjów, jakie przeprowadzili, że to twierdzenie wydaje się być słusznem i uzasadnionem, ale niekoniecznie ścisłem. Stosunki, jakie ci uczeni opra-

cowali, różniły się dość znacznie. Naprzykład, w Hamburgu po zaprowadzeniu filtrowania wody, zmniejszeniu się jednej śmierci z duru brzusznego odpowiadało zmniejszenie się 15,8 śmierci z innych przyczyn; w Lawrence, Mass ten stosunek wyniósł 1:4,4; w Lowell, Mass — 1:6,0. w Albany, N. Y. — 1:4,1, w Binghamton 1:1,5. Z danych, które ci badacze zebrali w stosunku do chorób płucnych, można wyciągnąć wskazówki, upoważniające do szerszych studjów w tej dziedzinie. Inne czynniki poza wodą, jak już wskazywałem, mogły odegrać poważną rolę w zmniejszeniu się ogólnej śmiertelności. Do tego przyczyniła się także nowsza i głębsza znajomość sposobów zapobiegawczych, chociaż prawdziwe przyczyny wielu chorób są jeszcze nieznanne. Jest rzeczą prawdopodobną, że niektóre z nich mogą być także przenoszone przez zanieczyszczoną wodę do picia.

Inżynier amerykański J. W. Ellms, który tak szeroko ujął te zagadnienia w swoich pracach, podkreśla, że usunięcie zarazków z wody może być bezpośrednim powodem zmniejszenia się śmiertelności, gdy pośredni może pochodzić ze zwiększonej życiowej odporności ludzkiego organizmu, wytworzonej przez użytkowanie czystszej wody do picia. Najprawdopodobniej oba te czynniki odgrywają rolę w kierunku zmniejszenia śmiertelności, co jeszcze silniej wskazuje na znaczenie czystszej wody do picia dla podniesienia zdrowotności ogólnej ludności.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

K. Kolle: *Die primäre Verrücktheit. Psychopathologische, klinische und genealogische Untersuchungen, Band I, Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen.* Seiten 257. Verlag G. Thieme. Leipzig 1931. R. M. 25.

Nowe wydawnictwo periodyczne większych monografij z pogranicza neurologii i psychiatrii, wychodzące jako inauguracyjny tom I przy miesięczniku „Fortschritte für die gesamte Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete“ pod redakcją Bostroema z Monachium i Lanego z Wrocławia. Wydawnictwo to ma obejmować według przedmowy większe oryginalne studia, nie mogące się zmieścić w zwykłych ramach wspomnianego czasopisma. Jasna rzecz, że monografie te wypadają w cenie o wiele drożej od bardziej w handlu rozpowszechnionych zeszytów miesięcznych, regularnie w druku wychodzących, a jak w danym razie cena jednej tej monografii przekracza poniekąd cenę roczną miesięcznika.

Temat, jaki obrał sobie Kolle, docent kiloński: *paranoia prima seu originaria*, jest bardzo wśród psychiatrów aktualny, posiada ogromne piśmiennictwo, a został po raz pierwszy dokładnie zanalizowany w różnych wydaniach „Psychiatrii” Kraepelina. Autor, aby nie rozszerzać zbyttno ram książki, wyodrębnił z paranoi parafrenję, psychozy pieniaczki i pokrewne psychopatie, które zamierza omówić w innej pracy, jako nienależące zgodnie z wynikami badań genealogicznych do grupy paranoicznej.

Materiał do pracy swej czerpał Kolle nie tylko z własnej kliniki, ale prawie z wszystkich niemieckich klinik uniwersyteckich, oraz z blisko 100 zakładów państwowych dla umysłowo chorych i przytułków dla chorych psychotycznych, a przede wszystkim korzystał w badaniach genealogicznych z monachij-skiej Forschungsanstalt für Psychiatrie.

26 tablic genealogicznych ozdabia pracę, która pochłonęła autorowi pod auspicjami prof. Sterza całe 4 lata, przy pomocy subdyjmu państwowego, według z góry powziętych zamierzeń tworzenia archiwum imiennego dokładnie opracowanych biograficznych historyj chorób.

Po wykluczeniu różnych niepewnych i objawowych postaci urojeniowych pozostało czystych, gotowych do zużytkowania 200 przypadków paranoi zwykłej, paranoi pieniaczej i psychopaty paranoicznej. Jak dalece rzadką jest ta, tak często rozpoznawalna jednostka nozologiczna, w swej czystej formie, dowodzi choćby ta okoliczność, że Kraepelin, sam twórca nowoczesnej nauki o chorobach urojeniowych, w swoim materiale monachijskim wynoszącym za lat 18 około 30.000 przyjęć, pozostawił dokładne notatki zaledwie w 19 przypadkach, co stanowi 0,07% psychoz. Mniej więcej analogicznie się przedstawia materiał Bonhoeffera z drugiej największej kliniki niemieckiej, Berlina.

Z 66 przypadków, podchodzących psychopatologicznie i klinicznie pod pojęcie paranoi, jak ją opisał Kraepelin, a po nim Lange i Kehrler prawie we wszystkich (62) stwierdzono pierwotne idee i systemy urojeniowe w psychozie o charakterze endogennym. Parafrenicy, jak się okazało statystycznie, zachowują dość późno, w 90% między 35 a 45 rokiem życia, nie po-

siadają budowy leptosomicznej, wykazują prawie zawsze większe lub mniejsze zaburzenia w obrębie gruczołów rozrodczych, są z temperamentu syntonikami lub cyklotymikami i stoją intelektualnie wyżej przeciętnego poziomu, a przebieg ich choroby odznacza się według danych katamnetycznych prognozą łagodną personalnie i społecznie.

Odpowiedź na pytanie, dlaczego schizofrenia parafreniczna różni się od innych schizofrenii, jest nie łatwa. Paranoja, w której według Langego mniejszą odgrywa rolę charakter, otoczenie i przeżycie, jak podłoże i gotowość urojeniowa, stanowi o tyle pojęcie nozologiczne, że wszystkie przypadki przebiegają symptomatologicznie jednakowo, wykazują genezę systemu urojeniowego, a praktycznie posiadają identyczne znaczenie. Parafreniczna postać paranoi Kraepelina stanowi często łagodną postać schizofrenii Bleulera.

Nietypowe parafrenje są różnego rodzaju, stanowią lub reprezentują: 1) psychozę okresową, 2) jeden z etapów na tle poprzednich wybuchów schizofrenii, 3) wstęp do okresów końcowych schizofrenii. Prócz pierwszej z tych grup, której opracowanie oddzielne zapowiada Kolle, wszystkie inne parafrenje należą do koła schizofrenicznego. Studja genealogiczne okazują się w tej dziedzinie znakomitą uzupełnieniem pracy psychopatologiczno-klinicznej. Tyle w głównych zarysach zawiera pierwsza połowa książki. Bardziej nużąca i jednocześnie bardziej podstawowa jest druga część monografii poświęcona dokładnej kazuistyce. Chodzi w niej autorowi o to, aby z historii chronicznych chorób umysłowych, obejmujących czasem u jednego chorego, błędzącego przez dziesiątki lat po różnych zakładach, liczne anamnezy i katamnety i setki stronice tekstu, wydostać lub ustalić „typ” archiwalny, oparty na pewnym stałym schemacie. A brzmi ów schemat u autora w przybliżeniu: 1) Budowa ciała, 2) Choroby somatyczne, 3) Zatrucia (alkohol, nikotyna, morfina), 4) Sfera płciowa, 5) Swoistość osobowości (dane ogólne, analiza mowy i pisma), 6) Dane sądowo-lekarskie, 7) Biografia okresu przedobserwacyjnego, 8) Historia choroby łącznie ze wszystkimi anamnezami i katamnezami.

Podanie imion i nazwisk nieuleczalnie chorych ułatwia pracę lekarzowi, do którego się dostaje chronik-paranoik.

H. Higier (Warszawa).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Chirurgja Kliniczna, tom III, zeszyt 1, z roku 1931: J. Krotowski: Badanie przemiany węglowodanowej i jego znaczenie w schorzeniach chirurgicznych trzustki. — F. Skubiszewski: Późne zmiany anatomopatologiczne trzustki w następstwie jej martwicy. — J. Kanarek: O przerzutach wola złośliwego. — St. Nowicki: Polipowatość odbytnicy. — J. Zarembo: Operacje wytwórcze stawów sztywnych.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 13—14, z 1 sierpnia 1931: Pamiętnik Zjazdu Higienistów Polskich — Gdynia 21 i 22 czerwca 1931. — K. Karaffa-Korbutt, F. Kasperowicz i A. Safarewicz: Nadzór nad artykułami żywności i przedmiotami użytku w Polsce. — K. Dietrich: Samorządowa organizacja Służby Zdrowia małych miast i wsi. — Kl. Łazarowicz: Sprawa zabudowy osiedli z punktu widzenia zdrowotności publicznej. — A. Krysiński: Stan sanitarny województwa pomorskiego. — P. Gantkowski: Zapobieganie chorobom społecznym w miastach portowych. — J. Batko: Organizacja władz sanitarnych portu i miasta portowego. — J. Sęczyk: O zwalczaniu ostrych chorób zakaźnych w portach i miastach portowych. — W. Borkowski: Zapobieganie chorobom wenerycznym i zwalczanie nierządu w portach i miastach portowych. — K. Pomianowski: Wodociągi i kanalizacja Gdyni. — Z. Rudolf: Urządzenia techniczno-sanitarne w portach i miastach portowych. — E. Katkowski: Zadanie sanitarnej techniki w porcie i mieście portowym.

Wiedza lekarska, rok V, zeszyt 8, z sierpnia 1931: M. Girszowicz: W sprawie leczenia „Policystyhaemia rubra” preparatami śledziony. — Fr. Sienicki: O leczeniu zapaleń płuc u dzieci.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 36, z 6 września 1931: E. Hermanowska i L. Morawska: Badanie leków zapomocą papierków z odczynnikami. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości weterynaryjne, rok XIII, tom X, Nr. 133, z sierpnia 1931: K. Łopatyński: Zaparcia typu okrężnicy i jelita ślepego u koni.

Lekarz wojskowy, rok XII, tom 18, nr. 1/2 z lipca 1931: J. Celarek i S. Stetkiewicz: Szczepienia ochronne anatoksyną tężcową i kombinacją szczepionki tyfusowej z anatoksyną. — W. Lindeman: Krzywa oddechowa. — A. Zamłyńska: Badanie wydolności układu krążenia. — J. Fegler i B. Bartenbach: Badania nad wartością leczniczą tlenu wprowadzonego drogą pozapłucną. — C. Rymkiewicz: W sprawie badania bakterjologicznego wydzieliny z szyjki macicy.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 36, z 3-go września 1931: Z. Srebrny: Zagajenie Akademii ku czci ś. p. Dr. Kazimierza Dłuskiego. — Cz. Wroczyński: Kazimierz Dłuski jako człowiek i lekarz. — H. Rygiel: Dr. Kazimierz Dłuski jako prezes Polskiej Konfederacji Pracowników umysłowych. — M. Skokowska-Rudolfowa: Metody rozpoznawania, klasyfikacji i leczenia suchot płucnych w sanatorium Trudeau. — Z. Świder: Spostrzeżenia nad naciekami wczesnymi. — H. J. Landau: Nowsze prace z dziedziny gruźlicy (Streszcz. zbior.). — B. Glass: Praca społeczna na sali gruźliczej.

Dziennik urzędowy Izby Lekarskich, rok II, Nr. 9, z 1 września 1931: Z Izby lekarskich terytorjalnych. — Listy członków Izby Lekarskich: krakowskiej, lwowskiej, łódzkiej, poznańsko-pomorskiej, warszawsko-białostockiej, uprawnionych do głosowania do Rady.

Pedjatria Polska, tom XI, zeszyt 3, za maj i czerwiec 1931: T. Mogilnicki: Diagnostyczne i prognostyczne znaczenie badania cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci w przebiegu zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych. — W. Głowacka: Z praktyki szczepień przeciwbłoniczych w przychodni P. Z. H. — St. Gutentag: Szczepienia ochronne przeciwblonicze w szkołach powszechnych m. Łodzi i płońca wśród dzieci uodpornionych. — H. Kadys: Przyczynek do leczenia płońcy. — R. Raczyński: Przypadek osteochondroma multiplex u chłopca 7-letniego. — J. Fröhaufova: Zaburzenia laktacji u dzieci.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XX, nr. 9, z 1 września 1931: A. Mester: Z wycieczki naukowej do Francji. — L. Korczyński: Warsztaty pracy dla fachowców przemysłu uzdrowiskowego. — St. Lewicki: Próba uregulowania diety w polskich zdrojowiskach. — K. Keilhack: Pochodzenie geologiczne i znaczenie torfowisk.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 17, z 1 września 1931: Wybory do Izby Lekarskich. — Cz. Wroczyński: Praktyka lekarska a medycyna społeczna. — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Sprawy kas chorych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie.

Z. 15 — 16. — 1930.

Jacques: *Contribution à la physiologie normale de l'oreille moyenne.*

Według Helmholtza fale głosowe dochodzą do ucha wewnętrznego za pośrednictwem błony bębenkowej, kosteczek słuchowych i okienka owalnego. Autor występuje przeciw tej teorii przewodzenia fal i przytacza 2 fakty, wyjaśniające jego stanowisko:

1) Jeżeli przy katarze wysiękowym ucha środkowego powoli usuwany płyn z jamy bębenkowej, to słuch nie ulega żadnej zmianie mimo, że okienko owalne uwalnia się z płynu. Dopiero z chwilą, kiedy okienko okrągłe staje się wolne, słuch nagle wraca.

2) Jeżeli w jamie bębenkowej opróżnionej przez ropienie, przyłożymy kuleczkę waty zamoczonej w glicerynie do okienka owalnego, to słuch się nie zmienia. Jednak przy zetknięciu kuleczki z okienkiem okrągłym następuje wybitna poprawa słuchu. Autor tłumaczy to w ten sposób, że dzięki głębokości niszy okienka okrągłego — kuleczka z waty nie dochodzi aż do głębi tej niszy lecz zamyka w niej pewną małą ilość powietrza; w ten sposób zostaje jak gdyby zrekonstruowana miniaturowa jama bębenkowa, co sprzyja przewodzeniu fal głosowych.

Z powyższych faktów autor wyciąga wniosek, że przewodzenie głosu odbywa się drogą powietrzną i to poprzez okienko okrągłe.

Z. 17—18.

Portmann, Despons et Retrouvey: *Les séquelles vestibulaires de l'encéphalite épidémique.*

Zaburzenia przedsionkowe spotykane w chorobie Parkinsona występują z jeszcze większą stałością w następstwie nagminnego zapalenia mózgu. Zaburzenia te wywołują: 1) objawy podmiotowe: zawroty głowy; 2) objawy przedmiotowe: zaburzenia równowagi ciała i zmiany oko-ruchowe; 3) objawy czynnościowe charakteryzujące się zmianami pobudliwości przedsionkowej a mianowicie głównie zniesieniem lub zmniejszeniem tejże pobudliwości.

Alexandre Rejto: *Du Cholestéatome. Des principes nouveaux dans la thérapeutique du cholestéatome.*

Najbardziej charakterystyczną cechą perlaka jest — zdaniem autora — jego zawartość cholesteryny. Autor uważa za słuszne zapatrywanie Lautenschlägera, według którego czynnikiem niszczącym w perlaku jest działanie chemiczne cholesteryny a nie ucisk mechaniczny guza, jak do niedawna mniemano. Cholesteryna jest obecną w różnych częściach organizmu, także w żółci, krwi i nasieniu męskim, ale nigdzie niema jej tyle co w perlaku ucha środkowego. W normalnym naskórku znajduje się 10.6% cholesteryny, natomiast w perlaku dochodzi do 18—23%. Naskórek zmienia się w perlaku w odpowiednich warunkach: temi są wilgoć i brak tlenu. Z tego praktyczny wniosek dla leczenia ropnego zapalenia ucha środkowego: usuwać wilgoć, wysuszać ucho, dostarczać mu tlenu. Przy już wytworzonym perlaku należy wykonywać jeszcze jedną czynność a mianowicie usuwać cholesterynę. Autor czyni to zapomocą czterochloru węgla CCl_4 (produkt dziegielowy), w którym cholesteryna się rozpuszcza; środek ten nie drażni ucha (w odróżnieniu od alkoholu i chloroformu, które też rozpuszczają cholesterynę) a chorzy znoszą go bardzo dobrze.

Własność rozpuszczającą czterochloru można też wyzyskać do rozpoznania perlaka. Autor czyni to w ten sposób, że zapuszcza czterochlorek do ucha na 10—15 minut, poczem go wyciąga i miesza w epruwetce z odpowiednimi odczynnikami; jeżeli płyn ten zawiera cholesterynę, wówczas nabiera charakterystycznego zielonego koloru, którego nasilenie jest proporcjonalne do ilości cholesteryny.

Come Ferran: *Du rôle du tabagisme comme agent d'aggravation des surdités.* Z. 19.

Przez „tabagisme” rozumie autor używanie tytoniu i pobyt w lokalach zadymionych. Czynniki ten zdaje się nie mieć wpływu na uszy zdrowe, jednak może spowodować wybitne pogorszenie chorób ucha środkowego a przedewszystkiem wewnętrznego. Prawdopodobnie chodzi tu o zaburzenia nerwowo-odżywcze. Chorzy z upośledzeniem słuchu powinni więc bezwzględnie unikać tytoniu.

Dandin-Clavaud: *Procédé d'évidement des amygdales par l'électro-coagulation.* Z. 20.

U chorych, cierpiących na przewlekłe zapalenie migdałków a nie mogących się zdecydować na wyluszczenie migdałków stosuje autor elektrokoagulację. Należy jedną elektrodę wprowadzić do głębi krypt a drugą (czynną) atakować powierzchnię migdałka. Naogół jedno posiedzenie wystarcza a wyniki są dobre.

Dutheillet de Lamothé: *Les injections sclérosantes, traitement de choix des hypertrophies de la muqueuse nasale, sans malformations osseuses sous-jacentes.* Z. 22.

Autor jest przeciwnym reszekiem i kanteryzacji muszli nosowych w przypadkach czystego przerostu błony śluzowej. W miejsce tych zabiegów poleca wstrzykiwania 5% uretanu chlorniny, co powoduje ściągnięcie się a przez to zmniejszenie błony śluzowej. W 75—80% przypadków osiągnięto pomyślne wyniki.

Secouse et Retrouvey: *Les injections intratrachéales de lipiodol.* Z. 24.

Wstrzykiwania lipiodolu do tchawicy mają znaczenie lecznicze i rozpoznawcze. Zwłaszcza w przypadkach katarów ropnych oskrzeli wywierają one korzystny wpływ na przebieg choroby, powodują zmniejszanie się kaszlu i wykrztusiu, poprawę ogólnego stanu i obniżenie temperatury. Rozpoznawczo odgrywają ważną rolę w przypadkach zwężeń oskrzeli i ciał obcych w oskrzelach tudzież w przypadkach jam płucnych. Natomiast wstrzykiwania lipiodolu do ropni płuc dają rentgenologicznie wynik niepewny, ponieważ otwór ropnia może być zamknięty przez wydzielinę; obrazy dodatnie są ciemne, o konturach policyklicznych.

Technika wstrzykiwań: istnieją 2. drogi: naturalna przez głosiń i zewnętrzna poprzez tchawicę wzgl. błonę tarczowopierścienną. Niebezpieczeństwa wstrzykiwań są minimalne: tylko w bardzo rzadkich przypadkach przychodzi do zaburzeń płucnych (zapalenie płuc), jeszcze radsze są objawy zatrucia jodowego.

Dr. J. Spira (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XX posiedzenie naukowe z dnia 19 czerwca 1931.

Przewodn.: Kol. J. Marischler.

Na wstępie Kol. Przewodniczący wygłosił wspomnienie pośmiertne o byłym członku Twa ś. p. W. Hojnackim, którego pamięć obecni uczcili przez powstanie.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. W. Ziembicki przedstawił zdjęcia rentgenowskie przypadków: a) igły w polu płucnym, polkniętej przez osobę neuropatyczną, która w celu zmylenia lekarzy, kilka dni później wbiła sobie drugą igłę pod pierś, pokazując, że w ten sposób wyszła igła polknięta (wykonane ponowne zdjęcie rentgen. wykazało to samo położenie igły polkniętej); b) nowotworu w okolicy wpustu żołądka z równoczesnymi rozległymi zmianami w płucach na tle gruźliczym, które rentgenolog uważał za przerzuty nowotworowe; c) znacznego stopnia zwężenia przelyku na tle zmian kilowych, z ustąpieniem objawów po leczeniu swoistem, oraz d) przedstawił przypadek znacznego przemieszczenia serca ku tyłowi pomiędzy kregosłup a łopatkę lewą — po zapaleniu opłucnej, — co dawało objawy wysięku z tyłu po stronie lewej.

W dyskusji Kol. Pisek: przypadek przemieszczenia serca, — przemieszczenia stałego, — należy do wyjątkowych. O ile mi znana literatura, powiedziałbym, że to unikat. (już po demonstracji przeglądałem zbiór Notnagla, tom 15, tom 12, prace Jürgensena, Schröttera, Vierordta, zbiór Ziemsena (tom VI, strona 200), Petera, Hucharda i w. i. i nigdzie nie znalazłem opisu podobnej nieprawidłowości). Przy fizykalnem badaniu nie ulega żadnej wątpliwości, że serce jest przemieszczone mniej więcej w jednym poziomie wprost ku tyłowi, może nieco ku linii pachowej tylnej, lewej. Podkreślić należy brak wszelkich objawów podmiotowych — duszność minimalna wysiłkowa; zresztą mimo niewątpliwie zmienionej topografii głównych pni naczyńiowych, mimo lekkiego skrzywienia kregosłupa piersiowego ku stronie prawej — żadnych podmiotowych objawów patologicznych. Dlaczego u jednego chorego drobne zakłócenie żyły puste górnej czy dolnej, drobne przemieszczenie łuku tętnicy głównej i t. d. wytwarza już nieraz znaczne dolegliwości — nawet gdy te zmiany z wolna się rozwinięły — a u innych chorych — jak w przedstawionym przypadku, — żadnych niema objawów — pozostaje rzeczą niewyjaśnioną.

Kol. Marischler przypuszcza na podstawie badania fizykalnego, że może tu wchodzić ponadto w rachubę rozszerzenie oskrzela. Celem wyjaśnienia tej kwestii wskazana jest bronchografia.

Kol. T. Ostrowski brak objawów przy tak znacznem przemieszczeniu serca tłumaczy sobie powolnem postępowaniem przemieszczenia w przypadkach na tle zapalnym, podczas gdy po sztucznej odmie przemieszczenie śródpiersia występuje nagle. Wobec braku dolegliwości nie widzi w przedstawionym przypadku wskazania do ewentualnego zabiegu operacyjnego.

Kol. A. Falkiewicz w związku z przemówieniem Kol. Piseka wspomina o badaniach nad zachowaniem się ciśnienia żylnego pod wpływem przemieszczenia serca i skrócenia tegoż dookoła osi pionowej po jedno lub dwustronnej odmie sztucznej, przeprowadzonych wraz z Kol. Hornungiem w Klinice wewn. Badania owe wykonane u chorych z różnym stopniem przemieszczenia serca i w różnym czasie po wystąpieniu przemieszczenia wykazały, że wzrost ciśnienia żylnego w tych przypadkach jest nieznaczny, sięga średnio 2—4 cm słupa wody ponad poziom normalny.

Kol. Schramm nie widzi w przypadku przedstawionym wskazania do zabiegu operacyjnego.

3. Kol. Hilarowicz przedstawił:

a) przypadek apikolizy połączonej z plombą szczytu płuca prawego wykonanej u chorej przysłanej z Hołoska. Wskazaniem do operacji była gruźlica, dotycząca prawie wyłącznie szczytu prawego, a mianowicie dość duża jama. U chorej wykonano już uprzednio w Zakopanem bezskuteczne próby odmy oraz przecięcie nerwu przeponowego. Operację wykonano metodą własną z cięcia łukowego od tyłu, zwróconego wypukłością na zewnątrz, przenikającego wiązki mięśnia kapturowego i odpierającego część jego przyczepu od łopatki z następowem wychyleniem mięśni rombowych na tępo. Wycięto rozległe żebro 3e, 2e, i 1e aż do obojczyka, oddzielono jeszcze ręcznie opłucną ścienną od resztek żeber, a tak powstałą wielką jamę wypełniono szczelnie wielkim kawałkiem tkanki tłuszczowej własnej, wziętej z pod skóry na brzuchu pacjentki zresztą dobrze odżywionej. Szczelny szew mięśni ponad plombą. Przebieg pooperacyjny idealny. Pokaz rentgenogramów przed i po operacji; na tym ostatnim widoczne całe pole płucne aż do żebra trzeciego jednostajnie zaciemnione przez przeszczepioną plombę tłuszczową. Fizykalne objawy kawerny ustąpiły miejsca zupełnemu stłumieniu. Stan demonstrowanej chorej doskonały. Na znaczenie i wartość pneumolizy oraz plombowanie zapatruje się mówca następująco: Nie jest ona w stanie zastąpić torakoplastyki zupełnej, ze względu na niebezpieczeństwa oddzielania większych partii płuca i konieczności używania wielkich plomb parafinowych, przedstawiających liczne ujemne strony. Natomiast pełne uzasadnienie ma apikoliza z plombą jako 1) dopełniająca operacja po torakoplastyce 2) po nieudanych próbach kompresji szczytu płuca zapomocą odmy, 3) w niektórych przypadkach podgojonej gruźlicy ograni-

czonoj do kawern szczytowych, podtrzymujących wydzielinę i gorączkę. Co do wyboru materiału do plombowania jest mowa zwoleńnikiem własnej tkanki tłuszczowej, która wgaja się dobrze nawet przy niecałkiem aseptycznym przebiegu, a według badań Lexera i Relna zachowuje swe pełnowartościowe własności tkanki tłuszczowej. Ważną rzeczą jest technika apikolizy, która winna być połączona z rozległą resekcją górnych trzech żeber, a to w celu uniknięcia przedarcia ścian kawerny; cięcie winno gwarantować dobry dostęp do szczytu i mocne zamknięcie mięśniowe zaplombowanej jamy — warunki spełnione przez metodę przedstawioną. 2) Chora 52 letnia, u której dokonano resekcji przełyku na wysokości *jugulum* z powodu bliznowatego zwężenia jako pierwszy akt ezofagoplastyki przedniej sposobem Roux-Lexera; wskazaniem do operacji było zwężenie bardzo znaczne, nie dające się przejść najcieńszą sondą i rozpoznanie prawdopodobnie — rak przełyku wobec dwukrotnie stwierdzonego ujemnego Wassermanna. W znieczuleniu awertynowem odsłonięto przełyk na szyi, resekując część zwężoną przez guz wielkości orzecha włoskiego, poczem odcinek dolny zamknięto przez wgłobienie, górny wywleczono na szyi, jako otwór przyszłej plastyki. Badanie mikroskopowe stwierdziło w wyciętym guzie zmiany przewlekłe zapalne, które odpowiadają mimo ujemnej R. W. zejściu sprawy swoistej.

b) Przypadek perlaka (*cholesteatoma*) jamy czołowej prawej u mężczyzny 33-letni, który zgłosił się do kliniki z powodu wypuklenia okolicy nadoczodołowej prawej, przenieszenia gałki ocznej w dół i nazewnątrz oraz niedrożności przewodu nosowego prawego. Roentgen wykazał znaczne rozdęcie jamy czołowej prawej we wszystkich kierunkach oraz wypełnienie jej cieniem dość intensywnym.

Rozpoznanie: *Mukocela*? Przy operacji stwierdzono, iż jama jest wypełniona plastyczną masą barwy brązowej, silnie krwawiącą przy wyłuszczeniu. Usunięto pełną garść powyższych mas, dochodząc do ściętych ścian kolosalnie rozdętej jamy, sięgającej daleko w głąb czaszki, krwotok opianowano tamponadą. Omówienie etiologii anatomii i kliniki perlaków. Przypadek przedstawiony należy do wielkich rzadkości.

W dyskusji przemawiali Kol. Węgrzynowski i Kol. T. Ostrowski.

4. Kol. Gruc: *Pokazy z zakresu chirurgii plastycznej kończyn*.

a) *Przypadek plastyki stawu biodrowego*.

J. K. lat. 36. od 16 lat dolegliwości w biodrze. Ostatnio bóle nocne, przykurcz, ograniczenie ruchomości. Rentgenologicznie zanik szpary stawowej oraz objawy zniepuodabniającego zapalenia o typie przerostowym.

29. XI. 1929 wykonano plastykę stawu biodrowego. Obecnie staw zupełnie niebolesny, ruchy bez ograniczeń, statyka kończyny prawidłowa.

b) *Przypadek nawykowego zwichnięcia ramienia*.

A. S. lat 28. od trzech lat nawykowe zwichnięcie ramienia, występujące kilka razy do roku. 13. XII. 1930, wykonano operację sposobem Oudarda (zaszczepienie i przedłużenie ku dołowi wyrostka kruczego łopatki). Od tego czasu zwichnięcia nie powtórzyło się — ruchy kończyny prawidłowe. Zabieg ten jest bardzo prosty i łatwy.

c) *Przypadek zwichnięcia wrodzonego biodra*.

N. W. lat 17, od pięciu lat bóle w biodrze przy chodzeniu. Ostatnio bóle również w nocy. Kończyna skrócona — odwodzenie ograniczone. Rentgenologicznie — panewka płaska, główka mało zdeformowana opiera się o miednicę ponad panewką.

Przed pięciu miesiącami wykonano u chorego plastykę dachu panewki sposobem Lancela — zmodyfikowanym przez autora: odchylenie elastycznej blaszki z miednicy tak, że pokryto całą główkę od góry — wypełnienie powstałej szczeliny wiórami kostnymi i podparcie pierwszej blaszki drugą prostopadłą, wkliniowaną w miednicę — obecnie powstał solidny — półkulisty dach nad główką. Ruchy biodra, jak przed zabiegiem. Objawy Trendelenburga brak.

d) M. N. lat 19. Przed dwu laty amputacja przedramienia powyżej nadgarstka po skaleczeniu granatem. Przed 6 miesiącami wykonano u chorego plastykę kikutu sposobem Kruckenberga i utworzono z kości łokciowej i promieniowej przez rozszczepienie i przeszczepienie mięśni — parę szczyptę — które chory dowolnie otwiera i zamyka — może brać i utrzymywać nawet ciężkie przedmioty i ma doskonałe czucie.

W ten sposób przeobrażona kończyna zminiejsza w znacznym stopniu ciężkie kalectwo, jakie stanowi odcięcie dłoni. Ostatnio zaopatrzone chorego w protezę typu Fusaroli, której palcami chory porusza dowolnie zapomocą ruchów rozszczepionych kości przedramienia.

5) Kol. Knossow i Rosenbusch wygłosili wykład p. t. *O działaniu żółciopędnych wód truskawieckich i wpływie ich na wydzielanie moczu*. (Pol. Gaz. Lek. nr. 29—30. 1931).

XXI posiedzenie naukowe odbyte dnia 26 czerwca 1931 r.
Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1. Odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia.

2. Kol. Hilarowicz przedstawił: *Preparat wielkiego guza uzyskanego operacyjnie*. Guz leżał pozaotrzewnowo wypełniając cały brzuch, a został usunięty (Prof. Schramm) po nacięciu otrzewny i uciążliwym oddzieleniu go od nerki, trzustki, esicy, naczyń biodrowych. Guz przedstawia się jako śluzako-mięsak.

W dyskusji przemawiał Kol. Schramm podnosząc niektóre szczegóły diagnostyczne i trudności operacyjne w tym przypadku.

3. Kol. Krasowska zademonstrowała *flaszke Mariotta, jako przyrząd regulujący ciśnienie w klatce piersiowej*.

4. Kol. Grochowalski: Demonstracja przypadku *rozstrzeni oskrzelowych ze zgorzelą*, leczonych odną sztuczną oraz środkami balsamicznymi i dezynfekcyjnymi z dobrym wynikiem.

5. Kol. Gruc przedstawia: 1) *Dwa przypadki gruźlicy łokcia, leczone resekcją i bezpośrednią plastyką stawu*.

a) S. H., lat 29, od roku chory. Zniesienie ruchomości, zanik mięśni i obrzęk stawu łokciowego. Rentgenologicznie zniszczenie powierzchni stawowych i kłykci z wyraźnymi objawami demarkacji części chorych szkieletu.

12. IV. 1930 wykonano u chorego resekcję z równoczesną plastyką stawu. Po 6 tygodniach chory zaczął pracować na roli i pracuje dotychczas. Zgięcie łokcia jest obecnie prawidłowe — wyprostowanie prawie zupełne, pronacja prawidłowa, supinacja nieco ograniczona. Dolegliwości nie ma żadnych. Rentgenologicznie: gładkie, sklerotyczne powierzchnie nowego stawu.

b) K. D. lat 21. Chora od dwu lat. Objawy *fungus cubiti* z przetoką i wybitnym ograniczeniem ruchów.

Przed dwu miesiącami wykonano resekcję i plastykę stawu. Chora odeszła (z Sanat. Kasy chorych) po dwu tygodniach i zamieszkała leczenia. Obecnie rany zgojone. Zgięcie czynne do kąta prostego — wyprostowanie do kąta ok. 30°, pronacja-supinacja bez ograniczeń. Dolegliwości nie ma żadnych. Stan stale poprawia się.

Przypadki te są zaprzeczeniem dawnego dogmatu, że nie wolno wykonywać plastyki przy istnieniu niezagojonej sprawy swoistej w stawie.

2) *Przypadek gruźlicy kości udowej (stawu biodrowego)*. M. E. lat 18, od 4 miesięcy bóle w biodrze. Rentgenologicznie: *Tbc. cystica colli et capitis femoris*. W obrębie szyjki i główki uda szeregi jam od wielkości grochu do wielkości orzecha włoskiego — łączących się ze sobą, i dochodzących do chrząstki stawowej. U chorej z małego cięcia wzdłuż krętarza wielkiego oddłutowano zewnętrzną blaszkę krętarza, wyłuszczone treść jam i wypełniono je wiórami kostnymi, pobranymi z kości piszczelowej. Po dwu tygodniach chora mogła bez bólu stawać w gipsie. Obecnie Roentgen wykazuje, że wióra kostne zlewają się w jedną masę i wypełniają jamy w szyjce. — Ruchomość chorego stawu bez ograniczeń.

3) *Przypadek gruźlicy stopy*. K. lat 18. Od dwu lat gruźlica I kości śródstopia, I kości klinowej i łódkowatej, leczona ustaleniem i naświetlaniem bez poprawy. W chwili przyjęcia rozległy obrzęk i zniszczenie chorych kości. Przed dwu miesiącami usunięto chore części szkieletu łącznie z okalającą je ziarniną. W miejsce ubytku wszczepiono odpowiedniej długości, szeroką ok. 1½ cm płytkę z kości piszczelowej. Płytką wgoiła się bez powikłań. Po 6 tygodniach chory zdjął gips i zaczął chodzić. Obecnie dolegliwości nie ma żadnych. Stopa jest ustawiona jednak nieco w pronacji, gdyż chory przedwcześnie przerwał leczenie.

4) *Przypadek złamania szyjki kości udowej*. H. W., lat 75, przed tygodniem upadła i doznała międzykrętarzowego złamania kości udowej lewej z odlamaniem części krętarza wielkiego. Po 6 dniach złamanie złożono na stole ortopedycznym bez uspiania i w znieczuleniu miejscowym nowokainą — złaczono odlamki zapomocą gwoźdźa Steinmanna — przewierconego przez skórę. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje idealne złożenie. Od 3 dnia po złożeniu chora w gipsie siada. Dolegliwości ze strony złamania nie ma żadnych. Powyższy sposób leczenia jest bardzo prosty i łatwy.

5) *Przypadek zgniecenia IV. kręgu lędźwiowego*. J. P., lat 20, przed 6 tygodniami przygnieciony ścianą doznał złamania trzonu i wyrostków stawowych IV. kręgu lędźwiowego, przyczem krąg w całości został wysunięty ku tyłowi. Z chwili przyjęcia istniały objawy niedowładu obu kończyn dolnych bez zaburzeń czucia.

U chorego wykonano laminektomię przy której stwierdzono pęknięcie opony twardej na wysokości złamania. Wypadnięte korzonki *cauda equina* zrośnięte były z kostnią. Korzonki oczyszczono z ziarniny, odprowadzono do worka opony twardej, opone zeszyto. Do czterech tygodni wszystkie objawy ustąpiły prawie zupełnie.

Tego rodzaju powikłanie złamania należy do spostrzeżeń bardzo rzadkich.

6. Kol. A. Falkiewicz przedstawił 38-letnią chorą z *nie-dokrwiistością złośliwą Biermera*, u której w okresie pogorszenia anemii (ilość c. czerw. 1,200.000 w mm³) wystąpiły objawy ostrej psychozy, które utrzymywały się przez 5 dni, poczem wraz z poprawą obrazu krwi ustąpiły. Następnie omówił pokrótce objawy ze strony systemu nerwowego w przebiegu anemii złośliwej.

7. Kol. Olszewski przedstawił chorego z *rodziinną żółtaczką hemolityczną*, u którego stwierdzono wszystkie typowe objawy dla tego schorzenia. Następnie omówił pokrótce rozpoznanie różniczkowe i nowsze poglądy na etiologię schorzenia.

8. Kol. Hilarowicz przedstawił: a) Chorą u której dokonano nacięcia przewodu żółciowego wspólnego w części zadwunastnicowej (*choledochotomia retroduodenalis*) celem usunięcia wielkiego pojedynczego kamienia. Po rozszerzeniu brodawki Vatera zapomocą dylatorów, zaszyto otwór w przewodzie w zupełności. Szybkie wyleczenie bez utraty żółci. Mowca omawia zalety zamykania pierwotnego nacięcia przewodu żółciowego wspólnego bez drenowania tegoż na zewnątrz oraz sprawę rozszerzania brodawki Vatera stosowanego w ostatnich czasach coraz częściej na klinice.

b) Przypadek t. zw. *degastroenterostomizacji* t. j. usunięcia zespolenia żołądkowo-jelitowego u chorej 20-letniej. U chorej tej po za klinika założono zespolenie oraz wykonano apendektomię przed 5-ciu laty. Po pewnej poprawie wystąpiły nowe dolegliwości, w ostatnich czasach zwłaszcza wymioty. Roentg.: odźwiernik drożny, *bulbus* prawidłowy, zespolenie nieczynne. Brak lokalnej bolesności, kwasota niska, próba benz. w kale ujemna. Rozpoznanie: „choroba gastroenterostomijna“, nie wrzód trawieny jelita czczego! — Operacja potwierdziła brak wrzodu jelita, oraz wrzodu lub zwężenia w odźwierniku i dwunastnicy. Oddzielenie żołądka od jelita i zaszycie obydwu otworów w poprzek do osi długiej. Przebieg dobry, dolegliwości ustały. Omówienie istoty i etiologii „choroby gastroenterostomijnej“, która zdarza się w razie nieopatrznie założenia zespolenia przy braku wrzodu najczęściej a) u chorych z innym schorzeniem imitującym objawy wrzodu, b) u chorych (kobiet) histerycznych, c) u chorych cierpiących na chroniczny katar żołądka. W wszystkich tych wypadkach stan chorych poprawić można przez planowe usunięcie szkodliwego i niepotrzebnego zespolenia. Metodykę tegoż znormalizowano na klinice Lwowskiej.

c) Przypadek *torakoplastyki całkowitej* u chorego 26-letniego wykonanej z powodu wielkiej jamy, jaka powstała po przebiegu nazwaną ropniaka gruźliczego opłucnej lewej, powikłanego nadto połączeniem z kawerną i oskrzelem. Stan chorego przed operacją bardzo ciężki. Torakoplastykę zaczęto od tyłu, z daleka od przetoki, usuwając żebra od 10—1 na znacznej przestrzeni, poczem jama zmniejszyła się znacznie przy wybitnej poprawie ogólnej. Obecnie celem wyleczenia pozostałej jeszcze jamy usunięto żebra z przodu, graniczące z przetoką i otwarto resztkę jamy, uzyskując tem dalsze zapadnięcie się jej ścian oraz chorego płuca. Pozostała jeszcze przetoka wydzielająca jedynie śluz z oskrzela, a więc przetoka oskrzelowa, kurcząca się jednak coraz bardziej. Stan chorego obecnie b. dobry. Pokaz 3-eh rentgenogramów.

W dyskusji Kol. Pisek: u jednego z moich chorych z wrzodem dwunastnicy — zdawało się od dwu lat już wyleczonego — nastąpiło w podróży koleją 14 maja przebiecie; natychmiastowa na prowincji wykonana operacja wskutek wzrostu zmusiła operatora do nakrycia wrzodu siecią mniejszą i przy nadmiernie wzdętym żołądku do wykonania gastroenterostomii przedniej. 10. dnia przy idealnym przebiegu chory popełnił błąd dietetyczny, (objadł się) w następstwie czego wystąpiły znowu ciężkie przypadłości gastroplegii. Z trudem udało się chorego utrzymać przy życiu i w tym stanie przybył do Lwowa. Po kilkudniowej poprawie występują znowu objawy gastroplegii i „*circulus vitiosus*“ tak, że okazała się koniecznością powtórnej operacji której dokonał Kol. Ruff. Widać, że gastroenterostomia mimo wszystko często zawodzi.

Kol. Ruff wyjaśnia, że w przypadku omówionym przez Kol. Piseka wykonano na prowincji po przebiegu wrzodu gastroenterostomię niedobrze i niepotrzebnie, zamiast zaszycia wrzodu.

Kol. T. Ostrowski w związku z przypadkiem nacięcia przewodu żółciowego wspólnego i wydobycia kamienia wypowiada się raczej za choledochoduodenostomozą, a przeciw rozszerzaniu brodawki Vatera. W związku z przypadkiem zupełnej torakoplastyki uważa istniejącą u tego chorego od 2 lat przetokę oskrzelową na zewnątrz za objaw korzystny, wspomagający leczenie.

Kol. Węgrzynowski udziela kilku wyjaśnień w związku z przypadkiem torakoplastyki zupełnej.

Kol. Hilarowicz w odpowiedzi Kol. Ostrowskiemu zaznacza że dylatacji brodawki Vatera nie wykonuje nigdy w razie stwardnienia okolicy tejże, względnie całej głowy trzustki i w tych razach wykonuje chętnie zespolenie przewodu żółciowego z dwunastnicą. W wypadku przedstawianym obrana metoda była najprostszą, najkrótszą i dla chorej, zresztą bardzo wynędzniałej, najlepszą.

8. Kol. Naróg przedstawia przypadek *plastyki z przeszczepieniem wolnego płata przy zroście powiek z rogówką*.

A. Falkiewicz, sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół uroczystej Akademii ku uczczeniu pamięci ś. p. Profesora Bronisława Sawickiego, odbytej w dniu 2 czerwca 1931 roku

ze współudziałem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, Towarzystwa Chirurgów Polskich, Towarzystwa Chirurgicznego Warszawskiego i Towarzystwa Lekarskiego Siedleckiego.

Prezes: Witold Orłowski.

1) Kol. Prezes, zagajając Akademię, wzywa obecnych do uczczenia pamięci Zmarłego przez powstanie i jednogłówną chwilę skupienia.

2) Kol. A. Leśniowski wygłosił przemówienie p. t. „Ś. p. Bronisław Sawicki jako lekarz i profesor Uniwersytetu“.

3) Kol. W. Łapiński skreślił działalność społeczno-lekarską ś. p. Bronisława Sawickiego (streszczenie własne).

Działalność lekarsko-społeczna ś. p. Bronisława Sawickiego była samorządną, wprost konieczną, uzupełnieniem Jego pracy lekarsko-zawodowej. Szpital dla Sawickiego był umiłowaniem terenem pracy klinicznej w najszerzym jej ujęciu, a rozwój szpitalnictwa stanowił zarazem troskę od zarania do końca działalności lekarskiej Sawickiego.

Prowadził Sawicki pierwsze dwadzieścia parę lat swej pracy zawodowo-szpitalnej w najcięższych warunkach politycznych, w okresie zupełnego zaniedbania szpitali Warszawskich, w czasie rządów nawskróś biurokratycznych, t. zw. Warszawskiej Rady Miejskiej Dobroczynności Publicznej. W szeregu artykułów w pismach lekarskich poddaje Sawicki rzeczowej, a jednak ostrej i opartej na gruntownej znajomości przedmiotu, krytyce całą ówczesną gospodarkę szpitalną. Pod naciskiem opinii publicznej lekarskiej i wprost katastrofalnych stosunków, władze rosyjskie po blisko 40-letnich nieudolnych rządach Rady Miejskiej Dobroczynności Publicznej przekazały w r. 1907 Szpital Warszawski Magistratowi m. Warszawy, który przeprowadził wkrótce szereg pożytecznych ulepszeń.

Wobec zmienionych na korzyść warunków rozwija Sawicki w tej dziedzinie w dalszym ciągu żywą działalność, wysuwając cały szereg postulatów pożytecznych. Sawicki ogarniał gruntownie całość zagadnień szpitalnych i znał doskonale szpitalnictwo Europy zachodniej; zyskał też sobie w tej dziedzinie wielki posłuch i autorytet w społeczeństwie, dzięki licznym gruntownie opracowanym odczytom i referatom. Był założycielem Sekcji Szpitalnictwa przy Tow. Lek. Warsz., z której przy Jego najczynniejszym współudziale powstało w r. 1930 Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa. Był najpracowitszym i pełnym inicjatywy członkiem pozostałej w r. 1917 Rady Szpitalnej — organu doradczego przy Wydziale Szpitalnictwa i Opieki Społecznej.

Należy stwierdzić, że jeżeli Szpitalnictwo Warszawskie osiągnęło w ostatnich paru dziesiątkach lat poziom obecny, to stało się to w wielkiej mierze dzięki niezmordowanej akcji propagandowej Sawickiego.

Interesował się też Sawicki — poza Szpitalnictwem — licznymi innymi zagadnieniami lekarsko-społecznymi, jak np. Kasa Wsparcia dla Wdów i Sierót po lekarzach, rozwój przemysłu techniczno-lekarskiego, a zwłaszcza rozwój naszych zdrojowisk i uzdrowisk, które znał dobrze i którym szereg prac poświęcił. Był też inicjatorem ułożenia wykazu oryginalnych prac polskich i wziął czynny udział w opracowaniu książki, zawierającej taki wykaz za lata 1831—1890.

Działalność społeczna Sawickiego była naturalnym, koniecznym przejawem Jego najgłębszych pierwiastków duchowych: były niemi wielkie, najczystsze umiłowanie własnego Narodu i z tegoż umiłowania wypływający i nieodłącznie z nim związany imperatyw czynu. Tego nakazu wewnętrznego przejawem była owa, przez całe życie cełująca Sawickiego, niespożyta siła popędowa, która, udzielając się otoczeniu, była źródłem wielu poczynąń twórczych.

Poza działalnością lekarsko-społeczną, brał Sawicki udział w miarę sił, możliwości, środków, czasu, w wielu sprawach natury ogólnej, mających dobro ogólne na celu; np. akcja o wykłady religijne w języku polskim na Podlasiu, udział w Wszechsłowiańskim Związku Lekarzy, utrzymywał rozległe stosunki z Polakami, przebywającymi na obczyźnie; słowem, żył w pełni życiem swego Narodu, gorąco przeżywał jego powodzenie i troski.

Ubył jeden z najlepszych synów Narodu, przedstawiciel najgodniejszy dawnego pokolenia działaczy, wzór dla wchodzącego obecnie w życie pokolenia młodego.

4) Kol. Podkóliński odczytał w zastępstwie nieobecnego kol. Bączkiewicza odczyt p. t. „Kartka z działalności ś. p. Prof. B. Sawickiego na polu obywatelskim i filantropijnym” (streszczenie własne).

Wśród przemówień, poświęconych tak wielostronnej naukowej działalności ś. p. Prof. B. Sawickiego, niech dozwolonym tu będzie załączyć jeszcze jedno wspomnienie z działalności ukochanego Profesora. Wspomnienie, świadczące o wielkiej, znacznej Jego duszy, jako obywatela-Polaka i lekarza.

Było to w drugiej połowie 1893 roku, a więc 38 lat temu, wówczas nad Królestwem Polskim, tą połacią naszej Ojczyzny, która dostała się pod zabór cara, zaciążyła ciężka ręka satrapów rosyjskich. Dążność do rusyfikacji kraju szła pośpiesznie, a pod przemożnym protektoratem Pani General-Gubernatorowej Marii Andrejewny Hurko, Czerwony Krzyż rosyjski coraz mocniej i silniej zaczął się rozwijać i gnać pod swe opiekuńcze skrzydła, nie tylko słabsze w charakterze jednostki polskie z inteligencji, ale i lud biedny.

Czerwony Krzyż rosyjski otwierał liczne ambulatoria, lecznice i szpitale, szerząc naturalnie wśród ludności polskiej uznanie dla medycyny rządowej i wzbudzając wdzięczność dla jej przedstawicieli, a naturalnie nie opuszczając każdej sposobności do rusyfikacji.

Wówczas to szereg wybitniejszych jednostek społeczeństwa polskiego postanowił przeciwdziałać tej robocie podstępnej i poszedł w walce tą samą drogą.

Bez statutów pisanych, drogą konspiracyjną, zawiązało się grono ludzi pod cichą nazwą „Białego Krzyża” i wzięło sobie za zadanie tworzyć również ambulatoria, lecznice i szpitale z obasadą naturalnie dobranego personelu lekarskiego, pielęgniarskiego i służebnego z zadaniem nie tylko udzielania pomocy leczniczej, ale zarazem wnikania w inne potrzeby materialne i moralne biednej ludności i oddziaływania na nią.

Pod auspicjami tego właśnie Towarzystwa powstał szpital dla dzieci przy ul. Ogrodowej. Gdy organizator tego Zakładu zwrócił się do ś. p. Dra Sawickiego, wyłuszczył mu zadania i cele Zakładu, jednej minuty Dr. Sawicki się nie zastanawiał i przyrzekł swą współpracę, jako chirurg, mało powiedzieć jako chirurg, przede wszystkim jako Obywatel-Polak, a nadto jako troskliwy Ojciec biednego ludu. Jako ówczesny asystent kliniki chirurgicznej, po zajęciach w niej, dążył on przez 9 lat do Zakładu dla dzieci, położonego w przeciwległej stronie miasta, aby tam nieraz 2—3 godziny swego drogiego czasu nieść w ofierze dla dobrej sprawy, dla cierpiącej diatwy, aby swą ojcowską ręką kołoić ich cierpienia i szlachetnym sercem odczuwać ich niedolę. A ileż to cennych rad i wskazówek już wówczas udzielał młodszemu kolegom, którzy się przy nim w szpitaliku zbierali. Stworzył On tu poważną placówkę chirurgii dziecięcej w naszym mieście.

Obowiązek nakładał szczytne zadanie, aby tu w tej smutnej, a tak uroczystej chwili, dziś, o tej Jego działalności przypomnieć, aby w imieniu owego grona obywateli, z którego już dziś wielu nie żyje, złożyć hołd wdzięczności za współpracę w tych ówczesnych dążeniach, a w imieniu biednej, polskiej diatwy stokrotnie dziękować za pracę, wysiłek, wiedzę i serce, które tak hojnie udzielał młodemu pokoleniu polskiemu.

I na tem stanowisku wniósł On cenne pierwiastki Swego promiennego ducha, pierwiastki miłości chorego, umiłowania zawodu i dar nauczania.

Cechy te obok prostoty współżycia koleżeńskiegobudziły w otaczających go uczucie zaufania i szacunku, dla twórczej Jego pracy, dla dostojności Jego ducha.

Gdy opuścimy tę salę i wyjdziemy pod wrażeniem, żeśmy obcowali z duchem ś. p. Profesora, niech lotna myśl nasza, niech dzwieczny ton żalostny naszych serc, będą przewodnikami tych uczuć, które kierujemy w zaświaty, aby do Niego doszły, aby dały dowód, że duch Jego czysty, aczkolwiek odszedł od nas, ale promieniuje wśród nas, jako duch świetlany, Jego bowiem promienie jak za życia ziemskiego, tak i nadal wzniesione wśród wspomnień zarzewie miłości Ojczyzny, miłości chorego i miłości wiedzy.

Non omnis mortuus est.

5) Kol. W. Szumlański przedstawił „Działalność ś. p. Dra Bronisława Sawickiego, jako członka Redakcji Gazety Lekarskiej” (patrz Pol. Gaz. Lek. Nr. 26, r. 1931, str. 530).

6) Kol. A. Jaroński wygłosił przemówienie p. t. „Ś. p. Br. Sawicki — pierwszy członek honorowy Towarzystwa Lekarskiego Siedleckiego” (streszczenie własne).

Podlasie, gdzie się urodził i wychowywał Dr. Br. Sawicki, było terenem, na którym stałe odbywała się walka Wschodu z Zachodem.

Walka ta bezkruwa toczyła się dwoma łóżykami — lud siedlecki przeciwstawiał się prawosławiu, inteligencja podlaska podtrzymywała ducha w narodzie. Dr. Sawicki był bardzo zasłużonym w tej walce.

Pomijam zasługi Dra Sawickiego dla Podlasia wogóle, wspomnę tylko o zasługach Jego przy tworzeniu i rozwoju Tow. Lek. Siedleckiego — jedynej na Podlasiu instytucji naukowej Polskiej, powstałej na Podlasiu w czasach naszej niewoli. Głównie zawdzięczając energię Dra Sawickiego, placówka ta powstała i pomyślnie się rozwijała.

Tow. Lek. Siedleckie powołało Dra Sawickiego na swego członka honorowego, składając tem hołd zasługom Jego.

Świetlana postać Dra Br. Sawickiego dla przyszłych pokoleń lekarskich na Podlasiu pozostanie na zawsze wzorem cnót lekarza-Polaka i obywatela.

Sekretarz doroczny: Jan Roguski.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9-go czerwca 1931 roku.

Prezes: Witold Orłowski.

1) Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 maja przyjęto.

2) Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie o ś. p. Drze Tadeuszu Trzcimskim (streszczenie własne).

Dnia 31 maja 1931 r. zmarł w Warszawie ś. p. Tadeusz Trzcimski, jeden z najdawniejszych, bo od roku 1887, członków czynnych naszego Towarzystwa. Ś. p. Tadeusz Trzcimski, urodzony w Warszawie w roku 1857, po ukończeniu gimnazjum II-go w mieście rodzinnym, wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, który opuścił po 6-letnich studiach ze stopniem lekarza. Zrazu przez pół roku pracował w charakterze asystenta nadetatowego w klinice terapeutycznej, prowadzonej przez Prof. Lamblę, poczem objął stanowisko lekarza zakładów górniczych w Starachowicach, pozostając tam przez pół roku. Z końcem roku 1883 wyjeżdża na studia do Wiednia, gdzie uczęszcza przeważnie do klinik chorób wenerycznych i skórnych. Po 6-cio miesięcznym pobycie we Wiedniu, powraca do kraju, aby w maju 1884 roku objąć kierownictwo szpitala ś-go Ducha w Rawie, w ówczesnej gubernji Piotrkowskiej. Ale już w lipcu następnego 1885 r. przenosi się do Warszawy i rozpoczyna tu w charakterze wolontariusza pracę w klinice chorób wenerycznych i skórnych, pozostając podówczas pod kierownictwem prof. Trautvettera. W kwietniu 1886 roku staje do konkursu publicznego na stanowisko ordynatora w szpitalu św. Łazarza w Warszawie, i stanowisko to otrzymuje w dniu 9 kwietnia 1886 r.

Zebrane powyżej daty i terminy mogłyby z pozoru mówić jedynie o jakimś niezaradnem rzucaniu się w tę, czy inną stronę, ale w istocie swej są one obrazem doli, czy niedoli, młodego, samodzielnierwającego się ku wyżynom, a ubogiego lekarza, który bez wahania podejmuje się najcięższej, bo w szpitalach prowincjonalnych, pracy zawodowej, aby zdobyć środki do bogacenia swej wiedzy w odpowiednich środowiskach w Warszawie i zagranicą. Że właśnie tak było, najwymowniej dowodzi okoliczność, że ś. p. Trzcimski tak wcześnie, gdyż już w 30 roku życia, zdobył na konkursie stanowisko ordynatora. Bo nie było to łatwą sprawą wówczas, gdyż, nie mówiąc już o wiele cięższych, w porównaniu z dzisiejszemi, ogólnych warunkach kształcenia się lekarzy, sady konkursowe były prowadzone przez takich Rosjan, jak profesorowie Lambl, Walter, czy Trautvetter, a przy współudziale ludzi tej miary, co Klink, Dunin, Pawiński, Matlakowski, Watraszewski, którzy, znów dla innych zgoła celów, przykładając jednak musieliby zwykle wysoką i surową miarę do tej, od niedawna wtedy wprowadzonej u nas, instytucji. To też dla tych łatwych do zrozumienia w ówczesnych warunkach naszego życia, ideowych względów, te konkursowe sady były prawdziwym czyścem, najeżonym niebyłe jakimi trudnościami.

Drukiem ogłosił ś. p. Trzcimski następujące prace:

a) O leczeniu przymiotu zapomocą głębokich wstrzykiwań podskórnych żółtego tlenku rtęci. Warszawa. 1887.

b) Kilka słów o leczeniu rzeżączki. Warszawa, 1892.

c) W sprawie salwarsano-terapii. Warszawa, 1924

d) Poglądy kosmogeniczne Mickiewicza, Warszawa, 1901.

W życiu naszego Towarzystwa ś. p. Trzciniński brał żywy i wybitny udział, zarówno w roli prelegenta, jak i uczestnika dyskusyj nad sprawami dotyczącymi się zagadnień pierwszorzędnej znaczenia. Dziś może się to wydać przesadą, ale w swoim czasie były to zagadnienia, poruszające największe umysły w świecie lekarskim, jako będące wyrazem wielkiego postępu, a u nas, tu, bywały przedmiotem wszechstronnych i głębokich rozważań, utrzymywanych zawsze na wysokim poziomie naukowym.

W tych warunkach mógł ś. p. Trzciniński zabłysnąć niepospolitymi cechami swego umysłu. Był bowiem Zmarły, obok dużej wiedzy lekarskiej, obok niezwyklej znajomości ludzi i życia, obdarzony wrodzonym, wielkim talentem krasomówczym, a wprost urodzonym był prelegentem. Z łatwością ujmował w każdym swym przemówieniu jądro rzeczy i z nieubłaganą logiką, a bez rozpraszania uwagi słuchaczy na drugorzędne szczegóły, prowadził go jasną drogą do zwięźle sformułowanych wniosków. Jeżeli przypomnę dziś, że ś. p. Trzciniński był znawcą filozofii starożytnej, a przede wszystkim wielbicielem Demokryta i Arystotelesa, jeżeli przypomnę, że był Polakiem żywołowo, wprost namiętnie miłującym przeszłość naszą, zarówno jak i ten wielki skarb, jakim jest nasza mowa, to jasne się staje, dlaczego panował zawsze nad słuchaczami, dlaczego zawsze budził w nich podniosłe uczucia i myśli.

Przez skon ś. p. Tadusza Trzcinińskiego opuścił nas ze wszech miar wybitny lekarz warszawski; szczerze oddany wiedzy zawodowej, gorąco miłujący Polskę, strzegł pięknie i zaniecie godności naszego stanu. Uczcijmy pamięć Jego przez powstanie.

3) Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

4) Prezes odczytuje: a) zaproszenie na nadzwyczajne posiedzenie Rady Instytutu Radowego im. M. Skłodowskiej-Curie. Delgowano prof. A. Leśniowskiego;

b) zawiadomienie o Zjeździe Anatomicznym;

c) podziękowanie od p. Profesorowej Sawickiej dla Zarządu, przedstawicieli Uniwersytetu i T-wa Chirurgów Polskich za urządzenie i wzięcie udziału w akademii ku czci ś. p. Prof. Dr. Br. Sawickiego.

Następnie Prezes podaje do wiadomości, iż koledzy Szerszyński i Ambroziewicz zostali mianowani ordynatorami oddziałów chirurgicznych Szpitala Dz. Jezus w Warszawie; kol. Gorecki habilitował się w zakresie chorób wewnętrznych na Wydziale Lekarskim U. W.; kol. Paszkiewicz, wiceprezes T-wa został wybrany Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. W.

5) Kol. A. Mańkowski wygłosił odczyt p. t. „Zdrowiska i zdrowiska Bułgarii” (streszczenie własne).

Prelegent w krótkim referacie o zdrowiskach i uzdrowiskach Bułgarii, zwraca uwagę członków Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego na ten jeszcze mało znany zakątek Europy, oraz na bliższe stosunki, które mogą być bardzo pożyteczne i dla Bułgarii i dla Polski.

Bułgaria posiada bardzo liczne skarby przyrody w postaci zdrowisk, uzdrowisk, morskich plaż. — Aby dać pojęcie o rozmiarach tych skarbów, dość powiedzieć, że na przestrzeni wielokrotnie mniejszej niż Polska, — Bułgaria posiada 137 zdrojów. Ich wartość lecznicza już od dawnych czasów znana jest ludności. Wodę z tych zdrojów stosuje się skutecznie w rozmaitych chorobach. Niektóre zdrowiska znane były jeszcze Rzymianom za czasów ich panowania na półwyspie Bałkańskim. Zdrowiska Bułgarii odznaczają się przeważnie tem, że są akrototermami o rozmaitej ciepłocie, od 20–86° C (Saparewski Zdrój); składników mineralnych zawierają te akrototermi mało, ale często są radio-aktywne.

Drugą charakterystyczną cechą zdrowisk Bułgarii jest to, że woda źródeł wydobyła się na powierzchnię ziemi sama przez się, a nie przy pomocy wiercenia. Aczkolwiek wodę zdrojową używa się przeważnie do kąpieli, — jednakże w całym szeregu zdrowisk wodę tę pija, jak na przykład w Bańkoc, Górnej Bani, Kniażewie, Kjustendillu, Hisari i innych. Wyjątkowo do picia stosowano wodę ze źródła Miriczleri, która pod względem składników chemicznych podobna była do wody karlsbadzkiej. Wodę tę eksportowano ze zdrowiska po całej Bułgarii. Obecnie, po trzęsieniu ziemi, źródło to znikło, natomiast podobne źródło zjawiało się w innej okolicy. — Naród bułgarski bardzo jest przyzwyczajony do używania kąpieli w rozmaitych zdrowiskach i często korzysta z nich, nawet bez kontroli lekarskiej. — Co do lekarzy, — to wskutek braku ściśle przeprowadzonych obserwacji nad chorymi, oraz braku ścisłych i systematycznych rozbiórów samych wód, — lekarze niezbyt silnie ograniczają warunki korzystania z tej lub innej kąpieli; jednakże dla niektórych zdrojów wieloletnia praktyka oraz przeprowadzone badania chemiczne i fi-

zyczne ustaliły mniej lub więcej ściśle wskazania. Bułgaria posiada szereg plaż morskich, przedewszystkiem Warnę, Burgas i Anchiolo z Mesenwrią. Największem powodzeniem cieszy się Warna, która, poza malowniczym położeniem, dobrze urządzonej lazienkami, płytką i piaszczystą plażą, ładnym parkiem nad nią — jest jeszcze otoczona wieńcem ogrodów winogronowych, co umożliwia gościom Warny w sierpniu i wrześniu, korzystanie z kuracji winogronowej. — W Bułgarii niema specjalnych uzdrowisk, jeżeli pominiemy dwa specjalne sanatoria dla chorych gruźliczych — w Trojanie i Iskre. Są to sanatoria państwowe, z których korzystają przeważnie urzędnicy państwowi. Natomiast wszędzie w Bułgarii można spotkać miejscowości nadające się do wypoczynku. Całe wybrzeże Dunaju: Widin, Łom Polanka, Somowit, Ruszczuk — w północnej Bułgarii; w środkowej Bułgarii: Szypka, Tren, Jambol, Sofia i jej okolice; w południowej Bułgarii: Czam Korja, Jundol, Ryłski Klasztor i jego okolice — są to malownicze miejscowości, gdzie za tanie pieniądze można mieć mieszkanie i utrzymanie przez cały letni sezon, korzystając z czystego powietrza, rzecznych, albo zdrojowych kąpieli, odżywiających się znakomitym bułgarskim jogurtem, różnemi jarzynami i owocami, które tu są bardzo tanie.

Jedyne zastrzeżenie czyni prelegent co do komfortu. Rzadko w Bułgarii można znaleźć zdrowisko zadość czyniące wymaganiom co do europejskiego komfortu. — W zamian za to turysta spotka piękne krajozrazy, uprzejmą i gościnną ludność, zdrowe i tanie utrzymanie i pożywienie, a przede wszystkim nie będzie ofiarą chciwego zdzierstwa, na które często skarżą się rodacy, zwiedzający obce, a nawet i ojczyste uzdrowiska.

Kilka, przedstawionych przez prelegenta, obrazów uzupełniło krótki opis szeregu ważniejszych zdrojów i uzdrowisk Bułgarii.

6) Kol. Wł. Filiński zdał „Sprawozdanie z podróży do uzdrowisk i zdrojów zagranicznych. Część III. Austria i Słowacja” (dokończenie) (streszczenie własne).

Prelegent zdaje sprawozdanie z ośrodków leczniczych w Badenie pod Wiedniem i w Trencynie.

7) Kol. B. Sabat zdał „Sprawozdanie z V. Zjazdu Międzynarodowego fizjoterapii w Leodjum”. (Streszczenie własne).

V-ty Międzynarodowy Zjazd Fizjoterapii, który odbył się w Liège w dniach od 14 do 18 września 1930 r., zgromadził około 700 uczestników z 34 państw Europy i Ameryki. Polską delegację reprezentowali oficjalnie: Minister Bertoni, jako przedstawiciel Rządu Polskiego, dr. B. Sabat (Warszawa), jako przewodniczący delegacji polskiej i dr. Raszeja (Poznań), jako sekretarz Komitetu Polskiego. Na uroczystym posiedzeniu otwarcia Zjazdu wśród mów powitalnych delegatów zagranicznych w imieniu Polski przemawiał dr. Bronisław Sabat, który w mowie swej podniósł momenty historyczne, łączące Belgię z Polską, zwłaszcza w r. 1830, w którym oba narody podjęły walkę orężną o swoją niepodległość, a także podkreślił zasługi lekarzy belgijskich około organizacji międzynarodowej w dziedzinie fizjoterapii. Liczne referaty i komunikaty, wygłoszone na zjeździe, wskazywały na wielką różnorodność tematów, jakimi zajmuje się nowoczesna fizjoterapia i na rozległość jej zakresu. Wykłady te odbyły się na 3-ich zebraniach ogólnych i na 19-tu posiedzeniach sekcyjnych. Na jednym z posiedzeń ogólnych przewodniczył prezes delegacji polskiej, na jednym z posiedzeń sekcyjnych sekretarz delegacji polskiej. Obrady sekcyjne były ujęte w 5 samodzielnych grup, a mianowicie: 1) sekcję kinizjoterapii i wychowania fizycznego, 2) sekcję hydrologii i klimatologii, 3) sekcję elektrofizjologii, 4) sekcję aktywności. Z Polaków wygłosili odczyty: 1) Zboromirski (Warszawa): „Energia promienna, a czynniki podstawowe zjawisk życiowych (polimeryzacja i izomeryzacja)”; 2) Bruner (Warszawa): „O wskazaniach do fisioterapii poza gruźlicą skóry”; 4) Raszeja (Poznań): „O jontoforezie (technika i wskazania)”. Na posiedzeniach ogólnych wygłoszono referaty główne na następujące tematy: 1) „O wskazaniach i wynikach terapii fizycznej w schorzeniach układu nerwowego” (ref. Delherm i Morrel Kahn z Paryża); 2) „O jednolitości jonizowanego powietrza” (ref. Strassburger, Dessauer i Happel z Frankfurtu); 3) „O terapii fizycznej schorzeń reumatycznych” (ref. Van Breemen z Amsterdamu i Gunzburg z Brukseli). Jedno z posiedzeń ogólnych było poświęcone całkowicie sprawie nauczania fizjoterapii. Referenci główni: Gunzburg, prof. fizjoterapii uniwersyteckiej w Brukseli i prof. Groeber z Jeny, przedstawili wyniki ankiety międzynarodowej, przeprowadzonej w sprawie nauczania fizjoterapii w uniwersytetach, stwierdzając, że nauczanie to naogół jest niedostateczne. Na podstawie wywodów referentów Zjazd uchwalił następującą rezolucję, które postanowił rozesłać do rządów wszystkich państw cywilizowanych, do uniwersytetów i do korporacji lekarskich poszczególnych narodów: 1) Fizjoterapia zajmuje w całokształcie

nauk lekarskich miejsce równorzędne obok farmakologii i chirurgii; nauczanie jej, jako takiej, ma odbywać się teoretycznie i praktycznie drogą wykładów i ćwiczeń praktycznych; 2) Fizjoterapia jest obowiązkowym przedmiotem nauki przynajmniej przez 2 semestry kliniczne, jak również przedmiotem obowiązującego egzaminu samostanowienia; 3) Nauka fizjoterapii powinna być wykładana przez osobnych profesorów, którzy powinni mieć osobiste i materialne warunki, umożliwiające należyte nauczanie i mogą samodzielnie rozporządzać potrzebnym materiałem chorych; 4) Cele powyższe najpewniej dadzą się osiągnąć przez stworzenie osobnych, uniwersyteckich instytutów fizjoterapeutycznych, które mogą być zorganizowane jako kliniki lub polikliniki. W każdym razie instytuty te powinny być dostępne dla chorych innych klinik, jak również dla chorych, skierowanych przez lekarzy praktykujących; 5) Instytuty powyższe powinny być zaopatrzone we wszystkie urządzenia, potrzebne do badań naukowych w dziedzinie fizjoterapii. Na zebraniu delegatów poszczególnych państw nastąpiło przekształcenie Stałego Komitetu dla Kongresów Fizjoterapii na Towarzystwo Międzynarodowe Fizjoterapii z siedzibą w Belgii. Najważniejsze cele Towarzystwa ujęto w następujące punkty: 1) organizacja propagandy metod fizjoterapeutycznych; 2) popieranie badań naukowych w zakresie fizjoterapii; 3) przeprowadzanie ankiet międzynarodowych; 4) propaganda nauczania fizjoterapii w uniwersytetach i poza uniwersytetami; 5) organizacja kongresów regularnych fizjoterapii; 6) walka z partactwem i znachorstwem; 7) nawiązanie łączności międzynarodowej między rozmaitymi zrzeszeniami i organizacjami lekarskimi. Postanowiono, by kongresy międzynarodowe fizjoterapii odbywały się co 3 lata. Do Zarządu Towarzystwa zostali wybrani: jako prezes prof. Dr. Gunzburg (Belgia), jako wiceprezesi: prof. Dr. Carnot (Francja), Dr. Mac Fee (St. Zjedn. Ameryki Półn.), prof. Dr. Groeber (Niemcy), jako sekretarz, Dr. Carlos Heuser (Argentyna), Dr. Sabat (Polska), Dr. Dubois-Trepagne (Belgia) i jako skarbnik Dr. De Keyser. W ostatnim dniu Zjazdu uczestnicy jego odbyli wycieczkę do Spa. Prelegent dzieli się wrażeniami i spostrzeżeniami z tego zdrowiska. Wreszcie prelegent omawia stronę towarzyską Zjazdu, która dzięki wszechstronnym staraniom i gościnności uprzejmych gospodarzy belgijskich była zorganizowana bardzo dobrze.

W dyskusji kol. Orłowski podkreśla znaczenie dla polskiego świata lekarskiego wyboru Polaka na wiceprezesa T-wa Międzynarodowego Fizjoterapii. Uważa za konieczną organizację Polskiego T-wa fizjoterapii i ofiarowuje pomoc T-wa Lekarskiego w tej pracy.

Zast. Sekret. Dorocz.: *Karol Chodkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Z kraju.

Uczczenie zasług Prof. Dr. K. Karaffy-Korbutta. Grono uczniów, kolegów i wielbicieli pracy naukowej prof. dr. Kazimierza Karaffy-Korbutta, dyrektora zakładu higieny Uniwersytetu Stefana Batorego postanowiło uczcić jego zasługi przez wydanie wspólnego zbioru prac na 25-lecie jego działalności naukowej. Prace te wyszły, jako osobny podwójny (15 i 16-ty) o 124 stronach druku, zeszyt „Medycyny” warszawskiej, ozdobiony portretem jubilat.

Odstąpienie popiersia śp. dra K. Dłuskiego. Jak się dowiadujemy, do Komitetu organizacyjnego IV Ogólnopolskiego zjazdu przeciwnożniczego w Zakopanem, zwróciła się drowa Bronisława Dłuska z prośbą, by w ramach zjazdu odbyło się uroczyste odsłonięcie popiersia ś. p. dra Kazimierza Dłuskiego w Sanatorium wojskowym w Kościeliskach. — Komitet uchwalił to uczynić w dniu 22 b. m. tj. w trzecim dniu zjazdu o godzinie wpół do piątej po południu. W czasie zjazdu odbędzie się również poświęcenie i otwarcie Ośrodka zdrowia gminy i uzdrowiska Zakopane w budynku kasy chorych, z równoczesnym poświęceniem nowowyprowadzonego gmachu kasy chorych.

Sanatorium dla chorych piersiowych w Rudcu (st. Mrozy, woj. Warszawskie) obniżyło od sierpnia r. b. opłaty od chorych przeciętnie o 1 zł., powiększając jednocześnie ilość miejsc tańszych. Taka obniżka opłat stała się możliwą m. i. dzięki znacznie większej frekwencji chorych niż przewidywał budżet i spowodowanej tem niższymi kosztami generalnymi. Chorzy Sanatorium korzystają nadal z nader troskliwej opieki lekarskiej (5 lekarzy specjalistów na miejscu), i obfitego, indywidualnego odżywiania, nieograniczonego porcjami (5 razy dziennie).

Kasy chorych według nowego podziału terytorialnego. Według nowego podziału terytorialnego Kas Chorych w Polsce, największą liczbę ubezpieczonych po dokonaniu scalenia Kas, posiadać będzie Kasa okręgowa w Warszawie, mianowicie 286.500 osób. Na drugim miejscu pod względem ilości ubezpieczonych znajdzie się Kasa okręgowa w Łodzi — 207.500 ubezpieczonych, na trzecim miejscu Kasa poznańska — 117.500 osób, na czwartym Kasa w Sosnowcu — 109.300 ubezpieczonych, następnie zaś kolejno Kasy: w Krakowie — 77.000, we Lwowie — 76.000, w Bydgoszczy 58.000, w Częstochowie — 63.500, w Gnieźnie — 49.000, w Tarnobrzegu — 44.500, w Wilnie — 43.500, w Bielsku — 43.000, oraz w Grudziądzu 42.000 ubezpieczonych. W pozostałych Kasach liczba ubezpieczonych wyniesie mniej niż 40.000 osób. Najmniejszą liczbę ubezpieczonych, tylko 10.000 osób, posiadać będzie Kasa okręgowa w Kowlu, pozatem cztery Kasy posiadać będą poniżej 15.000 ubezpieczonych, a mianowicie: w Złoczowie — 13.000, w Puławach — 14.000, w Brześciu n. B. — 14.500 i w Brodnicy — 15.000 osób. Pod względem ilości Kas scalonych, na pierwszym miejscu znajdzie się Kasa wileńska, która obejmuje 9 Kas dotyczących, Kasy w Baranowiczach i w Siedlcach obejmą po 7 Kas, zaś Kasy okręgowe w Warszawie, Tarnopolu, Puławach, Ostrowie i Kaliszu obejmą po 6 kas dotychczasowych. Trzy Kasy okręgowe, a mianowicie w Krakowie, Bielsku i w Gdyni obejmą tylko po dwie scalone Kasy.

Wybory do Izby Lekarskiej.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej podaje do publicznej wiadomości swych członków, że wyznaczył dzień wyborów do Rady Izby IV kadencji (1932—34 r.) na 22 listopada 1931 r.

Zarząd Izby Lekarskiej Lubelskiej wyznaczył dzień wyborów do Rady Izby IV kadencji na 21 listopada 1931 roku. Gdyby z jakichkolwiek powodów wybory w dniu oznaczonym nie odbyły się lub też przez Naczelną Izbę Lekarską uznane zostały za nieważne, drugi i ostateczny termin wyborów do Rady Izby Lekarskiej oznacza się na 20 grudnia 1931 r.

Zarząd Izby Lekarskiej Krakowskiej wyznacza dzień wyborów do Rady Izby IV kadencji na 19 grudnia 1931 r.

Zarząd Izby Lekarskiej Łódzkiej wyznacza dzień wyborów do Rady Izby IV kadencji na 13 grudnia 1931 r.

Zarząd Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej wyznacza dzień wyborów do Rady Izby IV kadencji na 5 grudnia 1931 r.

Zarząd Izby Lekarskiej Lwowskiej ogłasza dzień wyborów do Rady Izby trzechlecia 1932—34 na 6 grudnia 1931 r.

O dniu wyborów do Rady Izby Wileńsko-Nowogrodzkiej brak dotąd wiadomości.

Zawiadomienia o terminach wyborów powyższych zostały podane przez oddzielne Zarządy Izby ex officio w numerach 8—9 Dziennika Urzędowego Izby Lekarskiej. Tamże zostały podane listy członków, uprawnionych do głosowania w danej Izbie z zastrzeżeniem, że zażalenia członków Izby przeciw nieumieszczeniu lub umieszczeniu nieuprawnionych do głosowania wnosić należy w ciągu dni 10 od daty ogłoszenia listy w Dzienniku Urzędowym.

Wolne posady.

Potrzebny lekarz doświadczony do Śniadowa, Woj. Białostockie. Porozumieć się z apteką.

Do oddania szpitala wiejski, w zarząd lub eksploatację. Obecnie łóżek 20 — może być więcej. Ambulatorjum. Bliższe szczegóły i warunki do omówienia.

Hr. Wanda Żółtowska. — Milanów, p. Parczew. — Woj. Lubelskie.

Lekarz z 10-letnią praktyką zniemi — odstąpi dobrą placówkę od zaraz.

Dr. Heine Rudolf Ksawery. — Żuromin, Woj. Warszawskie.

Ze świata.

Epidemia paraliżu dziecięcego w N. Jorku. Urząd zdrowia w N. Jorku opóźnił otwarcie publicznych szkół nowojorskich, skutkiem panującej wśród dzieci w wieku szkolnym epidemii paraliżu dziecięcego.

Redakcja otrzymała:

H. Sochański. Stosunek tarczycy do zaburzeń wkręnych gruczołów rozrodczych z punktu widzenia medycyny wewnętrznej. Odb. z Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej, tom IX, zeszyt 2 r. 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. Dr. Antoni SABATOWSKI.

Lwów.

O lecznictwie radowym w zdrojowiskach.

Rok 1898, w którym Maria Skłodowska i jej mąż Piotr Curie odkryli rad, jest epokowym dla nauki o ciałach promieniotwórczych, epokowym w całym tego słowa znaczeniu, gdyż od tego czasu wielkie odkrycia i drobniejsze spostrzeżenia rozbudowują rok w rok naszą wiedzę w tym kierunku. Wiedza ta złączyła pewne działy chemii z fizyką w nową żywotną całość a w medycynie wkroczyła w dział terapii, dała spory przyczynek patologii, a obecnie wkracza do fizjologii, rokując wielkie rozszerzenie naszych wiadomości o życiu komórek, narządów i całego ustroju.

Oczywiście nie chodzi tu już o sam rad, ale o całą rodzinę promieniotwórczych pierwiastków, która wciąż się powiększa. Przez odkrycia już nie pierwiastków samych lecz ich promieniotwórczości. Z drugiej strony mnożą się spostrzeżenia nad promieniowaniem komórek i tkanek i nad rolą pierwiastków promieniotwórczych w życiu komórek i pracy narządów. Badania nad życiem komórki stoją zupełnie pod znakiem elektrochemii.

Zagadnienie promieniowania w życiu ustrojów zajmuje umysły nie tylko biologów, ale i fizyków, że przytoczę słowa Meyera i Schweidlera: „organizm ludzki przyjmuje ciągle z otoczenia elektrony i oddaje je też pod wpływem światła i ciepła; prawdopodobnie bliska już przyszłość pozwoli nam mówić o krążeniu elektronów między ustrojem ludzkim a jego otoczeniem”. Osobiście sądzę, że niedaleki jest już czas, kiedy będzie można mówić o bilansie promienistej gospodarki ustroju tak, jak już dziś mówimy o bilansie gazowym, mineralnym i innych.

Badania nad promieniowaniem krótkofalistem żywych tkanek i krwi są już dosyć dawne. Działania tkanek na płyty fotograficzne dowiódł Schlāpfer, który też zauważył, że naświetlenie tkanek lub krwi promieniami słonecznymi potęguje te ich właściwości. Doświadczenia, jakie robili Godnew, Sarason i Darbois, Solucha, Gebhardt i inni stwierdzają również stałe promieniowanie krótkofaliste tkanek ludzkich i zwierzęcych, ujawnione przez spotęgowanie ich zapomocą naświetlania przez słońce lub lampy lecznicze. Tłumaczenie jednak tego zjawiska było błędne, gdyż badacze ci nie przyjmowali jeszcze aktywnej roli samego organizmu w tem zjawisku. Radziszewski wykazał, że cholesteryna i lecytyna wydzielają nawet promienie świetlne w roztworze zasadowym i przy powolnem utlenianiu.

Nowe badania pouczyły, że wzmożone promieniowanie komórek spostrzega się także przy ich szybkim mnożeniu się. Harmonizuje to ze spostrzeżeniem wzmożonej wrażliwości szybko mnożących się komórek na naświetlanie zewnątrz promieniami krótkofalistymi. Badania ilościowe nad zawartością w tkankach zwierzęcych energii promieniotwórczej, żmudne z powodu znikomej ilości tej energii, wykazały na 1 kg wagi ciała równowartość 10⁻¹³ aż do 10⁻¹¹ grama radu (dziesięć do minus trzynastej potęgi, aż do minus jedenastej). Stwierdzono te ślady zarówno w mięśniach, jak i w kościach, w kamieniach żółciowych i moczowych, słowem wszędzie.

Również świat, otaczający człowieka, wykazuje ogromne rozpowszechnienie ciał promieniotwórczych z grupy radu, oczywiście znów w bardzo małych ilościach. Skąły, ziemna orna, wszelkie wody i powietrze wykazują ich ślady. Nikłość tych ilości zupełnie nie wyklucza ich poważnego znaczenia w życiu wszystkich istot na powierzchni ziemi. Ilości bowiem, które operujemy w doświadczeniach laboratoryjnych, są co do swej dynamiki wprost olbrzymie, choć wagowo wyrażają się w miligramach.

Jeszcze szersze widnokręgi rozciągają się przed nami przy rozważaniu spostrzeżeń nad promieniotwórczością pierwiastków nie należących do „rodziny radu”.

W r. 1906 odkryli N. R. Campbell i Wood promieniotwórczość potasu, a mianowicie wysyłanie przezeń promieni „beta”. Są to oczywiście nikłe ilości energii ale wykazał je już można w obecności 100 miligramów potasu. Zwaardemaker, badając sprawność serca, macicy i jelita w preparacie przeżyłowym, żywionym zapomocą płynu Ringera, stwierdził (r. 1916),

że jeśli się z tego płynu usunie chlorek potasu, a podstawą w jego miejsce sól jednego z pierwiastków grupy radu (n. p. rubid, uran, tor lub rad), w stosunku proporcjonalnie mniejszym, aby otrzymać równowartość dynamiczną promieniowania, to taki płyn Ringera zachowuje wszystkie swe cenne właściwości podtrzymywania życia i pracy tkanek tak płazów, jak i ssawców. Oczywiście, że potrzebna ilość pierwiastka silnie promieniującego będzie niesłychanie mała. Co więcej, sól radową lub rubidową można tu skutecznie zastąpić przez emanację, a zatem gaz szlachetny (obojętny), wysyłający promienie „alfa”. Dowodzi to ponad wszelką wątpliwość, że czynnikiem działającym jest tu tylko promieniowanie.

Tenże sam Zwaardemaker odkrył niedawno również słabą promieniotwórczość wapnia. Odkrycie to zastało potwierdzone, choć pewne spekulacje teoretyczne, snute przez Zwaardemakera z racji znanego biologicznego przeciwieństwa wapnia do potasu a promienistości obu pierwiastków, spotkały się z zastrzeżeniami ze strony innych badaczy.

Czy na tem zamknie się lista pierwiastków promieniotwórczych? Sądzę, że wolno nam wątpić. Udoskonalona metodyka badania tak znikomych energii może nam dać cały szereg nowych odkryć, a przykład potasu poucza, że i tak znikome ilości mogą potężnie działać.

Być może że t. zw. „oligodynamiczne” działanie metali wyjaśni się kiedyś jako wynik promieniotwórczej ich właściwości. Okruszyny pewnych metali (szczeg. srebra), umieszczone na obsianej pratkami płytce agaru, powodują wyjąłowanie wokół siebie agaru. O właściwości bakterjobójczej promieni krótkofalistych jeszcze wspomnę później.

Zatrzymałem się dłużej nad sprawą promieniotwórczości pierwiastków i objawami promieniowania we wszystkich ustrojach żywych, aby uprzytomnić, że jest to zjawisko powszechne w przyrodzie. Doprowadzenie zatem większych lub mniejszych ilości tej energii w postaci radu nie stwarza jakiegś zupełnie nowych warunków istnienia, a potęguje tylko procesy normalne. Inną jest rzecz, że brutalne spotęgowanie tych procesów przybiera postać katastrofalną dla pewnej tkanki lub całego ustroju.

Gwałtownie niszczące działanie radu metalicznego predestynowało go do zabiegów chirurgicznej natury, mianowicie do niszczenia nowotworów, które — jako tkanki o bujnym rozwoju i embrjonalnych cechach komórek, — są wybiórczo wrażliwe na działanie radu *in substantia*.

Inne były losy produktu radowego, który ziemia sama wydaje na powierzchnię, a mianowicie rozpuszczonej we wodzie emanacji radowej. Wód takich odkryto z czasem sporo, poczynając od Jachimowa, pierwszej kopalni rudy uranowej radonośnej. Siła promieniotwórcza najsilniejszych z tych wód jest wprost nieskńczone małą w porównaniu do samego metalu, dość jednak wydatna, skoro pierwsze kąpielowe w Jachimowie prawie potraciły miesiaczkę, a pierwszy lekarz cały zarost na głowie i twarzy, zaś wśród pacjentów, nadużywających picia tych wód pojawiały się przypadki białkomoczu. Doświadczenie wprowadziło krenoterapię radową (leczenie piciem i kąpielami) na właściwe tory i niebezpieczeństwo uszkodzenia zdrowia zniknęło, natomiast pojawił się nowy szkodnik. Było to reklamiarstwo. Wyzyskując sławę radu zaczęto głosić niezmierną potęgę wód promieniotwórczych (radioznych), których moc promieniowania równała się mocy zwykłej wody studziennej. Pojawilo się całe mnóstwo jednostek mierniczych, z których największą popularnością cieszyły się najmniejsze, dające podstawę do wypisywania w reklamach jak największych liczb. Posunięto się do tego, że zamiast podawać liczbę jednostek w jednym litrze wody lub powietrza, podaje się liczbę w jednym metrze sześciennym lub w jednej wannie. Jedno z głoszących w Europie zdrojowisk imputuje przytem naiwnym, że jedna wanna zawiera 1 metr wody co jest przynajmniej podwójną przesadą.

Cały ten manewr, poczęty z naiwnej wiary, że rad jest czymś całkiem obcym ustrojowi ludzkiemu i że wobec tego nawet w znikomych dawkach musi dawać wybitne wyniki lecznicze, wybujał tak, że spowodował zarządzenia obronne ze strony organizującego się na terenie międzynarodowym zdrojownictwa naukowego. Za jednostkę mierniczą emanacji radowej przyjęto jednostkę Machiego (równa 364 d³ minus dziesiątej potęgi „Curie”. Jednostka „Curie” określa ilość emanacji

wydzielaną przez 1 gram radu). Uchwalono dalej, że wody lub powietrze emanowane zawierające poniżej 25 jednostek Machego w litrze nie mają prawa do nazwy „radoczynnych” w balneologii.

Był już ostatni czas na to, gdyż szumna reklama przy „radoczystym” braku spodziewanych wyników leczniczych takiej „radoterapii” w zdrojowiskach, których wody miały po 3 do 5 jednostek Machego w litrze — zagrażała poważnie zaufaniu w radoterapię zdrojową wogóle! Liczne emanatoria radowe w Berlinie i innych wielkich miastach Niemiec, które nasycaly powietrze do wzięcia takimi małymi dawkami emanacji ze soli radowych (2 do 4 j. M.) zniknęły zupełnie, pewne zdrojowiska wykreślają dziś nienależne im nazwania wód z prospektów.

Jak działa rad w dawkach wewnętrznych wykazuje najjaśniej stosowanie wdychiwania samej emanacji radowej z powietrzem w zamkniętych emanatoriach. Przy stosowaniu bowiem wód radoczynnych jako napoju i kąpieli odgrywają rolę poważną odczynu ustroju na pojenie i kąpanie. Jedne i drugie odczyny są jednokierunkowe z odczynami na emanację, a zatem potęgują się w wyniku.

Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że bardzo długie przebywanie w komorze, której powietrze było bardzo silnie nasycane emanacją wywołuje uszkodzenie szpiku kostnego, tkanki limfatycznej i śledziony. Brutalne dawki wywołują zgon zwierzęcia. Uszkodzenia są zupełnie identyczne ze zmianami wywołanymi przez naświetlanie radem. Umiarkowane natomiast dawki emanacji wywołują pobudzenie tkanek zgodnie z ogólnym prawem o wielkich i małych dawkach. Zgodnie też z ogólnym prawem odczynowości na energię promienistą, odczyn pobudzenia są tem wyraźniejsze im żywszym jest rozmnazanie się komórek danej tkanki. Oprócz więc szpiku, węzłów limfatycznych i śledziony, reagują tkanki chromafinowe, gruczoły płciowe i układ śródbłonkowo-siatkowy. Badania histologiczne są jeszcze ciągle w toku, badania fizjologiczne np. zachowania się układu nerwowego, są ledwo zapoczątkowane. Natomiast dobrze znane są już odczyny ogólnoustrojowe, natychmiastowe i dalsze. I tak badanie krwi wykazuje po wdychiwaniu emanacji leukocytozę, która po upływie kilkunastu do 24 godzin przechodzi — poprzez krótką fazę leukopenii — w stan poprzedniej równowagi. Dawki brutalne wywołują krótką hiperleukocytozę i następuje silna leukopenia z agranulocytozą. Czerwone krwinki przejściowo zwiększają się licznie. Przy niedokrewności występuje jako odczyn późniejszy wzrost stały ilości krwinek i hemoglobiny. Krzepliwość krwi po miernych dawkach rośnie (po brutalnych maleje). Ciśnienie krwi przelotnie maleje, przy hipertenzji występuje wśród leczenia długotrwała zniżka. Diureza przejściowo się wzmacnia. Co do cukru krwi badania dały wyniki niejednoznaczne, dość często bywa przelotny spadek. Przemiana białkowa czasem lekko wzrasta. Ilość kwasu moczowego rośnie w mocz. Przy dłuższym leczeniu nadmierna ilość kwasu moczowego znika ze krwi. Nakoniec wspomnieć należy o doświadczeniach Zwaardemakera na preparacie sercowym, gdyż pewne wyniki lecznicze zwracają uwagę na ten elementarny eksperyment. Drobne naczynia krwionośne rozszerzają się pod wpływem emanacji.

Przechodząc do zjawisk występujących w czasie systematycznej emanoterapii i do wyników leczniczych, oprócz się należy przedewszystkiem na doświadczeniach F. Gudzenta, który od 18 lat prowadzi instytut radowy w berlińskim szpitalu „Charité”¹⁾. Doświadczenia te datego cenię tak wysoko, że prowadzone są przy pomocy całej aparatury naukowej szpitala, całorocznie, bez ubocznych, ważkich wpływów zmiany klimatu, otoczenia, kąpieli, picia wód, często bez wypoczynku, a kontrola większości przypadków, pochodzących z samego Berlina trwać może bardzo długo (iż no serji zabiegów), a odbywa się obiektywnie, gdyż Gudzent nie należy do ludzi łatwo się entuzjazmujących. Wyniki zatem uzyskane przez Gudzenta należy uważać za całkiem pewne i dające się jeszcze spotęgować w pomyślnych warunkach i przy rozmaitości czynników leczniczych zdrojowiska.

Przy wyłącznem stosowaniu emanoterapii spostrzega Gudzent w drugim lub trzecim tygodniu typowy odczyn w postaci ogólnego zmęczenia i uczucia rozbicia, senności lub też przeciwnie drażliwości i bezsenności, podwyższenia ciepłoty i miejscowych odczynów (ból, zaczerwienienie, obrzęk). Natężenie odczynu bywa bardzo rozmaite, często bardzo nikłe. Szczególnie silne bywają odczyny przy dnie (*arthritis uratica*), tak, że brak ich przemawia przeciw trafności rozpoznania. Silny odczyn niekoniecznie wróży dobry wyniki leczenia (szczególnie przy dnie), ani brak widomego odczynu nie wyklucza pomyślnego leczenia.

Na podstawie swojego doświadczenia co do pomyślności wyników stawia Gudzent na pierwszym miejscu podostry i przewlekły gościec stawowy i dny. W gościecu trudno oczywiście

wymagać radykalnego wyleczenia w każdym przypadku, zwłaszcza u osobników starszych. Im zmiany stawowe są bardziej rozwinięte i ustalone, oraz im chory jest starszy, tem skromniejsze są nadzieje. W każdym razie pogorszenia nie widział nigdy w ciągu leczenia. Lekkie i średnio ciężkie przypadki bez zesztywnień leczą się znakomicie. W drugim lub trzecim tygodniu leczenia ustępują bóle, obrzęki i poprawia się ruchomość stawów. Osobniki starsze doznają poprawy zwykle dopiero w czwartym lub piątym tygodniu, a nawet czasem dopiero po skończeniu leczenia. Cierpliwie powtarzane kuracje dają ulgę nawet w ciężkich przypadkach. Gościec na fle rzęączki daje dobre rokowanie, tło gruźlicze zmniejsza widoki leczenia. Gościec mięśniowy daje dobre rokowanie.

Dna daje prawie zawsze po kilku do kilkunastu posiedzeniach w emanatoriach ostry atak, niewielki w nasileniu. Rzadko trafia się cała seria napadów dny. Leczenie się wstrzymuje tylko przy wielkich bólach i gorączce, w przeciwnym razie idzie dalej bez przerwy. W przypadkach bez silnych zmian stawowych, ustępują wszystkie objawy, grubsze zmiany nie dające się oczywiście usunąć, stawały się jednak bezbolesne. Obok pewnej ilości wyników absolutnie trwałych jest dużo popraw kontrolowanych przez 2—3 lata. Tu powtarzanie leczenia daje dalsze ulgi. Mała ilość przypadków okazała się oporną na leczenie. Niedokrewności niezłośliwe poprawiają się znakomicie, złośliwa oczywiście tylko przejściowo.

Nerwobóle i lżejsze zapalenia nerwów w leczą się znakomicie, nieraz równoległe z istniejącymi zmianami gościecowi lub dnawami. Trzeba tu zaznaczyć, że mózg i tkanka nerwowa doskonale chroni emanację dzięki bogactwu tłuszczów i lipidów. Rwa kulszowa jest dobrze podatna na emanoterapię, *neuralgia n. trigemini* dziwnie oporna. Nawet strzelające bóle tabletków uspokajają się.

Od czasu, gdy Sangiorgi w r. 1923 odkrył odczulające działanie radu, staje się poprawa co do bólów bardziej zrozumiała w przypadkach, które — jak tabes lub gościec zniekształcający rozwinięty — nie są w swej istocie dostępne dla emanoterapii. Bardziej oczywiście ważne jest to działanie odczulające w chorobach z przewrażliwości jak *rhinitis vasomotoria*, katar ślenny, alergię pokarmową, stany alergiczne skóry, zwłaszcza choroby zawodowe, niektóre przypadki bolesnej miesiączki i dychawica oskrzelowa. Tu poprawy i wyleczenia spotyka się w wysokim odsetku i to ściaga masowo chorych do zdrojowisk radoczynnych. Zrozumiałem też się staję, że obecność emanacji we wodach żółciopędnych sprzyja leczeniu kamicy żółciowej, która zawsze jest powikłana przewrażliwością dróg żółciowych.

Wpływ korzystny wszelkiej energii promienistej na bilans wapna w ustroju tłumaczy doskonale wyniki, jakie się nieraz osiąga emanoterapią w zaniku kości zębodołowej z ropieniem następowym, w poronnych postaciach zmniejszenia kości i w niektórych chorobach skóry. Ponieważ emanacja radowa rozszerza drobne naczynia krwionośne przeto i angioneurozy skurczowe doznają od niej poprawy.

Prospekty zdrojowe i prasa codzienna dużo mówi o odmładzającym działaniu radu. Obserwacja potoczna w zdrojowiskach daje podstawy do przyjmowania słuszności tego poglądu w pewnych wypadkach. Za mało dziś jednak jeszcze wiemy o biologii i patologii starzenia się, aby można było stwierdzić jakie przypadki patologicznego starzenia się mogą być leczone emanacją. Chodzi tu może bowiem tylko o przedczesne procesy. Wichmann spostrzegł dodatnie wyniki u osobników około pięćdziesiątki. Zauważono dodatni wpływ na miesiączkę i sprawność płciową, tak jak pierwsze doświadczenia w Jachymowie wykazały uszkuścający wpływ długoletniego oddziaływania bardzo wysokich dawek, a zatem antagonizm wielkich i małych dawek. Wpływ na gruczoły dokrewne nie ulega wątpliwości. (dla tarczycy i nadnerczy jest doświadczalnie stwierdzony) i może odgrywać rolę przy leczeniu przedczesnych objawów starości i gościeca na tle endokrynologicznem.

Korzystne wyniki leczenia zaburzeń krążenia krwi jak nerwice sercowe, osłabienie mięśnia sercowego i niektóre przypadki nadciśnienia można sobie wytłumaczyć również wpływem na gruczoły dokrewne. Iako też wprost na samo serce, mając na uwadze doświadczenia Zwaardemakera z preparatem sercowym.

Podobnie jak leczenie zaburzeń krążenia, jest też w okresie prób leczenia przewlekłych spraw ropnych. Korzystny wpływ spostrzegano tu niejednokrotnie. Emanacja radowa wywiera na drobnoustroje wpływ wyraźny i to zależnie od wielkości dawki. I tak dawki bardzo małe pobudzają *in vitro* mnożenie się tak prątków, jak i ziarenkowców oraz wyrastanie ich w postaci ołbrzymie, nieraz pięćdziesięciokrotne (Schrötter), naodwrot dawki większe szybko zabijały drobnoustroje, jak to wykazyli między innymi Sterling-Okuniecki i Kaweckii. Pomyślne

¹⁾ Podobny instytut na wielką miarę posiada Francja w Caen.

Wyniki leczenia spraw ropnych przewlekłych zapomocą emanacji można sobie tłumaczyć bakterjobójczem jej działaniem, jako też wzmożeniem odporności tkanek ustrojowych w miejscach zaatakowanych przez drobnoustroje. Kwestja dawek jest rzeczą dalszych badań.

To byłby w zarysie całokształt dotychczasowej naszej wiedzy o zasięgu emanoterapii. Stopień nasycenia krwi emanacją dosięga po 15-minutowem oddychaniu trzeciej części wartości emanacji w powietrzu wdychiwaniem. Po opuszczeniu emanatorjum szybko uchodzi emanacja z powietrzem wydechowem. Małe ilości uchodzą moczem, potem i kałem. Znaczniejsze ilości pochłoniętej emanacji stwierdza się nie tylko we krwi, ale i w płynach przesiękowych, mleku, płynie mózgoworodzeniowym, tłuszczach i lipidach ustroju, a wkońcu w ślinie i pocie. Wobec tego, że emanacja daje znów drobne ilości dalszych odmian radu stałego, należy przyjąć, że jednak pewne drobne ilości radu pozostają dłuższy czas w ustroju, tak, że many do czynienia z okresowemi silnemi dopływami energii promienistej i ze słabem ale długotrwałem zasilaniem ustroju w energię. Ten rad stały wydziela się, bardzo powoli, moczem i kałem.

Jakże przedstawia się teraz emanoterapia w zdrojowiskach radoczynnych? Tylko wyjątkowa ilość uwalniającej się ze szczelin skalnych emanacji jest wystarczająca do urzadzenia wzięwalni²⁾. Ogromna większość zdrojowisk, nawet o wielkiem bogactwie emanacji w swych wodach, używa do popędu emanatorjów radu sprowadzanego z Czech lub z Konga belgijskiego. Daje to możność nasycania powietrza w stopniu niespotykanym w przyrodzie. Wody radoczynne używane są wprawdzie w rozpyleniu do wzięwalni, ale nawet bardzo wysoka zawartość emanacji we wodzie daje po jej rozpyleniu w ogromnych masach powietrza (n. p. litr wody na 1000 litrów powietrza) bardzo znikome nasycenie tak, że dominującą rolę odgrywają wtedy tylko rozpylone z wodą sole zdrojowe, a może w pewnym stopniu także jonizacja powietrza, dokonana przez działanie energii promiennej. Uwalnianie samej emanacji z wody n. p. przez wygotowywanie nie oplaca się.

Wody radowe używane są do picia i do kąpieli. Picciem wód rodzimych można wprowadzić do ustroju do 5000 jednostek Machego z litrem wody.

W większości zdrojowisk można jednak wprowadzić picciem w 1 litrze wody najwyżej 100 do 200 jednostek M. W porównaniu z tem ilość emanacji, która przejdzie przez ustrój drogą wdychiwania wynosi przy używaniu silnego emanatorjumu (60 j. M. na litr powietrza) około 100 jednostek na dobę. Wobec tego, że emanatorja te dają bardzo wybitne wyniki lecznicze, możemy wody o mocy około 100 jednostek M. na litr uważać za średnio silne. Emanacja przy leczeniu pitnem wydziela się również przeważnie przez płuca.

Oprócz wód radoczynnych rodzimych jest w użyciu woda sztucznie nasycana i to bardzo silnie, gdyż daje choremu do 50,000 a nawet do 1000,000 jednostek Machego dziennie i to w bardzo małej ilości wody, bo 100 do 200 gramów. Tak silnych roztworów używają chętnie Niemcy w przypadkach opornych na leczenie i nie widzą na razie skutków ujemnych. Czy jednak doświadczenie dłuższe ich nie wykaże, niewiadomo. Niezawodnie słabsze stężenie energii promiennej wód rodzimych wynagradza się po części działaniem samego odczynu ustroju na nawodnienie wykazane w r. 1924 przeżemnie. Zapewne i wydzielenie emanacji jest po wielkich dawkach większe i szybsze. W każdym razie fakt takiej olbrzymiej rozpiętości dawek przy dobrych wynikach leczniczych na obu krańcach dawkowania zasługuje na dalsze badanie. Dziwną wobec tolerancji na wysokie dawki sztucznych roztworów emanacji jest okoliczność, że jednak picie 1 litra wody rodzimej Jachymowskiej typu silniejszego (5000 j. M.) daje po kilku dniach czasem lekki białkomocz.

Kąpiele w wodach radoczynnych rodzimych, były prawie do chwili obecnej przedmiotem gorących sporów teoretycznych co do swej swoistej wartości. Zarzucano im, że o działaniu emanacji może być o tyle tylko mowa, że kąpiący się oddycha powietrzem, do którego uchodzi — i to powoli — emanacja. Wobec tego, że emanacja wysyła jedynie promienie „alfa” o bardzo małej przenikliwości, działania jej na skórę lub przez skórę zaprzeczano. Z czasem jednak zarzut ten poważnie został osłabiony. Przedewszystkiem okazało się, że tłuszcze chłoną emanację bez porównania silniej niż woda, a oddają ją znacznie wolniej. Prawo to odnosi się i do tłuszczu skóry ludzkiej. Prawdopodobnie właśnie tłuszcze i lipidy ustroju są najtwardszymi składownikami emanacji i w tem widzą niektórzy dobre jej działanie na mózg i nerwy, jako twory bogate w te substancje.

Powtórne emanacja zostawia na skórze drobne ślady osadu radowego, ilości wprawdzie znikome, jednak dające się napewno

stwierdzić. Stąd w Jachymowie polecają po kąpieli zawinięcie w suche prześcieradło bez wycierania skóry.

Po trzecie taki sam osad powstaje na ścianach łazienki i gro madzi się w miarę powtarzanych kąpieli, promieniując znów w powietrze.

Nakoniec zapomniano zupełnie o tem, że promienie „alfa” bombardują przez cały czas kąpieli skórę na całej jej powierzchni, co nie może być bez wpływu na jej odczynowość. Jak się to wzmożenie sprawności skóry przedstawia nie wiemy jeszcze, jedno już zauważył Ambrogio: że skóra, na której znajdują się ślady ciał promieniotwórczych wykazuje zwiększoną chłonność. Ogromna powierzchnia skóry i znaczna jej masa oraz poznawany coraz lepiej charakter jej, jako swoistego narządu, będącego w ścisłej łączności funkcjonalnej z układem nerwowym wegetatywnym pozwalają przypuszczać, że jednak działanie emanacji drogą skóry musi być znaczne. Empirja lecznicza wskazuje na to oddawna.

Dowodem działania emanacji przez skórę są też rozpowszechnione kompresy radowe, poduszeczki napełnione wysoko-wartościową rudą radową. Wysyła ona około 90% promieni „alfa”. Poduszeczki te nie wywołują podrażnienia skóry nawet leżąc przez kilka dni bez przerwy na jednym miejscu, co dowodzi, jak znikome jest tam działanie promieni „beta” i „gamma” a jednak dają wyraźną ulgę w nerwobólach i zapaleniach stawów.

Dla całosci radoterapii należy wspomnieć, że słabe rozczyzny soli radu używane są do zastrzyków w śródżylnych. Wykazano doświadczenia, że wydziela się on powoli, głównie z powietrzem wydechowem i kałem (droga przez żółć). W pierwszej dobie wydziela się do 20% ilości. Zapasy utrzymują się głównie w szpiku kostnym. Także emanowana oliwa jest w użyciu do zastrzyków podskórnych i nacierań.

W zdrojowiskach emanoterapia ulega różnorodnemu spotęgowaniu przez inne zabiegi przyrodolecznicze. O współdziałaniu odczynów kąpielowych i nawodnienia ustroju była już mowa. Kąpiele słoneczne potęgują również działanie emanacji. Doświadczenia z naświetlaniem zapomocą radu *in substantia* lub promieniami Roentgena dowodzą jasno, jak odczyn skórny mogą być spotęgowane zapomocą kąpieli, słońca lub lampy Sollux.

Rentgenoterapia uczy nas dalej jak podawanie jodu uczuła ustrój na energię promienną. Nie należy o tem zapominać w zdrojowiskach, zwłaszcza solankowych, gdzie obecność jodu we wodach pitnych potęguje działanie radu, stosowanego w emanatorjum lub w wodzie mineralnej. Poza tem współdziała tam mechano-elektro- i massoterapia.

Poszukiwanie wód radoczynnych w Polsce, dokonywane sporadycznie dawniej, a ostatnio systematycznie, nie dawały długo pomyślnych wyników. Wertenstein, Bartnicka i Biczysk oraz Grabianka przebadali dużo wód, stwierdzając kilka do dwudziestu jednostek M. w litrze. Dopiero ostatnie czasy przyniosły dwa poważne odkrycia, a mianowicie znacznej promieniotwórczości ciepłej solankowej w Ciechocinku (Kling) (81.4 jedn. M.) i wody hipotonicznej w Żurawiezuach na Wołyniu (źródło I, zawiera wedl. Dorabalskiej 144 jedn. M., źródło III 50 jedn. M.). Są to już ilości poważne. Najlepiej to uwidacznia się w tabeli porównawczej najbardziej znanych wód europejskich:

Jachymów:	5080 do 114 j. M. (różne źródła)
Oberschlema:	2600
Brambach:	2270
Gastein:	300 — do 60
Landeck:	200 — do 100
Kreuznach:	170
Żurawieze:	144 — do 50
Baden-Baden	125
Ciechocinek:	81
Aix-les-Bains	56
Karlsbad:	32

Zaznaczyć należy, że najsilniejsze źródła we wielu z tych zdrojowisk są bardzo mało wydajne i do kąpieli używa się tam wód obficie płynących, ale znacznie słabszych. Jeśli trzy pierwsze zdrojowiska stanowią jedną grupę, jako najsilniejsze co do emanacji, to polskie należą do grupy średnio silnych, zostawiając za sobą takie jak Aix-les-Bains, Karlsbad i wiele innych.

Ugrupowanie zdrojowisk co do emanatorjów wypadło zupełnie inaczej. Tu na pierwszym miejscu idzie Inowrocław (67 j. M. na litr powietrza), potem Ciechocinek (ponad 50 j. M.), Oberschlema (50), Baden (40), Brambach (30), Lubień pod Lwowem (ok. 30). Widzimy tu, jak polskie zdrojowiska wysuwają się naprzód w trosce o jaknajwydatniejsze leczenie. Mam nadzieję, że ilość zdrojowisk naszych wyposażonych w emanatorja jeszcze pokaźnie się zwiększy. Wydajność radoczynnej ciepłej ciecho-

²⁾ W Kreuznach i Lamalou, słabe emanatoria.

cińskiej pozwala na hojne szafowanie tą wodą do łazienek i basenu łaźniowego, a nawet może i na tętno.

Pomiary radioaktywności powietrza wykazują, jak już wspominałem, obecność emanacji wszędzie. Ciekawe jest, że ilości stwierdzone w Jachimowie w pobliżu źródeł i łaźni są tylko 2 do 3 razy większe niż np. w Pradze. Byłoby rzeczą wskazaną wykonać takie pomiary nad basenem ciechocińskim, który wypromieniowuje emanację na ołbrzymiej powierzchni 4.000 metrów kwadratowych.

Zadaniem najbliższej przyszłości byłoby powiększenie u nas ilości zdrojowisk wyposażonych w emanatorja radowe. Najbardziej pilną jest ta potrzeba w Iwoniezu, Truskawcu i Jastrzębiu. Żurawicze oczekują na dopływ kapitałów, któreby z nich uczyniły piękne zdrojowisko hipotonicznych wód promieniotwórczych, które przy głębszym wcieleniu mogą okazać się ciepłami. Dziś skarb ten jest jeszcze zupełnie niewyżyskany.

W niedalekiej przyszłości zatem zespół powyższych siedmiu zdrojowisk radoczynnych, z których Inowrocław, Jastrzębie i Iwoniec mają całoroczne wielkie lecznice, a dziś już cztery (Inowrocław, Ciechocinek, Iwoniec i Truskawiec) mają sezonowy zimowy, zaspokoiliby nasze obecne potrzeby i umożliwił własne badania naukowe nad działaniem emanoterapii w tych licznych dziedzinach, które opracowania jeszcze potrzebują. Inicjatywa Lubienia, Inowrocławia i Ciechocinka jest wielką zasługą wobec zdrojownictwa polskiego.

Dr. M. WILENKO i Dr. D. WOLBERGER.

Chełm.

Szpiczak mnogi. (*Myeloma multiplex*).

Dokończenie.

Na rzadkość cierpienia wskazuje fakt, że do roku 1910 ogłoszono w piśmiennictwie światowym ledwie 40 przypadków. Ze względu na wielką rzadkość tej choroby, przedstawimy w ogólnych zarysach jej kliniczny obraz. *M.m.* występuje prawie wyłącznie u starszych ludzi między 40–60 rokiem życia, częściej u mężczyzn, niż u kobiet. Najmłodszą pacjentkę 26-letnią kobietę obciążoną tą chorobą spostrzegł P. Klemperer. Czas trwania choroby wynosił przeciętnie pół do półtora roku, rzadziej, jak to Wright obserwował, 4½ lat. Jedynie w przypadku spostrzeganym przez Grosesa czas trwania choroby dochodził do 6-u lat. U naszego chorego — licząc początek choroby od bólów nerwalgicznych, jako najwcześniejszego objawu choroby — trwało cierpienie 2 lata. Do pierwszych, wczesnych objawów tej choroby — jak w naszym wypadku również mogliśmy to stwierdzić — należą rozlane bóle kostne więcej podmiotowej natury, gdyż, z wyjątkiem może lekkiej tkliwości uciskowej kości, nie wykazuje się przy klinicznym badaniu żadnych przedmiotowych zmian i nie w tym wczesnym okresie nie wskazuje, że rozwija się w danym wypadku owo rzadkie, śmiertelne cierpienie. Bóle niekiedy są bardzo gwałtowne, rozsiane w rozmaitych częściach kośćca. Mogą być również przy *m.m.* silne bóle mięśniowe, co dawało powód do rozpoznania reumatyzmu mięśniowego. Chorzy skarżą się z początku na silne bóle potęgujące się przy ruchach, w karku, piersi, grzbiecie, rzadziej w górnych i dolnych kończynach. Występują one niekiedy napadowo i okresowo. Odpowiednio do podmiotowych uczuć stwierdza się miejscową bolesność uciskową zwłaszcza na żebrach i kręgosłupie. W tem pierwszym stadium, wobec braku charakterystycznych zmian, można myśleć o całym szeregu innych cierpień, niemających nic wspólnego z *m.m.* W jakiegokolwiek formie występują pierwsze objawy, badaniu rentgenologicznemu przypada ważne zadanie właśnie w tym początkowym okresie, gdyż w wielu wypadkach może on wykazać wogóle cierpienie kostne, a często już nawet *m.m.* przy braku jeszcze wszelkich innych przedmiotowych zmian klinicznych. Wprawdzie dotychczas jeszcze nie jest rozstrzygnięte pytanie, czy obraz rentgenologiczny *m.m.* jest bezwzględnie charakterystyczny dla danego cierpienia, nie mniej zmiany rentgenologiczne, wskazujące już na możliwość *m.m.*, w znacznym stopniu ułatwiają nam rozpoznanie. W późniejszym okresie — kiedy to następuje, trudno powiedzieć, w naszym wypadku zjawisko to wystąpiło w półtora roku po pierwszych bólach, przypominających rwę kulszową — objawy są już bardziej charakterystyczne. Na różnych częściach kośćca przedewszystkiem na żebrach, kręgach, czaszce, rzadziej na kościach długich, a najrzadziej na kościach miednicowych występują liczne bolesne ograniczone guzowatości. O ile występują w kręgach lub po wewnętrznej stronie kości czaszkowych, mogą dać obraz następowego uciskowego zapalenia rdze-

nia lub też uciskowe objawy mózgowe, — przytoczymy na tem miejscu przypadek Gaubego, o którym będzie jeszcze mowa, z kliniki wewnętrznej Jakseha z Pragi, gdzie *m.m.* przebiegało pod postacią „*Myelitis transversa*”, jak sekcja wykazała, gdzie Roentgen zawiódł, a białko Bence-Jones'a było nieobecne. We własnym przypadku stwierdzamy, — jak historia choroby wskazuje — również liczne ograniczone wyniosłości na żebrach, przyczem bolesność ich jest mierna; natomiast w pewnych kościach, które nie wykazują widocznych zmian, stwierdzamy bardzo silną bolesność samoistną i opukową np. już lekkie opukiwanie dolnej części rękojeści mostka, wyrostka miedzykowatego i górnych kręgów piersiowych wywołuje silny ból.

Najbardziej jednak charakterystyczną cechą *m.m.* mają być zgięcia, zniekształcenia i samoistne złamania kości. Złamania występują nie raz przy najlżejszym urazie; przez podniesienie nieznacznie chorego w łóżku, nawet przez silniejsze opukiwanie pewnych kości chorobowo zmienionych, można spowodować złamanie tychże. Morawitz w swojej obserwacji stwierdził we wszystkich kościach długich pojedyncze lub wielokrotne złamania. Z powodu miękkości kości znowu się zniekształcają, powstają garby, mostek wystaje z powodu ostrołukowego zgięcia żeber, chory staje się mniejszy. W naszym przypadku, mimo kilkoniedzielnego trwania drugiego stadium, nie mogliśmy aż do śmierci stwierdzić ani zgięć, ani samoistnych złamań, kłmiennie i rentgenologicznie, chociaż chory swobodnie w łóżku się poruszał i do ostatnich dni potrochę schodził z łóżka. Objawy trzeciego stadium zależą raczej od wypadku. Niekiedy we wczesnym okresie, przed stwierdzeniem wyczuwalnych guzów, można postawić rozpoznanie, o ile się wogóle w neurasteniczno-gościecowych objawach o tej chorobie myśli — a to przez wykazanie w moczu ciała białkowego Bence-Jones'a. Białko to daje podobną reakcję, jak albumozy, przy ogrzewaniu moczu do 50–60° występuje — zależnie od ilości — zmętnienie lub wypadają osady, który przy gotowaniu się rozpuszcza, by przy oziębieniu znowu wypaść. Niekiedy tego białka w moczu jest bardzo wiele i odczyn wypadu bardzo silnie. Niekiedy może ono zniknąć z moczu na pewien czas, a później znowu wystąpić; są jednak opisane przypadki *m.m.* ze stale ujemnym odczynem na białko Bence-Jones'a, jak np. wspomniany przypadek Gaubego. Z początku sądzono, że obecność białka Bence-Jones'a w moczu jest odczynem swoistym dla *m.m.*, gdyż nie wykazywano go przy cierpieniach krwi, a zwłaszcza przy guzach kości. Wprawdzie to przypuszczenie z czasem okazało się po części błędne, jednak znaczenia tego odczynu dla rozpoznania *m.m.* nie obalilo. Poraz pierwszy w roku 1890 Askaniazy wykazał obecność białka Bence-Jones'a przy przewlekłej lymfadenozie, w roku 1906 Decastello wykazał również to białko w dwóch przypadkach przewlekłej lymfadenozy, a później w jeszcze jednym przypadku potwierdzonym sekcją. Rogss i Gathrie, na 14 wypadków ostrej i przewlekłej białaczki, wykazali to ciało 4 razy, z tego poraz pierwszy 3 razy przy myelozach. Kimerle i Schum przytaczają jedyny w swoim rodzaju przypadek raka żołądka, gdzie sekcja mimo obecności białka Bence-Jones'a w moczu nie wykazała żadnych zmian kostnych. Kohlman wykazał to białko przy przerzutach nadnerczaka do szpiku kostnego w jednym wypadku, jak również w jednym przypadku wykazali białko Bence-Jones'a w moczu Joehman i Schum przy osteomalacji, stwierdzonej sekcją. Białko Bence-Jones'a powstaje prawdopodobnie z działania — według Stone'go — nowotworów na elastyczne tkanki kostnej, gdyż nawet przy rozległych przerzutach nowotworowych o ile tylko nie występują w kościach, białko B. J. jest nieobecne lub bardzo rzadko daje się stwierdzić. Zdaje się jednak, że rodzaj ciała chemicznego, działającego na kość odgrywa dużą rolę, jeśli porównamy częstość wystąpienia białka B. J. przy przerzutach nowotworowych do kości przy *m.m.* Pouczające spostrzeżenie przytacza Cytron. Chodziło o człowieka, który skarżył się na bóle brzucha, nadbrzusza, łopatek i łędwi. Wobec braków wszelkich przedmiotowych zmian w wymienionych miejscach, postawiono rozpoznanie „*Hy*”. Niespodziewany był wynik badania krwi:

1) krew krzepła natychmiast, wydzielając mało surowicy;

2) surowicy nie było można w zwykły sposób unieczynnić. Przy półgodzinnym ogrzewaniu na łaźni wodnej przy 56° nastąpiło zawsze zupełne ścinanie się białka. Surowica nadto dawała samozahamowanie bez antygenu. Ponieważ przy 56° następowało ścinanie się surowicy — cecha charakterystyczna dla białka B. J. — zaczęto podejrzawać w danym przypadku *m.m.* Badanie jednak moczu na B. J. dawało zawsze wynik ujemny. Nie mniej może to świadczyć o obecności tego ciała we krwi przy braku w moczu, (analogia do hiperglykemii przy braku cukromoczu), gdyż

sekcja wykazała *m. m.* Wobec tego spostrzeżenia każdy przypadek podejrzany na *m. m.* z ujemnym B. J. w moczu, winien być badany na obecność tego ciała we krwi. Dotychczas spostrzeżenie Cytrona jest odosobnione. Müller przytacza przypadek, w którym wykazał B. J. w moczu i poraż pierwszy w płynie mózgowo-rdzeniowym; wypadek ten okazał się *m. m.*; jednak Magnus-Lewy i Sommons zaprzeczają, jakoby w płynie mózgowo-rdzeniowym był B. J. Ich badanie na to białko w tym samym przypadku wypadło ujemnie. U naszego chorego wobec obecności B. J. w moczu, badania krwi w tym kierunku nie przeprowadziliśmy.

Ciekawe spostrzeżenie przytacza też Berta Aschner. Chodziło o 46 letnią kobietę, która wykazywała bolesność uciskową kości, a krew podrażnienie szpiku kostnego. Dla rozstrzygnięcia, czy tu chodzi o *m. m.*, czy o przerzuty nowotworu do kości, badano mocz na B. J. początkowo z wynikiem ujemnym. Po trzech tygodniach udało się jednak wykazać, że białko, które było w moczu od początku cierpienia, było prawie wyłącznie białkiem Bence Jones'a. W tym wypadku nie było żadnych zgrubień kostnych, ani samostnych załamań. Roentgen też bez widocznych zmian. Dwa lata po wystąpieniu pierwszych objawów — śmierć; sekcja potwierdziła rozpoznanie *m. m.* O ile tedy stwierdzamy B. J. to rozpoznanie nabiera wielkich cech prawdopodobieństwa, gdyż — jak przytoczyliśmy — poza prawie stałym stwierdzeniem jego w *m. m.* występuje ono w pojedynczych wypadkach białaczek, przerzutów kostnych, osteomalacji i zieleniaka. U naszego chorego stwierdzamy obecność białka B. J. w dużej ilości, a w pewnych odstępach czasu powtarzane badanie dawało zawsze wynik dodatni.

Krew przy *m. m.* zwykle nie daje jakichś charakterystycznych zmian, o ile przy opisie przypadków wogóle przytaczano wynik badania krwi. Niedokrewność następowa, leukocytoza, pojedyncze myelocyty — oto zwykły obraz krwi. W rzadkich tylko przypadkach ten obraz był inny. W przypadku Gluzińskiego-Reichensteina — gdzie szpiczak według tych autorów było plazmolem — wykazano liczne komórki plazmatyczne we krwi. Na egeli uważa ten przypadek za białaczkę. W przypadku znówu Ellermana stwierdzono we krwi obraz białaczki myeloblastycznej. W naszym spostrzeżeniu zachodzi ciężka niedokrewność następowa, podrażnienie szpiku kostnego miernego stopnia (na to wskazuje obecność we krwi myelocytów, myeloblastów i normoblastów). Z obecności komórek plazmatycznych we krwi nie chcemy wyciągać żadnych wniosków na ewentualny rodzaj *m. m.*, tembardziej że ich obecność stwierdzono tylko przy pierwszym badaniu i brak wyniku badania histologicznego ognisk chorobowych.

Gorączka przy *m. m.* niekiedy występuje, w naszym przypadku do śmierci jej nie było. Z powikłań zasługuje na uwagę schorzenie nerkowe. Z ogólnych objawów wymienić należy osłabienie wzrastające w miarę trwania choroby, upadek sił i spadek wagi ciała. W naszym przypadku dręczyły nadto chorego zwłaszcza w ostatnich tygodniach przed śmiercią nudności i wymioty prawie nieustające — objawy przez innych autorów dotąd niespostrzegane.

Leczenie *m. m.* jest objawowe. Naświetlanie nie daje dobrego wyniku, wyjątek stanowi odosobniony dotychczas przypadek Kaznelsona z kliniki Schmidta w Pradze. Autor ten pokazał przypadek *m. m.* rozpoznany na podstawie bólów kostnych, obecności 4% białka B. J. w moczu i obrazu rentgenologicznego, który wykazywał w większej części kości, a specjalnie na czasce ostre wyjaśnienia, ograniczone cienie aż do zupełnego ich zaniku. Krew nie wykazywała nie charakterystycznego. Chory przybył na klinikę w stanie opłakanym, prawie w ostatnim stadium choroby, nie mógł się sam podnieść z łóżka. Wbrew zdaniu prawie jednomyślnemu wszystkich autorów intensywne naświetlanie promieniami Roentgena dało tak daleko idące polepszenie, że chory stracił bóle i po 7-o miesięcznym leczeniu mógł o własnych siłach chodzić po pokoju. Również Roentgen wykazał znaczne cofnięcie zmian chorobowych. Czy w tym wypadku mimo istnienia cech klinicznych było *m. m.* bez zastrzeżeń, trudno rozstrzygnąć wobec braku sekcji.

Leczenie u naszego chorego symptomatyczne, arsenik, wiganol, watroba bez widocznego skutku, zwłaszcza, że wymioty zmusiły nas do przerwania leczenia wiat oba i wiganolem. Rozpoznanie szpiczaka w stanie późniejszym nie należy do zbyt trudnych. O ile jednak nie mamy widocznych lub wyczuwalnych zmian, rozpoznanie nieraz jest bardzo trudne i musi pozostać dłuższy czas w zawieszaniu. Jeżeli ktoś skarży się na ból w kościach i podaje nawet specjalne jakieś pojedyncze ograniczone miejsca bolesne, przyczem stwierdza się bolesność opukową lub uciskową, jeżeli nadto stwierdza się w tem miejscu zmianę konfiguracji, to nie ulega wątpliwości, że mamy do czynienia z jakimś schorzeniem kostnym. Ale nawet wtedy, kiedy chory skarży się na gośćcowe bóle umiejscowione raz w jednym, drugi raz w drugim miejscu, rozmaitego trwania i różnego natężenia, to musimy również myśleć

o schorzeniach kostnych jako punkcie wyjścia schorzenia. W przypadkach ze stałymi bólami kości lub mięśni trzeba myśleć, między innymi, również o *m. m.* a zdjęcia rentgenologiczne mogą nam dać cenne wskazówki i w tym kierunku; obecność białka B. J. może po części nawet umożliwić postawienie rozpoznania przy braku zmian rentgenologicznych lub też ewentualne zmiany rentgenologiczne rozpoznać za powstałe na tle *m. m.*, zniekształcenia lub samoistne złamania czynią to rozpoznanie jeszcze łatwiejszym. Klinicznie winno jednak rozpoznanie być postawione z pewną ostrożnością — jak już wspominaliśmy — i brzmieć „zbiór objawów Kahle-*ra*” lub „wielokrotne nowotwory szpiku kostnego”, gdyż tylko histologiczne badanie — czy to materiału sekcyjnego, czy też treści wydobytej przez punkcję szpiku kostnego, jak to w nowszych czasach wykonują — może rozstrzygnąć i usunąć wszelkie wątpliwości rozpoznawcze.

Wracając do własnego przypadku stwierdzamy u niego następujące objawy:

- 1) początkowo bóle reumatycznie-neuralgiczne kończyny dolnej;
- 2) po dwóch latach ograniczone bolesne zgrubienia na licznych żebrach, tkliwość opukową i uciskową mostka, górnych kręgów piersiowych i uda prawego w jego górnej trzeciej części;
- 3) w moczu obfitą ilość białka B. J.;
- 4) niedokrewność następowa z podrażnieniem szpiku kostnego;
- 5) zmiany rentgenologiczne;
- 6) ogólny upadek sił i schudnięcie.

Z nieobecnych objawów podnieść należy brak wyczuwalnego guza w dostępnych badaniu klinicznemu miejscach i prawidłowy wygląd żołądka przy zdjęciu rentgenologicznym. Na podstawie wymienionych objawów musimy się zastanowić nad tem, czy w naszym przypadku możemy postawić rozpoznanie *m. m.* z uprzedniami zastrzeżeniami. W pierwszym rzędzie rozpoznanie różniczkowe uwzględnić i do pewnego stopnia wykluczyć musi następowe przerzuty kostne nowotworu złośliwego wychodzącego pierwotnie z jakiegos narządu. Obecność pierwotnego nowotworu w narządzie skłonny do przerzutów kostnych lub też wzmianka w wywiadzie, że taki nowotwór był i został wycięty, przemawiają za wtórnymi przerzutami nowotworowymi do szpiku kostnego, a przeciw *m. m.* Do narządów, które najczęściej dają przerzuty kostne należą sutki, także mięskie, tarczycza, stercz, nadnercze, a dalej jajnik, jądro, oskrzela, żołądek i esica. U mężczyzn według Recklinghausena największą skłonność do przerzutów w układzie kostnym wykazuje rak stercza, u kobiet rak sutka, przyczem przy nieznacznie mniejszym pierwotnem ognisku, które ewentualnie stwierdzić się daje na stole sekcyjnym, przerzuty opiewają cały obraz chorobowy. Te narządy winny być ściśle zbadane nie tylko klinicznie, ale też niejako anamnestycznie, wszak znane i opisane są przypadki raka sutka, w których po 10-ciu latach występowały przerzuty w kościach. Ważne znaczenie rozpoznawcze ma również kliniczne stwierdzenie przerzutów w narządach wewnętrznych lub w gruczołach chłonnych. Obecność takich przerzutów, zwłaszcza w gruczołach chłonnych przemawia za przerzutami nowotworowymi. Według Schlesingera, w razie licznych przerzutów nowotworowych do kości czaszki, wykazać się daje wypuk bębnowy na jej sklepieniu. Niemniej charakterystyczną cechą dla przerzutów kostnych wtórnych jest to, że — o ile przerzuty ograniczają się tylko do kości — charłactwo występuje bardzo późno, nieraz po 3-eh do 4-eh latach. Brak też zawsze zniekształceń szkieletu, a rzadko tylko dochodzi do złamań samoistnych. Rozmieszczenie ognisk nie daje zasadniczych różnic w obu cierpieniach. Również analiza krwi nie przechyla szali rozpoznawczej na żadną ze stron, gdyż przy obu cierpieniach, o ile mamy podrażnienie szpiku kostnego, stwierdzamy leukocytozę z myelocytami, myeloblastami, normoblastami, o ile zaś wydolność odtwórcza szpiku jest zniszczona, mamy stan aplastyczny krwi; brak komórek szpikowych we krwi obwodowej. Niedokrewność wtórną stwierdzamy w obu cierpieniach. Gorączka może być w obu chorobach. Stałe stwierdzenie białka B. J. w moczu przemawia stanowczo za *m. m.*, a przeciw przerzutom nowotworowym. Przypadki z przerzutami wtórnymi mięsaka lub nadnerczaka zachowują się podobnie, jak przypadki z przerzutami rakowymi. Przy rentgenologicznym różniczkowaniu rakowych przerzutów kostnych i *m. m.* nasuwają się pewne trudności. Przerzuty kostne nowotworów złośliwych mogą w obrazach rentgenologicznych okazywać wielkie podobieństwo do *m. m.* tak, że z początku wydaje się nawet prawie niemożliwym odróżnić radiologicznie te dwa cierpienia. Szczególnie rozmaity układ ognisk rozpadowych i rozmaite reakcje ze strony kości utrudniają przy powierzchownej obserwacji różniczkowanie wymienionych cierpień. Jednak przy głębszej analizie obrazów można stwierdzić pewne cechy charakterystyczne z jednej strony dla *m. m.* a z drugiej dla kostnych przerzutów rakowych.

Porównanie ich obrazów rentgenologicznych wykazuje następujące wspólne cechy: 1) ogniska rozjaśnienia; 2) odczyn ze strony otaczającej tkanki kostnej; 3) brak pierwotnego stwardnienia okostny; 4) pierwotne, wybitne zniekształcenie schorzałych części kostnych.

Cechy różniczkowe zaś są następujące: 1) ogniska rozjaśnienia nie wykazują skłonności do zlewania się przy *m. m.* w przeciwieństwie do ognisk rakowych, które się wnet zlewają. 2) Ostre i regularne ograniczenia rozjaśnień przy *m. m.*, mniej ostre i nieco mniej regularne przy przerzutach; jednak podkreślić należy, że tak delikatna różnica stopnia ostrości konturu nie zawsze daje pewność rozpoznawczą i nieraz jest tylko małą pomocą w rozpoznaniu różniczkowym. 3) Smugi cieniowe między ogniskami i obok ognisk rozjaśnienia, powstałe jako następstwo odczynu w postaci zgrubienia kości, są przy *m. m.* nieznaczne, delikatne i więcej równomierne, w przerzutach zaś smugi cieniowe są nieraz obfitsze, intensywniejsze i nieregularne co do swej gęstości. 4) Na podstawie obserwacji Palugay'a przy *m. m.* stwierdza się pierwotne wybitne zniekształcenie schorzonego odcinka kości bez dających się wykazać odczynów w postaci zgrubienia otaczającej tkanki kostnej w przeciwieństwie do przerzutów, w których kształt torbielowaty częściej bywa spostrzegany wraz z odczynem ze strony otoczenia. Wreszcie zastanowimy się, czy umiejscowienie, choćby w stopniu ograniczonym, może dać pewne punkty zaczepne w rozpoznaniu różniczkowym. Niema prawie kości, wyjąwszy może kości rąk i stóp, które nie mogłyby być zaatakowane zarówno przez *m. m.* jak i przez przerzuty nowotworowe. Ulubione siedlisko przerzutów to — kręgi, żebra, miednica, uda i ramiona. Jednak według Erdheima i Palugay'a przerzuty rakowe usadawiają się przeważnie w okolicy nasady, natomiast w trzonie można spostrzeżać przerzuty zwykle dopiero przy obszerniejszym umiejscowieniu. Natomiast przy *m. m.* nigdy nie mamy podobnego umiejscowienia. Dlatego też umiejscowienie początkowych zmian kostnych w okolicy trzonu w związku z innymi objawami różniczkowymi może być wykorzystane na rzecz *m. m.*, a przeciw przerzutom rakowym. Jednak przyznać trzeba, że, mimo wspomniane cechy, niezawsze można będzie te dwa cierpienia różniczkować li tylko na podstawie radiologicznej bez uwzględnienia cech klinicznych, przemawiających za jednym z powyższych cierpień.

Wracając do własnego przypadku możemy stwierdzić, że już obraz radiologiczny — jak z opisu w historii choroby wynika — daje mocną podstawę do rozpoznania *m. m.* Jeżeli tedy zbierzemy objawy spostrzegane u naszego chorego, jak guzy na żebrach, bolesność uciskową pewnych kości, stałą obecność białka B. J., następującą niedokrewność z podrażnieniem szpiku kostnego, wychudnięcie, chładek przy braku pierwotnego nowotworu i braku przerzutów do narządów wewnętrznych i gruczołów chłonnych, zmiany rentgenologiczne, — to nawet mimo braku wyniku sekcyjnego i badania histologicznego możemy wykluczyć nowotwór złośliwy z wtórnymi przerzutami kostnymi, a rozpoznać *m. m.* Z innych rzadkich cierpień wchodzących w obręb rozpoznania różniczkowego wymienić należy zieleniak (*ehloroma*) zaliczany przez jednych do białaczek, przez drugich do nowotworów. W tym cierpieniu stwierdza się liczne podokostnowe guzy na żebrach, czaszce, kręgach, — jak przy *m. m.*, — i w ośrodku, na przecieciu trawiastolono zabarwione, stąd nazwa — zieleniak. Przebieg kliniczny wykazuje jednak wybitne różnice. Jest on przy zieleniaku ostry lub podostry, z wysoką gorączką, z krwawieniami, z powiększonymi gruczołami i powiększoną śledzioną. Krew — w odróżnieniu od *m. m.* — daje stałe obraz ostrej białaczki. Przy zieleniaku białko B. J. zwykle nie występuje, gdyż dotychczas raz go tylko wykazano. Z innych chorób kostnych wchodzi w grę przy rozpoznaniu różniczkowym t. z. choroby Pageta, Recklinghausena i osteomalacja. Ta ostatnia może niekiedy swym obrazem klinicznym przypominać *m. m.* W odróżnieniu jednak od *m. m.* bóle i zmiany obiektywne występują u ludzi młodych, u kobiet często po porodzie, przede wszystkim w kościach miednicowych. Wprawdzie w późniejszych okresach choroba ta obejmuje również i tułów, jak przy *m. m.*, jednak niema osteomalacji bez zmian chorobowych w kościach miednicy, tak rzadko znowu dotkniętej przy *m. m.* Czaszka zaś, która tak często jest dotknięta przy *m. m.* przy osteomalacji nie wykazuje zmian. Zniekształcenia dotyczą głównie kości miednicowych, prawie nigdy czaszki, w przeciwieństwie do *m. m.* Przy osteomalacji mamy wybitną giętkość kości, której brak kościom myelomatycznie zmienionym. Wystąpienie guzów na kościach przemawia przeciw osteomalacji, która nie daje na kościach widocznych zmian. Gorączka przemawia za *m. m.* Obecność białka B. J. zachowuje swe znaczenie na korzyść *m. m.*, gdyż przy osteomalacji mamy dotychczas ledwie jeden wypadek z dodatnią reakcją na to białko. Obraz rentgenologiczny niemniej wyklucza z całą pewnością osteomalację. Nie stwierdzamy bowiem na naszych

obrazach tych cech, które są charakterystyczne dla tego cierpienia, jak zatarty obraz kości z powodu jej częściowego odwapnienia, niewidoczne beleczki kostne, nikłe, miejscami niedostrzegalne zarysy kości. Choroba Pageta zwana inaczej „*Ostitis deformans*” lub „*Osteomalacia chronica deformans hypertrophica*” opisana po raz pierwszy w roku 1876 jest chorobą przewlekłą, rozwijającą się bardzo powoli, trwającą znacznie dłużej, aniżeli *m. m.* Rozpoczyna się ona od bólów reumatycznych kości podudzia i czaszki, podczas gdy przy *m. m.* kości długie są najrzadziej chorobą dotknięte. Zniekształcenia i zgrubienia najczęściej występują na podudziu, a potem na czaszce. Mimo zmian, zdolność chodzenia bardzo dobra. Przeciwnieństwo to między zmianami anatomicznymi, a dobrą funkcją jest wprost patognomoniczne dla choroby Pageta w odróżnieniu od *m. m.* Białko B. J. przy chorobie Pageta stale nieobecne. Jak w nowszych czasach niektórzy autorzy utrzymują, przy *m. m.* występuje zwiększenie szybkości opadania krwinek czerwonych w przeciwieństwie do choroby Pageta. Sądzymy, że dodatni odczyn w *m. m.* Biernackiego pochodzi raczej z następowej niedokrewności, niż z pierwotnego cierpienia; im mniejsza bowiem ilość czerwonych krwinek, tem większa szybkość ich opadania, jak to badania nad tym odczynem wykazały. Jeśli rozpoznanie różniczkowe między chorobą Pageta a *m. m.* jest względnie łatwe, to znacznie trudniej niekiedy odróżnić *m. m.* od choroby Recklinghausena zwanej inaczej „*Ostitis fibrosa generalisata cystica*”. Długi czas uważano tę chorobę jako pewną odmianę choroby Pageta, dopiero w ostatnich czasach większa część autorów wyodrębniła to cierpienie jako jednostkę chorobową, stojącą w związku z zaburzeniami wydzielania wewnętrznego gruczołów przytarczycowych, w postaci przerostu i nadczynności tychże, przyczem usunięcie ich wywołuje cofanie się objawów chorobowych. Wspólnymi cechami *m. m.* i ch. R. są: przewlekły przebieg, częste dolegliwości reumatyczne, guzowate zgrubienia kości, samoistne złamania w miejscach chorobowo zmienionych, wielkie podobieństwo, a niekiedy nawet brak różnic w rentgenogramach. Przy chorobie R. zmiany kostne w obrazie rentgenologicznym są znacznie większe i jeszcze ostrzej ograniczone, niż przy *m. m.*, umiejscowione są częściej w kościach długich. Względnie typowym dla choroby R. jest też sposób powstawania zniszczeń w kościach. Guzy te niszczą tkankę kostną przez ucisk mechaniczny, nie zaś przez przerastanie kości; po zniszczeniu warstwy gąbczastej wypuklają część korową, którą niekiedy nawet przebijają, powodując uniesienie okostny, nie przechodząc jednak poza okostną do części miękkich. Kość otaczająca ognisko schorzone jest rozdęta, korówka ścięczała, o nikłym rysunku. Natomiast różnią się te cierpienia: 1) czasem wystąpienia, — *m. m.* spotykamy w starszym wieku, ch. R. w młodszym, a nawet młodzieńczym i dziecięcym. Czas trwania jest różny, przy ch. R. choroba trwa nieraz przeszło 20 lat, w *m. m.* zwykle 2 lata. 2) Guzy kostne występują w ch. R. w kościach długich, w *m. m.* w kościach tułowia. B. J. dodatni przy *m. m.*, ujemny przy ch. R. Może wynik leczenia wycięcia gruczołów przytarczycowych będzie z czasem najważniejszą cechą różniczkową.

W naszym przypadku mamy wszystkie cechy, które różnią *m. m.* od choroby Pageta i Recklinghausena. Odróżnienie kiłowych zmian kostnych, akromegalji od *m. m.* nie przedstawia najmniejszych trudności. Jak już zaznaczyliśmy, w pierwszym okresie *m. m.*, kiedy cierpienie ogranicza się do bólów zmiennych co do miejsca i czasu, a nie mamy żadnych widocznych zmian na kościach, cierpienie żegluje pod flagą reumatyzmu, nerwicy, a nawet hysterji, dopóki Roentgen, guzy kostne, badanie krwi i badanie moczku nie obali naszego pierwotnego rozpoznania i nie skieruje naszej uwagi na jakieś cierpienie kostne, między innymi i na *m. m.* Jak widać, po wykluczeniu różnych spraw chorobowych możemy z całą ścisłością postawić kliniczne rozpoznanie *m. m.* W rzadkich tylko przypadkach nie postawiono go, jak w przypadku Gubego, w którym *m. m.* przebiegało pod postacią gruźlicy kości. Sekcja wykazała *m. m.* obejmujące liczne kręgi, żebra, czaszkę, mostek, kości miednicowe i kości długie; histologicznie to *m. m.* należało do gatunku „*myeloma plasmacellulare*”. Roentgen przemawiał raczej za próchnicą, B. J. był stale ujemny.

Przedstawiliśmy nasz przypadek i omówiliśmy cierpienie nie tyle ze względu na trudności rozpoznawcze, gdyż te — jak wykazaliśmy — dadzą się prawie zawsze pierwiej czy później usunąć, — lecz raczej z powodu wielkiej rzadkości samej choroby i pewnych odrębnych właściwości spostrzeganego przez nas przypadku.

Piśmiennictwo:

1) Ribbert: Lehrbuch der allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. — 2) Aschoff: Pathol. Anatomie. — 3) Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. IV w. — 4) Hirschfeld: Neue Deutsche Klinik. — 5) Mohr u. Stehelin: Handbuch der inneren Medizin IV B. — 6) Osler-Hocke: Lehrbuch der inneren Krank-

heiten. — 7) Ortner: Differentialdiagnostik der inneren Krankheiten. — 8) Gurfinkel: P. G. L. 1924. Nr. 32. — 9) Raszeja i Zeijland: P. G. L. 1927. Nr. 38. — 10) A. Decastello: Wiener Archiv. für innere Med. B. I. — 11) Assmann: Med. Klinik 1924. Nr. 4 u. 5. — 12) Citron: Med. Klinik 1921. — 13) Berta Aschner: Zentralblatt für innere Med. 1924. Nr. 36. — 14) Konrad Gaube: Med. Klinik 1924. Nr. 46. 1925. Nr. 7. — 15) Hauk-Donalies: Med. Klin. 1930. Nr. 13. — 16) F. Müller: Med. Kl. 1931. 5. — 17) Simons: Med. Klin. N. 17, 1931. — 18) Markowits: Röntgendiagnostik der Knochen — u. Gelenkerkrankungen. 19) Rubinrot: Zarys rentgenologii. — 20) Schinz: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. — 21) Herman Meyer: Röntgendiagnostik in der Chirurgie u. ihren Grenzgebieten. — 22) E. Meisels: Polski Przegląd radiologiczny 1930 t. V. z. 1—2. — 23) R. Kienböck: Med. Klin. 1930 Nr. 45. — 24) Palugay: Röntgenpraxis 1929 str. 447. — 25) H. Meyer: Borstel Röntgenpraxis 1930 N. 13.

WYKŁADY I ODCZYT. Y.

Inż. Mag. Z. RUDOLF.

Warszawa.

Usuwanie nieczystości a zdrowość.

Nagromadzenie nieczystości jest z wielu względów uciążliwe i szkodliwe. Zakażenia mogą tą drogą być łatwo przenoszone. W ściekach domowych znajdowano dość znaczne ilości bakterij chorobotwórczych. Wody kąpielowe i z pralni zawierają zwykle także zarazki. Drobnoustroje chorobotwórcze żyją jakiś czas w wydalinach i wogóle nieczystościach, zależy to od rodzaju i własności nieczystości, warunków zewnętrznych, jak ciepłota i t. d. Żywe bakterie chorobotwórcze znajdowano w starych,gniących odchodach po 6 tygodniach. Zarazki gruźlicy utrzymują się miesiącami w ludzkich i zwierzęcych odchodach. Uffelmann mógł jeszcze po 150 dniach Levy nawet jeszcze po 5 miesiącach wykrywać pałeczki duru brzusznego w wydalinach; są znane wypadki, że robotnicy zachorowali na dur brzusny po czyszczeniu gnojowiska, do którego kilka miesięcy temu wrzucono wypróżnienia chorych na tę chorobę zakaźną.

Sprawa życia zarazków chorobotwórczych w nieczystościach nie została jeszcze całkowicie wyjaśniona, trzeba badać każdy rodzaj zarazka przez dłuższy czas w różnych warunkach, aby poznać jego życie. Rozmnażanie się bakterij chorobotwórczych w nieczystościach zwykle nie ma miejsca, chociaż zjawisko to przy pewnych gatunkach zarazków nie jest wykluczone. Prof. Whipple podaje, że badania stwierdziły, iż pałeczki duru mają krótsze życie w ściekach, (w których znajduje się wiele innych wrogich bakterij) niż w zwykłej wodzie do picia. W bardzo zanieczyszczonych wodach t. zw. Chicago Drainage Canal, pałeczki duru brzusznego ginęły w ciągu 1—3 dni, natomiast w wodzie wielkiego jeziora Michigan żyły one od 4—8 dni.

Najstarsze doświadczenia wykazały, że pałeczki duru mogą żyć miesiącami, nawet latami w odchodach i chociaż bakterie te przeważnie giną w ściekach, nie należy zapominać o tej „odpornej mniejszości“, która czyni ścieki zawsze niebezpiecznymi dla otoczenia.

Bardzo ciekawe doświadczenia przeprowadził Instytut Rockefellera dla badań medycznych w Nowym Yorku (1920) nad zanieczyszczeniem gruntu i stosunkiem, jaki zachodzi pomiędzy różnymi typami ustępów, a szerzeniem się zakażenia chorób przewodu pokarmowego. Doświadczenia te wyjaśniły, co następuje. Ustępy budowane na dole chłonnym lub dole septycznym, jeżeli są odpowiednio zbudowane praktycznie biorąc, nie narażają na niebezpieczeństwo co do szerzenia zakażenia bakteriijnego. W pewnych warunkach ustępy te mogą stać się jednak przykreml z punktu widzenia sanitarnego. Naprzykład gdy zostanie stwierdzone, że grunt jest sprzyjający dla życia bakterij i ich przejścia do wody gruntowej, ustępy takie mogą być niebezpieczne. W doświadczeniach wyjaśniło się, że chorobotwórcze drobnoustroje wymierają szybko w odchodach i w zawartościach ustępów, a woda przenikająca do gruntu mogła z reguły przenieść je tylko na odległość około 1—1.5 m. Wydaje się przeto słusznym podkreślić, że te sposoby usuwania nieczystości ludzkich są, praktycznie biorąc, bezniebezpieczne oczywiście, o ile odpowiadają one koniecznym wymaganiom sanitarnym.

Zanieczyszczenie w gruncie jest naogół radsze, zanieczyszczenie na gruncie jest prawie powszechne. Pierwszym wymaganiem musi być koncentrowanie odchodów w jednym miejscu poniżej powierzchni gruntu. Następną zasadą winno być zabezpieczenie przed ich mechanicznym roznoszeniem, czy to na skutek

zmywania przez deszcz czy też w wyniku działania much. Odchody powinny być złożone w wystarczającej głębokości, poniżej powierzchni gruntu, tak, by deszcze nie mogły ich zmyć i winny być odpowiednio przykryte, aby muchy się w nich nie gęły. W pewnych warunkach zanieczyszczenie bakteriijne przenikać może do głębokości około 3 m. jest więc rzeczą ważną, aby pionowa odległość pomiędzy położeniem odchodów, a poziomem wody gruntowej wynosiła co najmniej 3—4.5 m. Wreszcie jest pożądané aby ustęp był stale pod kontrolą. Te ogólne zasady winny służyć, jako podstawy praktyczne do budowy ustępów. Wszelki sposób usuwania nieczystości do gruntu musi uwzględniać charakter gruntu, a w szczególności musi brać w rachubę poziom wody gruntowej. Pozioma odległość pomiędzy źródłem zanieczyszczenia a studnią ma małe znaczenie, z wyjątkiem przypadków, gdzie są podziemne kanały i szczeliny w gruncie. Badania wykazały, że zanieczyszczenie wody studziennej następuje głównie drogą powierzchniową, trzeba więc zwrócić baczniejszą uwagę na zabezpieczenie źródła wody od możliwości bezpośredniego ludzkiego zanieczyszczenia. Zakażenie drogą podziemną jest raczej teoretyczne, zakażenie zaś bezpośrednie jest zupełnie realne. Doświadczenia Instytutu Rockefellera mają dla nas znaczenie względne, bowiem w naszych warunkach przy gorszym wykonawstwie doły chłonne mogą bardzo często stwarzać warunki niebezpieczne dla zdrowia publicznego.

Zarazki chorobotwórcze, znajdujące się w odchodach narażają zazwyczaj mniej niebezpieczeństwa niż te, które znajdują się w ściekach domowych. Z tych pierwszych z trudnością mogą się one wydostać i przejść do ludzkiego organizmu. Ścieki domowe zaś mogą być rozlewane na podwórzu, na ulicy, mogą one zanieczyszczać grunt, stąd możliwym jest zanieczyszczenie rak i zakażenie, także zwierzęta i ptactwo oraz nogi ludzkie mogą te zarazki roznieść. Śmiecie jest mniej niebezpieczne, gdyż mniej zarazków się do niego dostaje, ale zarazki te, w zależności od różnych warunków, utrzymują się przy życiu niejednokrotnie. Według Hilgermanna ze suchych zmiotków pokojowych, składających się przeważnie z odpadków węgla, przecinkowce cholery wyginęły po 24 godzinach, natomiast zarazki czerwonki utrzymały się 3 tygodnie, pałeczki duru brzusznego ponad 40 dni. Inne zarazki jeszcze dłużej. W odpadkach kuchennych ginęły zarazki czerwonki i duru brzusznego w ciągu prawie 4 dni.

Nieczystości mogą zawierać trucizny, ale niebezpieczeństwo to jest naogół minimalne. W procesie gnicia wydzielają się siarkowodór i dwutlenek węgla. Obydwa te gazy są wobec wielkiego rozcieńczenia nieszkodliwe, ale stają się one niebezpieczne, gdy przy stałym ich powstawaniu nie mają możliwości uchodzenia. W ściśle zamkniętych dołach kloacznych powstają tak wielkie ilości H_2S i CO_2 , że ludzie, którzy do nich wejdą, mogą nawet ulec śmiertelnemu zatruciu. W tym przypadku mamy do czynienia z połączeniem działaniem obu tych gazów.

Usuwanie nieczystości winno całkowicie zapobiec zanieczyszczeniu powietrza i gruntu. Nie jest rzeczą wykluczoną, że ciągle wdychanie powietrza, zanieczyszczonego z powodu zachodzącego rozkładu nieczystości, wywołuje u osób wrażliwych jakieś schorzenia. Gdy ścieki dostają się do gruntu, przynoszą one dużo wilgoci oraz części organicznych. Rozkład idzie w gruncie dalej i stąd także pochodzą nieprzyjemne zapachy w powietrzu, szczególnie w domach. Szczególnie daje się to we znaki w domach, zbudowanych na terenach zanieczyszczonych. Nieczystości te mogą dostać się także do studzien, nadając wodzie nieprzyjemny smak lub szkodliwe własności chemiczne, a w warunkach sprzyjających w gruncie, zakażać wodę studzienną. Mocz chorego na dur brzusny jest często uważany za zupełnie nieszkodliwy i wylewa się go do zlewu lub przez „tylnie“ okno. Zostało w sposób zupełnie pewny wykazane, że mocz chorego takiego może zawierać od 1—500,000,000 zarazków w 1 cm^3 lub od 5—25,000,000 w pojedynczej kropli, i to jest już wystarczające, aby wskazać, jak niebezpiecznym jest mocz chorego, szczególnie ze względu na możliwość zakażenia wody w studniach kopanych. Wyniki badań wielu studzien w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej wykazały, że co najmniej 60% studzien zbadanych było zanieczyszczonych bakteriijnie, przyczem bakterie były zawsze pochodzenia ściekowego. Nie można mieć żadnej wątpliwości, że wiele przypadków zachorowań na dur brzusny powstaje na skutek picia wody ze studzien zanieczyszczonych albo naskutek bezpośredniego użycia wody lub zanieczyszczonego mleka i innych produktów, które były w zetknięciu z tą wodą.

Gdy rozmiar choroby, naprzykład duru brzusznego, nagłe wzrasta w osiedlu, mówi się, że powstaje epidemia. Wiele miast w Ameryce wykazywało stopniowo wzrastanie duru brzusznego i mimo to zwracało mało uwagi na tę sprawę, lecz gdy przyszła dodatkowa fala duru brzusznego w stosunkowo krótkim czasie,

zaczęto kwestię bliżej badać. Może się okazać, że źródło wody, znane jako przeciętnie zanieczyszczone na krótko przed wybuchem epidemii, otrzymuje wyjątkowo silne zanieczyszczenie lub źródło to, chociaż przypuszczalnie nie zanieczyszczone, zostaje nagle zakażone w danej chwili. W Ameryce notuje się bardzo wiele epidemii, które powstały z całą pewnością bezpośrednio z zanieczyszczenia wody. W wielu miastach władze miejskie wiedziały, że woda wodociągowa była zawsze zanieczyszczoną lub mogła podlegać zanieczyszczeniu przez ścieki z innych osiedli lecz opóźniano kreki zaradcze, póki epidemia nie zmusiła ich do działania. W innych miejscowościach powstawały epidemie, gdyż przypuszczano, że źródło wody nie może ulegać zanieczyszczeniu. Można też przytoczyć szereg bardzo obrazowych przykładów. W mieście Bount-Savage źródło górskie zostało zakażone: w Seranton zbiornik zapasowy, zawierający więcej niż 1000 milionów galonów wody nagle został zakażony; w Plymouth i w New Haven woda była czerpana ze zlewni bardzo luźno zaludnionej, lecz jeden przypadek duru brzusznego wywołał epidemję tej choroby w obu miastach. Zakażone wydajiny ludzkie, które zostały złożone w ziemię, były wymyte przez deszcze do rzek, z których ludność czerpała wodę do picia.

Mamy tu znów bardzo wiele przykładów, któreby wskazywały na stałe niebezpieczeństwo picia wody nieoczyszczonej.

Zanieczyszczenie wód na wsi, mimo nawet wielkich starań kontroli, pozostanie zawsze poważnym czynnikiem ujemnym dla higieny. Oczyszczanie ścieków w dużych miastach w znacznym stopniu zmniejszyłoby niebezpieczne zanieczyszczenie rzek, lecz nie uczyniłoby wód tych bezpiecznymi do ludzkiego użytku.

Kanalizacja ma duże znaczenie dla zdrowotności, gdyż usuwa ona ścieki domowe i czyni zbytecznym zakładanie ustępów podwórzowych, usuwa te ścieki z rynsztoków, a są to przecież jedne z głównych źródeł utrzymania muchy domowej. Oczyszczanie ścieków pomaga więcej podniesieniu ogólnych warunków sanitarnych niż w rzeczywistości przyczynia się do ulepszenia wartości higienicznych wód publicznych. Oczyszczanie to zabezpiecza przed przykremi zapachami, wynikającymi z gniecia zanieczyszczeń, pomaga w utrzymaniu życia ryb i zabezpiecza przed przykremi dla oka stanami wód, lecz nie czyni ich zdutnymi do picia bez zastosowania sztucznego oczyszczania.

Marzeniem idealisty byłoby całkowite unieszkodliwienie ścieków, lecz w najlepszych zakładach, w których nawet zastosowano dezynfekcję, nie udało się nigdy osiągnąć zupełnego i stałego zniszczenia zarazków w ściekach. Ścieki zawierają także wody opadowe, które zmywają zawartość ulicy. Woda z burzowców dostaje się bezpośrednio do rzeki, zawierając więcej żywotnych zarazków, niż te ścieki, które głównym kanałem płyną do zakładu oczyszczania i są tam oczyszczane przed spuszczeniem do rzeki. Poza tem wszystkie zakłady oczyszczania ścieków mają okresy złego działania, ścieki nawpół oczyszczone dostają się do rzeki, o czem się zwykle nie mówi, ale co nie jest tajemnicą dla żadnego miasta.

Zakłady oczyszczania ścieków są przede wszystkim dlatego potrzebne, aby utrzymywać ścieki w czystości, w stanie nieszkodliwym ze względu na zapachy i widoki. Ten punkt dawniej stawiano na czele, później ustąpił on miejscu sprawie niebezpieczeństwa zakażenia, powoli jednak wracamy i do głębszego zrozumienia dla spraw porządku i estetyki. Wody publiczne przez zastosowanie oczyszczania ścieków będą o tyle bezpieczniejsze, że będą otrzymywały mniej zarazków, niż te wody, które przyjmują ścieki w surowym stanie. Trzeba więc oczyszczać samą wodę, abyśmy mogli ją pić z przekonaniem, iż jest bezpieczną.

Zwróćmy uwagę na kilka liczb, które udowodnią jeszcze bliżej znaczenie właściwego usuwania nieczystości dla zdrowotności. Statystyka duru brzusznego z wojny hiszpańsko-amerykańskiej daje wyraźny stosunek pomiędzy chorobą i kontrolą nad usuwaniem odchodów. Główną przyczyną ogromnego rozpowszechnienia duru brzusznego było niedostateczne usuwanie nieczystości. (1/5 wszystkich wojsk w obozach amerykańskich). Oficjalne sprawozdanie kończy się uwagą, że możnaby ogólnie powiedzieć, iż liczba przypadków duru brzusznego w różnych obozach była bezpośrednio zależna od sposobów usuwania odchodów. W siódmym korpusie, pierwsza dywizja, która miała w obozie kanalizację spławną, miała 173 przypadków duru brzusznego przeciętnie na pułk, trzecia dywizja, która w obozach korzystała z ustępów na dolach zasypywanych ziemią (sposób gorszy od pierwszego) miała 185 przypadków, a druga dywizja, która stosowała ruchome naczynia w ustępach (możliwość roznoszenia nieczystości) miała najwięcej przypadków, a mianowicie 299.

Bardzo obrazowy przykład daje także doświadczenie miasta Jacksonville Fla. Miasto to przez długie lata miało dur brzusznym, głównie z powodu bliskości obozów wojskowych w 1898 roku.

W latach 1908, 1909 i 1910 współczynniki umieralności od duru brzusznego były 82, 75 i 106. Służba Zdrowia sądziła, że głównym czynnikiem szerzenia się choroby są wadliwe ustępy; w końcu lata 1910 roku wydano rozporządzenie, które wymagało, aby wszystkie suche ustępy w granicach miasta były zabezpieczone przed dostępem much. W marcu 1911 — 75%, a w styczniu 1912 roku prawie wszystkie ustępy były doprowadzone do stanu, zgodnego z wymaganiami rozporządzenia, a dur brzusznym zmniejszył się, wynosząc odpowiednio w latach 1911 i 1912 — 63 i 26.

Zaprowadzenie kanalizacji miało w wielu miejscach wielki wpływ na obniżenie się duru brzusznego. Nieraz jednocześnie ulepszenia w wodociągach komplikują wyniki, lecz w szeregu przykładów wydaje się pewnem, że usuwanie nieczystości było głównym motorem.

Pettenkofer (1874) wskazuje, że w Monachjum umieralność od duru brzusznego wynosiła 242 na 100.000 między 1852 i 1859. W latach pomiędzy 1856 i 1859 nastąpiły ulenszenia dolów kłecznych oraz budowa kanałów. W latach od 1860—1867 umieralność przytoczona spadła do 166. Nowe wodociągi i inne reformy obniżyły odtąd umieralność do znacznie niższego poziomu. Lecz pierwsze zmniejszenie o 1/3 było pierwotnie wynikiem założenia kanalizacji.

Weye podaje dla Berlina podobne zjawisko. Wprowadzenie wodociągów w 1856 wywołało szybki spadek duru brzusznego, lecz otwarcie pierwszego wielkiego systemu kanalizacyjnego w roku 1876 wywołało bardziej stromy spadek krzywej duru brzusznego niż poprzednio.

Tyle ogólnych uwag w stosunku zaopatrzenia w wodę *) i usuwania nieczystości do zdrowotności. Nie miałem zamiaru wyczerpać tematu, raczej tylko wskazać pragnę zasadnicze momenty, jakie do tematu wchodzi, a nie chcąc rozszerzać ram referatu, przytaczam przeważnie tylko niektóre przykłady amerykańskie.

Więcej uwagi poświęciłem sprawie żywotności zarazków, zwłaszcza pałeczek duru brzusznego — tak aktualnej również w Polsce choroby, gdyż pragnąłbym bardzo, by „bakteriologia otoczenia”, jak ją nazywam, była więcej studiowana, przyczyniając się wydatniej do zrozumienia dążeń nauki inżynierji sanitarnej, a także do rozwoju tej dziedziny w Polsce.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. H. SCHEURING, dyrektor sanatorium.

Worochla.

Sprawozdanie z działalności Sanatorium Zi. Kas Chorych w Worochlicie za rok 1927, 1928 i 1929.

Dzisiejsze sanatorium K. Ch. w Worochlicie powstało w r. 1925 z gruzów dawnego sanatorium Dra Michalika, dzięki wspólnej inicjatywie Pow. Kas Chorych w Stanisławowie i Drohobyczu. Geneza ta odbiła się niezbyt korzystnie tak na samym budynku, który posiada wiele wad przekazanych mu przez fundamenta sanatorium Dra Michalika, jak i także na zagadnieniu administracji, której sposobu nigdy nie można było pomiędzy obu współwłaścicielami ostatecznie ustalić. Właściwy i decydujący Zarząd sanatorium znajdował się zawsze poza Worochlą i ten fakt niezawsze był dla pracy w Sanatorium nożyteczny. W końcu ważny i często decydujący głos spoczywał niezawsze w ręku ludzi dostatecznie z lecznictwem sanatoryjnym obeznanych lub też do ujęcia całokształtu tego zagadnienia odpowiednio przygotowanych, co stwarzało nieraz trudności, które w innych warunkach łatwo byłoby uniknąć.

Bolączki te spotykamy zresztą na terenie i innych, bodaj że większości sanatoriów w Polsce, a jeżeli tutaj we wstępie o nich wspominam, to tylko dlatego aby dołączyć swój głos do głosu ogółu kierowników sanatoriów, żądających ustawowego uregulowania tych spraw i przekazania rzeczywistego kierownictwa sanatoriów lekarzom-dyrektorom, tak jak to się już stało w szpitalnictwie.

W chwili otwarcia miało sanatorium nasze 70 miejsc, lecz później wskutek stałego wzrostu zapotrzebowania powiększono tę ilość: w czerwcu 1927 do 80-ciu, w listopadzie 1927 do 87 a w październiku 1929 do 92 (ta ostatnia podwyżka wbrew protestowi dyrektora) i w ten sposób kosztem znacznego ściśnięcia pomieszczeń udostępniono większej ilości chorych leczenie sanatoryjne.

*) Patrz P. Gaz. Lek. Nr. 39. b. r.

Sanatorium jest przeznaczone na leczenie t. zw. gruźlicy zamkniętej. Posiada też wszystkie do tego celu niezbędne urządzenia, a więc odpowiednie ambulatorium, podręczną apteczkę, diagnostyczny aparat Roentgena, lampy kwarcowe, lampę „Sollux“, aparat do odmy. Daje się we znaki brak laboratorium, co uniemożliwia naukowe opracowanie obfitego bądź co bądź materiału.

Personel lekarski składał się do 1. V. 1929 z 1 lekarza i 1 pielęgniarki, wzgl. później felerzera. Od 1. V. 1929 dodano lekarzowi z powodu przeciążenia pracą — asystenta. Mimo to należy stwierdzić, że ilość personelu lekarskiego, a zwłaszcza pielęgniarskiego jest za szczupłą.

Do sanatorium przyjmowano z reguły tylko te osoby, które miały prawo do świadczeń Kasy Chorych. Wyjątki były znikome i dlatego nie uwzględniam ich w sprawozdaniu. Ogółem leczylimy pacjentów z 58 Kas Chorych, a to: Biłgoraj, Bóbrka, Brody, Brześć n. Bugiem, Brzeżany, Buczacz, Chodorów, Cieszanów, Czortków, Dolina, Drohobycz, Dubno, Gródek Jagielloński, Horodenka, Kałusz, Kamionka Strumiłowa, Kołomyja, Kopyczyńce, Kowel, Kraśnik, Krosno, Krzemieniec, Kutry, Lida, Lisko, Lublin, Lwów-miasto, Lwów-powiat, Łańcut, Łuck, Nadwórna, Podhajce, Przemyśl, Przeworsk, Rawa Ruska, Rohatyn, Równe, Sambor, Sandomierz, Sanok, Skala, Skole, Sokal, Stanisławów, Stryj, Suwałki, Sniatyn, Tarnopol, Tłumacz, Turka, Warszawa, Wilno-miasto, Wilno-powiat, Włodzimierz Wołyński, Zaleszczyki, Zamość, Zbaraż, Złoczów. Z zestawienia tego widać, że do sanatorium naszego zjeżdżali się chorzy ze wszystkich prawie stron Polski, głównie jednak z Małopolski Wschodniej i Kresów Wschodnich. Kasy Chorych: Czortków, Dolina, Drohobycz, Kałusz, Lwów-miasto, Nadwórna i Stanisławów zajmowały miejsca stałe, reszta zaś tylko w miarę potrzeby i wolnych miejsc.

Ruch chorych ilustruje tablica Nr. 1.

Tablica Nr. 1.

	R o k		
	1927	1928	1929
pozostało z r. ubiegłego	71	50	87
przybyło	746	817	909
razem leczonych	817	867	996
ilość dni leczenia	26633	27526	31155
ubyło	767	780	912
pozostało na rok następny	50	87	84
przeciętny stan dzienny	73	75	85
przec. przybytek w mies.	62	68	76
przec. ubytek w mies.	64	65	76

Z tablicy tej widoczny jest stały wzrost ilości osób leczonych i ilość dni leczenia, jak również wzrost ruchu chorych, który jeśli weźmiemy stan z r. 1927 za 100 wynosił w r. 1928: przybytek 109.5, ubytek 101.7, przeciętny stan dzienny 102.7, a w r. 1929: przybytek 121.7, ubytek 108.9, przeciętny stan dzienny 116.4. Intensywność ruchu chorych, t. j. ilość zmian w obłożeniu łóżka w ciągu roku wynosiła w r. 1927 — 9.2, 1928 — 9.3, 1929 — 9.9, czyli wykazywała mimo zwiększenia ilości łóżek stały wzrost, co świadczy o znacznym skracaniu się przeciętnego czasu leczenia.

Podział pacjentów według płci, rasy i stosunku do Kasy Chorych ilustruje tabl. Nr. 2.

Tablica Nr. 2.

	1927		1928		1929		Ogółem	
	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%
płeć								
mężczyźni	469	57.4	462	56.5	531	58.4	1462	57.5
kobiety	348	42.6	355	43.5	378	41.6	1081	42.5
rasa								
aryjscy	587	71.8	570	69.8	631	69.4	1788	70.3
semici	230	28.2	247	30.2	278	30.6	755	29.7
stosunek do kasy								
członkowie	669	81.9	666	81.5	761	83.7	2096	82.4
uczestnicy	148	18.1	151	18.5	148	16.3	447	17.6

Najwięcej kobiet przysyłał nam Czortków (63.8%), najwięcej mężczyzn — Dolina (72.9%), najwięcej aryjczyków — Dolina (81.6%), najwięcej semitów — Stanisławów (51.8%), najwięcej członków — Stanisławów (88.7%), a najwięcej uczestników (t. j. członków rodzin ubezpieczonych) — Kałusz (31.2%). Na 100 leczonych mężczyzn było 97 członków, a 3 uczestników, zaś na 100 leczonych kobiet 63 członków, a 37 uczestników.

Wiek pacjentów. Do sanatorium przyjmowano poza małymi wyjątkami osoby powyżej 15 lat. W ciągu 3 lat sprawozdawczych leczyło się u nas: do lat 18 — 225 (8.8%), 19—25 lat —

1001 (39.4%), 26—30 lat — 673 (26.5%), 31—35 lat — 314 (12.3%), 36—40 lat — 172 (6.8%), ponad 40 lat — 158 (6.2%) pacjentów. A więc do lat 40, czyli w najlepszym wieku leczylimy 2385 t. j. 93.8% pacjentów.

Podział pacjentów według zawodów przedstawia tablica Nr. 3.

Tablica Nr. 3.

Rodzaj zawodu	członkowie	uczestnicy	Ogółem
umysłowi	467	122	589
metalowcy	275	68	343
pracownicy igły	166	8	174
robotnicy tartaczni	132	36	168
handlowcy	140	7	147
robotnicy dzienni	110	27	137
służba domowa	123	5	128
robotnicy drzewni	78	7	85
robotnicy chemiczni	70	10	80
wiertacze	63	13	76
górnicy	39	10	49
robotnicy budowlani	38	10	48
sanitarni	41	5	46
palacze	37	9	46
robotnicy skórni	30	8	38
podurzędniczy	28	15	43
drukarze	25	9	34
piekarze i cukiernicy	27	3	30
fryzjerzy i manikur.	29	1	30
garbarze	20	3	23
dozorecy	10	11	21
kelnerzy	15	3	18
rob. rolni i lasowi	6	4	10
inne zawody	92	28	120
zawód nieznany	35	25	60
Razem	2096	447	2543

Czas trwania leczenia. Pacjenci byli przysyłani zasadniczo na 4 tygodnie, który to czasokres mógł być, na wniosek lekarza sanatoryjnego, przez odpowiednią kasę chorych przedłużony. Sprawę tę rozmaite kasy rozmaicie traktowały: jedne z nich stosowały się do wniosków lekarza sanatoryjnego, inne wychodząc z założenia, że czasokres leczenia nie może przekraczać 4—6 tyg. nie uwzględniały podań o przedłużenie leczenia. Zdarzało się także często pacjentom, którzy faktycznie nie potrzebowali leczenia sanatoryjnego i ci albo nie starali się o przedłużenie, albo też nie otrzymywali przychylnego wniosku od sanatorium. Nic też dziwnego, że tak przeciętny czas leczenia, który wykazuje tabl. Nr. 4., był bardzo krótki, w porównaniu z n. p. innym sanatorium kąsowem w Bystrej, gdzie wynosił w r. 1927 — 55, w 1928 — 57, w 1929 — 71 dni, oraz, że ponad 8 tyg. leczyło się w naszym sanatorium w r. 1927 — 14.4%, w 1928 — 7.7%, w r. 1929 — 6.5% osób, podczas gdy w r. 1929 leczyło się w Bystrej ponad 8 tyg. 51.8% osób.

Tablica Nr. 4.

Czas trwania leczenia	1927		1928		1929	
ilość dni	osób	%	osób	%	osób	%
do 7	69	8.4	41	5.0	58	6.4
8—28	382	46.8	479	58.6	494	54.3
29—42	156	19.1	145	17.7	185	20.4
43—56	93	11.4	89	10.9	113	12.4
57—84	70	8.6	39	4.8	43	4.7
ponad 84	47	5.8	24	2.9	16	1.8
przeciętnie dni	32.6		33.7		34.3	

Z liczb podanych w tabl. 4-tej i powyżej wynika, że czas leczenia był bardzo krótki, tembardziej, gdy się uwzględni, że aklimatyzacja trwa 10 dni do 3 tygodni. Ten zbyt krótki czas leczenia, w połączeniu z przysyłaniem pacjentów na 4 tyg., przyczynę przedłużenia leczenia nie zależało od odpowiedzialnego za nie lekarza sanatoryjnego, lecz od decyzji kasy, utrudniał bardzo, a często uniemożliwiał systematyczne przeprowadzenie leczenia. Niedomaganie to wpływa w znacznej mierze z nieustalonego charakteru sanatorium, który mimo oficjalnej nazwy, waha się ciągle pomiędzy sanatorium a domem wypoczynkowym. Sądzę, że definitywne ustalenie charakteru zakładu, przyczyniłoby się bardzo do zwiększenia jego pożyteczności, ponieważ przyjęcie charakteru domu wypoczynkowego mogłoby znacznie zmniejszyć koszt pobytu, w razie zaś przyjęcia charakteru sanatorium, mogłoby, przy tych samych kosztach, korzystać ze zakładu, z zwiększonym pożytkiem dla siebie,

pośrednio dla społeczeństwa, więcej prawdziwie chorych. Wartość klimatyczna Worochty, przemawia moim zdaniem raczej za przyjęciem charakteru sanatorium, niż domu wypoczynkowego.

Rozpoznanie lekarskie. Pacjentów przysyłano do sanatorium bez rozpoznania, bez jakichkolwiek wyników badań dodatkowych i wskazań. Uniemożliwiało to jakikolwiek kontakt pomiędzy lekarzem sanatoryjnym a kasowym, u którego pacjent pozostawał stale w opiece lekarskiej. Ze strony sanatorium starano się o nawiązanie tego kontaktu przez wysyłanie za każdym pacjentem, opuszczającym sanatorium, orzeczenia lekarskiego, zawierającego najważniejsze dane z pobytu i leczenia w sanatorium.

Każdy pacjent był natychmiast po przybyciu badany fizycznie, prześwietlany promieniami Roentgena, (ogółem wykonano w tych latach 2610 prześwietleń). Co tydzień ważono pacjentów, przyczem po przyjeździe i przed wyjazdem dokonywano ważenia nago, każdy mierzył sobie 4 razy dziennie ciepłotę i wpisywał ją do karty gorączkowej, (w razie potrzeby ciepłotę kontrolowano), u każdego wykonywano od maja 1928 odczyn Biernackiego co 2 tyg. (ogółem wykonano w tym czasie 3892 O. B. u 1636 osób). W razie potrzeby wykonywano badanie płwociny, moczu, cytologiczne badanie krwi, i t. d. Stosowanie badań kliniczno-laboratoryjnych w szerszym zakresie było tak ze względu na brak laboratorium, jak i z powodu szczupłości personelu lekarskiego i pomocniczego — niemożliwe.

Zasadniczo przyjmowano do sanatorium tylko przypadki t. zw. „gruźlicy zamkniętej”, „otwarta” tylko w wyjątkowych przypadkach, gdy była możliwość izolowania od otoczenia i gdy dawała pomyślne rokowanie co do szybkiego „zamknięcia się” przy odpowiednim leczeniu (odmą).

Ogółem leczono się u nas w tych latach 2444 przypadki gruźlicy płuc, z tego 85 przypadków gruźlicy początkowej, 1797 — włóknistej, 448 — serowato-włóknistej i 114 rozpadowej, przyczem obliczono tutaj 138 przypadków, które po stwierdzeniu prątków Kocha w płwocinie zostały ze sanatorium wypisane. Większość więc naszych pacjentów cierpiała na gruźlicę włóknistą, dobrułliwą, łatwo dającą się podleczyć, trudno wyleczyć. Oprócz gruźlicy płuc mieliśmy 89 przypadków gruźlicy gruczołów, przeważnie węzłowych, 11 — gruźlicy kości i stawów, 13 — gruźlicy innych narządów, oraz 37 przypadków chorób niegruźliczych. Część tych przypadków stanowiła powikłanie gruźlicy płuc i była już do tej grupy zaliczona.

Wszystkie przypadki leczone u nas podzieliłem na 2 grupy: czynne tj. potrzebujące, i nieczynne tj. niepotrzebujące leczenia sanatoryjnego. Jako k. yterium czynności sprawy przyjąłem: 1) obecność objawów nieżytych w płucach, także na tle nieswoistym, 2) podwyżki ciepłoty ponad 37°, 3) dodatni wynik O. B. Kryterium czynności sprawy chorobowej, a więc potrzeby, względnie braku potrzeby leczenia sanatoryjnego, ująłem celowo dość liberalnie, zwłaszcza o ile chodzi o ciepłotę, przyczem zaznaczam, że brak potrzeby leczenia sanatoryjnego nie uważam za równoznaczny z brakiem potrzeby wypoczynku i zmiany warunków życiowych. Przyjmując za podstawę powyższe kryterium leczono się u nas 1817 tj. 71.7% pacjentów ze sprawą czynną, a 716 tj. 28.3% z nieczynną. U 10 osób, z powodu ich zbyt krótkiego pobytu, nie można było postawić dość ścisłego rozpoznania. Procent więc zajmujących bez istotnej potrzeby miejsce w sanatorium był duży i świadczy o niedokładnym doborze przysyłanych pacjentów. Gdyby tylko kosztem tych osób zwiększyć ilość dni leczenia tych, którzy go rzeczywiście potrzebowali, otrzymalibyśmy przeciętnie 46,9 dni leczenia na osobę, a więc czas znacznie lepszy, niż w rzeczywistości, a prztem bez zwiększania wydatków Kas Chorych.

Leczenie. Leczenie było bardzo utrudnione przez krótki przeciętny pobyt pacjentów w sanatorium oraz niepewność uzyskania ewentualnego przedłużenia leczenia, o czym wyżej już wspominałem. Głównie cierpiała na tem najważniejsza metoda leczenia, t. j. leczenie klimatyczno-dietetyczne, dla którego to rodzaju leczenia, przeciętny czas pobytu był stanowczo za krótki.

Oprócz leczenia klimatyczno-dietetycznego stosowaliśmy i inne metody, przyczem leczenie środkami farmakologicznymi, stosowanymi drogą doustną staraliśmy się ograniczyć do niezbędnego minimum. Ilość najwięcej stosowanych zabiegów oraz ilość osób u których stosowaliśmy je przedstawia tabl. Nr. 5.

Tablica Nr. 5.

Rodzaj zabiegu	1927		1928		1929		Ogółem	
	osób	zabieg.	osób	zabieg.	osób	zabieg.	osób	zabieg.
Inj. as	136	2845	132	2837	261	5586	529	11268
Inj. ca	238	3371	181	2472	245	3112	664	8955
Inj. tubercul.	34	459	20	211	8	98	62	768
Odma	10	56	6	29	11	38	27	123
Kwarcówka	182	1917	216	2033	218	2143	616	6093

Leczenie zastrzykami preparatów arsenowych oraz chlorku wapnia stosowaliśmy jako metody czysto pomocnicze. Naświetlanie kwarcówką stosowaliśmy jako zastępczą metodę naświetlania słońcem w jesieni, w zimie i na wiosnę. Tuberkulinę stosowaliśmy zawsze w postaci starej tuberkuliny Kocha, w zastrzykach podskórnych, przy ścisłej kontroli ciepłoty oraz O. B. i obserwacji chorego. Zaczynaliśmy zawsze od rozcieńczenia VIII-go tj. 1:10⁻⁸, a więc od dawek bardzo małych i zwiększaliśmy je bardzo powoli i ostrożnie, aż do rozcieńczenia III-go tj. 1:10⁻³. Odczynów silniejszych unikaliśmy bardzo starannie i nigdy nie obserwowaliśmy ich. To też możemy stwierdzić korzystne wyniki tego leczenia, objawiające się najwybitniej zmniejszeniem się nasilenia objawów toksycznych, co musimy przypisać zwiększeniu się odporności ustroju. Niestety tę metodę leczenia mogliśmy stosować w małej tylko ilości przypadków, ponieważ wymaga ona dłuższego czasu do całkowitego przeprowadzenia jej, a to mogliśmy uzyskać tylko wyjątkowo.

Leczenie odmą sztuczną nie należy właściwie do arsenału środków leczniczych sanatorium przeznaczonego dla gruźlicy „zamkniętej”. To też stosowaliśmy tę metodę w sanatorium naszym wyjątkowo, tylko wtedy, gdy stan chorego dawał duże prawdopodobieństwo znacznej poprawy, gdy można było chorego izolować, w przypadkach życiowego wskazania, a w końcu prowadziliśmy dalej leczenie rozpoczęte gdzieindziej. Jakkolwiek sam materiał sanatoryjny byłby za szczupły, jednak łącznie z przypadkami leżącymi przez nas odmą poza sanatorium, których ilość była znacznie większa, wystarcza do stwierdzenia, że ilość wysięków wklajających odmę była nieznaczna, bo około 5%. Przyczyną tego jest prawdopodobnie równoczesne leczenie klimatyczne, które wzmacnia odporność ustroju. Za tem tłumaczeniem przemawia fakt, że we wielu przypadkach leczonych odmą w Worochcie bez wysięku, pojawiał się wysięk w krótki czas po powrocie do domu.

Wyniki leczenia. Ocena wyników leczenia jest przy tym materiale pacjentów, jakim rozporządza sanatorium, bardzo trudna. Składają się na to rozmaite czynniki. I tak: większość chorych, to przypadki gruźlicy włóknistej, łatwo się poprawiającej, ale też i łatwo pogarszającej; 61.5% pacjentów leczono się do 4 tyg. i wskutek tego zmiany w stanie choroby były zwyczajnie drobne, trudne do uchwycenia w ścisłe liczbowe dane, a trwałość wyników przez to wątpliwa; okres aklimatyzacji trwa tutaj 10—21 dni, a więc nie o wiele krócej niż przeciętny czas leczenia, to też we wielu przypadkach ustrój nie zdołał wrócić do równowagi po wstrząsie aklimatyzacyjnym, przez to też ciepłota w 15.5% przypadków wykazywała przy końcu leczenia stan o kilka kresków wyższy, niż na początku; 28.3% pacjentów nie wykazywało ani na początku, ani na końcu leczenia żadnych wyraźniejszych objawów chorobowych, trudno więc jest mówić w tych przypadkach o wynikach leczenia. Trudno jest także ustalić kryterium dla oceny wyników leczenia. I tak: po uwzględnieniu osób, u których nie stwierdziliśmy zmian czynnych, uzyskaliśmy poprawę ciepłoty ciała w 13.7%, poprawę O. B. w 56.1%, poprawę w stanie płuc (zmniejszenie, względnie zupełne ustąpienie objawów fizycznych) w 62.2%, poprawę wagi ciała w 95.9% leczonych przypadków. Wyniki więc, oceniane pod rozmaitym kątem widzenia, są różne. Zmianę wagi ciała, która we wszystkich ocenach wyników leczenia gruźlicy płuc odgrywa niepoślednią rolę, przedstawia tabl. Nr. 6.

Tablica Nr. 6.

	Rok				
		1927	1928	1929	Ogółem
Przybyło	osób	685	740	814	2239
	%	93.3	96.6	97.5	95.9
Bez zmian	osób	7	2	2	11
	%	1.0	0.3	0.2	0.5
Ubyło	osób	42	24	19	85
	%	5.7	3.1	2.3	3.6
Przeciętny przybytek na osobę		2.9 kg	3.1 kg	3.7 kg	3.1 kg
Przeciętny przybytek na osobę i tydzień		0.554 kg	0.603 kg	0.623 kg	0.595 kg
Przybyło	poniżej 0.5 kg	osób 307	241	230	778
	%	42.2	31.5	27.6	33.4
	od 0.5 kg do 0.99 kg	osób 308	377	434	1119
	%	42.3	49.3	52.1	48.1
Ubyło	od 1 kg w górę	osób 71	123	150	344
	%	9.8	16.1	18.0	14.8
	poniżej 0.5 kg	osób 38	23	17	78
	%	5.2	3.0	2.0	3.4
Ubyło	powyżej 0.5 kg	osób 4	1	2	7
	%	0.5	0.1	0.2	0.3

Obejmuje ona wszystkich pacjentów, którzy przebywali w tych latach w Sanatorium, z wyjątkiem tych, którzy przebywali zbyt krótko, aby można u nich stwierdzić jakieś większe zmiany wagi ciała i tych, którzy przed odjazdem nie zgłosili się do kontroli wagi. Liczby przeciętnego przybytku na wadze na osobę, oraz osobę i tydzień, obliczone są z uwzględnieniem, t. j. po odjęciu, ubytku.

W końcu wspomnę o wynikach leczenia gruźlicy kości i stawów. Przypadki te przyjmowaliśmy, ze względu na brak odpowiednich urządzeń, a szczególnie urządzeń do kąpieli słonecznych, niezbyt chętnie. Mieliśmy ich 11. Wyniki uzyskané jednak, mimo krótkiego, bo 3–5 mies. trwającego leczenia były zupełnie wyraźne, niejednokrotnie wprost zdumiewające. Mieliśmy przypadki gruźlicy stawów kończyny dolnej, które przyniesiono do sanatorium na noszach, a po kilku miesiącach chorzy ci odchodzili już o własnych siłach, nawet bez laski. Wyniki te pozwalają przypuszczać, że przy odpowiednich urządzeniach lekarskich, oraz dłuższym czasie leczenia, możnaby osiągnąć w tych schorzeniach w Worochcie wyniki, niezem nie ustępujące wynikom leczenia w sanatoriach szwajcarskich. Dlatego też w planie rozbudowy sanatorium został przyjęty projekt, małego na razie, bo tylko na kilkanaście łóżek obliczonego oddziału dla gruźlicy kości, z szerokim, ku południowi zwróconym balkonem, który umożliwi wykorzystanie w pełni dobrodziejstwa górskiego słońca.

W ten sposób przedstawia się działalność naszego sanatorium w latach 1927, 1928 i 1929. Sprawozdanie to starałem się przedstawić jak najbardziej obiektywnie, nie przeceniając stron dodatnich i nie ukrywając braków. Celem sanatorium jest niesienie pomocy cierpiącym na gruźlicę, przy wykorzystaniu tych warunków klimatycznych, które Ojczyźnie naszej dała przyroda. Nie ustępują one pod względem wartości leczniczych warunkom klimatycznym innych krajów, dokąd tak wiele pieniędzy wywozimy niepotrzebnie. Celem zaś tego rodzaju sprawozdania jest obiektywna ocena wyników dokonanej pracy, która da na przyszłość wskazówki prowadzące do usunięcia usterek i lepszego wykorzystania wszystkich możliwości.

Jeżeli to się stanie — cel sprawozdania zostanie osiągnięty.

Dr. A. LIDZKI.

Wilno.

Przyczynek do statystyki złamań.

Ze Szpitala Żydowskiego Miejskiego w Wilnie.

Szpital Żyd. M. posiada 70 łóżek chirurgicznych. W okresie jedenastoletnim (od r. 1920 do r. 1930 włącznie) leczono 783 złamań, z których na mężczyzn przypadało 388 złamań, na kobiety 395, czyli jednakowa prawie ilość na obydwie płci. Jak widzimy, szpitalna statystyka złamań mija się ze statystyką złamań wogóle, według której ilość złamań u mężczyzn przewyższa takową u kobiet co najmniej czterokrotnie.

Chorzy ze złamaniami spędzili w szpitalu 20.027 dni, czyli na jedno złamanie przypadało 25,5 dni pobytu.

Podział chorych według wieku był następujący:

Do 10 lat	46	5,9%
11–20 l.	151	19,3%
21–30 l.	126	16,1%
31–40 l.	98	12,5%
41–50 l.	95	12,1%
51–60 l.	120	15,3%
61–70 l.	97	12,4%
71–80 l.	43	5,5%
81–100 l.	7	0,9%
Razem	783	100,0%

Te liczby statystyczne również nie odpowiadają statystyce ogólnej, według której większa część złamań przypada na 3 dziesięciolecie, przyczem krzywa złamań wzrasta od 1 do 4 dziesiątka lat życia, potem opada znowu, zaś częstość złamań w 8 i 9 dziesiątku lat jest wyższą od spotykanej w 1 i 2 dziesiątku lat.

Zestawimy obecnie tablicę częstości poszczególnych złamań w Szpitalu z tablicą częstości złamań wogóle, przyczem stwierdzimy i tu znaczną rozbieżność.

Rodzaj złamania	Ilość	%	% Wedł. v. Bruusa
1. Zlam. czaszki	40	5,1	1,4
2. „ nosa	3	0,37	1
3. „ żuchwy	5	0,64	2,4

4. „ kręgosłupa	6	0,77	1,0
5. „ żeber	56	7,1	16,0
6. „ łopatk	3	0,38	1,0
7. „ obojczyka	39	5,0	16,0
8. „ ramienia	85	10,8	7,0
9. „ przedramienia	31	4,0	18,0
10. „ k. promieniowej	49	6,4	
11. „ k. łokciowej	8	1,0	11,0
12. „ ręki	3	0,38	
13. „ palców ręki	17	2,2	1,0
14. „ miednicy	5	0,64	
15. „ uda	137	17,5	6,0
16. „ rzepki	13	1,65	1,3
17. „ podudzia	186	23,74	16,0
18. „ piszczeli	57	7,27	
19. „ strzałki	12	1,5	2,6
20. „ kostki zewn.	16	2,0	
21. „ kostki wewn.	10	1,3	0,1
22. „ kości piętowej	1	0,13	
23. „ kości śródstopia	1	0,13	0,1
24. „ mostka	0	0,0	
Razem	783	100,0	100,0

Na tych liczbach poprzestaniemy. Nie będziemy tu poruszać sprawy leczenia oraz szeregu innych danych. A to, między innymi, dlatego, że nie wszystkie historie chorób podają należyte szczegóły. Nie robmy z tego komukolwiek zarzutu, gdyż ordynatorzy, o ile historie chorób prowadzą sami, ograniczają się — z braku czasu — do krótkich notatek, zwykle zaś powierzają prowadzenie historii chorób asystentom. Ci ostatni również nie zawsze należycie rejestrują wszystkie momenty, które statystyka mogłaby później wyzyskać, a to z braku — zdaniem naszym — drukowanego kwestionariusza, którego wypełnianie musiałoby stać się obowiązkiem. Wyczerpujące sprawozdania statystyczne pewnych działów pracy szpitalnej mają doniosłą wartość, gdyż są odzwierciedleniem stanu zachorowalności i metod leczenia.

Kwestionariusz statystyczny ma znaczenie nie tylko pod tym względem, że ułatwia i umożliwia następne statystyczne opracowanie materiału, lecz posiada znaczną wartość dydaktyczną dla odbywającej w szpitalach praktykę młodzieży lekarskiej, zmuszając ją do skupienia uwagi nad poszczególnymi momentami rozpoznawczymi i leczniczymi.

Proponujemy następujący kwestionariusz, który każdy zakład może odpowiednio uzupełnić.

Kwestionariusz statystyczny powinien być drukowany i stanowić obowiązkową część historii choroby każdego pacjenta ze złamaniami.

Kwestionariusz dla wypadków złamania.

1. Liczba historii choroby;
2. Nazwisko i imię;
3. Płeć;
4. Wiek;
5. Zawód;
6. Data i godzina wstąpienia do szpitala;
7. Data wypisania się ze szpitala;
8. Kiedy (data i godzina) nastąpiło złamanie;
9. Przez co złamanie zostało spowodowane;
10. Czy nałożono prowizoryczny opatrunek (jaki, kiedy, przez kogo);
11. Rozpoznanie kliniczne (przed Roentgenem);
12. Rozpoznanie rentgenowskie;
13. Rozpoznanie ostateczne:
 - a) Jakiej kości złamane;
 - b) Otwarte czy zamknięte;
 - c) Ścisła lokalizacja (trzon, nasada, stosunek do stawu);
 - d) Przebieg linii złamania (poprzeczna, skośna, kreta, podłużna, strzaskanie);
14. Charakter (*ad axim, ad latus, ad longitudinem, ad peripheriam*) i stopień (znaczny, nieznaczny, brak) przemieszczenia;
15. Powikłania miejscowe (bezwład, niedowład, wysięk w stawie, zwichnięcie, i t. p.);
16. Powikłania ogólne (*shock*, etc.);
17. Dokładny opis zastosowanej metody leczniczej (gips okrzynny, szyna gipsowa, wyciąg, aparat, szew kostny, repozycja krwawa, etc.);
18. Czy stosowano przytem znieczulenie, jakie (ogólne, miejscowe);

19. Czy sprawdzono wynik zapomocą Roentgena:
20. W razie złego ustawienia odłamków, czy dokonano ponownej repozycji:
21. Przebieg leczenia: czy chory chodzi, leży w łóżku, czy gorączkuje, czy są powikłania (zapalenie płuc, odleżyny), czy nie zaszła potrzeba zmiany sposobu leczenia, jaka etc.:
22. Wynik przy opuszczeniu szpitala:
 - a) Badanie kliniczne:
 - b) Badanie rentgenowskie:
23. Kiedy chory był badany po opuszczeniu szpitala i co przystem stwierdzono:
24. Wynik ostateczny:
25. Uwagi:

Wniosek: Jeżeli artykuł ten przyczyni się do unormowania i ujednostawienia rejestracji złamań w szpitalach, cel jego będzie osiągnięty.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

W. Alexander i K. Kroner: *Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten*. Nakład G. Thieme — Lipsk. str. 224. 1931.

Dawni asystenci Berlińskiej Kliniki wewnętrznej Alexander i Kroner wypuścili w świat z przedmową swojego byłego szefa prof. Goldschneidera trzecie wydanie podręcznika, który cieszy się zasłużonym wśród praktyków-lekarzy uznaniem, jako uczciwy przewodnik, unikający świadomie wszelkich hipotetycznych dowodów, opierający się głównie na własnym, bogatym doświadczeniu autorów i nie przypominający w niczym dawnego typu niemieckich „Eselbrücken”. Ze 12 lat, dzielących drugie od trzeciego wydania, prócz leczenia zimnicą, punkcji podpotyliczej i postępów neurochirurgii, zasadniczo nowego nie wiele wniosły do neuroterapii, nie jest winą autorów, którzy uwzględnili w bardzo przejrzystym ułożeniu książki wszystko godne uwagi z farmakologicznej, fizycznej, endokrynologicznej psychoterapii. Różne rozpoznawcze uwagi poprzedzają każdy rozdział terapii, a dobry spis rzeczy ułatwia orientację. Podział zawartości książki zgrubszą sprowadza się do omawiania terapii chorób obwodowych rdzenia i mózgu, nerwów i zatruc przewlekłych. Książka ta stanowi czwarty tom „kompendiów terapeutycznych Fischera” w wydaniu firmy S. Thieme.

Max Serog: *Nervenärztliche Gutachtertätigkeit, dargestellt für praktizierende Aerzte*. Wydanie G. Thieme — Lipsk — 1931 str. 60.

Króciutki podręcznik rzeczoznawstwa dla biegłego lekarza praktyka, powstały z wykładów na kursach dokształcających i przeznaczony wyłącznie dla niespecjalisty. Tem się tłumaczy też elementarne wskazówki, podawane przez autora na licznych przykładach z praktyki prywatnej, codziennej i traumatologicznej. Wstępna uwaga brzmi według paragrafu 278 St. G. B.: „świadomie nieprawdziwe świadectwo o stanie zdrowia, wydane dla władz lub towarzystw ubezpieczeń grozi lekarzowi więzieniem”. W dziale głównym organopatji mózgowych i rdzeniowych, jak wiad rdzenia, stwardnienie wieloogniskowe, nowotwór mózgu, porażenie postępujące, arterioskleroza mózgu, autor słusznie uważa uraz nie za przyczynę wywołującą, lecz przyspieszającą wybuch choroby lub pogorszenie stanu. W urazach mózgu są dla sędziego najbardziej przekonujące ślady obiektywne urazu lub miejsca stale bolesne na ucisk, już mniej intolerancja alkoholowa, świeżo po urazie powstała i zanik zmysłu węchowego. Ułatwia nieraz sprawę zwykły radiogram czaszki lub wentrykulografia powietrzno-kontrastowa, badanie wrażliwości kalorycznej nerwu przedstonkowego i zachowanie się płynu mózgowodzeniowego pod względem ciśnienia, zawartości krwi i elementów morfologicznych. Co do związku przyczynowego urazu z chorobą, to należy pamiętać o pourazowej padaczce, zwłaszcza Jacksonowskiej, występującej nieraz bardzo późno po urazie. W dziale nerwów urazowych rzeczoznawstwo nie wiele się posunęło naprzód, co się okazało na ogromnym materiale urazowym w różnych armjach Europy i Ameryki podczas ostatniej wojny wszechświatowej. Nieco więcej posunęliśmy się w dziedzinie ubezpieczeń prywatnych, społecznych, państwowych i komunalnych.

Według brzmienia tekstu paragrafu 1255 R. V. O. prawo pobierania renty inwalidzkiej posiada „ubezpieczony, który stale jest do pracy niezdolny, którego produktywność zawodowa spadła do jednej trzeciej jego normy”. Najtrudniejszą bywa decyzja biegłego w chorobach okresowych, jak u epileptyków lub manjakałno-depresyjnych, gdzie napady zjawiają się bardzo często

lub wyjątkowo rzadko. Określenie poczytalności badanego w myśl paragrafu 51 St. G. B. kryje się prawie zupełnie — choć mniej wyraźnie to formuluje się z paragrafu 39 P. K. K. naszego prawodawstwa, który brzmi: „Nie będzie poczytane przestępstwo spełnione przez osobę, która w czasie przestępstwa nie mogła rozumieć istoty i znaczenia dokonywanego czynu lub kierować swymi czynami wskutek chorobowego rozstroju psychicznego, utraty świadomości lub też niedorozwoju umysłowego, wynikłego wskutek wady fizycznej lub choroby”. Znaczenie sądowo-lekarskie hipnozy znajduje omówienie na ostatnich stronach krótkiego podręcznika.

H. Higer (Warszawa).

Dognon André: *Précis de Physio-chimie biologique et médicale*. str. 350, ryc. 69. Cena 36 fr. fr. Wydanie II. Masson. Paris.

W podręczniku podane są podstawy chemii fizycznej wraz z najważniejszymi jej zastosowaniami w biologii i medycynie. Właściwym celem podręcznika jest umożliwienie studentom medycyny zapoznania się z tym ważnym, coraz większe znaczenie zyskującym, działem chemii fizjologicznej. Ponieważ jednak większość zdobywców w tej dziedzinie została dokonana w ostatnich latach, przeto dużo korzyści odniesie z tego podręcznika również biolog i lekarz, który chce nadać za biegiem współczesnych badań. Autor podzielił materiał w ten sposób, że naprzód omawia krótko dane zagadnienie z punktu widzenia chemii i fizyki, a następnie przytacza przykłady biologicznego zastosowania omówionych praw i faktów. Znajdujemy tam przykłady, interesujące nie tylko patologa, ale także chirurga, neurologa, okulistę i dermatologa. Książka obejmuje następujące rozdziały: 1) atom i cząsteczka, woda i roztwory, 2) ciśnienie osmotyczne, 3) prawo działania mas, dysocjacja elektrolityczna, 4) jony wodorowe, 5) zjawiska powierzchniowe, 6) lepkość, 7) roztwory koloidowe oraz 8) własności ogólne błon.

W literaturze polskiej brak obecnie (po wyczerpaniu Parnasa „Chemii fizjologicznej”) podręcznika, który zbierałby wszystkie te, tak ważne dla biologa, zagadnienia. Sposób wykładu jest jasny i zajmujący. Toteż referent gorąco poleca ten podręcznik wszystkim, którzy zagadnieniami chemiczno-fizycznymi w medycynie się interesują.

Zwrócić należy uwagę, że mimo staranności wydania wkradły się jednak tu i ówdzie błędy drukarskie. Może najbardziej przykrem jest (str. 145) mylne podanie własności błękitu bromotymolowego w tablicy indykatorów.

W. Mozolowski (Lwów).

Dr. Sabouraud R.: *„Pelades et Alopecies en Aires”*. Wyd.: Masson et Comp. 1929. Stron 378. Rycin i tablic oryginalnych 179.

Książka ta jest piątą ze serii „Les Maladies du cuir chevelu” tegoż autora. W pierwszej części dzieła zajmuje się autor klinicznym opisem wyłysienia plackowatego, wylicza jego odmiany i omawia diagnostykę różniczkową.

W drugiej części, poświęconej etiologii i patologii tego schorzenia, uwzględnia badania anatomiczne, mikroskopowe i bakterjologiczne. Zwraca uwagę na przypadki dziedziczności wyłysienia plackowatego, na kilę wrodzoną i gruźlicę jako czynniki usposabiające do tego schorzenia. Dalej omawia zakaźność, urazy, wstrząsy wzruszeniowe jako czynniki wywołujące wyłysienie plackowate. Bardzo obszernie zajmuje się zaburzeniami gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, a więc przede wszystkim gruczołów płciowych i gruczołu tarczycowego, mających mieć wiele wspólnego z tem schorzeniem. Przy końcu podaje metody leczenia miejscowego i ogólnego wyłysienia plackowatego.

Monografia ta, uzupełniona doskonałymi rycinami i reprodukcjami preparatów histologicznych jest dziełem pożytecznym i niezbędnym dla każdego, kto się zajmuje schorzeniami włosów; a dzięki swoistości stylu Sabourauda, może wzbudzić zainteresowanie także u niespecjalistów.

Kauczyński (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIII, zeszyt 16, z 15 sierpnia 1931: T. Wasowski i St. Totowen: Wpływ odmy sztucznej i wyrwania nerwu przeponowego na przebieg gruźlicy krtani. — W. Łuczynski: Spostrzeżenia dotyczące diagnostyki i kliniki zwichnięcia lewego ujęcia żylnego. — St. Winter: Krwawienie dootrzewnowe z ciała żółtego jajnika w obrazie klinicznym zapalenia wyrostka robaczkowego. — J. Flaszyn: O chemiczno-fizjologicznych czynnikach źródła „Naftusia” w Truskawcu.

Nowiny Lekarskie, rok XLIII, zeszyt 17, z 1 września 1931: M. Grzybowski: Leczenie tocznia rumieniowego przetworami złota. — Ks. Rowiński: Z badań sprawdzających istnienie promieniowania komórek żywych. — Z. Dziembowski: Postępowanie w obustronnej kamicy nerkowej. — T. Bętkowski: Leczenie zapaleń w tkance łącznej 3% roztworem dwuwęglanu sodu. — L. Piórek: Uśpienie awertyną przez odbytnicę jako uśpienie podstawowe. — B. Walczak: Przepukliny sznura powojowego. — L. Bużański: O terapii konstytucyjnej i dawkach drobinowych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 37, z 10 września 1931: M. Szour: Badania z dziedziny diagnostyki czynnościowej układu krążenia krwi. — Z. Świder: Spostrzeżenia nad naciekami wczesnymi (dok.). — S. Bau-Prusakowa: Stwardnienie rozsiane w świetle nowszych badań. (Streszcz. pogl. dok.). — B. Niklewski i R. Zwierchowski: Wstępne badania nad stosowaniem środków tępienia much w obroniku. — M. Erlichówna: Fizjologia i patologia noworodka w nauczaniu klinicznym. — Mikonosuke Miyajima: Profesor Shibasaburo Kitasato.

Opieka nad dzieckiem, rok IX, nr. 6, z czerwca 1931: J. Cz. Babicki: Wychowanie na kolonjach. — J. Korczak: W Sierocińcu.

Kronika dentystyczna, rok XXVI, Nr. 7—8, za lipiec-sierpień 1931: Zeszyt wydany z okazji 25-lecia wydawnictwa zawiera: 25 lat na posterunku. — Brzeski: Zakażenie ustne a reumatyzm.

Therapia nova, rok III, Nr. 1 za sierpień 1931: St. Kramczyk: O standardyzacji tarczycy.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 17: Z. Dzieciołowska-Brykalska: Dziecko trudne do prowadzenia. — J. Podkołńska: Dziecko bojaźliwe.

Przemysł chemiczny, nr. 17 i 18 z r. 1931: Bl. Roga: Z badań fizyko-chemicznych nad różnymi typami węgla koksujących. — W. Olpiński: Z zagadnień naukowej organizacji pracy laboratoriów chemicznych. — Z. Kłonowski: Obecne wytyczne dla składu rdzochromnych farb olejnych.

Medycyna, nr. 176 z roku 1931: W. Filiński i K. Dobiecki: Insufficiencia thyreo-sexualis congenita. — St. Sterling-Okuniewski i E. Grodziencki: Pierwotne nowotwory złośliwe płuc i opłucnej. — J. Fliederbaum: Badania nad wpływem kwasicy i alkalozji miejscowej skóry na jej gotowość obrzkowa. — H. Wasserman: Encephalitis postvaccinalis. — Cz. Wroczyński: Sprawozdanie z Międzynarodowego Kongresu szpitalnictwa w Wiedniu.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 37 z 13 września 1931: Karafta-Korbut: O nauczaniu higieny na wydziałach farmaceutycznych uniwersytetów polskich. — J. Muszyński: Z wędrowek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Młoda matka, nr. 18, z r. 1931: Z. Glińska: Owady i insekty jako roznosiciele chorób zakaźnych. — T. Leweniszowa: O wartości marchwi i pomidorów w odżywianiu dzieci. — J. Wiszniewski: O t.zw. zjadach u dzieci. — Z. Morawski: Nie dłużyć w zębach. — S. Średnicki: O zgrzytaniu zębów u dzieci. — J. Śmiarowska: Z higieny macierzyństwa.

PRZEGŁAD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Sbornik Lékařský.

Tom. XXXIII. Zeszyt 1. — 1931.

Dr. F. Karasek: *Régulation de la pression sanguine.*

Ciśnienie krwi w tętnicach wielkich warunkowane jest stosunkiem siły skurczowej komór do oporu obwodowego. Wysokość ciśnienia pozostaje w zależności od czynności serca i oporu obwodowego, od ilości krwi, zwłaszcza tej, która żyłami wraca do serca. Największe zmiany w ciśnieniu krwi występują przy zmianach światła tętnic. Długość naczyń jest praktycznie bez znaczenia, lepkość krwi ulega nieznacznym zmianom. Przy uregulowaniu ciśnienia krwi bierze się pod uwagę adrenalinę, cholinę, histaminę i pituitrynę. Działanie ich jest znane. Unerwienie pochodzi z układu naczynio-ruchowego, bądź z nerwów dośrodkowych, które warunkują wrażliwość na podniety mechaniczne. Szerokość tętnic i tętniczek pozostaje w związku z ośrodkami rozszerzającymi i zwężającymi naczynia, pozostającymi nieustannie w stanie drażnienia, wywołanego podniętami hematogennymi. Dla odpowiedniego uregulowania ciśnienia ważnymi są odczyny depressoryczne, wywoływane drażnieniem samych naczyń. Szczególne znaczenie posiada tętnica główna i *sinus caroticus*. Znanym jest zadanie nerwu hamującego (*n. depressor*), który fizjologicznie drażniony jest w przypadku wzmożonego ciśnienia w aortie. Czynność depressorów przyjąć mogą po ich usunięciu, szyjno-tętnicze (*carotici*) gałęzie nerwu językowo-gardłowego. Również i *sinus caroticus*, któremu z rozmaitych powodów wiele poświęcano uwagi, może być drażniony z powodu zmian w ciśnieniu, zachodzących w związku ze zmianami ciśnienia krwi w aortie. *Sinus caroticus* znajdujemy nie tylko u dojrzałych, lecz i u dzieci. Charakterystycznym objawem tego tworu naczyniowego jest znaczne ścięczenie ścian w miejscu największego wypuklenia, wywołane nieznaczna grubością warstwy środkowej. Histologicznie znaleziono liczne nerwowe zakończenia dwójakiego rodzaju. Autor badał stosunki u królików i ludzi. Wyniki, osiągnięte u królików zgodne są z wynikami Heringa. Budowa *sinus caroticus* u człowieka nie bywa zawsze podobna. Na histologicznych preparatach i tutaj znajduje się ścięczenie warstwy środkowej. U osobników prawidłowych, po uciśnięciu obu zatok, nie zauważono spadku ciśnienia skurczowego, u jednego tylko ciśnienie zmniejszyło się ze 120 mm na 100 mm. U jednostek z nadciśnieniem w 48 przypadkach wystąpił znaczny spadek ciśnienia skurczowego przy ucisku, u jednego wynosił 90 mm Hg. Autor zauważył, że u tegoż osobnika można było i przy wtórnym badaniu osiągnąć w przybliżeniu równe obniżenie ciśnienia skurczowego. Natomiast spostrzegł, że wywołanie lub brak tego obniżenia oraz jego intensywność nie pozostawały w żadnym stosunku do wysokości nadciśnienia i do korzystnego lub niekorzystnego stanu choroby. Oddziaływanie na mechaniczne drażnienie tętniaków *carotis*, badane oscylograficznie, występowało w postaci albo odruchowej bradykardji, albo odruchowego rozszerzenia naczyń, albowiem odruchowej bradykardji, połączonej z odruchowym rozszerzeniem naczyń. Na podstawie badań autora niemożliwym jest określenie znaczenia odruchów naczyniowych, wywołanych z tętniaków *carotis*. Jak długo nie przeprowadzi się dokładnych i długotrwałych badań na większym materiale chorych z nadciśnieniem, kontrolowanych anatomo-patologicznie i histologicznie, tak długo wszystko pozostaje tylko zwykłym przypuszczeniem.

Dr. Ungar (Lwów).

Časopis Lékařů Českých.

Rok LXX. Zeszyt 9. — 1931.

Dr. Pavlica: *Kila žoládka.*

Autor nie uznaje podziału klinicznego Huberta i Schlesingera (*Gastritis luetica, Gumma ventriculi, Cirrhosis ventriculi*), jako też Rittera, opierając się na podziale anatomo-patologicznym. Oddziela zasadniczo pojęcie kilaka i wrzodu. Wrzody kilowe występują z reguły gromadnie, w ilości znaczniejszej (Fraenkel znalazł 13 wrzodów). Brzęgi są nieprawidłowe, niekiedy gładkie, często wyzarte. Niektórzy autorzy posuwają się tak daleko, iż prawie w 30% wszystkich wrzodów żołądka dopatrują się pochodzenia kilowego. Autor w części przedodźwiernikowej, usuniętej przez zabieg chirurgiczny u 34-letniej chorej, znalazł aż 5 nietypowych wrzodów, o nieprawidłowych brzegach. Z danych klinicznych uderza, że chora dwukrotnie ronila i cierpiała na bóle w okolicy żołądka. Bóle te nie pozostawały w związku z jedzeniem, a występowały przeważnie w nocy. Chora bezustannie wymiotowała. Bordet-Wassermann silnie dodatni. Histologicznie wykazano typowe zmiany kilowe.

Zeszyt 10.

Dr. J. Herrmann: *Některé powiklání duru březusného i rzekomego.*

Od 1. VII. 1928 do 3. X. 1930 leczono na oddziale autora 589 przypadków duru brzuszno i rzekomego. Z tych przypadków na dur brzuszny — 550 przypadków, na dur rzekomy B — 36 przypadków, na dur rzekomy A — 3 przypadki. — Razem 589 przypadków.

Autor spotkał rozległe ropne powikłania w 37 przypadkach, zapalenia woreczka żółciowego w 12, wysiękowe zapalenie opłucnej w 7, zapalenie żył w 13 przypadkach. Śmierć z powodu toksycznych zmian w narządach nastąpiła w 25 przypadkach, krwawienia z jelit wystąpiły w 9 przypadkach.

Z 589 przypadków nastąpiła śmierć w 69 przypadkach.

Autor w pracy powyższej wylicza przypadki gorączkujące, które przysyłane zostały na oddział z podejrzeniem na dur, w których duru nie wykazano: *Enteritis, Influenza, Tbc. pulm., Sepsis, Pneumonia, Gastritis, Meningitis, Meningitis tbc., Meningitis epidem., Meningitis pneumococcica, Abscessus periappendic., Abscessus*

subphrenicus, Abscessus paranephriticus, Abscessus hepatis et cerebri ex cholecystitide, Perimetritis, Cholecystitis, Parametritis, Appendicitis, Angina media suppurativa, Ca ventriculi, Polyarthritidis rheum., Peritonitis spec., Epididymitis.

Dr. Ungar (Lwów).

Fraktický Lékař.

Zeszyt 20. — 1930.

F. Hora: O cukrzycy.

Stały wzrost cukrzycy zmusza lekarzy do zajęcia się dokładnie i szczegółowo tem schorzeniem. Na plan pierwszy wysuwa się dieta. Celem poznania ciężkości przypadku ważnem jest stwierdzenie, czy chory posiada dostateczną ilość węglowodanów, koniecznych do zupełnego spalania białka i tłuszczu. Przeto ograniczamy choremu węglowodany w pokarmie, a pozostawiamy odpowiednią ilość białka i tłuszczu. Jeśli cukromocz ustanie mamy przed sobą przypadek lekki. Jeśli cukier zniknie z moczu lecz zostaje aceton, to przypadek taki zaliczymy do cięższych. Jeśli natomiast w moczu nadal ukazuje się cukier i aceton, przypadek należy wówczas do ciężkich. W przypadku drugim lub trzecim ograniczymy ilość potraw do minimum. Pozostawimy tylko 50—70 g białka, tyleż albo o nieco więcej węglowodanów, a pozostałą ilość kaloryj pokrywamy tłuszczami. Należy podawać 150—200 g tłuszczu. W niektórych przypadkach uda się nam usunąć aceton, albo przynajmniej zmniejszyć % cukru. Jeśli cukier występuje w moczu w ilości zmniejszonej, lecz aceton utrzymuje się nadal, możemy stosować dzień jarzynowy, albo owocowy (głodowych dni używa się rzadziej). W przypadku, w którym kwasica mimo to nie zniknie, musimy sięgnąć po insulinę. Niewygodne stosowanie insuliny zawiązało, że w ostatnich czasach powstało tyle zastępczych przetworów. Są to n. p. przetwory akrydynowe (trypaflawina, argochrom), które zawdzięczają swe powstanie teorjom o zakaźnem pochodzeniu cukrzycy, dalej leczenie proteinowe (caseosan). W szeregu roślin znaleziono substancje, obniżające cukier we krwi. Z tych powstały przetwory, jak: *phaseolin, myrtillin, phytochinin*. Działanie jest bardzo słabe. Lepszymi okazały się pochodne grupy guanidynowej. Są mniej trujące, aniżeli syntalina i glukhormon, lecz z drugiej strony mniej skuteczne w działaniu. Jakkolwiek po syntalinie opisano szereg nieprzyjemnych następstw, jak uszkodzenie wątroby, drgawki tężyczkowe, dolegliwości żołądkowo-jelitowe, to jednak niektórzy lekarze stale przepisują ten przetwór. Wszystkie te przetwory nie dorównują jednak bezwzględnie insulinie. Posiadają niekorzystny wpływ na ciężar ciała. Cukrzyk bądź wogóle nie przybiera na wadze, bądź jeszcze traci na wadze. Brak im zatem odżywczego wpływu, jaki posiada insulina. Wygodą jest ta, że można je podawać drogą doustną. Niektórzy polecają starke, ergotyne, reglykol, oksontynę, atropinę, wyciągi z trzustki, przetwory gruczołu tarczowego. Większą przyszłość posiadają środki, zastępujące węglowodany. Są to syntetycznie sporządzane węglowodany, które ustrój cukrzyka potrafi w znacznej mierze przyswoić sobie, bez cukromoczu. Tutaj należą n. p. *sacharoson, diglukosan, tetraglucosan i glukohenit „sionon”*. Są jednak bardzo drogie.

Chirurgiczne leczenie cukrzycy, jakoteż i naświetlanie promieniami Roentgena i radem nie zadawałają.

Zeszyt. 22.

A. Mládek: *Leczenie ostrawki (scilla).*

Odczyn serca na ostrawkę jest indywidualny, a rzecz lekarza jest raczej znaleźć odpowiedniego chorego do tego leczenia, aniżeli odpowiednią chorobę. Do leczenia ostrawki nadaje się chory, który mimo stosowania naparstnicy znajduje się nadal w stanie dekompenzacji, lub który jest zbyt wrażliwym na działanie naparstnicy. Między takimi chorymi znajdują się i tacy, którzy są tylko przejściowo oporni na działanie naparstnicy, a po leczeniu ostrawką reagują dobrze na naparstnicę. Z przewlekłych schorzeń serca nadają się do leczenia wszystkie wady zastawki dwudzielnej i tętnicy głównej. Z przetworów ostrawki używa się: *Bulbus scillae pulverisatæ, scillaren Sandoz, sumascl Norgine i scillicardin*. Autor wypróbował 3 pierwsze przetwory.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo jugosłowiańskie. Medicinski Pregled.

1931, Nr. 6. Beograd-Zagreb-Ljubljana-Sofia.

A. Holste: *Stan obecny sprawy naparstnicy.*

E. Mayerhofer: *Morbus cerealis i ustilaginis przy żywieniu kukurydzą w dzieciństwie.*

Kostečka: *Leczenie chirurgiczne mordex apertus.*

Lj. Živković: *Wybór substancji obliterującej w leczeniu żylaków.*

Lj. Savković: *Wczesne nacieki gruźlicze.*

M. Sekulić: *Dwa przypadki lobitis superior dextra.*

Oceny, Sprawozdania, Kronika.

1931, Nr. 7. Beograd-Zagreb-Ljubljana-Sofia.

Dž. Džordžewicz: *Działanie adrenaliny w rzeżące ostrej i wynik leczenia adrenalina.*

Fr. Kogoj: *Uleczalność kily w świetle nowych badań serologicznych.*

S. Milošević: *Przypadek trichofitji wywołany przez nowy gatunek Trichophyton Langeroni.*

S. Ilić: *Przyczynek do sprawy reinfekcji i superinfekcji w kile.*

M. Kićevac: *Wyjaśnienie problemu pochodzenia adeno-patii pachwinowych zapomocą badania alergji tkanki gruczołowej.*

S. Milošević: *Zagadnienie gładkich hodowli.*

S. Bugarski: *Prowokacja krętków błędnych i objawów kiłowych przez rozczyń Pregla. Skrócony czas wylegania po szczepieniu królików.*

S. Milošević: *Zastąpienie cukru w pożywkach Sabouraud miodem.*

Oceny, Sprawozdania, Kronika.

1931, Nr. 8. Beograd-Zagreb-Ljubljana-Sofia.

F. Fuchs: *Problem leczenia bakteriofagami w rinologii, w szczególności odnośnie ozeny.*

A. Holste: *Przyczynek do badań farmakologicznych kwasów żółciowych.*

V. Spužić: *Właściwości pneumonii.*

Il. N. Dimitrijević: *Przyczynek do badań farmakologicznych czosnku (allium sativum).*

S. Mršević: *Badania nad maczugowcami błonicy i ich stosunek do maczugowców podobnych.*

L. Stanojević: *Choroby mózgu stojące pozornie w związku z chorobami ucha.*

Oceny, Sprawozdania, Kronika.

Leszczyński (Lwów).

Liječnički Vjesnik.

1931. — Nr. 4.

S. Sigerist: *Znaczenie historii medycyny dla współczesności.*

J. Barle: *Wspomnienie o szpitalu fundacyjnym w Zagrzebiu.*

F. Fancew: *Spuścizna pewnego lekarza waradzyńskiego z początków XVII. w.*

J. Kempf: *Drobne zapiski historyczno-sanitarne z przeszłości miasta Požega.*

R. Horvat: *Lekarze państwowi chorwaccy w XVIII w.*

V. Čorović: *Szpital w Serbji w XIII. i XIV w.*

L. Stanojević: *Choroba Karadzordža w r. 1813.*

A. S. Šević: *Doktor Konstantyn Pejić, autor pierwszej, oryginalnej, serbskiej książki lekarskiej.*

F. I. Zvrnik: *Kilka słów o lekarzach weterynaryjnych.*

I. Pintar: *Profesorowie Dr. Kern i Dr. Lipić.*

F. Sišić: *Dżuma w Splicie w r. 1348.*

G. Novak: *Lekarze, chirurdzy i cyrulicy w samorządnej mieście Splicie.*

J. Körbler: *Dżuma w Dalmacji w r. 1783.*

J. Matasović: *Musi bośniaccy, którzy leczyli chorych i muzułmanów!!*

J. Flegler: *Leopold Glück.*

L. Sik: *Lekarze żydzi w Jugosławji.*

L. Thaler: *Zadania historii medycyny na naszych terytorjach narodowych.*

Sprawozdania z piśmiennictwa, posiedzeń, zjazdów. W dodatku: Lj. Živković: *Nowoczesne leczenie rozszerzonych żył wstrzykiwaniami zamykającymi.*

1931, Nr. 5. Zagreb.

J. Hadži: *Nasze skorpiony jako zwierzęta jadowite.*

W. Grzywo-Dąbrowski: *Alkoholizm i samobójstwo.*

J. Vitek: *Czy rozpoznanie epilepsji Jacksonowskiej stanowi absolutne wskazanie do operacji?*

J. Rogina: *Przyczynki do wśródskórnego szczepienia przeciw ospie.*

S. Vidaković: *Współczesne poglądy i sposoby leczenia nowotworów złośliwych w ginekologii.*

- S. Zanela: *Leczenie ochronne eklampsji.*
 J. Batory: *Zapobieganie i leczenie zapomocą antytoksykacyjnej surowicy przeciwkrocznicowej (Bact. coli).*
 O. Fischer: *Kazusztka limfogranulomatozy.*
 J. Ljubin i K. Modrić: *Przypadek gorączki adenoidalnej w praktyce.*

- L. Glesinger: *Czosnek i jego działanie w arteriosklerozie.*
 J. Tabori: *Doświadczenia z urodedina Stroscheina.*
 M. Fabijanić: *O wartości allonalu i sedormidu w praktyce dentystycznej.*

Sprawozdania, Bibliografia słowiańska. Dodatek: Lijećnički Glasnik. Sprawy zawodowe, Medycyna społeczna, Wiadomości.

1931. Nr. 6. Zagreb.

- H. Hora: *Cukrzyca.*
 I. H. Botteri: *Krwotoki płucne.*
 R. Lopasić: *Hallucinosis metencephalica.*
 M. Delić: *Coxitis tuberculosa.*
 J. Kallay: *Ziarniniaki zębów i ich leczenie chirurgiczne.*
 M. Grossmann: *Środki zastępcze cukru w diecie cukrzycowej.*
 M. J. Budak: *Leczenie schorzeń wątroby.*
 G. Petrović: *Zniesienie bólów a allonal.*
 Sprawozdania, Bibliografia słowiańska. Dodatek: Lijećnički Glasnik.

1931. Nr. 7. Zagreb.

- B. Spisić: *Fabella.*
 F. Mikić: *Ludność Zagrzebia.*
 S. Zanela: *Hermaphroditismus masculinus tubularis et externus.*
 F. Mihaljević i M. B. Schlesinger: *Angina erysipelatosata.*
 Sprawozdania Bibliografia słowiańska. Dodatek: Lijećnički Glasnik.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Belge des Sciences Medicales, Louvain.

Tom II. Maj 1930. Zeszyt 5.

- G. Marinesco (str. 405): *Fizyko-chemiczna budowa komórek nerwowych i znaczenie enzymów w życiu neuronu.*
 J. Maisin i E. Picard (str. 436): *Pasorzytnicze lub rzekomopasorzytnicze postacie raka człowieka.* Badania drobnoustrojowe w 3 przypadkach wczesnego raka małego bez skłonności do rozpadu, wykazywały w nowotworach postacie wyraźnie pasorzytnicze. Autorzy widzą w tem podobieństwo do pewnych okresów w rozwoju różnych blastomykoz.
 A. Landau, M. Fejgin, M. Temkine i J. Cygelschreich (str. 442): *Degeneratio adiposo-genitalis powiktana cukrzycą.*

W. B. Cannon (str. 450): *Znaczenie układu nerwowego sympatycznego w zachowaniu stałej organicznej.*

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

Amer. Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XX. Nr. 3. wrzesień, 1930.

L. S. Mc. Googan (Fall River, Mass): *Ścieśnione miednice i niestosunek porodowy.* Jest to zestawienie 471 przypadków miednic ścieśnionych oparte na badaniu 5782 porodów, które odbyły się w Royal Victoria Montreal Maternity. Z tej liczby 220 kobiet urodziło siłami natury, co czyni 46.7%, zaś 251 kobiet przeżyło poród operacyjny (53.3%).

Autor dzieli miednice ścieśnione na następujące grupy: 1) miednica płaska, 2) ogólnie ścieśniona, 3) męska, 4) chorobowo zmieniona i 5) miednica prawidłowa z za dużym dzieckiem.

Grupa 1) t. j. miednice płaskie, obejmuje 196 przyp. *Conj. ext.* wynosiła od 20,5 — 16,5 cm. *Conj. vera* nie przekraczała w żadnym wypadku 10,5 cm. Grupa ta obejmowała 52 pierwiastek i 144 wieloródek. Porodów siłami natury było 111 t. j. 56.63%. Operacyjnie ukończono 43.37% przyp. Co do operacji kleszczowych, to stosunek kleszczy niskich do samoistnych porodów wynosił 1:25. W tem było 9 kleszczy średnich. Śmiertelność dzieci w tej grupie wysoka, gdyż wynosiła 44.4%. Cięcia cesarskie wykonano 41 razy, i tylko dziecko zginęło skutkiem niedodany płuc, 7 razy wykonano obrót i wyjęcie płodu z następujących wskazań: wynadnięta pępowina

2 razy, położenie poprzeczne 2 razy, zapobiegawczo 2 razy i raz z powodu „anencephalus”. Jedno tylko dziecko pozostało przy życiu, 3 razy wykonano wymóżdżenie.

Grupa 2) t. j. miednice ogólnie ścieśnione obejmuje 72 porodów, w tem 23 pierwiastek i 49 wieloródek. *Conj. ext.* wynosiła od 18 — 15,5 cm. *Conj. vera* nie przekraczała zatem 10,5 cm. W tej grupie porodów siłami przyrody było 52 t. j. 72.2% przyp. Jest to niewątpliwie większy odsetek, aniżeli w grupie miednic płaskich. Operacyjnie bowiem ukończono poród tylko w 20 przyp., co czyni 27.78%. Stosunek kleszczowych operacji do porodów samoistnych wynosi 1:18. W 8 przyp. wykonano cięcie cesarskie, jedno dziecko zmarło na żółtaczkę noworodków. Naogół autor ocenia tę grupę następująco: w przypadkach małego i średniego ścieśnienia miednicy rokowanie jest dobre i tylko 18,6% porodów ukończono operacyjnie.

Trzecią grupę t. zw. miednic męskich stanowi 113 przyp. w tem 76 pierwiastek i 37 wieloródek. Grupę tę dzieli autor na poddziały zależnie od ścieśnienia wychodu miednicy. Największy odstęp pomiędzy *tuberositates ischii* wynosiła 7,5 cm.

48.78% kobiet urodziło siłami przyrody. Stosunek operacji kleszczowych do porodów normalnych wynosił 1:3 (kleszcze niskie) i 1:5 (kleszcze średnie i wysokie). Jedno dziecko zmarło skutkiem wrodzonej wady serca. Cięcia cesarskie wykonano 18 razy. Jedno dziecko zmarło skutkiem krwawienia śródczaszkowego. Dwa razy wykonano obrót i wyjęcie płodu, a raz wymóżdżenie z powodu wodogłowia.

Stopień ścieśnienia wychodu miednicy pozwala podzielić grupę tę na 3 oddziały. Najmniejsze ścieśnienie wynoszące w wymiarze poprzecznym 7,5 cm. pozwala na dobre rokowanie i nadzieję normalnego porodu, jakkolwiek odsetek operacji w tej grupie wynosi 44.75%. Gorsze rokowanie dają ścieśnienia w wymiarze poprzecznym od 6,5 — 7 cm. Odsetek operacji wynosi w tej grupie 57.15%. Ścieśnienie poniżej 6 cm dają najgorsze rokowanie, a odsetek zabiegów operacyjnych wynosi w tej grupie 87.5%.

Grupa 3) miednic chorobowo zmienionych obejmuje 47 kobiet. Autor zalicza tu schorzenia miednicy kostnej, schorzenia narządów w miednicy i schorzenia płodu.

Schorzenia kości miednicy znaleziono u 28 chorych, w tem 14 miednic nietypowych włącznie z miednicami typu Robe ta, Naegelego i skośnie ścieśnionej z powodu krzywicy. Innych 14 przypadków obejmowało miednice wykazujące stare złamania kości, nowotwory kości, wystające kości i t. p. Ze wszystkich kobiet jedynie dwie urodziły siłami przyrody, 9 rozwiązano zapomocą operacji kleszczowej, przyczem stracono dwoje dzieci. Obrót i wyjęcie płodu wykonano 3 razy, wymóżdżenie 3 razy. Cięcia cesarskie wykonano 10 razy. W 8 przyp. zamknięcia kanału miednicy przez mięśniako-włókniki macicy wykonano cięcie cesarskie, podobnie w 2 przyp. torbieli jajnika.

Czwartą grupę tworzą 43 rodzące, w tem 19 pierwiastek i 24 wieloródki, u których istniał niestosunek porodowy, lecz nie uczyniono dokładnych pomiarów miednicy z różnych względów. W grupie tej 18 kobiet rozwiązano zapomocą operacji kleszczowej, zmarło dwoje dzieci i jedna matka z powodu zakażenia. Cięcia cesarskie wykonano 15 razy, obrót i wyjęcie płodu 2 razy, raz z powodu nadeżenia poprzecznego i raz z powodu wypadnięcia pępowiny. Porodów siłami natury było 53.85%.

Jeśli zestawimy wszystkie porody, w których płód zginął, to czyni to 51 dzieci, czyli 10.82% przyp. Najczęstszą przyczyną było krwawienie śródczaszkowe (3.65%) zabiegi zabijające płód 3.18%, wypadnięcie pępowiny 1.48%, niedojrzałość i choroby płodu.

Ogółem we wszystkich grupach obejmujących razem 471 przypadków wykonano 251 operacji położniczych, co czyni 53.3%. przyczem ogólna śmiertelność płodu wynosiła 78.4%, śmiertelność matek 0.42% przyp. Operacyjne przyspieszenie porodu ze względu na płód nie daje wyników gorszych, niż porody samoistne, natomiast śmiertelność matek jest większa, a to skutkiem zakażenia.

K. Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 7. — 1931.

Wiktor Lieblein: *Patogeneza odmy otrzewnej (pneumo-peritoneum).* Odma otrzewna może powstać albo przez istnienie komunikacji przez powłoki brzuszne ze światem zewnętrznym, lub z narządami zawierającymi gaz wskutek istniejącego otworu z wentylem. Bakterie z przewodu pokarmowego, niechorobotwórcze, które drogą przez ścianę jelitową dostały się do jamy otrzewnej, mogą również wytwarzać gaz.

E. Welisch: *Leczenie dychawicy oskrzelowej metodą fizykalną*. Przez stosowanie równoczesne przegrzewania klatki piersiowej diatermją i naświetlanie klatki z boków, przodu i tyłu lampą kwarcową, przez przeciąg 6—8 tyg., obserwowano znaczne polepszenia w dychawicy oskrzelowej.

B. Cohn: *Posocznica gronkowca*. Punktem wyjścia zakażenia był czyrak dolnej wargi. Z krwi wyhodowano gronkowca hemolizującego; wśród wytwarzania licznych przerzutów ropnych wystąpiła niedomoga m. sercowego. Jako leczenie stosowano poza środkami nasercowymi wstrzyknięcia dożylna detoksyny oraz przepłukiwania wytworzonego ropniaka opłucnej riwanolem, zmodyfikowanym sposobem Bilaua. Przypadek skończył się wyzdrowieniem.

Barok, Szekely: *Działanie salwarsanu na wątrobę oraz osobniczą tolerancję salwarsanu*. Ponieważ istnieje indywidualna wrażliwość na salwarsan, dlatego przed każdym leczeniem salwarsanem należy wykonać próbę sprawności wątroby. Łatwa jest próba z kwaśną fuksyną.

E. Fauvez: *Zastosowanie ichtjolu i eutirzolu w ginekologii*. Nowy preparat ichtjolowy eutirzol stosuje się z tych samych wskazań, co i ichtjol, ma jednak tę zaletę, że jest odbarwionym.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dn. 28. XI. 1930 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

I. Kol. Szymon Starkiewicz (z Górki pod Buskiem) wygłosił referat: „O leczeniu dzieci przewlekle chorych w kolonii leczniczej dziecięcej im. rektora Józefa Brudzińskiego przy źródle w Busku”.

Referent zdaje sprawę z 10-letniej działalności kolonii letnich sezonowych na Górze w Busku—Zdroju, przez które przeszło już do 8.000 dzieci, oraz z 2½ letnich poczynań stałego sanatorium dziecięcego na 200 łóżek. Leczenie polegało na wyzyskiwaniu przyrodzonych właściwości Górki (werandowanie, słońcowanie, kąpiele siarczano-słone i inne zabiegi). Dzieci sezonowe pobierały w 90% kurację kąpielową naogół z wynikiem bardzo dobrym. Znaczna większość dzieci sezonowych była zakażona gruźlicą, w tem 20% przypada na gruźlicę pozapłucną (t. zw. chirurgiczną). Kapano dzieci i z tak ciężkimi schorzeniami, jak tbc. kręgow., wielkich stawów i kości z wynikiem wyraźnie lepszym, niż u dzieci niekapanych, co prelegent wykazał w odpowiednich zestawieniach i tablicach.

Kurację zdrojowo-kąpielową w Busku uważa Dr. Starkiewicz za umiarkowaną, a nie silny bodziec leczniczy, w stosowaniu rozleglejszy i mniej ryzykowny, niż naświetlanie słońcem, lub lampą kwarcową. Wpływ słońca jest bardzo skuteczny, ale w zastosowaniu praktycznym trzeba zachowywać bardzo wielką ostrożność, zwłaszcza u dziecka gruźliczego.

Wynik wieloletniej obserwacji trudno streścić w krótkim referacie.

Choć mowa dziś ciągle o dzieciach gruźliczych, Zarząd Górki dąży do stworzenia sanatorium albo zakładu poliklinicznego dla dzieci z najróżnorodniejszymi schorzeniami przewlekłymi. Dzieciom starszym udzielana jest systematyczna nauka w zakresie 7-tni klas szkoły powszechnej, młodszym nauka w zakresie przedszkola — gry i zajęcia przedszkolne. Powstaje więc uzdrowisko — szkoła, w której także zaprowadzono koszykarstwo, introligatorstwo, roboty kobiece.

W kolonii rozpoczęto już ściślejsze badania kliniczne, pójdą one głównie po linii współczesnej wiedzy balneologicznej (prof. Groer). U dzieci z gruźlicą chirurgiczną badania te będą miały na celu możliwie dokładne określanie rokowania co do stanu i charakteru schorzenia gruźliczego, będącego wyrazem schorzenia całego ustroju.

Referat kończy się apelem do lekarzy, aby podjąć nareszcie planowe, racjonalne leczenie sanatoryjne dziecięce w Polsce. (Streszczenie własne).

Dyskusja. Prezes Kol. Rożkowski, serdecznie dziękując prelegentowi, wyraża podziw dla Jego całej, niezwyklej działalności. Mając na swych barkach administrację i gospodarkę w całej kolonii, Kol. Starkiewicz jest jednocześnie kierownikiem i duszą pracy naukowej, mającej na celu racjonalne postawienie sprawy lecznictwa przewlekłych schorzeń wieku dziecięcego. Następnie, zabierając głos w sprawie zamierzonych badań klinicznych, Kol. Rożkowski uważa, iż należy wprowadzić podział dzieci na grupy i nie stosować u jednych i tych samych

dzieci kilku czynników leczniczych, lecz tylko jeden, a więc u jednych tylko lampę kwarcową, u innych tylko kąpiele i t. d.; należy też zwrócić uwagę na konstytucję oraz czynnik psychiczny; dalej podkreśla znaczenie wstrząsu w leczeniu i sądzi, że wstrząs jest jednym z najważniejszych czynników w leczeniu kąpielami.

Kol. Konar zapytuje, czy obserwowane były pogorszenia przy leczeniu kąpielami i w jakich wypadkach.

Kol. Bram zapytuje, w jakim zakresie korzysta kolonia z Roentgena.

Kol. Szewedowski zapytuje, czy odczyn Biernackiego był dokonywany przed rozpoczęciem leczenia kąpielami, czy w czasie leczenia, oraz czy były stosowane i z jakim wynikiem naświetlania lampą kwarcową.

Kol. Szaniawski zwraca uwagę, że przeciętny okres leczenia w Górze trwa około 4 miesięcy, a więc jest stanowczo za krótki; zagranicą okres ten wynosi przeciętnie rok. Co do leczenia kąpielami uważa, że obserwacja nad ich działaniem leczniczym trwała jeszcze zbyt krótko, żeby można było wyniki należycie ocenić!

Kol. Konieczpolski zapytuje, czy dawniej próbowano leczenia przewlekłych schorzeń gruźliczych kąpielami i jakie były wyniki. Zwraca uwagę, że zdaniem wielu autorów u gruźlików należy dążyć do obniżenia przemiany materii, wówczas gdy kąpiele powinny wywoływać intensywniejszą przemianę materii.

Kol. Łokczewski zapytuje, czy w ocenie wyników leczenia w Górze brany jest pod uwagę wpływ warunków klimatycznych tej miejscowości.

Prelegent odpowiada, że podział dzieci na grupy bezwzględnie należy wprowadzić i że sam jest wrogiem polifarmacji. Pogorszenia pod wpływem kąpeli były spostrzegane przeważnie w tych przypadkach, gdzie istniały wskazania do ograniczania ruchu, a przy stosowaniu kąpeli trudno tego uniknąć. Rentgenoterapii nie stosowano, kolonia ma bowiem tylko aparat rozpoznawczy i nie ma wykwalifikowanego rentgenologa. Odczyn Biernackiego zależał od polepszenia względnie pogorszenia stanu chorego. Lampa kwarcowa u dzieci leczonych kąpielami nie była stosowana. Okres leczenia nawet najdłuższy (dla „coxitis” 5-cioletni) winien być ciągły, gdyż przerwy wywołują zwykle pogorszenie wskutek nieumiejętnej opieki domowej. O stosowaniu kąpeli u gruźlików w przeszłości nie pewnego powiedzieć nie może. Co do wpływu warunków klimatycznych Górki — ma wrażenie, że gruźlicę można leczyć w każdej miejscowości. Zapoczątkowane są próby i w tym kierunku, Górka bowiem zakłada filje nad morzem i w miejscowościach lesistych.

Posiedzenie z dn. 20 grudnia 1930 r.

Przewodniczy: Prezes Kol. Rożkowski.

I. Kol. Okuszek przedstawił chorą z *przewlekłymi zaburzeniami ze strony ośrodkowego układu nerwowego*. Chora od 4 lat odczuwa pewne dolegliwości w kończynach, ostatnio ma także zaburzenia wzrokowe. Badanie wykazuje znieczulenie na ból, dotyk i ciepło w ręce prawej i podudziu lewem. Babiński — zmienny. Znieczulenie prawej połowy twarzy ze znieczuleniem powiek i rogówki (stwierdzonem przez okulistę Kol. Marczewskiego). Objaw Romberga dodatni. Odczyn Wassermanna ujemny. Kol. Okuszek wstrzymuje się na razie z ostatecznem rozpoznaniem i stwierdza tylko, że mamy tu do czynienia ze sprawą przewlekłą obejmującą śródmózdze i rdzeń; zaburzenia czuciowe wskazują na zajęcie mostu Varola.

W dyskusji Kol. Frenkenberg sądzi, że mamy tu prawdopodobnie *syngomyelię*, przemawiają za tem objawy piramidowe i zaburzenia czucia, oczopląs i zmiany troficzne w kończynach górnej prawej. Kifę, miażdżycę i guz można z pewnością wykluczyć. Zmienność objawu Babińskiego zależy często od ciepłoty kończyn. Objawu tego należy zawsze szukać przy kończynach ciepłych.

2. Kol. Kędziński wygłosił krótkie wspomnienie, poświęcone zmarłemu w dniu 18. grudnia r. b. Kol. Tomaszewskiemu.

Dr. Karol Tomaszewski urodził się na Wileńszczyźnie w r. 1874. Pracował przez dłuższy czas, jako lekarz fabryczny w Ćmielowie i Bodzechowie. Od stycznia 1914 r. ś. p. Tomaszewski osiadał w Częstochowie i tu daje się poznać, jako sumienny i pracowity lekarz, nie goniący za rozgłosem i zyskiem. Pełnił obowiązki lekarza szkolnego, był lekarzem naczelnym Rady Opiekunczej w Częstochowie; w czasie wojny z Rosją bolszewicką pracował w miejscowym szpitalu wojskowym jako lekarz kontraktowy; również pełnił obowiązki lekarza w miejscowej Kasie Chorych.

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

3. Kol. Frenkenberg wygłosił odczyt: „*Poszczepienne zapalenie mózgu (encephalitis postvaccinalis)*”. (Streszczenie własne).

W ostatnich 10 latach daje się zauważyć silny wzrost organicznych chorób nerwowych. Epidemia *enceph. lethargica* 1918—1922, epidemia choroby Heine-Medina (1926) w Stanach Zjednoczonych, Australii i Rumunii, mniejsze epidemie *encephalomyelitis disseminata* w Wiedniu i Warszawie w 1928 r. Coraz częstsze są przypadki zapalenia mózgu w związku z płonką, odra, ospą wietrzną i dudem brzuszny. Największe jednak zaniepokojenie wywołały powikłania nerwowe w związku ze szczepieniem ochronnym przeciwko ospie.

Powikłania te są opisywane pod nazwą *encephalitis postvaccinalis*, często jednak dotyczy całego układu nerwowego. Pierwsze przypadki były spostrzegane w końcu epidemii śpiączki i z powodu pewnego podobieństwa były z nią utożsamiane. Dalsze jednak obserwacje wykazały, że jest to choroba swoista, która ma swój okres inkubacyjny (8—14 dni po szczepieniu) i występuje w formie małych epidemii przeważnie u dzieci. Przebieg ostry z dużą śmiertelnością (30—55%) oraz zmiany histopatologiczne przemawiają również za tem, że jest to choroba odmienna od *encephal. lethargica*. Liczba ogłoszonych przypadków dochodzi do 500, najwięcej w Holandji (200), Anglii i Niemczech (po 100). Najwięcej przypadków spostrzegano w wieku niemowlęcym. Gątniek szczepionki nie wpływa na częstość powikłań nerwowych. Szczepienia śród i podskórne nie dają ich wcale.

Przebieg choroby jest wybitnie ostry i prowadzi albo do całkowitego wyzdrowienia albo do zejścia śmiertelnego.

Poza objawami ogólnymi (ciepłota powyżej 40°, bóle głowy, wymioty, senność, drgawki) obraz kliniczny, bardzo zróżnicowany, pozwala wyodrębnić 4 postaci: encefalityczną (najliczniejszą), rdzeniową, oponową i mieszaną.

W obrazie anatomicznym przeważają zmiany w istocie białej. Etiologia i patogenezę. Już przed wystąpieniem *encephal. postvaccinalis* istniały prace doświadczalne Marie i Levaditego,

stwierdzające, że szczepionka ospy ma powinowactwo do ośrodkowego układu nerwowego królika. Doświadczenia były wykonywane domózgowo szczepionką, którą uprzednio przeprowadzono przez jądra królika (*neurovaccine-neurolapine*). Zmiany jednak stwierdzone w mózgu królika miały charakter zwykłych grudek i krostek ospowych, niepodobne więc do zmian spotykanych w *encephalitis postvaccinalis*. Dla przekonania się, czy szczepionka ospy może wywołać *encephalitis*, szczepiono ją królikom do rogówki, jader, śród- i podskórnie, dożylnie i donerwowo. Żadną z tych metod nie wywołała *encephalitis*. Jedynie szczepienie z jednoczesnym uprzedzeniem mózgu lub czaszki dało zmiany w mózgu, podobne zresztą do zwykłych tworów ospowych.

Tę samą neurowakcyję szczepiono 2 milionom dzieci w Hiszpanji — powikłania nerwowe nie wystąpiły. Natomiast w Holandji na 40.000 szczepień stwierdzono 11 wypadków *encephalitis*. Fakt ten wskazuje, że *encephal. postvacc.* jest niezależna od szczepionki, lecz od jakiegoś czynnika panującego w danej miejscowości.

Zawiesina mózgów osobników zmarłych na *encephal. postvacc.*, szczepiona różnymi metodami królikom, dała również wyniki ujemne. Wszystkie te fakty przemawiają za tem, że szczepionka ospy nie jest sama przez się przyczyną powikłań nerwowych poszczepiennych.

Tak samo upada hipoteza przypadkowości, gdyż *enceph. postvaccin.* nie występuje wcale u osób nieszczepionych i poza tem wykazuje za dużo prawidłowości, jak na chorobę przypadkową. Pozostaje więc przypuszczenie, że szczepienie ospy pośrednio przyczynia się do wystąpienia *enceph. postvacc.* Przypuszczenie to znajduje silne poparcie w licznych teoriach, z których najbardziej uzasadniona jest teoria aktywizacji Pettiego oraz paralergji Moro. Nasuwa się przeto pytanie, jaki zarazek zostaje spowodowany przez szczepienie ospy. Na pierwsze miejsce wysunięto zarazek *enceph. lethargica*; b. wiele jednak przemawia przeciwko temu.

Tak samo upada przypuszczenie co do zarazków *herpes vulgaris* i *poliomyelitis anterior*. Zarazek herpetyczny daje u królików zapalenie mózgu, jest to jednak choroba doświadczalna u ludzi dotychczas niespotykana.

Zarazek choroby Heine-Medina daje również obraz anatomiczny i kliniczny odmienny od tego, jaki spotykamy przy *encephal. postvaccinalis*.

Musieliśmy wobec tego przyjąć istnienie jeszcze jakiegoś zarazka, który ma wybitne powinowactwo do układu nerwowego. Zwrócono uwagę, że *enceph. postvaccin.* ma dużo cech wspólnych z *encephalomyelitis disseminata*, *postmorbillosa*, *postvaricellosa*. Wszystkie te zespoły stały się w ostatnich latach b. częste.

Stosunek tej grupy do *encephal. letharg.* całkowicie ustalony nie został. Wszystkie zestawione fakty wskazują, że kwestja powstania *encephal. postvaccinalis* naukowo rozstrzygnięta całkowicie jeszcze nie została.

Znaczenie społeczno-lekarskie *enceph. postvacc.* jest również b. duże. Ponieważ epidemia ta przybrała w Holandji dość znaczne rozmiary, tytułem próby postanowiono zawiesić przymusowe szczepienie ospy na 1 rok.

Co do innych krajów wyrażono dezideraty:

1) Nie szczepić ospy w miejscowościach, gdzie panuje jakaś choroba organiczna układu nerwowego.

2) Szczepienia przeprowadzać w sposób łagodny.

3) Szczepić możliwie w pierwszym roku życia.

4) Szczepienia wykonywać śród- i podskórnie (Knopfmacher).

Dyskusja. Kol. Szaniawski przypomina, że kwestja ta była poruszana i w piśmiennictwie polskim przez kolegów Mikulowskiego i Zdanowicza. Obserwował też osobiście jeden przypadek, gdzie w 9-m dniu po szczepieniu wystąpiły drgawki ze sztywnością karku — przypadek ten zakończył się śmiercią. Spostrzegano też po szczepieniu ospy przypadki ostro rozwijającej się gruźlicy. Matki inteligentne spostrzegały po szczepieniach ochronnych gorszy rozwój dzieci.

Kol. Okuszek. Przypuszczalne uczulenie innych zarazków przez szczepienie ospy powinno występować i przy zachorowaniu na ospę, czego jednak nie spostrzegano.

Kol. Batawja wyraża zdziwienie, że neurolapina była szczepiona dzieciom masowo.

Kol. Sobol zapytuje, czy nie wpływał na powstawanie tego schorzenia sposób przygotowania szczepionek.

Kol. Łokczewski uważa sprawę epidemii *encephalitis postvaccinalis* za bardzo interesującą z tego względu, że nie podobnego nie spostrzegano dawniej, pomimo iż szczepienie ospy stosuje się w szerokiej skali już przeszło stulecie.

Kol. Rożkowski stwierdza, że ospy naturalnej, jak i *encephalitis postvaccinalis* nie spotykano u noworodków. Nieznany jest zarazek ospy naturalnej, ani też *encephal. postvaccin.* — operujemy więc 2-ma niewiadomymi. W badaniach, przeprowadzonych dotychczas za mało jest uwzględniona odporność. Nasuwają się przypuszczenia: albo szczepionka stała się złośliwa, albo zaszyły jakieś zmiany w organizmie ludzkim, albo zjawiał się jakiś nowy zarazek. Szczepionka, sądząc z całego szeregu doświadczeń, nie zmieniła się; co do zmiany ustroju, jest dużo danych świadczących o zwiększeniu się wrażliwości układu nerwowego po wojnie światowej.

Kol. Batawja zwraca uwagę, że chociaż przy *herpes zoster* nie obserwowano u ludzi zapalenia mózgu, jest on jednak jadem wybitnie neurotropowym, świadczą o tem towarzyszące mu porażenia *n. facialis*, oraz umiejscowienie pęcherzyków herpetycznych wzdłuż przebiegu nerwów. Uważa również, że *herpes zoster* i *varicella* są jadami pokrewnymi.

Kol. Rożkowski w odpowiedzi Kol. Batawji opisuje spostrzegany niedawno przez siebie przypadek półpaśca opasującego u 18 letniej dziewczyny, u której na 4-ty dzień wystąpiły b. lekkie objawy zapalenia mózgu (silny ból głowy, wymioty, lekka sztywność karku, przemijający zez). Chora po kilku dniach wyzdrowiała.

Prelegent odpowiada, że żadnego zanieczyszczenia, względnie zakażenia, pomimo skrupulatnych poszukiwań, w szczepionce nie stwierdzono. Również zupełnie jałową była stosowana doświadczalnie neurolapina. Zgadza się najzupełniej, że *herpes zoster* jest chorobą nerwową, lecz nigdy nie zdołano wywołać u zwierząt doświadczalnych *encephalitis* jadem *herpes zoster*.

Dlatego właśnie teraz występuje szereg powikłań ze strony układu nerwowego po szczepieniach ospy, trudno dać ścisłą odpowiedź, możliwe jest przypuszczenie, że pozostaje to w związku ze spostrzeganiem w czasach ostatnich ogólnym zwiększeniem się wrażliwości systemu nerwowego.

Sekretarz: Adam Borkowski.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 20. maja 1931.

Przewodniczący: Prezes Prof. Wałter.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 6 maja 1931 odczytano i przyjęto, również odczytano protokół z uroczystej Akademii ku czci ś. p. Prof. Dr. Karola Kleckiego, która odbyła się dnia 13 maja 1931 w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Kol. Tempka wygłosił odczyt p. t.: *Z własnych badań nad patogenę niedokrwistości złośliwej oraz wpływem hepatoterapii na obraz morfologiczny szpiku kostnego w przebiegu tego cierpienia* (z demonstracjami preparatów mikroskopowych i tablic hematologicznych). (Kzecz przeznaczona do druku w P. G. L.).

W dyskusji zabierali głos kol. Eisenberg, Glasner i prelegent.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 3 czerwca 1931 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia z dnia 20 maja b. r. odczytano i przyjęto.

Kol. Rosenhauch przedstawił rzadki przypadek *pierwotnej gruźlicy oka, leczonej promieniami Roentgena u 6-cio letniej dziewczynki*. Choroba ujawniła się na gałce oka lewego w postaci guzków ulegających zropieniu. Badaniem fizykalnym nie stwierdzono zmian w narządach wewnętrznych, badanie mikroskopowe wycinka wykazało typowe utkanie gruźlicze. Leczenie promieniami Roentgena przeprowadził Kol. Przybylski, który następnie omówił technikę i dawki.

Kol. Rosenhauch wygłosił odczyt pod tytułem: *Nasadki szklane noszone pod powiekami zamiast okularów*, z demonstracjami (rzecz przeznaczona do publikacji).

W dyskusji zabiera głos Prof. Majewski i omawia teoretyczne zasady stosowania nasadek szklanych, które polegają na wyeliminowaniu szkodliwych wpływów na rogówkę. Kol. Rosenhauch składa podziękowanie Prof. Majewskiemu za uzupełnienie wywodów, i omawia dokładniej technikę dobierania nasadek, która jest dość trudna ze względu, że trzeba dobierać nasadkę odpowiednią do części rogówkowej, jak również i do części twardówkowej.

Kol. Szczeklik przedstawia przypadek *ropnia płuc lezonego z pomysłym wynikiem zapomocą odmy piersiowej*. Chory lat 40 — przeszedł przed 3-ma miesiącami grypę, po której przez pewien czas pokaszliwał. W 2 miesiące później poczuł chory nagły kłujący ból w lewej połowie klatki piersiowej, trwający 3 godziny — w której pozostało pobolewanie przez kilka dni, a jeszcze kilka dni później pojawił się przkry zapach z ust. W dwa tygodnie później wystąpiły dreszcze, ciepłota 40° C oraz silny ból w lewej połowie klatki piersiowej, trwający kilka godzin, a po czterech dniach chory zaczął odpluwać cuchnącą płwocinę ropną w ilości od 500—1000 cm³. Przebyte choroby, dziedziczność, nie szczególnego.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono u mężczyzny dobrze zbudowanego cuchnący oddech; klatka piersiowa długa, wąska, powłóczy po stronie lewej, granice płuc prawidłowe; nad płucem lewym przytłumienie z tyłu od 3—7 V. T. jako też 3—4 p. m. w pasze lewej, w temże miejscu drżenie głosowe, *bronchophonia*, *pectoriloquium niezmiennione*. W miejscu przytłumienia szmeru oddech, pęcherzykowe osłabione, oraz nieliczne rżenia drobno-bąbkowe niedźwięczne. Reszta płuc bez zmian. Inne narządy wewnętrzne bez zmian. Badanie płwociny wykazało płwocinę trójwarstwową, ropną, cuchnącą w ilości dobowej od 140—200 cm³ bez włókien elastycznych, bez prątków Kocha, bez krętków, jedynie obecne igły kwasów tłuszczowych. We krwi niedokrwistość o typie wtórnym; leukocytoza: 4.900—5.900 obojętnochłonna; opadanie krwinek 38 mm średnia z 2-ch godzin. Badanie rentgenologiczne (bronchografia) wykazało: na poziomie lewej wnęki obrąsy jamy rozpadowej z poziomem płynu i cechami charakterystycznymi dla ropnia płuc, ułożonego dość blisko od tylnej powierzchni klatki piersiowej na poziomie dolnego kąta lewej łopatk. Rozpoznano ropień płuc. Dalsza obserwacja kliniczna wykazała ciepłoty od 37.4° C — 39.4° C, uprzączywy kaszel, *foetor ex ore*, oraz utrzymywanie się objawów przedmiotowych wyżej opisanych. Leczenie objawowe, iniekcje salwarsanu (2 iniekcje à 0.15) bez skutku. W szesnastym dniu pobytu chorego w klinice założono odnę lewostronną przy ciśnieniach — 6—1 (300) — 4+0, którą następnie dopelniano co kilka dni. Ciepłota spadła do normy, ilość płwociny zaczęła się zmniejszać, *foetor ex ore* ustąpił, tak że w 2 tygodnie po założeniu odny chory już nie odpluwał, nie gorączkował, nie miał żadnych dolegliwości. Badanie kontrolne płuc wykazało rozłożenie powietrza (odny) z przodu od strony przepony i częściowo z boku, oraz częściowo od strony śródpiersia, reszta płuca przyczepiona do klatki piersiowej zrostami. W miesiąc po założeniu odny badanie rentgenolog. płuc wykazało zaledwie widoczne obrąsy jamki, wielkości małego orzecha włoskiego (a zatem kilkakrotnie zmniejszonej) oraz odnę piersiową. Chory przy był w ciągu 3-ch miesięcy blisko 10 kg na wadze, opadanie krwinek spadło poniżej połowy wartości wyżej podanej, stan podmiotowy —

przez czas tych 3-ch miesięcy: nie nie kaszle, nie odpluwa, samopoczucie bardzo dobre. Odnę piersiową dopełnia się co 2—3 tygodnie. Kol. S. omawia następnie sposoby niechirurgicznego i chirurgicznego leczenia ropni płuc (autoreferat).

W dyskusji kol. Blasberg omawia podobny przypadek leżony przez Kol. Goldgarta w szpitalu izraelskim emetyną, jak również wspomina o wpływie kurzu i pyłu ulicznego na powstawanie całego szeregu schorzeń, a między innymi i ropni płuc.

Kol. Schwarzbart uważa, że w leczeniu ropni płuc nieocenione usługi daje bronchoskopia w rękach doświadczonego lekarza.

Kol. Ritter wspomina o przypadku podobnym u 10-cio letniego dziecka lezonego nakłuciem z następowym przemnywaniem roczyniem Rivanolu. Zaznacza przytem, że ropień leżał powierzchownie.

Kol. Bincer przedstawia dwa przypadki ropni płuc (autoreferat). Jeden stanowi przykład samowyleczenia się, drugi zaś przyczynek do teorii powstawania ropni pooperacyjnych. Powstał wskutek aspiracji ropy z pękniętego ropnia migdałka. Wedle autorów, głównie francuskich, ropnie pooperacyjne powstają wskutek aspiracji w czasie uśpienia, wedle zaś innych, przedewszystkiem wedle Cutlera, ropnie pooperacyjne powstają wskutek drobnych zatorów zakażonych z pola operacyjnego. Za pierwszą teorią przemawia:

1) fakt, iż po amygdalectomjach widuje się więcej ropni płuc, niż po innych operacjach;

2) przy leczeniu aspiracyjnym ropni przez bronchoskop wydostawano nieraz drobne części migdałków z ropnia płuc;

3) po zabiegach bez uśpienia (znieczulenie lędźwiowe i t. d.) a więc tam, gdzie aspiracji niema, ropni pooperacyjnych widuje się mniej. Można to co prawda tłumaczyć i tak, że aspiracja w uśpieniu powoduje zawsze przynajmniej nieżyt oskrzeli i na takim przygotowaniu podłożu z zakażonego zatoru łatwiej się rozwinię ropień, niż na nietkniętym. Za drugą teorią, pochodzenia zatorowego ropni pooperacyjnych, przemawia:

1) wyniki doświadczeń Cutlera, który wprowadzał zakażony materiał (z ropotoku zębodołowego) przez bronchoskop do płuc, a mimo to ropnia nie otrzymywał;

2) obserwacje kliniczne, z których wynika, że po aspiracji dochodzi raczej do zapalenia płuc (zachłystowego), niż do ropni.

Aby wytłumaczyć powstanie ropnia w przedstawionym przypadku w zgodzie z wymienionymi doświadczeniami i obserwacjami, należy przyjąć, że do powstania ropnia zachłystowego konieczny jest czynnik mechaniczny, t. j. zamknięcie dostępu powietrza do danej części płuca przez zatkanie ropą oskrzela. Wtedy wytwarzają się warunki anaerobiozy, w której rozwijają się zawleczone drobno-ustroje ropotwórcze, (*streptococcus putridus*) i wywołują ropienie. Bez wytworzenia się warunków anaerobiozy aspirowany materiał zdaje się nie być szkodliwy, dla powstania ropnia aspiracja musi być masywna.

Sekretarz doroczny: Dr. St. Roman.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia w dniu 8 kwietnia 1931 r.

Pokazy chorych. Kol. Wajskopf przedstawia 20-letnią pacjentkę, która od 3 lat z powodu powtarzających się krwotoków kiszkowych była leczoną w różnych szpitalach. Krwotoki występowały zwykle w miesiącach zimowych. Objawy — długotrwałe podwyższenie ciepłoty, krwawienia, powiększenie śledziony, leukopenia i lymfemia, brak języzka podniebiennego. Na podstawie historii choroby z przed 10 laty ze Szpitala Anny - Marji — stwierdzono, że u chorej wtedy Wassermann we krwi był dodatni i przechodziła leczenie swoiste. Po przeprowadzeniu różniczkowego rozpoznania ustalono, że chora cierpi na schorzenie żyły śledzionowej na tle kily (*phlebosclerosis venae lienalis luetica*). Po zastosowaniu leczenia swojego ciepłota spadła do normy i stan chorej znacznie się poprawił.

Kol. Bender w dyskusji zapytuje, czemu sobie wytłumaczyć podwyższoną ciepłotę, której zwykle przy sprawach sklerotycznych nie spotykamy.

Protokół posiedzenia w dniu 22 kwietnia 1931 r.

1. Kol. Ładyński — „O działalności Wydziału Zdr. Publ. Urzędu Wojew. Łódzkiego w roku 1930”.

Przedstawiając w ogólnym zarysie organizację służby zdrowia na terenie Rzeczypospolitej, prelegent omówił szczegółowo kompetencje i zadania Wojew. Urzędu Zdrowia. Bogato ilustrując swe przemówienie wykresami i drukami, prelegent przedstawił szczegółowo działalność poszczególnych referatów na terenie wojew. Łódzkiego w roku 1930.

Dyskusja. Kol. Frenkiewicz zapytuje, czy każdy nowoprzybywający lekarz przy rejestracji przedstawia się osobiście naczelnikowi Wydz. Zdr. Publ.? Jaki jest nadzór nad t. zw. pielęgniarkami i ich kompetencją? Zapytuje dalej, czy istnieje zakaz sekcji zwłok i podaje wniosek, że działalność różnych instytucji Zdrowotności Publ. należałoby ześrodkować. Kol. Mittelstaedt wyjaśnia, że podług ostatnich przepisów lekarz naczelny winien uwzględnić podania rodziny o zaniechanie sekcji zwłok, lecz ma prawo odmówić, o ile są wskazania naukowe do wykonania sekcji. Kol. Misjon. W sprawie epidemii tyfusu stwierdza, że w tym roku krzywza epidemiologiczna była nietypowa. Ilość przypadków gorączki poługowej była duża, być może z powodu szczegółowego notowania tych przypadków. Kol. Tenenbaum zapytuje o szczepienia przeciwgruźlicze na terenie województwa. Kol. Ładyński. Rejestracja osobista lekarzy u naczelnika Wojew. Urz. Zdr. przepisowo nie jest obowiązująca, byłaby jednak pożądaną. W sprawie pielęgniarzy nie istnieją dotychczas przepisy, określające ich kompetencje. Sprawa ześrodkowania działalności instytucji samtarno-lekarskich jest trudna do przeprowadzenia, należy to uskutecznić stopniowo i ostrożnie. Szczepienia przeciwgruźlicze były stosowane w Pabjanicach i Łęczycy, akcja słabo się rozwija.

Protokół posiedzenia z dnia 29 kwietnia 1931 r.

Pokazy chorych. 1. Kol. Banasz demonstruje pacjentkę, którą przywieziono do szpitala z rozpoznaniem *corpus alienum in utero*. Po cystoskopii okazało się, że ma ona cewnik elastyczny w pęcherzu, który udało się usunąć przez cewkę.

2. Kol. S. Mine wygłosił odczyt pod tyt.: *Cheyne-Stokes, Biot, Asthma cardiale*.

Na podstawie doświadczeń nad tkanką nerwową Wwiedzińskiego i mózgową Pawłowa i podanej przez nich teorii parabiozy przedstawia prelegent własny pogląd na mechanizm powstawania oddechu Cheyne-Stokesa, Biota oraz dusznicy sercowej, tłumacząc powstawanie ich stanem parabiozy odpowiednich ośrodków mózgowych. (Patrz Pol. Gaz. Lek. Nr. 26, 1931).

Dyskusja. Kol. Kryszek zapytuje, w jaki sposób zapomocą parabiozy daje się wytłumaczyć mechanizm Cheyne-Stokes'a, skoro oddech ten występuje w tak różnorodnych schorzeniach i warunkach, jakimi są niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, w pewnych chorobach zakaźnych przy zupełnie zdrowym sercu i w przypadkach miażdżycy ogólnej, wzgl. miażdżycy naczyń mózgowych. Co do dusznicy sercowej — podkreśla możliwość odruchowego powstawania schorzenia, za czym przemawia występowanie nagle, w określonych godzinach, pod wpływem wstrząsów psychicznych, a nade wszystko możliwość usunięcia tego stanu pod wpływem ucisku na tętnicę szyjną. Przytacza przypadek Hucharda, w którym przy zdrowym sercu pod wpływem ucisku nacieków *anginae phlegmonosae* na nerw błędny wystąpiła dychawica sercowa. Kol. Bender zastanawia się, czy wymieniona teoria tłumaczy 2 typy dychawicy sercowej, różniące się klinicznie i anatomicznie od siebie. Pierwszy typ, wyodrębniony jeszcze przez Hucharda i nazwany przez niego toksycznialimentarną dychawicą, przez Romberga nazwany *asthma renale* i najwłaściwiej nazwany przez Straucha *asthma cerebrale*, typ duszności napędowej u hipertoniaków; drugi typ z miażdżycą naczyń wieńcowych serca przy ciśnieniu prawidłowym. W typie pierwszym uderza zwiększona ilość krwi krążącej, wyrażająca się już *ad oculos* w napęczniałych żyłach, prognoza jednak jest dobra i nieraz się zdarza, że pacjent nazajutrz po ataku jest zdolny do pracy. Inaczej w typie drugim, który charakteryzuje się silną bładością, złem tętnem, zimnym potem i daje naogół bardzo złą prognozę. Mechanizm powstania astmy sercowej, ujęty pod kątem widzenia teorii szan. prelegenta, jest ten sam. Naskutek parabiozy ośrodka oddechowego i indukcji na obwodzie następuje podrażnienie ośrodków naczynioruchowych, co wyraża się w powiększeniu parcia krwi i wypchnięciu krwi zalegającej ze znanych od czasu Barcrofta rezerwuarów do koryta krwi krążącej, zwiększa się więc *minut. volumen* serca. Dusznosc więc jest pochodzenia centralnego, potęguje się jednak przez wyżej wymienione momenty. Stosunkowo mocne jednak lewe serce u hipertoniaków daje sobie z tem poczęści radę i tem się tłumaczy dobra stosunkowo prognoza w pierwszym typie dychawicy sercowej.

Inaczej w typie drugim, gdzie obok wymienionego powyżej momentu zwiększonego *volumen* minutowego następuje naskutek indukcji obwodowej również podrażnienie ośrodka nerwu błędnego, co pociąga za sobą fatalne skutki, gdyż, jak z badań Ludwika Brauna wynika, podrażnienie nerwu błędnego przy zmienionych naczyniach wieńcowych serca jest nie tylko że nieojojne, lecz może nawet spowodować migotanie komór sercowych, zwłaszcza lewej.

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. H. 1158/31.

Warszawa, dnia 8 lipca 1931 roku.

Okólnik Nr. 124.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Jak wynika z załączonej kopji pisma Ministerstwa Spraw Zagranicznych z dnia 13 marca 1930 r. L. K. I. 1967/30 w sprawie rewizji rent, Konsulaty R. P., czynne we Francji, zauważyły, że zarówno Towarzystwa Ubezpieczeniowe, jak i sądy francuskie odnoszą się z pewną nieufnością do orzeczeń lekarzy polskich z powodu powierzchownego ujęcia tych orzeczeń, zwłaszcza w porównaniu do świadectw, wydanych w analogicznych sprawach przez lekarzy francuskich.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych na skutek zwrócenia się doń Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej w porozumieniu z tem Ministerstwem przypomina zarządzenie swoje z dnia 13 grudnia 1927 r. L. Z. O. 7041/27 (str. 664. p. 8 Zbioru Zarz. Min. Spraw Wew. Cz. I, r. 1931) w sprawie oceny stanu zdrowia i zdolności do pracy osób, badanych przez lekarzy urzędowych i zarządza ponownie, ażeby lekarze ci w zaświadczeniach, określających stan chorobowy lub zniekształcenie, wywołane wypadkiem przy pracy i stopień utraty zdolności zarobkowania, liczyli się z ważnością takich świadectw dla zainteresowanych osób oraz władz i ażeby zwracali szczególną bacność na konieczność dokładnego opisanie stanu chorego, czy poszkodowanego, na ścisłość skonstruowania opartych na tym opisie orzeczeń opiniodawczych i wszechstronnego ich uzasadnienia.

Nie należy przytem stracić z oczu zewnętrznej formy wydanego świadectwa, która nie powinna obniżać jego autorytatywnego znaczenia.

Dla oceny stopnia niezdolności do pracy załącza się tabelę orzeczeń lekarzy francuskich.

Dyr. Departamentu Służby Zdrowia: Dr. Piestrzyński.

Odpis.

Ministerstwo Spraw Zagranicznych.

Departament Konsularny.

Wydział K. I.

Warszawa, dnia 13 marca 1930 roku.

Wasza data I N

Nasz Nr. K. I. 1967/30.

Do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej w Warszawie.

W sprawie rewizji rent, świadectwo lekarskie.

Ministerstwo Spraw Zagranicznych komunikuje, że do Konsulatów R. P. we Francji zwracają się niejednokrotnie bądź francuskie Towarzystwa Ubezpieczeniowe, bądź też sami zainteresowani petenci, przebywający w Polsce, z prośbą o pomoc w przeprowadzeniu rent, wypłacanych z tytułu nieszczęśliwego wypadku przy pracy.

Przy postępowaniu rewizji rent Konsulaty zauważyły, że zarówno T-wa Ubezpieczeniowe, jak i sądy francuskie odnoszą się z pewną nieufnością do orzeczeń lekarzy polskich prywatnych lub sądowych.

Zaznaczyć należy przytem, że nieufność ta nie jest powierzchowna i ma pewne podstawy. Mianowicie lekarz sądowy francuski bada dokładnie ranę i szczegółowo opisuje — wyciąga konkluzję ścisłą i opartą na argumentach medycznych. Orzeczenie jego i co do formy i co do istoty przedstawia się bardzo poważnie. W wypadku ran skomplikowanych eksperci francuscy składają nieraz w sądach do pewnego stopnia prawdziwe prace naukowe (Dr. Leboucher w Caen złożył podobny raport w sprawie jednego robotnika polskiego).

Przeciwnie świadectwa lekarzy polskich nie wytrzymują porównania ani co do formy, ani co do treści, pisane zazwyczaj nie na blankietach, lecz na zwyczajnych kawałkach papieru, w kilku wierszach; świadectwa lekarzy polskich ograniczone są do skonstruowania rany i określenia jej procentem, przeważnie nieco wyższym od procentu ustalonego przez lekarza francuskiego. Powiedzenie kategoryczne, jak to lekarze polscy czynią, że „robotnik X ranny we Francji, poniósł uszkodzenie...., co wynosi ... procent”, nie przedstawia żadnej wartości i nie daje najmniejszej podstawy prawnej dla delegata Konsulatu do poważnej dyskusji z przeciwnikiem w sądzie w dzień rozprawy. Podając powyższe do wiadomości, Mini-

sterstwo Spraw Zagranicznych prosi Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej o wydanie odpowiednich zarządzeń, aby lekarze polscy tak pod względem treści, jak i formy zwrócili baczną uwagę na wydawanie orzeczeń, mających służyć za podstawę do rewizji rent w zagranicznych instancjach sądowych.

Dyrektor Departamentu: (—) Łukasiewicz.

Zestawienie,

dotyczące redukcji zdolności do pracy, wynikłej z nieszczęśliwych wypadków.

Uprzedzamy jednak, że stopnie te zostały ustalone przez zwyczaj sądowy i nie mają charakteru obowiązującego.

Członki górne.

Utrata dwu górnych członków (dwu rąk) — absolutna niezdolność do pracy. Renta wynosi dwie trzecie zmniejszonego zarobku.

Prawa ręka.	%
Utrata całego prawego ramienia	80
Utrata prawego ramienia poniżej łokcia	70
Utrata całej prawej ręki	65
Sparaliżowanie łopatki prawej	50—60
Utrata kciuka	25
Utrata palca wskazującego	15
Utrata palca serdecznego	10
Utrata palca średniego	12
Utrata małego palca	6—8
Utrata jednej części u innych palców (prócz małego palca)	4—6

Lewa ręka.

Utrata całego lewego ramienia	65
Utrata lewego ramienia ponad łokieć	55—60
Sparaliżowanie łopatki lewej	40—60
Utrata całej lewej ręki	55
Utrata kciuka	20
Utrata palca wskazującego	12
Utrata palca średniego	10
Utrata palca serdecznego	8
Utrata palca małego	5
Utrata jednej części u innych palców (prócz palca małego)	4—5
Utrata jednej części kciuka	12

Części dolne.

Utrata dwu części dolnych (dwu nóg)	90
Utrata nogi powyżej kolana	70
Skrócenie nogi o więcej niż 5 cm.	25—35
Utrata nogi poniżej kolana	60
Skrócenie nogi o mniej niż 5 cm. (zależy od stopnia skrócenia)	25
Utrata wielkiego palca u nogi	25
Utrata wszystkich palców u nogi	25
Utrata stopy	50
Utrata jednego palca u nogi	5

Różne.

Utrata obu oczu — absolutna niezdolność do pracy.	
Utrata jednego oka	25—33
Oslabienie słuchu jednego ucha	do 15
Przepuklina	10
Głuchota obu uszu	45—60
Oslabienie słuchu obu uszu	5—30
Głuchota jednego ucha	15—25
Oslabienie słuchu jednego ucha	15

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Komitet Organizacyjny IV-go Zjazdu Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich podaje do wiadomości program tymczasowy Zjazdu, mającego się odbyć w dn. 1-go i 2-go listopada r. b. w Warszawie w gmachu Państwowego Zakładu Higieny (Chocimska Nr. 24). Dn. 31 października godz. 8-ma herbata koleżeńska (w gmachu Państwowego Zakładu Higieny). Dn. 1-go listopada od godz. 9-ej rano do 1-szej po południu, referaty programowe na temat „Dur brzuszny”: 1) Bakteriologia i serologia — Prof. L. Padlewski (Poznań), 2) Epidemiologia i profilaktyka — Dr. M. Kacprzak (Warszawa), oraz inne komunikaty, dotyczące duru brzuszego. Dyskusja, 4-ta po południu — Komunikaty, 9-ta wieczorem — Składowa kolacja koleżeńska z opłatą 10 zł. Dn. 2-go listopada od 9-ej rano do 1-szej

po południu referaty programowe na temat „Bakteriologia i patogeneza zakażeń dróg oddechowych”: 1) Patogeneza i odporność w sprawach zakaźnych dróg oddechowych — Prof. K. Lewkowicz (Kraków), 2) Bakteriologia i epidemiologia grypy — Prof. Dr. M. Gieszczykiewicz (Kraków), 2) Bakteriologia zapaleń płuc — Doc. Dr. F. Przesmycki (Warszawa) oraz inne komunikaty, dotyczące tematu programowego. Dyskusja, 4-ta po południu. Komunikaty. W dn. 3-go listopada projektowane jest dodatkowe posiedzenie (o ile zajdzie potrzeba) oraz zwiedzanie zakładów bakteriologicznych, jakoteż instytucji sanitarno-higienicznych m. Warszawa (autobusami za opłatą 1-go złotego). Składka członkowska stanowi 10 złotych — uprasza się o wpłacanie na konto P. K. O. — 1175 — skarbnika Zjazdu Doc. Dr. F. Przesmyckiego. Zgłoszenia referatów na Zjazd przyjmowane są do dnia 1-go października pod adresem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu Warszawa, ul. Nowogrodzka 82 Miejski Instytut Higieny — Dr. Ławrynowicz. Komitet Organizacyjny będzie dysponował pewną ilością miejsc w kwaterach wspólnych (szpitale, bursa) bezpłatnie lub za minimalną opłatą; członków Zjazdu reflektujących na takie mieszkania uprasza się o wcześnie zgłaszanie — zawiadomienie o przydziale wysłane zostanie pocztą. Podczas Zjazdu w gmachu Państwowego Zakładu Higieny można będzie otrzymywać obiady w cenie 2 zł. Członkom Zjazdu będą przysługiwały zniżki kolejowe w drodze powrotnej.

Z kraju.

Z Krynicy przychodzi wiadomość, że roboty wiertnicze, prowadzone celem pozyskania nowego źródła wody kruszcowej o podobnym składzie, jak woda ze źródła Zuberka, wydobyły z głębokości 860 metrów silnie umineralizowaną szczawę, bogatą w węglany, w szczególności w węglan sodowy, a nie zawierającą żelaza, co tworzy wielką jej zaletę. Wydajność źródła wynosi około 10 litrów na sekundę. Odwiert ma być pogłębiony o dalszych 50 metrów.

IV-ty Zjazd Lekarski odbędzie się w Krynicy dnia 15 i 16 maja 1932 r. (Zielone Świąta). Tematem głównym obrad zjazdu w części odnoszącej się do medycyny wewnętrznej mają być choroby przewodu pokarmowego. Tematem głównym obrad w części odnoszącej się do ginekologii ma być: Życie kobiece a wewnętrzne wydzielanie, ze specjalnem uwzględnieniem przekwitania i spraw niedorozwojowych. Część trzecią zjazdu wypełnią odczyty z dziedziny lecznictwa zdrojowego. Podczas zjazdu będzie zorganizowana wystawa środków lekarskich. Komitet organizacyjny zjazdu na tej drodze prosi wszystkich Kolegów o wzięcie udziału w zjeździe, zgłoszenia odczytów w granicach przez program powyżej podany określonych. Termin zgłoszeń dla odczytów zostanie zamknięty 15 lutego 1932. Szczegółowy program zjazdu ustalony będzie i rozesłany w marcu 1932. — Zgłoszenia przyjmuje sekretarz generalny zjazdu: Dr. Witold Skórczewski, Krynica.

Ze świata.

O współpracę lekarzy polskich w Ameryce z lekarzami w Polsce. W Buffalo odbędzie się niedługo zjazd Stowarzyszenia lekarzy i dentystów polskich w Ameryce, budzący wielkie zainteresowanie w tamtejszych sferach lekarskich z powodu wielu ważnych spraw, które będą przedmiotem obrad, m. in. kwestji urzędzenia zjazdu Stowarzyszenia w roku przyszłym w Warszawie. Wiele mówi się i pisze obecnie w tamtejszych kołach lekarskich o kontakcie i współpracy wychodźstwa z Macierzą i naodwrot, o kooperacji na polu kulturalnem i zawodowem między światem lekarskim polskim w Ameryce i w Polsce. Lekarze polscy w Ameryce zdają sobie dobrze sprawę z tego, że wzajemna wymiana zdań, wygłaszanie referatów i t. p. to czynnik, na których wspiera się postęp w nauce i wiedzy zawodowej. Chodzi więc o zacieśnienie więzów w pracy, skonsolidowanie wysiłków i skierowanie ich na tory, prowadzące do koordynacji bratnich organizacji, jakimi są Związek Lekarzy Państwa Polskiego i Dentyistów Polskich w Stanach Zjednoczonych. Fakt, że kontaktu takiego dotąd nie nawiązano, przypisać należy temu, że sfery inteligencji polskiej na wychodźstwie nie były jeszcze dotąd dość silne i zorganizowane, jak być powinno, z każdym dniem jest jednak lepiej w tym kierunku. Sprawa ta będzie wysunięta na dorocznym walnym zjeździe w Buffalo, jako problem całowity, posiadający już dziś wielu zwolenników. O projekcie tym zawiadomiono już Związek Lekarzy Państwa Polskiego w Warszawie, który w odpowiedzi swej na ten apel dał wyraz wielkiemu zainteresowaniu, z jakim lekarze śledzą działalność kolegów swoich w Ameryce, oraz entuzjazmowi, z jakim przyjęli wspomniany projekt współpracy zawodowej.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI.

Warszawa.

O roli kiły w etiologii rozstrzeni oskrzelowych u dzieci.

Ze szpitala Karola i Marii dla dzieci w Warszawie.

Lek. Nacz.: Prof. Dr. Władysław Szejnach.

W r. 1924 w *Pedjatrji Polskiej* a w r. 1926 w *Polskiej Gazecie Lekarskiej* ogłosiłem dwa przypadki rozstrzeni oskrzelowych u dzieci kiłowych. W obu przypadkach przypisywałem rolę pośrednio usposabiającą do rozwoju rozstrzeni — a mianowicie w związku z dążnością krętka do procesów marskich, które na terenie płucnym łatwo prowadzą do rozstrzeni oskrzeli. Aby proces taki mógł się rozwinąć, potrzebny jest czynnik bezpośredni, którego prowokacyjna rola jest równie ważna. Czynnikiem bezpośrednim jest zakażenie, jakim w wieku dzieciennym najczęściej jest kokluszowe zapalenie płuc.

W artykule swoim w *Polskiej Gazecie Lekarskiej*, w *Revue Franç. de Pédiatrie* 1926 i w *Schweiz. Mediz. Woch.* 1927, poddałem dyskusji pracę Armanda Delile „o etiologii rozstrzeni oskrzelowych u dzieci” i starałem się wykazać na jego własnym materiale, jak wybitną, a niedocenioną rolę w tej chorobie odgrywa koklusz, którego nawroty są często fałszywie jako gruźlica rozpoznawane — a które prowadzą do przewlekłego kilkoletniego zakażenia płucnego — stwarzają przez to samo warunki dla rozwoju rozstrzeni oskrzelowych. Jeżeli proces przewlekłego zapalenia płuc kokluszowego toczy się na terenie kiłowym, który z natury usposabia do marskości, to warunki do powstania rozstrzeni oskrzelowych są jeszcze lepsze. Artykuł mój był przyczynkiem do etiologii i patogenyzy rozstrzeni oskrzelowych u dzieci i domagał się potrzeby uwzględnienia czynnika bezpośredniego, którym najczęściej jest zakażenie ostre kokluszowe z mozaiką następnych zakażeń wtórnych oraz czynnika pośredniego, którym często jest kiła konstytucjonalna. Zapatrywaniu mojemu przyznał zasadniczo słusność Duken w monografii swojej o rozstrzeniach w wieku dziecięcym w r. 1928. Od czasu ogłoszenia mojego poglądu, który nie był wolny od wpływu mojego znakomitego mistrza Pospischilla, a równocześnie od wpływu szkoły francuskiej Hutinela, opublikowałem szereg prac, starając się konsekwentnie wykazać niezwykłą, a niedocenioną w pedjatrji polskiej ważność tych dwóch zakażeń dla całej kliniki dziecka.

Przypadki, które poniżej przytaczam poruszają znowu zagadnienie kiły wrodzonej i jej pośrednią rolę w etiologii rozstrzeni oskrzelowych u dzieci. Poruszają one jednak nie tyle marskość kiłową, ile rolę endokrylną kiły w powstawaniu rozstrzeni oskrzelowych. Poznanie kliniki kiły wrodzonej musi każdego lekarza naprowadzić na wniosek o potrzebie uwzględnienia ważnej roli zakażenia przez krętka układu naczyniowo-roślinnego i dokrewnego. W pracy swojej w *Now. Lek.* 1931 o roli kiły w procesach chorobowych, naśladujących przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, starałem się podkreślić znaczenie zakażenia przez kiłę zwojów sympatycznych, czy gruczołów dokrewnych, nie tylko dla objawów pseudoapendikularnych, ale także dla różnych postaci coelalgii t. j. bólów brzucha, czy nieżytych grubej kiszki, imitujących neuro-artryzm a uleczalnych pod wpływem leczenia przeciwikiłowego.

W myśl teorii Castexa niemały odsetek *colitis* i *pericolitis* ma swoją przyczynę w rozszerzeniu i atonii kiszek, spowodowanej przez niedomogę gruczołów dokrewnych. Rozszerzenie kiszek ma za skutek zastój treści pokarmowej i w następstwie procesy zapalne błony śluzowej czy surowiczej jelit. Jak w przewodzie pokarmowym napięcie (*tonus*), a w związku z tem zdolność do skurczu i elastyczność ściany żołądka czy kiszek, zależna jest od równowagi układu naczyniowo-roślinnego i dokrewnego, tak samo własności elastyczności układu tętniczego, czy żylnego, czy oskrzelowego stoja w pewnej korelacji z równowagą endokrylną.

Jakkolwiek rozszerzenie tętnicy (*aneurysma*) i rozstrzeń oskrzeli (*bronchiectasis*) są skutkiem i zejściem procesu zapalnego tętnicy, czy oskrzeli, to jednak w każdym podręczniku anatomii patologicznej czyta się opinię Peisera, który zwłaszcza w odniesieniu do rozstrzeni oskrzelowych dziecięcych domaga się uwzględnienia także możliwości wrodzonej słabości ścian oskrze-

lowych, a więc momentu konstytucjonalnego, usposabiającego do schorzenia tkanki elastycznej czyli elastopatii.

W bogatym opisie różnych dystrofij kostnych, anomalij rozwojowych, stygmatów degeneracyjnych, infantylizmów, właściwych typowi konstytucji kiłowej, spotykamy się również z opisem schorzenia tkanki elastycznej, czyli elastopatii, często notowanej u osobników z kiłą wrodzoną. Jak dystrofie kostne, hipotrofie, infantylizmy i t. p. zniekształcenia w konstytucji kiłowej mają swoją genezę endokrylną — podobnie i elastopatia może być pochodzenia dokrewnego. W teorii Leopolda Lévi'ego chodziłoby w elastopatii o niedomogę przysadki. Szereg autorów począwszy od Sée opisywał elastopatię jako „niedobór dziedziczny”, często rodzinny. Tuffier nazywał tę wadę niedoborem tkanki podstawowej, Glenard odnosił do braku tkanki elastycznej ptozy narządów wewnętrznych, Klippel i jego uczeń Buisson wypowiadali się za ogólnym charakterem tego cierpienia, wykazując jak często współistnieją ze sobą różne ptozy, przepukliny, rozstrzeń żołądka, żylaki, rozedma płuc, rozstrzeń oskrzelowa. Godin w ostatniej swojej monografii podał syntezę elastopatii jako dystrofii ogólnej. Nie wchodząc w krytykę teorii Godina, czy Lévi'ego wolno nam zauważyć, że elastopatię, w postaci rozszerzenia tętnic, spotyka się ze szczególną częstością u osobników kiłowych (Heller, Malmsten, Benda, Bauler, Bozzolo, Allan i t. p.). Z drugiej strony żylaki zwłaszcza u osesków na głowie zdobyły sobie od czasu Fourniera znanie pod względem rozpoznawczym wartość stygmatu kiłowego, a wreszcie częstość rozstrzeni oskrzelowych u osobników kiłowych nie ulega również dla wielu autorów żadnej wątpliwości. Brenas nazywa rozstrzenie oskrzelowe czwartym objawem triady Hutchinsona — kiły wrodzonej u dzieci. Cade i Zambon uzależniają te rozstrzenie od kiły trzeciorzędnej, Letulle i Dalsace, Favre, Hutinel, Lapin, Schlesinger, Sokółowski i inni uznają ich związek etiologiczny z kiłą.

Jeżeli więc w elastopatii wogóle można doszukiwać się na wzór innych dystrofij genezy endokrylną — to także w elastopatii miejscowej, jaką jest rozstrzeń oskrzeli, wydaje się sprawą dopuszczalną — śledzenie związku endokrylnego, zwłaszcza u osobników z kiłą wrodzoną, która jak wiadomo z taką częstością atakuje właśnie układ gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Przypadek 1. Witold M.¹⁾, 12 miesięcy (Nr. prot. 25891) przybył 29. VII. 1930 do szpitala z powodu choroby gorączkowej, trwającej od 8 dni, wśród wymiotów i złych zielonych stolców. Wywiady rodzinne nie stwierdzają poronień u matki, ani śmierci rodzeństwa. Dziecko jest jedynakiem, matki zdrowej i ojca nalogowego pijaka. Przebywa w złych warunkach mieszkaniowych w barakach dla bezdomnych. Z chorób przeżyło koklusz przed 3-ma miesiącami.

Badanie stwierdza zahamowanie wzrostu i obniżenie wagi. Wzrost 68 cm (zamiast 75 cm). Waga: 7.400 g (zamiast 10.200). Owłosienie głowy blond, dość rzadkie. Słabe owłosienie brwi. Obrzęki na kończynach dolnych i na twarzy. Kończyny marzną i sinieją pod wpływem chłodnego powietrza pokojowego.

Wnętrostwo obustronne (*cryptorchismus*), zresztą brak typowych stygmatów kiłowych. Oddech przyspieszony 48. Tętno 144. Ciężota do 39,2°. Stłumienie od kąta lewej łopatki ku dołowi, po kaszlu wysłuchuje się po stronie lewej szmer oskrzelowy jamisty i mnóstwo drobnohańkowych dźwięcznych rzeżeń i trzeszczeń u podstawy obu płuc. Kaszel wybitnie kokluszowy, konwulsyjny często połączony z obfitymi wymiotami. Brzuch wielki 47 cm, o mięśniach wiotkich, wzdęty, o pępku wysklepionym. Na ścianie brzucha wyraźny rysunek żył rozszerzonych. Stolec śluzowy do 6 razy na dobę, nieobfity, bardzo cuchnący.

Badanie krwi stwierdza leukocytozę do 30.000 białych ciałek. Limfocytoza 56%. Lepkość krwi zwiększona 1:8 (Hess), białka w surowicy 7,59%, czas krzepnięcia 4', czas krwawienia 5'. Odczyn Aldricha 13' przyspieszony. Cukru na czczo 0,70‰, po obciążeniu glukozą (50 g) w pierwszej godzinie 1,12‰, w drugiej 1,25‰, w trzeciej 0,69‰. Reakcja glikemiczna na skutek obciążenia cukrem wynosiła 0,55‰ zamiast 0,2—0,4‰. Próba hemoklasyczna Widala ujemna. Opadanie krwinek 30', przyspie-

¹⁾ Przypadek demonstrowany przeze mnie na posiedzeniu klinicznym Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego dn. 22. X. 1930 r.

szone. Badanie bakterjologiczne płwociny i kału na obecność prątków Kocha ujemne. Odczyn Pirqueta ujemny. Odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego we krwi wybitnie dodatni. Odczyn leukocytowy Gouina dodatni. Odczyn Widala ujemny. Posiew krwi i moczu ujemny. Trzykrotne rentgenologiczne badanie płuc zmian nie wykazuje.

Przebieg choroby:

Ciepłota utrzymuje się przez pierwszych 10 dni w granicach nierównych od 37 do 39°. Stan płuc zmienny, ale stale z dodatnim wynikiem badania klinicznego. Przez następnych 8 tygodni dziecko naogół nie gorączkuje, wykazując tylko czasami jedno lub dwudniowe wysoki ciepłoty, przyczem stan płuc utrzymuje się bez zmian — z dusznością do 48, z tętnem 108. Przez pierwsze 2 tygodnie dziecko leczone codziennymi kąpielami gorzyczynami i aeracją; następnie w miarę zwiększającego się wykrztuszania odstawiono kąpiele i zaczęto kurację przeciwikiłową z początku wcierkami szaruchy, a potem przez podawanie jodu. Oprócz tego dziecko pobierało digalen i werandowało. Stolec dziecka od 6 tygodni wykazuje poprawę. Stan ogólny dziecka również znacznie się poprawia. W przeciągu 3 miesięcy przybywa 2 kg na wadze, licząc od zniknięcia obrzęków.

Dnia 16. XI. 1930 r. odchodzi dziecko ze szpitala niewyleczone, ale w stanie poprawy, zabrane za rewersem przez matkę do domu t. j. do baraków. Po 5 dniach wraca do szpitala w stanie ciężkim, z ciepłotą do 40°, z tętnem 180, w spazmach kaszlu kokluszowego, z dusznością 60, z bezsennością i z sinicą. Stan płuc, przy braku stłumienia, wykazuje mnóstwo rzężeń dźwięcznych u obu podstaw. Stelce częste, wolne, śluzowe, cuchnące. W moczu odczyn dwuazowy dodatni, urobilogen dodatni. Badanie płwociny i kału w kierunku prątków Kocha ujemne. Ponowny spadek wagi do 7.200 g.

Dnia 29. XI. 1930. zejście śmiertelne. Bezpośrednim czynnikiem, powodującym pogorszenie i śmierć, było prawdopodobnie świeżo nabyte w barakach zakażenie „grypowe“, sezonowe które „zastrzyło“ dawny proces płucny.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Pertussis — Pneumonia. Bronchectasiae, Colitis, Lucs congenita.*

Wykonana 1. XII. 1930 sekcja zwłok (Dr. Póltorzycka) stwierdziła: *Bronchopneumonia, in pneumoniam interstitialem vertens pulmonis utriusque, praecipue lobii inferioris. Bronchectasiae cylindriformes loborum inferiorum, praecipue sinistri. Emphysema vicariens pulmonum. Steatosis myocardii. Dilatatio ventriculi dextri cordis. Venostasis organorum. Infiltratio adiposa simplex focalis hepatis. Adhaesiones pleurae. — Hyperaemia cerebri.*

Kilkakrotnie ujemny wynik rentgenologicznego badania płuc, przy utrzymującym się przez 3 miesiące po stronie lewej szmerze oskrzelowym jamistym, pozwalał na rozpoznanie rozstrzeni oskrzelowej, tak często spotykanego zejścia kokluszowego zapalenia płuc. Wielki brzuch z rozszerzeniem żył, podobnie jak rozstrzeń oskrzeli są wyrazem elastopatji t. j. schorzenia tkanki elastycznej w ustroju.

Przypadek, pozornie banalny, jest pod wielu względami interesujący. Porusza on zagadnienie wymiotów, które obok biegunki kierują dziecko do szpitala. Wymioty te są ekwiwalentem kaszlu w koklusz, a nie objawem żołądkowym.

Zagadnienie zależności obrzęków i nieżytu kiszek od zakażenia kokluszowego, czy od kiły pozostaje otwartem, bo i jedno i drugie zakażenie jest ich częstą przyczyną.

Sinica, kryestezja, zahamowanie wzrostu i wagi, hipotyroidyzm przy równoczesnym przewlekłym nieżycie okrężnicy i przy wielkim brzuchu, przedstawiać się mogły fałszywie jako objawy konstytucji artrytycznej, podczas gdy w rzeczywistości chodziło o konstytucję kiłową. Ani kiła, ani koklusz nie mogły być w tym przypadku przez anatoma sekcynie rozpoznane, bo stanowią fakty tylko kliniczne. Jest to przykład triumfu kliniki nad anatomią patologiczną — jak odwrotnie przykładem triumfu anatoma nad klinicystą był stwierdzony sekcynie brak anatomicznego nieżytu okrężnicy, mimo utrzymujących się przez długi okres czasu, objawów biegunki za życia dziecka. Przypadek jest poza tem przyczynkiem do zrozumienia mechanizmu powstawania rozstrzeni oskrzelowych pod wpływem koklusza na terenie, dotkniętym z powodu kiły konstytucjonalnej elastopatją t. j. schorzeniem tkanki elastycznej.

Przypadek 2. Sura T.²), Nr. protok. 26633, lat 11, rasy semickiej, córka tragarza, przybyła do szpitala 9-go listopada 1930 r. z powodu od 4 dni trwającej gorączki do 40° dochodzącej,

z powodu kolki w prawym boku i wymiotów. Wywiady stwierdzają przebycie koklusza w 1-ym roku, odry w 2-gim roku, zapalenia płuc w 3-im roku życia. Od tego czasu dziecko było zdrowe. Dwoje rodzeństwa zdrowych. Matka zdrowa, nie ronila, ojciec lat 47 pobiera pensję inwalidzką z powodu stwierdzonego na komisji w szpitalu wojskowym „rozszerzenia tętnicy głównej na tle miażdżycy“.

Dziewczynka, brunetka na swój wiek mała 131 cm (zamiast 138 cm), z odchyleniem wzrostu 5,07%, wybitnie chuda o wadze bardzo obniżonej 18.800 (zamiast 31.500). Skóra silnie owłosiona na grzbiecie, także na policzkach, na częściach obwodowych zimna, na dloniach i podeszwach mokra. Ciepłota 40,8°. Odczyn tuberkulinowy Pirqueta i Mantoux ujemne. Żyły na tułowiu, na krzyżach, na klatce piersiowej, na brzuchu, na kończynach górnych i na udach wybitnie rozszerzone, tworzą na powłokach brzusznych t. zw. *caput Medusae*. Kościec drobny. Głowa mała, *microcephalia*, w obwodzie 49 cm (zamiast 52 cm). Stawy wolne, mięśnie wiotkie, gruczoły chłonne nie powiększone, tarczyca prawidłowa. Język suchy, obłożony. Powierzchnia języka przedstawia nieregularne bruzdy poprzeczne, które składają się na charakterystyczny obraz t. zw. języka mosznowego — *lingua scrotalis*.

Celem uzyskania kontroli chudości naszej pacjentki ustawiliśmy ją obok zdrowej rówieśniczki tego samego wieku i tej samej rasy i wykonaliśmy fotografię, która oddała kontrast budowy obu dziewczynek.



Ryc. 1.

Chora Sura T. lat 11 postawiona obok zdrowej Leosi G. lat 11. Zdjęcie oddaje chudość naszej pacjentki.

Sura T. (nasza chora)	Leosia G. (zdrowa).
Wzrost 131 cm	140 cm
Waga 18.000 g	40 kg
Obwód głowy 49 cm	54 cm
Obwód szyi 24 cm	31 cm
Obwód ramienia 13 cm	23 cm
Obwód przedramienia 11,5 cm	20 cm
Obwód uda 23 cm	43 cm
Obwód podudzia 16,5 cm	38 cm

Badane wewnętrzne: oddech przyspieszony 36, tętno 132. Ponad klatką piersiową po stronie prawej z tyłu od grzebienia icipatki ku dołowi i z boku stłumienie ze wzmożonym drżeniem głosowem, ze szmerem oskrzelowym i z nielicznymi trzeszczkami dźwięcznymi. Kaszel krótki, pneumoniczny. Śledziona nie-macalna.

²) Przypadek demonstrowany i omawiany przezemnie na posiedzeniu klinicznym Polskiego Towarzystwa Pedjatrzyznego dnia 18. III. 1931 i na posiedzeniu klinicznym Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 14. IV. 1931 r.

Wzrok, słuch — bez zmian. Dno oka bez zmian. Układ nerwowy wykazuje wybitną pobudliwość afektywną. Dziecko miewa w czasie pobytu szpitalnego kryży takiego podniecenia i takich spazmów, że kilkakrotnie musi być usuwane i izolowane ze wspólnej sali szpitalnej.

We krwi: Hemoglob. 68% (Sahli), czerwonych ciałek 4.300.000, białych ciałek 20.600, wielojądrz. obojętnochł. 77%, pączek. 3%, limfocytów 16%, monocytów 3%, zasadochł. 1%. Odczyn Wassermann dodatni (+++); Sachs-Georgiego dodatni (++). W moczu: odczyn dwuazowy dodatni, urobilinogen obecny, urobilina, aceton obecne, chlorków mało 2.5%.

Rozpoznanie: *Pneumonia lobi infer. pulm. dextri in individuo heredo-luetico.*

Przebieg choroby: Przez pierwszych 10 dni pobytu w szpitalu dziecko gorączkuje od 39.4 do 40.8°, a przez następny cały miesiąc 39°. W 7-ym dniu choroby, a w 4-ym pobytu — pogorszenie, znaczny niepokój, majaczenie, krzyk przy sinicy i przy tętnie przyśpieszonym 144, przy ciśnieniu 90, lepkości zwiększonej 1:7 (Hess). W 10-ym dniu choroby dokonano nakłucia prawej klatki piersiowej i wydobyto płyn cytrynowy surowiczo-włóknikowy, zawierający w preparacie i w posiewach pneumokoki.

Odczyn Widala, posiewy krwi i moczu w kierunku duru ujemne. Podczas gdy 24. XI. płyn wysiękowy otrzymywany nakłuciem był jeszcze włóknikowy — to 27. XI. uległ już zropieniu. W ropie obecne pneumokoki. Dnia 1. XII. pojawia się po stronie lewej od połowy kąta łopatki ku dołowi stłumienie i tamże przewodnictwo głosowe i drżenie wzmożone przy szmerze oskrzelowym. Szmer oskrzelowy przybiera szybko charakter jamisty, słyszalny zwłaszcza po kaszlu. Dziecko wykrztusza przy częstym kaszlu obfitą wydzielinę śluzowo-ropną, która często cuchnie indolem. W płwocinie białko, brak włókien elastycznych, brak pratków Kocha, liczne dwoinki gramedodatnie i gronkowce. Odczyn przyśpieszony: 36, tętno: 120. Ponad prawą stroną klatki piersiowej utrzymuje się w dalszym ciągu stłumienie z osłabieniem i z częściowym zniesieniem szmerów oddechowych. Przez 3 tygodnie leczono konserwatywnie wysięk prawostronny opłucnej zapomocą aspiracji w ilościach od 50 cm do 250 cm gęstej, zielonej ropy, w odstępach kilkudniowych. Z powodu równoczesnej sprawy zapalnej po stronie lewej, nawet mimo bezskuteczności leczenia aspiracjami — chirurg nie kwapił się z wykonywaniem zabiegu operacyjnego w tak niekorzystnych warunkach. Dziecko tymczasem podupada katastrofalnie na siłach przy utrzymującej się gorączce 39°, spada 2 kg na wadze, wykazuje coraz większą astenję i brak apetytu. Stan ten zmusza nas do jedynie racjonalnej interwencji chirurgicznej, której dziecko dn. 20. XII. poddano. Dr. Wiśniewski wykonał plenrotomię wraz z resekcją żebra na wysokości IX. żebra w znieczuleniu miejscowym 0.5% nowokainą. Po zabiegu operacyjnym ciepłota wykazuje tendencję do spadku, utrzymuje się przez 2 tygodnie na poziomie podgorączkowym, a następnie przez cały miesiąc w granicach prawidłowych. Równocześnie stopniowo poprawia się stan ogólny i zjawia się apetyt. Stłumienie nad lewym płucem i szmer amforyczny utrzymują się przez cały grudzień, styczeń i połowę lutego, więc przez 2 i pół miesiąca. W drugiej połowie lutego stłumienie traci na intensywności, szmer jamisty przechodzi w nieokreślony i w pęcherzykowy, pokryty rżęciami, a w marcu przy braku oddechu oskrzelowego słyszalne skąpe rżenia. Kaszel i wykrztuszanie w lutym i w następnych miesiącach bardzo skąpe.

Badanie krwi wykazuje w grudniu leukocytozę 15.600. Opadanie krwinek przyśpieszone 20' (Linzenmayer). Lepkość zwiększona 1:7 (Hess). Objaw Aschlmera dodatni.

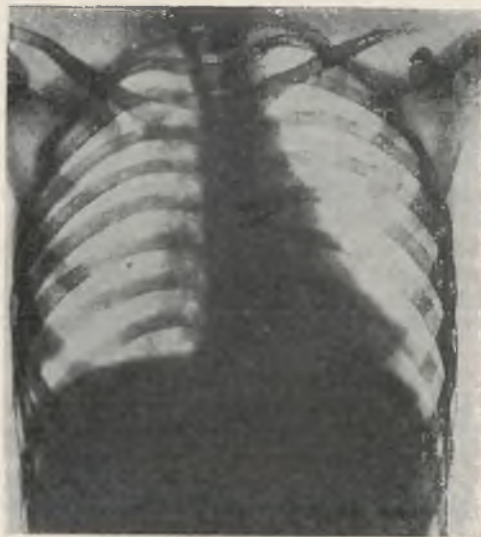
Dnia 5. I. 1931 zastrzyknięto świnkom płwocinę i ropę z jamy opłucnej. 15. II. wykonane sekcje nie wykazały zmian gruźliczych, rozciarki z gruczołów i ze śledziony ujemne. Także posiewy płwociny i ropy na pożywkach Petrova i Roguskiego pozostały ujemne.

Metabolizm aparatem Krogha: 1.250. Dnia 18. I. zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej zmian nie wykazuje. Dnia 20. I. wprowadził Dr. Pięć i żek 20 cm³ lipjodolu do lewego oskrzela. Bronchografia potwierdziła obecność rozstrzeni oskrzelowej wielkości jaja w dolno-przyśrodkowym odcinku lewego dolnego płatu.

Oprócz opisanego zabiegu chirurgicznego leczenie polegało na podawaniu środków nasercowych, naparstnicy, cytrynianu sodu, jodku potasu, a następnie stowarsolu. Po 6 tygodniowym okresie bezgorączkowym obserwowaliśmy w związku z podaniem stowarsolu — w 12 dni po pierwszej dawce 0.25 — zjawisko konfliktu leczniczego, który spowodował hipertermię do 40.2° z równoczesnymi objawami gorączkowego nieżytu żołądka i kiszek oraz zapalenia miedniczek nerkowych, *gastro-enteritis febrilis, pyelitis, bacteriuria*. Epizod ten trwał 2 tygodnie. Konflikt leczniczy został opanowany przez konsekwentne dalsze stosowanie środka. Zresztą

od 25 lutego stan bezgorączkowego ozdrowienia, przy gojącej się ranie operacyjnej, przy doskonałym apetycie i przy bardzo dobrym stanie ogólnym pozwala na wypisanie dziecka dnia 18. III. 1931 do domu.

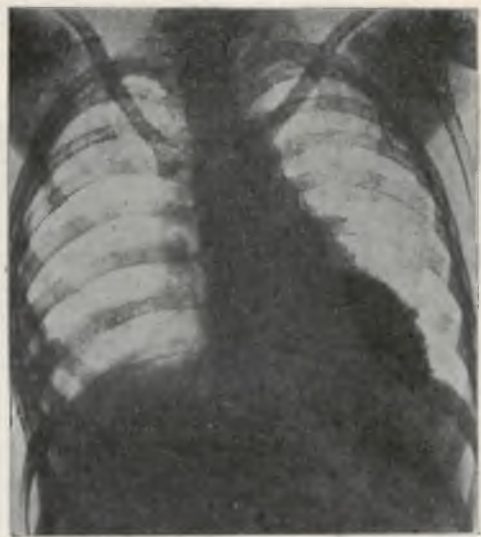
Rozpoznanie nasze brzmiało: *Pleuritis purulenta dextra meta-pneumonia. Bronchectasiae lobi infer. pulm. sinistri. Lues congenitalis.*



Ryc. 2.

Zdjęcie 21. I. 1931. przed wprowadzeniem lipjodolu.

Rozpoznanie jamy rozstrzeniowej w lewym płucu wymagało różniczkowania z gruźlicą i z promieniścią. Z opisu choroby wynika, że nie mogła tu wchodzić w grę jama t. j. *caverna* gruźlicza, ta bowiem dałaby była obraz pozytywny na zdjęciu rentgenowskim i nie potrzebowalibyśmy uciekać się do pomocy lipjodolu. Wykluczając gruźlicę na podstawie badań bakteriologicznych i biologicz-



Ryc. 3.

Zdjęcie 21. I. 1931. po wprowadzeniu lipjodolu.

nych chodziło nam o potrzebę wykluczenia rozstrzeni oskrzelowej pochodzenia gruźliczego. Rozstrzeń gruźlicza bowiem, jak i nie-gruźlicza nie jest łatwo uchwytana w zdjęciu rentgenowskim i wymaga wypełnienia płynem kontrastowym, aby dać należyty obraz. Wykluczaliśmy rozstrzeń gruźliczą nie na podstawie Roentgena, ale na podstawie ujemnych odczynów tuberkulinowych i ujemnych badań bakteriologicznych i biologicznych. Jamę promieniczą można było wykluczyć nie tylko na podstawie Roentgena, który w promienicy daje obraz pozytywny, ale przede wszystkim na podstawie ujemnego badania bakteriologicznego ropy, nie wykazującej obecności ziaren promienicowych.

Dok. nast.

Dr. Jan SOSIN, st. asystent.

Lwów.

Przyczynek do sprawy uchyłków cewki moczowej.

Z Instytutu Anatomii Patologicznej U. J. K.

Wrodzone uchyłki cewki moczowej należą do zmian stosunkowo rzadkich, u kobiet nawet do bardzo rzadkich. Ze względu na to, jako też, na dość trudny do wytłumaczenia mechanizm powstawania tych uchyłków, szereg autorów, jak Burckhardt, Denk, Bokaj, Ehrlich, Gruber, Mayer, Nengebauer, Suter, Smirnow, Timofeew, starało się zebrać większą ilość przypadków celem wyjaśnienia ich powstawania. Denk zebrał najwięcej przypadków z piśmiennictwa dawniejszego, bo 80, z czasów zaś ostatnich Smirnow 50 przypadków uchyłków cewki moczowej.

Przypadek nasz stwierdziliśmy u rolnika P. J. lat 38, który zmarł na Oddziale urologicznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, w krótki czas po przybyciu.

Sekcja: L. prot. sekc. 417/30. Zwłoki mężczyzny wzrostu średniego o budowie ciała dobrej, o odżywieniu bardzo lichem. Steżenie pośmiertne mięśni w całości utrzymane, same mięśnie miernie rozwinięte. Skóra jest biała z nielicznymi plamami pośmiertnymi. Na dolnej powierzchni worka mosznowego stwierdza się dwa wypuklenia, przesunięte nieco ku stronie prawej. Skóra w obrębie tych wypukleń jest wygładzona, ścieńczała i sinawa, a za dotykem stwierdza się opór, pochodzący od ciał obcych (kamienie), w tych wypukleniach się znajdujących. Głowa i twarz są umiarowe, żadnych wybitniejszych zmian nie wykazują. Czaszki nie otwierano. Klatka piersiowa jest bez zmian widocznych. Płuca po otwarciu klatki piersiowej nie zaciągają się z powodu zarosnięcia prawie całkowitego obu jam opłucnowych. W miejscach nie-rosniętych płuca są nieco porozrywane. Płuca są powiększone, blade, za uciskiem zalewają się obfitym, pienistym płynem. W dolnym płacie płuca lewego znajdują się ogniska ciemno-wiśniowe, bezpowietrzne, kruche, które się ze sobą zlewają. Oskrzela prawidłowej szerokości, mają przekrwioną i rozpalczoną błonę śluzową, pokrytą obfitą treścią śluzowo-ropną. Tchawica jest w dolnej części również przekrwiona i pokryta wydzieloną śluzowo-ropną. Gruczoły chłonne klatki piersiowej, a szczególnie około-tchawicowe i okołooskrzelowe, są małe, pylicowo zmienione. Osierdzie zmian nie wykazuje, jedynie w worku osierdziowym znajduje się nieznacznie zwiększona ilość przeźroczystego i nieco bursztynowego płynu. Serce w wymiarze poprzecznym jest rozszerzone. Tętnica płucna bez zmian widocznych. Ujście żyłne prawe rozszerzone, przepuszcza trzy palce. Przedsionek i komora prawa, jako też przedsionek lewy, są rozszerzone i nieco przerosłe. Mięsień sercowy jest błyśny i kruchy. Śródpiersie tylne jest bez zmian. Śluzówka jamy ustnej jest biała. Błona śluzowa gardła i przełyku również jest biała. Tarczycza pomniejszona, biała, drobnoziarnista. Jama brzuszna i otrzewna zmian nie wykazują poza nieco zwiększoną ilością płynu przeźroczystego z odcieniem bursztynowym. Śledziona jest powiększona, jej torebka nieco marszczy się, na przekroju jest szaro-różowawo-wiśniowa, zraz łącznotkankowy nieco się zaznacza, miąższ zbiera się na noż. Nadnercza są dość małe i blade. Nerki są powiększone, torebka ich jest silnie napięta, po przecięciu brzegi nerek się wywijają. W korze znajdują się ropnie wielkości ziarna prosa, otoczone ciemno-wiśniową obwódką i występują grupami, usadowiającymi się w większej ilości w zakresie dolnych biegunów nerki. Miejscami powierzchnia ich jest pozaciągana. Na przekroju miąższ nerek wykazuje nierównomierny rysunek i nierównomierne ukrwienie. Miedniczki są silnie rozszerzone, śluzówka ich jest brudno-zielonawa, przekrwiona, pokryta licznymi wybroczynami i brudno-ropnym cuchnącym nalotem. Moczowody są znacznie rozszerzone, a ich błony śluzowe przedstawiają podobny obraz, jak błona śluzowa miedniczek nerkowych. Same ściany moczowodów przybierają na przekroju zielonawe zabarwienie. Pęcherz moczowy jest powiększony, ściana jego jest zgrubiała i bełczkowata. Błona śluzowa również zgrubiała wykazuje białawe, pasmowato przebiegające zgrubienia, które tworzą jakby siatkę, w oczkach której znajdują się miejsca silnie przekrwione, mające odcień brudnawy. Mocz, wypełniający pęcherz, jest mętny i cuchnący. Watroba jest znacznie powiększona, przybiera odcień brudnawy, biała, lśniąca na powierzchni przekroju i dość krucha.

Pęcherzyk żółciowy, wielkości odpowiedniej, jest wypełniony miernie wysyconą żółcią. Śluzówka i powierzchnia jego są gładkie, lśniące. Drogi żółciowe są drożne. Trzustka jest bez zmian widocznych. Żołądek jest nieco rozszerzony, błona śluzowa jego jest biała z odcieniem szarawym, wybitnie groszkowana, pokryta obfitym białawym śluzem i częściowo pośmiertnie rozmięka. Jelita dość silnie wzdęte, blade, poza tym zmian nie wykazują.

Stercz jest wielkości odpowiedniej i nie wykazuje zmian widocznych.

Pracice: nabłonek, pokrywający żołądek pracia jest zmętniały, a powierzchnia jego jest nierówna. Cewka moczowa: po otwarciu cewki moczowej w części błoniastej, bliżej pęcherza moczowego, stwierdza się listewkowate nieco siatkowate względem siebie ułożone zbliźnowacenia, między którymi znajdują się drobne, dość gładkie zagłębienia. Na prawo i poniżej wzgórka nasiennego (*colliculus seminalis*) znajduje się otwór wrzecionowaty, o brzegach dość gładkich. Oś tego wrzecionowatego otworu przebiega mniej więcej równolegle do osi długiej cewki moczowej. Wymiary otworu wynoszą w osi długiej 14 mm, w poprzecznej 7 mm. Światło jego bezpośrednio po otwarciu cewki jest zamknięte kamieniem, usadowionym pod otworem w ubytku. Fig. 1. przedstawia ten otwór po usunięciu kamienia, sam uchyłek przypomina woreczek nierównomiernie powypuklany, tworzący trzy jamki, połączone ze sobą wąskimi kanalikami. Jamka, przylegająca do otworu cewki moczowej, jest owalna, największy wymiar owalu jest równoległy do osi cewki. Nie posiada ona prawie żadnych drugorzędnych wypukleń. Druga jamka usadowiona jest nieco na prawo pod pierwszą i połączona jest z nią kanalikiem o średnicy 6 mm, położonym w pobliżu przedniego bieguna jamy. Postać jej różni się od pierwszej tem, że ściany jej posiadają już kilka nieznacznych wypukleń. Trzecia z kolei jamka jest około 10 razy większa od obu poprzednich i posiada bardzo liczne wypuklenia wtórne. Połączona jest ona, podobnie jak obie poprzednie, zapomocą kanalików, mającego również 6 mm średnicy i także umieszczonego w pobliżu przedniego bieguna nerki. Ściany całego uchyłka są gładkie. Dla wykazania budowy drobnowidowej wycięto z każdego wypuklenia po skrawku.



Fig. 1. Cewka moczowa z widocznym otworem, stanowiącym wejście do uchyłka.

Badanie drobnowidowe wykazało, co następuje: Wycinek ze ściany jamki uchyłka najwyżej położonej, wycięty po stronie prawej i z boku, pokryty jest nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, wciskającym się soplami w wale dobrze utrzymaną warstwę brodawkowatą błony śluzowej. Warstwa nabłonka najbardziej powierzchownie położona jest zrogowaciała, przyczem grubość jej nie jest wszędzie jednakowa; są miejsca, w których jest ona ledwie zaznaczona, w innych znowu miejscach komórki tej warstwy złuszcza się lub też pod postacią blaszek odrywają się (artefakt). Głębsze warstwy tego nabłonka wykazują podobne ułożenia, jak w naskórku, w szczególności wale

dobrze jest widoczna warstwa kolczasta. W walczkowatej warstwie nabłonka, a więc graniczącej z tkanką łączną błony śluzowej, stwierdza się gdzieśkolwiek ziarenka brudno-żółtawego barwika. Ilość jego w różnych miejscach jest różna, gdzieśkolwiek nawet znaczna. Wśród tkanki łącznej podnabłonkowej stwierdza się utkanie dość wiotkie, zasobne w komórki, niektóre z pierwszoczem silnie się barwiącym cozyną, w niektórych zaś stwierdza się barwik wyżej wspomniany. W błonie śluzowej, szczególnie w warstwie podbrodawkowej, są obfite i porozszerzane naczynia



a

b

Fig. 2. Skrawek ze ściany uchyłka: a) wyścielający nabłonek wielowarstwowy płaski, z zaznaczoną warstwą brodawkową, wycięty z górnej jamki uchyłka, b) nabłonek z wygładzoną warstwą brodawkową, wycięty z najniższej położonej jamki uchyłka. Mikrofot.

krwionośne, głębiej zaś stwierdza się przekroje mięśni gładkich. W głębszej warstwie błony śluzowej stwierdza się zaledwie gdzieśkolwiek wśród włókien łącznotkankowych złoży soli, silnie zasadochłonne się barwiące, niewątpliwie soli wapniowych, dookoła których znajdują się bardzo nieliczne nacieki drobnokomórkowe. W tych miejscach są obfite włókna klejorodne, przybierające wygląd szklisty. Fig. 2a. przedstawia mikrofotografję tego skrawka. Wycinek ze środkowej, t. j. drugiej jamki, przedstawia obraz zupełnie podobny, dlatego dla uniknięcia powtarzania

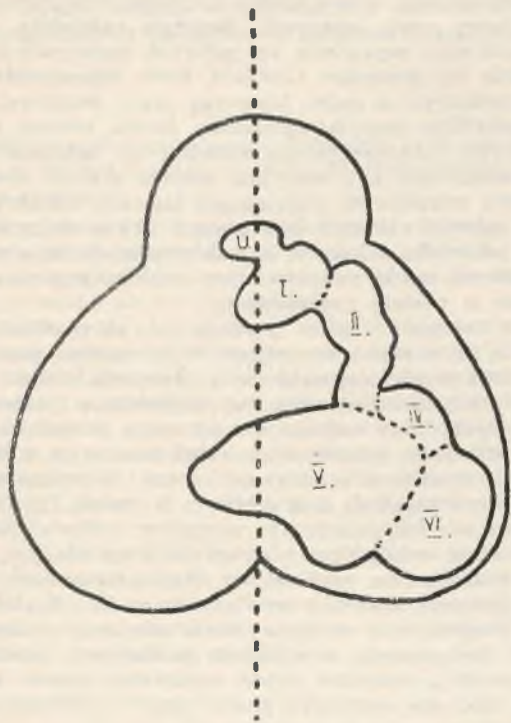


Fig. 3. Schemat przekroju poprzecznego uchyłka błoniastej części cewki moczowej. U. — cewka moczowa. I—VI kontury kamieni moczowych.

się nie będziemy go przytaczać. Wycinek ze ściany jamki uchyłka największej i najniższej położonej jest wyścielony również nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, który także na powierzchni ulega zrogowaceniu. Nabłonek ten jednak ma znacznie mniej warstw, jest przeto znacznie cieńszy, jak w jamkach wyżej położonych. Prawie wszystkie warstwy komórek są spłaszczone;

warstwa cylindryczna, t. j. granicząca z tkanką łączną, zatracą miejscami swoją postać walczkową. Warstwa brodawkowa błony śluzowej jest prawie zupełnie wygładzona a sama błona śluzowa wykazuje budowę dość skąpo-komórkową i składa się przede wszystkim z warstw włókien łącznotkankowych, dość równolegle względem siebie ułożonych, które w głębi przedstawiają już beleczki szkliste. Naczyń krwionośnych jest znacznie mniej, aniżeli w skrawkach poprzednich, a światło ich przedstawia się pod postacią szczelin, wyścielonych śródbłonkiem, wciśniętym między

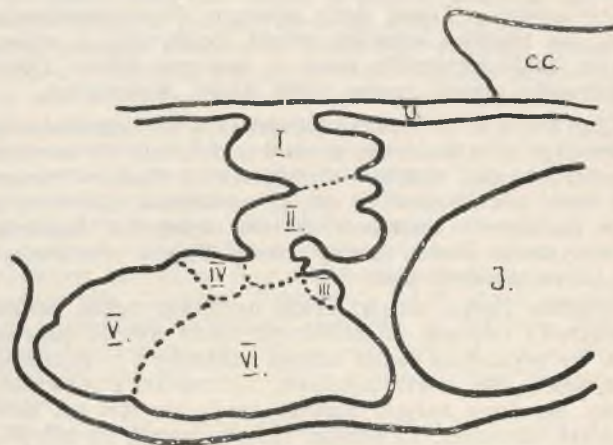


Fig. 4. Schemat uchyłka w rzucie na płaszczyznę strzałkową. I—VI, obrysy kamieni moczowych. cc — ciała jamiste. u — cewka moczowa. J — jądro.

beleczki. To ściężczenie nabłonka jako też uwarstwienie się włókien tkanki łącznej i zachowanie się naczyń krwionośnych jest następstwem od strony światła uchyłka, postępującego ucisku, wywartego na jego ścianę. Ucisk ten pochodzi niewątpliwie od kamieni, wypełniających ten uchyłek. Rozumie się samo przez się, że ten ucisk jest największy w częściach uchyłka najniższej położonych, to też zmiany w najniższej położonych ścianach uchyłka muszą być największe. Co do ilości kamieni, to jest ich 6; wypełniają one całkowicie światło uchyłka. Rozmieszczone są one w ten sposób, że w obu górnych jamkach uchyłka znajduje się po jednym kamieniu, w dolnej zaś, największej, cztery. Dla dokładnego przedstawienia ułożenia i postaci kamieni, jako też kształtu samego uchyłka, zrekonstruowałem schematy, wielkości mniej



Fig. 5. Kamienie z uchyłka. Fot.

więcej naturalnej, z których jeden przedstawia przekrój poprzeczny (Fig. 3), a drugi rzut uchyłka na płaszczyznę strzałkową (Fig. 4). Linje wykresowane przedstawiają granice kamieni. Postać poszczególnych kamieni jest widoczna na fotografii, która przedstawia je w pomniejszeniu 1:0,75 (3/4), (Fig. 5). Ciężar kamieni w stanie suchym wynosi 70 g. Co do ich chemicznego składu, to składają się one przeważnie z fosforanu wapniowego z nieznaczną domieszką węglanu wapnia. W worku mosznowym po stronie pra-

wej, t. j. tej, w której mieści się uchyłek, stwierdza się bardzo silnie rozwiniętą tkankę łączną, wypełniającą wolne przestrzenie między wypukleniami uchyłku. Jądro prawe jest odspiecznione ku przodowi przez dolną część uchyłka i oddzielone od niej stosunkowo bardzo cienką, bo wynoszącą 2 mm ścianką. Zmian widocznych w jądrach się nie stwierdza.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Diverticulum congenitum partis prostaticae sinus urogenitalis et lithiasis eiusdem. Cysto-pyelonephritis purulenta. Hypertrophia muscularis vesicae urinae. Tumor lienis subacutus. Bronchopneumonia confluentis lobi inferioris pulmonis sinistri. Emphysema et oedema pulmonum. Tracheobronchitis mucosa — purulenta diffusa. Dilatatio et hypertrophia minoris gradus cordis dextri. Meteorismus.*

Epikryza: U osobnika młodego, na tle najprawdopodobniej wrodzonego uchyłka cewki moczowej, przyszło do tworzenia się, w zakresie tegoż, złogów soli wapiennych (kamieni moczowych) i, w miarę powiększania się ich, do utrudnienia oddawania moczu, co w następstwie pociągnęło za sobą wstępujące zapalenia dróg moczowych, a w końcu samych nerek. Śmierć przyspieszyło odoskrzelowe zapalenie płuc.

Ogólnie biorąc, uchyłki cewki moczowej można podzielić na prawdziwe i rzekome. Za prawdziwe należy uważać takie uchyłki, które są wyścielone takim samym nabłonkiem i posiadają takie same ściany, jak cewka moczowa. Jak poniżej z rozważań zobaczymy, ocenienie rodzaju uchyłka cewki nie jest tak łatwe, jak w innych narządach. Za uchyłki rzekome uważa się uchyłki, które powstają na tle przebicia do cewki moczowej procesów chorobowych, toczących się w jego sąsiedztwie, n. p. przebicie serowatego guza gruczołowego, który, po opróżnieniu, da jamę komunikującą ze światłem cewki moczowej, przebicie torbielkowato zmienionego gruczołu stercza, przebicie torbieli gruczołu Cowpera i wreszcie przebicie torbieli skórzastej. Co do uchyłków rzekomych, powstałych na tle gruczołu, to stwierdzenie jego pochodzenia jest łatwe, gdyż sprawa jest umiejscowiona zwyczajnie w części sterczowej, ściany uchyłka są poszarpane, niepokryte nabłonkiem, otwór, komunikujący ze światłem cewki, posiada brzegi poszarpane; uchyłków takiego pochodzenia może być kilka. Co do uchyłka rzekomego, powstałego na tle przebicia stercza torbielkowato zmienionego, to rozstrzygającym jest wykazanie nabłonka cylindrycznego, wyścielającego uchyłek, względnie stwierdzenie innych torbieli w sterczu, ze względu na możliwość metaplastyki nabłonka na tle czynników drażniących, jak mocz, kamienie moczowe i dołączające się procesy zapalne. Brzegi otworu komunikującego są mniej lub więcej poszarpane, ponieważ powstały one na tle przebicia. Podobnie przedstawia się uchyłek, powstały w następstwie przebicia torbieli gruczołu Cowpera. Co do uchyłków, powstałych na tle torbieli skórzastych, to wykazanie ich pochodzenia jest trudniejsze, ponieważ po wypłóceniu treści torbieli może pozostać uchyłek wyścielony nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, t. j. takim, jakim wyścielona jest cewka moczowa. W takim razie do rozpoznania różniczkowego pozostałoby zachowanie się brzegów otworu komunikującego z cewką moczową, który w tym razie powinien być poszarpany, jednak ze względu na to, że sprawa trwa zwyczajnie bardzo długo i skutkiem dołączenia się procesów zapalnych na najrozmaitszym tle, jako też wskutek bliznowacenia, nie można opierać się na samem zachowaniu się brzegów otworu.

Ze względu na czas powstawania, można podzielić uchyłki na uchyłki nabyte i wrodzone. Uchyłki nabyte, podobnie jak inne uchyłki, można podzielić, ze względu na mechanizm powstawania, na uchyłki z pociągania i wypychania. Uchyłki z pociągania powstają w następstwie bliznowacenia procesów toczących się w otoczeniu i pociągania ściany cewki moczowej. Uchyłki z wypychania powstają na tle zwięźcia cewki moczowej, przy istniejącym, bądź powstałym, ograniczonym osłabieniu otoczenia cewki moczowej. Przy równomierności rozchodzenia się ciśnienia w płynach w miejscu takim, musi przyjść do wypuklenia się cewki moczowej w danym miejscu, zwłaszcza, jeżeli to ciśnienie trwa czas dłuższy. Uchyłki wrodzone są nader rzadkie, istnienie ich udowadniają prace R. Mayera, który opisuje uchyłki cewki moczowej u starszych płodów i u noworodków. Uchyłki wrodzone występują częściej u mężczyzn, natomiast bardzo rzadko u kobiet. Występują one w linii środkowej i na dolnej powierzchni cewki, najczęściej w części jamistej cewki moczowej (*pars cavernosa urethrae*), i to częściej w przednim, jak w tylnym odcinku tej części. Wielkość ich może być różna, od wielkości migdałka do pięści. Są one pokryte nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, niezrogowaciałym, położonym na warstwie tkanki łącznej brodawkowatej (Kaufmann). Nabłonek może być również nieco cofnięty w różniczkowaniu (Mayer). Otwór, prowadzący do cewki moczowej, powinienby

mieć brzegi gładkie. Mogą się one składać z kilku jamek (jak w przypadku opisanym przez Fr. Neugebauera).

Jeżeli chodzi o powstawanie uchyłków wrodzonych, to istnieje szereg teorii. Suter odnosi powstawanie uchyłków do powstawania pierwotnych kieszonek pochodzenia ektodermalnego. Jedną z najdawniejszych jest teoria Veilleimiera, która powstawanie uchyłków odnosi do niedostatecznego zamknięcia się rynienki, która jest zawiązkiem cewki moczowej (8–12 tygodni rozwoju). Powstaje to w ten sposób, że w rynience powstaje czeczeliwa, a skóra zamyka się całkowicie, czyli coś w rodzaju wewnętrznego spodziectwa (*hypospadii*). Tego rodzaju przypuszczenie nie pokrywa się jednak w zupełności z procesem rozwojowym. Gdyby tak było, jak słusznie zauważa jeden z autorów, należałoby się spodziewać częstych kombinacji ze spodziectwem, czego dotychczas żaden z autorów nie zauważył, jak mogłem stwierdzić na podstawie dostępnych mi prac. Wreszcie trzecią teorią jest teoria Kaufmanna. Kaufmann tłumaczy powstawanie uchyłków zastojem moczu, skutkiem opóźnionej komunikacji między częścią trzonową a częścią żołądźkową cewki moczowej. Kaufmann wychodzi mianowicie z założenia, że niema oddzielnych zawiązków dla części trzonowej i dla części żołądźkowej prącia cewki moczowej, że część cewki moczowej trzonu prącia wcześniej uzyskuje swe światło, nim przyjdzie do otwarcia jej w części żołądźkowej. Zastawki, stwierdzone w zakresie przedniej ściany uchyłka, miałyby być pozostałością tej poprzednio istniejącej zapory, czy jednak cewka moczowa w ten sposób powstaje, nie wiemy.

Według mego zdania należałoby szukać przedewszystkiem przyczyny powstawania uchyłków w zaburzeniach rozwojowych w zakresie narządów, o których z pewnem prawdopodobieństwem wiemy, że istniały w okresie rozwoju, względnie występują u osobnika dojrzałego. Co do tych narządów, które występują w okresie rozwojowym, to mam na myśli przedewszystkiem tak zwane zatoki (*lacunae*) cewki moczowej, a w szczególności zatokę wielką (*lacuna magna*), która ze względu na umiejscowienie mogłaby odpowiadać uchyłkom stwierdzanym w przednim odcinku części jamistej cewki. Jeżeli chodzi o zaburzenia w zakresie narządów stwierdzanych u osobnika dojrzałego, to mam na myśli łagiewkę sterczową (*vesicula prostatica vel utriculus masculinus*), która jest pozostałością dolnych odcinków przewodów Müllera, z których u kobiety wykształca się pochwa. Przemawia to za możliwością powstania w tem miejscu zaburzeń rozwojowych. Uchyłek, powstający na tle zaburzeń w tem miejscu, odpowiadałby uchyłkom, stwierdzanym w części sterczowej cewki moczowej. Wreszcie należałoby wziąć pod uwagę możliwość pojawiania się zaburzeń rozwojowych w czasie wytwarzania się gruczołów Cowpera, które odpowiadałby uchyłkom, stwierdzanym w części błonistej cewki moczowej, a między niemi i uchyłkami powyżej opisanemu. Można bowiem przypuścić, że w okresie rozwojowym nie rozwinął się nabłonek jednowarstwowy sześcienny, t. j. taki, jaki posiada gruczoł Cowpera, lub dwurzędowy migawkowy, wyścielający łagiewkę sterczową, a miejsce jego zajmuje nabłonek wyścielający cewkę moczową. Wiemy przecież, jak wielką skłonność do pokrywania uchyłków ma już dojrzały nabłonek cewki moczowej, tem większą powinien mieć nabłonek ten w okresie rozwojowym.

Co do następstw, jakie powstają w przypadkach istnienia uchyłka, to są to przedewszystkiem stany zapalne, powstające na tle drażnienia przez zalegający mocz, tworzenia kamieni i dołączania się różnych drobnoustrojów, jak ziarenkowce rzeżączki (*Timofeev*) i innych. Tego rodzaju sprawy mogą powodować z jednej strony tworzenie się przetok przez worek mosznowy, z drugiej strony powstaje utrudnienie w oddawaniu moczu i w następstwie wstępujące obustronne zapalenie dróg moczowych i nerek. Uchyłek opisany uważam za uchyłek prawdziwy, wrodzony, ponieważ światło jego jest wyścielone nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, ułożonym na brodawkowatym podścielisku tkanki łącznej, co odpowiada znamionom uchyłków wrodzonych według Kaufmanna. Nieznaczne zrogowacenia nabłonka powierzchownego należy odnieść do zmian następnych, wywołanych kamieniami. Usadowiony on jest na dolnej powierzchni cewki moczowej; otwór łączący go z cewką moczową ma obrys gładki, drobne nierówności bowiem należy uważać za zmiany następne.

Piśmiennictwo:

Fr. Suter: A. Chir. 87, 198. — Timofeev: A. Chir. 92, 1910. — Denk. Z. f. Urol. 6, 1912. Heft 8. — Wulsten. J. Z. f. urol. Chirurg. 22. 1922. S. 287. — Neugebauer Fr. Brunn. Beitr. Bd. 132, S. 719. — A. v. Lichtenberg, F. Voelcher, H. Wildbolz. Handbuch der Urologie. B. III.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Leon GÄNGEL.

Waręż.

Kilka uwag o poszczepiennym zapaleniu mózgu (*encephalitis postvaccinalis*) na tle obserwacji dzieci szczepionych i dwóch przypadków tego schorzenia w lipcu 1931.

I.

Już prawie dziesięć lat zajmuje się świat lekarski nową i zagadkową pod wielu względami jednostką chorobową nerwowego systemu dziecięcego, występującą bezspornie w związku z szczepieniem dzieci przeciw ospie. Podczas gdy w krajach zachodnich zdolano poczynić liczne obserwacje i zebrać nawet odpowiedni materiał statystyczny dotyczący *encephalitis postvaccinalis* (*e. p.*), u nas zainteresowanie tym problemem, który jest bardzo ciekawy nie tylko pod względem etiologicznym, rozpoznawczym i leczniczym, ale też społecznym, jest tak małe, iż skłoniło mnie do ogłoszenia tych uwag.

Całe piśmiennictwo lekarskie zna dotychczas 420 przypadków *e. p.*, co wydaje się być cyfrą stosunkowo bardzo małą, jeżeli zważywszy ile milionów dzieci rocznie podlega przymusowemu szczepieniu przeciwospowemu.

Nie ulega wątpliwości, że duża ilość przypadków została nierozpoznaną i nieogłoszoną, oraz że statystyka została dokładnie przeprowadzona w kilku jedynie krajach. I tak w Anglii od grudnia 1922, do października 1927 zanotowano 93 przypadków. W Holandji od lipca 1923 do roku 1928 stwierdzono 200 przypadków *e. p.* (Bastiansee, Terburgh, Bijl, Aldershoff). W Niemczech zebrał Eckstein do r. 1929 92 przypadków z Niemiec, a z Polski, Węgier, Szwajcarii, Bułgarii, Japonii 9 przypadków. Kilka przypadków *e. p.* ogłosili Luckesch, Leiner i Priesel. W Tyrolu zebrał Daser 11 przypadków w latach 1925–1928.

W r. 1929 została w Austrii przeprowadzona urzędowa statystyka, która podaje wiadomość o 28 przypadkach; z tego 14 przypada na Wiedeń, a 14 na dolną Austrię. Wedle tej statystyki okres wylegania trwa 9–11 dni od dnia zaszczepienia. Były też okresy 2–4 i 5 dniowe. Wszystkie przypadki dotyczyły dzieci po raz pierwszy szczepionych. Rewakcynowanych było mało, ale zawsze stanowiły najcięższe przypadki. Największa ilość zachorowań przypadała na dzieci w wieku od 6–7 lat. Ta ostatnia cecha pozostaje w sprzeczności z danymi statystycznymi Ecksteina, wedle którego największa ilość zachorowań dotyczyła się dzieci w wieku od 1–2 lat.

Byłoby bardzo ciekawe przeprowadzić u nas statystykę odpowiednią tembardziej, iż nie byłoby to połączone z wielkimi trudnościami.

II.

Szczepienie ochronne wykonane tego roku w okręgu waręzkim, w którym ja praktykuję, dało mi możliwość zaobserwowania dwóch ciekawych zjawisk.

1) U dużej ilości dzieci, szczepionych poraz pierwszy, wystąpiła w 8–10 dniu po szczepieniu t. j. w chwili kiedy krostki (*pustulae*) już wykazywały daleko posuniętą dążność do gojenia się, wysoka gorączka, senna, niechęć do chodzenia.

Chodziło tu przeważnie o dzieci w 2-gim roku życia. Stan ten trwał 2–3 dni i ustępował bez jakiegokolwiek leczenia. Takie objawy znane są lekarzom praktykom oddawna i były tłumaczone przedłużoną reakcją na szczepienie ochronne. Dopiero teraz, kiedy problem *e. p.* zyskał na znaczeniu i piśmiennictwo lekarskie wykazuje coraz większe zainteresowanie tym problemem, nie jestem w stanie pozbyć się tej myśli, czy nie są to właśnie takie poronne formy *e. p.* Dzieci te bowiem w porównaniu z przypadkami *e. p.*, które poniżej opiszę, wykazywały takie stany, jak gdyby to była *enceph. postvacc. en miniature*. Ciekawe jest, że nie tylko ja jako lekarz, ale i matki, które niejednokrotnie już widziały szczepione dzieci, wyrażały, że dzieje się coś niezwykłego i zwracały się zaniepokojone z tego powodu o poradę lekarską do mnie. Wysiwały przytem mniemanie, czy przypadkiem krwotawka nie była zbyt mocna, co odpowiadałabym rodzicom w innych krajach, o czym wspominają autorowie austriaccy. Należy rodziców uspokoić, gdyż mogłoby się zdarzyć w przyszłym roku, że rodzice mimo przymusu szczepienia zaczęliby się z obawy niechętnie odnosić do tego zabiegu i uchylać się od tego obowiązku.

2) Pierwszy przypadek *e. p.* dotyczył się Władzia C., 9 letniego chłopca z W., który w 8-yim dniu, po szczepieniu powtórnym, zachorował wśród burzliwych objawów oponowych: wymioty, ból głowy, sztywność karku, gorączka 39° C. Na trzeci dzień choroby zostałem zawezwany do dziecka i stwierdziłem: ciepłota 39,8° C, nieprzytomność, przeczulica skóry, twarz silnie zaczerwieniona, kark sztywny, głowa zgięta w tył. Kernig dodatni, odruch kolanowy silnie wzmożony. 4-ty dzień choroby: *retentio urinae*, która się

utrzymywała przez 2 dni oraz drgawki, kolosalne napięcie mięśni grzbietu i kończyn tak górnych jak i dolnych. Prawa kończyna górna t. j. ta, na której było wykonane szczepienie ochronne, ogromnie bolesna na najlżejszy dotyk. Krostki nie wykazują najmniejszej dążności do zasychania. Ciepłota 38,8° C. Dziecko nieprzytomne, śpi głęboko i tylko przy dotknięciu prawego ramienia płacze głośno. *Bradycardia*. 5-ty dzień: Ciepłota opadła do normy, dziecko nieprzytomne, mocz oddaje ale pod siebie. Od czasu do czasu wykonywane choreatyczne ruchy lewą kończyną górną, którą podnosi w kierunku do głowy; lewą rękę składa w pięść i „pokazuje figę”, jak to określiło otoczenie chorego. Ruch ten wykonuje co kilka minut bez żadnej podniety zewnętrznej. Prócz tego wykonuje dziwne ruchy wargami i językiem, jak gdyby ssało. Ten stan utrzymuje się do 8-go dnia, w którym uzyskuje przytomność, rozpoznaje otoczenie, jeszcze nie mówi, ale wskazuje na prawe ramię, iż go boli i nie pozwala się dotknąć. W 9-tym dniu choroby zaczyna mówić, podnosi głowę, ale podczas rozmowy śmieje się zbyt i to niedorzecznie. Następuje okres ozdrowienia, podczas którego goją się krostki. Po kilku dniach śmiech ustaje, ale dziecko dostaje usposobienia płaczliwego. Po dalszych 3 dniach jest zupełnie zdrowe i oddaje się zwykłym zabawom dziecięcym. Stan umysłowy zadowalający.

Leczenie było objawowe. Upust krwi, lód na głowę, urotropina, *cardiaca*. Propozycja wykonania zastrzyku ze surowicy ojca, po uprzednim zaszczepieniu go przeciw ospie, spotkała się ze sprzeciwem ze strony ojca, tak że musiałem z tego leczenia zrezygnować (Hekmann).

Drugi przypadek *e. p.* dotyczy się Marji H. z P., 5 letniej dziewczynki, która w 10-tym dniu po szczepieniu ochronnym przeciw ospie zachorowała wśród objawów miernej gorączki i bólów głowy. Chora ta przed rokiem i przed dwoma laty w okresie, kiedy są wykonywane szczepienia nie była szczepiona z powodu krztuśca z następstwem zapaleniem płuc, a przed rokiem z powodu drgawek z nieznaną bliżej przyczyną (rzekomo miały być spowodowane przez glisty). Drgawki te miały, po odejściu wielkiej ilości glist odczynu i ustami, ustąpić. Również teraz w 3-im dniu choroby po zażyciu santoniny odszedł z kałem cały kłab *ascarides* (w ilości 23). W drugim dniu choroby dziecko traci przytomność, śpi głęboko, występuje niedowład obu dolnych kończyn, *retentio urinae* oraz przymusowe patrzenie jednym okiem (lewem) w jedną stronę (*Zwangschauern*). Gorączka 37,7° C. W 6-yim dniu choroby *exitus letalis*.

III.

Mamy zatem w pierwszym opisanym przypadku do czynienia z *encephalitis postvaccinalis* o postaci złożonej, bo zaczął się ten przypadek jako postać meningealna, w ciągu choroby wykazywał wyraźne cechy somnolencji oraz postaci konwulsyjnej i neurytycznej. Mimo wszystko zakończenie było szczęśliwe. W drugim przypadku, który był *par excellence* senna-niedowładny, mimo, iż postać ta pod względem rokowania jest zawsze według autorów (Zappert) szczęśliwsza, doszło do zejścia śmiertelnego. W pierwszym przypadku jest jeszcze ciekawa ta okoliczność, że chodziło o chłopca powtórnie szczepionego, co jest w sprzeczności ze statystyką poczynioną co do występowania *e. p.*, w której dowiedzione zostało, że najczęściej prawie występuje ona u dzieci po raz pierwszy szczepionych. W związku ze szczepieniem jest ważny i wart zanotowania fakt, że prócz tych dwóch przypadków *e. p.* cały szereg dzieci zachorował pod postacią formy poronnej, jak to pod 1) opisałem. Świadczy to o epidemicznym charakterze choroby. Co się tyczy związku tej choroby z odrą i krztuścem muszę stwierdzić, że w rejonie tym, w którym poczyniłem obserwacje, faktycznie na wiosnę tego roku szerzyła się epidemicznie odrą.

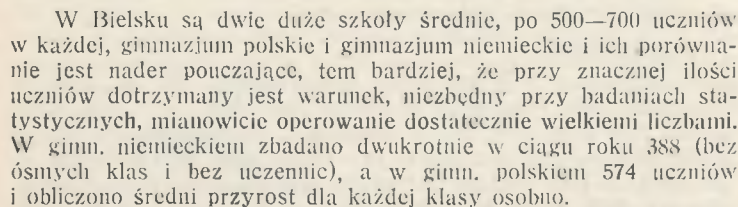
Piśmiennictwo:

J. Zappert: Wien. med. Wochenschrift Nr. 4. 1930. — Luckesch: Kl. Wochenschrift Nr. 4. str. 1990. — T. Falkiewicz i J. Rothfeld: Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 85. S. 269, 1925. — Ernst Straussler: Wien. med. Wochschr. Nr. 30 i 31, 1931. — Leva diti: Extrait des Annales de l'Institut Pasteur (Decemb. 1930. Tome XLV. p. 673). — J. Zappert: Wien. med. Wochschr. Nr. 45, 1930. — Dörr: Herpes u. Encephalitis. Tagung d. dtsh. Vereinigung für Mikrobiologie in Frankfurt a. M. 1925. — M. Hekmann: La Presse Médicale Nr. 42. 1930. Académie de médecine. — L. Cornil i P. Kissel: Rev. Neur. 1930. t. 1. Nr. 2. str. 167. — E. Fiedler: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 42, H. 3/4. S. 336. 1926. — E. Gildemeister u. K. Herzberg: Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 4, S. 138. 1927. — G. Koch: Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 4, S. 148. 1927. — R. Kraus: Wien. Kl. Wochschr. Jg. 40. Nr. 6. S. 185. 1927. — S. Schoenhorn: Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53. Nr. 21, S. 870. 1927. — Luckesch: Sitzung d. Vereins dtsh. Ärzte Prag. 1927. — Reimold: 38. Tag. d. dtsh. Gesellschaft f. Kinderheilk. in Budapest 1927. — Curt

Takiego ujemnego zjawiska, — małego przyrostu lub ubytku wagi podczas roku szkolnego, — torującego drogę chorobom przewlekłym, należałoby i można unikać, tembardziej, że w niemieckim gimnazjum tego zjawiska niema. Przyczyną jest tu gorsze odżywianie uczniów polskiego gimn. oraz przemęczenie fizyczne. Uczniowie w znacznej większości dojeżdżają codziennie koleją do szkoły, przyczem i do stacji mają często daleką drogę, więc podróż trwa

Bielsko.

Zmiany w wadze ciała są ważnym ilościowym miernikiem stanu zdrowia nie tylko przy chorobach przewlekłych, n. p. przy gruźlicy, ale i dla osobników zdrowych, szczególnie u dorastającej młodzieży, a również dla całych grup ludności, n. p. dla całej klasy szkolnej. Przrost wagi nie jest tu wielkością stałą, zależną tylko od wieku, lecz zmienia się w szerokich granicach zależnie od stanu zdrowia i warunków życiowych, lepszego lub gorszego odżywiania i t. p. Dlatego niedostateczny przrost wagi wskazuje nam, że działają jakieś czynniki szkodliwe, trzeba je wykryć i usunąć za pomocą odpowiednich zarządzeń higienicznych.



Gimnazjum polskie mieści się we wspaniałym nowym budynku, urządzonym według wymagań higieny, z dużą salą gimnastyczną, pływalnią, garderobą i wszelkimi nowoczesnymi urządzeniami, lecz uczniowie pochodzą ze sfer niezaможnych, są to przeważnie dzieci rzemieślników, kolejarzy, robotników i włościan, mieszkających poza miastem. Gimnazjum niemieckie mieści się w budynku już starym, przepełnionym, bez wentylacji i t. p., ale uczniowie pochodzą ze sfer zamożnego miejscowego mieszczaństwa. Gimnazja są ośmioklasowe i każda klasa ma po dwa lub trzy równoległe oddziały: w gimn. niemieckim oddziały, zaczynając od czwartej klasy, podzielone są na klasyczne i matematyczne, ostatnie oznaczone na wykresie cyfra arabska.

godzinę i więcej. Lekcje gimnastyki są forsowne, bo sala gimnastyczna jest wzorowo urządzona i obficie wyposażona w przybory gimnastyczne, więc uczniowie nie potrzebują wyczekiwać swej kolejki (w tym czasie mogą odpocząć), lecz wszyscy prawie jednocześnie ćwiczą. Bardzo lekki ubiór ćwiczebny zmusza ich do ciągłego ruchu, żeby im nie było zimno. Po lekcjach są gry i zabawy na boisku, oraz hufiec, a uczniowie, czekający na swój pociąg, spędzają czas grając w piłkę nożną. Wreszcie od czasu do czasu są zawody pływackie, narciarskie i inne oraz ćwiczenia przygotowawcze do nich. Zdawałoby się, że takie ćwiczenia cielesne powinny zaostrzyć apetyt i poprawić stan odżywiania chłopców, lecz okazało się, że naodwrot po zbyt forsownych ćwiczeniach uczeń ma tylko wielkie pragnienie, a nie chce się mu jeść.

Zarządzenia higieniczne celem poprawy wagi uczniów były przeważnie jednostkowe, t. j. trzeba było u każdego z osobna stwierdzić jaki jest apetyt i trawienie, jaki odpoczynek i sen, jakie ćwiczenia ciałesne i inne dodatkowe zajęcia i dać mu odpowiednie porady higieniczne, a czasem i lekarskie. Jako zarządzenie ogólne zastosowano dożywianie, uczniowie otrzymywali śniadanie, składające się ze szklanki mleka i bułki, za niską cenę, a wielu bez-

płatnie. Tych śniadań wydano w ciągu kilku miesięcy 19000. Dalej uczniowie słabowici i cierpiący na niedomagania przewlekłe byli zwalniani z ciężkich ćwiczeń, t. j. podczas lekcji gimnastyki ćwiczyli mało, a więcej przypatrywali się i odpoczywali.

Wyniki były bardzo dobre, jak widać z wykresu za rok szkolny 1930/31. Widzimy tu, że w gimnazjum polskim w wyższych klasach już niema wcale ubytku wagi, lecz jest przyrost około $1\frac{1}{2}$ kg na ucznia. W średnich klasach przyrost wynosi około $3\frac{1}{2}$ kg, więc o kilogram więcej, niż w roku poprzednim. Tylko w najniższych klasach przyrost wagi jest trochę mniejszy, niż w roku poprzednim. Są to nowoprzybyli uczniowie, którym jeszcze nie wyjaśniono potrzeby lepszego odżywiania i t. d. Natomiast w niemieckim gimnazjum, gdzie nie było takich zarządzeń, przyrost wagi był w przybliżeniu taki, jak w roku poprzednim, nawet trochę gorszy.

Pouczającym jest również wynik ważenia 13 uczennic z siódmej klasy. Gimnazjum polskie było dawniej koedukacyjne, obecnie uczennice pozostały tylko w najwyższych klasach. Otóż okazało się, że w ciągu roku uczennicom ubyło na wadze po kilka kilogramów. Tylko u jednej przybyło pół kg, u innej znów ubyło 7 kg i t. p. Przeciętnie każdej ubyło około $2\frac{1}{2}$ kg. Przyczyną tak wielkiego spadku wagi były cele kosmetyczne, mianowicie chęć zachowania smukłej linii, wskutek czego uczennice starały się jeść możliwie mało. Jest to przykład wpływu, jaki wywierają na siebie członkowie zespołu (klasy szkolnej); jak jakaś myśl staje się modną, to wszyscy się jej poddają i taki czynnik staje się decydującym również dla wagi ciała. U chłopców takim modnym czynnikiem jest uprawianie różnych sportów.

Najtrudniejszym zadaniem przy badaniach statystycznych jest zebranie materiału, trzeba też unikać różnych omyłek, mogących zmienić wyniki. Węć kontrolowano często wagi, młodzież ważono podczas lekcji gimnastyki w stroju ćwiczebnym, (tylko uczennice ważono oba razy w innym ubraniu), sprawdzano wciąż odczytywanie wyników na wzrostomierzu i wadze, oraz zapisywanie na kartach zdrowia, wreszcie pilnowano, aby młodzież nie robiła różnych sztuczek, w rodzaju stawiania pokrywomogi na wadze podczas ważenia ucznia, żeby zwiększyć wagę kolegi. Korzystam tu ze sposobności, żeby złożyć szczerze podziękowanie wszystkim panom profesorom gimnastyki, szczególnie panu Boryczce, za czynną współpracę przy wykonywaniu pomiarów i pilnowaniu młodzieży.

LIST DO REDAKCJI.

O ćwiczeniach anatomicznych studentów medycyny.

Od szeregu lat ta sprawa jest tematem bardzo licznych dyskusyj i narzekań, ponieważ coraz większy brak materiału sekcijnego daje się odczuwać na wszystkich uniwersytetach, a u nas zaś doprowadził już nawet kilkakrotnie do nieporozumień między studentami medycyny. Nie ulega chyba żadnej wątpliwości, że z powodu coraz większego braku bezdomnego proletariatu, w niedalekiej przyszłości brak zwłok do ćwiczeń anatomicznych będzie jeszcze większy. Grozić będzie wówczas naprawdę handel zwłokami, prowadzony przez szantażystów. Znałe są poszczególne przypadki, w których znamienici anatomowie (jak Albert Haller, Feliks Plater i inni) wykradali trupy ludzkie dla dokonania sekcji. Znany jest też z historii medycyny przypadek, w którym zbyt gorliwy badacz medycyny i chirurg angielski płacił za zwłoki zbrodniarzom, a ci dla zysku dopuszczali się szeregu mordów. Obecnie zaś czytamy w dziennikach (Neues Wien. Journal z 4. III. 1931), że w instytucie anatomii prof. Lenhosseka w Budapeszcie — publiczność zwraca się z pogrózkami w stronę asystentów i słuchaczy medycyny, zajętych wykonywaniem sekcji. Nie można też przypuszczać, aby liczba studentów medycyny miała się na przyszłość zmniejszać. Te więc okoliczności zmuszają do zastanowienia się nad problemem dostarczania zwłok sekcyjnych i poddania go należytej krytyce. Chcę jednak z góry zaznaczyć, że obojętnie ani z jakichkolwiek pobudek religijnych, ani też z motywów etycznych nie jestem przeciwny sekcjom naukowym. Wręcz przeciwnie, dążąc do stałego postępu wiedzy i poznania ludzkiego, wyrażam usilne życzenie, ażeby wszyscy zmarli poddawani byli autopsji naukowej i aby w ten sposób studenci mieli dostateczną sposobność do ćwiczeń sekcyjnych na zwłokach. Że nie jest to czcym frazesem z mej strony, może posłużyć fakt, że jeszcze przed kilku laty zapisałem swoje zwłoki do ćwiczeń anatomicznych tutejszym studentom medycyny i pismo z tem przeznaczaniem, podpisane przeze mnie i moją najbliższą rodzinę zostało w tym celu już wówczas oddane T-wu medyków żydowskich.

Przypatrzmy się teraz krótko historycznemu rozwojowi sekcji naukowych, a zobaczymy, że w czasach starożytnych i później jeszcze, dokonywano tylko sekcji zwierząt. Dopiero w wiekach średnich zaczęto sekcjonować zwłoki ludzkie, lecz otwarcie zwłok przez lekarza było tak rzadkiem wydarzeniem w świecie lekarskim, że uczeni i chełwi wiedzy studenci odbywali częstokroć pielgrzymki do dalekich miast, by choć raz w życiu przypatrzeć się takiej publicznej demonstracji naukowej, a znamienici artyści uwieczniali sekcje zwłok w swych dziełach sztuki malarskiej.

Obecnie zaś żyjemy wszyscy w tem przeświadczeniu, że studium anatomii opisowej byłoby niemożliwe, jeśliby studenci medycyny nie wykonywali kilkakrotnych ćwiczeń anatomicznych na zwłokach ludzkich. Rozważmy nieco bliżej to przekonanie, czy nie jest ono dziś już tylko imaniem się przeżytej tradycji. Prawdą jest, że w starożytności zrodziło się niejedno mylne zapatrywanie i pojęcie anatomiczne o ciele ludzkim, ponieważ studjowano anatomję jedynie na zwierzętach, najczęściej na świnach, rzadko na psach lub małpach.

Prawdą jest również, że w krajach orientalnych, gdzie nie uczą anatomii na zwłokach ludzkich, wiedza i sztuka lekarska nie osiągnęły tak wysokiego poziomu rozwojowego, jak u nas na zachodzie. Lecz prawdą jest też, że w dzisiejszych warunkach student medycyny może nabrać b. ścisłych wiadomości anatomii bez osobistych ćwiczeń sekcyjnych i że właściwie tak się dzieje. Posiadamy bowiem dla wszystkich narządów ludzkich tak doskonałe preparaty bądź naturalne bądź też sztuczne, a nasze liczne atlasy i zdjęcia anatomiczne, zrobione z natury są tak doskonałe i dla każdego łatwo przystępne, że student naprawdę może wyuczyć się anatomii bez własnoręcznych ćwiczeń anatomicznych. I w rzeczywistości uczymy się anatomii bardziej skomplikowanych szlachetnych narządów, jak ucha, oka, nosa, narządów płciowych i t. p. z preparatów i rysunków, gdyż preparowanie ich należy do specjalnej umiejętności i jest połączone z trudnościami i długiem, mozolnem przygotowaniem się. W Ameryce studenci medycyny uczą się też anatomii opisowej bez ćwiczeń anatomicznych, tak samo na uniwersytetach francuskich, gdzie profesor lub jego asystenci wykonywują sekcje, demonstrując anatomję grupom studentów.

Przepisy regulaminu studjów wymagają zazwyczaj 3—4 ćwiczeń sekcyjnych w jednym półroczu. To jednak wobec dzisiejszego braku zwłok i zwiększonej liczby studentów nie da się przeprowadzić. Uprzymiśnijmy sobie, jak przeciętny student medycyny przystępuje do ćwiczenia anatomicznego i jakie z niego odnosi korzyści. Albo nie jest on jeszcze przygotowanym do sekcji i robi tylko swój preparat, bo przyszła na niego kolej, albo zna on już dobrze budowę anatomiczną danej części ciała, i wówczas chce się jak najprędzej pozbyć swego przepisowego preparatu; w obu razach więc niewiele z swej sekcji się nauczył, bo naprawdę wyczerpał się anatomii z gotowych preparatów i z atlasu anatomicznego. Jeśli zaś stwierdzimy, że sekcje są niejako przygotowaniem do przyszłej czynności chirurgicznej lekarza, to każdy lekarz przyzna mi rację, jeśli twierdzę, że z regulaminowych ćwiczeń sekcyjnych dziś chyba nikt nie przysporzy sobie sprawności i techniki operacyjnej. Kto chce zostać operatorem, musi inaczej się ćwiczyć na zwłokach, albo na zwierzętach, wykonując operacje przygotowawcze. Toteż na niektórych uniwersytetach zagranicznych, zwłaszcza amerykańskich, ćwiczą się też studenci w operacjach na zwierzętach, a to samo dałoby się łatwo także u nas wprowadzić. Każdy instytut anatomiczny posiada dziś tak znaczną ilość dobrych preparatów anatomicznych, że korzystający z nich student o wiele więcej i łatwiej nauczy się anatomii, niż z mozolnych, a niekiedy nawet niebezpiecznych ćwiczeń anatomicznych. Iluż to medyków już się skaleczyło przy sekcjach i poważnie z tego powodu zachorowało. Ćwiczenia sekcyjne są b. ważnem przygotowaniem do sekcji naukowych patologicznych oraz sanitarnych i sądowych, których wykonywanie jest nieodzowną potrzebą dla studenta medycyny. Mimo to przywiązuje się do tych ostatnich ćwiczeń o wiele mniejszy rygor i znaczenie, wystarcza bowiem dla studenta tylko jedno takie osobiste ćwiczenie, ażeby być dopuszczonym do egzaminu z anatomii patologicznej lub med. sądowej. Sądę zatem, że i ćwiczenia sekcyjne z anatomii opisowej dadzą się bez uszczerbku dla wykształcenia studentów ograniczyć do mniejszych rozmiarów, aniżeli to dziś obowiązuje.

Dla poznania budowy ciała ludzkiego posiadamy dziś oprócz anatomii dzięki postępom wiedzy i wynalazkom nauki dwa ważne czynniki, zapomocą których uczymy się anatomii na żywym organizmie i dzięki którym sprostowaliśmy już też niejedno mylne pojęcie naszej dotychczasowej anatomii trupiej. W czasach średniowiecznych, niemal do połowy 19. wieku, było to dla lekarza nadzwyczaj ważnem źródłem wiedzy, jeśli choć raz mógł się przypatrzeć sekcji zwłok. W czasach dzisiejszych operują lekarze

dzien w dzien, we wszystkich szpitalach, klinikach, sanatoriach i podobnych zakładach na wszystkich odcinkach i najgłębiej umieszczonych organach ustroju ludzkiego i dzięki tym licznym i zawiłym zabiegom operacyjnym poznaliśmy lepiej budowę anatomiczną, aniżeli przez sekcje. Prawdziwy przełom w poznaniu anatomii żywego ustroju ludzkiego zawdzięczamy też cudownym promieniom rentgenowskim. Prześwietlając bowiem ciało, promienie rentgenowskie dały nam prawdziwy obraz kształtu i położenia organów w ustroju żyjącym oraz zmian, jakim one w chorobach podlegają. Ważne te środki poznania były dawniej lekarzom i studentom nieprzystępne i zupełnie nieznane. Jeśli dziś postawilibyśmy sobie pytanie, co dla badania i leczenia chorych uważać należy za ważniejsze, wykonywanie sekcji czy prześwietlania rentgenowskie, i z której z tych dwóch metod badania uczący się może więcej skorzystać, niejednokrotnie musielibyśmy w tym wypadku pierwszeństwo przyznać promieniom rentgenowskim, które im posługują się dziś nawet anatomowie, zawdzięczając im poznanie prawdziwych postaci i położenia narządów w zwłokach ludzkich.

Na podstawie powyższych rozważań dochodzimy do wniosku, że ćwiczenia anatomiczne medyków nie mają już dziś tego wielkiego znaczenia, jakie przyznawano im w czasach, gdy były najważniejszym środkiem dla studjów anatomii i chirurgii. Można je zatem ograniczyć do mniejszych rozmiarów i nie powinny one być miarodajnym czynnikiem, czy student medycyny może być dopuszczonym do egzaminu z anatomii opisowej lub nie, jak to dziś jeszcze przeważnie się dzieje. Nadszedł już czas, ażeby wydziały lekarskie wzięły pod rozwagę brak materiału sekcyjnego i zreformowały pod tym względem warunki egzaminu z anatomii opisowej. Wtedy ustana godne pożalowania walki i szantaże o zwłoki oraz klótnie i bójkę wśród studentów. Poruszę też rzecz w gronie lekarzy, ażeby i oni ją dokładniej rozważyli i swoją opinię wypowiedzieli. Rozstrzygnięcie musiny zostawić wydziałom lekarskim, nie poruczać go jednak jedynie anatomom, gdyż wyrok ze strony samych specjalistów nie będzie napewno bezstronny. Podobnie jak jeszcze nigdy filolog starożytności nie głosował za usunięciem języka starogreckiego z programu nauki szkół średnich.

Dr. J. Fels (Lwów).

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Luys Georges: *Traité des Maladies des Vesicules séminales*. Wydane: Paris, Gaston Doin et Comp. 1930 r. Stron 300. Rycin 113 i 2 tablice kolorowe. Cena 50 fr. fr.

Dzieło oparte na 40 letnim doświadczeniu autora, stara się rozszerzyć nasze wiadomości z zakresu anatomii i fizjologii pęcherzyków nasiennych. Również patologia tego organu zajmuje bardzo żywo autora, który stwierdza, że w znacznym odsetku przypadków, przyczyna przewlekania się rzeżączki u mężczyzn tkwi w zakażeniu pęcherzyków nasiennych.

Do niedawnego czasu cała uwaga wenerologów była skoncentrowana na gruczole krokowym. Dopiero prace autora z roku 1913, wskazywały na potrzebę zajęcia się także pęcherzykami nasiennymi.

Książka dzieli się na dziesięć rozdziałów, z których dwa pierwsze zawierają anatomję i fizjologję pęcherzyków nasiennych. W trzecim rozdziale podane są sposoby badania tych gruczołów. W czwartym jest omówiona cała *spermato-cystitis* z wyjątkiem gruczolowej. W końcowych ustępach jest mowa o gruczolach, raku, kile, uszkodzeniach przez uraz, o torbielach i kamieniach pęcherzyków nasiennych.

Rzecz pisana jest stylem jasnym, zajmującym, a na każdym kroku uwydatnia się olbrzymie osobiste doświadczenie Luys'a.

Osobny dział stanowią wskazówki techniczne dla wesikulotomji i operacji w przypadkach gruczolowej choroby narządów płciowych. Opracował ten dział i zaopatrzył w liczne ryciny Dr. Victor Pauchet.

Kauczyński (Lwów).

Dr. S. Rubinrot: *Zarys rentgenologii*, wydany w Warszawie, w 1931 r.

Pierwsze polskie dzieło obejmujące całość rentgenologii t. j.: I wiadomości techniczne, II radjodjagnostykę kliniczną i III radjoterapię kliniczną.

Dyspozycja poszczególnych części jest bardzo przejrzysta, styl prosty, zwięzły.

Tekst ilustruje około 400 rentgenogramów, rysunków schematycznych i tabel.

Dzieło podaje ogromnie dużo wiadomości, ale jest rzeczą zrozumiałą, że całość rentgenologii ujęta w szczupłe ramy 440 stron nie może być szczegółowo wyczerpana.

„Zarys rentgenologii” ma więc ogromną wartość jako zestawienie całokształtu wiedzy rentgenologicznej i nadaje się, jak słusznie autor w tytule zaznacza, dla medyków i lekarzy, pragnących zaznajomić się z tą ogromną dzisiaj dziedziną wiedzy lekarskiej. Dla lekarza-rentgenologa nie wystarczy, nie może bowiem dać mu tych drobniejszych wyjaśnień i uzupełnień, po które się do dzieła specjalnego zwraca.

Dr. Zofja Czyżewska.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIII, zeszyt 18, z 15 września 1931: P. Gantkowski: Ś. p. dr. Hipolit Lński. — S. Okoniewski: Patologia i terapia ostrej rzeżączki męskiej cewki moczowej w świetle nowoczesnych badań. — Br. Łepkowski: Wyniki leczenia gruźlicy płuc wyrwaniem nerwu przeponowego. — L. Nieczyperowicz: Statystyka operowanych raków sutka na podstawie materiału kliniki poznańskiej.

Lekarz Polski, rok VII, Nr. 9, z 1 września 1931: J. Brzozą: O przyszłość polskiego sanitarjatu. — W. Chodźko: Gruźlica wiejska a gruźlica miejska. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — St. Kapuściński: W sprawie tytułu specjalisty. Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej o organizacji i funkcjonowaniu instytucji ubezpieczeń społecznych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 38, z 17 września 1931: M. Szour: Badania z dziedziny diagnostyki czynnościowej układu krążenia krwi (dok.). — M. Szour: O nowej próbie wydolności układu krążenia krwi. — A. Rytel: Współczesny stan poglądów na etiologję i patogenę cierpień stawowych (streszcz. pogl.). — B. Niklewski i R. Zwierchowski: Wstępne badania nad stosowaniem środków tępienia much w oborniku.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 38, z 20 września 1931: Karaffa-Korbitt: O nauczaniu higieny na wydziałach farmaceutycznych uniwersytetów polskich (dok.). — Sprawy zawodowe.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 18, z 15 września 1931: Cz. Wroczyński: Praktyka lekarska a medycyna społeczna.

Wiedza lekarska, rok V, nr. 9, z r. 1931: W. Rosenkranz: Przekwitanie u kobiet i mężczyzn. — W. Głowacka: W sprawie powstawania encefalitów powakcynalnych.

Przyroda i technika, rok X, nr. 7, z września 1931: Bożydar Szabuniewicz: O nowej teorii działania ustroju nerwowego (teorii Weissa). — J. Borowik: Przegląd prac dokonanych w dziale ekonomji i organizacji rybactwa w Bydgoszczy. — A. Morzyński: Fauna cieplarniana i jej pochodzenie. — A. Kasto-wiecki: Naukowe zagadnienia lotu Piccard'a.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XX, Nr. 3, Wrzesień, 1930.

S. B. D. Aberle, Ar. H. Morse, W. R. Thompson, E. H. Pitney (New Haven, Conn): *Stosunek wagi łożyska, powiny i blon do wagi płodu w porodach prawidłowych i przedwczesnych*. Zestawienie autorów obejmuje 4129 przypadków i wykazuje, że stosunek wagi łożyska do wagi płodu nie jest wielkością stałą, lecz, że istnieją różnice odnośnie do płci płodu.

W. C. Danforth, R. M. Grier (Evanston, Illinois): *Rzecz biór krytyczny 124 przypadków cięcia cesarskiego szyjnego*. Na 6175 porodów w czasie od 1922—1929 roku w oddziale położniczym Szpitala w Evanston wykonano 124 razy cięcie cesarskie w dolnym odcinku macicy, a 57 razy cięcie cesarskie klasyczne.

Ogółem śmiertelność matek wynosiła 2,2%, w poszczególnych zaś grupach różniła się znacznie, gdyż z 57 operowanych cięciem cesarskim klasycznym zmarło 3, co czyni 5,2%, zaś z operowa-

nych cięciem cesarskiem szyjnym zmarła tylko jedna; czyni to 0,8%. Śmiertelność dzieci w tej grupie wynosi 3,2%. Co do wskazań, to operowano 66 razy z powodu ścieśnionej miednicy, 14 razy po raz wtóry, 17 razy z powodu zatruc ciążowych, 4 razy z powodu choroby serca, raz z powodu przedwczesnego odklejenia się łożyska, 5 razy z powodu guzów w miednicy małej i raz z powodu gruźlicy płuc, przetoki prostopadło-pochwowej, guza tarczycy i 5 razy z powodu poprzednich operacji plastycznych na kroczu.

Autorzy są zwolennikami cięcia cesarskiego szyjnego, gdyż śmiertelność matek jest mniejsza, a następnie mniejsze jest niebezpieczeństwo pęknięcia macicy w czasie następnego porodu. Cięcia cesarskie klasyczne natomiast nadają się dla operacji, które zmuszeni jesteśmy wykonać na początku czynności porodowej lub nawet przed jej wystąpieniem.

C. O. Mc. Cormick (Indianapolis Ind.): *Nowy przyrząd do uspienia ogólnego eterem przez odbytnicę.* (Z 2 rycinami).

E. Reis (Chicago, Ill.): *Ropienie w gruczole piersiowym wywołane wstrzykiwaniami lipiodolu* (w celach rozpoznawczych). Opis przypadku uzupełniony 3 fotografiami.

H. J. Tumen (Philadelphia, Pa.): *„Polycythemia” i częściowe zamknięcie venae cavae infer.* Opis przypadku dotyczący 36 letniej murzynki.

Cl. B. Lull (Philadelphia, Pa.): *Acardiacus acephalus* (wedł. klasyf. Birnbauma - Blackera). Opis przypadku z ryciną.

J. J. Gill (Chicago, Ill.): *Calkowite wycisowanie macicy.* Opis przypadku dotyczący 150-funtowej pierwiastki rozwiązanej zapomocą operacji kleszczowej. Wycisowanie nastąpiło w czasie prób wyduszenia przyklejonego łożyska, a towarzyszył mu silny wstrząs. Po repozycji wytamponowano macicę i wstrzyknięto pituitarynę. Dziesiątego dnia kobieta ta opuściła szpital.

K. Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv für Gynaekologie.

T. 139, Z. 1 i 2.

Ter-Gabrielian: *Zestawienie statystyczne z miejskiego, centralnego ambulatorjum t. zw. Butyrki w Moskwie.* Materiał z lat 1923 i 1924 obejmuje 1120 przypadków, które dzieli autor na 3 grupy. Do grupy pierwszej zalicza chore, u których wykonano sztuczne przerwanie ciąży, do drugiej te, u których wykonano poród przedwczesny, a do trzeciej te, u których poronienie nastąpiło po różnych zabiegach wewnątrzmacicznych, lub po zażyciu różnych leków.

Najliczniejsza jest grupa pierwsza, obejmująca chore, u których sztucznie wykonano przerwanie ciąży i to najczęściej przed upływem 2½ mies. ciąży. Ilość pierwiastek roniących jest 4-5 krotnie mniejsza aniżeli wieloródek. Z kobiet, które przeżyły sztuczne poronienie, blisko połowa cierpi na następstwo tegoż z powodu różnych powikłań, zaś z tych, które samoistnie roniły, tylko część czwarta. Połowa kobiet, które sztucznie wywołały u siebie poronienie, cierpi na skutki tego i to w połowie na bezpośrednie powikłania. Z powikłań bezpośrednich po poronieniach najczęściej przydarza się zapalenie organów rodnych i ogólne wyczerpanie jako następstwo długotrwałych krwawień macicznych. Jako późniejsze skutki poronień wylicza autor zaburzenia w miesiączkowaniu, nieplodność, poronienia i porody przedwczesne, osłabienie płciowe, neurastenję, histerję, zaostrenie spraw kataralnych w szczytach płuc i proces gruźliczy tak w płucach jak i w gruczołach. Rzadziej jako późniejsze powikłania po poronieniu przydarzają się ciąża zewnątrzmaciczna, stały brak regularności, przeculica płciowa, wreszcie zapalenie pęcherza i nerek.

Powikłania sprawy gruźliczej u kobiet roniących przydarzają się najczęściej pod koniec 2-go m. ciąży lub później, a objawiają się równocześnie znacznym spadkiem ciałek czerwonych i hemoglobiny tak przed jak i po poronieniu.

Vögel: *Operacje położnicze w związku z płodami nieżywo urodzonymi.* Materiał statystyczny z Kliniki w Leningradzie, przedstawiający częstość stosowania różnych zabiegów celem rozwiązania kobiety rodzącej. Wykazuje on wyraźną tendencję coraz większego znaczenia cięcia cesarskiego kosztem operacji pochwowych. Autor nie sądzi atoli, aby cięcie cesarskie w przyszłości zastąpić miało wszystkie operacje od strony pochwy. Przemawia przeciwko temu okoliczność, że w ten sposób odsetek operacji wzrósłby się znacznie, a tem samem chorobliwość i śmiertelność matek. Może jedyną korzyścią takiego stanowiska byłoby urodzenie większej ilości dzieci żywych, co do pewnego stopnia wyrównałoby niebezpieczeństwo cięcia cesarskiego, na jakie bądź co bądź matka jest narażona. Z operacją kleszczy wysokich, trudnym obrotem z następstwem wydobyciem płodu

i z wyróżnieniem konkurować będzie cięcie cesarskie zawsze skutecznie.

Neumann: *Co wiemy o drodze rozwojowej zarodka ludzkiego.* Badania całej, nieprzerwanej serii skrawków małych zarodków ludzkich (w materiale autora najdłuższe 5 mm) wykazuje w ogonowym odcinku jelita, w mesenchymie krezki, w nasadzie krezki i poniżej pola gruczołów płciowych duże, pęcherzykowate komórki zarodkowe („pierwotne komórki płciowe”, — „entodermalne komórki wędrujące”, — „extraregionäre Genitalzellen”). W dalszym wzroście zarodka stwierdzić można masowe zwiększanie się liczby tych komórek. Po zróżniczkowaniu gonady w jądro lub jajnik nie mógł autor już wykazać tych komórek. Hość ich zmniejszała się już u zarodków o długości 12,5 mm. Oprócz miejsc na wstępie wymienionych znajdował autor te komórki również w bezpośrednim sąsiedztwie aorty brzusznej i w kanalikach względnie kłębkach pranicz. Nie mógł znaleźć żadnych cech morfologicznych przemawiających za czynnym wędrowaniem tych komórek, ani też postaci dowodzących dzielenia się jąder. Kontrolne badania zarodków mysich wykazały, że komórek tych niema na pewne przed 8 dniem rozwoju.

Na podstawie powyższych wyników badań stwierdzających, że nie można wykazać żadnego bezpośredniego związku tych komórek z komórkami płciowymi, miejscowymi i że nie udało się to nawet w doświadczeniach na zwierzętach, śledzących rozwój zarodka aż do stadium bródkowania, sądzi autor, że nie można komórek tych uważać za komórki płciowe pierwotne. Wobec braku czynnych ruchów uważa nazwę tych komórek „entodermalne komórki wędrujące” za zbyt śmiałą i uważa za właściwszą nazwę „duże pęcherzykowate komórki zarodkowe” (*grosse blasige Embryonalzellen*).

Na podstawie dotychczasowych badań autora jako też i innych badaczy nie można mówić o nieprzerwanym, histologicznie stwierdzonym rozwoju zarodka u zwierząt ssących i u człowieka.

Zaprzeczanie to nie wyklucza wcale uznania nauki o rozwoju zarodka, podkreśla ono tylko, iż nie jest rzeczą dowiedzoną, aby w mowie będące komórki były praktycznymi płciowymi.

Dopóki brak jest tego dowodu, nie mamy prawa przyjmować charakteru tych komórek za rzecz pewną. Wynika z tego, że błędem jest wyprowadzać z tych komórek genezę nowotworów, gdyż o ich późniejszych losach nic nie wiemy.

K. B. (Lwów).

Medizinische Klinik.

Nr. 8. — 1931.

N. Hennik: *Nowe badania diagnostyczne i leczenie schorzeń żołądka.* Metoda dobywania treści żołądkowej sondą dwunastniczą porcjami, przez przeciąg całego trawienia, posiada w wypadkach, jak *ulcus duodeni*, *gastritis erosiva* znaczenie rozpoznawcze, przez nagłe podniesienie się krzywej wydzielania kwasu solnego, w obecności i innych typowych objawów. Próba histaminowa pozwala odróżnić achylję pochodzenia organicznego od pseudoachylji. Histamina bowiem, omijając nerwy, drogą humoralną działa wprost na komórki gruczołów dna, więc w przypadkach pseudoachylji następuje wydzielanie kwasu solnego. Nie jest to jednak pewna metoda. Chromoskopia żołądkowa polega na wprowadzeniu do krwiobiegu czerwieni obojętnej, która u ludzi z nadkwaśnością wydziela się do żołądka b. szybko, wolniej przy prawidłowej kwasocie, najslabiej względnie wcale nie przy niedokwaśności, czy achylji. Gastroskopia w rękach doświadczonego badacza przestaje być niebezpieczną, pozwalając bezpośrednio okiem obserwować zmiany błony śl. żołądka, zwłaszcza wczesne stadia nacieków rakowych, czy też owrzodzeń trawiennych. Dalej pozwala obserwować gojenie się wrzodów trawiennych, a przez to pozwala oceniać siłę i postęp leczenia. Terapia: obok znanego sposobu Sieppya'go, Balint podaje duże ilości alkaliów aż do zalkalizowania moczu, należy jednak unikać alkalozy. Ominięcie żołądka w torze trawiennym przez wprowadzenie sondy do jelita cienkiego — to sposób starający się chronić żołądek przed urazami.

Gutfeld: *Wnioski z śmiertelnych przypadków po szczepieniu gruźliczym w Lubece.* Ponieważ jako pożywkę do hodowania BCG. użyto podłoża niewykonanego według przepisu Calmette'a, więc w tym przypadku wykonano szczepienie nie sposobem Calmette'a, lecz modyfikacją jego, co absolutnie metody właściwej obciążać nie może.

H. Straus: *Lues żołądka.* Po przedstawieniu historii choroby opisywanego przypadku, przeprowadza autor diagnozę różniczkową, uwzględniając przedewszystkiem raka żołądka, z którym *lues* ma najwięcej wspólnych objawów. Ponieważ wskazania lecznicze są zupełnie inne w obu jednostkach, przeto tylko

w przypadkach zupełnie pewnych, zresztą b. rzadkich, można stosować leczenie przeciwiwkłowe.

L. Seltmann: *Trujące działanie psianki*. Po użyciu psianki jako przyprawy do potraw zamiast pietruszki ogrodowej wystąpiły u osób, które te potrawy spożyły, objawy zatrucia w postaci wymiotów, bólów brzucha, ogólnych skurczów mięśni. W moczu ślad białka, pojedyncze krwinki, walczki, leukocyty. Substancją chemiczną wywołującą to zatrucie jest prawdopodobnie alkaloid zbliżony do koniny.

Scheidel: *Następstwa czerwonki u uczestników wojny*. Przy ocenianiu następstw należy oceniać objawy przedmiotowe, ponieważ dolegliwości przedmiotowe często są symulowane dla uzyskiwania wyższych rent inwalidzkich. Po przebyciu czerwonki może istnieć wrażliwość całego przewodu pokarmowego na ciężę strawne pokarmy, albo też powstawać mogą miejscowo blizny, zaciągnięcia, stany kataralne, przerosty błony śluzowej, ropienia czy owrzodzenia, względnie wyniszczenia, zaburzenia nerwowe, anemja.

Wilke: *Doświadczenie z metodą guttadjaphot*. Metoda powyższa, chociaż oddzielnie stosowana nie ma wartości diagnostycznej, to jednak obok innych badań, może przy pewnym doświadczeniu, zwłaszcza w kile, stać się metodą pomocniczą.

Riebeling: *Mikro-reakcja Meinickego wyjaśnienia w płynie mózgo-rdzeniowym*. Reakcja owa jest znacznie prostsza i wymaga mniej czasu i może być stosowana w przypadkach luetycznych z niewielką stosunkowo pomyłką bo 2%.

H. Hamburger: *Leczenie inhalacjami, w szczególności transpulminą, schorzeń górnych dróg oddechowych*. Inhalacja ma za zadanie ułatwić zetknięcie się leku z miejscem schorzenia. W przypadkach przewlekłych schorzeń górnych dróg oddechowych-transpulmina, rozpylana na błonach śluzowych, staje się silnym środkiem leczniczym.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 17 stycznia 1931 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

1. Kol. Frenkenberg pokazał chorego z częściowym uszkodzeniem splotu barkowego i bólami pochodzenia prawdopodobnie współczulnego.

Chory przed 8 tygodniami został uderzony bagnetem w prawą okolicę barkową. Odczuł silny ból w całej kończynie górnej. Po 4 tygodniach badanie chorego wykazało: blizna 3 cm długości prostopadła do górnego brzegu m. kapturowego prawego. Dłoń prawa obrzmiała, zasiniona, cieplejsza, niż po stronie lewej; na ostatnich członkach kciuka i palca wskazującego gruba warstwa nabłonka zrogowiałego. Unoszenie przedramienia, zginanie w stawie łokciowym, zginanie palca wskazującego i kciuka i przeciwstawienie kciuka upośledzone. Odruchy głębokie zachowane. Pas znieczulenia na wewnętrznej powierzchni przedramienia wzdłuż kości promieniowej. Na pierwszych dwóch palcach silna przeczułość. Bóle wzdłuż całej kończyny. Bezsenność. Zwykłe środki przeciwbólowe nie sprawiały żadnej ulgi choremu, raczej pogorszenie. Pilokarpina nieco uspakajała bóle, chory nie znosił jej jednak. Gynergen natychmiast uspakajał bóle na 3—4 godz. (po 1/2 ampulki), na 8—10 godz. (po całej ampulce). Chory otrzymał 6 zastrzyków gynergeny. Bóle prawie całkowicie ustąpiły. Eukodal po odstawieniu gynergeny również usmierał sporadycznie powtarzające się bóle. Jednocześnie z bólami ustąpiły zaburzenia ruchowe. Pas znieczulenia na przedramieniu pozostał. Rozpoznano częściowe uszkodzenie splotu barkowego (*n. axillaris, medianus et musculo-cutaneus*). Bóle ustępujące tak wybitnie pod wpływem porażającej układ współczulny ergotaminy, należy uważać za bóle współczulne. Świadczy o tem również zmiany troficzne na palcach. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Kol. Sobol zapytuje, czy nie był to przypadek neuralgii i czy nie nasuwała się myśl zastrzyku alkoholu.

Kol. Rożkowski zaleca ostrożność w użyciu gynergeny, gdyż po dłuższym stosowaniu spostrzegano zgorzel kończyn. Gynergen łagodzi, albo usuwa niektóre objawy choroby Basedowa, natomiast przy bólach trzewnych, które są przeważnie pochodzenia współczulnego, gynergen pozostaje bez skutku.

Prelegent odpowiada, że nie można było zastrzyknąć alkoholu, ponieważ nie było wiadomo, jaki pień nerwowy jest podrażniony. Co do bólu trzewnego, nie ustalono, aby pochodził on tylko od n. współczulnego, gdyż i nerw błędny może wywoływać

ból. Przy bólach narządów wewnętrznych lepiej działa atropina. Zgorzel po zastrzykach gynergeny zdarza się, ale bardzo rzadko.

2. Kol. Rosner (z Warszawy) wygłosił odczyt: „*Postulaty współczesnej farmakoterapii z przykładami na preparatach „Ciba”*”.

Prelegent podkreśla, że im bardziej poznajemy fizjologię człowieka, tem bardziej odsuwamy się od dawnego empiryzmu w leczeniu i przechodzimy do terapii racjonalnej. Postępy chemii i współpraca lekarzy, chemików i przyrodników pozwalają w chwili obecnej ściśle przewidywać działanie na organizm ludzi rozmaitych połączeń chemicznych. Również i organoterapia opiera się na coraz bardziej pewnych podstawach, dzięki rozszerzeniu się naszych wiadomości o gruczołach dokrewnych. Następnie prelegent omawia skład i działanie poszczególnych preparatów „Ciba”.

Dyskusja: Kol. Łokczewski zapytuje w jaki sposób działa maść atochinolowa, a kol. Szaniawski czem się różni działanie kamfory i koraminy. Prelegent odpowiada, że maść atochinolowa doskonale wchłania się przez skórę, że atochinol jest tu rozpuszczony w lipidzie. Koramina działa podobnie, jak kamfora, lecz dzięki rozpuszczalności koraminy w wodzie i szybszemu wchłanianiu się, działa znacznie szybciej.

3. Kol. Łokczewski wygłosił z powodu zgonu prof. Bronisława Sawickiego poniższe przemówienie.

W dniu 11 stycznia b. r. polska medycyna, a w szczególności chirurgia, okryła się nową żałobą. W dniu tym zmarł w 70 roku życia honorowy profesor Uniwersytetu Warszawskiego, członek honorowy wielu towarzystw lekarskich i naszego Częstochowskiego — Bronisław Sawicki. Był on z szeregu tych, co tworzą kulturę narodu.

Sawicki urodził się w r. 1860 w Siedleckiem; gimnazjum i uniwersytet ukończył w Warszawie. Po ukończeniu studiów lekarskich w r. 1883 pracował w klinice prof. Jędrzeckiego i już w 1886 r. otrzymał ordynaturę w szpitalu Dzieciątka Jezus.

Oto garść wspomnień osobistych z r. 1900, kiedy kol. Łokczewski pracował na Jego oddziale. Po wielkiej i zasobnych szpitalach Petersburga stary szpital Dzieciątka Jezus czynił wrażenie skromnego budynku. Takim był i oddział Sawickiego, składający się z sali 16-ej, niedużego pokoju operacyjnego i małego pokoiku, gdzie mieściły się laboratorium podręczne, przyrządy do sterylizacji, a zarazem i garderoba asystentów. Pomimo tak skromnych warunków na sali 16-ej od wczesnego rana do godz. 3 po południu wrzała wytężona praca. O ile Polski w tym czasie nie było na mapie, — była Polska na sali Sawickiego. Posiadał on już wówczas swą sztukę w pełni. Operacje w jamie brzusznej i ginekologiczne, które stanowiły przeważającą większość, wykonywał z nieskazitelną techniką; z szeregu innych operacji z wielką umiętnością wykonywana była operacja wyluszczenia gruczołów na szyi.

Sumienny i żądny wiedzy lekarz ś. p. Sawicki często wyjeżdżał zagranicę, znał doskonale kliniki obec, i nowe zdobycze gorliwie przenosił na nasz grunt. Jako doskonały nauczyciel i kierownik oddziału, miał zawsze licznych asystentów; w roku 1900 pracowali przy Nim: Antoni Leśniowski, Zaborowski, Witold Żurkowski, Kossobudzki, Cykowski, Stanisławski, Koziński; częstymi gośćmi byli lekarze innych specjalności, Janowski, Męczkowski, Flatau, gdyż Sawicki dążył zawsze do ścisłego rozpoznania każdego przypadku drogą narad; tu również miał pole do pracy Wacław Łapiński. Sawickiego cechowała na oddziale wysoka życzliwość dla współpracowników: bez cienia zazdrości dawał młodemu lekarzowi wszystko, co mógł, niemal od razu pozwalał asystentom operować, asystując sam, dbał bowiem nie o siebie, lecz o rozwój chirurgii w Polsce. Jako lekarz-patriota żądał prowadzenia kart szpitalnych w języku polskim obok urzędowych w języku rosyjskim. Jako zamiłowany nauczyciel prowadził w ciągu szeregu lat wykłady dla felczerów, zaznajamiając ich z terminologią polską. Co miesiąc urządzał w swym mieszkaniu zebrania kliniczne dla pracujących na oddziale lekarzy.

Bronisław Sawicki zostawił też dużo prac naukowych (około 40), ogłoszonych w różnych czasopismach lekarskich. Prace te można podzielić na trzy grupy: prace naukowe, publicystyczne i kazuistyczne. Szczególnie cenne są prace zmarłego z dziedziny szpitalnictwa, gdyż trudno znaleźć w Polsce lekarza, któryby lepiej znał się na szpitalnictwie i bardziej odczuwał braki naszych szpitali. Bardzo też wartościowe są prace jego z dziedziny balneologii; znajdujemy też wśród prac Sawickiego szereg życiorysów zmarłych lekarzy.

Poza działalnością lekarską również dużo czasu poświęcał ś. p. Bronisław Sawicki pracy na niwie społecznej. Był on organizatorem i współzałożycielem Gazety Lekarskiej; należał do bardzo czynnych członków „Kasy wsparcia dla lekarzy podupadłych”. Brał udział we wszystkich zjazdach lekarskich w kraju i chirurg-

gicznych zagranicą. Był człowiekiem honorowym całego szeregu Towarzystw Lekarskich, prezesem i sekretarzem stałym Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Przed 3 laty dużo pracował w organizacji związku lekarzy słowiańskich i w sprawie tej przyjeżdżał do Częstochowy.

Jako człowiek, odznaczał się bardzo żywym umysłem, doświadczeniem, był towarzyski i b. uczynny, co przy pociągającej powierchowości jednak mu sympatię świata lekarskiego i chorych. (Streszczenie własne).

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

Sekretarz: Adam Borkowski.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 10 czerwca 1931 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego z dnia 3-go czerwca b. r. odczytano i przyjęto.

Kol. Prezes wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Dr. Kwaśnickim, prezesie i członku honorowym Tow. Lek. Krak., które obecni uczcili przez powstanie.

Kol. Chłopecki demonstruje dwa przypadki uszkodzenia mózgu z zaburzeniami psychicznymi. (Autoreferat).

1) Chory lat 32, we wrześniu ub. r. spadł podczas pracy z dachu. Przez 4 dni był nieprzytomny. Po odzyskaniu przytomności nie słyszał na prawe ucho, miał silne bóle głowy i wymioty. Lekarze w szpitalu w Białej stwierdzili złamanie prawego obojczyka i podstawy czaszki. Chory przez 4 tygodnie leżał w szpitalu. Do kliniki neurologicznej zgłosił się ze skargami na bóle głowy, zawroty, szum w głowie, łatwe męczenie się. *Potum et luem negat*. W 17-tym roku życia przy pracy w fabryce stracił lewe oko.

Przedmiotowo: Żrenica prawa reaguje na światło i akomodację. Prawy fałd noso-wargowy w spokoju płytszy, przy szczerzeniu zębów prawy fałd głębszy (*contractura*). Wybitne upośledzenie słuchu po stronie prawej. Obniżenie czucia na prawej połowie czaszki, sięgające z tyłu poniżej granicy owłosienia, a z przodu — do obojczyka. Psychiczenie: drażliwy, pobudliwy, z łada powodu dostaje przymusowego płaczu, od którego nie może się żadną miarą powstrzymać — co sprawia mu wielką przykrość. Badania dodatkowe: Wa z krwi i płynu m.-rdz. ujemny. Nonne-Apelt z płynu m.-rdz. ujemny. Pleocytoza O. Dno oka i pole widzenia bez zmian. Zniesienie pobudliwości prawego nerwu przedstonkowego. W tym przypadku, jak wogóle w cięższych przypadkach uszkodzenia mózgu — mają miejsce równocześnie wszystkie trzy rodzaje uszkodzenia mózgu, wstrząs, uszkodzenie we właściwym tego słowa znaczeniu, względnie stłuczenie mózgu i jego ucisk. Obniżenie czucia, obejmujące prawą połowę czaszki i prawą połowę szyi, nosi raczej cechy uszkodzenia w ośrodkowym układzie nerwowym — a więc należy do kategorii stłuczeń mózgu; nie można jednak przytem wykluczyć możliwości zaburzeń w cząsteczkowej budowie tkanki mózgowej, która ma według Horna leżeć u podstawy wstrząsu mózgu — oraz objawów ucisku mózgu, na co wskazywałyby silne bóle głowy i wymioty po wypadku. Interesującym w tym przypadku jest stan psychiczny chorego, a zwłaszcza zachowanie się jego sfery afektywnej. Jakkolwiek sprawa lokalizowania afektów należy do najbardziej nieuchwytnych problemów, to jednak w tem zagadnieniu posiadamy jeden niewątpliwie pewnik, a mianowicie, że sprawność i prawidłowy przebieg życia afektywnego związane są z całością i nienaruszeniem mózgu. Za ilustrację tego służą zaburzenia psychiczne w przebiegu mniej lub bardziej rozległych zmian anatomicznych mózgu, w t. zw. psychozach organicznych, gdzie spotykamy się zazwyczaj z obrazem „nieopanowania afektywnego” — „*incontinentia emotionalis*” polegającego na zniesieniu, względnie upośledzeniu hamulców afektywnych i na niezależnieniu się wskutek tego przejawów afektywnych od woli danego osobnika. O ile się uwzględni, że sfera afektywna dziecka w najwcześniejszych okresach jego rozwoju wykazuje cechy podobne, ze znamiennym brakiem hamulców afektywnych, z łatwym narastaniem afektów do stanów maksymalnego nasilenia, że całe życie afektywne dziecka mieści się w formule „wszystko albo nic” — to zrozumiałą stanie się analogia pomiędzy przejawami psychicznymi mózgu dziecka, mającego w przyszłości wyrosnąć „udoskonalić się” i wytworzyć hamulce i mechanizmy regulujące przebieg afektów, a mózgiem ludzi dorosłych, ale z anatomicznymi ubytkami, a więc i z ubytkami względnie upośledzeniem wytworzonych mechanizmów regulujących.

2) Chory, lat 33, górnik, w październiku ub. r. bryła węgla spadła mu na głowę, wgniatając czaszkę w prawej okolicy czołowej. Przez 4 dni był nieprzytomny. Po 2 dniach operowany, po 2 tygodni. zaczął wstawać, a po 3 — opuścił szpital. Po wyjściu ze szpitala silne bóle głowy, zawroty i osłabienia. Od czasu wypadku miał stracić pamięć. *Potum et luem negat*. Ożenił się w 27 r. życia. Żona 2 razy rodziła, poronienia 0. Przedmiotowo: ubytek kostny, tętniący, wielkości śliwki w prawej okolicy czołowej. Prawa żrenica szersza. Żrenice dobrze reagują na światło i przystosowanie się. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Oczopląsu brak. Prawy dolny nerw twarzowy słabszy. Odruchy głębokie lewej ręki nieco żywsze jak na prawej ręce. Odruch kolanowy lewy żywszy od prawego. Rossolimo po prawej stronie słabo dodatni. Poza tem odruchów patologicznych brak. Przy stanie z zamkniętymi oczyma przechyla się w stronę prawą i ku tyłowi. Przy chodzeniu z zamkniętymi oczyma zbacza w prawo. Oziebianie chlorkiem etylu ubytku kostnego wywołuje zwiększenie pochylania się chorego w prawo i nasila zbaczanie w prawo przy chodzeniu. Oczopląsu i zbaczania rak przy tem brak. Psychiczenie: Apatyczny, młeczny, samorzutnie nie wypowiada żadnych skarg, nieczem się nie interesuje, myśli wolno i ociężale, nie wykazuje zupełnie własnej inicjatywy. Badania dodatkowe: Wa z krwi i pł. m.-rdz. ujemny. Nonne-Apelt z pł. m.-rdz. ujemny. Dno oczu i pole widzenia prawidłowe. Upośledzenie słuchu lekkiego stopnia na ucho prawe. Nadwrażliwość pr. n. przedstonkowego.

W powyższym przypadku, podobnie jak i w poprzednim mamy najprawdopodobniej wszystkie 3 rodzaje uszkodzenia mózgu. Objawy wzmocnienia odruchów ścięgniętych w kończynach lewych należy tłumaczyć stanem lekkiego uszkodzenia, względnie drażnienia dróg piramidowych, przebiegających w pobliżu upośledzonego prawego płata czołowego.

Upośledzenie prawej dolnej gałązki n. twarzowego mogłoby być skutkiem uszkodzenia pr. płatu czołowego — jak to opisał Herrmann — jako wyraz uszkodzenia korowej reprezentacji ruchów mimicznych twarzy, dających impulsy do obu policzków — względnie uszkodzenie odpowiednich dróg — gdyby istniało upośledzenie n. twarzowego i po przeciwnej stronie, jak w przypadkach Herrmanna — ponieważ jednak w naszym przypadku tak nie jest, więc prawdopodobniejszym wydaje się uszkodzenie dróg piramidowych w półkuli lewej, zaczem przemawiałby również objaw Rossolimo na nodze prawej. Przeciłanie się chorego na stronę prawą i zbaczanie w prawo przy chodzeniu z zamkniętymi oczyma (bez kontroli wzroku), nasilające się przy oziebianiu kostnego ubytku w okolicy czołowej świadczy o uszkodzeniu drogi czołowo-mostowo-móżdżkowej (*fascic-ponto-cerebellaris*), którego całość zapewnia zachowanie kierunkowości ruchów.

Co do zaburzeń psychicznych w naszym przypadku, to obraz tych zaburzeń jest złożony — obok wyraźnych zaburzeń afektywnych: apatii, braku zainteresowania otoczeniem i nawet swoim losem, stwierdzamy również zaburzenia woli pod postacią braku, względnie wybitnego obniżenia wszelkich impulsów psychicznych — czyli t. zw. aspończności. Wprawdzie i w tej aspończności można dopatrzeć się akcentów afektywnych, ponieważ wogóle przeprowadzenie ścisłego podziału pomiędzy składnikami afektów i woli jest b. trudne, a częstokroć wprost niemożliwe. O ile chodzi o sferę afektywną, która stanowi nietylko składnik zcalający całą psychikę, lecz również ożywiający poszczególne przeżycia psychiczne określonym zabarwieniem afektywnym lub też według obrazowego wyrażenia Piękowskiego odgrywający w psychice rolę płaszczyzn, po których z mniejszą lub większą szybkością toczą się nasze przeżycia i myśli — w zależności od kąta nachylenia tych płaszczyzn, to w naszym przypadku mamy wybitne zwolnienie przeżyć psychicznych i wielkie ubóstwo wyposażenia afektywnego poszczególnych przeżyć. W sferze zaś woli, której istotną cechą jest aktywność, stwierdzamy tu wybitne obniżenie właśnie tej aktywności.

Uszkodzenie głównie prawego płatu czołowego pozwala nam z pewnem prawdopodobieństwem odnieść opisane zaburzenia psychiczne do tego głównego ogniska, ponieważ już omawiane zaburzenia psychiczne były opisywane przy podobnych umiejscowieniach sprawy chorobowej. Musimy jednak odnosić się z wielką ostrożnością do lokalizowania spraw psychicznych, albowiem przesadna schematyzacja w tej dziedzinie, jak mówi Wilson, może przynieść więcej szkody dla zgłębienia całego zagadnienia, niż pożytku. Psychiczne objawy przy sprawach ogniskowych mózgu należy traktować tylko, jako pewne widoczne sygnały ze strony systemu nerwowego, które pozwolą z czasem bliżej wejrzeć w niezmierznie złożone stosunki, dotyczące podłoża anatomicznego przeżyć psychicznych.

Kol. Pa s z k o w s k i. Pacjentka w wieku lat 34 przybyła do kliniki 12 kwietnia w stanie ciężkim; była senna, przymroczone, zdezonorientowana. Na pytania odpowiadała powoli, lecz sprawnie

co do treści. Gdy się przestawało do niej mówić, zasypiała natychmiast — budziła się jednak łatwo pod wpływem lekkich bodźców. W nastroju była pogodnym, nawet żartowała. Na żadne dolegliwości się nie skarżyła. Osoby znajome poznawała odrazu.

Neurologicznie stwierdzało się szerszą lewą żrenicę; reakcja żrenie na światło była zachowana. Lewy kącik ust obniżony. Usta przeciągnięte w prawo. Gorzej je otwierała po stronie lewej. Język zbaczał w lewo, był silnie obłożony. Kończyny lewe były zupełnie bezwładne. Napięcie mięśniowe było lekko w nich wzmożone, zwłaszcza przy wyprostowywaniu ramienia w stawie łokciowym. Różnicy w odruchach w porównaniu ze stroną prawą nie udało się wykazać. Po stronie lewej wyraźny Babiński. Kończyny prawe były bez zmian.

Odruchów brzusznych nie udało się wywołać. Czuć bólowe upośledzone po lewej stronie ciała. Głowę chętnie trzymała zwróconą w stronę prawą. Powieki stale zamknięte, na polecenie ich nie otwierała, mimo iż inne polecenia wykonywała. Gałki oczne trzymała zwrócone w stronę prawą. W stronę lewą na polecenie spojrzeć nie potrafiła. Z innych objawów stwierdzono sztywność karku, lekkie *opisthotonus*, Kernig +, Brudzinski łonowy +. Ciężkość 37.3°. Oddech miarowy, pogłębiony, chrapliwy. Tętno miarowe, dobrze wypełnione i napięte, twarde. Ciśnienie krwi 160 mm Hg. Poza tem stwierdzono ciemno-brunatne zabarwienie w linii środkowej brzucha, podobne zabarwienie na otoczkach brodawek sutkowych, obecność cieczy mlecznej w sutkach, odchody krwawe z pochwy i guz w jamie brzusznej, wychodzący z miednicy małej i sięgający szczytem do połowy odległości między pępkiem i spojeniem łonowym.

Z wywiadów dowiedzieliśmy się, że pacjentka przed kilkunastu godzinami odbyła poród kleszczowy, podczas którego była nieprzytomna i miała drgawki. Ponieważ podczas trwania tych dgawek zauważono w klinice ginekologiczno-położniczej pewne objawy ze strony układu nerwowego, przeto pacjentkę wkrótce po rozwiązaniu oddano nam. W pierwszym tygodniu pobytu w klinice stan chorej stał się jeszcze cięższym: ciepłota wzrosła do 38.5°, tętno do 140 i utrzymywało się na tym poziomie nawet wtedy, gdy temperatura spadała do 37°. Objawy oponowe nadal utrzymywały się, sennosc wzrosła. Oddech chrapliwy, niekiedyznaczony Cheyne-Stokes. Płyn mózgowo-rdzeniowy, pobrany na drugi dzień po przyjęciu, był silnie krwawy, po odwirowaniu ksantochromiczny. Początkowe ciśnienie 40 mm Hg. Niemal codziennie wykonywaliśmy nakłucie lędźwiowe. Równocześnie przepłukaliśmy przestrzeń podpajęczynówkową płynem Ringera; raz jeden wprowadziliśmy dokanalowo surowicę przeciwpaciorkową. W preparatach barwionych z osadu znajdowaliśmy dużo ciałek czerwonych wyługowanych, znaczną ilość ciałek białych, pomiędzy którymi początkowo przeważały leukocyty obojętne, ustępujące stopniowo miejsca limfocytom dużym i małym; w końcu znajdowaliśmy już tylko same limfocyty małe. Pleocytoza, wynosząca początkowo 254, spadała stopniowo. Płynu wypuszczaliśmy od 30 do 60 cm³; płyn stopniowo wyjaśniał się, natężenie ksantochromii malało. Posiewy płynu mózgowo-rdzeniowego na pożywkę po 48 godzinach okazały się jałowymi. W moczu utrzymywało się stale białko; w osadzie znajdowaliśmy walczki ziarniste i szkliste, nabłonki nerkowe, ciałka czerwone lub ich cienie. Pod koniec drugiego tygodnia leczenia ciepłota spadła, ustąpiły objawy oponowe, ciśnienie krwi spadło do 115 mm Hg, znikła sennosc i przymroczenie, wystąpiła natomiast apatia, brak wszelkich zainteresowań, pewnego rodzaju bezruch psychiczny. Po upływie miesiąca w moczu znaleźliśmy zaledwie kilka krwinek czerwonych, poza tem mocz był bez zmian. Inwolucja płożowa narządów rodnych, stan których kontrolował p. Doc. Keller, odbywała się prawidłowo. Jeśli chodzi o stronę neurologiczną chorej, to przed miesiącem zauważyliśmy ruchy w kończynie dolnej lewej. W 10 dni później zauważyliśmy również lekkie ruchy lewej kończyny górnej. Dzisiaj chorea usiłuje już chodzić, co udaje się jej przy pewnej pomocy. W stanie psychicznym brak zmian, jeśli chodzi o intelekt. W sferze uczuciowej zaznacza się pewnego rodzaju *incontinentia emotionalis*, polegająca na występowaniu nie dającego się opanować, krępującego pacjentkę śmiechu, a niekiedy niepowściągliwego płaczu z pobudek błahych. Jeśli chodzi o rozpoznanie, to dziś mamy u chorej niedowład lewej połowy ciała o typie torebkowym z zajęciem obu kończyn, twarzy i języka, ze wzmocnieniem napięcia mięśniowego, ze wzmocnieniem odruchów ścięgniętych, ze stopniowym, z dodatnim Babińskim, dodatnim Rossolimo i z połowiczem upośledzeniem czucia. Duża obecność krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym świadczy o krwotocznym pochodzeniu sprawy. Co do lokalizacji, to można tu myśleć albo o dwóch ogniskach: w okolicy torebki wewnętrznej i blisko kory; albo też o przebiegu ogniska krwotocznego z torebki wewnętrznej do komory; za tem przemawiałaby długo trwająca sennosc i wzniesienie ciepłoty, jakie występują przy podrażnieniu

tych okolic. Dewiacja zaś gałek ocznych i głowy wskazywałaby na rozległość ogniska krwotocznego. Powstanie silnie zaznaczonych w tym przypadku objawów oponowych należałoby tłumaczyć podrażnieniem opon przez nagromadzenie się krwi z korowego ogniska, względnie z komory przez otwór Monroe'go do przestrzeni podpajęczynówkowej. Co do rokowania, to wydaje nam się, że poprawa będzie postępowała nadal ze względu na młody wiek pacjentki; czy nastąpi *restitutio ad integrum*, o tem mówić mi się wydaje na razie rzeczą ryzykowną.

W dyskusji zabiera głos kol. Doc. Artwiński, który uważa, że jest to jeden z licznych obecnie występujących przypadków spraw krwotocznych w mózgu, nie mających nie wspólnego z porodem; kilka podobnych przypadków pozostaje w leczeniu oddziały chorób nerwowych.

Kol. Reiner zapytuje, czy u chorych była badana reszta azotowa we krwi, gdyż to mogłoby rozstrzygnąć sprawę czy miała tu miejsce eklampsja — czy też proces mózgowo-oponowy.

Kol. Frommer sędzi, że podobne objawy występują zwykle na tle eklampsji, zapytuje o przebieg porodu i ciąży.

Kol. Paszkowski w odpowiedzi zaznacza, że chorea przed porodem była zupełnie zdrowa i że ginekologowie obecni przy porodzie przypuszczali, że może to być eklampsja. Podczas porodu plam na skórze nie zauważono.

Kol. Seidl wygłasza odczyt p. t.: „Najnowsze prądy w wolecznictwie w leczeniu zaburzeń krążenia”. (patrz Pol. Gaz. lek. Nr. 24 i 25 1931).

W dyskusji zabierali głos kol. Doc. Zieliński i prelegent.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 17. czerwca 1931 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego z dnia 10-go czerwca b. r. odczytano i przyjęto.

Kol. Dziuba przedstawia przypadek choroby Banga u 30-letniego lekarza weterynarii. Po omówieniu etiologii i wyników badania klinicznego tej choroby, podkreśla niezwykle powikłanie jakie w tym przypadku wystąpiło w postaci *neuritis optica et relinitis haemorrhag. oculi sinistri* (przypadek zostanie ogłoszony drukiem).

Kol. Kowarzyk wygłosił odczyt p. t.: „Nowoczesne poglądy na mechanizm krzepnięcia krwi”. Prelegent omówił teorię Welschmidt-Leitza: identyczności zaczynu włóknikowego i trypsynokinazy oraz poglądy Bordeta i Fuchsa na mechanizm krzepnięcia krwi. W związku z pracami Loeba i Bordeta prelegent przedstawił problem specyficzności biochemicznej włókienka, oraz biochemicznej diagnostyki raka i chorób zakaźnych według poglądów Fuchsa. Omawiając własności protrombiny przedstawił dowody jej identyczności z częścią globulinową dopełniacza. Nawiązując do prac Bordeta nad proserozymem i Howella nad heparyną przedstawił dowody braku wolnego komplementu we krwi krążącej i zwrócił uwagę na zasadnicze znaczenie tych prac dla niektórych dziedzin fizjologii i patologii. (Praca ukaże się w druku).

Sekretarz doroczny: Dr. St. Roman.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia w dniu 6 maja 1931 r.

1. Kol. Barciński: „O promieniach Roentgena i ich wpływie na nowotwory złośliwe”. Epokowe odkrycie Galvaniego, odbiegające zasadniczo od wszystkiego, co wówczas znane było w nauce, stanowiło punkt wyjścia dla badań nad świeżo poznana energią elektryczną. Praca dwóch generacji postawiła nas dziś wobec jednego z najpiękniejszych zastosowań energii elektrycznej — radia, którego fale elektromagnetyczne oplotły całą kulę ziemską. Fizyka i biologia współczesna dostarczyły dowodów współmacierzystego pochodzenia wszystkich fal elektromagnetycznych i ich niezbędną obecność w organizacji wszelakich form życia świata organicznego. Wszystkie fale elektromagnetyczne gatunkowo są identyczne, różnią się tylko długością fali, względnie ilością drgań na sekundę. Efekt biologiczny jest w stosunku prostym do ilości drgań na sekundę użytej fali elektromagnetycznej. Najdłuższe fale elektromagnetyczne zwane falami Hertza używane są w telegrafii bez drutu i radio, następnie idą promienie cieplne i widzialne, później promienie ultrafioletowe wreszcie promienie Roentgena i radu. Na samym końcu stoją promienie ultragamma, dochodzące do kuli ziemskiej z astronomicznych odległości — z dróg mlecznych. Terenem działania promieni cieplnych, widzialnych i ultrafioletowych jest drobina. Promienie Roentgena i radu zaczepiają bezpośrednio atom w jego częściach składowych, a mianowicie — elektron. Działanie pr. R. ma miejsce tam,

gdzie zostały one zaabsorbowane; zmiany przez nie wywołane nie noszą specyficznego charakteru, idą w kierunku zwykłych zmian biologicznych, obserwowanych przy samoistnym cofaniu się lub gojeniu procesów fizjologicznych lub chorobowych, są one tylko wyraźniej zaakcentowane pod względem szybkości ich powstawania. Tak zwana dawka drażniąca promieni Roentgena, która byłaby w stanie pobudzić komórki do żywszej funkcji życiowej, nie jest do dnia dzisiejszego dowiedziona, natomiast destrukcyjne działanie pr. R. jest znane oddawna i to ostatnie jest wyłączną wadą dzisiejszej rentgeno-terapii. Promienie R. denaturują białko komórkowe i białko środowiska, działanie ich jest w pierwszym rzędzie miejscowe, a towarzyszące mu częstokroć działanie ogólne jest tylko powikłaniem, a nie stanowi istoty leczenia. Najbardziej wrażliwe na promienie R. są komórki morfologicznie i funkcjonalnie mało zróżnicowane, o dużej zdolności rozrodczej i dające w swym następnym rozwoju kariokinetycznym wiele postaci pochodnych. Jest to prawo Bergonié i Tribondeau, dotyczy ono w pierwszym rzędzie białych i czerwonych ciałek krwi, komórek naskórki i elementów komórkowych nasiennych. Najmniej wrażliwa na działanie promieni R. jest tkanka nerwowa. Wpływ promieni Roentgena na tkanki chore zasadniczo nie różni się od takowego na tkanki zdrowe. Pr. R. są jadem fizykalnym i różnią się od leków farmakologicznych tem, że organizm przyjmuje je biernie i nie ma na nie żadnego wpływu wyrównawczego; rządzą tym jadem tylko fizykalne prawa absorpcji, jest to lek miejscowy i niespecyficzny o wybiórczym działaniu, co jest skutkiem różnicy wrażliwości poszczególnych tkanek i komórek, a nawet poszczególnych okresów życia komórek na wszelkie wpływy szkodliwe, między innymi na promienie Roentgena. Dobre wyniki względnie niepowodzenia leczenia promieniami R. zależą w pierwszym rzędzie od technicznych i biologicznych możliwości wykorzystania tej różnicy wrażliwości tkanek.

Niestety, guzy o wysokiej wrażliwości na promienie Roentgena, jak mięsaki okrągłokomórkowe i t. p. rzadko dają się wyleczyć, ponieważ łatwo dają bardzo liczne przerzuty. Guzy o średniej wrażliwości, jak raki skóry i błon śluzowych i guzy o małej wrażliwości, jak raki gruczołowe, wymagają dawki, stojącej na granicy tolerancji żywej tkanki.

Metoda jednoczasowego naświetlania („dawka rakowa”) utrzymała się tylko przy leczeniu niektórych raków skóry, poza tem została wyparta przez skuteczniejsze metody nasycania i metodą długich naświetlań Regaud-Coutard'a. Metoda nasycania polega na jednorazowym zastosowaniu dużej dawki, uzupełnianej po pewnym czasie kilku małymi dawkami. Metoda francuska polega na stosowaniu dużej ilości energii promienistej o małym natężeniu, rozłożonej na długi czas. Do leczenia promieniami Roentgena nadają się guzy nieoperacyjne. Aczkolwiek efekt działania ich jest w większości wypadków przemijający, tem niemniej jest bardzo cennym środkiem w niesieniu pomocy nieuleczalnym. Jedno z największych niedomagań rentgenoterapii jest brak oddziałów szpitalnych, nastawionych na leczenie energią promienistą. Leczenie to jest ściśle związane z licznymi zawiązaniami biologicznymi reakcjami, których poznanie i należyte praktyczne wykorzystanie jest nie do pomyślenia bez systematycznego i gruntownego stosowania nowoczesnych klinicznych metod badania. (Streszczenie własne).

Dyskusja. Kol. Frenkiel zapytuje, czy naświetlanie tarczycy powoduje przeszkody w dalszym chirurgicznym leczeniu tego cierpienia i jakie jest działanie promieni Roentgena na nowotwory mózgu.

Kol. Helman zapytuje, czy po naświetlaniu guzów nogo-gardzieli i krtani nie obserwował prelegent występowania obrzęku krtani. Wogóle uważa, że przy nowotworach górnych dróg oddechowych naświetlanie promieniami Roentgena daje dobre wyniki, za wyjątkiem nowotworów krtani.

Kol. Kłozenberg zapytuje o działanie promieni Roentgena przy cierpieniach migdałków i parkinsonizmie.

Kol. Imich. Prof. Mayer z Wiednia w ostatniej swej pracy ostrzega przed naświetlaniem migdałków, wskutek niszczenia tkanki limfatycznej. Migdałki takie skłonnejsze się stają do zapalenia i ropni zamigdałkowych.

Kol. Gawarewicz. Czy i do jakiego stopnia leczenie nowotworów naświetlaniem daje lepsze wyniki od metod operacyjnych?

Kol. Barciński. W sprawie tarczycy Eiselsberg twierdził, że po naświetlaniu występują zrosty, utrudniające późniejszą operację. Obecnie przy ostrożnym dawkowaniu powikłań tych się nie spostrzega. Z nowotworów mózgowych najlepiej reagują na naświetlanie guzy przysadki, gliomaty prawie zupełnie nie reagują. Po naświetlaniu nowotworów krtani występują często obrzęki. Obecnie szkoła francuska podaje 50—60% wyleczenia nowotworów krtani przy stosowaniu nowej metody słabych dawek. Migdałki reagują naogół dobrze na naświetlanie, w piśmiennictwie podają

przeważnie dobre wyniki jeżeli nie zmniejszania się samych migdałków, to zmniejszania się częstości anginy. Prof. Meyer pierwszy występuje w tej sprawie opozycyjnie. Leczenie choroby Parkinsona zależnem jest również od umiętnego dawkowania, działają dobrze drobne dawki. Granice operacyjności nowotworów złośliwych zmniejszają się od czasu wprowadzenia terapii promiennej.

2. Kol. Wołkowyski pokazuje wykres tętna z tętnicy szprychowej i żyły szyjnej rzadkiego przypadku częstoskurczu komorowego, który wystąpił u chorego na zapalenie płuc. W piśmiennictwie podane są przypadki wystąpienia częstoskurczu komorowego po podawaniu chininy. Dalsze stosowanie jej jest wtedy przeciwwskazane. W demonstrowanym przypadku chorego również otrzymywał chininę.

Kol. Dawidowicz pokazuje przypadek „status viscerum *inversus totalis*” z sercem po lewej stronie.

Protokół posiedzenia z dnia 20 maja 1931 r.

Pokazy chorych. 1. Kol. Uryson demonstruje przypadek uruchomienia ukrytej w organizmie infekcji przez zastosowany zastrzyk mleka. W poszukiwaniu źródła infekcji wyluszczone migdałki, poczem ciepłota nie spadła. Po usunięciu 4-ch zepsutych zębów nastąpił spadek temperatury. Usunięto jeszcze 6 zębów poczem ciepłota spadła definitywnie. Na mocy powyższego ustalono rozpoznanie *sepsis oralis*.

Kol. Lajchter, który usuwał chore zęby, twierdzi, że były to zęby napozór zdrowe, miały jednak rozpadniętą miazgę.

2. Kol. Banasz przedstawia przypadek urazu stawu łokciowego u osobnika chorego na *syringomyelitis* ze zmianami patologicznymi w tymże stawie, bez zajęcia innych stawów.

3. Kol. Bender wygłosił odczyt „O palpowaniu i ruchomości serca” (Prakt. lek. dod. do P. Gaz. Lek. Nr. 39, 1931).

4. Kol. Szyfman wygłosił odczyt p. t. „Przypadek cukrzycy typu nerkowego” (ukazuje się w druku).

Dyskusja. Kol. Itelson obserwował 7 przypadków *diabetes renalis*, analizuje przypadek kol. Szyfmana. Nazwę *glykosuria renalis* uważa za niesłuszną, w nerkach nie stwierdza się bowiem zmian chorobowych. Przytacza obserwowane przez siebie przypadki.

Kol. Kocen dodaje, że w rodzinie chorego, opisanego przez kol. Szyfmana, nie było przypadków cukrzycy.

Kol. Szyfman za Noordenem skłonny jest uważać, że niema zasadniczej różnicy między przemijającym cukromoczem a cukrzycą, jest to tylko różny stopień rozwoju tego samego cierpienia.

5. Kol. Szyfman wygłosił odczyt pod tyt.: „Przypadek choroby Weilla” (ukazuje się w druku).

Kol. Załęski uzupełnia referat kol. Szyfmana zarysem bakteriologii i epidemiologii żółtaczki infekcyjnej, szczególnie zaś choroby Weilla, wywołanej przez *spirocheta nodosa*. Zarazki przenoszą się przez szczury. Na zakończenie demonstruje preparaty mikroskopowe, barwione zapomocą srebrzenia.

Protokół posiedzenia z dnia 27 maja 1931 r.

1. Kol. Helman demonstruje chorą 47-letnią kobietę, u której przed tygodniem usunął *per vias naturales* — drogą bronchoskopijną — ciało obce — koronkę platynową, która przy manipulacjach dentysty w jamie ustnej, została przez pacjentkę aspirowana i dostała się do dolnego odcinka dróg oddechowych. Objawy, przypadkowi temu towarzyszące były nieznaczne: chora prócz lekkiego bólu w klatce piersiowej żadnych innych dolegliwości nie odczuwała. Wobec nieznacznej duszności i stwierdzenia zmian opukowych i wysłuchowych w dolnym płacie lewego płuca, pacjentka została skierowana do rentgenologa. Prześwietlenie wykazało obecność ciała obcego, uwiecznionego w lewym oskrzeli II-go rzędu przy przejściu w oskrzela III-go rzędu, w przestrzeni odpowiadającej 6-emu międzyżebrowi.

W ułożeniu chorej nawznak z przegięciem głowy ku dołowi i w prawo, po znieczuleniu kokaino-adrenalinowem, udało się po wprowadzeniu rury bronchoskopijnej i dodatkowej wysuwalnej dostrzecz na odległość 30—31 cm od zębów błyszczące brzozy koronki, która szczególnie przylegała do ścianek oskrzela. Po odchyleniu górnego brzozy koronki udało się ostreimi szczypcami ciało obce uchwycić i wydostać nazewnątr. Zabieg, który wraz ze znieczuleniem trwał 1,5 godziny dokonany został przy czynnej współpracy kol. Weissbruma. Pacjentka zniosła zabieg dobrze. Nazajutrz wystąpiła chrypka wskutek obrzęku wejścia do krtani. Chrypka znikła po 2 dniach, ustępując miejsca lekkiemu nieżyłowi oskrzeli. Obecnie chora czuje się zupełnie dobrze. Przypadek demonstrowany należy do niezwykłych i niecodziennych, tak ze względu na głębokie umiejscowienie ciała obcego w oskrzeli le-

wem, a więc wyższem, jak i braku charakterystycznych objawów, zazwyczaj uwiecznieniu ciała obcych w tak głębokich odcinkach dróg oddechowych towarzyszących. Demonstracja rentgenogramów i ciała obcego.

2. Kol. Frenkiel przedstawia przypadek wspólny z kol. Denglem — nowotworu podoponowego na wysokości D IX po-myślnie operowanego w znieczuleniu miejscowym. Operacja nastąpiła w 4 miesiące od pierwszych bólów objawów. Badanie drobnowidowe (kol. Ściesiński) wykazało neuromat. W 3 tygodnie po zabiegu rozpoczęła się postępująca wciąż poprawa ruchów kończyn dolnych. Obecnie badanie wykazuje hipalgezję w granicach poprzedniej analgezji oraz obecność spastycznych odruchów przy zachowaniu wzmoczonego napięcia mięśni i ruchów we wszystkich odcinkach.

3. Kol. Nunberg wygłosił odczyt pod tyt.: „O ruchomości wyrostka robaczkowego”. (Praca ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia z dnia 3 czerwca 1931 r.

1. Kol. Falkowski wygłosił odczyt pod tytułem: *Nowe prądy we współczesnej psychiatrii*.

Zrozumienie nowoczesnej psychiatrii jest możliwe jedynie na tle rozwoju tego działu wiedzy. Zagadnienia, które nurtują obecnie, zajmowały umysły starożytnych greków. Wówczas doszukiwali się siedliska duszy, a zarazem umiejscawiali chorobę w głębi bliżej nieznanego tkanki ciała, poniżej diafragmy. Hippokrates uważał, że mózg jest narządem poznania i w nim lokalizują się choroby psychiczne. Czasy późniejsze przyniosły naukę o opętaniu, demonizmie; psychiczne chory człowiek był nawiedzony chorobą przez złego ducha, stąd to przekonanie, iż karami oraz wyrzucaniem tego złego ducha osiągnie się wyzdrowienie chorego. Stąd kary, więzienia, kajdany dla chorych psychicznie. Wychodząc z panujących naiwnych założeń, psychiatrzy stosowali tortury i umartwienia, żeby w ten sposób uleczyć chorych (kaftany, krzesła, łóżka, przymusowe stanie, wirówka, polewanie wodą, wpadanie do wody, puszczanie krwi, pijawki).

Przewrotem w psychiatrii i nową erą był rok 1793, kiedy Pinel zdjął psychicznie chorym kajdany w szpitalu Bicetre w Paryżu; od Pinela rozpoczyna się psychiatria kliniczna. Klasyfikacja Pinela była niezmiernie prosta, odróżnił: 1) manję, 2) manję bez urojeń, 3) melancholię, 4) ośpienie, 5) idiotyzm. Ugruntował i postawił na trwałym gruncie tę naukę Esquirol. Podział jego: 1) lipemonja, 2) melancholja, 3) manja, 4) monomanja, 5) ośpienie, 6) idiotyzm.

Klinikę chorób psychicznych oparł Esquirol na podstawach somatycznych i psychologicznych. Plejada uczni Esquirola, z pośród których wymienić Beye'a, który opisał klasyczne porażenie postępujące i Folre, który uczył, iż należy badać i obserwować przebieg i rozwój choroby. Bajorger położył podwaliny w opisach psychozy maniakalno-depresyjnej.

W okresie rozwoju idealizmu metafizycznego Schellinga, filozofii naturalnej Okena i spekulacyjnej filozofii Wolfa, w epoce rozwoju romantyzmu i mistycyzmu wystąpiła na widownię szkoła psychologiczna, którą zwalczała później szkoła somatyków.

Heinroth patrzy na choroby psychiczne z punktu widzenia ówczesnej metafizyki. Podstawą jego zapatrywania jest kwestia swobody woli determinizmu. Grzech i wina wywołują chorobę.

Szkoła somatyków uważała, że choroby psychiczne mają podłoże materialne.

a) Jedni z Nossem uważali choroby psychiczne jako samodzielne choroby ze stałymi obrazami klinicznymi.

b) Jakobi: niema samodzielnych chorób psychicznych, są to niestałe i zmienne objawy schorzeń somatycznych.

Umiejscowienie chorób psychicznych: mózg, rdzeń, układ współczulny, naczynia krwionośne, trzewia, kości, ścięgna.

Schorzenie każdego z narządów może skojarzyć się ze schorzeniem psychicznym.

Najbardziej konsekwentnie zasady somatycznej psychiatrii przeprowadził Fridreich.

Griesinger: podstawą każdej choroby psychicznej jest proces anatomiczno-patologiczny, umiejscowiony w mózgu. Czynność psychiczna oparta jest na odruchach. Stany psychologiczne nie są chorobami, lecz objawami chorobowego procesu mózgu. Griesinger znacznie przyczynił się do tego, że nastąpiło zlanie się psychiatrii i neurologii w jedną całość. W Anglii Gull, a przedewszystkiem Conolly udowodnili, iż środki krepujące chorych są zbędne, stwarzając w psychologii sposoby leczenia obowiązujące nas obecnie, a to system niekrepowania, w którym wpływ moralny i wychowawczy zastąpił środki przymusowe.

Morel opiera swe badania na zdobycach antropologii i badaniu szeregu pokoleń. Wprowadza pojęcie typu degenerata, który w pierwszym pokoleniu, zdradza nerwowość, skłonność do prze-

krwienia mózgu, pobudliwość, nieopanowanie. II pokolenie: nasilenie wspomnianych objawów, wylewy krwi do mózgu, padaczkę, histerję, hipochondrję. III pokolenie choroby psychiczne niebezpieczne dla otoczenia. IV pokolenie najcięższe objawy choroby *dementia praecox*, głuchotę, bezpłodność, idiotyzm. Skutkiem chorób psychicznych jest pogorszenie rasy.

Manian rozwinął naukę Morela, Mejnert opracował komórki nerwowe. Psychiatria stanie na trwałych podstawach jedynie wtedy, kiedy zostanie zbadany narząd, w którym koncentruje się życie psychiczne. Usiłował on poznać plan budowy mózgu, lecz nie udało mu się przetłumaczyć na język anatomiczno-patologiczny zjawisk psychologicznych i psychopatologicznych. Nauka jego pozostała spekulacją. Następcą jego był Wernicke, który z Mejnertem usiłuje umiejscowić proces chorobowy psychiczny w mózgu.

Zespół objawów — obraz kliniczny zależy od tego, który z anatomicznych układów uległ zaburzeniu. Choroby psychiczne są chorobami mózgu. Zadanie rewizji istniejących zapatrywań spadło na Gudelena. Doskonały znawca budowy mózgu, krytyczny obserwator, pogłębił naukę psychiatrii jako dyscypliny klinicznej.

Kolbaum i Haeker usiłowali stworzyć kliniczne jednostki chorobowe przez wyodrębnienie katatonji i hebefrenji.

Kraepelin w znakomity sposób rozbudował naukę psychiatrii klinicznej, stwarzając klasyfikację psychiatryczną panującą szeroko i obecnie w psychiatrii, tworząc szereg jednostek chorobowych, wzorując się na medycynie somatycznej.

Do jednej jednostki chorobowej należą w wypadki schorzenia psychicznego, które mają tę samą etiologię, to samo podłoże anatomiczne, ten sam przebieg i zejście.

Badania Nissla w pewnym stopniu umożliwiły pracę Kraepelinowi. Nissl wierzył, iż choroby psychiczne są chorobami mózgu. Lecz nikt krytyczniej od niego nie patrzył na sprawę i nikt ostrożniej od niego nie przystępował do przerzucenia pomostu pomiędzy budową mózgu i kliniką: takim pomostem mogła być jedynie zdaniem jego, znajomość czynności mózgu.

Roche w 1912 r. stwarza pojęcie jednostki drugiego rzędu, uważa on, iż zespoły objawów chorobowych są utajone w stanie zdrowia, choroba je wyzwala. Roche rozbił jednostkę nozologiczną na szereg zespołów zadając w ten sposób pierwszy cios jednolitej koncepcji Kraepelina.

Bonhoeffer rozwinął naukę o psychozach reakcyjnych. Bleuler rozszerzył naukę Kraepelina i do obiektywno klinicznej psychiatrii wprowadził na nowo psychologiczny sposób myślenia, opierając się na naukach Freuda. Janet, a po nim Freud rozwijali naukę o automatyzmie i przeżyciach życia nieświadomego i podświadomego.

Jaspers usiłował, stojąc na gruncie nauki Russella zastoso-wać fenomenologiczny sposób badania do psychiatrii, przez szczegółowe i drobne badania usiłował ustalić związki przyczynowe, wytlumaczalne w przebiegu życia psychicznego.

Kretschmer zwrócił uwagę na związek pomiędzy budową ciała i charakteru oraz schorzeniami psychicznymi.

W Polsce samodzielne stanowisko zajął Mazurkiewicz, który przeciwstawia system mnestyczno-kojarzeniowy automatycznemu składnikowemu psychiki. Przeżycia uczuciowe usiłuje Mazurkiewicz umiejscowić u podstawy mózgu.

Pieńkowski opisał szczegółowo stan psychiczny chorych pośpiączkowych.

Jeżeli chodzi o zagadnienia, jakie stoją wobec nauki psychiatrii oraz sposoby w jaki mają być rozstrzygane, to można je sformułować w następujący sposób: Psychiatria jest i musi pozostać dyscypliną kliniczną, brak jej podstaw psychologicznych, gdyż nauki psychologii ogólnej powszechnie uznanej jeszcze niema. Psychiatria dążyć będzie do zbadania cech indywidualnych, konstytucji charakteru osobników i sposobów reagowania ich na bodźce fizjologiczne wewnętrzne i zewnętrzne.

W dyskusji zabierali głos: kol. Frenkiel i kol. Klonenberg.

Protokół posiedzenia z dnia 17 czerwca 1931 r.

1. Kol. Bibergal wygłosił referat p. t.: „Zarys patogenezy i terapii kily wczesnej” (ukaże się w druku).

W dyskusji — kol. Sonnenberg: Ze spraw, poruszonych przez kol. Bibergala, zagadnienie odporności przy kile jest najbardziej interesujące, chociażby już dlatego, że dużo jest w tej dziedzinie rzeczy jeszcze niewyjaśnionych. Niezrozumiałe jest, na przykład, dlaczego w kile trzeciorzędnej, kiedy alergja jest bardzo duża, odporność jest mała. Dlaczego u zwierząt doświadczalnych, zarażonych kila, odporność trwa jeszcze długo po wyleczeniu zwierząt?... i t. d. i t. d.

Mówiąc o przeistoczeniach, które przebyły związki arsenowe, zanim powstał tak bardzo skomplikowany, a doskonały związek, jak salwarsan, kol. B. wyraził przypuszczenie, że uda się prawdopodobnie skonstruować również skomplikowany związek bizmutu i w ten sposób można będzie udoskonalić preparaty bizmutowe. Zdaniem kol. Sonnenberga nie należy z tej strony zbyt wiele oczekiwać, a to dlatego, że działanie preparatów bizmutowych, bez względu na ich budowę chemiczną, w ostatecznym rezultacie zawsze sprowadzać się będzie tylko do działania, powstających w organizmie związków białkowych bizmutu, a efekt leczniczy pozostawać będzie w zależności od potencjału metalicznego bizmutu w tkankach i narządach. Jeżeli sole nierozpuszczalne bizmutu działają lepiej od rozpuszczalnych, to dlatego, że wskutek dłuższej resorpcji powstają lepsze warunki magazynowania metalu, co znowu wpływa na wzmiarkowane napięcie potencjalne. Ze efektu leczniczego preparatów bizmutowych nie zależy od ich struktury chemicznej dowodzi już chociażby działanie *Magisterii bismuthi*, leku tak mało złożonego, a tak energicznie działającego. (Streszczenie własne).

Kol. Sterling. Jakie dowody daje Bloch, że idiosynkrazja jest wrodzoną alergią? Kwestja indywidualizacji w stosowaniu leczenia winna mieć dokładniejsze określenie.

Kol. Helman. Komplikacje błędnikowe we wczesnych okresach kły zdarzają się często i są przedmiotem licznych dociekań zarówno otolodów, jak i syfilidologów.

Kol. Kocen ma wątpliwości, czy we wczesnych obrazach kły, ujemny wynik badania na krętki wydzieliny z owrzodzenia pierwotnego może wykluczyć obecność zakażenia kiłowego.

Kol. Gliksman podkreśla dobre wyniki leczenia bizmutem (klinika Fournier'a). Potwierdza, że należy stosować duże dawki salwarsanu, małe dawki mogą działać szkodliwie. Siarka sprzyja dzieleniu leków swoistych.

Kol. Frenkiel. Trudną sprawą do rozstrzygnięcia jest, kiedy należy uważać leczenie swoiste za ukończone.

Kol. Kryszek. Przy kile wczesnej i zaatakowaniu systemu naczyniowego duże dawki salwarsanu są przeciwwskazane.

Kol. Bibergal. Stosowane przy kile leki nie działają bezpośrednio na zarazki, lecz pobudzają tylko siły ochronne organizmu. Nieznalezienie krętków w owrzodzeniu przy Wassermannie dodatnim nie uważa jeszcze za pewne rozpoznanie kły czynnej. Sprawa, kiedy należy uważać leczenie swoiste za ukończone jest trudną do rozstrzygnięcia i obecnie jeszcze niejasną.

Protokół posiedzenia z dnia 24 czerwca 1931 r.

I. Pokazy chorych. Kol. Garliński przedstawia a) przypadek wrodzonej obustronnej *ophthalmoplegia*, ojciec ma to samo cierpienie. Porażenia są pewne włókna mięśniowe. Dno oka prawidłowe. Wzrok doory.

b) Przypadek owrzodzenia ospowego na rogówce, które spowodowało ślepotę. Zarazek przeniesiony z ranki szczepienia ochronnego.

Kol. Mogilnicki w związku z drugim pokazem przytacza przypadek zarażenia się dziecka od starszego brata, któremu zaszczepiono ospę ochronną, dziecko to zmarło na ospę.

II. Kol. H. Frenklowa i A. Margolisowa wygłosiły referat: „*Wysięki ropne opłucnej u dzieci. Pyopneumothorax i ropnie płuc u dzieci na podstawie materiału Szpitala Anny Marii z ostatnich 20 lat*” (ukazało się w Warsz. Czas. Lek. Nr. 33, 1931).

Dyskusja. Kol. Tenenbaum zapytuje, czy obserwowano ropnie opłucno-płucne. Uderza go ilość przypadków ropni opłucnej w roku 1930. U dorosłych przypadki te są znacznie rzadsze. Przeto opłucno-płucna pogarsza rokowanie.

Kol. Kantor zapytuje, czy przy częstych nakłuciach nie obserwowano ropowicy ścianek klatki piersiowej.

Kol. Mogilnicki podkreśla dużą pracę prelegentek w zebraniu tak obfitego materiału. Statystyka przedwojenna różni się nieco od obecnej wskutek nie przyjmowania przed wojną ośesek do szpitala. Najważniejszym wnioskiem jest stosowanie jak najdłużej, szczególnie w początkach, metody zachowawczej.

Kol. Knichowiecki. Do leczenia metodą zachowawczą należy mieć dużo cierpliwości. Nakłucia należy robić często, co kilka dni.

Kol. Kryszek zapytuje, czy prelegentki nie obserwowały przy długotrwałych ropniach komplikacji w innych narządach. *Pneumothorax* daje wstrząsy ogólne.

Kol. Nunberg. Rodzaj zarazków ma mniejszy wpływ na przebieg choroby, niż inne czynniki. Zabiegu chirurgicznego nie należy stosować zbyt wcześnie.

Kol. Frenklowa. Ropni płucno-opłucny nie obserwowano. U dzieci specjalnie często występują ropniaki opłucnej. Wystąpienie

jamy ropnej (*vomique*) daje dobre rokowanie. Nacieki klatki piersiowej po nakłuciach przyspieszają operację, czasami udaje się przeczekać i w dalszym ciągu stosować nakłucia.

Kol. Margolisowa. Zdania autorów są podzielone co do szkodliwości wprowadzenia powietrza do jamy opłucnej podczas nakłucia, przeważnie uważają to za szkodliwe.

III. Kol. Keilson — pokazuje zdjęcia rentgenowskie hepato-jenografii według metody Ratta.

Sekretarz: B. Czaplicki.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dn. 21 stycznia 1931.

1) Kol. Suchodolski wspomina o wielkich zasługach dydaktycznych na polu chirurgicznym zmarłego w Warszawie ś. p. Dra Sawickiego, który w czasie okupacji rosyjskiej prowadził wórowo szpital na wysokim poziomie, nie niżej od poziomu klinik Uniwersytetu Krakowskiego, pozostawiwszy po sobie uczni, obecnie profesorów Uniwersytetu w Warszawie.

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

2) Kol. Trawiński: przedstawia a) chorego lat 66 po usunięciu operacyjnym przerostowego gruczołu krokowego. Chory przed operacją cierpiał na mocne utrudnienie w oddawaniu moczu. Operowany dwuczasowo, pozostawał na specjalnej diecie, zależnie od wyniku badania krwi na azot pozabiałkowy. Rana operacyjna wygoiła się dobrze, chory moczu oddaje normalnie.

b) Chłopca 10-letniego, u którego było złamanie kości ramiennej nadkłykciowej ze znacznym przesunięciem odłamków. Leczono zachowawczo; unieruchomiono kończynę w ustawieniu maksymalnego zgięcia w stawie łokciowym, przez co odłamki, jak to potwierdził Roentgen, wróciły na miejsce. Zrost w prostej linii nastąpił, chłopak ręką rusza dobrze.

Przemijające porażenie nerwu łokciowego, leczone energicznie ustąpiło bez śladu.

c) Dziewczynkę, lat 12, z wyleczoną przez zastosowanie szwu kostnego złamaniem uda z dużym przemieszczeniem odłamków. Zrost nastąpił idealny (zdjęcie rentgenowskie), ruchy prawidłowe.

d) 2 preparaty olbrzymich wyrostków robaczkowych, w stanie ostrego zapalenia, ze zgorzelą śluzówki i warstw głębszych, każdy usunięty w końcu I-szej doby od początku choroby. Objawy anatomiczne wypredziły objawy kliniczne.

e) Preparat olbrzymiej torbieli jajnika wagi 10 kg.

Kol. Puterman w dyskusji nad przerostowym gruczołem krokowym podnosi brak azotemii wobec długotrwałej ischurji.

3) Kol. Poznański: demonstrowa a) pacjenta lat 26 z bólem gardła i utrzymującą się chrypka — rozpoznanie *perichondritis luetica*. Badanie krwi na odczyn Wassermanna dodatnie, polepszenie znaczne po kuracji swoistej.

b) Pacjentkę lat 85, z guzem znacznych rozmiarów prawej gardzieli, w wycinku próbnym stwierdzono *sarcoma alveolare*.

c) 2 przypadki ze zmianami gruźliczymi krtań z towarzyszącą gruźlicą, ze zmianami małemi i daleko posuniętymi.

d) Referuje krótko bez pokazu o pacjentce z *lues cerebri*. W krótkiej dyskusji zabierają głos Kol. Kol. Lipski i Jurow.

4) Kol. Suchodolski: demonstrowa pacjentkę, u której przed paru miesiącami usunął guz, umiejscowiony na prawym talerzu biodrowym śródokręgowo, nie będący w związku z przydatkami i narządami jamy brzusznej.

5) Kol. Sztuka: demonstrowa ten guz makroskopowo. Guz ten wielkości dwu pięści, owalny, o wejrzeniu galaretowatym, w przekroju o utkanu zrazikowym, oraz preparat mikroskopowy, którego budowa wskazuje na zarodkowe pochodzenie guza z t. zw. „*horistia*” ognisk zarodkowych zabłąkanych, na co wskazuje gruczolowe jego utkanie.

W krótkiej dyskusji zabierali głos Kol. Kol.: Kotarski, Trawiński, Wołkowiec.

6) Kol. Ficenes demonstrowa a) preparat anatomiczny macicy, usuniętej z przydatkami i wyrostkiem robaczkowym, oraz b) pacjentkę z obrazem ciężkiej anemji wtórnej w przebiegu ciąży.

Kol. Puterman w dyskusji nad drugim przypadkiem radzi przystąpić do przerwania ciąży — w razie stwierdzenia objawów złośliwej niedokrwiistości.

7) Kol. Zahorski: demonstrowa 2 pacjentów z przymiotem: a) jednego z objawami żołądkowo-jelitowymi.

b) drugiego z objawami artretycznymi.

c) 2 przypadki zakończone nieoczekiwanym zejściem, zbadane sekcyjnie.

W dyskusji nad drugim przypadkiem Kol. Puterman podaje dokładnie szczegóły poprzedzające zejście śmiertelne 20-letniej pacjentki.

8) Kol. Lipski: demonstruje przypadek sympatektomii z bardzo dobrym wynikiem, dokonanej wskutek nie dających się wyleczyć owrzodzeń podudzia.

Kol. Trawiński wspomina o analogicznym przypadku.

Protokół zebrania naukowego z dn. 18 marca 1931 r.

Kol. Nasiłowski: 1) Przedstawia dziecko 3-miesięczne z objawami oponowemi utrzymującym się od 2-go dnia życia, jako wyraz wynaczyniania mózgowego w czasie porodu. Odczyn Wassermann'a u dziecka ujemny.

2) Chłopczyka 4-letniego z porażeniem spastycznym kończyn dolnych, (*diplegia spastica*).

3) Kol. Bieńkowski: demonstruje chorego lat 66 po operacji uwięźniętej przepukliny wewnętrznej, a mianowicie pętli jelita cienkiego w otworze, prowadzącym do głębokiego kanału nieusuniętego worka przepuklinowego.

4) Kol. Lipnicki: przedstawia dwu chorych operowanych z powodu pęknięcia pętli jelita cienkiego, wskutek urazu w kopalni.

5) Kol. Trawiński: pokazuje chorego, u którego przed miesiącem usunięto kamień z nerki, przyczem omawia wskazania do operacji i rodzaj operacji. Kamień został usunięty po nacięciu miedniczki nerkowej, w której tkwił trzema odnogami.

6) Dalej omawia 2 przypadki rzadkiego współistnienia gruźlicy i raka sutka oraz raka żołądka i olbrzymich mięsaków obu jajników.

7) W zastępstwie Kol. Sztuki pokazuje Kol. Trawiński 2 kamienie żółciowe, będące dokładnymi odlewami woreczka żółciowego. Jeden z tych kamieni odszedł z kałem, drugi usunięty operacyjnie.

8) Kol. Poznański: przedstawił chorego z gruźlicą strun głosowych, u którego głos znacznie się poprawił po leczeniu.

9) Kol. Ryder wygłasza referat: *Moje wrażenia z Wystawy Higienicznej w Dreźnie*.

Na tem posiedzenie zamknięto, odkładając dalszy ciąg referatów i dyskusji do następnego posiedzenia.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 22 kwietnia 1931.

1) Odczytanie protokółów z dwu ostatnich posiedzeń.

2) Kol. Osiński demonstruje pacjenta z bardzo *rozległą grzybicą (lavus) na głowie*, z głęboko sięgającą martwicą skóry miejscami drążącą do kości.

W dyskusji co do terapii Kol. Kotarski radzi zastosować epilację i jodynę, a nie stosować naświetlań rentgenologicznych, za czem również przemawia Kol. Welfe i Osiński.

3) Kol. Trawiński wygłasza odczyt o *tężyczce*, ilustrowany pokazem 2-ch przypadków *tężyczki u dorosłych po operacji wola*. W obu przypadkach były duże płaty wola pozamostkowe. Usunięto je i poza tem dokonano dwustronnej resekcji klinowej sposobem Mikulicza. W obu też przypadkach tężyczka wystąpiła po tygodniu, napady typowe powtórzyły się 6 i 3 razy. Ustawały natychmiast po wstrzyknięciu dożylnem chlorku wapnia i wreszcie ustąpiły zupełnie. Prawdopodobnie tężyczka była tu wyrazem przejściowej niedomogi gruczołów przytarczycznych. Można przypuszczać, że część ich została wycięta wraz z płatami pozamostkowymi, a to przez to, że obniżyły się one za rozrastającym się ku dołowi płatem, jako przymocowane do ich tylniej powierzchni.

W każdym razie, jeżeli tak się zdarzyło, to zabrakło parę gruczołów przytarczycznych, a reszta po krótkim czasie dała sobie radę i wyrównanie czynnościowe wkrótce nastąpiło.

4) Kol. Trawiński pokazuje ozdrowieńca, który przeszedł *ciężkie powikłania w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego*. Mężczyzna 20-letni, przybył na oddział w 10 dniu choroby, z rozległym naciekiem przywrostkowym. W dalszym przebiegu nacieku ten zropiał, ropień otwarto — znaleziono olbrzymią jamę, sięgającą bardzo wysoko. Nastąpił okres powolnego gojenia się. Nagle w drugim tygodniu z głębi rany wystąpiło obfite krwawienie, początkowo niespostrzeżone przez nikogo. Zatrzymano je przez mocne wytamponowanie jamy ropnia. W dalszym tygodniu jedno po drugim dwa bardzo poważne krwawienia, które stan chorego zrobiły groźnym. Widoczne było, że jeszcze jedna najmniejsza utrata krwi, spowoduje napewno zgon. Wobec tego, że 2. i 3. krwawienia wystąpiły tuż po sobie — nie zdecydowano się operować na tak wykrwionym chorym. Natychmiast zastosowano przetoczenie krwi. Krew wzięto od ojca w ilości 250 cm³, bez wszelkich uprzednich badań. Nastąpiła wyraźna poprawa, już poczynając od dnia następnego i ostateczne wyzdrowienie chorego.

5) Kol. Nasiłowski omawia przypadek *złośliwego obrzęku wątroby* u 46-letniego robotnika kopalni węgla. Autopsja jamy brzusznej wykazała dwukrotne powiększenie wątroby z ogniskami martwiczemi.

6) Kol. Ficenes odczytuje sprawozdanie za rok 1930 z oddziału ginekologicznego szpitala Kasy Chorych w Sosnowcu. Chorych było w ciągu roku ogółem 719, w tej liczbie: z nowotworami dobroćliwymi — 42 chore, ze złośliwymi — 22, z ciążą zewnątrzmaciczną — 23. Zabiegów połączonych z otwarciem jamy brzusznej wykonano 140, z czego: cięć cesarskich 8, operacji wycięcia macicy nadpochwowej — 15, całkowitego — 1, przez pochwę 9, sposobem Wertheima 9.

Śmiertelność wśród operowanych wyniosła 10 (2,43%), nadmienić jednak należy, iż w wielu razach operowano przypadki niemal beznadziejne (rozlane, ropne zapalenie otrzewnej, daleko posunięte przypadki raka szyjki macicznej i t. p.).

W krótkiej dyskusji zabierali głos Kol. Kotarski, Wolkiewicz, Trawiński i Nasiłowski.

7) Kol. Nasiłowski omawia przypadek *ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na tle kły u niemowlęcia 7-miesięcznego*. Mimo ciężkiego stanu dziecko pod wpływem swoistego leczenia wyzdrowiało.

W dyskusji zabierali głos Kol. Gruszkiewicz, Trawiński, Ingster.

8) Kol. Suchodolski przedstawia 3 *preparaty anatomiczne ciąży zewnątrzmacicznej*.

9) Kol. Welfe przedstawia *kilkanaście klisz rentgenologicznych* z pracowni rentgenologicznej Powiatowej Kasy Chorych w Sosnowcu.

Sekretarz.: Dr. F. Sztuka.

Prezes: Dr. K. Suchodolski.

Do Redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej”.

Szanowny Kolego!

Objawszyszy dział referatów w dwutygodniku tutejszym „Fortschritte der Medizin”, uważam sobie za obowiązek zapoznać czytelników tego pisma z naszymi pracami z dziedziny medycyny, o których pisma tutejsze bardzo mało niestety podają sprawozdań. W celu urzeczywistnienia zamiaru mojego zmuszony jestem, otrzymując mało tylko wydawnictw polskich, za Waszem łaskawem pośrednictwem zwrócić się do kolegów w kraju z uprzejmą prośbą o przysyłanie mi swych prac wprost pod moim adresem albo do redakcji (Berlin W. 15 Pariser Strasse Nr. 1). Wobec wielkiego nawału artykułów w innych językach, autorzy, życzący sobie żeby prace ich w krótkim czasie zostały referowane, zechcą w celu przyspieszenia dołączyć krótkie autoreferaty w języku polskim.

Redakcje innych pism lekarskich w kraju upraszam o łaskawe przedrukowanie notatki niniejszej.

Łącząc zapewnienie poważania, pozostając z pozdrowieniem koleżeńskim

Dr. M. Wollheim.

Polak, od szeregu lat zamieszkały i praktykujący w Berlinie. (Przyp. Red.).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polski Kongres Przeciwalkoholowy. Komitet Organizacyjny Kongresów Przeciwalkoholowych w Polsce pod przewodnictwem red. Jana Szymańskiego w Warszawie postanowił, że X Polski Kongres Przeciwalkoholowy odbędzie się w Krakowie, w dniach 11, 12 i 13 października 1931 r. Organizację na miejscu Komitet powierzył prezesowi krakowskiego Okręgu Polskiego Towarzystwa Walki z Alkoholizmem „Trzeźwość”, p. Kazimierzowi Kalinowskiemu, który z pośród miejscowych działaczy abstynenckich powołał do życia ścisły Komitet Wykonawczy. Przyjdym Komitetu ścisłego, przystąpiwszy do prac przygotowawczych, zaprasza do licznego udziału w Kongresie zarówno lekarzy, pedagogów, socjologów, kryminologów i ekonomistów ze świata naukowego, jakoteż publicystów i działaczy społecznych, praktykujących na wszelkich niwach pracy publicznej, jakie tylko mogą być zainteresowane walką z alkoholizmem, lub bezpośrednio dotknięte jego klęską. Przewidziane są sekcje: duszpasterska, pedagogiczna, kobieca, lekarska, kryminologiczna, wojskowa i ogólna. Uczestnicy Kongresu korzystać będą ze zniżek kolejowych, oraz ułatwień co do noclegów i przy zwiedzaniu zabytków Krakowa, referenci nadto z zasiłków na koszt podróży.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 29 września 1931 roku. Na porządku dziennym: 1. A. Fidler: Przypadek bablowca wątroby. 2. J. Roguski: Przypadek całkowitej utraty uwłosienia po ostrej chorobie zakaźnej. 3. J. W. Grott i M. Petrynowski: Zakażenie dwunastnicy i dróg żółciowych wielkouścieniem jelitowym. 4. T. Bartoszek: Leczenie zimnicy.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. Kurs dla kierowników i lekarzy Ośrodków Zdrowia rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny (Warszawa, Chocimska 24), dnia 1-go października r. b. i będzie trwał 3 tygodnie. Kurs jest bezpłatny. Wpisowe 10 zł.

W Państwowej Szkole Higjeny wydany został plakat z zakresu higieny dziecka, zakwalifikowany dla szkół przez Komisję Min. Wyzn. Rel. i Ośw. Publ. i dla instytucji sanitarnych leczniczych, społecznych i kulturalno-oświatowych przez Dep. Służby Zdrowia Min. Spraw Wewn.

Z Banku Lekarzy. Wzrost wkładów. Od ostatniego sprawozdania Banku, podającego stan jego interesów na 1 sierpnia (vide Nowiny Sp.-Lek. Nr. 15—16), udziały wzrosły z 39 tys. 200 zł do 41 tys. 500 zł, zaś wkłady z 25.541 zł do 36.100 zł, co łącznie z 2.500 zł kapitału zasobowego (wpisowe) podnosi obecne kapitały Banku Lekarzy do kwoty 80.000 złotych. Jako fakt pocieszający podnieść należy, że z początkiem okresu powakacyjnego wśród wkładów drobnych można zanotować i dwa wkłady większe, mianowicie: Obwód Częstochowski Związków wpłacił 5.000 zł i kol. dr. K. wpłacił 2.000 zł. Tak tedy nasza lekarska instytucja samopomocy z nikłych początków powoli, lecz stale, dźwiga się ku swym doniosłym celom za sprawą coraz lepszego i powszechniejszego zrozumienia jej zadań.

Kraków.

Zarząd Biblioteki Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego składa serdeczne podziękowanie p. drowi Ludwikowi Wilczyńskiemu za komplet czasopism, ofiarowanych Bibliotece.

Zakończenie Zjazdu internistów polskich w Krakowie. W 4-tym dniu zjazdu Internistów polskich odbyły się następujące odczyty: prof. Koskowskiego (Lwów), dra Węgielki (Warszawa), dra Grotta (Warszawa), dra Markerta (Warszawa), dra Szczeklika (Kraków), dra Rosenbuscha (Lwów), dra Szyfman (Łódź). Po wyczerpaniu programu naukowego uchwalili zjazd następujące rezolucje: „Z uwagi, że w obrodach zjazdu nad gościeniem podkreślano w szczególności szkodliwe działanie wilgoci, która wpływa na jego powstanie, wyraża zjazd pogląd, że przy budowie nowych domów, w szczególności dla robotników i pracowników umysłowych należy przedsięwziąć wszelkie środki zabezpieczające mieszkania przed wilgocią”. Następnie zjazd wyraził życzenie, że należy się starać, aby streszczenia prac już z tego zjazdu zostały ogłoszone w języku francuskim, celem zapoznania prasy zagranicznej o ruch naukowy w Polsce. IX zjazd Internistów zamknął imieniem prezydium prof. dr. Latkowski, dyrektor kliniki lekarskiej U. J. w Krakowie, dziękując w serdecznych słowach prezydium zjazdu, gościom przybyłym do Krakowa ze wszystkich stron Polski, a w szczególności wszystkim prelegentom, dzięki którym zjazd ten stał na wysokim poziomie. W przemówieniu swoim podniósł zasługi około organizacji zjazdu p. dra St. Karańskiego jako też wszystkich współpracowników klinicznych.

Z kraju.

Zakończenie zjazdu przeciwgruźliczego w Zakopanem. W trzecim dniu ogólnopolskiego zjazdu przeciwgruźliczego poruszono tematy ogólne, a to o Zakopanem, jako miejscowości klimatyczno-leczniczej. Referat na ten temat wygłosił dr. J. Żychoń z Zakopanego, a referat p. t.: „Ubezpieczenie społeczne, a gruźlica” dr. Czesław Wroczyński z Warszawy, a korreferat dr. H. Wilczyński. Przedstawiciel francuskiego min. zdrowia dr. Boxy wygłosił referat o stosunkach ubezpieczeniowo-społecznych we Francji. Po referatach wywiązała się dyskusja, po której uchwalono rezolucje, idące w kierunku zwalczania gruźlicy. Na tem obrady zostały zamknięte, a zjazd zakończony. Popołudniu odbyła się podniosła uroczystość odsłonięcia w sanatorium wojskowym im. Marsz. Piłsudskiego w Kościeliskach, popiersia śp. dr. Kazimierza Dłuskiego, założyciela tego pierwszego i najwspanialszego sanatorium przeciwgruźliczego w Polsce. Po odegraniu przez orkiestrę 20 p. p. preludjum Szopena, nastąpiło odsłonięcie popiersia tego pioniera walki z gruźlicą we wnętrzu klatki schodowej w sanatorium. Pierwszy zabrał głos dr. Sterling, przedstawiając niestrudzony żywot i zasługi śp. Dłuskiego, który przed 3 laty pełnił godność przewodniczącego ogólnopolskiego zjazdu przeciwgruźliczego. W imieniu Towarzystwa lekarskiego

w Zakopanem przemówił dr. Czaplicki, płk. dr. Rudzki w zastępstwie szefa departamentu zdrowia przejął popiersie dr. Dłuskiego, który ściśle był związany z ideą niepodległości oraz był wiernym towarzyszem Marsz. Piłsudskiego. Ostatni przemówił komendant szpitala ppłk. dr. Czarny, przyjmując pieczę wojskową nad popiersiem, poczem nastąpiło zwiedzanie sanatorium.

Sanatorium wojskowe w Rajczy. Z dniem 1 listopada zostanie utworzone Sanatorium wojskowe dla chorych na gruźlicę oficerów i podoficerów zawodowych, oraz dla ich rodzin. Sanatorium będzie mogło pomieścić 100 chorych. Sanatorium Wojskowe im. Marszałka Piłsudskiego w Zakopanem będzie nadal czynne dla chorych płucnych, zostanie jedynie zwinięty oddział wojskowy w sanatorium D-ra Łotockiego. W najbliższym czasie projektowane jest otwarcie sanatorium nizinnego dla chorych na gruźlicę w Otwocku.

Likwidacja Batalionów Sanitarnych. Z dniem 1 października zostaną zlikwidowane dotychczasowe Bataliony Sanitarne, a w miejsce ich zostanie zorganizowana w każdym korpusie kadra mobilizacyjna, podporządkowana szpitalowi okręgowemu. Kadry mob. będą spełniały wszystkie zadania baonów sanitarnych, szkolenie szeregowych służby zdrowia i t. d.

Związek Lekarzy Zdrojowych w Szczawnicy na Walnem Zebraniu wybrał Zarząd na rok 1931 i 1932 w następującym składzie: Prezes Dr. Rudolf Kochlöffel, wiceprezes Dr. Wilhelm Kropaczek, sekretarz Dr. Roman Hammerschlag, skarbnik Dr. Bronisław Mohr, członek Wydziału Dr. Tadeusz Włyński. Związek Lekarzy na posiedzeniu w dniach 26-go i 31-go sierpnia br. przystąpił do propagandy sezonu zimowego leczniczo-turystycznego w Szczawnicy, mającego trwać od 15 grudnia do 1 marca i odpowiednio umotywowane postulaty skierował do Komisji Zdrojowej w Szczawnicy.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 23 od 31/V do 6/VI 1931		Tydzień 24 od 7-13/VI 1931 r.		Tydzień 25 od 14-20/VI 1931 r.		Tydzień 26 od 21-27/VI 1931 r.	
	zach.	zgon.	zach.	zgon.	zach.	zgon.	zach.	zgon.
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	1	—	1	—	—	—	1	1
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	123	3	163	8	154	14	228	13
Parazyty	—	—	—	—	—	—	1	—
Dur płamisty	40	3	48	2	33	1	16	1
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	6	—	19	2	18	—	20	1
Plonica	252	16	307	10	310	24	303	11
Błonica	176	6	169	9	184	8	206	12
Zap. op. mózgu. (nagminne)	14	7	8	2	18	4	19	4
Odra	292	2	421	2	383	1	249	1
Róża	63	1	75	1	56	1	60	1
Krztusiec	104	7	103	6	238	4	98	—
Zimnica	—	—	5	—	11	—	5	—
Gorączka płożowa	17	4	19	6	25	6	35	7
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	547	—	768	—	572	—	667	—
Waglik	1	—	4	2	6	2	3	—
Nosaczyna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	6	—	22	—	—	—	—	—
Wścieklizna	—	1	—	1	—	—	—	1
Zatrucie mięsne	—	—	—	—	5	—	—	—
Choroba Heine Medina	—	—	—	—	—	—	—	—
Twardziel	1	—	2	—	1	—	2	—
Inne choroby zakaźne	80	2	87	4	79	1	68	3

Cukier jako poważny środek leczniczy. Cukier stanowi nie tylko niezbędny dla organizmu środek odżywczy, posiada on też bardzo poważne walory jako środek leczniczy w chorobach serca. Już w 1903 r. Müller na szeregu pracach doświadczalnych wykazał dodatni wpływ cukru w przebiegu niedomogi sercowej. Mięsień sercowy zużywa tem więcej cukru im bardziej jest czynny i dlatego wszelkie przyspieszenie akcji serca, spotykane przy niektórych postaciach wady sercowej często ustępuje po zużyciu pewnej ilości cukru. Ostatnio Kisthinos i Gowler jeszcze raz sprawdzili powyższe twierdzenie. W tym celu wybrali oni takich sercowo chorych, którzy na żadne inne leczenie, dotychczas u nich stosowane, nie reagowali. Chorzy tacy otrzymywali przez 8—10 dni po 80 gr cukru w nasycenym roztworze, a po 20 minutach wstrzykuje się im małe ilości insuliny. W szeregu

przypadkach poprawa zjawiała się, czasami już po dwóch dniach. Znowu Loeper, Lemaire i Degas w swoich pracach klinicznych nad chorymi sercowymi (ogłoszenie w Presse Medic. Nr. 81 z roku 1930) podawali tym chorym po 150 g syropu cukrowego i stwierdzili wzmocnienie siły skurczu serca, większą jego miarowość, zwolnienie akcji serca, ustępowanie zaburzeń czynnościowych i spadek ciśnienia. Według doświadczeń tych autorów cukier wzmacnia działanie środków nasercowych, które, dzięki temu, można stosować w mniejszych dawkach. Zdaniem powyższych badaczy, zapasy cukru u sercowo chorych są zmniejszone, wobec tego leczenie ich ma polegać przede wszystkim na podniesieniu zapasu cukru w mięśniu sercowym przez obfite podawanie cukru w roztworze.

Fundacja Smogulecka im. Bogdana Hutten-Czapskiego. W Nr. 208 Monitora Polskiego (z dn. 10 września 1931) został ogłoszony statut tej fundacji, zatwierdzony przez p. ministra wyznań religijnych i oświecenia publicznego. Fundacja ma na celu dostarczanie Uniwersytetowi Warszawskiemu i Politechnice Warszawskiej środków na popieranie nauki polskiej, a mianowicie na nagrody dla obywateli polskich i zapomogi na prace naukowe, wynalazki oraz odkrycia, przez nich dokonane, jak również na wydawnictwa w języku polskim.

Ze świata.

Zasłużony, wypróbowany przyjaciel Polski, jeden z najbardziej sławnych higienistów szkolnych dr. L. Dufestel z Paryża, redaktor miesięcznika „La Medecine Scolaire”, został odznaczony Krzyżem Komandorskim „Polonia Restituta”. Dr. Dufestel na zaproszenie Rządu Polskiego bawił w Polsce w r. 1929 przez 2 tygodnie, zwiedził Wystawę Poznańską, organizację higieniczno-szkolną w kilku miastach w Polsce, napisał w prasie francuskiej szereg artykułów, wygłosił w różnych stowarzyszeniach w Paryżu wiele odczytów o treści niezwykle dla nas pożytecznej. Jeszcze przed wojną, bo w r. 1910, na kongresie międzynarodowym higieny szkolnej w Paryżu, dr. Dufestel przyczynił się do utworzenia sekcji polskiej lekarzy szkolnych ze wszystkich trzech dzielnic, pomimo sprzeciwu przedstawicieli państw zabornych i zawsze podnosił usiłowania nasze na polu higieny szkolnej.

W Nr. 75. „La Presse medicale”, z 19. IX. b. r. Rémy Collin, sekretarz generalny Association des Anatomistes, zdaje sprawozdanie z warszawskiego zjazdu Anatomów w słowach największego uznania i przesyła Kolegom polskim serdeczne podziękowanie za wspaniałe przyjęcie gości zagranicznych.

Międzynarodowy Kongres Lekarek. W dniu wczorajszym rozpoczął się w Wiedniu międzynarodowy kongres lekarek, otwarty przemówieniem laureata Nobla, prof. Wagnera-Jaurega. Jednym z tematów jest kwestia roli lekarki w krajach egzotycznych, gdzie zwłaszcza chodzi o zwalczanie różnych barbarzyńskich zabiegów.

Uczczenie zasług naukowych Curie-Skłodowskiej. Przy otwarciu III międzynarodowego kongresu radiologów w Paryżu uczeni całego świata oddali zasłużony hołd p. Curie-Skłodowskiej. W Sorbonie, gdzie odbywało się wstępne zebranie kongresu, defilowało 1.300 uczonych, uczestników kongresu, przed słynną naszą rodaczką. Prócz tego pani Curie-Skłodowska otrzymała najwyższe odznaczenie Ameryki w dziedzinie radu, została bowiem udekorowana wielkim złotym medalem amerykańskiego kolegium radiologów. Jest to najwyższe odznaczenie, jakie Ameryka może nadać w tej dziedzinie. Wręczenie odznaki odbyło się niezwykle uroczysto w lokalu klubu międzyaljańskiego w Paryżu.

Międzynarodowy Związek Przeciwgruźliczy. Doroczne zebranie Zarządu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, którego przewodniczącym jest obecnie prof. Frölich (Norwegia), odbyło się w Paryżu 9 lipca przy współudziale przedstawicieli 17 państw. Posiedzenie administracyjne rozpoczęło się o 10-ej godzinie. Data następnego Kongresu, który ma się odbyć w Hadze, została ustanowiona na dzień 6—9 września 1932 r. Jako tematy obrad, zgłoszone przez szereg państw, członków Związku, zostały wybrane: 1) Temat biologiczny — stosunek pomiędzy alergią a odpornością — referent zostanie podany później, 2) Temat kliniczny — Chryzoterapia (leczenie złotem), referent prof. Saye (Barcelona), 3) Temat społeczny — Opieka posanatoryjna, referent — Dr. B. H. Van (Hellendoorn). Zgodnie z zasadą, przyjętą w Oslo, zostanie wybranych dla każdego tematu obok referenta jeszcze 10 współreferentów z różnych krajów. Posiedzenie naukowe odbyło się w nowym gmachu laboratorium dla badań nad

gruźlicą w instytucie Pasteur'a, który członkowie Zarządu zwołali pod kierownictwem prof. Calmette'a. Tematem posiedzenia był referat Dr. Sopera (Stany Zjednoczone) p. t. „Plan-standard walki przeciwgruźliczej”. Referat ten wobec nieprzybycia Dr. Sopera został wygłoszony przez prof. Opie (Stany Zjednoczone). Następnie prof. Valtis (Grecja) przedstawił etapy rozwoju walki z gruźlicą w swej ojczyźnie. Po obydwóch referatach odbyła się dyskusja, w której przyjmowali udział Prof. Leon Bernard, sekretarz generalny Związku, Prof. Knud Faber (Dania), Pułkownik Rudzki (Polska) i inni.

Naukowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Davos. Związek lekarzy w Davos urządził w dniach od 5-go do 10-go października b. r. Zjazd Przeciwgruźliczy. Uczeni i lekarze różnych krajów przyrzekli współudział, oraz wygłoszenie referatów o aktualnych problemach schorzenia i leczenia gruźlicy. Mamy nadzieję, że wielka ilość zainteresowanych lekarzy stawi się w Davos, znanym już od dawna centrum leczenia gruźlicy, celem wymiany zdań. Główne referaty: 1. Rozwój i przebieg gruźlicy płuc. 2. Gruźlica pozapłucna. 3. Leczenie uciskowe (odma i z. p.). Programy i bliższe wiadomości w Związku lekarzy w Davos.

Opieka higieniczno-lekarska w szkołach polskich na Kongresie Paryskim. Jednym z trzech głównych tematów na Kongresie pedagogów szkół średnich w Paryżu (od 16—24 lipca r. b.) była „Rola lekarza szkolnego w szkole średniej”. Dyskusja poprzedzona była ankietą, na którą kilkanaście państw nadesłało odpowiedzi. W kilkunastu punktach ankiety żądano sprawozdań z tego, co na tem polu poszczególne państwa zrobiły, jaką rolę należy przyznać lekarzowi szkolnemu w dynamice szkolnictwa średniego, na czym ma polegać istota jego czynności, jego stosunek do młodzieży, w jaki sposób dokonywać wyboru lekarzy szkolnych, jak ich dokształcać i t. p. Referentem tej sprawy był p. José Julio de B. Rodrigués, profesor nauk biologicznych, portugalczyk. Otóż na podstawie licznych odpowiedzi na ankietę, które zostały wydrukowane w kilku numerach kwartalnika „Bulletin international des fédérations nationales du personnel de l'enseignement secondaire public”, (z Polski odpowiedź wydrukowaną w numerze 32 z czerwca stron. 77—84 nadesłał naczelny wizytator higieny szkolnej w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego), referent na jednym z plenarnych posiedzeń, poświęconych tej sprawie, publicznie oświadczył, że zdaniem jego organizacja pracy lekarza szkolnego w szkole, jego współpraca z ciałem nauczycielskim, ze wszystkich krajów nie tylko Europy, ale i innych części świata, najlepiej jest postawiona w Polsce. Wśród polskiej delegacji, złożonej z 17 uczestników, oświadczenie to, rzecz prosta, wywołało żywe zadowolenie.

W styczniu r. b. rozpisal Instytut Pasteura w poradniach higieny społecznej oraz wśród lekarzy i akuserek 42 departamentów ankietę co do wyników szczepienia BCG za lata 1925—1930. 114 poradni szczepiło w tym czasie 8.075 dzieci, zaś 388 lekarzy i akuserek szczepiło i skontrolowało 22.746 dzieci, w tem 4.978 w rodzinach gruźliczych, a 17.768 w rodzinach pozornie zdrowych. Śmiertelność ogólna (z jakichkolwiek przyczyn), która we Francji wynosi 7.8% ogółu dzieci, mających mniej niż 1 rok, wyniosła tylko 2.5% wśród dzieci szczepionych BCG. Godne uwagi jest, że wśród 579 dzieci z rodzin gruźliczych, szczepionych już przeszło 4 lata temu, śmiertelność równa się zeru. Jak widać z tego, wyniki przeszły najśmielsze oczekiwania, co winno zachęcić do szerokiego stosowania tej metody. W dniu 1 lipca 1931 r. sama Francja liczyła 354.000 dzieci, szczepionych metodą Calmette-Guérin.

Redakcja otrzymała.

Grafiowa Kornelia „Iridektomie und Linsenverletzung”. Odb. z Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. 74.

Wydawnictwa Biblioteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie:

1) Tom XXVIII — Stefan Wilczyński: Ogródki działkowe jako zagadnienie społeczne.

2) Ze serji „Lekarz-Praktyk”. Serja IV. a) Zeszyt 17. H. Kłuszyński: Reumatyzm (goście) w świetle najnowszych badań. Szkice dla lekarzy-praktyków; b) zeszyt 18. Praca zbiorowa. Zagadnienie zwalczania gruźlicy; c) zeszyt 19. Praca zbiorowa. Podstawy opieki nad matką i dzieckiem, a Kasy chorych.

Karaffa-Korbult W. „Chemja farmaceutyczna”. Wyd. Państw. wydawnictwa książek szkolnych w Kuratorjum Okręgu szkolnego lwowskiego.

Bühn Stanisław, „Teoria i praktyka stosowania insuliny poza cukrzyca”. Odb. z Wiadomości lekarskich nr. 7. z r. 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. GRABOWSKI i H. HILAROWICZ.

Lwów.

W sprawie sinistropozycji części odźwiernikowej i odźwiernika.
Z II Kliniki chorób wewnętrznych (Dyr.: Prof. Dr. Rencki)
i Kliniki chirurgicznej (Dyr.: Prof. Dr. Schramm) U. J. K.
we Lwowie.

Przypadek, który poniżej opisujemy, należy do niezmiernie ciekawych i rzadkich zmian położenia żołądka, którego interpretacja rentgenologiczna nastręcza wiele trudności i rozbieżności zdań. Przypadek ten opisany został w roku 1925 przez E. Meiselsa w IV. tomie *Acta radiologica*, jako skręcenie żołądka (*torsio ventriculi*).

Dotyczy on 28-letniego mężczyzny, urzędnika bankowego, który zgłosił się do Kliniki 19. marca 1930. W wywiadach podaje: W dzieciństwie przebył odrę, następnie częste zapalenia gardła. W roku 1920 przebył czerwonkę. Od wczesnej młodości cierpi na bóle, występujące w dolku podsercowym na czczo, ustępujące po przyjęciu pokarmów. Od lat 5-ciu bóle te występują w większym nasileniu, promieniując ku plecom i ku stronie prawej. Częściej występują one przed jedzeniem, w ostatnich jednak czasach także i po przyjęciu pokarmów. Nasilenie bólów stale zwiększa się, wystąpiło pieczenie w przełyku, gorzki posmak w ustach, a kilkakrotnie w ostatnich tygodniach wymioty treścią spożytych pokarmów. Mimo utrzymywania przepisanej przez lekarzy diety stan chorego pogarszał się, tracił on na wadze i to skłoniło go do zgłoszenia się do Kliniki. Apetyt utrzymany. Nie kaszle. Nie odpluwa. Stolec często zaparty.

Badaniem fizykalnym stwierdza się: wzrost słuszny, skóra biała z odcieniem brązowym, tkanka tłuszczowa podskórna słabo rozwinięta. W obrębie czaszki zmian nie stwierdza się. Migdałki powiększone, niezaczerwienione. Płuca bez zmian. Narząd krążenia bez zmian. Brzuch nieco zapadnięty. Powłoki brzuszne jędrne. Napięcia mięśni brzusznych, ani nieprawidłowych oporów nie stwierdza się. Ograniczona bolesność tuż ponad pępkiem w linii środkowej. Wątroba i śledziona niepowiększone.

Badanie moczu składników nieprawidłowych nie wykazuje. Badanie treści żołądkowej wykazuje wyższe kwasoty na czczo i po próbie bialkowej (na czczo 60 całkowita, 50 od kwasu solnego wolnego, po próbie bialkowej 69 całk., 49 od HCl wolnego, po obiedzie próbnym 99 całk., 78 od HCl wolnego). Badanie krwi wykazuje: ciałek czerwonych 4.160.000, ciałek białych 3.300, % Hb 71, indeks 0,8. Badanie cytologiczne krwi wykazuje limfocytozę (30,5%). Ciśnienie krwi RR 107/67 mm. Odczyn Pirquet'a ujemny. Odczyn Wassermann'a i Sachs-Georgiego ujemny. Badanie stolca kilkakrotnie wykonane przy diecie bezmięsnej wykazuje stałe próbę benzydynową dodatnią.

Badanie rentgenologiczne: Pola płucne i cień środkowy bez zmian. Przepony niżej ustawione, dość dobrze ruchome. Treść kontrastowa przechodzi przez przełyk gładko, bez zatrzymywania się. Światło przełyku prawidłowo szerokie. Przebieg nie odbiega od normy. Wpust leży prawidłowo. Treść kontrastowa wypełnia najpierw część wpustową żołądka, zatrzymując się chwilę na przejściu w część środkową, następnie przechodzi do części środkowej oraz wypełnia część odźwiernikową, która zamiast na stronę prawą przebiega na lewo. Fałdy błony śluzowej wyraźnie zgrubiałe. Po silniejszym wypełnieniu żołądek przedstawia się w kształcie łaka o odwrotnym ułożeniu części dolnej. Najniższy punkt krzywizny dużej sięga nieco niżej grzebienia biodrowego. Napięcie ścian żołądka dobre. Poza ząbkowaniem krzywizny dużej w części kardjalnej kontur obu krzywizn gładki. Na przejściu części wpustowej w część środkową żołądka widoczne od strony krzywizny dużej stale utrzymujące się wcięcia, niezbyt głębokie, o zarysach gładkich, pogłębiające się przy przechodzeniu fali perystaltycznej. Perystaltyka żywa, przecinająca, zaczyna się wysoko w części wpustowej i przebiega do odźwiernika. Część odźwiernikowa — zwrócona ku stronie lewej zamiast prawej — zmian w konturach ścian nie wykazuje. Opuszka dwunastnicy daje się po pewnym czasie przedstawić, wypełnia się stale przełotnie, dość wąska, na zdjęciach upatrzonych widoczne poprzeczne przebiegające zgrubiałe fałdy błony śluzowej. Przy ucisku bolesność, stale umiejscowiona, pokrywa się z cieniem opuszki.

Część zstępująca dwunastnicy tworzy krótki łuk, wypukłością zwrócony ku stronie lewej, następnie zaś treść kontrastowa przebiega szybko przez pętlę, pokrytą w prześwietleniu tylnoprzodnym przez cień wypełnionego żołądka. (Ryc. 1). Czas opróżnienia żołądka prawidłowy. Kiszka gruba poza lekkiego stopnia obniżeniem zgięcia wątrobowego zmian w wypełnieniu i czynnościach motorycznych nie wykazują.



Ryc. 1. Rentgenogram przed operacją.

Chory pozostawał w obserwacji klinicznej do 12. IV. 1930. Otrzymywał alkaliję z atropiną i papaweryną. W czasie tym pozostawał na ścisłej diecie, mimo to jednak stan podmiotowy chorego nie ulegał zmianie. Bóle i pieczenie w przełyku utrzymywały się z dawnym nasileniem. Przybytek na wadze wynosił 1300 g. Badanie treści żołądkowej, jak i badanie rentgenowskie, powtarzane kilkakrotnie, wykazywały stale stan, jak poprzednio.

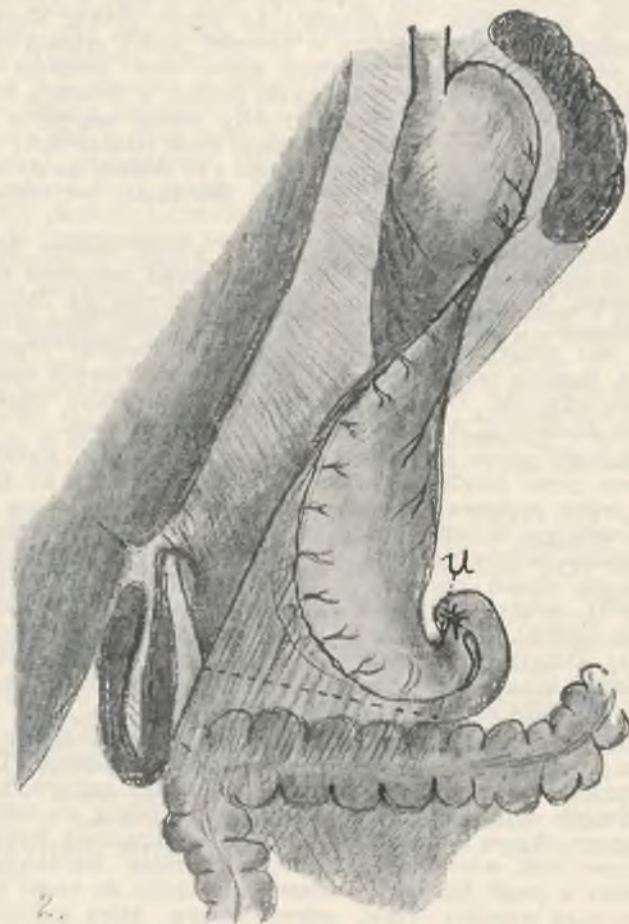
Dane anamnestyczne, stale utrzymujące się bóle, bolesność uciskowa ściśle umiejscowiona, badanie treści żołądkowej, wykazujące nadkwaśność, dodatnia próba benzydynowa, a przede wszystkim wynik badania rentgenowskiego uprawniał do przyjęcia i rozpoznania wrzodu dwunastnicy obok zmiany położenia części odźwiernikowej żołądka. O ile sama zmiana położenia części odźwiernikowej żołądka, względnie skręcenie jego około osi długiej mogło być przyczyną dolegliwości opisanych, nie możemy rozstrzygnąć. Chory wprawdzie podaje bóle od wczesnej młodości, co przemawiałoby za łącznością ich ze zmianą w położeniu żołądka, lecz badany już przed 5-u laty przez E. Meiselsa wykazywał przełotne wypełnianie opuszki dwunastnicy, zwężenie wyraźne jej światła oraz nieostrość konturu, chociaż nie było bolesności uciskowej. Meisels interpretował obraz rentgenologiczny, analogiczny, jak obecnie opisaliśmy, jako skręcenie żołądka dookoła osi długiej (*torsio*). Mechanizm tego skręcenia nie mógł być z pewnością podany. Uważał M. to skręcenie za wrodzoną wadę „w tem znaczeniu, że żołądek w czasie rozwoju

zamiast prawidłowego obrotu na lewo¹⁾ i ku przodowi wykonał obrót na prawo¹⁾; w ten sposób tylna ściana żołądka przylega do ściany przedniej jamy brzusznej. Meisels przytacza jednak, jako możliwą przyczynę położenia tego żołądka, zrosty między śledzioną a odźwiernikiem. W odróżnieniu od zawężenia żołądka (*volvulus*), które jest wynikiem skręcenia zarówno dookoła osi długiej, jak i poprzecznej, przebiegającej przez górną część żołądka, *torsio* powstaje wskutek skręcenia dookoła osi długiej, stąd brak tych objawów gwałtownych niedrożności, które towarzyszą zawężeniu. Przypadek Weiss'a (*Fortschr. auf d. Geb. Röntgenstrahlen* 1923) należy uważać wedle Meiselsa również za skręcenie żołądka, a nie za zawężenie. W nowszym piśmiennictwie spotykamy opis zupełnie analogiczny do przypadku przez nas opisanego, podany przez Eisensteina (*Fortschritte* T. 36), który to przypadek autor interpretuje jako *situs inversus partialis pylori et duodeni*. Révész wystąpił przeciwko tej interpretacji, uważając ten kształt żołądka za rodzaj żołądka kaskadowatego, a przyczynę tak wyglądającego przemieszczenia upatrywał w bębniicy znacznego stopnia, mającej w większości przypadków za podłoże zaburzenia rozwojowe кишки grubej (*Megacolon, Macrosigma*). Na podstawie długiej obserwacji, jako też równoczesnego wypełniania żołądka i кишки grubej możemy z całą pewnością wykluczyć w naszym przypadku bębniicę, względnie jakąkolwiek zmianę rozwojową lub zmianę położenia кишки grubej. Przypadek Schnitzlera i Spitzera (*Med. Klin.* 1926), którego obraz rentgenologiczny wykazywał dużą analogię z przypadkiem Eisensteina i naszym, ma potwierdzenie operacyjne. Wykazano bowiem nieprawidłowy przebieg żyły wrotnej przed żołądkiem i ku stronie prawej, wskutek czego część środkowa żołądka była przesnurowana, a odźwiernik zwrócony był na lewo. W naszym przypadku trudne było przyjęcie tego rodzaju anomalii rozwojowej, gdyż przesuwalność żołądka była zupełnie dobra, podatność ścian prawidłowa, czego nie spotykaliśmy w razie przesnurowania i umocnienia żołądka przez nieprawidłowy przebieg naczyń. W piśmiennictwie anatomicznym znane są przypadki całkowitego przemieszczenia żołądka bez przemieszczeń organów mięsaszowych jamy brzusznej. W erze rentgenowskiej opublikowano pojedyncze przypadki *situs inversus partialis abdominis*. Tu należy przypadek Czepy, Sauppe-Hallermanna, oraz ostatnio Determanna, dalej przypadki Fleinera, Grossmann-Mellera, Le Goffa i Fraikin-Burill-Nobleta. Z wymienionych przypadków zaledwie kilka należy do drugiej grupy, wyodrębnionej przez Risela „czystej transpozycji wyłącznie żołądka”. W przypadku Czepy żołądek i śledziona leżały po stronie prawej, wątroba po lewej. W przypadku Grossmann-Mellera chodziło również o *situs viscerum inversus subdiaphragmaticus*, w przypadku Goffa, Fraikin-Burill-Nobleta, a także w dwóch przypadkach Determanna najprawdopodobniej zachodziło przemieszczenie narządów mięsaszowych, jakkolwiek nie można było z całą pewnością przy badaniu rentgenologicznym wykazać ich położenia. Sauppe-Hallermann mogli podać kontrolę sekcijną, wykazującą położenie wątroby po stronie prawej, przyczem płąt prawy wątroby był stosunkowo mały, lewy większy. Śledziona leżała w prawej części jamy brzusznej. Żołądek był w położeniu odwrotnym, trzustka również, a także stwierdzono *mesenterium commune*. W naszym przypadku z całą pewnością mogliśmy stwierdzić prawidłowe położenie wątroby i śledziony, co uprawniało nas do rozpoznawania odosobnionej transpozycji żołądka (II. grupa Risela). Powyżej poruszyliśmy już kwestię dolegliwości żołądkowych i stosunku ich do zmiany położenia żołądka. Na podstawie zestawienia przypadków opisanych w piśmiennictwie nie można z pewnością twierdzić, by sama zmiana położenia szła zawsze z klinicznymi dolegliwościami, jednak w większości przypadków dolegliwości żołądkowe spowodowały badanie rentgenowskie. Szczególną uwagę zwróciliśmy w kierunku obecności zmian rozwojowych, rentgenologicznie dających się wykazać w obrębie narządów klatki piersiowej oraz przewodu pokarmowego. Na podstawie skrupulatnego badania mogliśmy jednak podobne zmiany wykluczyć.

Rozważając całość obrazu klinicznego i wynik badania rentgenologicznego, rozpoznaliśmy wrodzoną odosobnioną transpozycję żołądka i dwunastnicy oraz wrzód opuszki dwunastnicy. Brak poprawy po blisko 4-tygodniowym leczeniu konserwatywnym skłonił nas do skierowania chorego do zabiegu operacyjnego. Zabieg operacyjny wykonany w Klinice chirurgicznej przyniósł niespodziewane wyjaśnienie opisanego rentgenologicznie niezwykle ułożenia żołądka.

Zabieg operacyjny (Doc. Dr. Hilarowicz) 15. IV. 1930. W znieczuleniu miejscowym nerwów trzewnych sposobem Kappisa-Roussie'a i ostrzykaniu powłok brzusznych otwarto jamę brzuszną cięciem środkowym. Po rozciągnięciu brzegów cięcia hakami, stwier-

dzono następujący „*situs*” jelit, których położenia nie zmieniono przez dotykane lub wyciąganie na zewnątrz. Pierwszym widocznym narządem jest żołądek, który leży w całości w osi długiej ciała, zwrócony w swej dolnej, tj. odźwiernikowej części krzywizną dużą ku przodowi oraz po stronie prawej, tak, że jego właściwa tylna ściana przylega tamże do przedniej ściany jamy brzusznej; tętnica żołądkowo-sieczowa widoczna wzdłuż krzywizny dużej. W dolnym odcinku żołądka zwraca się on krzywizną dużą znowu ku linii środkowej t. j. w lewo i przechodzi w początkową część dwunastnicy, która leżąc tuż na lewo od linii środkowej, tworzy dwa krótkie zgięcia zwrócone wklęsłością jedno ku górze, drugie ku dołowi, poczem zwraca się na prawo; tuż za odźwiernikiem na zwróconej ku przodowi ścianie dwunastnicy gwiazdkowata, biaława blizna oraz macalne stwardnienie ściany, przechodzące na ścianę górną. W dalszym przebiegu w kierunku na prawo jest dwunastnica pokryta dość grubą warstwą blaszek otrzewny, rozciągających się od połowy krzywizny dużej żołądka ku prawej części okrężnicy poprzecznej. Po silniejszym rozciągnięciu cięcia brzusznego można stwierdzić, że krzywizna duża przechodzi w górnej t. j. wpustowej części żołądka na lewo, krzyżując się z k. małą, tak, że cała część wpustowa ma już ułożenie prawidłowe, przylegając do prawidłowo umiejscowionej śledziony. Krzywizna mała przebiega równolegle do płaszczyzny strzałkowej, zrazu odsłonięta, poczem znika przykryta przez krzywiznę dużą. Wątroba leży bardzo skośnie, tak, że brzeg jej przedni przebiega prawie równolegle do długiej osi ciała, a lewy płąt nie pokrywa żołądka; woreczek żółciowy o dziwnym fajkowatym kształcie, bardzo długi i złożony w dwoje, przyczem obydwaj jego ramiona połączone są blaszkami otrzewnej (Ryc. 2.). Po



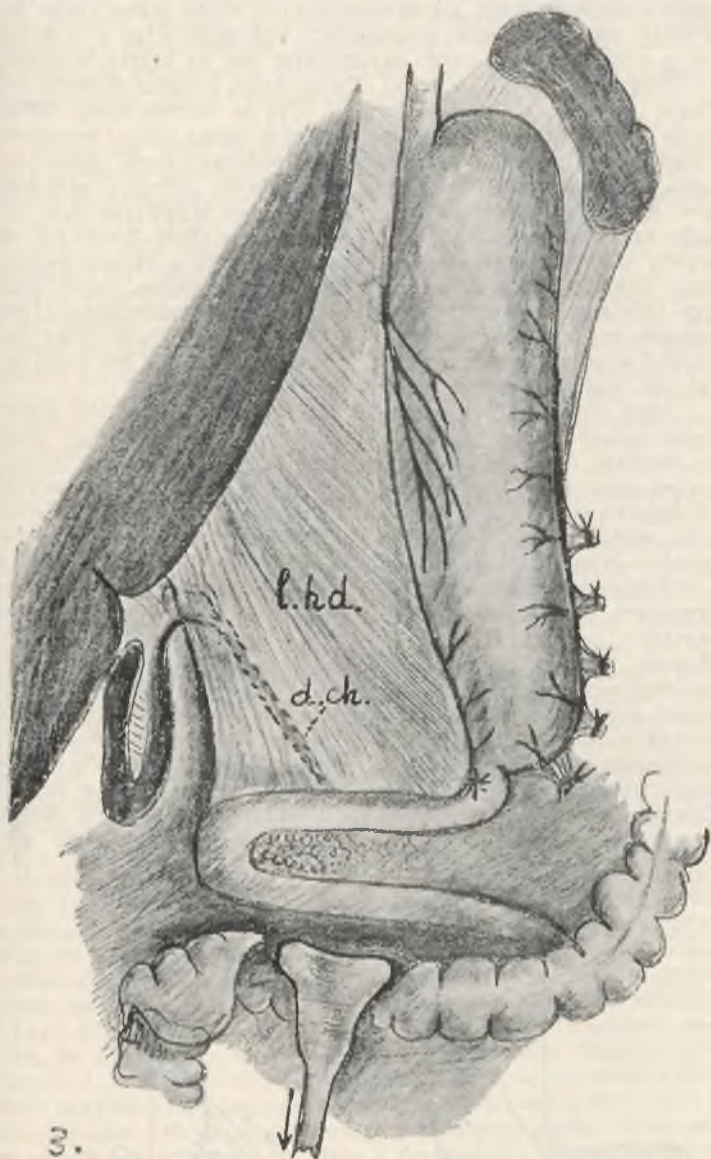
Ryc. 2. *Situs* po otwarciu jamy brzusznej; linja kreskowana oznacza miejsce przecięcia *lig. gastro-colicum* dla uwolnienia krzywizny dużej; U — wrzód dwunastnicy.

stwierdzeniu powyższego *situs* przystąpiono do stwierdzenia przyczyny utrzymującej krzywiznę dużą w nieprawidłowym położeniu. Przy próbie odprowadzenia tejże krzywizny we właściwe położenie t. j. na lewo, a więc rodzaju odkręcenia żołądka w lewo udaje się to z pewnym oporem przedstawianym przez napinające się pasma otrzewny łączące odnośną część krzywizny dużej z okrężnicą poprzeczną po stronie prawej oraz okolicą zgięcia wątrobowego. Pasma te, za którymi od strony prawej znajduje się małe zagłębienie, należy uważać za nieprawidłowo wykształcone więzadło żołądkowo-okrężnicowe (*lig. gastrocolicum*). Okrężnica biegnie w swej części poprzecznej zupełnie prawidłowo, wznosząc się po stronie lewej ku zgięciu śledzionowemu; połączenie między krzywizną dużą

¹⁾ Prawdopodobnie omyłka druku, gdyż obrót prawidłowy jest właśnie w prawo.

a okrężnica poprzeczna istnieje jedynie w dolnym odcinku żołądka. (Por. Ryc. sch. 7 b.). Jelito ślepe, wyrostek, jelito cienkie, esowate, o ile można było je zbadać w czasie operacji, zmian nie przedstawiają.

Wobec stwierdzenia wyraźnego modelowatego wrzodu początkowego odcinka dwunastnicy, przystąpiono do resekcji części odźwiernikowej wraz z wrzodem. W celu uwolnienia żołądka przecięto połączenie między krzywizną dużą a poprzecznicą, (*lig. gastro-colicum*, linja kreskowana na rys. 2), poczem żołądek dał się z zupełną łatwością przekładać krzywizną dużą na lewo, przyjmując i zatrzymując (Ryc. schem. 4 b) położenie mniej więcej prawidłowe. Dopiero po przecięciu powyższego więzadła i odciągnięciu poprzecznicy ku dołowi można było dokładnie stwierdzić dalszy przebieg dwunastnicy (Ryc. 3.). Tworzy ona leżące V, zwrócone

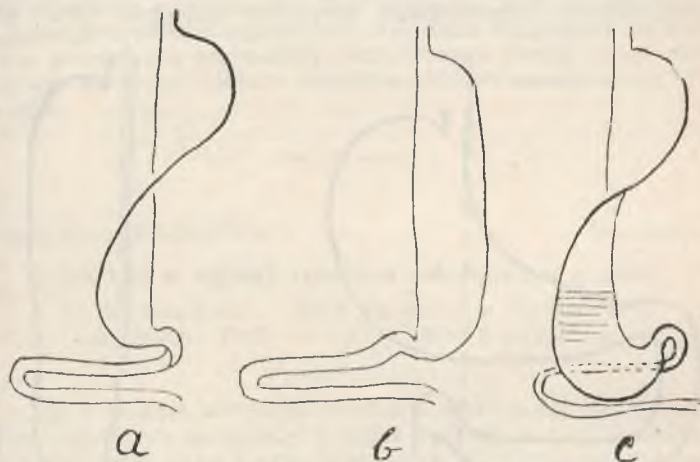


Ryc. 3. *Situs* po przecięciu *lig. gastro-colicum* i odciągnięciu okrężnicy poprzecznej ku dołowi; l.h.d. — *lig. hepato-gastro-duodenale*; d.ch — *ductus choledochus*.

zgięciem daleko na prawo i tamże utwierdzone przez blaszkę otrzewną, przechodzącą na tylną ścianę jamy brzusznej; górne ramie przechodzi tuż na lewo od linii środkowej za pośrednictwem opisanych wyżej skrętów w żołądek, dolne biegnie równoległe ku stronie lewej, gdzie znika pod kreską poprzecznicy, przechodząc w jelito czcze; miejsce przejścia dwunastnicy w żołądek tylko nieznacznie ruchome. Natomiast górne ramie dwunastnicy jest zawieszane na bardzo szerokim więzadle (*lig. hepato-duodenale*) i daje się unieść od tylnej ściany jamy brzusznej, tak, że za nim istnieje dość głęboka kieszeń, pozostająca w łączności z przestrzenią leżącą za powyższym więzadłem i żołądkiem (*bursa omentalis*); sieć bardzo słabo rozwinięta. Głowa trzustki leży pomiędzy ramionami dwunastnicy. Z woreczka żółciowego prowadzi długi przewód woreczkowy, który następnie uchodzi w przewód żółciowy wspólny bardzo długi, dążący skośnie w więzadło dwunastnicowo-wątrobowe mniej więcej ku połowie ramienia górnego dwunastnicy

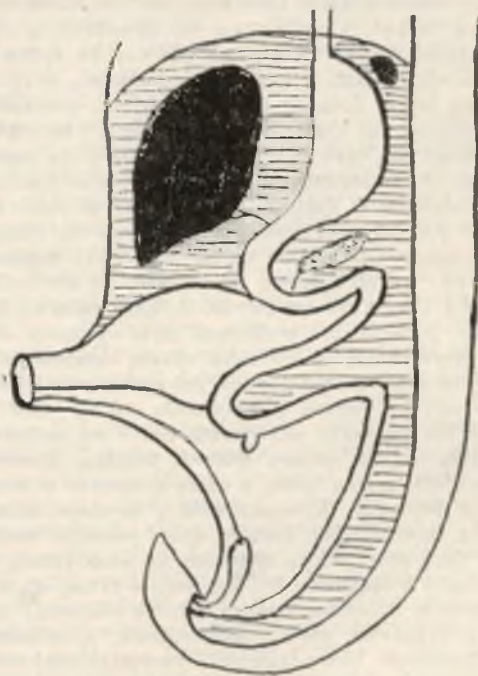
(Ryc. 3.). Sama resekcja nie przedstawia żadnych ważnych szczegółów; wycięto część odźwiernikową wraz z wrzodem, poczem połączono żołądek z pierwszą pętlą jelita czczego według Kroenleina-Reichla. Przebieg pooperacyjny prawidłowy; dalsze losy chorego nie wchodzą w zakres niniejszej pracy.

Stwierdzony w czasie operacji stan trzewi można określić w następujący sposób: żołądek ułożony w osi długiej ciała; wątroba w podobnym podłużnym ustawieniu. Żołądek okazuje skręcenie dookoła osi podłużnej wskutek przesunięcia dolnej części krzywizny dużej naprzód i w prawo, w którym to położeniu jest ona utrzymana przez połączenie otrzewnowe z prawidłowo ustawioną poprzecznicą. Część wpustowa i śledziona leżą prawidłowo, a skręcenie odpowiada ruchowi zgodnemu z wskazówką zegara, patrząc od strony czaszkowej; wskutek tego krzywizna duża krzyżuje się z małą, prze-



Ryc. 4. a — schemat położenia żołądka po otwarciu jamy brzusznej; b — po przecięciu *lig. gastro-colicum* i repozycji; c — schemat położenia żołądka względem dwunastnicy po wypełnieniu barem.

biegając przed nią. (Ryc. schem. 4a). Ponieważ odźwiernik i początkowa część dwunastnicy są utwierdzone tuż na lewo od linii środkowej, część przedodźwiernikowa żołądka jest skierowana ku tej ostatniej na lewo. Zrostów, któreby wskazywały na pochodzenie zapalne opisanego przemieszczenia nigdzie nie stwierdzono. Dwunastnica w formie leżącego V, zwróconego wierzchołkiem na prawo. Nieprawidłowy woreczek żółciowy, kieszeń otrzewnowa za dwunastnicą.



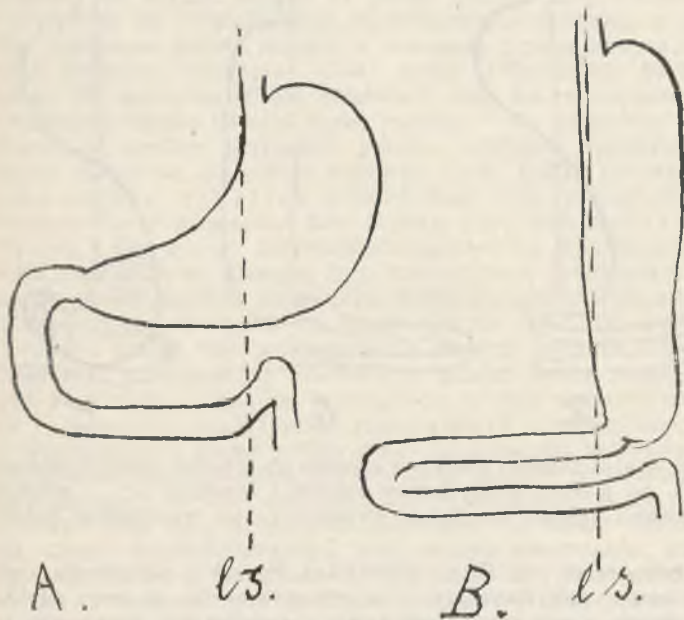
Ryc. 5. Schemat ułożenia przewodu pokarmowego w płaszczyźnie strzałkowej przed rozpoczęciem zwrotów. (według Corninga).

Stosunki powyższe stwierdzone przy operacji zgadzają się zupełnie z opisanym na wstępie obrazem rentgenologicznym. (Ryc. schem. 4c). Po wypełnieniu żołądka barem obniżyła się ruchoma najniższa część żołądka, przez co wyraźniej jeszcze wy-

stąpił zwrot części odźwiernikowej ku stronie lewej t. j. ku opuszczonej dwunastnicy, której przebieg w obrazie rentgenologicznym jest zaznaczony na Ryc. 1.

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że mamy tu do czynienia z zaburzeniem natury rozwojowej. Brak jakichkolwiek zrostów zapalnych, stwierdzone równocześnie anomalie w zakresie wątroby, woreczka, dróg żółciowych i dwunastnicy pozwalają wykluczyć przenieszenia nabyte, których też nie będziemy w pracy niniejszej bliżej omawiać, jakkolwiek niektóre z nich przedstawiają pewne analogie z naszym przypadkiem.

Wy tłumaczenie opisanej nieprawidłowości ułożenia trzewi, które musimy uważać za następstwo zaburzenia rozwojowego jest łatwe przy uwzględnieniu prawidłowego mechanizmu rozwoju przewodu pokarmowego. W 6. tygodniu życia płodowego znajduje się przewód pokarmowy w płaszczyźnie strzałkowej i okazuje już pewne odcinki, odpowiadające przyszłym narządom. (Ryc. 5).



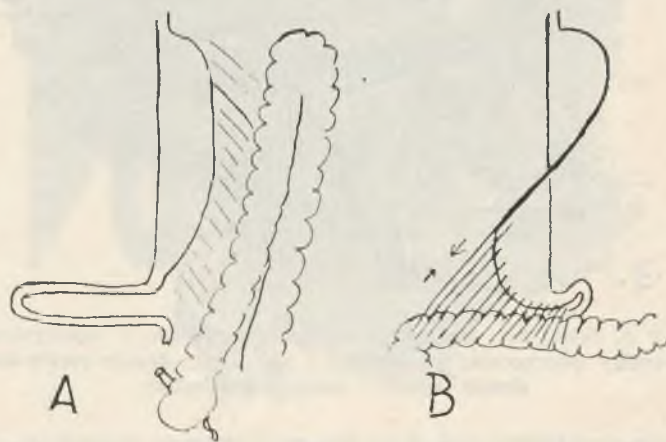
Ryc. 6. A — schematyczne przedstawienie prawidłowego zwrotu żołądka dookoła osi przednio-tylnej, B — pozostanie żołądka w linii środkowej, ls. — przy dokonanym zwrocie dwunastnicy w prawo.

Rozszerzenie odpowiadające żołądkowi jest zwrócone swym łukiem większym ku tyłowi, a mniejszym ku przodowi, przechodzi następnie w krótki łuk zwrócony wklęsłością ku tyłowi (dwunastnica), a w dalszym ciągu w t. zw. pętlę pępkową, oraz dalszy końcowy odcinek jelita. Żołądek i górny odcinek przyszłej dwunastnicy są zawieszone na krezce od tyłu i przodu (*mesogastrium dorsale et ventrale*), podczas gdy niższe odcinki jelita mają już tylko kreskę tylną. W *mesogastrium ventr.* powstaje wątroba, w *dors.* trzustka i śledziona. O dalszym ułożeniu trzewi rozstrzygają dwie czynności — rozrost przewodu pokarmowego na długość i związane z tem skrety i układanie się w pętlę oraz zlepianie się blaszek otrzewny, wskutek czego przychodzi do utwierdzenia pewnych odcinków i punktów przewodu. Żołądek odhyla dwa zwroty, a mianowicie dookoła osi podłużnej ciała, wskutek czego krzywizna duża zwraca się w kierunku obrotu wskazówki zegara na lewo, a mała na prawo, oraz dookoła osi grzbietowo-brzuszej, w następstwie czego krzywizna duża obniża się, a mała zwraca ku górze (w stronę czaszki). Odźwiernik zaś z początkiem dwunastnicy przesuwają się na prawo. Ściana żołądka, pierwotnie lewa, staje się przednią, prawa tylną, z czem pozostaje w związku przebieg nerwów błędnych. Równocześnie z skrętami żołądka skręca się i wydłuża *mesogastrium dorsale*, dając początek workowi sieciowemu oraz sieci dużej, która zlepiając się z okrężnicą poprzeczną, tworzy więzadło żołądkowo-okrężnicowe; w tylnej warstwie *mesog. dorsale* powstaje trzustka, która wskutek zlepiania się z tylną ścianą jamy brzusznej zostaje utwierdzona, w przedniej w górę śledziona. Zmianom ulega również *mesogastrium ventrale*, a to wskutek późniejszego rozrostu wątroby, która rozpycha jego blaszki i zwraca się ku górze i na prawo, tak, że z więzadła pozostaje jedynie resztką jako więzadło żołądkowo-dwunastnicowo-wątrobowe (*omentum minus*), zakończone wolnym brzegiem po stronie prawej, oraz części zawieszenia wątroby u przepony. Dwunastnica ustawiona zrazu strzałkowo i ruchoma na swej krezce, przekłada się na stronę prawa, a zostaje tamże utwierdzona wskutek zlepiania

się jej krezki z tylną ścianą jamy brzusznej. Jelito cienkie układa się w pętlę, a okrężnica rozwijając się na długość zostaje przerzucona przez jelito cienkie na stronę prawą; zrazu ruchoma na swej krezce, która krzyżuje się z kreską jelita cienkiego, zostaje utwierdzona przez zlepy krezki jelita ślepego i części wstępnej z tylną ścianą, oraz umocowanie zgięcia wątrobowego, wreszcie przez zlepy z siecią, a raczej workiem sieciowym, który tworzy więzadło żołądkowo-okrężnicowe.

Porównanie z prawidłowym mechanizmem rozwoju przewodu pokarmowego prowadzi do wyjaśnienia powstania opisanej anomalii. Jest niewątpliwie, że w przypadku naszym nie przyszło do dokonania się obrotu żołądka dookoła osi przednio-tylnej zarodka, wskutek czego żołądek pozostał w linii środkowej w całości wraz z początkową częścią dwunastnicy, która nie została przeniesiona razem z odźwiernikiem, jak prawidłowo, na stronę prawą (*situs sagittalis*); natomiast pętlą dwunastnicy wykonała wraz z wątrobą zwrot o 90° w prawo, czego następstwem jest jej kształt leżącego, wydłużonego V. (Ryc. 6. a, b). Zwrot drugi żołądka dookoła osi długiej zarodka, krzywizną dużą od tyłu ku stronie lewej, odbył się w górnej części prawidłowo, wskutek czego część wpustowa i śledziona otrzymały usadowienie prawidłowe; część dolna żołądka uległa przekręceniu w już rozpoczętym obrocie i wzroście dalej w tym samym kierunku, wskutek czego krzywizna duża została przerzucona przez małą, przekraczając linię środkową na prawo, co wystarczyło do uwarunkowania obrazu rentgenologicznego. Takie ułożenie żołądka przypomina kierunkiem obrotu oraz jego osią analogiczne przesieszczenie nabyte, a mianowicie t. zw. *volvulus organoaxialis anterior* ze zwrotem krzywizny dużej naprzód i w prawo, jak w przypadku Niosiego (Zbl. f. Chir. 1920, str. 764. ref. według Nordmanna-Kirschnera, *die Chirurgie*).

Jakie mogą być przyczyny tego nadmiernego obrotu dolnej części żołądka? Ze stosunków stwierdzonych przy operacji zdaje się wynikać jasno, że przyczyny tej należy upatrywać w rozwojowym niestosunku, jaki zaszedł w czasie wzrostu i kształtowania się żołądka oraz jelita grubego; żołądek mianowicie pozostał w osi ciała podłużnej, nie wykonując prawidłowego obrotu dookoła osi przednio-tylnej, natomiast okrężnica wykonała zwrot prawidłowy i wykształciła się we wszystkich swych odcinkach. Wskutek tego krzywizna duża pozostała w ustawieniu prostopadłym względem okrężnicy poprzecznej, co musiało za sobą pociągnąć nieprawidłowości rozwoju worka sieciowego, sieci oraz więzadła żołądkowo-okrężnicowego; stwierdzone właśnie pasma otrzewny, przeciągające krzywizną dużą poza linię środkową na prawo ku zgięciu wątrobowemu (Ryc. 7) są nieczem innym jak nieprawidłowo wytworzeniem więzadła żołądkowo-okrężnicowego. Fakt, że po przecięciu ich krzywizna duża bez oporu daje się umieścić w prawidłowym ułożeniu na lewo, zdaje się dowodzić tego niezbitcie. Można wyrazić przypuszczenie, że w razie gdyby i okrężnica nie wy-



Ryc. 7. Schematyczne przedstawienie zależności skrety żołądka od ułożenia okrężnicy poprzecznej. A — przypuszczalny *situs* przy istnieniu równoczesnym *mesenterium commune*. B — *situs* w opisanym przypadku; strzałki oznaczają działanie nieprawidłowych sił w czasie wzrostu.

konała prawidłowego obrotu i pozostała w całości po stronie lewej (*mesenterium commune*), to wówczas z powodu równoległości narządów nie przyszłoby do żadnego nieprawidłowego pociągania za krzywizną dużą (Ryc. 7a). Obok powyższych nieprawidłowości dały się stwierdzić jako inne zaburzenia rozwojowe: nieprawidłowy woreczek żółciowy, równoległy do osi ciała długiej ustawienie wątroby, kieszeń za dwunastnicą, spowodowana niepełnym zlepianiem się jej z tylną ścianą jamy brzusznej, oraz sam kształt

dwunastnicy, odpowiadający 5-tej formie opisanej przez Fromonta²⁾.

Przyjęcie takiego mechanizmu nie natrafia na żadne trudności ze stanowiska embriologii; nie mamy tu do czynienia z *situs viscerum inversus partialis* części żołądka, lecz poprostu tylko z zahamowaniem jednego z obrotów. Wskutek czego przez działanie nieprawidłowych zlepow rosnących organów obrót drugi odbył się przesadnie, stanowiąc rodzaj hiperrotacji krzywizny dużej. Podobne zjawiska powstrzymania pewnych obrotów oraz przemieszczenia narządów przez zlepy pochodzenia rozwojowego spotykamy nieraz w obrębie jamy brzusznej (*mesenterium commune*, błony Jacksonowskie — przemieszczenia *cœcum*). Jest rzeczą niezmiernie interesującą, że mieliśmy sposobność obserwować inny przypadek, w którym zachodzi stosunek wprost odwrotny ułożenia trzewi, a mianowicie *mesenterium commune* przy prawidłowym ułożeniu żołądka; w przypadku tym przypuszczalnie wskutek pociągania przez napięte nieprawidłowe więzadło żołądkowo-okrężnicowe przyszło do wytworzenia się rodzaju uchyłku dwunastnicy (Opis tego przypadku ukaże się oddzielnie w druku).

Przypadek nasz badany rentgenologicznie w przeciągu kilku lat, a następnie poddany operacyjnej autopsji stanowi ważny przyczynek dla wytłumaczenia podobnych obrazów rentgenologicznych. W sprawie tej panuje pewien chaos oraz różnice zapatrywań.

Istnieje cały szereg przypadków sekcyjnych, zebranych i podzielenych na szereg grup jeszcze w r. 1909. przez Risel'a, wśród których znajdują się i przypadki odwrotnego, odosobnionego ułożenia żołądka. Znajomość tych przypadków nie wystarcza do zupełnego wyjaśnienia spotykanych obrazów rentgenowskich, gdyż musimy się tu liczyć z całym szeregiem przyczyn czynnościowych, statycznych, życiowych, nie dających się stwierdzić przy sekcji, a nawet przy operacji, w czasie której tak często spotykamy niezgodność obrazu rentgenowskiego z anatomją; to też należy przypuścić, że w wielu przypadkach rentgenologicznego stwierdzenia nieprawidłowego ułożenia żołądka, na sekcji nie znaleźniemy żadnych zmian, lub też że byłyby one tak nieznaczne, że uszłyby uwagi. Przemawiają za tem przypadki czasowego, przejściowego rentgenologicznego zбочenia w ułożeniu żołądka zależne jak sądzi Révész od stanu wzdęcia jelit oraz fakt, że na sekcji nie spotykano zwrotu samej tylko części odźwiernikowej żołądka w lewo przy prawidłowo ustawionej części wpustowej. To też przypadki rentgenologicznie stwierdzonego nieprawidłowego ułożenia żołądka są o wiele więcej interesujące, jak przypadki sekcyjne. Przypadki opisane, których istnieje kilkanaście można podzielić na dwie zasadnicze grupy. Do grupy pierwszej należą te przypadki, w których cały żołądek leżał w obrazie rentgenowskim w ułożeniu odwrotnym do prawidłowego t. j. po stronie prawej, zwrócony krzywizną dużą na prawo, a małą i częścią odźwiernikową w lewo, stanowiąc niejako odbicie prawidłowego obrazu w lustrze; tu należą np. przypadek Saupé-Hallermann'a, 3 przypadki Determann'a. Do grupy drugiej zaliczyć należy te przypadki, w których część wpustowa leżała po stronie lewej zwrócona prawidłowo krzywizną dużą w lewo, a jedynie część położona bliżej odźwiernika okazywała zwrot nieprawidłowy w lewo — jak przypadek opisany przez Meisels'a, którym zajmujemy się obecnie. Eisensteina, Schnitzlera-Spitzera. Wspomnieć należy, że w pewnych razach nieprawidłowe ułożenie żołądka było niestale t. j. odwracalne, ustępując po pewnym czasie miejsc ułożeniu prawidłowemu (przypadek Weiss'a, który według Meisels'a jest również skreśleniem (*torsio*), cytowany przez Révésza), w innych utrzymywało się stale i niezmiennie. W przypadkach czasowych, odwracalnych wielką rolę odgrywa, według Révésza, jak już wyżej wspomniano, aerokolja, przy równoczesnych anomaliach rozwojowych jelita grubego; nasuwa się jednak myśl, że żołądek prawidłowy niełatwo ulegnie pod wpływem aerokolji takiemu przesunięciu, któreby dało obraz odwrócenia jego dolnej części w lewo, a że natomiast w znacznym stopniu zjawisku temu musi sprzyjać ułożenie podobne, jak w naszym przypadku t. j. w całości w osi długiej ciała.

Powróćmy do najbardziej nas interesujących przypadków trwałych zwrócenia części odźwiernikowej i opuszki w lewo przy zachowaniu prawidłowego położenia części wpustowej. Meisels opisując pierwszy taki, obecnie nasz, przypadek przypuszczał, iż ma się do czynienia z skreśleniem, (*torsio*) części żołądka w lewo, jak to można wnosić z jego doświadczeń na zwłokach t. j. w kierunku odwrotnym do ruchu wskazówki zegara, widzianej z góry, krzywizną małą w lewo, wskutek czego musiałaby ona leżeć przed krzywizną dużą. (Ryc. 6a). Uważając, że zбочenie powstało jako zaburzenie rozwojowe nie wyklucza możliwości zrostów pomiędzy odźwiernikiem a śledzioną. Podobną etiologię natury rozwojowej

lub zapalnej przypuszczano w przypadku Schnitzlera-Spitzera. Autopsja *in vivo* wyjaśniła oba przypadki. W przypadku Schnitzlera-Spitzera istniał zwrot nieprawidłowy samej pętli dwunastniczej w lewo przy dokonanym obrocie żołądka w prawo, wskutek czego żyła wrotna, wytworzona z zawiązku lewego, przebiegała przed żołądkiem. Nasz przypadek miał etiologię zupełnie odmienną. Niema tu mowy o żadnym zwrocie nieprawidłowym w lewo (*situs viscerum partialis inversus*); dwunastnica i jelito grube wykonały zwrot prawidłowy, a jedynie żołądek pozostał w linii środkowej, czego wynikiem były nieprawidłowe zlepy i siły działające na jego dolny odcinek. Zgodność z przypuszczeniem Meisels'a istnieje o tyle, że mamy tu do czynienia ze zбочeniem natury rozwojowej oraz ze skreśleniem (*torsio*) żołądka dookoła jego osi długiej; różnica polega na tem, że skreślenie to nie odbyło się w lewo, a więc w kierunku odwrotnym fizjologicznemu, lecz przeciwnie w prawo, jako obrót przesadny, rodzaj hiperrotacji, wskutek szczególnego mechanizmu. Nie ulega wątpliwości, że niektóre z opisanych przypadków analogicznego obrazu rentgenologicznego mają swe źródło w podobnym układzie anatomicznym narządów.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI.

Warszawa.

O roli kiły w etiologii rozstrzeni oskrzelowych u dzieci.

Ze Szpitala Karola i Marii dla dzieci w Warszawie.
Lek. Nacz.: Prof. Dr. Władysław Szenajch.

(Dokończenie).

Jak w każdym przypadku rozstrzeni oskrzelowej, tak i w naszym zagadnieniu patogenetyczną wymaga dyskusji. Łatwo zrozumieć, że w przypadku naszym czynnikami, które mogły spowodować powstanie rozstrzeni było dużo i wszystkie były dość klasyczne. Takimi warunkami sprzyjającymi były: 1) długotrwały stan zapalny płuca może marski, bo przeważnie bezgorączkowy, 2) przez wypadnięcie funkcji prawego płuca, uciśniętego przez wysięk, powstały warunki dla kompensacji w lewym płucu i przez to do rozstrzeni, 3) dolny płat lewego płuca stanowi ulubione umiejscowienie rozstrzeni stosownie do nauki Duken'a, Grove i Engla. Chodzi o trudniejsze warunki wykrztuszania, spowodowane przez budowę lewego oskrzela t. j. mniejszy kąt między lewym oskrzelem i tchawicą oraz węższe światło lewego oskrzela, 4) kiła wrodzona. Ojciec dziecka cierpi na rozszerzenie tętnicy głównej, dziecko zapada na rozstrzeń oskrzeli, 5) ponadto wywiady stwierdzają przebyty w pierwszych latach życia koklusz, odrę i zapalenie płuc. Ponieważ wywiady podają, że od trzeciego roku życia dziecko było „zawsze zdrowe” — nie mamy prawa i potrzeby doszukiwać się w tym kierunku specjalnego związku przyczynowego, jakkolwiek nauka o mikrobizmie utajonym mogłaby ten temat skomplikować refleksjami.

Wszystkie wyżej wymienione przyczyny mogły odgrywać mniej lub więcej ważną rolę w patogenecie opisanej rozstrzeni oskrzelowej. I jakkolwiek o każdej z nich czytać się zwykło w monografiach o rozstrzeni, to jednak dodatkowo spotyka się z uwagą, że poza wszystkimi czynnikami wchodzi w grę nieuchwytny a usposabiający moment konstytucjonalny.

Zdaniem naszym czynnikiem bezpośrednim i prowokującym powstanie rozstrzeni w naszym przypadku było zapalenie płuc i jego powikłania. Czynnikiem pośrednim była konstytucja kiłowa dziecka. Kiła objawiała się w następujący sposób: 1) ojciec dziecka, jakkolwiek kiłę neguje, jest dotknięty rozszerzeniem aorty, t. j. chorobą klasycznie kiłową. 2) Odczyn Wassermann'a dziecka jest mocno dodatni. 3) Leczenie specyficzne wpływa dodatnio na przebieg rozstrzeni. 4) Dziecko ma rzadki, ale znamienity dla kiły sygmat języka mosznowego (*lingua scrotalis*). 5) Dziecko jest chorobliwie neuropatyczne. Doświadczenie uczy, jak ważną rolę etiologiczną w schorzeniach układu nerwowego odgrywa krętek kiły przez swoje powinowactwo do tkanki nerwowej. Z drugiej strony autorowie (Vogt) podkreślają częstość neuropatii w przebiegu rozstrzeni oskrzelowych. 6) Dziecko jest patologicznie chude, zdaniem naszym chude z powodu kiły. Sama chudość jest sygmatem kiłowym dziecka. *Macies luetica*. W r. 1924 w *Pedjatrji Polskiej* opisałiśmy przypadek 13-letniej dziewczynki kiłowej, o wadze 16 kg z patologiczną chudością.

W r. 1927 opisali Mouriquand z Bernheimem i Lesbros 3 przypadki wybitnej chudości kiłowej u dzieci z kiłą wrodzoną — *maigreux syphilitique*. I znowu czyta się w monografiach, poświęconych rozstrzeni oskrzelowej, o częstości objawu chudości w przebiegu tej choroby. Amenille, pisząc o tej chudości, nazywa ją pseudogruźliczą chudością i mówi o *habitus phthisicus*

²⁾ Według Corninga.

w przebiegu rozstrzeni. 7) Dziecko nasze ma rozszerzenie żył na tułowiu, klatce piersiowej, brzuchu i na udach. Zdaniem naszym jest ono objawem kiłowym. Rozszerzenie żył u dzieci kiłowych jest jednym ze stygmatów ułatwiających rozpoznanie kiły. I znowu, rzecz znamienita, czyta się w monografiach na temat rozstrzeni oskrzelowych o częstości objawu rozszerzenia żył w przebiegu tej choroby (Wiese), podobnie jak o częstości akrocycjanozy i kryestezji (Loeschke), którą również nasza chora wykazywała. Nasuwa się mimowoli pytanie, czy nie dlatego neuropatia, chudość, żyłaki i zaburzenia naczynioruchowe spostrzegane i opisywane były tak często w przebiegu rozstrzeni oskrzelowej, że były objawem kiły, a nie objawem schorzenia oskrzelowego. Może ci chorzy nie dlatego cierpieli na neuropatię, na chudość, na żyłaki, że mieli rozstrzeni oskrzeli, ale dlatego, że mieli kiłę?

Zagadnienie żyłaków wymaga oświelenia: 1) w stosunku do etiologii kiłowej, 2) w stosunku do etiologii dokrewnej, 3) w stosunku do rozstrzeni oskrzelowej. Podobnie, jak tętnice, także i żyły dzieci kiłowych mogą ulegać schorzeniu wskutek działania krętka. W przebiegu ciężkiej kiły narządów wewnętrznych spotyka się niejednokrotnie jako objaw wtórny zmienione i nieregularnie zgrubiałe ściany żył, a w nich pasorzyta. Kiedy indziej zmiany żyłne są w postaci tak charakterystycznych rozszerzeń, że stanowią mogą stygmat kiły wrodzonej u dzieci. Fournier dawno stwierdził, że u osesków kiłowych, oprócz innych objawów specyficznych, spotyka się bardzo często rozszerzenia żyłaków, zwłaszcza na czasce, skroniowe, czołowe, nosowe. Żyły wystając na głowie służą niejednokrotnie do iniekcji środków leczniczych dla lekarza poszukującego żył.

Gdy rozszerzenie żył jest wielkie, znajduje się je łatwo i szybko, nawet gdy dziecko jest w spokoju. W innych przypadkach odkrywa się żyłaki podczas krzyku, płaczu, kaszlu, wysiłku. Wtedy pokazują się w postaci szerokich postronków błękitnych. Najlepiej widoczne są rozszerzenia żyłne u dzieci bardzo małych, później są rzadsze. Fournier uważał żyłaki za wyraz dystrofii żyłnej wrodzonej, a więc za pewną dysplazję ogólną. Zdaniem Hutinela „brzmii to trochę metafizycznie i nie zaspokaja należycie naszej ciekawości”. Hutinela skłonniejszy jest łączyć je w związek przyczynowy z zaburzeniami krążenia. Nie wypowiada jednak kategorycznie swojej opinii.

Zdaniem Sicarda i Gaugier odgrywa w etiologii żyłaków, a w szczególności żyłaków w ciąży, rolę fundamentalną przysadka.

W normalnych warunkach pewne hormony wydzielane przez gruczoły dokrewne utrzymują *tonus* (napięcie) ścian żylnych, działając za pośrednictwem n. sympatycznego około i śródzielnego na włókno mięśnia gładkiego. W przypadku zaburzenia sekrecji albo w razie jej braku występuje niedomoga napięcia ścian żyłnej i zastawek. Na tem polega istota choroby, czy skazy żyłkowej.

Jak właściwością adrenalną jest wybiórcze działanie za pośrednictwem nerwu sympatycznego tętniczego na napięcie ścian tętniczych — tak właściwością produktu wydzielanego przez przysadkę jest utrzymywanie napięcia ścian żylnych za pośrednictwem nerwu sympatycznego żylnego. Autorowie rozróżniają żyłaki spowodowane przez stałą dysfunkcję przysadki t. j. żyłaki w akromegalii i żyłaki zależne od czasowej dysfunkcji przysadki: w czasie ciąży i w czasie miesiączki.

Już Marie sygnalizował w swoim opisie akromegalii tendencję do żyłaków u większości tych chorych. Tem samem spostrzeżeniem częstości żyłaków w akromegalii uderzeni byli Sicard i Gaugier.

Od najdawniejszych czasów zauważyli lekarze, że niektóre kobiety zapadają w czasie ciąży na żyłaki, które po ukończonej ciąży ustępują. Samo utrudnione przez ucisk powiększonej macicy krążenie nie wystarcza do wytłumaczenia mechanizmu ich powstania, bo: 1) występują one już także wcześniej z początkiem ciąży, więc przy niewielkiej macicy i 2) z chwilą śmierci płodu, mimo wielkiej macicy, szybko znikają. Hormon przysadki powołany jest do utrzymywania napięcia mięśni gładkich macicy. Aby jajo płodu mogło się u ciężarnej rozwijać i aby macica mogła zmiknąć i rozszerzyć się — potrzebne jest zneutralizowanie hormonu przysadkowego, a więc napięcia mięśniowego macicy. Rola tej neutralizacji przypada ciału żółtemu, które jest czasowym gruczołem dokrewnym, rozwijającym się w jajniku podczas ciąży. Gdy hormon przysadkowy ulegnie zneutralizowaniu — mięsień maciczny może się bez trudu rozszerzać. Skutek neutralizujący tonus mięśniowy nie zawsze umiejscawia się wyłącznie na mięśniu macicznym, ale skutek ten może u niektórych osobników przenieść się także na mięśnie gładkie sąsiadujących żył. Tak więc ulegają nieraz rozszerzeniu mięśnie gładkie żył i powstają żyłaki.

W miarę zaniku ciała żółtego hormon przysadkowy przestaje ulegać neutralizacji i zaznacza energiczniej swój wpływ na mięśnie gładkie macicy i żył.

W miesiączce można również dopatrzeć się czasowej neutralizacji hormonu przysadkowego przez ciało żółte. Ta czasowa neutralizacja sekrecji przysadkowej wyraża się przez rozmięknienie mięśnia i szyki macicy przed i w czasie miesiączki. Tej hipotonii macicznej towarzyszy równocześnie zjawienie się żyłaków.

Wiadomo, że zagadnienie kolbowatych palców w przebiegu rozstrzeni oskrzelowych jest pod względem patologicznym sprawą sporną, bo dla Marie stanowi ono toksyczne schorzenie kostniostawowe przerostowe płucne *osteochondropathie hypertrophiant pneumique*, zaś dla Plescha jest wyrazem zaburzenia krążeniowego w związku z tem, że prawy przedsionek, nie mogąc się pozbyć krwi z powodu podniesienia ciśnienia w prawej komorze, zwraca ją do żyły próżnej i w skutku powstaje zastój w naczyniach włoskowatych. Podobnie sprawa rozszerzenia żył w przebiegu rozstrzeni nie jest zamknięta i można ją z różnych punktów widzenia poddawać dyskusji. Jak wykazaliśmy wyżej, można rozszerzenie żył w rozstrzeni oskrzelowej uważać za objaw dysfunkcji przysadki, tak jak objawem przysadkowym są żyłaki w przebiegu akromegalii, lub żyłaki w ciąży, czy w miesiączce. Jeżeli więc przyjąć uczestnictwo gruczołów dokrewnych (Marie, Gaugier) w patogenezie żyłaków wogóle i ważną rolę kiły w etiologii żyłaków wieku dziecięcego — (Fournier) — to należy wysnuć wniosek, że w przebiegu żyłaków u osobników kiłowych prawdopodobnie ma miejsce wpływ zakażonych przez krętka gruczołów dokrewnych. Analogicznie może się mieć sprawa z patogenetą rozstrzeni oskrzelowej. Mimo realności wszystkich najczęściej spotykanych warunków, usposabiających powstawanie rozstrzeni, czyta się w podręcznikach w formie refrenu o pewnych właściwościach konstytucjonalnych, odgrywających również ważną rolę. Nasuwa się chęć nazwania tego czynnika usposabiającego po imieniu — elastopatią — t. j. dysfunkcją tkanki elastycznej — i uzależnić tę niedomogę od zaburzeń endokrynalnych. Że wchodzić tu może w grę podobnie jak w patogenezie żyłaków gruczoł przysadki mózgowej można wnosić z podobieństwa anatomicznego obu schorzeń a także z teorii Leviego, który wogóle wszelką formę elastopatii uważa za objaw niedomogi przysadki. W świetle tej analogii i rozstrzeni oskrzelowej i żyłaki byłoby wyrazem elastopatii pochodzenia endokrynalnego. Jakkolwiek stosownie do teorii Marie, Gaugier, czy Leviego chodziłoby o gruczoł przysadki, to jednak kto zna bliską korelację, zachodzącą pomiędzy poszczególnymi gruczołami dokrewnymi, ten zrozumie, że sprawa ta nie łączy się do bezwzględnej przesady na rzecz jednego tylko hormonu.

W przypadku naszym mieliśmy niezależnie od bronchiektazji i wenektazji szereg objawów, które uprawniały do rozpoznania endokrynopatii. Takimi objawami były: nadmierna chudość, mikrocefalia, *hypertrichosis*, zaburzenia naczynio-ruchowe, obwodowe: akrocycjanaza, kryestezja. Bogactwo tych objawów niedomogi wydzielania dokrewnego nie może lekarza, obznajomionego z kliniką kiły wrodzonej, bynajmniej dziwić. Wiadomo bowiem, że najczęstszą uchybną anatomokliniczną treścią kiły wrodzonej jest nie co innego, jak częstość wszelkiego rodzaju dystrofii i deformacji o mechanizmie endokrynalnym. Zakażenie krętkiem kiłowym gruczołów dokrewnych jest pod względem statycznym trudniej uchwytne, niż pęcherzyca kiłowa, lub łepieże ustne — ale nie mniej pod względem dynamicznym w swoich skutkach dystroficznych wymowne. Do rzędu tych dystrofii, czy dysplazji kiłowych zaliczyć należy także schorzenia tkanki elastycznej, których wyrazem są rozstrzenie oskrzelowe. Tak więc jeżeli nie ulega wątpliwości, że w powstawaniu rozstrzeni oskrzelowej pierwszorzędna rolę prowokującą odgrywa zapalenie płuc, to niemniej ważnym pośrednim momentem etiologicznym jest konstytucja kiłowa ze skazą elastopatii endokrynalnej.

Streszczenie. Opis dwu przypadków rozstrzeni oskrzelowych u dzieci kiłowych.

1. Chłopiec 1-roczy w 3 miesiące po przebytych kokluszach przybywa z nawrotem w postaci zapalenia płuc kokluszowego, przewlekłego, zaostrzającego się epizodycznie, z rozstrzeniami oskrzelowymi, z kaszlem spazmatycznym i z obrzękami; dziecko wykazuje wielki brzuch, żyłaki na brzuchu, sinicę i ziębnienie obwodowe, hipotrofię z zahamowaniem wzrostu i wagi, hipotyroidyzm, dodatni odczyn Wassermanna we krwi. Wielki brzuch, jako objaw elastopatii był obok hipotyroidyzmu i obwodowego ziębnienia wyrazem zakażenia kiłowego gruczołów dokrewnych i mógł przy równoczesnych wolnych stolcach imitować konstytucję neuroartrytyczną. Przez pół roku trwająca sprawa zapale-

ma kokluszowego doprowadziła u dziecka kilowego do rozstrzeni oskrzelowych, które obok żyłaków i wielkiego brzucha stały się również symptomem elastopatii kilowej. Sekcja zwłok potwierdziła rozpoznanie rozstrzeni oskrzelowych. Jakkolwiek pierwszorzędym i bezpośrednim czynnikiem wywołującym rozstrzeni oskrzelową był proces płucny kokluszowy zapalny, to jednak pośrednim czynnikiem jest kila wrodzona dziecka, która wykazuje tendencję: 1) do procesów marskich płuca i 2) do niedomogi tkanki elastycznej oskrzeli, czyli do elastopatii. Rozstrzeni oskrzelowa u chorego kilowego, towarzysząc innym objawom niedomogi elastycznej (wielki brzuch, rozszerzenie żył) oraz innym objawom endokrynopatii (*hypotrophia*, *hypothyroidismus*), może uchodzić także za wyraz dystrofii o genezie endokrynalnej.

2. Dziewczynka 11-letnia po przebytem zapaleniu płuc i w związku z prawostronnem kilkutygodniowym ropnem zapaleniem opłucnej, operowanem, wykazuje po stronie lewej rozstrzeni oskrzelową w dolnym płacie płuca. Badanie bakteriologiczne i próby biologiczne na zwierzętach wykluczają etiologię gruźliczą rozstrzeni. Ojciec dziecka chory na rozszerzenie tętnicy głównej. Dziecko wykazuje mocno dodatni odczyn Wassermanna we krwi, stygmat języka mosznowego, a oprócz tego przedstawia patologiczną chudość (*macies leuica*), mikrocefalię, akrocyfanozę, kryestezję, hiposfiksję, *hypertrichosis*, czyli różne objawy waskulo-endokrynopatii, obok rozszerzenia żył na tułowiu, brzuchu i udach i obok patologicznej pobudliwości nerwowej (Vogt). Jakkolwiek bezpośrednią przyczynę rozstrzeni oskrzelowej stanowił epizod zapalny płuc, to jednak pośrednią i sprzyjającą przyczyną dla mniejszej wartościowości tkanki elastycznej oskrzeli była udowodniona konstytucja kilowa dziecka. Nadmierna chudość dziecka uprawnia do wniosku o zakażeniu kilą układu gruczołów wewnętrznych (objaw opisany przez Mouriquand). Mimo znanej wzajemnej korelacji poszczególnych gruczołów wewnętrznych można z dużym prawdopodobieństwem doszukiwać się w przypadku tym specjalnej niedomogi gruczołu przysadki. Przemawia za tem przypuszczeniem może obserwowane w danym przypadku (a często opisywane przez autorów w bronchiektazji) zjawisko rozszerzenia żył. Zgodnie z Marie, Sicardem, Gaugier — żyłaki są znamienne dla akromegalii. Także w ciąży i w miesiączce spotykane przejściowe „fizjologiczne” żyłaki są pochodzenia przysadkowego (antagonistyczne działanie hormonu ciała żółtego na hormon przysadki). Sprawa żyłaków w przebiegu rozstrzeni może znaleźć wytłumaczenie w hipotezie o wpływie przysadki na tonus ścian żylnych. Analogicznie prawdopodobnie ma się rzecz z zależnością własności elastycznych oskrzeli od teże przysadki. W ten sposób rozszerzenie żył i rozstrzeni oskrzeli stanowiłyby objawy elastopatii endokrynalnej.

Piśmiennictwo:

1) Brenas P.: Rev. Méd. Pest. 53. 458. (1925). — 2) Buisson: Thèse Paris. 1904. — 3) Cade de Zambon: Arch. méd. exp. 1905. 649. — 4) Duken und v. d. Steinen: Ergeb. d. inn. Mediz. u. Kindh. 34 Bd. 1928. — 5) Favre: Lyon méd. 136. W. 50. — 6) Gaugier L.: Presse Méd. 11. II. 1931. p. 206. — 7) Glenard: Les ptoses viscérales. 1899. — 8) P. Godin: Le Tissu élastique sain et malade; son importance clinique. Masson 1928. — 9) Hutinel: Gar. Hôp. 84. 175 (1911). — Presse Méd. 1911, Nr. 14. 121. — Clinique (Paris) 8. 50. 1913. — Le terrain hérédosyph. Masson 1926. — 10) Jaquelin: Presse Méd., Nr. 77. 1930. — 11) Kaufmann E.: Lehrb. d. pat. Anat. 1911. Berlin. — 12) Klippel: Arch. gén. de Méd. Nr. 2, p. 84. 1903. — 13) Korczyński L.: Polska Gazeta Lekarska, 1927. str. 282, 307, 321, 338. — 14) Mikulowski W.: Pediatria Polska. Z. 3, T. IV. 1924. — Arch. de Méd. d. Enfts. T. XXIX. Nr. 1. 1926. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 36. 1926. — Rev. Franç. de Pédi. T. II. Nr. 3. 1926. — Pediatria Polska T. VII. Z. 4. 1927. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 36. Nr. 37. 1927. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 38. 1927. — Mon. f. Kindh. Bd. 37. 1927. — Schweiz. Med. Woch. Nr. 30. 1927. — Paris Méd. Nr. 6. 11 Févr. 1928. — Schweiz. Med. Woch. Nr. 9. 1928. — Arch. de Méd. d. Enfts. Nr. 2. 1928. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 10. 1929. — Riv. di Clin. Ped. A. XXVI. Nr. 11. 1928. — La Pediatria. T. 36. Nr. 20. 1928. — Monatschft. f. Kindh. Bd. 43. S. 21—40. 1929. — Medycyna. Nr. 24. 1928. — Vol. di scrit. a Carlo Comba. 1929. — The Urol. a. Cut. Rev. Nr. 1. Jan. 1930. — Nowiny Lekarskie. Z. XV i XVI. 1929. — Annales de derm. et de syph. T. X. Nr. 12. Déc. 1929. — Medycyna Warszawska. Nr. 8. 1931. — Rev. Franç. de Pédi. T. VII. Nr. 1. 1931. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 2 i Nr. 3. 1928. — Nowiny Lekarskie. Z. 9. 1928. — Rev. Franç. de Pédi. T. IV. Nr. 2. 1928. — Rev. Franç. de Pédi. Nr. 5. 1928. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 15. 16. 17. 18. 1929. — Medycyna Warszawska. Nr. 8. 1929. — Rev. Franç. de Pédi. T. V. Nr. 55. 1929. — Nowiny Lekarskie. Z. XIII. 1929. — Arch. de Méd. des Enfts. T. XXXII. Nr. 12. Déc. 1929. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 24, 25. 1929. — Jhrb. f. Kindh. Bd. CXXVIII. 1930. — Arch. de Méd.

des Enfts. T. XXXII. Nr. 9. 1930. — La Pediatria. Vol. XXXVIII. fasc. 18. 1930. — Schweiz. Med. Woch. 60 Jg. 1930. Nr. 42. S. 982. — Arch. de Méd. d. Enfts. T. XXXIII. Nr. 12. 1930. — 15) Mouriquand G., Bernheim M., Lesbros A.: Paris Méd. 5 Nov. 1927. — 16) Plesch: Spez. Pathol. und Therapie innerer Krankh. Kraus Brugsch. 4. II. S. 1377. — 17) Pospischil: Klinik und Epidemiologie der Pertussis. Berlin. 1921. — 18) Sicard et Gaugier: Le traitement des Varices. Masson 1926. — Presse Méd. Nov. 1926.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Dezyderjusz i Wanda OROSZOWIE.

Wiedeń.

Asystent uniwersyteckiej kliniki dziecięcej w Pées.

Wychowanie fizyczne pod hasłem udoskonalenia ortopedycznego.

Każdy naród, który poniósł znaczne straty w wojnie światowej stara się powetować je przez wychowanie silnego fizycznie i moralnie młodego pokolenia. W ciągu ostatniego dziesiętka lat opieka nad młodzieżą przechodzi stopniowo w ręce władz państwowych, a równocześnie daje się zauważyć ogromny rozwój najrozmaitszych gałęzi sportu. Z dążenia, zmierzającego do wychowania silnego i pięknego młodego pokolenia, wyłonił się prąd, którego hasłem jest wychowanie fizyczne pod znakiem udoskonalenia ortopedycznego. Poza korzyściami, które ten prąd przedstawia dla jednostki, należy przyznać mu ogromnie dodatni wpływ na podniesienie sprawności młodego pokolenia, tak ze wskazań społecznych, jak i narodowych. Jasnym jest, że pokolenie to będzie stało wyżej pod względem wydajności pracy. Powołanymi zaś przywódcami tego ruchu są lekarze i pedagodzy. Pragniemy zatem w tym referacie dać przegląd najnowszych zdobyczy tego ruchu. Zrozumiałem jest tedy, że poruszymy tu zapewne także znane już rzeczy, lecz dla zrozumienia całości nie można ich omiąć, a są to zagadnienia, których nigdy zbyt często poruszać nie można. Mamy tu na myśli kilka postulatów wychowania fizycznego niemowląt.

I. Ortopedyczne udoskonalenie wychowania fizycznego, jeśli ma być skuteczne, musi rozpocząć swe działanie już w niemowlęctwie. Badania ostatniego dziesiętka lat wykazały, że związki wad postawy w wieku późniejszym pochodzą już z czasów niemowlęctwa. (Spitzzy, Schede). Rzecz to zrozumiała, wiemy bowiem, jak giętki jest kościec niemowlęcia i jak mało jest on odporny na działanie kształtujących wpływów zewnętrznych, (pomijając nawet znaczenie krzywicy). Zdumiewającym jest, jak mało uwzględnia się tę tak ważną właściwość biologiczną, względnie, jak często grzeszy się względem niej zupełnie nieświadomie, bez zastanowienia, nawet w sferach fachowych i to pod samem okiem lekarzy. Jak trudno jest n. p. wytłumaczyć matkom, a nawet pielęgniarkom, że dzieci powinny leżeć na twardem posłaniu bez poduszki zupełnie poziomo, równo, aby nie wyginać kręgosłupa. Niejednokrotnie, kiedy lekarz poleca kłaść na brzuchu dobrze rozwinięte niemowlę, codziennie na pewien czas, począwszy od drugiego miesiąca życia i to na czas coraz dłuższy, to matki uważają to za zbyt „męczące” dziecko. Przekonanie to wynika stąd, że zbyt mało znany jest fakt, jak doskonałą fizjologiczną gimnastyką mięśni grzbietu jest ułożenie na brzuchu i jakie stąd płyną korzyści dla późniejszej postawy. Również nie udało się dotąd wyrugować bezpowrotnie noszenia dzieci na rękę (zwłaszcza zaś noszenia zawsze na tem samym ramieniu). Ambicją większości matek i pielęgniarek jest, żeby dziecko jak najwcześniej siedziało pomimo, że forsowanie tej czynności już dostatecznie zostało napiętnowane. Niemowlę powinno dopiero wtedy siedzieć, kiedy już potrafi samo, bez pomocy i to z ułożenia na brzuchu, usiąść. Wykroczenia przeciw tej regule są jednak bardzo częste, nawet w szpitalach i klinikach. Według powszechnie przyjętego zwyczaju, sadza się dzieci powyżej 6 m. ż. zupełnie niezależnie od stopnia rozwoju. W tem ułożeniu przywiązuje się dzieci do prętów łóżeczka pieluszkami, — i zmusza się je do przebywania w tem ułożeniu niejednokrotnie kilka godzin, nie bacząc na to, że słabe mięśnie grzbietu dziecka szybko się męczą i że dziecko krzywo siedzi niekiedy już po upływie kilku chwil; jasnym jest, że, przy codziennem powtarzaniu tej procedury, wynika stąd ogromna i częstokroć niepowetowana szkoda. Zupełnie ten sam szkodliwy wpływ mają ogólnie znane i rozpowszechnione krzeselka dziecięce, zwłaszcza, gdy dzieci siedzą w nich przez czas dłuższy. Właściwym krzesłem dla dziecka małego (lecz dopiero od 2 r. ż. począwszy) jest bujak Epstein'a, w którym siedząc, ćwiczy dziecko przy każdym poruszeniu mięśnie grzbietu, gdyż zmusza je do tego odruch zachowania równowagi.

Nietylko siedzenia, lecz także stawiania i chodzenia nie należy przyspieszać. Okres poruszania się na czworakach (popularnie zwany raczkowaniem) jest fizjologicznie potrzebnym okresem przejściowym, którego nie należy skracać, gdyż jest niezbędnym do osiągnięcia prawidłowej budowy ciała. Staramy się bowiem, nawet częstokroć u starszych dzieci (o czym mowa poniżej), wpływać na pewne wady postawy i skrzywienia kręgosłupa przez stosowanie ćwiczeń na czworakach. Nie wolno nam wreszcie zapominać także o tem, że przy przedwczesnem stawianiu dzieci obciążamy zbyt, niedostatecznie odporne sklepienie stopy, co może spowodować wytworzenie się płaskiej stopy.

Wszystkie zagadnienia, zwięźle tu poruszone, mówią jedynie o stronie zapobiegawczej. Mamy jednak środek także dla czynnego wkraczania w razie potrzeby. Jest to gimnastyka dla niemowląt, która zdobyła sobie w ostatnich latach wielu zwolenników w kołach lekarskich. Polega ona na pewnych łatwych, biernych i czynnych ruchach, na pewnem, rzecby można, świadomie uplanowanym igraniu z dzieckiem, które sprawia mu przyjemność, a zarazem przynosi korzyści. Szczególnie dodatnim jest wpływ tych ćwiczeń na stan zdrowia wątlwych dzieci i ozdrowieńców, jak to dowiedli Hamburger i Jellenig. Każda dyplomowana pielęgniarka powinna być z tem dostatecznie obeznana i umieć w razie potrzeby właściwie zastosować te ćwiczenia dla niemowląt. W szpitalach i klinikach należy kłaść większy nacisk na ten moment wychowania fizycznego, niż dotąd, jak to zresztą od kilku lat dzieje się zagranicą.

Innym ważnym czynnikiem jest odpowiednie odżywianie niemowlęcia (witaminy) i odzież, niezbędne do prawidłowego rozwinięcia się układu mięśniowego i odpornego szkieletu. Ponieważ jednak omówienie tej sprawy wykracza poza sferę naszego artykułu, nie możemy się nią obszerniej zająć.

II. Najmniej niebezpieczeństw grozi dziecku w wieku zabawowym, kiedy pozostaje ono pod wpływem potężnego pędu motorycznego i zdobywa sobie swobodnie coraz szersze możliwości ruchu. Niestety krótko trwa ten najpiękniejszy okres życia, gdyż rozpoczyna się wkrótce okres szkolny, podczas którego młody organizm znów wystawiony jest na działanie szeregu ujemnych wpływów. Dziecko zostaje pozbawione swobody ruchu w okresie najsilniejszego pędu motorycznego, musi spędzać sporą część dnia, siedząc nieruchomo, częstokroć w nieodpowiedniej ławce szkolnej. Nieprawidłowe i zbyt długotrwałe siedzenie wpływa ujemnie na postawę, głowę i ramiona opadają ku przodowi, a postać tułowia ulega zmianie (pochyły okrągły grzbiet, wklęsłość krzyży).

Usiłowania 30 lat nie zdołały stworzyć takiej ławki szkolnej, której szkodliwość równałaby się zeru. A to dlatego, że idealne żądanie, wyrażone przez Hinsche'go, „należy dopasować ławkę do dzieci, nie zaś odwrotnie”, nie może właściwie zostać spełnione. Dlatego Busemann stara się rozwiązać ten problem z innego punktu widzenia, a mianowicie przez włączenie do systemu szkolnego odpowiedniej dawki ruchu, w czym usiłuje zmniejszyć wpływ niekorzystnych czynników, obniżając ciągłość ich działania. Wedle jego zdania, należy stworzyć możliwość częstej zmiany pozycji, a co zatem idzie, możliwość odprężania i ponownego naprężania mięśni. Żądaniu jego najłatwiej może stać się zadość przez zastąpienie ławki szkolnej stołami i krzesłami. Argument pedagogów, jakoby cierpiała na tem dyscyplina, zwalczają Baginsky i Spitz. Pierwszy twierdzi, że ławka szkolna jest jedynie środkiem pomocniczym niedoskonalej metod pedagogicznych. Istotnie, skoro rozważymy, że w szkołach wiedeńskich pozwala się niektórym dzieciom ze wskazań ortopedycznych brać udział w nauce szkolnej leżąc na brzuchu — i to wcale nie wpływa ujemnie na przebieg nauki szkolnej, ani też na postępy dziecka w nauce — musimy przyznać wyżej wymienionym autorom, że przy odpowiedniemu wyszkoleniu sił pedagogicznych nie stoi na przeszkodzie wprowadzeniu do szkoły używania krzeseł i stołów. Jednakowoż muszą te sprzęty być tak sporządzone, żeby istotnie odpowiadały celowi, który nam przyświeca. Powinny być rozmaitej wielkości, a przytem lekkie, by dzieci mogły je same przenosić z łatwością. Poręcze i oparcia powinny być składane. Płyta stołu powinna być ruchoma dookoła osi poziomej i przesuwalna w górę i w dół, by mogła służyć zarazem jako pulpit w pozycji stojącej (n. p. podczas śpiewu). Ma się rozumieć, że sprzęty te muszą odpowiadać też ogólnym wymogom higieny, być łatwe do oczyszczania i pozbawione zakatków, będących zbiornikami kurzu. Takim celowym modelem sprzętu szkolnego rozporządza Fa. Nidderkrom, Hannover.

Jeśli mowa o sprzeczce szkolnym, należy zwrócić uwagę na źródło światła (Hinsche). Każda polerowana ławka (wzgl. stół, tablica i t. p.), każdy błyszczący papier stara się wyminąć, wyginając się częstokroć podczas całej godziny w jedną stronę, wykrzywając zatem przymusowo kręgosłup. Moment ten powinien

być należycie uwzględniony. Kwestję rozwiązać łatwo, polecając dzieciom częstą zmianę miejsc w ciągu roku szkolnego i unikając w ten sposób, ażeby szkodliwy czynnik działał wciąż na jedno i to samo dziecko.

Statystyki wad postawy dowodzą, że wymogom higieny w szkole dotąd nie stało się zadość, i, że dzisiejszy system szkolny dotąd wykazuje liczne braki. Vagedes spotkał u 25% dzieci, Lange u 30—50% odchylenia kręgosłupa od normy, względnie wady anatomiczne i czynnościowe, wymagające specjalnego, osobnego leczenia. Lange włączył do swej bogatej statystyki skrzywień do przodu także w znacznej mierze skrzywienie boczne. Lekka postać (C-skoljozę), spotkał on u 10%, Schultess u 15% dzieci szkolnych, najczęściej w wieku 4—8 lat. Dalej posuniętą postać (S — skoljozę) znalazł Gaegele u 2 i pół — 3%, Schmidt u 7—10% dzieci, (częściej u dziewcząt). Deutschlaender podaje, że w Hamburgu spotkał u 0,5% dzieci szkół handlowych ułomności, jako skutki skrzywienia boczego. Zwiótczenie mięśni kręgosłupa (grzbiet pochyły), podaje Gaegele na 10—15%, Spitz zaś na 20% dzieci szkolnych. Statystyki powyższe dają jedynie przegląd najczęściej stwierdzanych nieprawidłowości. Cyfry byłyby znacznie wyższe, gdyby się wzięło pod uwagę wszystkie niedomagania ortopedyczne, jak n. p. stołę koślawą, kolana koślawe i szpotawe, i t. d.

Najważniejszą jednak grupę tych schorzeń przedstawia skrzywienie boczne kręgosłupa, dlatego też zajniemy się tą sprawą nieco dokładniej. Wedle Port'a, to skrzywienie jest przystosowaniem się rozwijającego się organizmu do miejscowego skrzywienia kręgosłupa, jest więc nie mechanicznym, lecz biologicznym problemem. Okres przejściowy stanowi osłabienie mięśni kręgosłupa, zdarzające się daleko częściej, aniżeli to naogół jest wiadomem.

Przy szablonowem badaniu szkolnem jest ten stan mięśni i wynika stąd wada postawy niejednokrotnie uważane za prawdziwą skoljozę, jak to mieliśmy sposobność zauważyć w przychodni ortopedycznej prof. Spitz. Przy bardzo dokładnem badaniu zdarza się niespodziewanie, że n. p. prawostronna „skoljoza” — zwłaszcza gdy dziecko zmęczone jest już czekaniem i samem badaniem, — przechodzi nagle w lewostronną. Przyczyn tego osłabienia mięśni należy szukać w: 1) wadach pielęgniarstwa w wieku niemowlęcym, 2) w brakach, obecnego systemu szkolnego, 3) w opisanem przez A. Müller'a i Lorenzen'a reumatycznym osłabieniu mięśni.

Wymienione przypadki osłabienia mięśni kręgosłupa są właśnie temi skrzywieniami bocznymi, które na szczęście dają się wyliczyć i z których wedle zdania wielu lekarzy, (a przedewszystkiem laików) dzieci „wyrastają”. Mianowicie dzieje się to wtedy, gdy dziecko dostanie się w ręce dobrego gimnastyka, wzmacniają się wtedy mięśnie kręgosłupa i przyczyna wadliwej postawy znika. Dla pewnej jednak części tych przypadków gimnastyka szkolna jest nieodpowiednia, stan pogarsza się, lekarz szkolny wyklucza dziecko z ćwiczeń w szkole i poleca leczenie ortopedyczne. Jeśli dziecko należy do sfer zamożnych, lecz się u ortopedysty, (najczęściej w instytucie Zanderowskim). Większości jednak chorych nie stać na to, a wtedy z postawieniem rozpoznania kończy się wszystko, co dla dziecka kiedykolwiek zrobiono. Widzi się je po latach z prawdziwem skrzywieniem bocznem, a można go było uniknąć przez zastosowanie odpowiedniej gimnastyki bez przyrządów. Zajniemy się tu przedewszystkiem metodami leczenia tych przypadków, które są na pograniczu zdrowia i tego stanu, w którym powinien wkroczyć ortopedysta, (metody Zander'a) wzgl. chirurg, (łożko gipsowe). Temi pogranicznymi przypadkami są właśnie dzieci, cierpiące na niedomogi mięśni kręgosłupa, pod postacią atonii, (niemożność trwałego zachowania dobrej postawy), grzbietu pochyłego, lordozy, lekkiego usztywnienia kręgów piersiowych, (t. zw. grzbiet płaski, *Flachruecken*). Niektóre z tych przypadków przedstawiają nietylko wady kosmetyczne, lecz są także przyczyną poważniejszych zaburzeń narządów wewnętrznych n. p. nerę (białkomocz), przewodu pokarmowego (nawykowe zaparcie stołca przy zwiótczeniu mięśni brzucha), wreszcie płuc i serca. Dlatego też częstokroć usunięcie wady postawy poważniejszej natury, pociąga za sobą równocześnie zniknięcie najrozmaitszych objawów ze strony narządów wewnętrznych.

Zwalczanie poruszonych nieprawidłowości systemu ruchowego podlega w Niemczech od 1920 r. odnośnym ustawom. Pruska ustawa opieki nad kalekami¹⁾ z dnia 6. V. 1920 r. obowiązuje nauczycieli wszystkich szkół do obserwowania i zgłaszania każdej niedomogi systemu ruchowego, zwłaszcza zaś osłabienia mięśni grzbietu. Na podstawie tej nieustanowej kontroli i badań lekarskich, tworzy się w każdej szkole grupy, których ćwiczenia gimnastyczne odbywają się osobno i to ściśle wedle wskazówek ortopedysty. Jeżeli liczba

¹⁾ Preussisches Krüppelfürsorgegesetz.

dzieci, przeznaczonych do odrębnej gimnastyki jest zbyt małą lub też, jeśli wprowadzenie odrębnych godzin natrafia na niedające się usunąć przeszkody, wówczas włącza się do programu gimnastyki szkolnej odpowiednie ćwiczenia. W tym wypadku przeprowadza się udoskonalenie gimnastyki szkolnej pod hasłem zapobiegania. Należy jednak zaznaczyć, że wszystkie te szkolne ćwiczenia nie mają znaczenia terapeutycznego, lecz są jedynie zapobiegawcze. Zasadniczą rzeczą jest to, że: w przeciwieństwie do dawnego, schematycznego systemu prowadzenia gimnastyki szkolnej wprowadza się w nowoczesnych szkołach jak najdalej idący podział na grupy, dostosowany do potrzeb jednostki i jak najdokładniej uwzględniający osobnicze wymagania; każde dziecko dostaje swoją własną „receptę ruchu” (*Bewegungsrezept*). Widzimy więc, że w dziedzinie wychowania fizycznego zdobywają sobie prawo obywatelstwa te same zasady, wedle których zreformowano inne dziedziny wychowania dzieci. Nowoczesna pedagogika dąży do uwzględnienia potrzeb jednostki w całym tego słowa znaczeniu. Rzecz zrozumiała, że ten system wychowania fizycznego wymaga od lekarzy szkolnych sumiennego wyszkolenia ortopedycznego.

Jakież więc są najważniejsze systemy gimnastyczne, według których mogą i powinny być uzupełnione ćwiczenia szkolne? Ponieważ wchodzi tu w rachubę jedynie tylko takie metody, które są dostępne dla ogółu i to dla jak najszerzszego mas ludności, powinni one być łatwe i tanim kosztem dające się zastosować. Warunki te spełniają systemy gimnastyki bez przyrządów, przywiązane do nazwisk: Klapp, Spitz, Lange. Istotą tych wszystkich systemów są ćwiczenia, łatwe do wykonania, uzasadnione fizjologicznie, a zarazem rozwojem filo- i ontogenetycznym. Metody te wypracowano już przed wielu laty i stosuje się je z dodatnimi wynikami w Europie środkowej, a zwłaszcza w Niemczech. Ponieważ mieliśmy sposobność podczas naszego pobytu zagranicą zapoznać się z niektórymi z nich i nacalnie przekonać się o ich korzyściach, pragniemy je tu pokrótce opisać.

I. W Niemczech rozpowszechnionym jest system, którego naukowe zastosowanie zawdzięczamy Klapp'owi, a polegający przeważnie na ćwiczeniach w ułożeniu czworonożnym, (n. p. „chód jaszczurczy”). Samo już ustawienie ćwiczącego dziecka w tem ułożeniu przedstawia pewne korzyści.

W tem ustawieniu, ułożenie żeber do osi podłużnej ciała jest prostopadłe, wskutek czego średnica strzałkowa klatki piersiowej znacznie się powiększa. Różnicę ustawienia żeber w pozycji stojącej i czworonożnej można najtrafniej porównać z urządzeniem ochronnym ramp kolejowych, w postaci szeregu pretów, umieszczonych prostopadłe do rampy, a równoległe do siebie. (Lehmann). Kiedy rampa jest zamknięta, ułożenie pretów jest identyczne z powyższym opisem, z tem, że dolne ich końce dotykają ziemi. (aby zapobiec przebieganiu przez tor kolejowy dzieci i psów). Kiedy jednak rampa się otwiera, t. j. unosi się w górę, prety zwisają na niej, tworząc z nią kąt ostry. Podobną dążność wykazują żebra w postaci stojącej, a kąt, który tworzą z kręgosłupem, jest tem ostrzejszy, im słabsza jest podpora mięśni, rozpiętych między żebrami a kręgosłupem.

Z tego wynika, że ćwiczenia te przedstawiają wielkie korzyści dla każdej postaci zniekształceń klatki piersiowej, (płaskiej, wąskiej, kurzej, szewskiej), a także stwarzają warunki dla czasowego odciążenia kręgosłupa na koszt pasa barkowego i ramion z jednej, a mięśni i ud z drugiej strony. Ponieważ stosunki statyczne i dynamiczne układają się odmiennie, niż podczas stania i siedzenia, następuje niejako wyrównanie szkód szkolnych. Dlatego też wielu autorów nazywa te ćwiczenia gimnastyką wyrównawczą (*Ausgleichgymnastik*). Wyrównawcze działanie osiągamy przez stosowanie ćwiczeń symetrycznych, a w razie potrzeby i jednostronnych, asymetrycznych. Są w tym systemie pewne skomplikowane ćwiczenia, (n. p. chód na kolanach kyfotyczny, lordotyczny), dla wyrównania poważniejszych zniekształceń, wymagające dużej uwagi i precyzji wykonania, dlatego też nadają się dla starszych dzieci.

II. System prof. Spitz zawiera prostsze rodzaje ćwiczeń na czworakach, skombinowane przeważnie z ćwiczeniami oddechowymi: prócz tego noszenie worka piasku na głowie (*Kariatidenhaltung*), przyczem stale kładzie się nacisk na wzmacnianie mięśni tułowia.

Cała aparatura składa się: z gładkiej absolutnie czystej podłogi betonowej, ochraniaczy dla dłoni i kolan, worków piasku różnej wagi i z odpowiedniej ilości mat. Dzieci ćwiczą 3 razy w tygodniu po godzinie, podczas której ćwiczenia na czworakach trwają: dla dzieci młodszych 30 min., dla większych zaś 20 min. Młodsze dzieci uprawiają jedynie prostsze rodzaje ćwiczeń, starsze zaś prócz tego także bardziej skomplikowane ich odmiany. Reszta godziny poświęcona jest ćwiczeniom: w ułożeniu kłęczącym, siedzącym, „po turecku”, wreszcie w pozycji leżącej na wznak i na brzuchu; dzieci

ćwiczą też suche pływanie, ćwiczenia wyciągające (*Dehnungsübungen*) i oddechowe. Koniec godziny stanowi noszenie worka piasku na głowie. To ostatnie łączy się ze względu na profilaktykę płaskiej stopy z równoczesnym chłodzeniem na palcach. Innym rodzajem tejże profilaktyki jest chodzenie na zewnętrznym brzegu stopy ze zgiętymi palcami, na czem kończy się godzina ćwiczeń.

III. Monachijska gimnastyka Lange'go (*Das Münchener Sonderturnen*) ma charakter raczej leczniczy, jednakowoż zawiera także ćwiczenia wolne, bez przyrządów, które wchodzi w rachubę szczególnie jako ćwiczenia zapobiegawcze. Prócz ćwiczeń oddechowych i noszenia worka piasku na głowie (elementarnych ćwiczeń, wspólnych z systemem Spitz'ego), polega ta metoda przeważnie również na ćwiczeniu mięśni tułowia. Wzmocnienie mięśni grzbietu i tułowia wogóle, osiąga się przez zginanie i prostowanie się (naprężanie i odprężanie mięśni) w pozycji stojącej dookoła osi frontalnej, przyczem dłonie splata się w ekstensji ramion na plecach. Ćwiczenia dookoła osi strzałkowej wykonuje się głównie przy groźącym ustaleniu skoliozy i przy już istniejącej skoliozie, a efekt ich stara się podnieść przez odpowiednie ustawienie kończyn.

Należy raz jeszcze zaznaczyć, że system ten jest raczej na usługach terapii i powinien nim operować sam lekarz; podobnie, jak i ćwiczenia, podane przez O. H. Wagner'a. Wymienionych bowiem ćwiczeń przeciwskolijotycznych nadużywa się często, wykonując je bez kontroli lekarskiej, a doświadczenia uczą, że w tych razach raczej szkodzi.

Wyniki wszystkich systemów gimnastycznych zależne są od długotrwałego i systematycznego przeprowadzania. Długotrwałe ujemne wpływy bowiem mogą zostać wyrównane jedynie tylko przez również długo trwające przeciwdziałanie. Dlatego też minimum tego, czego lekarz żądać musi od władz szkolnych, zawiera zdanie Spitz'ego: „każdemu dziecku w każdej szkole dać codziennie godzinę ćwiczeń”. Braun żąda dla dzieci codziennie przynajmniej pół godziny gimnastyki, aby nie dać czasu zapomnieć o obowiązku utrzymania dobrej postawy. Wielu innych autorów podnosi również wpływ wytrzymałości, woli i przyzwyczajenia. Te wpływy nie powinny jednakże ograniczać swego działania wyłącznie podczas godziny gimnastyki, lecz także wykraczać i poza jej sferę. Dlatego też dostają dzieci t. zw. receptę ruchu t. j. wskazówki odnoszące się do sposobu spełniania zwyczajnych czynności codziennego życia jak np. sposób leżenia w łóżku (ewentualnie skośne ustawienie tegoż według Spitz'ego). Dziecku z pochylonym grzbietem pozwala się czytać wyłącznie leżąc na brzuchu, dziecku z koślawem (*genu valgum*) zaś siedząc po turecku. Zwraca się też uwagę na jakość i twardość posłania, ułożenie poduszek, ewentualnie zastąpienie ich przez wałki. Przeciw płaskiej stopie poleca się wykonywać w domu proste i łatwe ćwiczenia, jak n. p. chodzenie boso na zewnętrznym brzegu stopy z zgiętymi palcami; chodzenie na palcach przy myciu, ubieraniu i czesaniu, unikanie stania w rozkroku, celem uniknięcia obciążenia wewnętrznego brzegu stopy. Te i tym podobne przepisy, stosowane konsekwentnie, zbliżają nas codziennie o krok do celu.

Niezrozumiałem jest, że dotąd brak w dziedzinie, przez nas tu omawianej, muzycznego momentu pomocniczego. W praktyce gimnastycznej i ortopedycznej istnieje dziś jedynie komenda słowna, ale brak zarówno taktu, jak i rytmu. Jest to tem bardziej zdumiewającym, że przeciw mechanicznemu, automatycznemu wykonywaniu ćwiczeń wedle empirycznie fizjologicznej rytmiki (rytm oddechu i serca), wyrażonej odpowiednio spokojną melodią, — nie stoi na przeszkodzie. Wprost przeciwnie, muzyka bardzo pociąża dziecko. Dlatego też należy raczej oczekiwać, że uciążliwy częstokroć dla dziecka obowiązek codziennej gimnastyki, przybrałby charakter przyjemnej zabawy, pewnego rodzaju tańca na czworakach. Jesteśmy tego przekonania, że czynnik ten, w ręku odpowiednio wyszkolonego kierownika, duże przyniosłoby korzyści.

* * *

Jeśli mowa o ortopedycznym udoskonaleniu wychowania fizycznego, nie wolno nam pominąć szkół dla dzieci umysłowo-upośledzonych, których stanowisko jest pod tym względem zupełnie odrębnym i dlatego muszą one być oddzielnie traktowane. Jak to wykazują badania i statystyki licznych autorów znajdujemy w tych szkołach znaczniejszy odsetek niedomagań ortopedycznych, aniżeli w szkołach dla dzieci normalnych. Dziecko, cofnięte w rozwoju umysłowym, charakteryzuje na pierwszy rzut oka brak ruchliwości; brak mu własnego impulsu dynamicznego, — dlatego też dzieci te pozostają w tyle jeśli chodzi także o rozwój narządu ruchowego. Na tle ich umysłowej i cielesnej niemieszowartościowości powstają łatwiej schorzenia ortopedyczne. Ponieważ jest już oddawna nie tylko przysłowiowym, lecz doświadczeniowo stwierdzonym faktem, że duch i ciało oddziałują na siebie wzajem, przeto mamy do dyspozycji ważny czynnik o korzystnym wpływie na stan umysłowy

tych dzieci, a mianowicie: racjonalne fizyczne ich wychowanie. Tu też leży jedno z najważniejszych zadań pedagoga, zwalczanie mniejszowartościowości umysłowej także tą drogą. Te dzieci przede wszystkim muszą mieć codziennie godzinę gimnastyki, o co do dziś walczyli napróżno lekarze i pedagodzy. Dlatego też przekonujące są żądania Ortmanna i Worringena.

1) Stworzenie lepszego wyrównania pomiędzy czasem przebywania w ułożeniu siedzącym i w ruchu, ze względu na pobudzenie krążenia, co jest dla tych dzieci rzeczą szczególnej wagi.

2) Kształcenie zręczności. Częstość stwierdza się u tych dzieci wybitną siłę mięśniową, jednakowoż opanowywanie własnego ciała szwankuje zawsze, podobnie, jak i władanie rękami i od ruchami. Wskazaniem jest więc ćwiczenie koordynacji²⁾.

3) Włączenie wielkiego programu ortopedycznego do każdej lekcji gimnastyki, celem skutecznego zwalczania wad postawy. Ze względu na mniejszowartościowość umysłową należy wybierać proste, nieskomplikowane ćwiczenia. Prostsze formy ćwiczeń Klapp'a i Spitz'y'ego są bardzo odpowiednie, przyczem należy kłaść wagę na przyzwyczajanie dzieci do prawidłowego oddechania. Nauczyciel powinien dbać o to, żeby gimnastyka miała wszystkie cechy ćwiczeń ortopedycznych i odpowiadała zarazem wszystkim wymagom pedagogicznym, z należytym uwzględnieniem specjalnych warunków, wśród których pracuje. Wskazaniem więc jest: powolne, dokładne i spokojne demonstrowanie ćwiczeń, częste ich powtarzanie przez dzieci aż do automatyzacji; unikanie ćwiczeń, wywołujących zmęczenie poszczególnych grup mięśni, a więc raczej uprawianie ćwiczeń płynnych, t. j. takich, jak n. p. chód na czworakach. Trzeba też dbać o różnorodność ćwiczeń, ze względu na łatwiejsze występowanie objawów zmęczenia u tych dzieci; należy starać się o dokładniejszą indywidualizację grup, niż w szkole normalnej, a więc stwarzać jak najdalej idący podział na grupy. W szkołach tych wskazaniem jest jak najczęstsze uprawianie ćwiczeń dla podniesienia sklepienia stopy, ze względu na szczególną skłonność do płaskiej stopy.

4) Bez względu na konieczność nauki pływania, tak ze wskazań życiowych, praktycznych, jak i ortopedycznych. (patrz niżej).

5) Wybitnym momentem pomocniczym w wychowaniu tych dzieci jest wychowanie ich w oburęczności (*ambidextria*). Doświadczenia uczą bowiem, że udaje się częstokroć przy porażeniach prawostronnych osiągnąć polepszenie w zaburzeniach mowy przez ćwiczenie lewej ręki. Motywem, który również za tem przemawia, niechaj będzie dla nas także i to, że Japończycy wychowują dzieci w oburęczności.

Topolansky wypowiada: „oburęczność zapobiega skrzywieniom kręgosłupa, wadom postawy, krótkowzroczności; rozwija lewe płuco, ćwiczy lewe oko, dopomaga do lepszego trzymania głowy i w wysokim stopniu rozwija inteligencję”. J. Liberty Tadd. twierdzi: „oburęczność prowadzi do poprawy postawy, a zarazem do podniesienia poziomu inteligencji”. Frankel: „umysłowemu przemieszczeniu można zapobiec przez równoległe ćwiczenie obu rąk...”. Stekel: „oburęczne dziecko uczy się szybciej, lepiej pojmuje, ma lepszą pamięć i wszystko szybciej wykonuje”.

Należy więc w wychowaniu fizycznym tych dzieci, a zwłaszcza przy gimnastyce dbać o staranne wykonywanie ćwiczeń lewostronnych.

* * *

W związku z ortopedycznym udoskonaleniem wychowania fizycznego musimy na koniec omówić tu także pewne rodzaje sportu, które w ostatnich latach wzięto do pomocy ortopedji. Temi sportami jest przede wszystkim pływanie ortopedyczne, a także i wiosłowanie.

Pływanie jest, wedle badań lat ostatnich, jedynym sportem, niewywołującym żadnych szkód sportowych (*Sportschäden*), a tylko dodatnio działającym pod każdym względem na młodociany organizm. Rozwija bowiem harmonijnie całe ciało, a zwłaszcza mięśnie tułowia. Pojęcie ortopedycznego pływania powstało niedawno, a zawdzięczamy je F. A. Schmidt'owi i Reinheimer'owi. Ten ostatni zwrócił uwagę na korzystny wpływ stylu piersiowego dla grzbietu pochyłego, a niekorzystny dla lordozy. W tych przypadkach poleca Schmidt stosowanie gurtu korkowego, umieszczonego poniżej pępka. Frankel stosuje pływanie nie tylko u chorych, leczonych metodą Klapp'a, lecz także u leczonych łóżkiem gipsowym, a więc w przypadkach ciężkich. Wedle jego zdania — i słusznie, — nie są przypadki, przeznaczone do gimnastyki orto-

pedycznej nigdy aż tak ciężkie, aby nie można było polecać pływania. Ponieważ jednak sam styl piersiowy nie ma wpływu na poprawienie wygięcia linii, łączącej wyrostki kołeczyste, — przy skoliozach — przeto podaje on sposób bądźto czynnego, bądźto biernego wpływania na owo wygięcie. Czymże możemy działać przez pływanie łukiem i wkoło, w odpowiednim kierunku, ma się rozumieć pod ścisłą kontrolą nauczyciela i wedle wskazań lekarza. Biernie zaś, przez założenie w odpowiednim miejscu gurtu z pelotą, uciskającą wypukłość żeber, hamującą lub ułatwiającą ekskursje jednostronne. Na podstawie swych doświadczeń uważa Frankel pływanie ortopedyczne za korzystny środek pomocniczy szkolnej gimnastyki ortopedycznej. Doświadczenia innych autorów również przemawiają za tem. Badania i pomiary, dokonane na zawodnikach podczas olimpiad i w poradniach sportowych wykazują u pływaków największy odsetek dobrej postawy (Kohlrausch).

Skończyła mowa o pływaniu, niepodobna pominąć wiosłowania, gdyż obie te gałęzie sportu uprawia się zazwyczaj równolegle. Wiosłowanie ma jednakże pewne ujemne wpływy. Dzieci używają bowiem często wiosła po jednej i tej samej stronie, zwłaszcza w łodziach o jednym wiosle, co przy częstym powtarzaniu i już istniejącej dyspozycji, może być powodem wytworzenia się skoliozy, a co najmniej pogorszyć postawę. (Hoske). Zasadniczą rzeczą jest fakt, że każdy sport, uprawiany jedynie jednostronnie³⁾ może wywołać powstanie skrzywienia kręgosłupa, lub je pogorszyć, względnie, — pod kierownictwem, świadomym celu — może dodatnio wpłynąć na postawę, ale nigdy nie jest obojętnym. Dlatego też uprawianie tych rodzajów sportu przez młodzież szkolną powinno podlegać kontroli ortopedycznej. Ale nawet symetryczne wiosłowanie, (dwuwiosłówka), może być szkodliwe, jeśli uprawiane jest zbyt intensywnie. W szczególności należy odradzać od tego sportu dzieciom, skłonny do skrzywienia kręgosłupa do przodu (przeważnie dziewczynki). Dla tych dzieci nadają się bardziej „jedynki”, (*Paddelboote*), gdyż poziome ułożenie i ustalenie nóg w ekstenzji, a zatem ustalenie miednicy, przeciwdziała właśnie lordozie. Poza tem jest ten rodzaj wiosłowania doskonałym ćwiczeniem równowagi. Sport wiosłarski nie jest też obojętnym ze względów kosmetycznych, gdyż ma wielki wpływ kształtujący na klatkę piersiową i pas barkowy; wystarczy spojrzeć na ultra-nowoczesną sylwetkę niektórych dziewcząt, przesadnie uprawiających ten sport; ich szerokie kwadratowe ramiona, i wąziutkie biodra.

Organizm kobiecy na ogół nie jest w stanie podołać wymagom wszystkich gałęzi sportu bez szkód dla siebie, do tego stopnia, jak organizm męski. Typ nowoczesnej „*sportlady*” nie jest idealnym kobiecym ani pod względem duchowym, ani też cielesnym. Kroenig zauważył u sportsmenek wyjątkowo często ciężkie przebiegi porodów. Matthias stwierdził u dziewcząt współczesnych w porównaniu z pomiarami, poczynionymi przed wojną, znaczne zmniejszenie objętości miednicy. Spostrzeżenia te są bardzo cenne, i wskazują na to, że przesadne uprawianie sportów przez kobiety nie powinno znaleźć aprobaty u lekarzy.

Dla obu płci powinno być wogóle zasadą, że nie należy dążyć do rekordu, lecz do osiągnięcia najlepszego wyniku osobistego. (Bartsch i.). Na niebezpieczeństwa dążeń do rekordu zwrócił uwagę już jeden z nas⁴⁾. Gorączkowe dążenie do rekordu powinno być surowo napiętnowane i zwalczane. (Huntmiller). Sprawa ta najmańdrzej regulowana jest w Anglii (n. p. Oxford i Cambridge), gdzie na ogół nie uprawia się specjalizacji, lecz każdy uprawia kilka gałęzi sportu równolegle, przez co ewentualne szkody sportowe wyrównują się nawzajem.

W udoskonaleniu ortopedycznym poszczególnych rodzajów sportu powinna przyspaść w udziale ważna rola związkowi sportowemu. Jest bardzo pożądanem, aby władze sanitarne ustanowiły cudośną kontrolę, a więc poradnie sportowo-lekarskie, obeznane z nowoczesną ortopedją, które miałyby na celu opiekę nad młodzieżą w tym zakresie i w razie potrzeby odradzały uprawiania szkodliwego dla danej jednostki sportu i to zawczasu. Uniknąłby można w ten sposób niejednej, później zbyt bolesnej rezygnacji. Przestroga i wczas udzielona rada zaoszczędziłaby niejednemu z naszej młodzieży niejednej ciężkiej ofiary.

W niniejszym przeglądzie staraliśmy się przedstawić nowoczesny kierunek wychowania fizycznego, który wprowadza zdrową atmosferę w tę dziedzinę i, być może, poprowadzi ją właściwą drogą.

²⁾ Jakkolwiek zasadniczo jesteśmy przeciwni gimnastyce na przyrządach w szkole i jeden z nas zwrócił uwagę na niekorzystne strony teże w referacie, wygłoszonym na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Pediatrycznego w r. 1928, to jednak wskazaniem jest tu wprowadzenie pewnych prostszych ćwiczeń tego rodzaju, ze względu na korzystny wpływ ich na szkolenie zręczności. (Worringen).

³⁾ Takie sporty, jak n. p. tenis, rzuty, szermierka. Z tych samych powodów nie jest też obojętną zabawką dziecięcą, która ostatnio ogromnie się rozpowszechniła, t. zw. „hulajnoga”. Idealnym żądaniem jest, żeby przy jednostronnych grach i zabawach dbać o używanie naprzemiennie obu rąk, wzgl. nóg.

⁴⁾ Na wyżej wymienionem posiedzeniu Tow. Pedj.

Piśmiennictwo.

Bartsch: Ztschr. f. Schulgesundheitspflege, tom 43, str. 481, 1930. — Braun: detto, tom 39, str. 213, 1926. — Busemann, detto, t. 40, str. 422, 1927. — Deutschländer: Ztschr. f. orthop. Chir. t. 49, str. 235, 1928. — Fränkel, cyt. przez Ortmanna. — Gangele: Münch. med. Wschr. t. 74, str. 810, 845, 893, 1927. — F. Hamburger, detto, t. 73, str. 1156, 1926. — Hinsche, Ztschr. f. Schulgesundheitspflege, t. 39, str. 13, 1926, t. 41, str. 257, 1928, t. 43, str. 209, 1930. — Hoske, detto, t. 43, str. 425, 1930. — Huntmüller: Münch. med. Wschr. t. 72, str. 2053, 1923. — Jellenig, detto, t. 70, str. 268, 1923. — Klapp, Das Klappische Kriechverfahren, w opracowaniu Gertrud Schulz, Lipsk, wyd. Teubner. — Kohlrusch, cyt. przez Arnolda, Ztschr. f. Schulgesundh. pfl. t. 41, str. 313, 1928. — Lange, Münch. med. Wschr. t. 74, str. 265, 1927. — Lehmann, Ztschr. f. Schulgesundh. pfl. t. 41, str. 337, 1928, t. 42, str. 683, 1929. — Liberty, Matthias, cyt. przez Ortmanna. — Ortmann, Ztschr. f. Schulgesundh. pfl. t. 39, str. 556, 1926, t. 42, str. 14, 1929. — Port, Archiv. f. orthop. Chir. t. 26, str. 379, 1928. — Reinheimer, Ztschr. f. Schulges. pfl. t. 39, str. 10, 1926. — Schede, Ztschr. f. orthop. Chir. t. 49, str. 74, 1928. — Schmidt, F. A. Unser Körper, 5-te wydanie, str. 563. — Schultness, cyt. Spitz, Lange. — Spitz, Lange, podręcznik Pfandler-Schlossmann, 3-cie wydanie, t. VIII, 1930. — Stekel, Topolansky, cyt. przez Ortmanna. — v. Vagedes, Ztschr. f. Schulges. pfl. t. 39, str. 317, 1926. — Wagner, O. H., Archiv. f. orthop. Chir. t. 28, str. 628, 1930. — Worringen: Ztschr. f. Schulges. pfl. t. 41, str. 4 i str. 235, t. 43, str. 231.

Dr. Czesław KARWOWSKI.

Białystok.

O samoistnych rozlanych krwotokach podpańczynówkowych¹⁾.

Schorzenie to, spotykamy niezbyt często i sądzę, że niezawsze można je rozpoznać z powodu bardzo nierównego nasilenia choroby. Krwawienia w obrębie centralnego systemu nerwowego mogą umiejscowić się w samej substancji mózgowej, komorach mózgowych i przestrzeniach międzyoponowych. Anatomia rozróżnia 3 opony: op. twardą, op. pajęczynową i oponę miękką. Op. twarda w jamie czaszkowej składa się z jednej warstwy za wyjątkiem okolicy *sinus venosi*, *cavum ganglii semilunaris* i *saccus endolymphaticus labyrinthi*, opona zaś twarda rdzenia na całej przestrzeni składa się z 2 blaszek i tworzy przestrzeń nadoponową op. twardej (*cavum epidurale*) Kopsch (Lerb. d. A.). Opona pajęczynowa składa się z warstwy zewnętrznej i wewnętrznej: zewnętrzna tworzy z oponą twardą przestrzeń podoponową op. twardej (*cav. subdurale*), blaszka zaś wewnętrzna z blaszką zewnętrzną op. miękkiej — przestrzeń podpańczynówkową (*cav. subarachnoidale*). Op. miękka składa się z 2 blaszek, pomiędzy którymi znajduje się t. zw. przestrzeń Virchow-Robina. Wreszcie między blaszką wewnętrzną op. miękkiej i tkanką okołonaczyniową glejową istnieje t. z. przestrzeń Hissa.

Z punktu więc anatomicznego mamy cały szereg przestrzeni, jednakże to co anatomia rozróżnia jako *pia* i *arachnoidea* jest jedną powłoką. Opony te są połączone szeregiem więzadełek i beleczek, tworząc przestrzeń podpańczynówkową (*cav. subarachnoidale*), a przestrzenie Virchow-Robina i Hissa łączą się z nią różnymi szczylinami, tworząc niejako jedną przestrzeń, która i z punktu fizjologicznego przedstawia jedną całość, gdyż obie opony nie mają odrębnych funkcji.

Przebiegiem ta w jamie czaszkowej, jak i jej dalszy ciąg — przestrzeń w kanale rdzeniowym, komunikuje się z płynem w komorach: przez otwory Luschki łączy się płyn zwnętrzmózgowy z komorą IV, a przez otwór międzykomorowy (*foramen Monroi*), wodociąg Sylwiusza i otwór Magendi z płynem rdzeniowym (Kafka, Corning). Przestrzeń podoponowa op. twardej (*c. subdurale*) w jamie czaszkowej tworzy gładką szczelinę, która około otworu potylicznego rozszerza się i łączy się z przestrzenią podoponową op. twardej rdzenia. Przestrzeń ta nie ma bezpośredniego połączenia z przestrzenią podpańczynówkową, a łączy się jedynie zapomocą naczyń limfatycznych i nerwów, które przebiegają przez opony (Corning).

Do wszystkich tych przestrzeni może nastąpić wylew krwi, jednak właściwie na podstawie wyżej powiedzianego możemy odróżnić krwawienia op. twardej i krwawienia do przestrzeni podpańczynówkowej, do których zaliczymy i krwawienia do przestrzeni Virchow-Robina i Hissa.

¹⁾ Referat niniejszy był wygłoszony na posiedzeniu Pol. Zrzesz. Lek. w Białymstoku, dn. 18. XII. 1930 r.

Krwawienia podoponowe op. twardej i podpańczynówkowe dają cały szereg jednakowych objawów klinicznych tak mózgowych jak i oponowych. Momenty wyzwalające tych cierpień są często takie same lub zbliżone, a ściśle rozpoznanie można ustalić czasami dopiero na stole sekcyjnym, za życia zaś jedynie nakłucie lędźwiowe rozstrzyga, do której przestrzeni nastąpił wylew.

Przyczyna krwawień śródczaszkowych bywa różna: kiła, urazy, truciźny krwi i naczyń, gruźlica, ostre choroby zakaźne: ospa, tyfus, grypa, *endocarditis*, *meningitis*, alkoholizm, nowotwory, arterioskleroza, awitaminozy. Oprócz krwawień wywołanych temi przyczynami, spotykamy krwawienia podpańczynówkowe, których etiologia jest ciemna, a momenty wyzwalające są białe, jak rąbanie drzewa, pompowanie wody, poród, oddawanie stolca, spółkowanie, naświetlanie słońcem, momenty psychiczne, przecieranie umysłowe (I i II przyp. opisany), które nie mogą być tą ważną przyczyną, która by spowodowała wylew krwi. Krwawienia te określa się rozmaicie: samoistny rozlany krwotok podpańczynówkowy (Hess), *haemorrhagia subarachnoidalis* (Eskuchen); samoistne krwawienie opon miękkich (Ferster, Kohn); *septomeningitis haemorrhagica* (Bittors) (nazwa niesłuszna, gdyż niema tu stanu zapalnego (Hess)).

Pierwszy odróżnił krwawienia mózgowe i podoponowe Serrés 1819 r. Baillarger ustalił krwawienia podoponowe i podpańczynówkowe. Bramwell opisał pierwszy samoistne rozlane krwawienia podpańczynówkowe (Edinburg M. J. 1886). Ostatnio bardziej ważne obserwacje ogłosili Symonds, Munck, Flatau (Warszawa), Rothfield (Lwów), Goldflam (Warszawa), Hermann (Warszawa), Pavy, Mackiewicz (Pol. Gaz. Lek.) Usawa, Hess i inni.

Początek choroby jest nagły. U ludzi zupełnie zdrowych, przebiegają silne bóle głowy, wymioty, zawroty głowy, bóle krzyża, utrata przytomności, stany majaczeniowe, śpiączka, sztywność karku, objawy Babińskiego i Kerniga, następnie zaburzenia reakcji żrenic, porażenia połowicze, porażenia nerwu okoruchowego, czasami zap. n. wzrokowego, zaburzenia odruchów, zaburzenia sensoryczne, drgawki ogólne lub typowo Jacksonowskie, rzadko nagła ślepotą, zaburzenia psychiczne — konfabulacja. Cięż. niska 37—37,6. Początek choroby może być zupełnie nagły, chory pada, traci przytomność (przyp. Usawy, Mc. Ivera i inne) i stan taki trwa od kilku godzin do 10 dni, albo też początkowo bóle i zawroty głowy stopniowo potęgują się (niżej opisany II przyp.) i dają po pewnym czasie objawy mózgowe i oponowe. Zejście przy obfitych krwotokach śmiertelne, przy mniejszych wyzdrowienie bez żadnych następstw lub też mniej lub więcej wyraźne braki, jak ogniskowe objawy w epilepsji, widzenie połowicze, utrata czucia odległości, zaburzenia wzrokowe (przyp. II), zaburzenia psychiczne — konfabulacja (przyp. IV). Powrót do zdrowia trwa 3—4 tyg., a do czasu zniknięcia objawów wtórnych czasami upływa kilka miesięcy (przyp. II), lub też zmiany mogą pozostać na stałe (przyp. Adie I).

Zmiany w płynie m.-rdzeniowym: podczas nakłucia lędźwiowego płyn wypływa pod znacznym ciśnieniem, jest przeważnie równomiernie zabarwiony na czerwono, nie krzepnie, po odwirowaniu jest żółty lub żółtawy, co jest pewnym objawem albo wylewów krwawych, czy to w procesach pierwotnych, czy też jako zakończenie procesów oponowych, lub też sprawy nowotworowej i tylko przy żółtaczce spotyka się podobne zabarwienie płynu (Widal, Sicard, Ravaut). Ilość białka zwiększa się, globuliny słabo zwiększone. Mikroskopowo: c. czerwone i białe, jednak ilość c. białych jest większa i nie odpowiada normie we krwi, przynajmniej na 3—4 dzień (prz. II, III), gdyż następuje resorpcja c. czerwonych. Odczyn koloidalny słabo wyrażony, odczyn Wassermanna — ujemny. We krwi pleocytoza (przyp. McIvera). Ilość cukru we krwi nieco zwiększona. W moczu często duża ilość białka 2—30 *pro mille*, które szybko znika (Hess) jednakże nie wszyscy autorzy stwierdzają to, gdyż w przypadku Usawy białka nie było, mimo iż mocz był badany w I-ej dobie.

Przypadki własne: I. Urzędnik pocztowy N. lat 37 po dłuższej usilnej pracy, która trwała po kilkanaście godz. (do 18) w ciągu kilku tyg., nagle utracił przytomność i został przywieziony do szpitala Cz. K. dn. 13. VI. 1929 r. Chory niespokojny, nieprzytomny, naczynia spojówek silnie naczyniane, sztywność karku wybitna, objaw Kerniga wybitny, żrenice słabo reagują, temp. 37,2°. Nakłucie lędźwiowe 15. VI.: płyn jednostajnie krwawy, po odwirowaniu żółty, wypływał pod znacznym ciśnieniem, wydobyło 50,0 cm³ płynu, białka 0,66 *pro mille*. Nonne Appelt dodatni. Pandy dodatni, ilość ciałek białych 450 w 1 mm³, obraz rozmazu: leukocyty 80%, jednojądrzaste 20%, drobnoustrojów nie znaleziono i nie wyhodowano, odcz. Wassermanna — ujemny.

Po nakłuciu chory poczuł się lepiej, przytomność wróciła. Chory wypisał się ze szpitala, udając się do innego szpitala. Po 5 mies. chory ten zgłosił się do mnie powtórnie celem zbadania

krwi na odczyn Wassermanna; wówczas okulista (Dr. Kerszman) stwierdził widzenie połowicze (*hemianopsia homonyma*). Odczyn Wassermanna był — ujemny.

Przypadek II. Urzędnik banku O., lat 28, pracował po 15—18 godzin w ciągu kilku tygodni. Nagle dnia 3. VIII. 1929 r. podczas pracy uczuł zawroty i ból głowy i zaczął widzieć „jak przez mgłę”, zaś po lewej stronie czaszki uczuł jakby przelewanie się płynu. Przerwał pracę i udał się do domu sam (blisko); po ułożeniu się do łóżka ból głowy znacznie się zwiększył, chory chwilami tracił przytomność. Przy badaniu sztywność karku wybitna (chory nie mógł wykonać najmniejszego ruchu głową nawet na bok), objaw Kerniga wyraźny. Nakłucie łądźwiowe wykonane dnia 6. VIII. dało płyn jednostajnie krwawy, który wypływał pod znacznym ciśnieniem. Płyn, po odwirowaniu, jasno-żółty, białka 0,66 *pro mille*, odczyn Pandya dodatni, Nonne-Appelt dodatni, c. białych 530 w 1 mm³, c. czerwonych 80.000 w 1 mm³, obraz rozmazu: leukocyty wielojądrzaste 88%, jednojądrzaste 12%, drobnoustrojów nie znaleziono i nie wyhodowano. Po wypuszczeniu 40,0 cm³ płynu chory poczuł się znacznie lepiej, bóle głowy i sztywność karku prawie ustąpiły, tak iż chory uważał się za zdrowego, tylko osłabionego.

Nakłucie z dnia 17. VIII. i badanie płynu wykonane przez Dr. Kranca w Warszawie wykazało: barwa płynu blade-żółta, białka 0,75 *pro mille*, odczyn Nonne-Appelta wyraźnie dodatni, c. białych 17 w 1 mm³, niedużo, przeważnie niewylugowanych krwinek (1—4 krwinki w II—X polach widzenia), limfocytów 75%, leukocytów 25%. Chory czuł się już potem dobrze, jednak zatracił poczucie odległości, były zmiany pisma i nie mógł czytać, gdyż litery „skakały”. Po 1½ miesiącu chory trzykrotnie miewał zaburzenia wzrokowe, które polegały na tem, iż nie mógł w ciągu 10—15 min. odczytać wyrazów na szyldach, gdyż szyldy „skakały przed oczami”, jak również nie rozpoznawał wówczas osób. Od półtora roku chory czuje się zupełnie dobrze i nawet nie miewa ataków migreny, na którą cierpiał poprzednio.

Przypadek III.: robotnik J., lat 22, dnia 5. VI 1930 r. stał przez dłuższy czas na słońcu, poczem udał się do domu i po kilku godzinach upadł i stracił przytomność. Po ułożeniu chorego do łóżka, przytomność wróciła, lecz skarżył się na silne bóle głowy. Na trzeci dzień przewieziony do szpitala z objawami silnych bólów głowy, drgawki prawej połowy twarzy, język obłożony, temp. 37,1°, tętno 48, cokolwiek niemiernie, źrenice oddziałują na światło, spojówki silnie naczyniane, sztywność karku wybitna, objaw Kerniga wyraźny, odruchy nieco wzmoczone.

Nakłucie łądźwiowe wykonane dnia 8. VI. 1930 r. dało płyn jednostajnie krwawy, po odwirowaniu lekko żółty, wypływał pod znacznym ciśnieniem, białka 0,33 *pro mille*. Odczyn Pandya dodatni, odczyn Nonne-Appelta dodatni, ilość ciałek czerwonych 24000 w 1 mm³, ilość c. białych 69 w 1 mm³, obraz rozmazu: leukocytów 84%, jednojądrzastych 16%. Po nakłuciu chory poczuł się lepiej.

Nakłucie dnia 10. VI. 1930 r. dało płyn jednostajnie krwawy, po odwirowaniu lekko żółty, białka 0,2 *pro mille*, odczyn Pandya ujemny, odczyn Nonne-Appelta słabo dodatni, c. białych 105 w 1 mm³, c. czerwonych 9900 w 1 mm³, obraz rozmazu: leukocytów 72%, jednojądrzastych 28%. Po nakłuciu chory czuł się nieco lepiej; bóle głowy znacznie mniejsze, sztywność karku mniejsza, obj. Kerniga niewyraźny.

Nakłucie dnia 17. VI.: płyn bezbarwny, przejrzysty, białka 0,2 *pro mille*, odczyn Nonne-Appelta słabo dodatni, c. b. 6 w 1 mm³, c. czerwonych 5 w 1 mm³, cytologicznie — limfocyty.

Nakłucie dnia 27. VI.: płyn bezbarwny, c. b. 3 w 1 mm³, c. czerwonych niema. Odczyn Wassermanna z płynu z dnia 8. VI. był dodatni (++), zaś z dnia 17. VI. był ujemny. Odczyn Wassermanna z 1 płynu mógł być ++ wskutek większej ilości komórek w płynie (Blumberg). W każdym razie z anamnezy żadnych podejrzeń na kifę nie było.

Przypadek IV.: rolnik T., lat 33, zachorował nagłe dnia 23. VIII. po spędzeniu całego dnia w Białymstoku (dzień był upalny), gdzie załatwiał różne sprawy w urzędach. Po powrocie do domu utracił na chwilę przytomność, a następnie poczuł b. silne bóle głowy. Przewieziony do szpitala dnia 26. VIII. z objawami sztywności karku, obj. Kerniga, utrata częściowa pamięci (nie mógł przypomnieć, co załatwił w Białymstoku) zaburzenia sensoryczne, konfabulacja.

Nakłucie wykonane dnia 27. VIII.: płyn lekko żółtawy, białka 0,33 *pro mille*, c. b. 30 w 1 mm³, c. czerwonych 60 w 1 mm³; cytologicznie: limfocytów 77%, wielojądrzastych 23%, odcz. Wassermanna z płynu ujemny. Chory wypisał się ze szpitala dnia 8. IX. jako wyleczony, lecz pamięć całkowicie nie wróciła i w dalszym ciągu, choć w mniejszym stopniu istniała konfabulacja.

Wszystkie te 4 przypadki są przypadkami wylewów krwawych podpańczynówkowych, należą one do lżejszych i dadzą się umieścić w 2 grupach podziału Symonda, który dzieli krwawienia na 4 grupy:

I gr. nagłe wielkie wylewy krwawe, z silnymi bólami głowy, utratą przytomności, *sopor* i śmierć po upływie kilku godz.

II gr. początkowe wylewy nagłe, z groźnymi objawami, lecz ograniczone, z początkowymi silnymi bólami głowy, wymioty, objawy oponowe; wyzdrowienie lub następny nawrót i śmierć.

III gr. małe wylewy, bóle głowy, utrata przytomności, sztywność karku, przejście do psychoz z zejściem śmiertelnym lub wyzdrowieniem.

IV gr. (hipotetyczna) powolne wylewy, stopniowe bóle głowy.

W myśl tego podziału nasze 3 przypadki należy zaliczyć do grupy II, które nie dały nawrotu, zaś przypadek IV należy zaliczyć do grupy 3-cj, gdyż dał niektóre objawy zespołu Korsakowa, a powtórę że krwawienie, które najwidoczniej było śródczaszkowym, dało na 4-ty dzień małe zmiany w płynie. Biorąc pod uwagę umiejscowienie krwawień, które mogą być śródczaszkowe i rdzeniowe (Hess, przyp. Usawa), nasze 2 wypadki należą do śródczaszkowych, o czym świadczy objawy wtórne, a przyp. II i III były prawdopodobnie krwawieniami śródczaszkowymi, gdyż dały pewne objawy mózgowie, jak drgawki, zaburzenia wzrokowe.

Etiologia samoistnych wylewów krwawych jest ciemna i przy czyni, być może, są różne. Między przyczynami dużą rolę odgrywa migrena.

Z 4 przytoczonych przypadków II-gi chory cierpiał na migrenę. Oprócz migreny odgrywa tu rolę astma, ch. Basedowa. Poza tem autorzy przypuszczają konstytucjonalną niewydolność układu naczyniowo-ruchowego i Goldflam mówi o angioneurotycznych krwawieniach.

Paresius sądzi, iż pod wpływem systemu nerwowego dochodzi do dużych zmian w naczyniach: zastoiu, kurczu i krwawienia *per diapedesin*. Marburg sprowadza krwawienia te do właściwości „cienkości naczyń, która może być wrodzona i może być nabyta po przebytych chorobach zakaźnych; w tych warunkach pod wpływem przepracowania, słońca i t. d. dochodzi do krwawienia”. Usawa sądzi że tam gdzie brak przyczyny, należy przypuszczać zaburzenia w unerwieniu naczyń i w każdym wypadku konstytucjonalną słabość naczyń.

Anatomja pat.: wylewy krwawe są umiejscowione przeważnie blisko podstawy. Jest to niejako *punctum minoris resistentiae*. Tam też na stole sekcyjnym naczyń są najczęściej nacieczone i naczyńa te są wacie (Usawa). Na stole sekcyjnym spotyka się skrzep, a częściej krew nieskrzepłą. Źródło krwawienia nie jest ustalone (Usawa). Cubit znalazł na sekcji 2 tętniaki, z których w jednym był skrzep, jednak na podstawie zmian w naczyniach mózgowych nie wyklucza syfilisu, pomimo że odczyn Wassermanna był ujemny. Na podstawie przypadków, Usawa za Meylonem sądzi, iż krwawienie przy samoistnych wylewach krwawych odbywa się prawie zawsze *per diapedesin*, i sądząc z przypadków moich, krwawienie to nie kończy się odrazu, lecz po pierwszym dużym wylewie, pewna część krwinek przechodzi do płynu m.-rdzeniowego przez czas dłuższy, o czym świadczą krwinki niewylugowane, które spotyka się w płynie po nakłuciach powtórnych nawet po tygodniu (przyp. II i III), czego zwykle nie widzi się po nakłuciach powtórnych, gdy wykonywa się następne nakłucie na 2—3 dzień po pierwszym, w wypadku przypadkowego zranienia naczyńa, gdzie wówczas albo wcale niema krwinek, lub są w niewielkiej ilości wylugowane.

Klinicznie odróżnić krwawienie podoponowe od podpańczynówkowego, jeżeli ono nie jest wywołane urazem op. twardej, jest bardzo trudno; jedynie nakłucie łądźwiowe, obecność krwinek w płynie i *xanthochromia* rozstrzyga o miejscu krwawienia, gdyż przy krwawieniach o. twardej płyn m.-rdzeniowy będzie czysty, (chyba że krwiak przerwie się do przestrzeni podpańczynówkowej). Nakłucie również rozstrzyga o tem, czy mamy do czynienia z *apoplexia cerebri*, gdzie płyn jest również czysty. Rokowanie u ludzi młodych jest dobre i według Hessa mamy 64% wyzdowień. W naszych przypadkach wszystkie 4 przypadki skończyły się *quoad vitam* pomyślnie.

Leczenie: Hess radzi nakłucie łądźwiowe co 2—3 dni i rzeczywicie w większości wypadków, przytoczonych w piśmiennictwie, przyniosło ono ogromną ulgę. W moich 3 przypadkach nakłucie dało szybki i wybitny efekt, w 1 przypadku (III) poprawa występowała powoli i stopniowo po każdym zabiegu. Natomiast Mc. Iver i G. Wilson mieli w 2 przypadkach pogorszenia, choć w całym szeregu przypadków i u nich nastąpiła poprawa.

Wobec powyższego, w krwawieniach podpańczynówkowych należy robić nakłucie łądźwiowe, lecz z pewną ostrożnością.

Uważam za swój miły obowiązek podziękować p. Kolegom: Dr. Rotbergowi, Dr. Zymańskiemu, Dr. Kracowskiemu, Dr. Solłohubowi, Dr. Mincowi i Dr. Kerszmanowi za pozwolenie obserwowania tych przypadków i udzielenie mi swych spostrzeżeń.

Piśmiennictwo.

Rauber-Kopsch: Lehrb. d. Anatomie V. abt. 1920. — H. K. Cerning: Lehrb. d. Top. Anat. 1922. — V. Kafka: Die Zerebralsinnfälligkeit 1930. — T. Usawa: Frankfur. Z. f. Patol. 37. 1929. — O. Hess: Klin. Wochsch. 36. 1929. — A. J. Hall: Britisch M. J. 1929, 1025. — Mc. Iver Josefa. Wilson: J. A. M. A. 1929, 93-899. — A. W. Cubitt: Britisch M. J. 9 aug. 1930. — W. J. Adie: The Lancet 1930, N. V. — 237. — Henschen: Schw. M. Wochenschr. 1390.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Inż. Władysław Karaffa-Korbutt, profesor Uniwersytetu Wileńskiego. *Chemja farmaceutyczna*, Kurs Uniwersytecki. Lwów, 1929. Państwowe Wydawnictwo Książek szkolnych Kuratorium Okr. Szk. Lwowskiego.

Podręczniki chemji farmaceutycznej, wydane w językach obcych, (Schmidt, Thoms i inne) są cenione nie tylko przez farmaceutów dlatego, że zawierają bardzo wiele danych szczegółowych, nie tylko ważnych teoretycznie, ale szczególnie ważnych ze względów praktycznych. Wobec wspaniałego rozwoju chemji fizycznej i teoryj chemicznych zarówno krótsze jak obszerniejsze podręczniki chemji, przeznaczone dla chemików, muszą w coraz to wyższym stopniu uwzględniać tę stronę, właściwie naukową, kosztem skracania szczegółowego opisu ciał, ich własności, sporządzania, pochodzenia; dlatego wypada nam często szukać tych szczegółowych opisów w podręcznikach chemji farmaceutycznej, jeżeli nie chcemy sięgnąć do dzieł najobszerniejszych.

Nowy podręcznik prof. Karaffy-Korbutta, przeznaczony dla studentów farmacji i dla farmaceutów, przedstawia podobne walory, jak dobre podręczniki obce o podobnym rozmiarze. W zwięzłym wykładzie (około 450 stron) obejmuje całość chemji mineralnej i organicznej, z szczególnem uwzględnieniem tego, co odnosi się do ciał stosowanych w farmacji. Autor objął jednak także nieco teoryj chemicznej, wyłożonej bardzo krótko, a także i wiele ciał, które zupełnie nie mają zastosowania farmaceutycznego, bezpośrednio, ani pośredniego; zamierza przez to uczynić książkę użyteczną także „dla farmaceuty lub lekarza, który zechce z jej pomocą odświeżyć w pamięci wiadomości chemiczne”. Dlatego nie należy żałować, że książka obejmuje wiele takich rzeczy, które z większą korzyścią można przeczytać w elementarnych podręcznikach chemji.

Referent widziałby jednak chętnie, gdyby właśnie w podręczniku chemji farmaceutycznej były, choćby dla najważniejszych leków, podane nieco obszerniej metody sprawdzania i badania czystości, według farmakopei; a to można by wprowadzić kosztem wyłączenia opisów ciał zupełnie bez znaczenia dla farmacji (np. gazów szlachetnych) albo takich, których opisy zbyt krótkie nie dają czytelnikowi prawie nic (np. witaminy). W wielu punktach można by, zdaniem referenta, przesunąć wymiary na rzecz ciał ważnych właśnie ze względu na chemję farmaceutyczną. Preparaty organoterapeutyczne są potraktowane na jednej stronie, np. insulina w ledwie trzech wierszach, podczas gdy enzymy utleniające i redukujące, które w tym podręczniku można by niewątpliwie pominąć, zajmują więcej miejsca!

Wykład jest niezwykle jasny i zwięzły; trudno podać więcej materiału w tak krótkiej książce. Gdzieś tam może należałoby dodać kilka słów, ponieważ wykład zbyt krótki staje się niezrozumiałym; tak np. na stronie 298, niezaznaczony dokładnie z chemji organiczną nie rozumie, jakim sposobem z dwufenolopiperazyny otrzymuje się piperazynę, a dodanie po słowie „piperazynę” słów „oraz nitrosobenzol” (wiersz 10 od góry) wyjaśniłoby sprawę zupełnie!

Pomimo tych drobnych niedociągnięć — autor we wstępie w szczyrych słowach zaprasza do wskazywania ich — uważam książkę prof. Karaffy-Korbutta za najlepszą z książek w języku polskim, z której student medycyny lub farmacji może nauczyć się chemji w tym zakresie, w którym zawód lekarski lub farmaceutyczny znajomości chemji wymaga.

Książka jest wydana bardzo starannie. Czy niektórych rycin (np. związków nitrofenolowych z alkaloidami, oraz obrazków

przedstawiających działanie alkaloidów na zwierzęta) nie można by bez uszczerbku pominąć, to poddałbym pod rozważenie autora. Korekta rzeczowa bardzo staranna, językowa powinna by usunąć jeszcze niektóre rusycyzmy.

J. K. Parnas (Lwów).

Maurice Letulle: *Anatomie Pathologique*. Masson. Paris.

Dzieło trzytomowe zawiera wykład anatomji patologicznej ogólnej i szczegółowej, zostało wydane po śmierci autora przez jego współpracowników i syna. Rozdział o układzie nerwowym jest też niezupełny, a z narządów zmysłowych omówione jest tylko oko. Wśród tekstu znajduje się duża ilość, bo przeszło 840 rycin przedstawiających głównie obrazy drobnowidowe omawianych zmian patologicznych; pochodzą one wszystkie z własnych zbiorów autora i stanowią doskonałe uzupełnienie wykładu. Opisy drobnowidowych zmian poświęcono też najwięcej miejsca, choć zawsze znajdujemy i charakterystykę makroskopową i wiązanie do kliniki danej zmiany anatomicznej. Całość stanowi wykład systematyczny, bardzo jasny i ogromnie spokojny. Jest to *credo* autora, jako wynik pracy całego jego życia. Nie uwzględnia od obcych teoryj stąd też brak jakiegokolwiek dyskusji i cytata z piśmiennictwa; wszystko to zapewnia dziełu tem większą zwięzłość i jednolitość budowy.

Czyżewski (Lwów).

M. Chiray et F. Thiebaut: *Les fonctions hepato-biliaires*. (Masson et Cie. Paris 1930. 164 str. Cena: 24 fr. fr.).

Rozpoznawanie schorzeń wątroby w okresach początkowych, gdy objawy kliniczne są jeszcze słabo zaznaczone, musi się opierać na dokładnem zbadaniu stanu czynnościowego tego narządu. Autorowie zestawiają w swojej książce metody biochemiczne i funkcjonalne, prowadzące do tego celu. Opis metod poprzedzony jest zawsze krótkim wstępem o fizjologii danej czynności wątroby.

Kolejną omawiana jest metodyka badania żółci i jej składników (*foie biliaire*), następnie badanie sprawności wątroby w procesach pośredniej przemiany materji białek, węglowodanów, tłuszczów, ciał tłuszczowatych i wody (*foie sanguin*), wreszcie czynność odtrawiająca i rola wątroby w utrzymywaniu ciepłoty ciała. Jakkolwiek razi czasem w książce zbytnia drobiazgowość w opisie podanych metod chemicznych i co do niektórych z nich — polecających przez autorów — można mieć pewne zastrzeżenia, trzeba przyznać autorom, że dali dobry przegląd prawie wszystkich stosowanych obecnie po klinikach metod czynnościowego badania wątroby.

Dr. Paweł Ostern, (Lwów).

Marcel Brulé: *Pathologie du foie et du pancreas*. (Masson et Cie. Paris 1931. 140 str. Cena 20 fr. fr.).

Doskonała książeczka z serii wydawnictwa „Collection des initiations medicale” przeznaczonego dla lekarzy praktyków, zajmuje się symptomatologią i diagnostyką schorzeń wątroby i trzustki. Po omówieniu metod fizykalnego i funkcjonalnego badania tych narządów (z ostatnich wymieniał autor te tylko, które dają się zrealizować przy łóżku chorego), podaje autor diagnostykę poszczególnych schorzeń wątroby i trzustki w sposób zwięzły, a przytem zupełnie wyczerpujący. Opierając ją głównie na wynikach anamnezy i badania fizykalnego osiąga autor znakomicie cel zakreślony przez wydawnictwo.

Dr. Paweł Ostern, (Lwów).

L. Justin-Besançon: *Les fonctions internes du rein*. (Masson et Cie. Paris 1930. 372 str. z 45 fig. poza tekstem. Cena 50 fr. fr.).

Wszystkie czynności nerki, które nie służą bezpośrednio procesowi wydalenia produktów przemiany materji, określa autor jako czynności wewnętrzne. Odróżnia ich zasadniczo pięć, a mianowicie: czynność amonjakotwórczą, syntetyczną, oksydująco-redukującą, hydrolityczną, wreszcie zdolność rozkładu ciał ketonowych. Pierwsza bardzo obszerna część książki poświęcona jest metodyce badań doświadczalnych zarówno fizjologicznej, jako też histologicznej.

Dokładna znajomość tematu, nad którym autor sam bardzo wiele eksperymentalnie pracował, pozwala mu na bardzo krytyczną i obiektywną ocenę poszczególnych metod, z których niektóre sam wypracował (technika perfuzyjna nerek). Bardzo ciekawe i piękne są w tej części książki zdjęcia histologiczne nerek, wykonane nową techniką światła pozaczzerwonego.

Drużga część książki poświęcona jest wynikom badań nad funkcjami wewnętrznymi nerek, które w ostatnim dziesięcioleciu posunęły się znacznie naprzód. Najnowsze zdobycze naukowe w tej dziedzinie są uwzględnione i krytycznie zebrane.

W ostatniej części książki dyskutuje autor wpływ wewnętrznej czynności nerek na równowagę kwasowo-zasadową organizmu i rozpatruje zaburzenia patologiczne, pozostające w związku z niedomogą wewnętrznej funkcji nerek. Piśmiennictwo bardzo obszernie, obejmujące 35 str. druku, zebrane jest odpowiednio do rozdziałów książki. Nie trzeba dodawać, jak wielką zaletę stanowi to dla każdego, kto jedną z tych dziedzin chce się eksperymentalnie zająć. Zarówno fizjologowi, jako też klinicyście doskonała ta książka może oddać ogromne usługi.

Również zewnętrznie przedstawia się książka bardzo korzystnie: wydana jest na dobrym papierze, zawiera liczne ryciny i tablice, z których zwłaszcza histologiczne obrazy nerek są wyjątkowo piękne.

Dr. Paweł Ostern, (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, nr. 18, z 21 września 1931: K. Rożkowski: Nowe prądy i hasła w lecznictwie. — J. W. Grott: Rozpoznanie cukrzycy w praktyce. — Z. Stankiewicz i Wł. Kosiński: Przypadek wrodzonego zwióznienia lewej połowy przepony. — St. Sterling-Okuniewski i E. Grodzieński: Pierwotne nowotwory złośliwe płuc i opłucni.

Polski Przegląd Chirurgiczny, tom X, Zeszyt 4, z roku 1931: F. Skubiszewski: Zwoje nerwowe trzustki psa i zmiany w nich w ostrej martwicy trzustki. — J. Krotoski: Badanie przemiany węglowodanowej i jego znaczenie w schorzeniach chirurgicznych trzustki. — Z. Radliński: W sprawie postępowania operacyjnego w ostrej zgorzeli trzustki. — H. Hilarowicz: Nowa metoda całkowitego wycięcia żołądka. — F. Skubiszewski: Neurinoma ventriculi. — K. Kaczyński i St. Makowski: Spostrzeżenia II Kliniki Chirurgicznej Uniw. W. dotyczące operacyjnego postępowania w przedziurawieniu wrzodu żołądka i dwunastnicy. — St. Kaliniewicz: Doszczętne zabiegi w krwawiącym wrzodzie żołądka po uprzednim przetoczeniu krwi. — J. Mossakowski i A. Jokiel: O zachowaniu się cukru we krwi w zależności od zabiegu operacyjnego. — St. Wintter: Odległe wyniki operowania przepuklin pachwinowych. — St. Laskownicki: 5 przypadków wszczepienia moczowodów do kiszek grubej. — St. Laskownicki: Wskazania i leczenie operacyjne kamicy nerkowej. — Lindenfeld: Pyelografia dożylna. — A. Jurasz: Pokaz pyelogramów przy użyciu uroselectanu. — A. Fryszman: O wartości klinicznej pyelografii dożylniej na podstawie 130 przypadków wraz z pokazami. — E. Elektorowicz i J. Mossakowski: Pyelografia dożylna. — A. Lachmund: Leczenie torbielowo-włóknistego schorzenia kości (choroba Recklinghausena). — J. Walc: Przypadek włóknistego schorzenia kości biodrowej. — H. Levitoux: W sprawie szwu kostnego struna. — J. Szper: Przypadek nadwichnięcia urazowego stawu biodrowego u dorosłego. — A. Grucza: W sprawie leczenia grzylczy stawu łokciowego u dorosłych (resekcja z równoczesną artroplastyką). — Ł. Piórek: Odbytnicze uśpienie awertyną jako uśpienie podstawowe. — H. Hilarowicz i Z. Bieliński: Z badań doświadczalnych nad wartością perkainy jako środka znieczulającego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 39, z 24 września 1931: N. Zandowa: Znaczenie lecznicze naktuę przetrzeni podpajęczynówkowej. — J. Eisenfarb: Znaczenie czynnika rasowego w powstawaniu nadeśnienia tętniczego. — A. Rytel: Współczesny stan poglądów na etiologię i patogenęzę cierpień stawowych. — M. Kacprzak: W sprawie ośrodków zdrowia.

Lekarz wojskowy, tom 18, nr. 3/4, za sierpień 1931: L. Krzewiński: Toksykologia tlenu węgla. — W. Lindeman: Krzywa oddechowa. — Z. Markuze: Badania nad wartością odżywczą bułek pszennych. — K. Mikulski: Odczyn Vernesa w chorobach psychicznych. — S. Mossor: Przypadek torbieli skórzastej wychodzącej z łechtaczki.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 15—16, z 1 września 1931: A. Ettlinger: Czego wymagamy od utworów propagandowych w zakresie zwalczania chorób wenerycznych. — O. Anzelmi: O propagandzie higieny. — Feilchenfeldowa: Kilka uwag o propagandzie higieny w żydowskiej dzielnicy. — Wł. Frankowski: Zagadnienie regulacji urodzin. — O. Anzelmi: O przewożeniu zakaźnie chorych. — St. Matysiak: W sprawie udziału nie-

których instytucji w akcji zapobiegawczej Ośrodków zdrowia w m. stoł. w Warszawie. — H. Sparrow: Sprawozdanie Komitetu szczepień przeciwbłoniczych w Warszawie za czas od 15. I. 1930 do 1. V. 1931 r. — Z. Rudolf: Międzynarodowy Zjazd mieszkaniowy i planowania miast w Berlinie. — B. Salak: W sprawie naszych zdrojowisk i uzdrowisk. — Z. Rudolf: Ś. p. Władysław Dobrzyński.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XX, nr. 10, z 15 września 1931: A. Kaczyński: Termy budapeszteńskie. — Sprawozdanie z Walnego zebrania Polskiego Towarzystwa balneologicznego w r. 1931. — J. Monis: Znaczenie wody ze źródła Nafta w Truskawcu dla leczenia schorzeń dróg moczowych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 39, z 27 września 1931: J. Muszyński: IV Międzynarodowy Kongres roślin leczniczych i wonnych. — Sprawa stabilizacji leków roślinnych. — Sprawy zawodowe.

Droga do zdrowia, rok I, nr. 6, z września 1931: Zeszyt poświęcony sprawie zwalczania alkoholizmu.

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, nr. 9, z września 1931: W. Herman: Hodowla zwierząt futerkowych (część II). — J. Zenkner: Znaczenie ubytków błony śluzowej prostnicy. — J. Maternowska: Przypadek skostnienia ściany jamy brzusznej u świni. — F. Fried: Badanie mięsa sprowadzonego z innej miejscowości.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 18, z r. 1931: M. Benisławska: Nie straszć dziecka. — M. Morzkowska: Stołeczek niemowląt a strawność pokarmów. — H. Niemczycka: Dziecko śpi. — A. Kłesk: Zniekształcenie kości u dzieci i ich leczenie. — M. Kłosińska: Choroby dróg oddechowych.

Wiadomości weterynaryjne, rok XIII, tom X, z września 1931: W. Walkiewicz: Produkcja bekonu.

Młoda matka, nr. 19, z r. 1931: P. Baumryter: Jesienne choroby wieku dziecięcego. — Ś. Średnicki: O utrzymaniu dobrej postawy u dziecka. — J. Wiszniewski: O niemowlętach, które tykają powietrze. — J. Sulkes: Kilka słów o ilości dań w obiedzie dziecka.

Wiadomości lekarskie, rok IV, nr. 9—9 za sierpień-wrzesień 1931: K. Walker: Przyczynę do patogeny niedokrwistości złośliwej. — Z. Oszaś: O leczeniu diatermją. — H. Mierzecki: Międzynarodowy zjazd lekarzy i wystawa chorób zawodowych i wypadków przy pracy w Genewie. — M. Starer: Spostrzeżenia na temat instrukcji dla tymczasowej Komisji rozjemczej Kas chorych.

PRZEGŁĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Paris Chirurgial.

Nr. 1—4. — 1931.

Dupuy de Frenelle: Szew trzonu kości ramiennej. Autor wykonał go u 11-letniego chłopaka w kilka dni po złamaniu. Duży opatrunek gipsowy początkowy dokuczał choremu, a po rozcięciu tegoż odłamki ustawiły się złe. A. złożył odłamki przy pomocy płytki metalowej przyśrubowanej 4 śrubami bez odsuwania okostnej. Górne śruby nie trzymały dobrze i płytka nie przylegała ściśle, mimo to kość zrosła się doskonale, a kostnina nie jest zbyt obfita. Czynność bez zarzutu.

H. Judet: Kilka uwag technicznych o wycięciu kolana. Cięcie w kształcie litery U, którego ramiona podłużnie leżą bardzo nisko, nieco powyżej granicy powierzchni tylnej i bocznych kolana. Powierzchnie kości ścina prostopadłe do osi długiej i równoległe do siebie. Dla ułatwienia używa metalowych kątów w dwu rodzajach: jedną w kształcie \neg kładzie poziomo na kości i piluje wzdłuż jej ramienia pionowego; drugą w kształcie \neg wkłada dolnym ramieniem pionowym do wykonanego przepiłowania i piluje drugą kość wzdłuż drugiego ramienia pionowego górnego; tych kątów trzeba kilka (4) o różnej długości ramienia pionowego. Goleń z kością udową zszywa jednym szwem z grubego katgutn powoli się resorbującego.

Dupuy de Frenelle: Szew w złamaniach idących przez wzgórkę kości ramiennej. Radzi zawsze wykonać w wypadkach, gdy odłamek górny jest odwiedziony i skrócony na zewnątrz. Stan ten wynika z działania na odłamek górny mięśni skracających ramię na zewnątrz, a na odłamek dolny mięśni skracających do wewnątrz. Cięcie podłużne przednie między m. naramiennym a piersiowym wielkim, albo poprzeczne poniżej połączenia oboj-

czyka z wyrostkiem szczytowym przez przednią część m. naramiennego. Przez odłamek górny przeprowadza silną grubą igłę, poczem przeciąga drut, skreca go w ósmkę i przeprowadza przez nawiercone w trzonie kości ramiennej otwory. Wczesne ruchy.

Victor Panchet: Czy drenować po wycięciu żołądka? Odpowiada: tak, w przypadkach następujących (około 20%): 1) wrzody drażące do trzustki, wątroby, ściany brzucha, gdzie po wycięciu żołądka, pozostało ich dużo; 2) bardzo rozległe wrzody (ponad 5 cm); 3) wrzody wysoko położone — w obu wypadkach ze względu na trudności operacyjne i łatwość zakażenia poła; 4) wrzody trawienne jelita czczego drażące do poprzeczny; 5) ostre przebiegi wrzodu. Używa tylko sączków gumowych miękkich i zakłada je pod wątrobę na 1–2 dni, nigdy w okolicy kikutu dwunastnicy. Po ostrem przebiegu wrzodu drenuje ponadto zagłębienie Douglasa z osobnego cięcia.

Victor Panchet: Wrzód trawienny jelita czczego pooperacyjny. A. operował 79 przypadków. Wrzody trawienne powstają wyjątkowo po wycięciu żołądka, zazwyczaj po zespoleniu żołądkowo-jelitowym w czasie od kilku dni do kilku lat. Najgroźniejsze powikłanie stanowi przebieg do okrężnicy. Radzi operować możliwie wcześnie i to przez wycięcie zespolenia, starego wrzodu i $\frac{3}{4}$ do $\frac{1}{2}$ żołądka. Miał przypadki kilkakrotnie operowane z nawrotami, które przecież się zagoiły po bardzo rozległym wycięciu żołądka. W razie przetoki do okrężnicy (50% śmiertelności) radzi ją wyciąć i zaszyć, jednak dla bezpieczeństwa wszyć w powłoki.

R. de Butler d'Ormond: Wskazania do wycięcia żołądka przy wrzodzie żołądka. Zespolenie żołądkowo-jelitowe przy wrzodzie żołądka nie rokuje nadziei na wygojenie. Usprawiedliwia ten zabieg tylko wyjątkowo i to przy starym nieczynnym wrzodzie tuż przy odźwierniku ze zwężeniem tegoż: u ludzi otyłych i u osobników z nadmiarem azotu pozabiałkowego, jednak nie przy wrzodach wysoko położonych, gdzie bezwarunkowo zespolenie nie da wyniku. Zespolenie może być ponadto dopuszczalne po ostrem przebiegu wrzodu, gdy obszczenie go spowoduje zwężenie i po ostrem krwawieniu, którego nie można zatrzymać, a chirurg musi operować nie czując się na siłach do wykonania wycięcia żołądka. (Po zabiegach z powodu wrzodu krwawiącego radzi zasadniczo założenie przetoki na kiszce ślepej i przepłukiwanie okrężnicy 1% siarczanem sodu w ilości do 100 l na dobę).

Jedynie pewnem leczeniem wrzodu żołądka jest rozległe jego wycięcie na przestrzeni $\frac{3}{4}$ do $\frac{1}{2}$. Na podstawie badań mikroskopowych wyciętych żołądków z klinicznie stwierdzonymi wrzodami, przyjmuje zwyrodnienie rakowe w 1:10 przypadków wrzodu klinicznego.

Czyżewski (Lwów).

La Presse Médicale.

Nr. 51.

R. LeFiche: Zmniejszone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego przy urazach czaszki. Przy urazach czaszki występują często objawy, wywołane przez zmniejszone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, ponieważ przez zastosowanie środków podnoszących ciśnienie można usunąć te ciężkie objawy. Autor podaje kilka przypadków pierwotnego lub wtórnego spadku ciśnienia z objawami osłupienia, bólów głowy, śpiączki i t. p., które ustąpiły po zastosowaniu odpowiednich środków, następnie omawia symptomatologię i mechanizm powstawania tych objawów. Leczenie takiego niedociśnienia polega na wprowadzeniu dożylnym 30–40 cm³ wody destylowanej, czasem oprócz tego należy wprowadzić podskórnie płyn fizjologiczny ($\frac{1}{2}$ –1 l.).

C. Levaditi i P. Lépine: Czy bizmut i arsen są w stanie definitywnie wyleczyć kile? Autorowie przekonali się, że gruczoły limfatyczne królików, zakażonych kilą, są stale zjadliwe nawet jeśli nie można wykryć krętka błędnego i prawdopodobnie zawierają niewidzialny czynnik zakaźny. Bizmut rozpuszczalny w lipidach lub arsenobenzole usuwają nie tylko widoczne zmiany kilowe, ale także i zjadliwość gruczołów limfatycznych (wirus niewidzialny), co autorowie stwierdzili przez przeszczepianie gruczołów na zdrowe zwierzęta. Jeśli niezjadliwość gruczołów limfatycznych będzie uważana za sprawdzian sterylizacji całego organizmu, to można przypuszczać, że tak bizmut jakoteż arsenobenzole są w stanie definitywnie wyleczyć kile doświadczalną.

J. Murard: Postępowanie przy pęknięciu macicy. Autor omawia różne zabiegi operacyjne i wskazania do nich oraz podaje kilka własnych przypadków.

Laruelle i Heernu: Hiperpnoc jako środek rozpoznawczy do określenia lokalizacji zaburzeń układu nerwowego. Autorowie zwracają uwagę na wartość rozpoznawczą sztucznego przewen-

tylowania. Objawy patologiczne zwykle występują w czasie takiego przyspieszonego oddychania, albo też w ciągu 15 minut. Autorowie podają wiele schorzeń (nie tylko na tle padaczk), które udało się zlokalizować przy pomocy tej metody.

Nr. 52.

M. Loeper, P. Soulié i J. Tonnet: Pochodzenie kwasu szczawowego we krwi. Autorowie przypuszczają, że kwas szczawowy powstaje z cukrów, inne źródła egzogenne i endogenne (pokarm, fermentacja w przewodzie pokarmowym) odgrywają niewielką rolę. Za tym poglądem przemawiają doświadczenia chemików, botaników i fizjologów, które zgodnie stwierdzają, że kwas szczawowy stoi w bliskim związku z cukrami. Przy podawaniu cukrów u ludzi autorowie stwierdzali wzrost kw. szczawowego we krwi, to samo obserwuje się zazwyczaj u chorych z zaburzeniami w przemianie węglowodanowej (np. przy cukrzycy). Prócz tego zwiększenie kwasu szczawowego we krwi występuje przy robakach (tasiemce), ponieważ zawierają one dużo glikogenu i produkują bardzo dużo kwasu szczawowego.

Przy leczeniu stanów, wywołanych nadmiarem kwasu szczawowego (oksalemia, oksalurja) należy zwrócić uwagę na 3 czynniki, wpływające na ilość kwasu szczawowego: 1) nadmierna ilość cukrów w pożywieniu lub niedostateczna asymilacja w tkankach, 2) zaburzenia w przemianie cukrowej i 3) pasorzyty jelitowe. Ze środków leczniczych największy wpływ wywiera insulina, która równocześnie z obniżeniem cukru we krwi obniża także ilość kwasu szczawowego.

Nr. 53.

G. Roussy, Ch. Oberling i C. Raileanu: Neurospongioma. Autorowie opisują nowotwory mózgu, zwane przez Cushinga medulloblastoma, a przez innych neurocytoma, sarcomatosis cerebri i t. p. Nowotwory te występują przeważnie u młodych osobników (przeciętnie wiek chorych wynosi 10 lat), usadawiają się głównie w mózgdzku, posiadają tendencję do rozszczywania się i do zajmowania opon mózgowych, dlatego też z trudnością dają się usunąć chirurgicznie. Histologicznie składają się z komórek o jądrach zazwyczaj podłużnych, ułożonych często w różne grupy oraz z dużej ilości włókien klejodnych. Ta obfitość komórek i włókienek przemawia za ich pochodzeniem embrjonalnem. Nowotwory te mają pewne podobieństwo do nowotworów siatkówki (retinocytoza) i układu sympatycznego (neuroblastoma), częste ich występowanie u młodych osobników zdaje się potwierdzać teorię o ich pochodzeniu dysplastycznym.

Bensaude, Faure-Beaulieu i Cain: Przedziurawienie esicy przez owrzodzenie zewnętrzne. Autorowie opisują przypadek pęknięcia esicy wskutek zropienia i owrzodzenia prawdopodobnie sieci (epiploon). U osobnika 70-letniego wskutek urazu w okolicę odbytu wystąpił duży krwiak bez krwotoku zewnętrznego i bez uszkodzenia kości. Po 6 miesiącach wystąpiły gwałtowne bóle i objawy niedrożności jelitowej, przy operacji stwierdzono przedziurawienie esicy, pacjent zmarł wkrótce, badanie makro- i mikroskopowe zdaje się przemawiać za tem, że uraz przed 6 miesiącami był przyczyną zropienia epiploon, co doprowadziło do pęknięcia esicy.

J. Mawas: Angjomatoza siatkówki. Autor opisuje chorobę Hippela, charakteryzującą się rozszerzeniem naczyń siatkówki, ich przebiegiem wężykowatym i tworzeniem na granicy naczyń włosowatych torbieli, wypełnionych krwią, wystających do ciała szklistego. W obrazie wziernikowym można rozróżnić kilka stadiów rozwoju choroby. Prócz objawów klinicznych i obrazu wziernikowego autor zbadał też histologicznie wyluszczoną gałkę oczną.

M. Chiray, I. Pavel i P. Amy: O czarnej żółci. Autorowie podają przyczyny występowania t. zw. czarnej żółci, t. j. żółci ciemnej, zawierającej dużo barwników. Taka żółć może pochodzić z woreczka żółciowego, z przewodu żółciowego albo też z wątroby, może być fizjologiczna lub patologiczna. Fizjologicznie ciemna żółć powstaje w woreczku wskutek zagęszczenia. U osobników z przetoką żółciową żółć wątrobowa w nocy jest ciemniejsza, jak w dzień.

Patologicznie ciemna żółć występuje przy atonii woreczka żółciowego, po wycięciu woreczka żółć z przewodu żółciowego staje się czasem więcej skoncentrowaną, tak jakby przewód starał się zastąpić wycięty woreczek przez rozszerzenie się. Ciemna żółć wątrobowa występuje przy nadmiernym rozpadzie ciałek czerwonych, albo też po ustaniu przyczyn, wywołujących zatrzymanie żółci (po żółtaczce mechanicznej).

E. Moniz, L. de Carvalho i A. Lima: Angiopneumografia. By zrobić zdjęcia rentgenowskie naczyń płucnych, autorowie wstrzykiwali u zwierząt i u ludzi 60–100% jodek sodowy

do żyły poobojczykowej lub do żył szyjnych. Okazało się jednak, że płyn kontrastowy nie przechodził szybko do serca i tętnie płucnych, ale pozostawał w miejscu wstrzyknięcia.

Dlatego też wprowadzano u ludzi płyn kontrastowy (80—120% Na J) do uszka serca prawego przy pomocy sondy, wprowadzonej do żyły szyjnej. Chorzy znoszą takie zabiegi bez szkody, zdjęcia naczyń płucnych są bardzo dobre. Autorowie omawiają wartość tej metody dla celów rozpoznawczych i przypuszczają, że tą drogą można wprowadzić nawet pewne środki lecznicze.

R. Soeur: *Budowa kości przy doświadczalnym zatruciu naświetlaną ergosteryną*. Autor przeprowadzał doświadczenia na świnkach morskich i królikach. Przekonał się na podstawie badań mikroskopowych kości, że ergosteryna prowadzi do rozpuszczenia wapnia i do szybkiej resorpcji tkanki kostnej. Prócz znanych objawów hiperwitaminozy można we krwi zwierząt stwierdzić zwiększenie wapnia i fosforu (*hypercalcaemia*, *hyperphosphataemia*) oraz zwapnienia w różnych tkankach (tętnica główna, nerki i t. p.). Ergosteryna nie działa za pośrednictwem gruczołów przytarczycznych.

L. M. Pautrier: *Dermatitis chronica atrophicans*. Autor opisuje obraz kliniczny choroby Pick-Herxheimera i podaje zmiany histologiczne skóry przy tej chorobie. Zauważa, że występuje ona głównie w Europie środkowej, omawia różnice i podobieństwa między tą jednostką chorobową a anetodermią Jadassohna i sklerodermią, sądzi, że wspólnym tłem tych chorób jest zaburzenie w przemianie materii skórnej tkanki łącznej i przypuszcza, że przyczyną zaniku skóry należy szukać w zaburzeniu gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (niedomoga tarczycy?).

P. Brocq: *Skreślenie woreczka żółciowego*. Autor podaje rzadki przypadek skreślenia woreczka żółciowego u kobiety 70-letniej, wyleczonego przez wycięcie. Następnie omawia rozpoznanie tego schorzenia, mechanizm powstawania, obraz przy operacji, metody i wyniki operacyjne w 32 znanych przypadkach. Jedynym zabiegiem jest wycięcie woreczka.

Nr. 54.

P. E. Weil: *Zabiegi operacyjne u krwawców*. Przy krwawicze (hemofilji) można bez obawy wykonywać nawet ciężkie zabiegi chirurgiczne, jeśli się chorego poprzednio przegotuje przez przetoczenie krwi zdrowej, a po zabiegu operacyjnym ma się możliwość przeprowadzać przetaczanie krwi ewent. kilkakrotnie w razie potrzeby. Autor omawia różne zabiegi chirurgiczne w zakresie chorób zębów, nosa i gardła, jamy ustnej, wątroby, śledziony i t. d., podaje liczne obserwacje kliniczne, które dowodzą, że taka metoda pozwala zawsze przystąpić do zabiegu operacyjnego i podkreśla, że tylko współpraca hematologa i chirurga pozwala chorych na krwawiczkę traktować jak osobników normalnych.

A. Fontan: *Czynne ciśnienie krwi i niedomoga zastawek tętniczych*. Autor omawia teoretyczne zagadnienia średniego czynnego ciśnienia krwi w związku z wyrównaną wadą zastawek tętnicy głównej.

N. Kisthinos i D. M. Gomez: *Leczenie niedomogi sercowej u osobników z tętnem naprzemiennym*. Autorowie podają kilka obserwacji niedomogi sercowej, lezonej cukrem i insuliną oraz omawiają mechanizm działania tego leczenia, tonizującego mięsień sercowy.

Nr. 55.

G. van Canlaert i P. S. Pétrequin: *Patogeneza hipochloremji przy ostrych zapaleniach nerek z bezmoczem lub zmniejszoną ilością moczu*. Autorowie stwierdzili, że przy ostrych zapaleniach nerek w pierwszym stadium występuje zmniejszenie chloru we krwi (*hypochloremia*), a zwiększenie chloru w tkankach i płynie mózgowo-rdzeniowym (*chloropexia*), zwiększenie azotu pozabiałkowego i spadek zasobu zasad we krwi. W drugiej fazie równocześnie z wystąpieniem wymiotów wszystkie te zmiany we krwi są jeszcze wyraźniejsze, tylko tkanki tracą również chlor (niema chloropexji). Hipochloremia i chloropexja w pierwszym okresie jest wywołana przez zakwaszenie organizmu i wzrost stężenia cząsteczkowego we krwi, te czynniki wypędzają chlor z krwi do tkanek. W drugim okresie zubożenie organizmu w chlor jest wywołane przez wymioty, które występują wskutek zmniejszenia ilości chloru we krwi (chloropenji). Wyjaśnienie patogenyzy pozwala na zastosowanie odpowiedniego leczenia. W pierwszej fazie należy zwalczać zakwaszenie przez podawanie alkali (soda) a nadmierne stężenie molekularne krwi należy zmniejszać przez infuzję płynu fizjologicznego (1—2 l podskórnie), natomiast wprowadzać chloru do krwi nie potrzeba. W drugiej fazie należy wprowadzać chlorki, by spowodować wydzielenie substancji azotowych w moczu i zmniejszyć wymioty.

Nr. 56.

A. Zimmern, J. A. Chavany i R. Brunet: *Naświetlanie nadnerczy przy suchej gangrenie*. Autorowie omawiają gangrenę, występującą na tle zmian tętniczych (starce, cukrzycowe, kiłowe oraz wczesne na tle nieznanym) oraz ich leczenie przy pomocy insuliny i innych środków farmakologicznych. Ze środków fizykalnych wspominają o diatermji, ciepło suchem, podczas gdy okłady i ciepło wilgotne uważają za przeciwwskazane. Z innych zabiegów wymieniają sympatykotomję okołotętniczą, amputację, wycięcie nadnerczy i różne metody naświetlania promieniami Roentgena.

Dokładniej omawiają wyniki, otrzymane przy naświetlaniu nadnerczy i podają kilka obserwacji. Przy takim leczeniu szybko ustępują bóle, tkanka martwica łatwo się oddziela i rana posiada tendencję do szybkiego gojenia się. W końcu zastanawiają się nad mechanizmem działania tego sposobu leczenia i sądzą, że zmniejszenie wytwarzania adrenaliny obok wpływu może pośredniego na układ sympatyczny należy uważać za czynnik, wpływający na szybkie ustępowanie gangreny w wielu przypadkach.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie. Archives of Internal Medicine.

Vol. 47. (Luty). Z. 2. 1931.

Hurxthal: *Zachowanie się ciśnienia krwi przed i po zabiegu chirurgicznym w przypadkach hipertyreoidyzmu*.

Meyer: *Czynność wątroby w cukrzycy*.

Matzner i Gray: *Zachowanie się kwasoty żołądka i odczynu moczu po zastrzyku histaminy*. (Studjum porównawcze). Histamina uchodzi za najsilniejszy bodziec wydzielniczy żołądka. Niektórzy autorzy zajmowali się badaniem stosunku, zachodzącego pomiędzy kwasotą żołądka a stężeniem jonów wodorowych w moczu po zastrzyku histaminy. Również autorzy starali się zbadać ten stosunek u 25 chorych. Przekonali się, że histamina jest rzeczywiście silnym bodźcem dla wydzielniczej błony śluzowej żołądka. Badając równocześnie po zastrzyku histaminy kwasotę żołądka i stężenie jonów wodorowych w moczu, w 50% tylko znaleźli odczyn zasadowy w tym ostatnim.

Joamides: *Powietrze ściśnięte w leczeniu zapalenia płuc*.

Hosoi i Stewart: *Rozpoznanie różniczkowe „nowotworów” śródpiersia*. Opisy 8 przypadków.

Bondley: *Odczyn, towarzyszący przetaczaniu krwi, połączone z oligurią i mocznicą*. Autor opisuje 17 przypadków, w których po przetaczaniu krwi wystąpiły ciekawe i charakterystyczne objawy: a) bezpośrednio po przetaczaniu krwi wystąpiła ostra gorączka, której towarzyszył często krwimocz, a zawsze oliguria. b) Po tych objawach występuje przerwa kilkudniowa, w czasie której nastaje polepszenie — oliguria jednak się utrzymuje. c) Po tej przerwie nagle rozwijają się objawy mocznicy, rozpoczynające się sennością lub niepokojem. Niekiedy dołączają się drgawki i kwasica. Przebieg wykazuje w większości przypadków koniec fatalny: z 17 chorych 11 umarło. Powrót do zdrowia, połączony jest z obfitem moczeniem. Śmierć nastaje wśród objawów mocznicy. Sekcja wykazuje zmiany typowe w nerkach. Jako przyczynę tych objawów podaje autor dziwne zachowanie się ustroju wobec krwi obcej, która silnie uszkadza nerki, wywołując w swoim czasie mocznicę.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie. Medizinische Klinik.

Nr. 9. — 1931.

G. Elkeles: *Etjologia i klinika schorzeń paratyfusowych*. Oprócz ogólnie znanych postaci jak paratyfus a i b, istnieje postać paratyfusu wywołana przez pałeczkę wrocławską (*Bact. breslaviense*, *Aettrycke-bacillus*), która może się przedstawiać jako *gastroenteritis paratyphosa* z swymi gwałtownymi objawami, albo po przejściu stadium ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, po krótkiej przerwie bezgorączkowej, znowu rozwija się obraz paratyfusu. Paratyfus jest schorzeniem, w którym bakterje z miejsca schorzenia dostają się do całego ustroju, jest więc ogólnem zakażeniem, natomiast w postaciach *gastroenteritis paratyphosa* schorzenie jest tylko lokalne, a jady wytwarzane w miejscu schorzenia dostając się do ustroju, wywołują objawy zatrucia. Oóż w postaci opisywanej może po przejściu sprawy miejscowej przyjść sprawa ogólna, co w innych przypadkach zwykle się nie zdarza. Nie musi jednak zawsze ta kolejność być utrzymana, może się skończyć tylko na pojedynczych stadiach.

O. Kirsch: *Długość trwania odporności wywołanej szczepieniem wśródskórnym*. Wstrzyknięcie doskonałe szczepionki wywołuje odporność na czas krótszy, niż wstrzyknięcie podskórne. Tłumaczyć to można tem, że naskórek jako taki nie jest w stanie mobilizować sił obronnych w takich ilościach, w jakich jest w stanie wytworzyć je tkanka podskórna.

Roger Korbsch: *Odźwiernik w gastrokopie*. Gastroskop jest zbudowany na zasadzie optyki stosowanej przy konstrukcji instrumentów służących do oglądania jam czy przewodów ciała. By w polu widzenia gastrokopu znalazła się część odźwiernikowa z samym odźwiernikiem, należy tak manewrować gastrokopem, by część wypukła aparatu oparła się na przejściu krzywizny wielkiej w część odźwiernikową, zwracając otwór aparatu ku krzywiznie małej. W ten sposób ułożonym gastrokopem można obserwować zmiany bi. śl. żołądka, względnie zachowanie się pery-staltyki *antrum pylori*.

M. Taralrud: *Uszkodzenie nerek w leczeniu kily bizmutem*. Nietylko w leczeniu kily bizmutem, ale nawet w leczeniu chirurgicznym ran, czy w dermatologii spotykano częstokroć białkomocz. W leczeniach antylnetycznych, w których stosuje się duże dawki Bi w formie wstrzyknień domięśniowych, względnie często występuje uszkodzenie nerek o charakterze nerczycowym, o rokowaniu dobrym, bo przez odstawienie Bi zmiany nerkowe się cofają, najdłużej jednak utrzymują się w moczu waleczki. Jeśli nastąpiło już raz uszkodzenie bizmutem nerek, nie należy leczenia powtarzać, nawet po ustąpieniu objawów nerkowych, ponieważ sprawa z reguły się nawraca.

M. Herzberg: *Gyneclorin i Balneoclorin*. Preparat wyrabiany przez firmę A. G. Heyden stosuje się w schorzeniach części rodnych kobiecych w formie przepłukiwań pochwy.

E. Pulay: *Leczenie schorzeń seboroiicznych skóry, w szczególności: acne vulgaris preparatem „Vallathen“*. Preparat „Vallathen“ ma w swym składzie wyciągi z jelit, trzustki i wątroby z siarką + *magnesia usta*. Stosowany w stanach seboroiicznych na wewnątrz, od 3 i dochodząc stopniowo do 9 tabletek dziennie, uzyskiwano znaczną poprawę.

E. C. Rosenow: *Zestawienie wyników badań nad zakażeniami ogniskowymi i ich wybiórczego umiejscowienia*. Paciorkowce tkwiące w ogniskach utajonego zakażenia w ustroju, w migdałkach, zębach czy tkance okołozębowej, w sterzu i t. d. posiadają powinowactwo do pewnych narządów i osiadają tam, powodując zmiany chorobowe. Eksperyment z przeszczepianiem na zwierzęta paciorkowców, wziętych z owych ognisk, przypuszczenie to potwierdził, o ile zachowa się pewne wskazówki w składzie pożywek używanych jako podłoże do hodowania bakterii.

Herbert Scheidel: *Następstwa czerwoności u uczestników wojny*. (Dokończenie). W niezwykle dużym procencie u ludzi, którzy przebyli czerwoność, zauważono powstanie wrzodu trawienno-żołądka i dwunastnicy, co ma stać ze sobą w związku przyczynowym. Również przewlekłe stany nieżytowe żołądka i jelit bywają następstwem czerwoności. W niewielkim procencie spotykamy atonię jelit, zwłaszcza jelita grubego.

Nr. 10. — 1931.

L. Nürnbergger: *Diagnostyka zaśniadu groniastego*. Objawami, które świadczą o obecności zaśniadu groniastego są: odchylenie samych pęcherzyków zaśniadu, (nie jest to jednak objaw stały), nadmierne powiększona macica, nieodpowiadająca czasowi ciąży, wielka kurezliwość m. macicy, obrzęki kończyn dolnych, obecność białka w moczu. Objawem zaś najpewniejszym jest wykazanie wielkiej ilości hormonu przysadki mózgowej w moczu, tak, że ilościowo wyznaczając reakcję Zondeka, można napewno rozpoznać m. *hydatidosa*; mianowicie przy 200.000 jednostek jest pewnym zaśnład względnie *chorionepithelioma*. Im tych jednostek jest mniej, tem rozpoznanie niepewniejsze. Przy 50.000 j. można twierdzić, że w łożysku istnieje jakiś „niepokój“.

Reiche: *Zwalczanie przez ustrój doprowadzenia jednorazowego wielkiej ilości płynu*. Autor przedstawia badania ilościowe wody, chlorków i mocznika we krwi i w moczu pobranych od osobnika, któremu naraz podano 1500 cm³ płynu. Doświadczenia dokonano na ludziach chorych i zdrowych.

B. Edinger: *Schorzenia płuc, wywołane pałeczką paratyfusu B*. Stosowanie badań bakteriologiczno-serologicznych w większych zakładach leczniczych we wszystkich wątpliwych przypadkach ujawniło fakt, że w przypadkach niewątpliwego paratyfusu B występowały schorzenia dróg oddechowych w postaci łżejszych zapaleń, czy nawet ropienia. I tak ropniaki opłucnej, ropnie płuc, schorzenia kataralne dróg oddechowych bywały wywoływane przez pałeczki paratyfusu B. W wypadkach opisanych wykonywano badania bakteriologiczne z płynami wydobytymi z schorzonych organów, wykazując obecność owych pałeczek.

E. Leschke: *Zakażenia i zatrucia pochodzące z ognisk przyzębowych*. Nietylko same ropnie i granulomy szczątowe mogą się stać źródłem zakażenia, lecz także resztki pokarmów zalegających w szczelinach międzyzębowych, czy pod dziąsłami. Czyszczenie zębów szczoteczką przy pomocy środków sprzedawanych w handlu o tyle nie jest korzystnem, że szczoteczka raniąc dziąsła otwiera wrota ewentualnego zakażenia. Natomiast autor poleca aparat „Atomisuer“, w którym prąd bezwodnika węglowego usuwa resztki pokarmów nienaruszając dziąseł.

Bieling: *Zator naczyń płucnych, śmierć pozorną, czy rzeczywistą?* Przy zatorze naczyń płucnych zwykle nie następuje śmierć natychmiastowa, jest bowiem początkowo tylko pozorną. Na takich chorych pozornie zmarłych w odpowiednich warunkach wykonana operacja Trendelenburga, może z powrotem ich przywrócić do życia. Nie występuje bowiem nagle śmierć całego organizmu, skoro więc sztucznem oddechaniem i masażem czy zastrzykami w serce utrzyma się krążenie i oddechanie, wówczas przez usunięcie zatoru można takich ludzi utrzymać przy życiu. Przypadki takie są opisane.

F. Kerner Marilaun: *Wpływ płam słonecznych i wybuchów wulkanów na klimat*. Z gazami wulkanicznymi wydobywa się wielka ilość bezwodnika węglowego, który wysycając atmosferę zmniejsza promieniowanie ziemi. Pył wulkaniczny, który jeszcze długi czas po erupcjach wypełnia zwłaszcza górne warstwy atmosfery, powoduje adsorbację promieni fioletowych, przez co promienie słoneczne dochodzące do ziemi są w nie uboższe. Płamy słoneczne zjawiają się co pewien okres czasu, z czym się wiąże ochłodzenie atmosfery ziemskiej. Wykazano, że te części słońca wysyłają promienie o niższej ciepłocie. Ponieważ zjawiają się one cyklicznie, stąd przypuszczenie, że są one w związku z jakimiś zmianami dokonywującymi się w wnętrzu słońca, analogicznymi z wybuchami wulkanów na ziemi, zwłaszcza że przypadają na okres erupcji wulkanów na ziemi.

G. Peritz: *Działanie hormonu gr. przytarczycznych z przewodu pokarmowego*. Przy wysuszeniu gr. przytarczycznych hormon w większej ilości niszczy się, zaś pozostaje tylko 1/3 część z niego. Dlatego przy podawaniu preparatów wyciągowych z gr. przytarczycznych tylko w nieznacznym stopniu podnosi się ilość wapnia w krwi.

G. Langer: *Leczenie „Intestinolem“ Henninga dyspepsji gruczliczych*. U osobników gruczliczych występują niestrawności natury toksycznej, spowodowane upośledzeniem wydzielania fermentów trawiennych samego przewodu pokarmowego. Intestinol zawiera: 0,1 *pancreatinum sicc.* - *carbo ligni* 0,05, kw. żółciowe 0,05, sekretyny 0,05.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół Nr. 17 posiedzenia Zarządu Związku Przeciwwenerycznego z dnia 19 czerwca 1931 r.

Obecni: Prof. Fr. Krzysztalowiec, Dr. Jan Adamski, Dr. Jerzy Reise, Dr. Alfred Eittinger, Dr. Wiktor Borkowski.

1. Przyjęto protokół z dnia 8 maja 1931 r.

2. Uchwalono wpłacić do Międzynarodowego Związku Przeciwwenerycznego składkę członkowską w wysokości 300 franków francuskich. (trzysta fr. fr.) za r. 1931.

3. Uchwalono udzielić Polskiemu Katolickiemu Towarzystwu Ochrony Kobiet 1 ratę zapomogi na r. 1931 w wysokości 250 zł. (dwieście pięćdziesiąt).

4. Uchwalono udzielić Polskiemu Towarzystwu Dermatologicznemu zapomogę w wysokości zł. 500 (zł. pięćset) na koszty prowadzenia działu wenerologii społecznej w kwartalniku „Przegląd Dermatologiczny“ oraz koszty druku odbitek, zawierających protokół Walnego Zebrania Delegatów Związku Przeciwwenerycznego z r. 1931, sprawozdanie z działalności, sprawozdanie kasowe, plan działalności, preliminarz wydatków Związku.

5. Uchwalono zwrócić się do Min. Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) z prośbą o spowodowanie, aby Konsulat Rzeczypospolitej Polskiej w Londynie wziął udział przez swego przedstawiciela w obradach Walnego Zebrania Delegatów Międzynarodowego Związku Przeciwwenerycznego, mającego się odbyć w Londynie r. b.

IX. Zjazd Internistów Polskich w Krakowie.

IX. Zjazd Internistów Polskich obradował w Krakowie w dniach od 24 do 27 września b. r. Na Zjazd przybyło około 300 lekarzy z całej Polski. W przeddzień otwarcia Zjazdu odbyło się w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim zebranie zapoznawcze uczestników Zjazdu, które zaszczylił swą obecnością prof. dr. Gluziński, założyciel i honorowy prezes T-wa Internistów Polskich; przybyli także delegaci Centralnego Komitetu Związku Lekarzy Słowiańskich z min. Ivkovičem na czele.

Uroczyste inauguracyjne posiedzenie Zjazdu odbyło się w dn. 24. IX. przed poł. w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej U. J. Do prezydium Zjazdu wybrani zostali przez Walne Zgromadzenie T. I. P. prof. dr. Jezierski z Poznania, jako przewodniczący oraz doc. dr. Gordecki, jako sekretarz. Do prezydium honorowego na poszczególne posiedzenia zaproszeni zostali: prof. Gluziński, prof. Orłowski, prof. Rencki, prof. Kryński, prof. Semerau-Siemianowski, prof. Franke, prof. Grek, dr. S. Sterling, prof. Skubiszewski, prof. Koskowski, prócz nich w charakterze wiceprzewodniczących i sekretarzy wielu wybitnych przedstawicieli świata naukowego i lekarzy praktyków.

Liczenie zebranych uczestników Zjazdu oraz przedstawicieli Wydziału Lekarskiego U. J., Województwa, władz miejscowych i sanitarjatu wojskowego powitał prof. Łatkowski, prezes Komitetu Organizacyjnego Zjazdu, wyrażając swą radość, iż Zjazd po raz pierwszy w wolnej Polsce zebrał się w Krakowie, w mieście, w którym powstało Towarzystwo I. P. i w którym przed wojną odbył się I. Zjazd Internistów. Inauguracyjny wykład p. t. „Trzej interniści krakowscy z końca XIX. w.” wygłosił prof. Wachholz, przedstawiając w znakomitem historycznym ujęciu postacie profesorów Korczyńskiego i Pareńskiego, oraz dra Paszkowskiego; wykład prof. Wachholza, zakończony głębokimi uwagami o stosunku lekarzy do społeczeństwa wywarł duże wrażenie. Wykład ukaże się w następnym Nr. P. G. L.).

Następnie w I. dniu obrad przystąpiono do wygłoszenia referatów głównych z dziedziny gościca stawowego. Prof. Skubiszewski omówił to zagadnienie ze stanowiska anatopatologicznego. Prof. Łatkowski w wykładzie p. t. „Klinika cierpień gościcowych” przedstawił najpierw współczesne zapatrywania na etiologię gościca, omówił istniejące i proponowane podziały tego schorzenia, poczem nakreślił obrazy chorobowe ostrego gościca stawowego ze szczególnem uwzględnieniem towarzyszących temu cierpieniu zmian w mięśniu sercowym, dalej pierwotnego przewlekłego gościca stawowego oraz cierpień gościcowych kręgosłupa i mięśni. Prelegent uwzględnił także w wykładzie zasady leczenia gościca. Oba referaty główne z zakresu gościca, jak też i referaty traktujące o hipertyreozach zostały w całości opublikowane w t. IX. z. 3. Pol. Arch. Med. Wewn. Na porządku obrad w tym dniu znalazło się jeszcze wiele referatów, odnoszących się do tematów programowych. Ze względu na brak miejsca niepodobna w sprawozdaniu niniejszem wymienić wszystkich prelegentów, zwłaszcza, że streszczenia referatów i przebieg dyskusji umieszczone zostaną drukiem w Pol. Arch. Med. Wewn. a pełny ich tekst ukaże się niewątpliwie w różnych czasopismach lekarskich. M. i. duże zainteresowanie obudził wykład prof. Jezierskiego, który na podstawie badań interferometrycznych określał udział gruczołów dokrewnych, zwłaszcza tarczycy i jajników, w schorzeniach gościcowych. Ciekawem uzupełnieniem tego wykładu były badania dra Klukowskiego, który również interferometrycznie stwierdził udział przysadki w tych sprawach.

W II. dniu obrad wygłosili referaty główne z zakresu hipertyreoz dr. Koelichen (patogeneza), pułk. dr. Maciąg (klinika i leczenie) oraz prof. dr. Glatzel (leczenie chirurgiczne). Inni mówcy w wykładach dodatkowych dorzucili wiele cennych spostrzeżeń w tej dziedzinie. Prof. Orłowski wypowiedział się o nowszych sposobach leczenia choroby Basedowa, dr. Falkiewicz i dr. Grabowski podnieśli znaczenie rozpoznawcze odczynu Biernackiego w tych przypadkach hipertyreoz, w których przemiana podstawowa lub objawy kliniczne nie wykazują znaczniejszych odchyśleń od normy; bardzo ciekawe badania nad ilością jodu organicznego i nieorganicznego we krwi po dożylnem wlewaniu tyroksyny podał dr. J. Boe i dr. Elmer, posługując się przytem własną metodą mikroanalizy, pozwalającą określać jod w kilku cm^3 krwi. (ukaże się w P. G. L.).

Bankiet zgromadził kilkadziesiąt osób z pośród uczestników Zjazdu i członków Wydziału Lekarskiego U. J. Przybył także dr. Poix, który jako reprezentant francuskich towarzystw przeciwgruźliczych bawił na Zjeździe Przeciwgruźliczym w Zakopanem i w powrotnej drodze zatrzymał się w Krakowie. Przy deserze wygłoszono szereg przemówień. Pierwszy toast wniósł na cześć Prezydium i Uczestników Zjazdu prof. Łatkowski, następnie przemawiali imieniem Wydziału Lekarskiego U. J. prof.

Godlewski, który podniósł w głęboko ujętem przemówieniu ścisły związek wzajemny nauk lekarskich; imieniem Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego przemawiał Prezes Tow. Prof. Walter. Odpowiadał Prezes Zjazdu prof. Jezierski, podnosząc walory Krakowa, jako historycznego grodu i siedziby najstarszej uczelni naszej, do której zawsze żywo się garna wszyscy badacze nauki. Następnie przemawiał prof. Wachholz, wnosząc w nastrój zebrania nutę miłych wspomnień z historii starego Krakowa i dowcipnie trawestując wiersz Wasilewskiego wyrażał nim radość z powodu wybrania Krakowa na miejsce obrad obecnego Zjazdu. Podobnym sentymentem dla Krakowa i Polski tchnęło przemówienie dr. Poix, w którym mamy naprawdę gorącego przyjaciela Polski. Z dalszych mówców prof. Rencki wniósł toast na cześć P. prof. Łatkowskiej, która nie szczędziła starań i trudu przy urządzeniu bankietu, dzięki czemu przyjęcie zostało w pamięci uczestników miłe i niezapomniane wrażenie; z kolei dr. Rytel wniósł zdrowie Profesorów, Kierowników Zakładów i pracowników naukowych. Bankiet wśród bardzo miłego i serdecznego nastroju przeciągnął się do późnej nocy.

W trzecim i czwartym dniu trwania Zjazdu obrady, ze względu na bardzo licznie zgłoszone referaty z dziedziny chorób układu krążenia, chorób płuc, badań nad rakiem, chorób krwi, badań przemiany materii i i., odbywały się w dwu sekcjach, dzięki czemu było możliwe wyczerpanie programu obrad bez przeszkód w dokładnem omówieniu pewnych zagadnień naukowych specjalnych.

Do bardziej interesujących wykładów należały: wykład prof. Renckiego, który demonstrował telefonendoskop, aparat służący do demonstracji fenomenów akustycznych większej liczbie słuchaczy. Aparat skonstruowany został przez inż. Kordeckiego, asystenta Politechniki lwowskiej. Aparat oddaje szmery i tony zupełnie czysto. Wykład prof. Łatkowskiego traktował na podstawie wieloletniej obserwacji o diagnostycznym znaczeniu zmian krzywej elektrokardiograficznej przy zrostach osierdziowych. Dr. Dadlez na podstawie prac wykonanych w Klinice Lekarskiej aparatem specjalnie skonstruowanym (wspólnie z drem Chrobakiem) omawiał wartość graficznych metod badania tonów serca. Prof. Orłowski na podstawie badań surowicy chorych na raka zapomocą próby Hirschfeld-Halberówny dochodzi do wniosku, że próba ta nie jest swoista i że ma ona tylko pewne pomocnicze znaczenie diagnostyczne. Doc. Oszaeki na podstawie szeregu badań nad zawartością kwasu mlekowego w krwi odpływającej z części dotkniętej nowotworem, oraz z szeregu badań stężenia jonów i rezerwy alkalicznej w krwi żyłnej, dochodzi do wniosku, że u chorych rakowych ma się do zcywienia w przeważnej części przypadków z przesunięciem odczynu ustroju w kierunku alkalozji, którą autor wiąże z pojawianiem się we krwi chorych rakowych jakiejś bliżej nieokreślonej substancji działającej w tym kierunku. Prof. Peleczar i dr. Hofbauer na podstawie badań surowicy chorych rakowych stwierdzili zwiększenie się ilości dopełniacza, względnie protrombiny w surowicy chorych, co wiąże ze wzrostem nowotworów. Dr. Kmietowicz przedstawił ciekawe badania nad wysobnionym z kultury zarazka duru brzuszowego czynnikiem sprawdzającym leukopenję. Dr. Zakrzewski na podstawie badań hodowli tkanek dowiódł, że w odporności na nowotwory biorą udział czynniki tkankowe i humoralne równocześnie; poza tem podniósł znaczenie protrombiny, jako czynnika pobudzającego wzrost w hodowli tkanek poza ustrojem. Dr. Dąbrowski ze współpracownikami przedstawił wyniki leczenia gruźlicy płuc zapomocą obustronnej odmy sztucznej. Zainteresowanie duże wywołało również zagadnienie dotyczące się t. zw. kinetocytów. Zdaniem prof. Peleczara i Kołoszyńskiego, kinetocyty są produktami rozpadu wielkich płytek krwi. Dr. Blacher podtrzymywał natomiast stanowisko, że kinetocyty spostrzegane przez niego przed doniesieniem Edelmana są nowymi ciałkami, posiadającymi ruch samoczynny. Dr. Kobrynier na podstawie swoich badań wypowiedział się za powstawaniem kinetocytów z rozpadu wielkich płytek. Tenże autor podał bardzo ciekawe badania, dowodzące istnienia nowej formy pierwotniaków w niektórych schorzeniach układu krwiotwórczego na tle zakaźnym. Prof. Koskowski mówił o dynamicznych własnościach krwi w czasie trawienia prawidłowego i w gorączce. Dr. Węgielko przedstawił ciekawe wyniki badań eksperymentalnych nad wydzielaniem żółci wątrobowej. Dr. Marczewski przedstawił bardzo interesujące badania nad pojawieniem się zacyznów amyloidalnych i lipolitycznych w żołądku i trzustce przy przekwaśnieniu trawiennej.

W czwartym dniu trwania zjazdu t. j. w niedzielę 27. IX., po wyczerpaniu programu naukowego wyraził Zjazd opinię, by, ze względu na chorobotwórcze działanie wilgoci, zwłaszcza w schorzeniach gościcowych, stanowiących do pewnego stopnia klęskę

społeczną, przedsiębrano przy budowie domów, w szczególności dla robotników i pracowników umysłowych, wszelkie środki zabezpieczające mieszkania przed wilgocią. Następnie Zjazd wyraził życzenie, aby streszczenia prac zjazdowych zostały również ogłoszone w prasie fachowej zagranicznej.

Obrazy Zjazdu zamknął imieniem Prezydium Prof. Latkowski, dziękując w serdecznych słowach Prezydium Zjazdu, uczestnikom, szczególnie zaś wszystkim prelegentom, dzięki którym Zjazd osiągnął poważne rezultaty naukowe. Prof. Latkowski dał wyraz oczekiwaniu, że bogaty plon naukowy Zjazdu i duże zainteresowanie, jakie Zjazd wywołał sprawią, iż następny Zjazd Internistów, który za dwa lata zbierze się w Poznaniu, równym a może i większym cieszyć się będzie powodzeniem.

Należy dodać, że w czasie trwania Zjazdu odbyły się zbiorowe wycieczki uczestników Zjazdu do Wieliczki oraz Ojcowa; nadto duża liczba uczestników Zjazdu pod kierunkiem wytrawnych przewodników zwiedziła zabytki historyczne Krakowa. Z okazji Zjazdu urządzono w gmachu Kliniki Lekarskiej U. J. wystawę farmaceutyczną oraz wystawę wydawnictw lekarskich polskich i obcych. Wystawy te licznie były zwiedzane.

LIST DO REDAKCJI

Prym. Dr. Jan LANDAU, specjalista chorób dzieci.

W sprawie tytułu specjalisty.

W Nrze 37 z 1931 r. Polskiej Gazety Lekarskiej ogłoszono wnioski komisji ustanowionej do określenia uprawnień do tytułu specjalisty. Komisja zastanawiała się nad tem *cui bono* należy ustalić tytuł specjalisty i stwierdza, że:

1) Nauka dla swojego rozwoju tytułu specjalisty nie potrzebuje, bo historia dowodzi dosadnie, „że największe postępy nauka zawdzięcza bardzo często ludziom zupełnie nieutytułowanym, a nawet nieraz mało znanym ogółowi przed uczynionym przez nich odkryciem”. Uważam stanowisko komisji odnośnie do tego punktu za niesłuszne, albowiem nie rozechodzi się o to, że mógł ktoś zrobić odkrycie, nie mając np. tytułu profesora i to z pewnością się zdarza, ale ten lub ów, który zrobił odkrycie w pewnym dziale specjalnym, stał się temsamem znanym w tym dziale specjalnym. Czy ci specjaliści używali tego tytułu, czy go nie używali było ich sprawą i sprawą mniejszej wagi, bo mając stanowisko naukowe w pewnym dziale, uchodzili już za specjalistów.

2) „Nie potrzebują ochrony zapomocą ustawowego tytułu ci z lekarzy, którzy drogą długoletniej pracy zdobyli sobie duże doświadczenie i obszerną wiedzę w zakresie pewnej gałęzi medycyny. Uchodzą oni słusznie za specjalistów i ich stanowisko ani wśród lekarzy, ani w społeczeństwie wogóle w niczem się nie zmieni od nadania im ustawowego tytułu”. Znowu stanowisko niesłuszne z punktu widzenia lekarza praktycznego. Można zdobyć obszerną wiedzę w pewnej gałęzi medycyny, a publiczność o tem nie wie i dowiaduje się o tem właśnie przez przyłożenie tego tytułu. Widzimy w życiu codziennym, że nawet ci, którzy już swoim stanowiskiem naukowym stoja na świeczniku pewnej specjalności, a o czem i szersza publiczność dobrze wie, wiedzieć powinna, jednak w swoich ogłoszeniach nie opuszczają tytułu czyto profesora czy dyrektora Kliniki i t. d. właśnie dlatego, aby wobec publiczności i to uwydatnić.

Nie chciałby z projektem Komisji dłużej polemizować, bo dałoby się dużo momentów podnieść przeciw temu projektowi; zamiarem moim było tą krótką notatką dać impuls do dyskusji na ten temat. Izby i Związki lekarzy mają zabrać głos. Nie mogę pominąć milczeniem, że zasługuje na uwagę skład komisji: 6 profesorów i 1 lekarz (nie wiem czy to lekarz praktyk). Skład komisji, mimo powagi tego ciała, uważam za niewłaściwy. Sprawa specjalizacji dotyczy w pierwszym rzędzie lekarzy praktycznych i ci powinni również zasiadać w Komisji, a głos ich powinien zaważyć na szali. Profesorowie tytułu tego nie potrzebują; wystarczyć im na tabliczce tytuł: Dyrektor kliniki np. chorób wewnętrznych.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 6 października 1931 r. Na porządku dziennym: 1. Wł. Filiński i Nowosadko: Interrenalismus et hyperthyreoidismus (pokaz przypadku). 2. J. Roguski: Badania doświadczalne nad zachowaniem się żółci pęcherzykowej w zakażeniu dróg żółciowych. 3. St. Hrom: Wpływ kwasicy i alkalozy na układ krążenia i oddechania u ludzi zdrowych. 4. J. Węgieńko: Hypoglycaemia paroxysmalis spontanea.

Kraków.

W niedzielę dnia 27 września b. roku Państwowy Szpital św. Łazarza w Krakowie przeżył niezwykle uroczystość uczczenia zasług, a zarazem pożegnania ustępującego po 34 latach prymariatu Dra Antoniego Krokiewicza. W pięknie udekorowanej sali oddziału chorób wewnętrznych, zgromadzili się przedstawiciele lekarskich władz urzędowych: Dyrektor Państw. Szpit. św. Łazarza Dr. Topolnicki, przedstawiciel wojew. Urzędu Zdrowia Dr. Paklikowski, naczelny fizyk miejski Dr. Owsiniński, przedstawiciel Krakowskiej Izby Lekarskiej, prymariusze oddziałów Państw. Szpit. św. Łazarza, profesorowie Wydziału Lekarskiego U. J. oraz bardzo liczny zastęp lekarzy byłych pracowników i uczniów Dra Krokiewicza, siostry miłosierdzia i służba oddziałowa.

Uroczystość zagał serdecznym przemówieniem Dyr. Dr. Topolnicki, podnosząc wielkie zasługi Dra Krokiewicza, jako administratora oddziału, lekarza oraz nauczyciela młodych pokoleń. W przemówieniu podkreślił, że zarówno opinie najwyższych władz sanitarnych, jakoteż wdzięczność dziesiątków tysięcy chorych szpitalnych, są najlepszym dowodem uznania dla ofiarnej pracy Dra Krokiewicza.

W imieniu Wojew. Wydz. Zdrowia, zęgnął ustępującego prymariusza Dr. Paklikowski, wspominając te odległe już czasy, pracy lekarskiej Dra Krokiewicza na terenie Lwowa, gdzie jako znakomity prosekutor i zastępca prymariusza oddz. Wewn. Dra Widmana, cieszył się opinią pierwszorzędного lekarza i jednego z najczenniejszych ludzi.

Prof. Dr. Wachholz nawiązując swe przemówienie do poprzedniego mówcy, wspominał czasy, kiedy jako student medycyny pracował pod kierunkiem ówczesnego asystenta przy katedrze anatomii patologicznej Dra Krokiewicza, podziwiając znakomitą technikę sekcijną i niezwykłą pracowitość jego. Mówca zaznaczył z jakimi trudnościami musiał walczyć młody podówczas asystent, aby zdobyć sobie uznanie. Wspominał o wielkich zasługach Dra Krokiewicza w okresie epidemii cholery w 1892 roku, kiedy jako młody bakterjolog wyszkolony w pracowniach Prof. Kocha, organizował i urządził pracownie bakterjologiczne w Krakowie i Lwowie. W końcu swego przemówienia Prof. Wachholz wyraził zdanie że nie z prymariatu, lecz z katedry uniwersyteckiej winien był odejść w zasłużony stan spoczynku Dr. Krokiewicz, ten niestrudzony i wielkiej nauki pracownik.

Następnie zęgnął ustępującego prymariusza w imieniu prymariuszy Szpitala Prof. Dr. Kostrzewski, oraz w imieniu lekarzy Dr. Mazanowski, odczytując po swem przemówieniu szereg nadesłanych telegramów od Izby Lekarskiej i byłych uczniów Prymarjusza.

Dalszy mówca Ks. Prowincjał Gaworzewski złożył serdeczne podziękowanie Drowi Krokiewiczowi za życzliwość, jaką darzył siostry miłosierdzia oraz służące szpitalne, które nieraz z takim trudem i poświęceniem pielęgnowały chorych.

W końcu imieniem służby oddziałowej przemówiła Anna Wójcikówna, ofiarując bukiet kwiatów, życzyła długich lat życia zawsze dobremu i wyrozumiałemu dla służby przełożonemu. Długotrwałe oklaski zebranych, wyraziły solidarność w tych życzeniach.

Wzruszony do głębi Dr. Krokiewicz zabrał głos: „Przez 46 lat pozostawałem w państwowej służbie zdrowia. Jest to poważny okres czasu. To też skoro z powodu 70-go roku życia w myśl ustawy należało mi ustąpić ze służby państwowej, nie mogę zataić, iż przyszło mi to z prawdziwą przykrością.

W ciągu mej służby państwowej na 46 lat — przez 41 lat pełniłem obowiązki na odpowiedzialnych stanowiskach, wymagających wiele trudu i sumiennosci — a zwłaszcza w ostatnich 34 latach jako prymariusz na oddziale chor. wewn. Państwowego Szpit. św. Łazarza w Krakowie. Jako prymariusz żyłem się z chorymi, dla których pracowałem z całym zaparciem się i starałem się zawsze według najlepszej wiedzy i sumienia nieść im pomoc lekarską. To też skoro dziś staję przed Czcigodnymi Kolegami — mogę śmiało oświadczyć, iż żadnego chorego na oddziale nie zaniedbałem — lecz wszystkich bez wyjątku otaczałem zawsze najtroskliwszą opieką. Poświadczyć to mogą wszyscy lekarze pracujący ze mną na oddziale, a którym często wpałem zasadę mego postępowania, że w szpitalu każdy chory jest „*sacro sanctus*”, a dla nas lekarzy: „*salus egroti suprema lex esto*”.

Kolegdy pracujący ze mną na oddziale, niejednokrotnie mogli się przekonać o mojem zapatrywaniu co do posłannictwa lekarza, które daje się po krótko streścić „Szczytne, ale nad wyraz odpowiedzialne jest posłannictwo lekarza. Dzielić on musi szczęśliwe i smutne chwile otoczenia; w jego ręku spoczywa częstokroć los nie tylko jednostek, ale i całych rodzin. To też sumiennosc i ścisłość w wykonywaniu obowiązków zawodo-

wych — obok najlepszej woli — stanowić powinien probierz w ocenianiu działalności lekarza. A jeśli nie zawsze lekarz spotyka się z należytą oceną ze strony społeczeństwa, pomimo wypełniania ścisłego i sumiennego swoich obowiązków zawodowych — to niech sobie uprzytomni prawdę życiową, iż „nie wdzięczność jest nagrodą na świecie” — i nie zrażając się niczem niech nadal postępuje w myśl swego postanowienia. — Nie ulega wątpliwości, iż do wypełniania należytego moich obowiązków jako prymariusza — przyczyniała się praca i dobra wola lekarzy oddziałowych, poparcie Dyrekcji Szpitala i Prymarjuszów. Im też składam na tem miejscu z głębi serca serdeczne „Bóg zapłać”. Nie mniej dopomagały i oddziałowe Siostry Miłosierdzia, i im składam serdeczną podziękę. Kończąc tych kilka słów dziękuję najserdeczniej wszystkim kolegom za uroczystą i świetlaną chwilę, która mi zgotowali przy schyłku mego życia, — i upraszam, aby mnie nadal w takiej zachowali pamięci, jak ja to uczynię. Będzie to dla mnie jedyną nagrodą za sumienną długoczną pracę w Szpitalu św. Łazarza”.

Po przemówieniu zebrani udali się na korytarz oddziału, gdzie Dyrektor Szpitala Dr. Topolnicki dokonał odsłonięcia pięknej tablicy pamiątkowej tuż u wejścia do oddziału chorób wewnętrznych z napisem: „Prymarjuszowi doktorowi Antoniemu Krokiewiczowi ku uczczeniu 34 letniej ofiarnej i pełnej poświęcenia pracy — Państwowy Szpital św. Łazarza”.

* * *

Prymarjusz Dr. Antoni Krokiewicz ur. w Krakowie 16. I. 1862 roku, odbył studia od szkół najniższych począwszy, wszystkie bez wyjątku z postępem celującym. Po ukończeniu studiów lekarskich na U. J. w Krakowie, przez kilka lat był asystentem przy katedrze anat. patol. U. J. u prof. Browicza, poczem przez rok pracował w Wiedniu i Berlinie u prof. Kocha. W 1891 r. mianowany został asystentem sanitarnym przy b. Namiestnictwie we Lwowie. Kiedy w r. 1892 wybuchła w Krakowie epidemia podjęta w kierunku cholery azjatyckiej, został delegowany przez b. Namiestnictwo dla jej stłumienia, a za zasługi położone spotkało go wysokie odznaczenie ze strony b. rządu austr., prymariusz Krokiewicz dziś jeszcze uważa ten okres swego życia za najszcześliwszy dla siebie. W tym bowiem czasie zdobył sobie uznanie, szacunek i sławę u znakomitych na ów czas uczonych jak Weichselbauma, Paltauf, Kocha, Grubera i wielu innych, którzy w obfitej korespondencji gratulowali młodemu badaczowi doskonałych wyników jego prac, wyrażając mu wielkie uznanie.

W 1894 roku został mianowany prorektorem Szpitala Powiatowego we Lwowie, gdzie nabył wielkiego doświadczenia anatomo-patologicznego przeprowadzając około 7 tysięcy sekcji naukowych. Równocześnie pełnił obowiązki kierownika stacji bakteriologicznej lwowskiej i zastępował Dr. Widmana na oddz. chor. wewnętrznych, zyskując sobie bardzo szybko rozgłos doskonałego diagnosty wśród szerokiej warstw ludności Lwowa. To też nie dziwnego, że kiedy w 1897 r. mianowany został prymariuszem szpitala św. Łazarza w Krakowie, opuszczając Lwów pozostawił po sobie powszechny żal.

Prymarjusz Dr. Antoni Krokiewicz od 1897 r. do czerwca b. roku t. j. przez 34 lata, prowadził oddział chorób wewn. Państwowego Szpit. św. Łazarza w Krakowie, dzieląc się swą ogromną wiedzą z blisko 1/2 tysięcznym zastępem lekarzy praktykantów i hespitantów. Mając bogate doświadczenie anatomo-patolog., tak ważne dla internisty, stawiał prymariusz niezwykle trafne rozpoznania, czego dowodem są wyniki sekcji anatomo-patolog. chorych zmarłych na oddziale, prawie zawsze dokładnie potwierdzające rozpoznanie kliniczne. Był on wytrawnym nauczycielem, dobrym przyjacielem i szczerem doradcą lekarzy powierzonych jego opiece. Co dzień z gromadą swych lekarzy obchodził wszystkich chorych, badając, kontrolując wyniki leczenia, ucząc lekarzy. Mimo podeszłego już wieku w ostatnich latach nie oszczędzał się; obowiązek musiał być spełniony. Każdy chory musiał być przez prymariusza zbadany jak najdokładniej. Lekarze podziwiali siłę, jasność myśli, znakomitą pamięć swego przełożonego, — i uczyli się od niego jak należy pracować dla dobra chorych.

Prymarjusz Krokiewicz wpajał w swych lekarzy, że powierzeni ich opiece chorzy są dla nich najwyższą świętością i ponad wszystko o nich dbać powinni.

A chorych tych przeszło przez oddział prymariusza Krokiewicza wielu, bo przeszło 56 tysięcy!! Dla chorych prymariusz był nie tylko lekarzem, ale najlepszym opiekunem i ojcem. Odbierający znaczną wrażliwością, umiał odczuwać nie tylko cierpienia fizyczne swych chorych, odczuwał on aż nadto silnie psychikę, potrafił stworzyć taki nastrój wśród chorych, umiał tak pocieszyć, taką wzbudzić nadzieję, że chorzy szczerze kochali swego dobroczyńcę.

Działalność naukowa prymariusza Krokiewicza jest płodna i wszechstronna. Bardzo licznymi, bo około 140 drukowanymi pracami, rozprawami i sprawozdaniami obficie wzbogacił polską literaturę naukową lekarską.

Brak miejsca nie pozwala na wyliczanie tych wszystkich prac naukowych. Oprócz dziedziny bakteriologii (prace o cholerze i durze brzuszny) w szeregu prac omawiał tak ważne dziś i stale żywotne zagadnienia, jak nowotworów złośliwych w szczególności raka, oraz wiele studiów poświęcił problemowi gruźlicy, na polu leczenia której uzyskiwał swymi metodami leczniczymi deniesne wyniki.

Ze szczerem żalem żegnają ustępującego Czcigodnego Prymarjusza Dra Antoniego Krokiewicza jego lekarze, wyrażając niepełną nadzieję, że i nadal będzie służył im w potrzebie swoją olbrzymią wiedzą i tyloletniemi doświadczeniem.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 27 od 28 VI do 4 VII 1931		Tydzień 28 od 5-11 VII 1931 r.		Tydzień 29 od 12 VII do 18 VII		Tydzień 30 od 19 VII do 25 VII	
	zach.	zgon.	zach.	zgon.	zach.	zgon.	zach.	zgon.
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	1	—	—	—	1	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	216	19	253	13	258	14	259	13
Paradury	—	—	2	—	—	—	4	—
Dur plamisty	9	2	17	1	13	1	14	1
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	12	—	17	—	27	6	51	7
Plenica	240	17	257	5	275	15	303	16
Blenica	142	8	194	4	161	12	163	11
Zap. op. mózg. (nagminne)	5	3	10	3	9	2	5	—
Odra	153	1	139	—	162	3	95	4
Kóza	61	4	57	—	60	4	66	4
Krzusiec	101	4	88	9	125	3	119	2
Żółtyca	8	—	7	—	4	—	7	—
Gerazeczka połogowa	26	8	25	5	18	5	39	10
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	676	—	653	—	516	—	569	—
Waglik	3	—	3	—	4	—	10	—
Nosaczyna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	1	—	—	—	—	—	—	—
Wścieklizna	—	1	—	—	—	—	—	—
Zatrucie mięsne	—	—	8	—	—	—	13	—
Choroba Heine Medina	—	—	4	1	2	—	1	—
Twardziel	3	—	—	—	—	—	1	—
Inne choroby zakaźne	64	3	57	4	53	4	56	1

Ze świata.

W Nowym Yorku został niedawno ukończony największy szpital świata „Miasto medyczne”, obejmujące szereg poszczególnych szpitali, instytutów naukowych i laboratoriów, na obszarze całej dzielnicy miasta, za cenę 220 milionów złotych. W przyszłości będzie to jedyny szpital tego 10 milionowego miasta, który wszystkim mieszkańcom udzieli przytulku, ponieważ wszystkie inne szpitale zostaną zlikwidowane.

Nagroda Luigi Devoto. Ku uczczeniu założyciela i kierownika kliniki dla chorób zawodowych w Medjolanie, profesora Luigi Devoto z okazji jego 25 letniego jubileuszu profesorskiego, stworzyli uczniowie nagrodę wysokości 10.000 Lirów, która co dwa lata ma być udzielona za najwybitniejszą pracę z zakresu schorzeń zawodowych. Tegoroczny konkurs uwzględni prace wydane od 1 stycznia 1930 do 31 grudnia 1931, ogłoszone w języku włoskim, niemieckim, francuskim, angielskim, albo hiszpańskim. Prace należy zgłosić do 31 grudnia 1931, w „R. Istituto Lombardo di Scienze e Lettere” w Medjolanie. Kandydaci nielwoscy winni załączyć wyciąg swej pracy, przetłumaczony na język włoski lub francuski.

Zmarli:

Dr. Wacław Kraszewski, wieloletni dyrektor Sanatorium Związku Nauczycieli Polskich w Zakopanem zmarł tamże w dniu 3 października B. R. w 60-tym roku życia.

Redakcja otrzymała:

Bureau international du travail „Bibliographie d'hygiène industrielle”. Vol. V, Nr. 2. 1931.

Czesław Gutry, „W sprawie udostępnienia prac naukowych”. Odb. z Przeglądu historycznego, T. IX, z. 2.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. Dr. Leon WACHHOLZ (Kraków).

Trzej interniści krakowscy u schyłku XIX. wieku.

Wedle wykładu na posiedzeniu ogólnem IX. Zjazdu internistów polskich.

Wspomnienia minionych zdarzeń lub ludzi już nieżyjących są zwykle zabarwione naszym osobistym afektem, który wypacza realny ich obraz. Afekt ten bowiem, pobudzając nas to do śmiechu, to do potępienia, to do żalu nie pozwala nam skupić się i wydać sądu przedmiotowego.

Przystępując do skreślenia sylwetek trzech głośnych u schyłku w. XIX internistów krakowskich: Korczyńskiego, Edwarda, Stanisławów Pareńskiego i Paszkowskiego, będę się starał być posłusznym dewizie Spinozy: „*Non ridere, non lugere neque detestari, sed intelligere*”. Tuszę sobie przytem, że uda mi się to tem łatwiej, iż od śmierci tych lekarzy oddziela nas już okres kilkudziesięcioletni czasu, który ostudzając uczucie, zaostrza rozagę i utwierdza sąd przedmiotowy.

Aby się wywiązać możliwie najlepiej z podjętego zadania, wyprzedzę sylwetę wspomnianych lekarzy kilku uwagami, tyczącami się stanowiska, jakie w czasie ich działalności zajmowała medycyna wewnętrzna w stosunku do reszty wiedzy lekarskiej i jakie było znaczenie lekarza-internisty, poza tem przywołam na pamięć wzory, jakie tym lekarzom w pracy ich przyswiecały. Na tak podmalowanem tle, sądząc, wyjdą ich sylwetki ostrzej, wyraziściej, a zarazem rzetelniej.

Jak wiadomo, już w zaraniu medycyny wszczęto spór na temat, czy medycyna jest sztuką (Hippokrates i szkoła w Kos), czy nauką (Euryfon i Ktesias, czołowi mistrze szkoły w Knidos). Spór ten nie rozstrzygnięty w starożytności, a wznawiany niejednokrotnie w ciągu wieków¹⁾, stał się przyczyną różnej oceny dostojności dwóch głównych działów lecznictwa, medycyny wewnętrznej i chirurgii. Ponieważ medycyna wewnętrzna łatwiej mogła być zaliczoną do rzędu czystych nauk, niż chirurgia, posiadająca w zamian więcej właściwości sztuki, i ponieważ wyżej stawiano zwłaszcza w wiekach średnich naukę, niż sztukę, która mogła się zarazem łatwo zniżyć do rzędu rzemiosła, przeto społeczne stanowisko lekarza było o wiele wyższe, niż chirurga. Lekarz czuł też swą godność i starał się ją zawsze okazywać. Okazał ją też, w dodatku w niezbyt wykwintnej formie, Colland²⁾, doktor medycyny i pierwszy profesor położnictwa w Uniw. Jag. (w czasie pierwszej okupacji Krakowa przez Austrię w latach 1805—1809) ubolewając nad dekretem nadwornym z roku 1787, mocą którego doktorom chirurgii dozwolono w ograniczonym zakresie zajmować się także leczeniem chorób wewnętrznych. Pogardliwe swe uwagi o rzekomem nieuctwie i partactwie chirurgów, którzy dopuszczają się zdaniem jego bezkarnie „morderstw” na ślepo ufających im chorych, zwraca on przeciw osobie swego kolegi z wydziału, doktora chirurgii i profesora tego przedmiotu Jana Rusta (później profesora chirurgii w Uniw. w Berlinie).

To poniżanie chirurgii i jej adeptów utrzymywało się w pełnej mierze do końca w. XVIII, t. j. do r. 1792, kiedy to we Francji połączono po raz pierwszy studjum medycyny ze studjum chirurgii w jedną całość. Okres wielkiego rozkwitu chirurgii w końcu w. XIX. zatarł w końcu resztę różnicy w znaczeniu medycyny wewnętrznej, a chirurgii, chociaż jeszcze i w tym czasie otaczał lekarzy internistów niezwykły urok, zniewalający do okazywania im bezwiednie szczególniejszego poważania. Takim to urokiem byli też owiani trzej interniści, o których ma być mowa.

Studjum kliniczne w Uniw. Jag. oparło się siłą naturalnego biegu faktów o Wiedeń. Pierwszy organizator studjum klinicznego w Krakowie, Andrzej Badurski, chociaż był uczniem i dokto-

rem Wszechnicy Bolońskiej, wzoruje w r. 1780 pierwszą klinikę krakowską na klinikach utworzonych w Wiedniu przez Van Swietenę; pierwszy profesor chirurgii w Uniw. Jag. Rafał Czerwiakowski wychodzi ze szkoły wiedeńskiej. Uczniem wiedeńskiej wszechnicy jest prof. Józef Brodowicz, który zdobywszy dla klinik krakowskich odpowiednie pomieszczenie, stworzył odpowiedni warsztat do pracy swemu wielkiemu następcy Józefowi Dietlowi. A Dietl, który olimpijsko spogląda na nas z nieźrównanego portretu mistrza Jana Matejki, to nie tylko uczeń wszechnicy wiedeńskiej, ale zarazem jeden z członków sławnej „młodszej szkoły wiedeńskiej”, znanej z lekarzy tej miary, co Skoda, Opolzer, Duchek i inni. Dietl teścił nowe życie w szkołę lekarską krakowską, zmartwiałą w suchej rutynie Brodowicza, wprowadzając wszystkie nowe zdobycze Zachodu, zaczawszy od perkusji i auskultacji, a skończywszy na mikroskopii klinicznej i na kontroli rozpoznania klinicznych przez sekcje anatomicopatologiczne. Niestety niedługo cieszył się Wydział lekarski Uniw. Jag. Dietlem, gdyż tylko przez niespełna 15 lat. Usunięty niespodziewanie z katedry w lecie 1865 r. z powodu swego gorącego patriotyzmu przez rząd rakuski, oddał Dietl klinikę lekarską swemu następcy, zacnemu opiekunowi młodzieży, prof. Karolowi Gilewskiemu, byłemu uczniowi, doktorowi i asystentowi również Wszechnicy wiedeńskiej, zmarłemu wśród tragicznych okoliczności³⁾ na tyfus plamisty w r. 1871.

Po śmierci Gilewskiego dziwne fatum zawisło nad Wydziałem lekarskim Uniw. Jag., gdyż opróżnioną po nim katedrę zdołano mimo usilnych starań obsadzić dopiero po upływie półczwarta roku. Zrazu objął zastępczo kierownictwo w klinice lekarskiej asystent tejże Dr. Stanisław Pareński, który w r. 1872 wyhabilitował się na docenta diagnostyki lekarskiej, atoli wkrótce potem zagrożony gruźlicą krtni ustąpił z swego stanowiska w r. 1873. W dalszym ciągu kierowali zastępczo osieroconą kliniką prof. anatomii patologicznej Biesiadecki, a po nim Antoni Rosner, profesor dermatologii i syfilidologii. Powodem, dla którego przez tak długi okres czasu nie udawało się zdobyć nowego profesora i dyrektora dla osieroconej kliniki, był wyjątkowo niepomyślny los. I tak przedstawiony uchwałą Wydziału lek. z 17. X. 1871. c. k. Ministerstwu Oświaty Dr. Józef Konstanty Rose, ordynator Szp. Dziec. Jezus w Warszawie, jako kandydat najodpowiedniejszy⁴⁾, zamianowany profesorem 6. VIII. 1872, zrazu ociągał się z objęciem katedry, potem z niej zrezygnował z powodu utracenia w międzyczasie słuchu. Po Rosem przedstawił Wydział lek. na opróżnioną katedrę dra Zygmunta Radziejewskiego, docenta farmakologii i chemii lek. w Berlinie, który w czasie przeprowadzanych z nim układów popełnił samobójstwo. Gdy wreszcie powołany przez Wydział lek. docent Uniw. w Berlinie Dr. Wilhelm Zülzer, znany już podówczas badacz duru osutkowego, powrotnego i choroby dengue, cofnął swą zgodę objęcia katedry, przedstawił Wydział lek. Dra Edwarda Korczyńskiego, w czasie tym prymariusza szpitala św. Łazarza jako jedynego kandydata na wakujące stanowisko, poczem Korczyński, mianowany 18. XII. 1874 zwyżczajnym profesorem, objął kierownictwo kliniki lekarskiej i wykłady w dniu 9. I. 1875.

Zdobycie zaszczytnego stanowiska „*principis medicorum cracoviensis*” zawdzięczał Korczyński wyjątkowym trudnoś-

¹⁾ Zmarł wkrótce po rzuceniu nań interdyktu kościelnego za liberalizm, objawiony podpisaniem adresu do Dellingera, przeciwnika dogmatu nieomylności papieskiej.

²⁾ Na 2 miejscu przedstawiono Dra Henryka Łuczkiwicza, b. asystenta Dietla, a od r. 1862 prof. historii med. w Uniw. Warszawskim, na 3 miejscu Dra Seweryna Robińskiego, lekarza-praktyka w Berlinie.

³⁾ Lacassagne, znakomity medyk sądowy w Lugdunie skłaniał się u końca w. XIX do poglądu szkoły w Kos.

⁴⁾ *Nachricht von der medizinisch-chirurgischen Lehranstalt an der uralten Universität zu Krakau, Wien 1806.*

ciom, na jakie Wydział lek. natrafił w ciągu kilkoletnich swoich zabiegów o możliwie najlepszą obsadę osieroconej katedry, a które w końcu Wydział lek. musiały znużyć, potem zaś zawdzięczał je wielkiemu osobistemu szczęściu. Jakież to bowiem walory posiadał Korczyński w chwili objęcia katedry? Jako urodzony w r. 1844 liczył w chwili swej nominacji profesorskiej zaledwie lat 30, był zatem, zwłaszcza na owe czasy, niezwykle młodym. Studia lekarskie odbył w całości w Krakowie i tu w r. 1868 zdobył dyplom doktora medycyny i magistra położnictwa a w r. 1869 dyplom doktora chirurgii. Jako absolwent medycyny pełnił przez 4 miesiące r. 1867 obowiązki zastępcy asystenta kliniki lekarskiej, poczem osiadł jako lekarz praktyczny w Dębicy, prowincjonalnem miasteczku byłej Galicji. Po 7 miesiącach tej ogólnolekarskiej praktyki wraca do Krakowa na wezwanie prof. Gilewskiego i obejmuje od 1. X. 1869 asystenturę kliniczną, którą po roku, t. j. 1. II. 1871 opuszcza, zamianowany przez Wydział krajowy prymarjuszem oddziału chorób wewnętrznych w Szpitalu św. Łazarza. Wreszcie w niespełna 4 lata później obejmuje dyrekcję kliniki lekarskiej. Z tego suchego zestawienia dał wynikać dowodnie, że studia zawodowe w zakresie medycyny wewnętrznej Korczyńskiego nie zalecały się ani swą jakością, ani czasem trwania; zarazem uderza nas brak chociażby nawet krótszych studjów w zakładach zagranicznych. Pod względem kwalifikacji zawodowych, jak widzimy, nawet na owe czasy skromnych, stanowił Korczyński wśród grona profesorów Wydziału lek. Uniw. Jag. na długo rzadki wyjątek. Jednak mimo tych krótkich i wyłącznie tylko domorosłych studjów i mimo, że wykształcenie swe zawodowe zawdzięczał tylko własnemu wysiłkowi, zdobył sobie przebojem sławę znakomitego lekarza i profesora.

Czemu tedy zawdzięczał młody lekarz niezwykle swe powodzenie?

O powodzeniu lekarza decydują zasadniczo dwa czynniki, mianowicie rzetelna, t. j. dokładna i możliwie rozległa wiedza lekarska, nadająca mu piętno uczonego i swoista sztuka oddziaływania na chorych. Czynniki pierwszy, t. j. wiedzę można zdobyć przez usilną pracę, czynnik zaś drugi zależy, podobnie jak poczucie artystyczne, tylko od wrodzonego w tej mierze uzdolnienia. Sztuka wywierania wpływu na chorego nadaje zabiegom lekarza piętna czegoś wyższego, artystycznego; brak jej zniża go do poziomu rzemieślnika nawet wtedy, gdy wiedza jego zawodowa jest niezgorsza. Lekarz nawet najbardziej uczony, lecz nie posiadający tego artyzmu, który przesławna w XII. w. Szkoła lekarska w Salernie starała się zaszcześcić obok wiedzy w swych uczniach, aby byli „*docti professionis medicae artifices*”, nie zdobyć się nigdy tych sukcesów lekarskich, jakimi się cieszą nie tylko lekarze o wiedzy o wiele mniejszej, lecz także głośni cudotwórcy w rodzaju Kneippów, Zeileisów, Asnerów i t. p., którzy w zamian posiadają w dużym stopniu sztukę oddziaływania na chorych i ich otoczenie.

Sztuka ta opiera się w pierwszej linii na zdolności szybkiego poznawania ludzi i na zdolności wnikania w duszę chorego również chorą i wymagającą pomocy, która może być tylko wówczas skuteczną, jeżeli lekarz zdobędzie zaufanie chorego. Zaufanie zaś chorych i ich otoczenia zdobywa sobie tylko ten lekarz, który sam ufa swej wiedzy, sprawności technicznej i doświadczeniu i który tę ufność w siebie przejawia pewnością, śmiałością występowania wobec chorych, zwłaszcza jeśli tę śmiałość popiera równocześnie korzystne jego warunki zewnętrzne. Trafnie określił sposób zdobycia zaufania chorych Goethe ustami Mefista, pouczającego ucznia o zadaniu lekarza:

„Postawa twa dość dobra jak i twarz,
I na śmiałościś znać ci też nie zbywa,
Więc jeśli w siebie wiarę masz,
Zaufa tobie każda dusza żywa“.

Poza zdolnością zdobycia zaufania zasadza się sztuka oddziaływania na chorych także na pewnej tajemniczości, którą lekarz musi się wobec nich osłaniać, rola bowiem lekarza musi być nawet dziś mimo wielkich postępów lecznictwa owiana urokiem czegoś niepojętego, nadnaturalnego, gdyż jak powiada Krehl, „człowiek posiada podstawę metafizyczną“. „Kto — zdaniem Kahlego⁵⁾ chce leczyć z powodzeniem, musi się okryć płaszczem tajemniczości jak przed tysiącami lat“, a Billroth zauważył, że „wielcy przyrodnicy i lekarze posiadali zawsze coś marzycielskiego, fanatycznego, pracującego w nieskończoność i wierzący przez to na całe swe otoczenie wpływ nieprzeparcie pociągający, kapłański, wprost demonicznie-urokliwy“. Dla tej to

tajemniczości i urokliwości, jaka winna zawsze znamionować lekarza jako w pewnym stopniu cudotwórcę i wróża, rosjanie nazywają go „wraczem“.

Korczyński, obejmując katedrę nie posiadał, gdyż nie mógł jeszcze wówczas posiadać, późniejszej swej rozległej wiedzy zawodowej, raz z powodu młodego wieku, powtórę z powodu swych studjów zbyt ograniczonych pod względem czasu i miejsc. Jako umysł krytyczny znał swe niedostatki, dlatego zabrał się do pracy celem ich usunięcia. Praca jego nad pogłębieniem swej wiedzy zawodowej, tem skuteczniejsza, że rozporządzał on z natury niezwykle bystrością umysłu i fenomenalną pamięcią, świeciła rychło triumfy z jednej strony w codziennych klinicznych wykładach, przedstawiających zawsze stan współczesny przedmiot, a wygłaszanych jasno i płynnie, z drugiej zaś strony w rozprawach, ogłoszonych przezeń w liczbie 41 w najpoczytniejszych czasopiśmie lekarskich polskich, a po części także niemieckich. Wprawdzie dorobek literacki jego nie można nazwać liczbowo i na rozmiar wielkim, ani też nie można go uznać za posuwający wiedzę współczesną o znaczny krok naprzód, jednakże nie można mu także odmówić poważnego aktualnego znaczenia i dużej dydaktycznej wartości. Korczyński orjentował się doskonale w swym rozległym przedmiocie. Był on np. jednym z pierwszych, którzy zrozumieli olbrzymie znaczenie chemii dla rozwoju medycyny wewnętrznej. Wyrazem tego zrozumienia było pozyskanie dla kliniki profesora chemii ze szkoły realnej Walerego Jaworskiego, który za jego namową został później lekarzem. Prace samego Jaworskiego oraz prace jego, dokonane wspólnie z Korczyńskim, z W. A. Głuzińskim i innymi, z zakresu kliniki chorób przewodu pokarmowego, nadały klinice krakowskiej światowego rozgłosu, a Jaworskiego zakwalifikowały jako jednego z twórców nowoczesnej patologii i terapii chorób żołądka. I tutaj zaznaczył się wysoce dodatni rys charakteru Korczyńskiego. Oto nie tylko nie pozazdrościł Jaworskiemu jego rozgłosu naukowego, lecz owszem szczerze się zeń cieszył i badania Jaworskiego czynnie popierał. Nie tylko Jaworski spotykał się z pomocą jego w naukowej pracy, ale także inni, zwłaszcza jego ściślejsi uczniowie. Aby zaś ułatwić im ogłaszanie prac, utworzył własnym kosztem dwa wydawnictwa nieterminowe, t. j. „Zbiór prac z kliniki lekarskiej Uniw. Jag.“ i „Rozprawy z zakresu medycyny praktycznej“, aby zaś choć w części zastąpić podręczniki przeważnie niemieckie, z jakich młódz lekarska czerpała wówczas swą wiedzę, podręcznikami polskimi, założył „Towarzystwo wydawnicze polskich dzieł lekarskich“, które przy jego wydatnem materialnem poparciu wywiązało się bardzo dobrze ze swego zadania.

Mimo dużej wiedzy, obejmującej całokształt medycyny wewnętrznej, a więc np. i neurologii, mimo doskonałej formy wykładów, przykuwających uwagę słuchacza dzięki licznym przykładom, zaczerpniętym z własnego bogatego doświadczenia i licznym bezcennym radom praktycznym i wskazówkom, nie byłby był Korczyński zdobył z czasem rozgłosu znakomitego i wprost wyjątkowego nauczyciela i prelegenta oraz lekarza-praktyka w wielkim stylu, gdyby był nie posiadał tej intuicyjnej sztuki wywierania wpływu na stan psychiczny słuchaczy, w najwyższym zaś stopniu na chorych i ich otoczenie. Już sama powierzchowność jego, w szczególności jego wnikliwy wzrok, łagodność obejścia, współczucie przebijające się w głosie podbijały chorych i ich otoczenie do tego stopnia, że w chorego wstępowała natychmiast uciecha, a otoczenie ulegało złudzeniu, że za zbliżeniem się Korczyńskiego do chorego anioł śmierci nad nim krążący pierzchnął w zaświaty. Jeżeli Korczyński już swoją ujmującą powierzchownością zdobywał sobie przebojem zaufanie chorych, to zyskiwał je w jeszcze wyższym stopniu w ciągu badania chorego, które podejmował w sposób dokładny, a dla chorego ogłębny i w chwili, gdy wypowiadał swe rokowanie i gdy zalecał leczenie. W Korczyńskim tkwiło sporo pierwiastków Hippokratesowych, gdyż działał on jak ongi ojciec medycyny na chorego swem lekarskiem spojrzeniem, sztuką wnikania w chorego i miłością ku niemu. Przywiązywał on też jak Hippokrat największą wagę do zdolności umiętnego a ogłębny wypowiadania prognozy i do wyboru stosownego sposobu leczenia. Co do sposobów leczenia, to nie należał Korczyński do nihilistów terapeutycznych, mimo że jako uczeń Dietla, członka nihilistycznie nastawionej młodszej lekarskiej szkoły wiedeńskiej, mógł być się łatwo przejąć jej poglądami. Tem, że się niemi nie przejął, złożył dowód samodzielności umysłowej, a zarazem i krytycyzmu. Atoli choć nie był nihilistą terapeutycznym, przecież nie nasyczał chorego lekami aptecznymi; ordynacje jego były zawsze proste, mało złożone, a przez to także ekonomiczne. Większy nacisk niż na leki apteczne, których jednak nigdy nie pomijał, choćby ze względu na wywieraną przez nie korzystną

⁵⁾ *Die seelische Behandlung der Opiumsucht. Deut. Aerzte. Ztg. 1930.*

dla chorego sugestję, kładł on na leczenie dietetyczne, klimatyczne i balneologiczne.

Takim był Korczyński jako profesor a przede wszystkim jako lekarz aż po ostatni dziesiątek lat w. XIX. Jeżeli dzięki swym zdolnościom, swej pracy, poczuciu swej godności i zasługom społecznym zdobył sobie duży rozgłos w kraju i powodzenie, to nie może ulegać żadnej wątpliwości, że znalazłszy się w korzystniejszych warunkach, m. p. w uniwersytecie zagranicznym, byłby zdobył rozgłos światowy. Rok 1889/90 był dlań rokiem przełomowym, gdyż dostąpił w nim godności rektora. Szczęście, które mu dotąd sprzyjało, opuściło go. Padł ofiarą zaburzeń studenckich, on, który był zawsze opiekunem i dobroczyńcą młodzieży. Rozgoryczony zamknął się w sobie, a choroba chroniczna, która poczęła mu się teraz dawać coraz dotkliwiej we znaki, niszczyła zwolna zalety i właściwości wielkiego jego talentu.

Starszy o rok od Korczyńskiego był Pareński Stanisław, urodzony w Krakowie w r. 1843. Szkoły i studia lekarskie odbył w Krakowie i tu uzyskał w roku 1868 stopień doktora medycyny, w r. 1870 stopień doktora chirurgii, wreszcie w r. 1871 we Wiedniu stopień magistra położnictwa. Jako doktor medycyny objął najpierw obowiązki asystenta Zakładu anatomii patologicznej, którego dyrektorem był wówczas prof. Biesiaddecki, uczeń wielkiego patologa Rokitansky'ego we Wiedniu. Przez dwa lata pracował w Zakładzie anatomicznym, poczem przeszedł 2. I. 1870 jako sekundariusz oddziału wewnętrzznego do Szpitala św. Łazarza i pozostał na tym stanowisku do 13. III. 1871. Po półrocznych studiach we Wiedniu, w ciągu których złożył tamże egzamin magisterski z położnictwa, objął asystenturę w klinice lekarskiej Uniw. Jag., powierzoną mu przez Gilewskiego po Korczyńskim, którego Wydział krajowy zamianował w tym czasie prymariuszem Szpitala św. Łazarza (następca dra Bobrzyńskiego). Obowiązki asystenta kliniki, a po śmierci Gilewskiego także obowiązki zastępcy profesora, powierzone mu uchwałą Rady Wydziału lekarskiego, pełnił do 31. III. 1873, w tym bowiem czasie zagrożony gruźlicą krtani, musiał się być usunąć od wszelkich zajęć. W r. 1872 habilitował się jako docent diagnostyki chorób wewnętrznych na podstawie rozprawy p. t. „O wrzodach przewodu pokarmowego wskutek zatoru powstających“⁶⁾, którą potem ogłosił także w niemieckim języku⁷⁾.

Jak to ze zestawienia powyższych dat wynika, Pareński oparł swe studia w zakresie medycyny wewnętrznej na podstawie anatomii patologicznej, a następnie na kilkunastu pracach szpitalno-klinicznych. Studia jego, pogłębione zwiedzeniem klinik wiedeńskich, a uwieńczone aktem habilitacyjnym, uprawniały go w pełnej mierze do zajęcia poważnego stanowiska nie tylko w zakresie praktyki lekarskiej, lecz także w nauce. Zbyteczne dodawać, że temi swemi studjami pozostawiał za sobą znacznie w tyle swego współzawodnika Korczyńskiego. Biorąc tedy pod uwagę powyższe jego kwalifikacje, budzi się zdziwienie, dlaczego Wydział lekarski Uniw. Jag. nie powołał go na katedrę medycyny wewnętrznej, osieroconą przez śmierć Gilewskiego, a tylko Korczyńskiego. Otóż przyczyną tego pominięcia Pareńskiego przez Wydział lekarski była jego poważna choroba (gruźlica krtani), która go zniewoliła do porzucenia w r. 1873 asystentury i zastępstwa profesora i dyrektora kliniki lekarskiej. Jeżeli w tym względzie spotkał Pareńskiego bolesny zawód, to sprawcą tego zawodu był tylko los mu zawistny, który wysuwając w zamian Korczyńskiego jako kandydata na katedrę, dał jednak w tegoż osobie Wszechnicy Jagiellońskiej profesora niepośledniej miary. Staranne studia i niezaprzeczone duże zdolności Pareńskiego sprawiły, że stanął on na przeciąg długiego szeregu lat na czele naszych najwybitniejszych praktyków w zakresie medycyny wewnętrznej. Mimo to jednak nie dorównał on Korczyńskiemu pod względem tych właściwości i zalet, jakie właśnie Korczyńskiego uczyniły niezrównanym nauczycielem i lekarzem, przykuwającym do siebie chorych. Umysł Pareńskiego był niezwykle bystry, ale za nadto skupiony, suchy, podobny do umysłu matematyka. Nie zataczał on nigdy szerszych kręgów, brakło mu połotu. Mówcą nie był, przeszkodą w tym kierunku był mu głos lekko chrypliwy, cichy i jednostajny.

W styczniu 1875 objął Pareński zrazu zastępczo, a od 9. VI. 1875 stałe obowiązki prymariusza oddziału wewnętrznego w Szpitalu św. Łazarza po Korczyńskim, które sprawował od tam bez przerwy aż po chwilę swej tragicznej śmierci⁸⁾ w roku 1913. Od czasu objęcia prymariatu oddał się wyłącznie praktyce lekar-

skiej, która stała się — można powiedzieć bez przesady — główną treścią jego życia. W niesieniu pomocy licznym rzeszom chorych, zgłaszających się do niego z całego obszaru Rzeczypospolitej, był nieustrudzony, a to nawet w porze wiosennej, gdy celem zaspokojenia pacjentów, przybywających z prośbą o wskazanie im odpowiedniego uzdrowiska, musiał udzielać porady od rana do późnej nocy. Ołbrzymią wziętość zawiązywał swemu rozgłosowi znakomitego lekarza, którym był ponad wszelką wątpliwość. Pareński był przede wszystkim bystrym diagnostą dzięki wrodzonym zdolnościom i wspomnianemu już celowemu a starannemu wykształceniu zawodowemu, wreszcie także dzięki wielkiemu a potęgującemu się stopniowo doświadczeniu. W celach rozpoznawczych posługiwał się wszystkimi sposobami, jakie zalecała współczesna wiedza lekarska, jednakże pierwszeństwo ze wszystkich oddawał on perkusji, który to sposób doprowadził u siebie pod względem technicznym do istotnego wirtuozyzmu. Poza tem był on mistrzowskim katagrafologiem. Z nihilizmem terapeutycznym nie miał nic wspólnego, przeciwnie był gorącym zwolennikiem kuchni lacińskiej. Żaden nowy lek, rzucony na targ aptekarski, nie uchodził jego uwagi, badał go sam lub oddawał do wypróbowania swym współpracownikom, poczem dopiero stosował go w swej praktyce prywatnej. Znałe były jego misternie skombinowane recepty, a poszczególne jego preskrypcje utrzymują się jeszcze dotąd w użyciu pod jego nazwiskiem. O nim też nie bez słusności wyraził się po jego śmierci pewien aptekarz, że był on ostatnim lekarzem, który umiał pisać recepty.

Oddany praktyce i przez nią wyczerpany nie był naukowo czynnym. Poza pracą habilitacyjną notuje bibliografia lekarska jego jeszcze tylko raz, a to jako współautora cennych badań klinicznych nad pasorzytem malarji, dokonanych wspólnie z Blatteisem⁹⁾. Świadom swej bierności naukowej, nie przyjął w r. 1905 po śmierci Korczyńskiego ofiarowanej sobie katedry klinicznej, oddając w tym względzie pierwszeństwo W. Jaworskiemu.

Trzecim współcześnie głośnym internistą krakowskim był Paszkowski Stanisław, urodzony w Brzeżanach w roku 1844. Paszkowski zapisał się zrazu na wykłady humanistyczne wydziału filozoficznego Uniw. Jag., lecz po roku przeniósł się na wydział lekarski i tu uzyskał w r. 1872 dyplom doktora medycyny, poczem zaraz objął sekundariat oddziału wewnętrznego Szpitala św. Łazarza, którego prymariuszem był wówczas Korczyński. W dwa lata później, t. j. w końcu roku 1874 przechodzi on wraz z Korczyńskim do kliniki lekarskiej Uniw. Jag. jako asystent i pełni te obowiązki aż po dzień 1. I. 1879, w którym, mianowany prymariuszem nowo utworzonego drugiego oddziału wewnętrznego w Szpitalu św. Łazarza, rozpoczyna samodzielną pracę. W roku 1895 zaniemógł na niedowład postępujący, któremu uległ 7. II. 1898.

Jakkolwiek Paszkowski nie zajął stanowiska uniwersyteckiego, przecież zdołał sobie jako prymariusz zdobyć duże poważanie i wziętość przez swe cenne zalety lekarza i prawego obywatela. Odznaczał się on przede wszystkim dużą kulturą humanistyczną, która przebiegała się w jego przemówieniach, przykuwających uwagę słuchacza formą i treścią. Jako lekarz-internista dobrze wyszkolony wniósł na stanowisko prymariusza i cenionego praktyka dużą wiedzę zawodową i doświadczenie. Z współczesnych sposobów fizycznego badania chorych wysuwał w przeciwieństwie z Pareńskim auskultację na plan pierwszy, a miał przytem słuch tak bystry, że uwagi jego nie uszła nawet najmniejsza zmiana przysłuchowa. Z chwilą objęcia prymariatu zasłynął Paszkowski jako niezwykle bystry diagnosta, którego rozpoznania sprawdziły się niemal zawsze przy sekcji. Jeszcze więcej rozgłosu, szczególnie między młodymi lekarzami, nabrały jego intuicyjne, na domyśle oparte rozpoznania, z których słynął w tym samym czasie szeroko we Wiedniu prof. Bamberger, a po nim rodak nasz, jego uczeń oraz jeden z dalszych jego następców na katedrze, Edmund Neisser. Ujemną stronę Paszkowskiego jako lekarza stanowił tylko jego nihilizm terapeutyczny. Jak gdyby zapatrzonny we wiedeńskiego profesora Skodę, który uznawał krople wiśniowo-laurowe za jedyne lekarstwo i w tegoż naśladowcę, prof. Frerichsa w Berlinie, uznającego tylko nastój belladonny za lek, ograniczał się najchętniej do zapisania proszków złożonych z morfiny i dwuwęglanu sodowego, albo ulepkę ślazowego z morfiną (*linctus*). Natomiast duży nacisk kładł na leczenie dietetyczne i klimatyczno-balneologiczne. W kierunku naukowym był mniej czynnym, ogłosił bowiem drukiem tylko dwie rozprawy, jedną o działaniu apomorfiny¹⁰⁾, a drugą o nieżyście dróg oddechowych¹¹⁾, stanowiącą rodzaj monografii o tem cierpieniu, jego następstwach i powikłaniach.

⁹⁾ O pasorzyce zimnicy. Studium kliniczno-etjologiczne. Przegl. lek. 1892. Nr. 10—14 i 19—20.

⁶⁾ Kraków, 1872, stron 41.

⁷⁾ Med. Jahrb. 1876, stron 32.

⁸⁾ W czasie podróży do chorego wypadł z wozu kolejowego w czasie ruchu i znalazł śmierć na miejscu.

Tak Korczyński, jak Pareński i Paszkowski¹²⁾ zawdzięczali swe powodzenie w praktyce z jednej strony swej wiedzy zawodowej i sprawności technicznej, z drugiej zaś strony sztuce zdobywania sobie przebojem zaufania chorych i ich otoczenia. Sztukę tę spotyka się u dzisiejszych lekarzy coraz rzadziej, a to z dwóch przyczyn. Pierwszą z nich jest nasze przecenianie znaczenia współczesnej wiedzy lekarskiej, która, mimo niezaprzeczonego wielkiego zdobycza z okresu kilku ostatnich dziesięcioleci, jest przecież jeszcze daleką od doskonałości. Mimo sukcesów, jakie nam zapewniły salwarsan, insulina, surowice lecznicze, promienie Roentgena, rad i t. d., nie możemy zrezygnować z przepożędnego czynnika leczniczego, jakim jest wpływ psychiczny i uważać go lekceważąco za środek godny cudotwórców i partaczy. Czynnik ten choć irracjonalny, nie mniej jest zdumiewająco skuteczny w postaci czy to bezwiednej, czy też celowej sugestii. Droga sugestywnego wpływu zdobywa sobie lekarz zaufanie chorego i jego otoczenia, od tego zaś zaufania i od dalszych, na niem opartych sugestii zależy wielce pomyślność leczenia. Słusznie powiada Bleuler: „sugestia zastosowana trafnie ma większą wartość niż cały nasz skarb leczniczy, z wyjątkiem niewielu leków, dających się wyliczyć na palcach”. I w istocie przeważna część naszych aptecznych leków (liczą je na 80% wszystkich leków) działa skutecznie jedynie lub przeważnie zapomocą sugestii, połączonej z podaniem leków. To też internista w pierwszym rzędzie nie może się obywać bez sugestii i bez zabiegów zdobycia sobie zaufania chorych i ich otoczenia.

Aby zaś móc sobie to zaufanie zdobyć i móc się potem posługiwać skuteczną sugestją, musi lekarz posiadać siłę sugestywną i korzystnie do jej zastosowania warunki. I oto dochodzimy teraz do drugiej przyczyny, dla której dziś sztuka zdobywania sobie zaufania jest u lekarzy w zaniku. Drugą tę przyczynę stanowią kasy chorych. Zaufanie może być tylko i wyłącznie indywidualne. Jeżeli więc chory jest pozbawiony swobody wyboru lekarza, a narzucony mu lekarz udziela mu pomocy nie z dobrej woli, lecz z urzędowego obowiązku, przytem z możliwie największym pośpiechem dla oszczędności czasu, to taki chory nie może nabrać zaufania do lekarza i do jego ordynacji. Dlatego nie może nas dziwić, że chorzy, lękający zawsze wpływu metafizycznego, nie natrafiając nań u lekarzy, udają się do znachorów i partaczy, u nich bowiem go znajdują! I oto dziwne obserwujemy zjawisko: z jednej strony olbrzymi rozrost znachorstwa i partactwa, z drugiej strony w tej samej dobie okres największych zdobyczy medycyny szkolnej!

Jak dalece wielkiem jest obecnie zaufanie ludzi do znachorstwa, to wynika np. ze zestawienia Mucha, wedle którego w Niemczech zaledwie 50% ludzi zwraca się jeszcze o pomoc do lekarzy. Liek¹³⁾ zaś dodaje tę trafną uwagę, że powyższa odsetka spadłaby jeszcze niżej, gdyby 2/3 ludności niemieckiej nie podlegało przymusowi należenia do kas chorych.

Zaufanie chorego do lekarza sprawia, że każde słowo, każda rada lekarza i lek przezeń zalecony działają skutecznie i to nie tylko w przypadkach chorób czynnościowych, psychogenicznych, lecz także w przypadkach chorób organicznych. Znanem jest oddawna usuwanie brodawek skórnych przez znachorów zapomocą zamawiania, zatem zapomocą sugestii. Prof. Bloch¹⁴⁾ podjął w tym kierunku doświadczenia w swej klinice i osiągnął zapomocą sugestii w przeszło 50% swych przypadków rozległych brodawek skórnych zupełny ich zanik bez pozostawienia blizny. Takie wyleczenie z chorób organicznych zapomocą sugestii, opartej na głębokiej wierze chorego w siłę leczniczą lekarza, przedstawia się już jako istotny cud, to wedle Goethego „najmilsze dziecię wiary”. Wpływ zaś sugestii jest nam dotąd tak samo niejasny i niepojęty jak te cudy, które stwarza, a wobec tego musimy dziś w okresie panowania ateizmu, zalewającego szeroką falą świat, przyznać w pokorze ducha, że cud, ta „święta zagadka” Goethego, nie jest czczym złudzeniem, lecz rzeczywistością oraz, że siłą tworzącą te cudy jest wszechmoc Boża, której łask ludzie potrzebują i zawsze potrzebować będą, a z pośród ludzi my lekarze najwięcej.

¹⁰⁾ Przegl. lek. 1875 i Zbiór prac z kliniki lek. krak. Z. 1. stron 53.

¹¹⁾ Sprawozdanie Szpit. św. Łaz. za rok 1883. Kraków.

¹²⁾ Wszystkie szczegóły, dotyczące się życia tych trzech internistów, zaczerpnąłem z aktów archiwum Uniw. Jagiell. Dyrekcji Szpit. św. Łazarza oraz rodziny Paszkowskiego.

¹³⁾ Das Wunder in der Heilkunde. München 1931.

¹⁴⁾ Klin. Wochschr. 1927. Nr. 48.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. J. LENCZOWSKI, adjunkt kliniki.

Lwów.

Zachowanie się jajników po wycięciu macicy.

(Badania doświadczalne na zwierzętach).

Z Kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Na podstawie obserwacji klinicznych stwierdzono ponad wszelką wątpliwość, iż po usunięciu macicy z pozostawieniem jajników nierzadko występuje u kobiet operowanych szereg dolegliwości.

Cały kompleks odnośnych zagadnień można podzielić na dwie wielkie grupy — na zaburzenia, związane z usunięciem macicy, jako bądź co bądź ważnego narządu i na zaburzenia ze strony jajników, które ulegają zmianom wstecznym, lub pracując w nie-normalnych stosunkach, wytworzonych zabiegiem operacyjnym, stają się źródłem licznych dolegliwości.

Co do grupy pierwszej, to jest rzeczą zrozumiałą, iż już sam zabieg może powodować najróżnorodniejsze dolegliwości, choćby dlatego, iż stwarza nowe stosunki topograficzne w miednicy małej, zwłaszcza jeśli chodzi o pęcherz moczowy i odbytnicę, które tracą nagle normalną statykę, zależną od obecności macicy i stosunku jej do tych narządów. Do tego należy jeszcze dodać nierzadko dołączające się zrosty pooperacyjne. Jest rzeczą jasną, że dolegliwości te najwięcej dają się we znaki tuż po operacji, lub w krótki czas po zabiegu i że z czasem, na skutek przystosowania się do nowych warunków, znikają mniej lub więcej zupełnie.

Bardzo ważną rzeczą, na co pierwszy zwrócił uwagę A. Döderlein, jest uraz psychiczny, występujący po operacji zwłaszcza u kobiet młodych, które nierzadko nie mogą się pozbyć natrętnej myśli o mniejszej swej wartościowości wskutek utraty macicy.

Na tym jednak nie ogranicza się bezpośredni wpływ usunięcia macicy na ustrój kobiecy. Niektórzy autorzy przypisują macicy rolę gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym, mającem wpływ na cały organizm i usunięcie którego w pierwszym rzędzie wywołuje zaburzenia naczyniowe. Pankow mówi wprost o objawach wypadnięcia funkcji macicy („uterine Ausfallerscheinungen”). Zwolennicy wewnętrznego-wydzielniczej czynności macicy znakomicie zostali podtrzymani przez wykrycie kompleksu komórek w ścianie macicy, komórek, którym niektórzy przypisują rolę wydzielania dokrewnego. I tak, Ancel i Bouin, a później L. Fraenkel znaleźli gruczoł („glande interstitielle myometrale”) w ścianie macicy ciężarnej u królic. Nüruberger opisał skupienie komórek w macicy nieciężarnej myszki, którym przypisuje czynność gruczołową. Fornero znalazł podobny gruczoł również i w macicy ludzkiej i sądzi, że gruczoł ten jest rozwinięty silniej u kobiet, niż u zwierząt. Według Fornero u dzieci i płodów gruczoł ten jest ledwo zaznaczony, właściwy zaś jego rozwój rozpoczyna się dopiero z nastaniem czynności płciowej. Wreszcie H. Keiffer znalazł gruczoł wśródmiazszowy w ścianie ciężarnej macicy u kobiety.

Czy wymienione wyżej twory uważać należy istotnie za gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, czy też są to twory o innym charakterze i znamieniu? Stwierdzić trzeba, że poza nielicznymi wyjątkami, potwierdzenie tego odkrycia, mimo licznych poszukiwań, dotychczas jeszcze nie nastąpiło. I dlatego większość autorów zajmuje w omawianej sprawie stanowisko albo wyczekujące, albo wręcz odmawia tym twórcom charakteru gruczołowego.

W każdym razie w obecnym stanie naszej wiedzy nie możemy uważać istnienia czynności wewnętrznego-wydzielniczej macicy za fakt dowiedziony.

Co się tyczy zachowania się jajników po wycięciu macicy, to tu odróżniają wpływ bezpośredni operacji na te narządy oraz wpływ oddalony. Do kategorii pierwszej należą zrosty pooperacyjne, które mogą utrudniać pęknięcie pęcherzyków i sprzyjać przez to powstawaniu torbieli jajnikowych, często zmuszając operatorów do ponownego otwarcia jamy brzusznej (v. Rosthorn, W. Baer, Cosaccesco i inni). Wpływ oddalony wyraża się już to w zaniku jajników (Abel, Sarwey, Fehling, Pronoi), już to w torbielowatym zwyrodnieniu ich miazszu (Callmann, Pinnard). Zmiany te rozumiane są jako następstwo uszkodzeń nerwów lub naczyń, odżywiających jajniki (Keitler, Vineberg, Burkhard), lub też jako następstwo usunięcia macicy, jako gruczołu o wydzielaniu dokrewnem, mającego wpływ na prawidłową czynność jajników.

Niezmierznie interesujące są spostrzeżenia kliniczne, stwierdzające występowanie okresowych dolegliwości przypadających na

czas perjodu. Objawy te nierzadko tak żywo przypominają bolesne miesiączkowanie, że dano im nazwę „*molinina menstrualis*”. Grammatici pierwszy opisał takie zaburzenia. Polegają one na regularnie co miesiąc występującym uczuciu ciągnięcia w dole brzucha, bólach w krzyżach, ociężałości, bólach głowy, biciu serca, objawach żółdkowo-kiszkowych — nudnościach i wymiotach, narzeczaniach gruczołów sutkowych i t. d. Niektórzy utrzymują, że zaburzenia te występują w stopniu silniejszym po usunięciu macicy z zachowaniem jajników, niż po całkowitem wycięciu macicy wraz z jajnikami i dlatego starają się, o ile możliwości, oszczędzać macicę w czasie operacji, jeśli zaś nie da się uniknąć usunięcia macicy, to razem z nią radzą wycinać i jajniki. (Villard, Michon i Labry).

Że po usunięciu macicy z pozostawieniem jajników trwają „fali menstruacyjnej” może nadal istnieć, nie ulega żadnej wątpliwości (Erdmann). Dzięki badaniom klinicznym Werth'a i Pankowa atoli wydaje się bardzo wątpliwym, żeby „*molinina menstrualis*” były chorobą nową, powstałą w związku z zabiegiem operacyjnym, gdyż zazwyczaj dolegliwości te występują u kobiet, które już przed operacją cierpiały na bolesne miesiączkowanie. Tak więc sprawa niedomagań miesięcznych po usunięciu macicy po tych pracach nabiera innego oświetlenia. Tylko nieliczni badacze obserwowali okresowe zaburzenia po zabiegach u kobiet, niecierpiących podczas miesiączki przed operacją i uważają te zaburzenia za wyraz samozatrucia wydalaminami menstruacyjnymi, zatrzymaniem w ustroju (Aschner).

Lindig przypisuje macicy podwójną rolę — czynną i bierną. Czynna jej rola objawia się tem, że wytwarzane przez nią hipotetyczne hormony dopiero w połączeniu z hormonami jajnikowymi wywierają wpływ zbawienny na cały ustrój. Jej rola bierna zaś polega zdaniem Lindig'a na tem, że podczas perjodu wydala ją się z macicy z krwią miesiączkową jakieś domniemane ciała trujące, związane z okresową czynnością jajników. Autor ten przyłącza się więc pod tym względem do zdania Aschnera o „menotoksynach”. Niektóre obserwacje kliniczne poźnie zdają się przemawiać za tą teorią. Tak n. p. Aschner podnosi, skłamał zresztą dobrze znany fakt, iż dolegliwości miesięczne występują właściwie tuż przed perjodem, z nastaniem zaś krwawienia, chore uczuwają ulgę, tak jakby ulga ta łączyła się z usunięciem jakichś ciał trujących. Pomijając już to, iż tłumaczenie tego zjawiska może być i inne, a mianowicie czysto mechaniczne, gdyż właśnie w przypadkach bolesnego miesiączkowania istnieją w większości przypadków zmiany anatomiczne, utrudniające odpływ krwi miesiączkowej, jak nadmierne przodoczęgięcie lub tyłoczęgięcie macicy, a poza tem nie tracąc z oka również nie dającego się zaprzeczyć faktu, że cierpienie to często ma podłoże histeryczne, gdyż występuje u kobiet z mało odpornym systemem nerwowym lub u dziewcząt, dotkniętych błędnicą, możemy powołać się na wyżej przytoczone prace Werth'a i Pankowa, które dostatecznie przekonywują, że objawy okresowych zaburzeń po usunięciu macicy z pozostawieniem jajników mają tło raczej konstytucjonalne, gdyż kobiety te cierpiały na bolesne miesiączkowanie jeszcze przed operacją.

Nie tyle dalsze funkcjonowanie pozostawionych jajników może przyczyniać się do powstawania dolegliwości u kobiet operowanych, ile właśnie możliwość ich zmian chorobowych. Jak już wyżej była o tem mowa, jedni stwierdzali przy tem zwyrodnienie torbielowate, drudzy zanik miąższu jajników. W jednym i w drugim przypadku następuje niedomoga, a więc objawy wypadnięcia funkcji. Widzimy więc, że sprawa różnorodnych zaburzeń po usunięciu macicy nie jest łatwa do rozwiązania na podstawie li tylko objawów klinicznych.

Ponowne laparotomie i usuwanie przy tej sposobności pozostawionych jajników celem dokładnego zbadania drobnowidowem są nieliczne i przypadkowe. Z tego względu Grammatici pierwszy zwrócił się do badań kontrolnych na zwierzętach. Przeprowadzone przez niego badania nie wykazały, ażeby po usunięciu macicy u zwierząt można było stwierdzić w jajnikach, jakiegokolwiek zmiany patologiczne. Do podobnych wyników doszli i inni autorzy (Mandl i Bürger, Keitler, Jacobson, Westmann).

Według Jacobsona jajnik u suk po wycięciu macicy czynnym jest wprawdzie nadal, jednakże ulega z czasem zanikowi.

Inni autorzy przeciwnie stwierdzili rozległe zmiany następujące w jajnikach u zwierząt doświadczalnych. I tak Lindig obserwował u morskich świnek i króliczek do 2 miesięcy po wycięciu macicy torbielowate zwyrodnienie jajników, które w czasie późniejszym ulegały zanikowi. Zwyrodnienie torbielowate stwierdzali również Hartmann i Zimmermann. Ten ostatni twierdzi, że u króliczek prawidłowa czynność jajników zależy w wysokim stopniu od prawidłowo funkcjonującej macicy. Według Loeb'a usunięcie macicy u morskich świnek powoduje zahamowanie zmian wstecznych w ciałku żółtym, co w następstwie prowadzi do

powstawania tak zwanego „*corpus luteum persistens*”. Stan ten wpływa ujemnie na dalszy wzrost innych pęcherzyków Graaf'a, a z drugiej strony działa pobudzająco na gruczoły sutkowe. Doświadczenia te zostały w zupełności potwierdzone przez Takakusu na szczurach. Że w tych przypadkach rzeczywiście chodzi o zmiany w jajnikach wskutek usunięcia macicy, a nie innych towarzyszących operacjom okoliczności, dowodzą dodatkowe badania z parabiozą (Takakusu), jak również wpływ pozostałości kikutu macicy (Loeb), oraz wszczepionej tkanki macicznej (Takakusu, Zimmermann). Doświadczenia Badinosa jednakowe, przeprowadzone na sukach, a polegające na wszczepianiu jajników u zwierząt pozbawionych macicy i suk zdrowych, wypadły ujemnie.

A więc badania na zwierzętach nie doprowadziły do zgodnych wyników.

Według Koka różne przyczyny składają się na to. Autor ten nie sądzi przeto, ażeby z badań drobnowidowych można było wnioskować o czynności jajnikowej. I dlatego, wzorując się na pracach Wijsenbeek'a i de Jongh'a oraz Durrant'a zwracał uwagę w swoich badaniach na zachowanie się rozmazu pochwowego w różnych odstępach czasu po operacji, jako najpewniejszego sprawdzianu czynności jajników. Badania te przeprowadzał na białych myszkach. Z badań tych okazało się, że, czy to po całkowitem usunięciu macicy, czy też po amputacji, czy nawet po prostem podwiązaniu i przecięciu rogów macicy, poczynając od momentu operacji przez pewien dłuższy lub krótszy okres czasu stwierdzał w pochwie tylko leukocyty i śluz. Dopiero po kilku tygodniach, a nawet miesiącach, pojawiać się zaczynały nabłonki beziądrowe, ale nigdy w postaci czystej i nie tak regularnie, jak przed operacją, nawet przy obserwacji trwającej do 6-ciu miesięcy. W omawianiu tych wyników Kok podkreśla, że zahamowanie na czas pewien cyklu pochwowego u myszek przypisać należy nie niedomodze jajnikowej, tylko urazowi, jaki sam zabieg wywiera na tak wrażliwy narząd, jakim jest jajnik. Dowodem tego, według Koka, jest to, że nawet proste przecięcie macicy wywołuje ten sam skutek. Gdy uraz ten mija, zmiany cykliczne w pochwie powracają, aczkolwiek nie w czystej postaci i nie tak wyraźnie. Na podstawie tych badań autor nie sądzi, ażeby wycięcie macicy miało jakiegokolwiek wpływ ujemny na funkcję jajników myśli, tembardziej, że badania drobnowidowe tych narządów również nie wykryły zmian wybitniejszych, a przypadki torbieli jajnikowych przy dokładnej analizie okazały się silnie rozszerzonymi torbkami jajnikowymi, jako następstwo zmian zapalnych, rozgrywających się dokoła tego narządu po operacji.

Fakt, podnoszony przez Koka, że jajniki są bardzo wrażliwe na wszelkie urazy, a przedewszystkiem na laparotomię, wydało się nam momentem umniejszającym wartość metody, którą posługiwał się Kok w swoich badaniach. I dlatego sądzimy, że bez ścisłych badań histologicznych obejść się nie można.

W naszych doświadczeniach kładliśmy szczególny nacisk na badania drobnowidowe pozostawionych jajników.

Dla doświadczeń wybraliśmy króliczki.

Czas od operacji wycięcia macicy do ponownego otwarcia jamy brzusznej celem uzyskania jajników, wynosił od 5-ciu do 6-ciu miesięcy, a więc dostatecznie długi, ażeby dały się stwierdzić ewentualne zmiany w jajnikach.

Badania nasze dały wynik następujący:

Królica Nr. 1. Wiek — 6 miesięcy. Podczas operacji stwierdzono — jajniki małe, rogi słabo rozwinięte. Wycięto macicę z pozostawieniem niedużych odcinków okołojajnikowych.

Relaparotomia w 6 miesięcy po zabiegu pierwszym.

Po stronie prawej stwierdzono torbiel macicy o cienkich ścianach i wodojasnej zawartości. Torbiel ta o średnicy 1 cm i długości 3 cm. Jajnik prawy mały, nie większy, niż podczas pierwszej operacji, długości około 1 cm, wagi 0,05 g. Mikroskopijne torbielki na powierzchni. Na przekroju jajnik zbity, twardy.

Drobnowidowo: macica o miąższowce bardzo cienkiej, zanikającej. Śluzówka wygładzona, przyblonek splaszcza się. W jajniku stwierdzono rozległą luteinizację, zajmującą prawie cały jajnik. Komórki luteinowe naogół nieduże, jasne. Brak pęcherzyków Graaf'a.

Po stronie lewej. Jajnik mały, długości 0,7 cm, wagi 0,07 g bez torbielki.

Drobnowidowo. W jajniku rozległa luteinizacja z dużymi dobrze się barwiącymi komórkami luteinowymi. Liczne pęcherzyki pierwotne i rosnące.

Królica Nr. 2. Wiek 12 miesięcy. Rogi stosunkowo duże, jajniki podługne, duże. Usunięto macicę w sposób wyżej opisany. Relaparotomia w 6 miesięcy. Jajniki duże o budowie litej. Wymiary jednego — 1,5 cm, drugiego — 1,7 cm długości. Waga przeciętna każdego z nich wynosiła 0,4 g.

Drobnowidowo. Jajniki z silnie rozwiniętymi ciałkami żółtymi, zajmującymi większą część gruczołów. Liczne pęcherzyki Graafa. Jeden z pęcherzyków świeżo pęknięty.

Królica Nr. 3. Wiek — 12 miesięcy. Macica i jajniki jak u królicy Nr. 2. Usunięto macicę. Relaparotomia w 5 miesięcy po zabiegu pierwszym. Jajniki duże o długości każdy po 1,5 cm i wadze po 0,35 g. Na przekroju jajniki przekrwione.

Drobnowidowo. Jajniki silnie przekrwione. Silnie rozwinięta tkanka luteinowa, niekiedy ulegająca zmianom torbielkowatym. Dobrze wykształcone ciałko białe w jednym jajniku. Liczne rosnące pęcherzyki Graafa.

Królica Nr. 4. Wiek — 12 miesięcy. Macica i jajniki dobrze rozwinięte. Macicę wycięto. Relaparotomia w 6 miesięcy. Jajniki prawie prawidłowe, długości po 1,7 cm, wagi — po 0,4 g każdy. Małe torbiele na powierzchni. Na przekroju silne przekrwienie.

Drobnowidowo. W jajnikach silnie rozwinięte ciałka żółte. Kilka rosnących pęcherzyków Graafa wyglądających jak torbiele.

Królica Nr. 5. Wiek — 6 miesięcy. Rogi i jajniki rozwinięte słabo. Usunięto macicę. Relaparotomia w 6 miesięcy. Resztki rogów torbielowo zwrodniałe. Jajniki małe, długości po 1,2 i przeciętnej wadze po 0,09 g każdy. Na jajnikach zmian żadnych się nie stwierdza.

Drobnowidowo. Macica w zaniku, błona śluzowa wygładzona. Jajniki zawierają kilka torbierek. Tkanka luteinowa słabo rozwinięta, występuje tylko dookoła torbieli. Dużo pęcherzyków pierwotnych i pęcherzyków Graafa.

Królica Nr. 6. Wiek — 6 miesięcy. Macica i jajniki słabo rozwinięte. Macicę usunięto w sposób kilkakrotnie już wyżej podany. Relaparotomia w 6 miesięcy. Resztki rogów ledwo zaznaczone, jeden 1 cm, drugi 2 cm długości. Żadnych torbierek macicy. Jajniki małe, twarde, zbite o wymiarach po 1,2 cm długości i wadze po 0,05 g każdy.

Drobnowidowo. Błona śluzowa macicy zanikająca. W jajnikach dużo rosnących pęcherzyków Graafa. Brak tkanki luteinowej.

Królica Nr. 7. Wiek — 12 miesięcy. Macica i jajniki zupełnie dobrze rozwinięte. Macicę usunięto w sposób zwykły. Relaparotomia w 5 miesięcy. Jajniki duże, długości 1,6 i 1,8 cm, o wadze po 0,4 g każdy. Na powierzchni kilka drobnych torbieli. Na przekroju budowa jednostajna.

Drobnowidowo. W jajnikach rozległa luteinizacja. Liczne pęcherzyki Graafa.

Dla porównania przeprowadziliśmy badania kontrolne nad zwierzętami nieoperowanymi.

Królica Nr. 8. — Wiek — 12 miesięcy. Rogi duże, długości 9 cm, grubości prawie 1 cm w średnicy. Jajniki wydłużone długości po 2 cm, wagi po 0,5 g.

Drobnowidowo. Śluzówka macicy tworzy istny labirynt fałdów, żywo przypominających trąbkę ludzką. Mięśniówka bardzo silnie rozwinięta o typowym układzie warstwowym włókien. Jajniki prawie zupełnie złuteinizowane. Komórki luteinowe bardzo duże intensywnie się barwią.

Królica Nr. 9. Wiek — 6 miesięcy. Rogi stosunkowo niedorozwinięte, długości około 7 cm każdy. Jajniki małe, wagi po 0,1 g każdy i długości jeden 1,2 cm, drugi — 1,3 cm. Małe torbiele na powierzchni.

Drobnowidowo. Rogi naogół prawidłowe, chociaż o wiele słabiej rozwinięte niż u królicy Nr. 8. W jajnikach — dużo pęcherzyków pierwotnych i pęcherzyków Graafa. Tkanka luteinowa występuje słabo.

Badania powyższe stwierdzają, że u króliczek młodych, bo operowanych w wieku 6-ciu miesięcy, w pół roku po wycięciu macicy znaleziono jajniki nieduże, prawie zupełnie pozbawione tkanki luteinowej, jednakowoż z licznymi pęcherzykami pierwotnymi i pęcherzykami Graafa (Królice Nr. 5 i 6). Tylko u jednej (Królica Nr. 1) stwierdzono rozległą luteinizację jajnika obok innych elementów składowych tego narządu. Badanie kontrolne nad królicą 6-cio miesięczną nieoperowaną dało obraz podobny jak u królicy Nr. 5 i 6.

U zwierząt, operowanych w wieku 12 miesięcy, sprawa przedstawiała się nieco inaczej. Przedewszystkiem u wszystkich, jak również i u zwierząt nieoperowanych stwierdziliśmy rozległą luteinizację całego narządu, robiącej wrażenie, jakby cały jajnik przekształcił się w jedno ciałko żółte. We wszystkich przypadkach poza tym znaleźliśmy w dostatecznej liczbie pęcherzyki Graafa.

Niewątpliwie różnicy w zachowaniu się jajników u królic młodszych i starszych dopatrywać się należy przedewszystkiem w wieku zwierząt. Jeśli z tego punktu będziemy rozważać nasze wyniki, to dojdziemy do wniosku, że u królic wycięcie macicy nie odbija się na czynności jajników, gdyż budowa drobnowi-

dowa i wielkość ich niczem się nie różniły od jajników, pochodzących od zwierząt, będących z nimi w jednym wieku.

Inna rzecz, czy wyniki te mają znaczenie w całej rozciągłości w odniesieniu do stosunków ludzkich.

Nie zapominajmy, że u zwierząt wycinamy macicę zdrową i pozostawiamy jajniki również zdrowe. U kobiet zaś, u których przeprowadzamy operacje z powodu tej lub owej choroby ginekologicznej, nigdy nie możemy być pewni, czy usuwając macicę, nie pozostawiamy jajników już schorzałych, które stać się mogą źródłem różnorodnych zaburzeń po operacji.

Ta niemożność doraźnego rozstrzygnięcia podczas operacji, czy jajniki są pełnowartościowe u danej chorej, czy też nie, tłumaczy nam w zupełności niejednolite wyniki kliniczne i niezgodę, jaka panuje do dziś między klinicystami.

W każdym razie, jak wynika z badań naszych i innych autorów, macica nie jest konieczna do prawidłowej funkcji jajnika, a niewątpliwie fakt znacznych zaburzeń inkretorycznych po usunięciu jajników, zwłaszcza u osób młodych, każe nam być bardzo ostrożnymi z nieopatrznie wycinaniem jajników w przypadkach, gdy musimy usunąć macicę.

Piśmiennictwo.

1) Abel: Arch. f. Gyn. Band 57. — 2) Aschner: Arch. f. Gyn. Band 124. — 3) Aschner: Zschr. f. Geb. u. Gyn. Band 89. — 4) Aschner: Zentralbl. f. Gyn. 1929 str. 1959. — 5) Erdmann: Zentralblatt f. Gyn. 1927, str. 3050. — 6) Kok: Arch. f. Gyn. Band 141, Heft 2. — 7) Lindig: Arch. f. Gyn. Band 120, str. 233. — 8) Pankow: Münch. med. Woch. 1909, Nr. 6. — 9) Sarwey: Arch. f. Gyn. Band 79, str. 277. — 10) Unterberger: Zentralbl. f. Gyn. 1930 str. 655. — 11) Vineberg: Surg. gynecolog. and obstetr. vol. XXI. Nr. 5.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Henryk POWAŻKA, lekarz szpit. św. Łazarza. Kraków.

Dr. Marja MANKOWSKA, asyst. Zakł. anat. pat. U. J.

Ziarnica złośliwa a skrobiawica.

Z oddziału zakaźnego państwowego szpitala św. Łazarza.

Prymariusz: Prof. Dr. J. Kostrzewski.

i z Zakładu anatomii patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dyrektor: Prof. Dr. Ciechanowski.

Od czasu gdy Sternberg z grupy chorobowej, opisanej napród przez Hodgkina i nazwanej jego imieniem, wyosobnił i dokładniej określił obraz kliniczny i histologiczny ziarnicy złośliwej (*lymphogranuloma malignum*), niema może jednostki chorobowej, któraby miała tak bogate jak ona piśmiennictwo kazuistyczne. Zainteresowanie budzi ziarnica przez niewyjaśnioną ciągłą etiologię, przez ogromną różnorodność obrazu chorobowego i przebiegu klinicznego, przez bezskuteczność dotychczas stosowanych środków leczniczych. Stwierdzona większa obecnie częstość występowania ziarnicy jeszcze bardziej przyczyniła się do zwrócenia na nią uwagi.

Wśród opisywanych licznych, ciekawych przypadków najrzadszem może jest połączenie spraw wymienionych w nagłówku niniejszej pracy.

W podręcznikach medycyny wewnętrznej i w pracach poglądowych z tej gałęzi rzadko spotyka się wzmiankę, iż ziarnica złośliwa może doprowadzić do skrobiawicy narządów wewnętrznych i odwrotnie wśród spraw chorobowych wywołujących skrobiawicę pominięta bywa zwykle sprawa ziarnicy. Lichtwitz u. p. wspomina tylko, że widział dwa przypadki nefropatii skrobiawiczej przy ziarnicy. Matthes potwierdza to jednym przez siebie spostrzeżeniem. Odrębne prace zajmujące się tą sprawą nie są też liczne, szczególnie kliniczne. Liczniejsze są prace, pochodzące z zakładów anatomo-patologicznych, na co składa się wiele przyczyn, między którymi należy wymienić często zupełny brak objawów skrobiawicy za życia, trudności rozpoznawcze dla klinicysty, który skrobiawicę rozpoznaje zwykle na podstawie zasadniczego schorzenia, czasem tylko przychodzą mu z pomocą inne dane, które jednak zazwyczaj nie są charakterystyczne wyłącznie dla skrobiawicy (powiększenie wątroby, śledziony, wynik badania moczu i t. d.). W przypadku zaś stwierdzonej ziarnicy, wyjątkowo, jak już wspomniano, spotyka się skrobiawicę, to też klinicyście niełatwo przyjdzie na myśl, iż te niecharakterystyczne objawy, — jeżeli są —, zależą od skrobiawicy, a nie od czegoś innego. Wreszcie, nawet w razie stwierdzenia skrobiawicy obok ziarnicy, można związek obu spraw przyjąć napewno tylko wtedy,

jeśli w danym przypadku niema innych, pospolitszych przyczyn skrobiawicy, wklajających ziarnicę, jak gruźlica rozpadowa, kiła, przewlekłe ropienie i t. d.

Nasz przypadek, który poniżej opisujemy, cenny jest przez niewątpliwą naszym zdaniem związek między temi sprawami, przez uderzający niestosunek między małemi zmianami ziarniczymi makroskopowemi, a rozległymi skutkami w postaci zwyrodnienia skrobiawatego, oraz przez rozpoznanie ziarnicy ze skrobiawicą za życia.

Chora Rozalia G. l. 38, (L. prot. 7890/567) kasjerka, niezamężna, zgłosiła się na oddział 8. X. 1929 r. z następującymi wiadomiami: Choroba rozpoczęła się przed trzema przeszło laty, t. zn. w maju 1926 r., osłabieniem ogólnem, zmniejszeniem łaknieniem, pobołowaniem w klatce piersiowej, kaszlem połączonym ze skąpem odpływaniem płwociny śluzowej. Do lekarza zgłosiła się chora poraz pierwszy dopiero we wrześniu 1927 r., gdy oprócz poprzednich skarg miała stany podgorączkowe i powiększenie gruczołów szyjnych po prawej stronie. Miano stwierdzić wtedy sprawę gruźliczą w płucach i skierowano chorą dla leczenia klimatycznego do sanatorium, gdzie przebywała przez 4 miesiące do marca 1928 r. W czasie pobytu miała tam stany podgorączkowe (do 38° wieczorem), zjawiały się poty i świąd skóry, powiększenie gruczołów podobojczykowych i pachowych również po stronie prawej. Przy opuszczeniu lecznicy czuła się nieco lepiej, lecz kaszlała i gorączkowała w dalszym ciągu, gruczoły się powiększyły. Powróciła do pracy, lecz po pewnym czasie objawy choroby znów się spótęgowały. Czuła się bardzo osłabiona, nie miała zupełnie łaknienia, schudła, poty nocne i świąd występowały od czasu do czasu, gorączka zjawiała się nieregularnie. W lutym 1929 r. skierowano chorą na klinikę chirurgiczną celem uzyskania wycinka z powiększonych gruczołów pachowych dla badania histologicznego. Badanie to wykonał Prof. Dr. Ciechanowski w Zakładzie anatomii patologicznej U. J. w Krakowie dn. 5. II. 1929 r. (L. 102); nie znaleziono wtedy ani cech gruźlicy, ani ziarnicy złośliwej, jedynie obraz zwykłej hiperplazji. Od marca do czerwca 1929 r. chorą czterokrotnie naświetlano promieniami Roentgena (gruczoły szyjne i pachowe po prawej stronie). Przypuszczano tło gruźlicze sprawy gruczołowej.

W ciągu tego okresu czasu aż do przyjęcia na oddział czuła się chora coraz gorzej. Na czoło wysuwało się znaczne osłabienie ogólne, przytem był brak łaknienia, gorączka nieraz do 39,5°, czasem okresy bezgorączkowe; świąd skóry, nieraz bardzo dokuczliwy, dalej powiększenie gruczołów pachowych po prawej stronie, które tylko nieznacznie zmniejszyły się po naświetlaniach, — wychudnięcie. Kaszel i poty były nieznaczne. Przed kilku tygodniami miała chora przez tydzień uporczywą biegunkę i wymioty. Obecnie stolce są prawidłowe, mocz oddaje chora bez zaburzeń. Ostatnia miesiączka przed 2 miesiącami. Obrzęków chora w czasie całej choroby nie zauważyła. Przebywała zapalenie stawów w 18 r. życia, poza tem zawsze zdrowa. Miesiączki miewała prawidłowe, 6—7 dni trwające, bolesne w pierwszym dniu, średnio obfite. Pierwsza miesiączka w 16 r. życia. W ciąży nie zachodziła. Dziedziczności żadnej niema.

Badanie przedmiotowe: Ciepłota 37,4° C, waga 44 kg, wzrost niski, budowa średnia, odżywienie podupadłe. Skóra sucha, wiotka, biała z odcieniem ziemistym, z licznymi śladami po drapaniu, szczególnie na kończynach dolnych. W pasze prawej blizna linijna długości 2 cm. Błony śluzowe blade, nieznaczna sinica palców rąk i nóg, małżowin usznych i warg. Bardzo mały obrzęk w okolicy kostek. Nad obojczykiem prawym gruczoł wielkości orzecha włoskiego, w pasze prawej, wśród kilku gruczołów takiejże wielkości, jeden dochodzący wielkości jaja gołębiego. Wszystkie te gruczoły nie rosły ze skórą, poruszalne, miernej zbitości, elastyczne, nie chłęboczące, są niebolesne, tworzą wprawdzie grupę, ale dają się od siebie oddzielić. Klatka piersiowa symetryczna, słabo wysklepiona, wąska. Przytłumienie odgłosu opukowego nad szczytem prawym, sflumienie w okolicy wnęki prawej. Osluchując, stwierdza się nad szczytem jako też i w okolicy wnęki prawej szmery oddechowe osłabione. Serce bez zmian, tętno 90, mia-
rowe, ciśnienie krwi (Korotkow) 110/60.

W jamie ustnej, migdałkach, łukach podniebiennych niema zmian, prócz wspomnianej już białości błon śluzowych. Badanie jamy brzusznej prócz tklivości w okolicy okrężnicy zstępującej i esicy oraz badanie przez odbytnicę nie wykrywa nieprawidłowego. Wątroba powiększona, wystaje na szerokość palca poniżej łuku żebrowego, zbitości prawidłowej, niebolesna.

Śledziona niemacalna. Narząd moczowopłciowy, nerwowy i zmysłowy bez zmian.

Przy badaniu wysuwało się zatem na czoło powiększenie wymienionych gruczołów chłonnych przy ogólnym wyniszczeniu i niedokrwistości. Nie mogąc przy pierwszym badaniu rozstrzygnąć rozpoznania, należało odczekać, jaki będzie przebieg choroby

i wykonać szereg badań pomocniczych. Przeprowadzono następujące badania:

1) Kilkakrotne badanie moczu stwierdzało przejrzystość, barwę jasno-żółtą, słomkową, ciężar właściwy 1010—1014, oddziaływanie słabo kwaśne lub obojętne. Białka bywało 1% do 3%! Cukru i acetonu niema, urobilina obecna, ilość urobilinogenu i indykany zwiększona, odczyn dwuazowy ujemny. Chlorki wybitnie zmniejszone (22% do 5%). W osadzie znajdowano początkowo bardzo liczne wateczki szkliste, pojedyncze ziarniste i krwinki czerwone, dość liczne krwinki białe, częściowo stłuszczone, nabłonki płaskie dolnych dróg moczowych i rodnych. Stopniowo ilość krwinek czerwonych zmniejszała się przy utrzymywaniu się innych składników postaciowych. Prątków Kocha nie znaleziono. Wynik badania co do lipidów stale ujemny.

2) Badanie krwi cytologiczne:

10. X. C. cz. 3.000.000 Hb 50%, wskaźnik 0,8.

C. b. 9.000. Nieznaczna anizocytoza i pojkilocytoza. Hemogram ciałek białych: wielojądrzaste obojętnochłonne 74%, pałeczkowate 2%, młode 1%, zasadochłonne 0, eozynochłonne 2%, monocyty 2%, limfocyty 19%.

20. X. C. cz. 2.700.000 Hb 46%, wskaźnik 0,9.

C. b. 10.200. Anizocytoza i pojkilocytoza. Hemogram ciałek białych: wielojądrzaste 86,5%, pałeczkowate 1%, młode 0, zasadochłonne 0, eozynochłonne 0,5%, monocyty 1%, limfocyty 11%.

10. XI. C. cz. 2.200.000 Hb 38%, wskaźnik 0,9.

C. b. 10.900. Znaczniejsza anizocytoza i pojkilocytoza. Hemogram ciałek białych: wielojądrzaste 89%, pałeczkowate 1%, młode 0, zasadochłonne 0, eozynochłonne 0, monocyty 2%, limfocyty 8%.

3) Badanie płwociny co do prątków Kocha, tak wprost jak i z antyforminą, kilkakrotnie z wynikiem ujemnym.

4) Stolec wodniste bez domieszki ropy i krwi. Badanie co do prątków Kocha wypadło ujemnie.

5) Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej stwierdzało wnęki smugowate, w prawej wnęcie między II i IV żebrami z przodu duży gruczoł lub gniazdo gruczołowe, na granicy tego gruczołu w dolnej jego części zwapienia (10. X.).

6) Odczyn Wassermanna i Meinickego ujemny (11. X.).

7) Dno oczu bez zmian, wyraźne tętnienie naczyń (15. X.).

8) Badanie krwi chemiczne: azot pozabiałkowy 51,80, indykany słabo wzmnożony, zasób zasad: 63,75 CO₂ (?), chlorki 0,453%, białko 5,85%, (15. XI.).

9) Próby wodnej i suchej nie wykonano z powodu wymiotów, potów i biegunek.

10) Badania histologiczne wycinka gruczołu nie wykonano, gdyż chora nie chciała się zgodzić na zabieg, jednak znaleźmy wynik badania z lutego 1929 r. powyżej przytoczony.

W czasie dwumiesięcznego pobytu na oddziale naszym chora gorączkowała nieregularnie, zwykle popołudniu i wieczorem bywały stany podgorączkowe, najwyżej do 38,4° C. Nieraz 1—2 dni nie było gorączki, w ostatnim tygodniu również nie było gorączki, a w kilku dniach przed śmiercią ciepłota nie dochodziła granic prawidłowych. Tętno wahało się koło 80—100 na minutę, w ostatnich dniach 120. Ciśnienie krwi pozostawało w granicach prawidłowych. Gruczoły pachowe prawostronne nieznacznie się powiększyły. Wątroba po dwóch tygodniach już nie wystawała z pod łuku żebrowego. Ślady obrzęków po kilku dniach zupełnie znikły. Mocz w pierwszych dniach było 800 do 1100 cm³ na dobę, później mierzyć nie było można z powodu wymiotów i ciągłych uporczywych biegunek, które dołączały się zaraz w pierwszych dniach pobytu na oddziale i które żadnymi środkami powstrzymać się nie dawały. Okresy bez wymiotów lub biegunek ograniczały się tylko do 2—3 dni. Dokuczliwy świąd, poty, brak łaknienia, osłabienie, znaczny spadek wagi (8 kg w ciągu miesiąca), szybko postępujące ogólne wyniszczenie dopełniały obrazu chorobowego i wśród tych objawów charłactwa chora zmarła 30. XI. 1929 r. Rozpoznanie brzmiało: *lymphogranulomatosis s.s. amyloidosis renum et cachexia*.

Sekcja zwłok została wykonana w Zakładzie anatomii patologicznej U. J. d. 30. XI. 1929 (L. prot. 919, dr. Mańkowski). Z wyniku jej przytaczamy tylko szczegóły dla naszego przypadku ważne:

Odżywienie ogólne znacznie podupadłe. Skóra sucha, biała. W tkance podskórnej niema obrzęków. W narządzie oddechowym, w narządzie krążenia i moczopłciowym prócz niedokrwienia nie znaleziono żadnych zmian. (Głowy nie sekcjonowano).

W jamie otrzewnej niema wolnej cieczy. Otrzewna ścienna i trzewna gładka, lśniąca, bez zgrubień, biała. Ułożenie trzewów brzusznych prawidłowe.

Śledziona waży 150 g, jest kształtu prawidłowego, sztywna, twardsza. Torebka śledziony cienka, gładka. Na przekroju miąższ barwy ciemno-czerwonej, o połysku słabym, nieco plastyczny; grudki śledzionowe wyraźnie zaznaczone, częściowo zlewające

się ze sobą, szarawe, przeświecające. Zmian charakterystycznych dla ziarnicy (śledziona „porfirowata”) niema.

Wątroba waży 1200 g, jest prawidłowego kształtu, twardsza. Powierzchnia wątroby jest gładka, lśniąca, torebka cienka. Na przekroju rysunek jest zatarty, mięszk barwy żółtawej, o słabym połysku, plastyczny.

Nerka prawa waży 120 g, lewa 130 g, obie są prawidłowego kształtu i prawidłowej zbitości. Torebka właściwa nerek jest cienka i łatwo daje się oddzielić od powierzchni. Powierzchnia nerek jest równomiernie nieznacznie chropawa, jakby szpilką pokłuta. Na przekrojach rysunek nerek wyraźny, połysk słaby; kora barwy blad żółtawej, substancja rdzeniowa barwy blad różowej.

Nadnercza nieco powiększone, kształtu prawidłowego, nieco sztywniejsze i twardsze. Na przekrojach substancja korowa szaro-żółtawa o słabym połysku, substancja rdzeniowo różowa o połysku wilgotniejszym.

Dwunastnica i jelito cienkie zawierają dość obfitą treść płynną, żółtawą; śluzówka gładka, lśniąca, blada, zresztą ściany bez zmian. W jelicie grubym niewielka ilość kału żółtej barwy, częścią płynnego, częścią papkowatego; błona śluzowa gładka, lśniąca, blada, w innych warstwach ściany niema zmian. W żołądku i trzustce zmian nie znaleziono.

Gruczoły krezkowe i zaotrzewnowe są wielkości średniej fasoli, prawidłowej zbitości; przekrój ich jest gładki, barwy blad różowej, bez zmian makroskopowych.

Wybitne zmiany stwierdzono natomiast w niektórych gruczołach chłonnych obwodowych oraz w gruczołach chłonnych śródpiersia.

Gruczoł nadobojczykowy prawy jest powiększony do rozmiarów orzecha włoskiego, twardy; przekrój jego jest gładki, barwy szarej, o połysku szklistym.

W prawej paszce znajduje się pakiet gruczołów wielkości pięści. Poszczególne gruczoły są znacznie powiększone, od rozmiarów orzecha laskowego dochodzą do rozmiarów orzecha włoskiego, a jeden jest nawet wielkości jaja gołębiego. Pomiędzy sobą i ze skórą gruczoły te nie są zrósłe. Wszystkie są twarde; przekrój ich jest gładki, barwy szaro-żółtawej dość jednolitej, o połysku szklistym.

Niektóre gruczoły oskrzelowe i śródpiersiowe są wielkości fasoli, zbitych prawidłowej, o przekroju gładkim, barwy szarolupkowej lub blad szarawej, czarno marmurkowane. Przeważnie jednak gruczoły są tutaj powiększone, dochodząc do rozmiarów orzecha włoskiego, twardsze, o przekroju gładkim, barwy szarawej, o połysku szklistym; w niektórych zaś widać na przekroju już gołym okiem przewagę szarawobiałych zbitych pasm tkanki włóknistej.

Rozpoznanie anatomiczne brzmiało: *Lymphogranulomatosis lymphoglandularum axillarum dextrarum, supraclavicularium dextrarum, peribronchialium et mediastinalium. Amyloidosis lienis, hepatis, renum, glandularum suprarenalium. Amyloidosis intestinum* (?) *Anaemia*.

Badanie mikroskopowe co do zmian skrobiowatych stwierdziło wybitny odczyn z fioletem metylowym, natomiast jodowy odczyn niepewny (może wskutek poprzedniego ustalenia wycinków w formalinie).

W wątrobie stwierdzono drobnowidowo zwykły obraz skrobiawicy miernego stopnia: osadzenie się substancji skrobiowatej w ścianach tętniczek międzyzrazikowych i między ściankami naczyń włosowatych a beleczkami wątrobnymi w pośrednich częściach zrazików. W nerkach zmiany skrobiowate ograniczały się do kłębków i niektórych drobnych tętniczek międzycewkowych, przyczem w nabłonkach cewek było wcale znaczne siłszenie.

Natomiast wybitne były zmiany skrobiowate śledziony, nadnerczy i stosunkowo znaczne w jelitach. W śledzionie był wprawdzie przedewszystkiem obraz tak zwanej śledziony sagowatej: nagromadzenie substancji skrobiowatej nie ograniczało się jednak tylko do grudek śledzionowych, ale nieznacznie z nich przechodziło na otoczenie, a nadto wśród właściwego mięszku śledzionowego znajdowały się w wielu miejscach pola ze złoгами amyloidu wokół naczyń ze znacznym ubytkiem komórek mięszku śledzionowego. W nadnerczach substancja skrobiowata znajdowała się przeważnie w warstwie korowej; obraz histologiczny nie różnił się od zwykłego obrazu tej zmiany nadnerczy. W jelitach substancja skrobiowata ciągnęła się prawie jednolitym dość grubym pasem wzdłuż warstwy mięsnej śluzówki (*muscularis mucosae*), często zaś grudki substancji skrobiowatej leżały wśród podścieliska śluzówki pomiędzy gruczołami lub w powierzchniowych warstwach błony podśluzowej, a także w ścianach jej tętniczek; nie było ich natomiast w obrębie właściwych warstw mięsnych, gdzie zdarzają się tylko w bardzo wysokich stopniach skrobiawicy jelit.

Uderzającą była obecność i siedziba substancji skrobiowatej w gruczołach chłonnych, zmienionych ziarniczo. Znajdowały się tu nieregularnie rozrzucone bez wyraźnego związku z jakimikolwiek szczegółami budowy anatomicznej gruczołu — okrągławe gniazda, dochodzące wielkości gruczołowej grudki chłonnej, odgraniczone wyraźnie od sąsiedniej tkanki gruczołu, a zawierające po kilka do kilkunastu złożeń substancji skrobiowatej, nieregularnie okrągławych, leżących tuż koło siebie, a niekiedy poczęści zlewających się ze sobą. Rzadko tylko pomiędzy złożami widać drobne komórki okrągławe o dość ciemno barwiącym się jądrze, a bardzo rzadko pojedyncze komórki śródbłonkowe lub resztki ścianki naczyń o zapadniętym świetle.

Obraz drobnowidowy zmian ziarniczych był w gruczołach nadobojczykowym prawym i prawych gruczołach pachowych następujący: Budowa gruczołów była częściowo zachowana, częściowo zaś napotykało się wielką różnorodność utkania, składającego się w znacznej części z limfocytów, niejednostajnie zmieszanych z komórkami plazmatycznymi, fibroblastami w rozmaitym okresie rozwoju i leukocytami, wśród czego znajdują się rozsiane dosyć jednostajnie, gdzieś tam nawet licznie, duże pęcherzykowate komórki o obfitej jasno się barwiącej protoplazmie i o jądrze bądź słabo się barwiącym z nieobfitą chromatyną, bądź przeciwnie, wyraźnym, ciemno się barwiącym, nieraz nieregularnego kształtu; niekiedy napotyka się w takich komórkach jakby szczątkowe obrazy nieprawidłowych podziałów. Większość tych dużych komórek odpowiada mniej lub więcej charakterystycznemu typowi komórek Sternberga. Komórek czynochłonnych jest bardzo mało. Prócz tego gdzieś tam napotyka się na nieregularne zwłóknienie. Nigdzie niema ognisk martwiczych.

W gruczołach oskrzelowych i śródpiersiowych widać poczęści znaczne zwłóknienie i pylicę, po części obraz zmian ziarniczych, różniący się od obrazu w gruczołach pachowych i nadobojczykowym tylko znaczniejszymi i rozleglejszymi zwłóknieniami.

Stan chorej i badania dodatkowe wykluczały klinicznie powiększenie gruczołów na innym tle, prócz sprawy gruźliczej względnie ziarnicy złośliwej. Gruźlica była mniej prawdopodobna ze względu na brak zmian gruźliczych w płucach i ujemny wynik badania płwociny, moczu i kału co do prątków Kocha. Obraz krwi (hiperleukocytoza, neutrofilia z limfopenią przy niedokrwistości), dane podmiotowe (świad), zachowanie się gorączki, całość obrazu chorobowego oraz przebieg choroby nie przemawiały za gruźlicą. Na podstawie tych samych danych przy stolcach wodnistych bez domieszki ropy i krwi nie można było przypuszczać gruźlicy jelit z owrzodzeniami, tembardziej, że mieliśmy inne wytłumaczenie biegunk, mianowicie sprawę nerkową lub samą ziarnicę.

Pozostała więc ziarnica złośliwa w jej końcowym okresie, mimo dawniejszego wyniku badania histologicznego. Zasadnicza sprawa chorobowa nie pozostawiała już wątpliwości.

Objawy ze strony płuc w postaci stłumienia i osłabienia szmerów oddechowych nad wętką i szczytem prawym tłumaczyliśmy sobie przy potwierdzeniu rentgenologicznym uciskiem powiększonych gruczołów wętkowych.

Chodziło jeszcze o wytłumaczenie objawów ze strony narządu moczowego. Mieliśmy tu objawy zapalne obok objawów zwyrodnienia, — „*nephro- nephritis*”. Mając przed sobą przypadek ziarnicy, wiedzącej szybko do wyniszczenia ogólnego, rozpoznawaliśmy skrobiawicę nerek, wiedząc, że substancja skrobiowata odkłada się nie tylko w tkance łącznej, na której spoczywa nabłonek kanalików nerkowych, ale przedewszystkiem w naczyniach włosowatych, zwłaszcza kłębków i w małych naczyniach tętniczych, skąd powstać mogą częściowe objawy zapalne (krwinki czerwone). Z pomocą przyszła nam później jeszcze wiadomość od lekarza, który znał dawniej chorą, iż przed 1½ rokiem zmian w moczu nie było. Dzięki temu bardziej uwydatniła się bezwzględna zależność objawów nerkowych od postępów zasadniczej sprawy chorobowej.

Mimo, że obraz skrobiawicy nerek za życia nie jest jednolity i obrzęki nie zawsze należą do obrazu chorobowego, jednak zwykle choć na krótki czas przed zejściem śmiertelnym obrzęki się zjawiają i to nieraz znaczne. Często nie są one jednak wtedy wyrazem zmian nerkowych, lecz sercowych lub charłactwa, czy ogólnej skrobiawicy. U naszej chorej znaczniejszych obrzęków nie było, pod koniec życia nie było ich wcale. Dlatego — niewiedomo na pewno; pod koniec życia mogły one zniknąć w związku z uporczywymi biegunkami i stąd znaczną utratą wody z ustroju. Ujemny wynik badania wycinka gruczołu pachowego 8 miesięcy przed przyjęciem chorej do szpitala nie pozostawał w sprzeczności z naszym rozpoznaniem klinicznym, bo tłumaczył się łatwo tem, że zmiany anatomiczne charakteryzujące ziarnicę, rozwijają się stopniowo i nierównocześnie, nie tylko w rozmaitych grupach gruczołów chłonnych, ale także w poszczególnych gruczołach tej samej grupy. We wcześniejszych okresach sprawy może

być wskutek tego rozpoznanie histologiczne ziarnicy wątpliwe, a w samych początkach zajęcia gruczołu może ono nie dostarczyć żadnych podstaw nietylko do jej rozpoznawania, ale nawet do podejrzenia w tym kierunku. W gruczole, badanym na 8 miesięcy przed przyjęciem chorej na oddział, chociaż już powiększonym, sprawa była najwidoczniej w okresie początkowym, w którym może nie być jeszcze nietylko klasycznego obrazu lub przynajmniej typowych komórek Sternberga, ale nawet ani zatarcia budowy gruczołu i polimorfii komórek, ani liczniejszych komórek eozynofilnych, co by mogło kierować myśl w kierunku ziarnicy, a bez czego wprowadzić jej możliwości całkiem wykluczyć nie sposób, ale z drugiej strony niema także powodu, by ją przypuszczać.

Ostatecznie więc mieliśmy prawo rozpoznać klinicznie: *Lymphogranulomatosis subsequente amyloidosis renum et cachexia*.

Rozbiór zwłok potwierdził nasze rozpoznanie, dodając ważne szczegóły do niego. Skrobiawica nie była ograniczona tylko do nerek, lecz w znacznym stopniu zajęła także inne narządy, przede wszystkim ważne narządy w jamie brzusznej.

Uporczywe biegunki, spostrzegane u naszej chorej, należy objaśnić nietylko samą ziarnicą, chociaż biegunka jest uważana za jeden z objawów tej choroby, szczególnie w rzadszej postaci ziarnicy przewodu pokarmowego. Przy wczesnej ziarnicy nieżyt i powierzchowne wrzodzenie błony śluzowej jelit (Ortner), czy stan podrażnienia z wysiękiem (Weinberg) ma wywoływać biegunki, w końcowych zaś okresach ziarnicy występująca biegunkę przypisać należy raczej skrobiawicy błony śluzowej jelit (Weinberg, Bloch, Meyer). Jeżeli rzadko są wzmianki o tem w opisie przypadków, to tłumaczyć to można bądź brakiem badania zwłok, bądź częściej jeszcze brakiem badania histologicznego. Golem okiem można rozpoznać skrobiawicę jelit tylko wyjątkowo przy bardzo znacznym jej stopniu. Przyczyną biegunk byłaby zatem w naszym przypadku w świetle tego tłumaczenia nietylko skrobiawica nerek, ale, i to w większym może stopniu, skrobiawica przewodu pokarmowego.

Drugim godnym uwagi wynikiem badania sekcijnego jest potwierdzenie naszego klinicznego przypuszczenia, że innych zmian chorobowych we wszystkich narządach nie było, prócz przytłaczających obraz zmian następowych. Brak zmian ilościowych, gruczolnych, śladów przebytej ropień, nawet dawnych, wyklucza bezwzględnie inne tło skrobiawicy.

Wreszcie trzecie, co zasługuje na podkreślenie, to znaczna rozległość skrobiawicy przy zmianach ziarnicznych stosunkowo niewielkich, tak co do liczby, jak co do wielkości zajętych gruczołów.

Meyer zestawia z piśmiennictwa wszystkie (30) przypadki ziarnicy ze skrobiawicą podane od czasu wyosobnienia ziarnicy aż do r. 1920. Odrzuca przytem grupę przypadków, gdzie obok ziarnicy wchodzi równocześnie w grę gruźlica, stwierdzona za życia lub na zwłokach, odrzuca również grupę przypadków, gdzie czystej, wyłączonej zależności skrobiawicy od ziarnicy nie można z całą pewnością stwierdzić. Pozostaje 14 przypadków pewnych, dokładniej opisanych, gdzie zależność tych dwu spraw od siebie nie pozostawia wątpliwości, piętnasty jest przypadek Meyera. Przypadki takie ogłosili mianowicie Bloch, Buchanan, Hess, Labbé z Jacobsenem, Pontoppidan (2 przypadki), Steiger (3 przypadki), Sternberg, Warnecke, Westphal, Wilks, Zuppinger¹⁾. Ogłaszając swój (piętnasty z rzędu) przypadek, zaznacza Meyer, że w rzadkiem zresztą zespole nielicznej ziarnicy z ogólną skrobiawicą, uderza stosunkowa częstość zmian skrobiawiczych w jelitach. Po roku 1920 przybyło tylko 8 spostrzeżeń, a to po jednym Schugta, Stahra z Synwoldtem, Schalanga, 4 — Lubarscha, a w końcu jedno Gsell'a. Nasz przypadek jest przeto dopiero dwudziestym czwartym (wśród paruset już conajmniej ogłoszonych przypadków ziarnicy), bo w 2 przypadkach Paltauf'a i w 1 Lubarscha mogła się skrobiawica tłumaczyć zmianami gruczolnymi rozpadowemi, istniejącymi obok ziarnicy, a we wszystkich innych przypadkach ziarnicy autorowie albo wyraźnie zaznaczają, że skrobiawicy nie było, albo wcale o niej nie wspominają; niepodobna zaś przypuścić, aby o niej po ogłoszeniu nowszych prac nie pamiętali, przynajmniej autorowie sumienni i rozporządzający liczniejszymi własnymi spostrzeżeniami ziarnicy, jak n.p. Coronini (10 przypadków), Weber (7 przyp.), Terplan z Mittelbachem (29 przypadków), Lubarsch (50 przyp.).

Jeżeli nawet za wzorem Lubarscha oceniać częstość zespole skrobiawicy z ziarnicą wedle odsetka ziarnicy wśród przypadków skrobiawicy, to również okazuje się ten zbieg obu spraw

rzadki. Lubarsch wśród swoich 289 przypadków skrobiawicy śledzony znalazł ziarnicę, jako wyłączną przyczynę, tylko w 1.9%. Ale i ten mały odsetek wydaje nam się w materiale Lubarscha tylko przypadkowym. W statystyce Zakładu anatomii patologicznej w Krakowie przypada (wedle obliczenia z 9 lat — 1909—1917) na 7517 wykonanych sekcji 186 przypadków skrobiawicy ogólnej, to jest 2.45%. W tym stosunku na 7531 sekcji (wykonanych w ciągu ośmiolecia 1923—1930), wśród których było 18 przypadków ziarnicy złośliwej (0.24%), jedyny tu opisany przypadek skrobiawicy przy ziarnicy stanowi zaledwo 0.5% w stosunku do spostrzeżeń ziarnicy, a więc o wiele mniej, niż 1.9% Lubarscha.

Oprócz względnej częstości skrobiawicy jelit w ziarnicy, o czem wspomina Meyer, cechą ziarnicy miałyby być wedle Lubarscha większa częstość rozsianej (grudkowej) niż rozlanej lub mieszanej postaci skrobiawicy śledzonej (w materiale Lubarscha 5:1) na podobieństwo przewagi tej postaci skrobiawicy w gruźlicy. Nasz przypadek nie może jednak poprzeć tego twierdzenia, bo w śledzionie była w naszym przypadku właśnie postać mieszana.

Wnioski, jakie różni autorowie wysuwają ze spostrzeżeń połączenia ziarnicy ze skrobiawicą, są bardzo rozmaite.

I tak, uznając związek bezpośredni ziarnicy i skrobiawicy, wnoszą stąd niektórzy autorowie, że ziarnica jest sprawą przewlekłą zapalną, a nie nowotworową (Steiger 1913), że jest sprawą zakaźną (Labbé i Jacobsen 1890), że nie jest gruźlicą (Warnecke 1905).

Inni znów (Zuppinger, Hess, Bloch), przypuszczając gruźlicę etiologię ziarnicy, dopatrują się w swoich przypadkach potwierdzenia tego przypuszczenia: podnosząc mianowicie, że skrobiawica jest najczęściej skutkiem gruźlicy, wyrażają zdanie, że pojawianie się skrobiawicy w ziarnicy wskazuje, iż ziarnica jest tylko odrębną formą gruźlicy.

Wnioski te, naszym zdaniem, z jednej strony za daleko wkraczają w zakłane zagadnienie etiologii ziarnicy, a z drugiej strony usiłują wtłoczyć sprawę skrobiawicy w zbyt ciasne ramy, uwzględniając tylko jej tło gruźlicze, a pomijając inne jej pochodzenie. Prawda, że wśród przypadków skrobiawicy ogólnej najczęstszą podstawą jest gruźlica; Lubarsch n. p. spotkał ją w 64%. Ophiüls w 57%; dawniejsi autorowie nawet jeszcze częściej: Blum w 79%, Birch-Hirschfeld w 81% przypadków skrobiawicy. Ale przecież oprócz tego bardzo często spotyka się skrobiawicę przy przewlekłych ropieniach (Lubarsch 22.4%, Ophiüls 25.8%), niezbyt rzadko, (a w każdym razie niepomiernej częściej, niż w ziarnicy) — w kile (od 3.9% do 6.7%), — przy nowotworach (od 5.6% do 7.8%), czasem zaś bez uchwytnej przyczyny. Niewątpliwie więc pojawienie się skrobiawicy nie mówi samo przez się nie o charakterze wywołującego ją czynnika chorobotwórczego. Czynniki te mogą być bardzo rozmaite, obok już znanych mogą w grę wchodzić jeszcze inne, jak to widać zwłaszcza z wyników badań eksperymentalnych; wszak mezbyst dawno Murata i Yoshikawa (1927) wywołać zdołali skrobiawicę przez wewnętrzne lub pozajelitowe stosowanie kwasu krzemowego i krzemianu sodowego! W genezie skrobiawicy tylko to jedno wydaje się pewne, wedle badań Kuczyńskiego, częściowo potwierdzonych przez Uchino, że nie odgrywa w niej roli jakoś czynnika, byleby wywołał on w ustroju częściowe, a niedostateczne rozszerzenie ciał białkowych. Zespołu skrobiawicy z ziarnicą nie można więc żadną miarą uważać za dowód gruźliczej przyrody ziarnicy.

Wnioski z naszego spostrzeżenia nie odbiegają daleko od wniosków Meyera i Schalanga. Możemy zaś streścić nasze wnioski następująco:

1) Związek bezpośredni między ziarnicą a skrobiawicą zdarzyć się może, jak to nasz przypadek potwierdza bardzo wyraźnie. Rozpoznanie za życia wprowadzić natrafia na duże trudności, jest jednak możliwe. Rozpoznanie skrobiawicy obok ziarnicy nie zapewnia wszakże choremu korzyści, a to z powodu nieuleczalności zasadniczego schorzenia.

2) Nie można stwierdzić związku między rozległością zmian ziarnicznych gruczolowych a wystąpieniem, stopniem i siedzibą skrobiawicy.

3) Występowanie skrobiawicy przy ziarnicy nie rzuca bliższego światła na etiologię ziarnicy.

4) Występowanie skrobiawicy przy ziarnicy jest jednym z dalszych dowodów słuszności poglądu, iż ziarnica jest sprawą ogólną, a nie miejscowym schorzeniem gruczołów. Powiększenie gruczołów jest tylko jednym z jej objawów.

¹⁾ Przytocz. wedle Meyera.

Piśmiennictwo:

1) Arciszewski: Polska Gaz. Lek. 1927, Nr. 28—29. — 2) Coronini: Ziegler's Beitr. 1928, T. 80. — 3) Düring D.: Arch. für. kl. Med. 1918. — 4) Fränkel w Henke-Lubarsch: Handb. d. path. Anat. 1/1 str. 358. — 5) Gsell: Ziegler's Beitr. 1929, T. 81. — 6) Herxheimer: Krankheitslehre der Gegenwart. 1927, strona 78. — 7) Kraus i Lubarsch: Berl. kl. W. 1918, Nr. 30. — 8) Kuczyński: Virchow's Arch. 1922, T. 239. — 9) Lichtwitz: Die Praxis der Nierenkrankheiten 1921. — 10) Lubarsch i Borchardt w Henke-Lubarsch: Handbuch d. path. Anat. IV/3, str. 61. — 11) Lubarsch: tamże I/2, str. 594. — 12) Matthes: Differentialdiagnostik innerer Krankh. 1922. — 13) Meyer: Berl. kl. W. 1920, Nr. 35, S. 831. — 14) Munk: Pathol. und Klinik der Nierenkrankungen 1925. — 15) Murata i Yoshikawa. Virchow's Arch. 1927, T. 264. — 16) Ortner: Klin. Symptom. 2 B. 1926. — 17) Ophüls: przyt. wedle Lubarscha. — 18) Paltauf: Wiener kl. W. 1929, Nr. 14. — 19) Rencki: Polska Gaz. Lek. 1924, Nr. 3. — 20) Schalong: Virchow's Arch. 1925, T. 257. — 21) Schugt: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1922, T. 26. — 22) Stahr i Synwoldt: Med. kl. 1922, Nr. 13, s. 404. — 23) Terplan i Mittelbach: Virchow's Arch. 1929, T. 271. — 24) Uchino: Ziegler's Beitr. 1925, T. 74. — 25) Weber: Ziegler's Beitr. 1930, T. 84. — 26) Weis i Fraenkel: Münch. m. W. 1921, Nr. 10.

WYKŁADY I ODCZYT. Y.

Dr. Jadwiga WITKOWSKA, Asystentka Oddziału. Lwów.

Wpływ przysadki mózgowej na kobiecy narząd rodny¹⁾.

Z Oddziału Położnicho-Ginekologicznego O. Z. K. Ch. we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Seidler.

Począwszy od końca ubiegłego wieku zaznacza się w medycynie rozwój hormonoterapii, opartej na coraz to dokładniejszym poznawaniu wewnątrzwydzielniczej czynności gruczołów dokrewnych. Gromadząc z dnia na dzień obfitszy materiał zaobserwowanych faktów, krok za krokiem budujemy z pojedynczych cegiełek poznania gmach wiedzy hormonalnej. Wysiłki ginekologów skupiają się koło rozbudowy teorii o wewnątrzwydzielniczej działalności narządu rozrodczego kobiety.

W początkach wysuwało się na plan pierwszy zagadnienie funkcji rozrodczej jajnika, sposób i porządek wytwarzania dojrzalej komórki jajowej, jako też związek jajczkowania z krwawieniami miesięcznymi macicy. (Fraenkel, Pflüger). W dalszych dociekaniaach zwraca na siebie uwagę jajnik, już jako gruczoł o wewnętrznym wydzielaniu, wysyłający do krwi hormony, które decydują, że dany ustrój staje się ustrojem żeńskim, nabiera cech i fizjologicznych zdolności kobiecych. Dziś wiemy już, że jajnik rządzi rozwojem wtórnych narządów żeńskich; zależność biologii macicy od wpływów jajnika i komórki jajowej jest dziś rzeczą ogólnie znaną i uznaną. (Chociażby wspomnieć tylko o szybkim wzroście macicy i przyległych części narządu rodowego w czasie pokwitania, a więc w czasie, gdy rozpoczyna się w jajniku wytwarzanie dojrzalej komórki jajowej). Dalej poznano już ściśle okresowe przemiany błony śluzowej macicy w związku z fizjologicznym cyklem jajnikowym, oraz chorobowe procesy błony śluzowej i mięśnia macicznego w następstwie zaburzeń w fizjologii jajnika. Zanik narządu rodowego po ustaniu czynności wewnątrzwydzielniczych jajnika (trzebienie lub pora przekwitania) świadczy również o zależności narządu rodowego od wpływów czynnego jajnika. Ta niewątpliwa przewaga jajnika zaciemniała przez dziesiątki lat znaczenie samej macicy jako gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym. Dopiero ostatnie lata starają się wykazać wewnątrzwydzielniczą pracę macicy przez obserwację jajników w ustrojach, pozbawionych sztucznie macicy.

Koniec wieku XIX. zapoczątkowuje dokładniejsze studia nad znaczeniem w ustroju przysadki mózgowej, a to dzięki stwierdzeniu w 90-tych latach ubiegłego stulecia patogenetycznego związku między przysadką a akromegalią. Nastąpiły dalsze spostrzeżenia nad wpływem przysadki na przemianę materji i diurezę, na gospodarkę węglowodanową i cholesterolynową w ustroju. Zauważono również niejasny dotychczas i obserwowany jedynie na żabach pobudzający wpływ przysadki na komórki barwikowe — melanofory. W ostatnich latach wysuwa się na pierwszy plan i coraz więcej uwagi

przykuwa wybitny wpływ przysadki mózgowej nie tylko na macicę, ale również na jajnik, który dotąd wydawał się być głównym dowódcą ustroju kobiecego. Nowsze badania wysuwają na to naczelne stanowisko ustroju właśnie przysadkę mózgową, przyznając jej znaczenie motoru, aktywującego i regulującego czynności fizjologiczno-rozrodcze jajnika.

Drobnowidowo dzielimy przysadkę na dwie zasadniczo odmienne części; część przednią gruczołową i część tylną nerwową. Łączy je ze sobą część pośrednia *pars intermedia*, anatomicznie niewyraźnie się wyodrębniająca i co do swego znaczenia inkretorycznego najmniej dotąd poznana. Naogół skłonni jesteśmy traktować ją wespół z płatem tylnym, od którego w celach doświadczalnych trudno oddzielić się dając.

* * *

Działanie wyciągów z tylnego płata przysadki na mięsień maciczny wykorzystał dla celów klinicznych pierwszy Dale w r. 1906, zapoczątkowując systematyczne doświadczenia na macicach zwierzęcych w ustroju żywym, jako też na macicach wyciętych. Zadziałanie na macicę drobnymi ilościami wyciągu z tylnego płata przysadki pobudza mięsień maciczny do żywych skurczów, zachowujących w zupełności charakter skurczów fizjologicznych, t. zn. idących falisto od rogów ku ujściu wewnętrznemu macicy.

Ponieważ wyodrębnienie czystej postaci hormonu, zawartego w tylnym płacie przysadki, nie przedstawia większych technicznych trudności, więc też rychło przeniesiono badania z laboratoriów na teren kliniki, włączając hipofizynę do skąpego arsenału środków, wzmacniających bólę porodowe.

Doświadczenia kliniczne potwierdziły w całej rozciągłości nadzieje pokładane w tym hormonie. Wykazały 100% pewność jego działania na mięsień maciczny w sensie wzmacniania skurczów macicy połogowej, jako też wywołania skurczów macicy ciężarnej. Mamy już w handlu dużą ilość preparatów hormonalnych z tylnego płata, że wymienić tylko najbardziej znane, jak: *Hypofisin* (Beyer M. Lucius), *Pituglandol* (La Roche), *Pitugan* (Henning), *Pituitrin* (Parke-Davis) i inne, — z krajowych *Hypofisis pars post*, Spiessa i innych fabryk krajowych.

Preparaty te, sporządzane jako zastrzyki, są standaryzowane na myszkach i mianowane wedle międzynarodowych jednostek Voegtlina. Stężenia ich są różne, zazwyczaj w 1 cm³ trzy jednostki jako preparaty słabsze, lub dziesięć jednostek, jako preparaty silniejsze.

W stosowaniu ich należy być ostrożnym, gdyż jak to wykazały badania Schüllera i Trendelenburga z r. 1928 mianowanie ich nie jest jeszcze idealnie pewne, a same preparaty wykazują zwykle działanie silniejsze od podanego mianownika. Z drugiej strony wrażliwość mięśnia macicznego na hipofizynę nie jest zawsze jednakowa. Bezpieczniejsze w użyciu są więc preparaty słabsze.

Działanie tego hormonu na macicę ciężarną, w sensie jej przemijającego skurczu, zostało wyzyskane jako objaw pomocniczy w rozpoznawaniu ciąży. Mianowicie, jeśli podczas dwuręcznego badania wstrzyknijemy osobie badanej 0.5—1 cm³ pituglandolu, odczujemy nader wyraźny skurcz i stwardnienie macicy, charakteryzujące jedynie macicę ciężarną (objaw Hoelne'go). Wobec tego faktu wydaje się rzeczą pozornie dość dziwną, dlaczego jednak macica we wczesnej ciąży nie da się wprawić pituglandolem w systematyczne skurcze porodowe. Właściwość ta sprawia, że nie możemy użyć pituglandolu jako *abortivum*. Fakt ten tłumaczy się obecnością w jajniku ciała żółtego ciążowego, które na drodze hormonalnej paraliżuje wpływ kurczący hipofizyny na mięsień macicy ciężarnej i nie dopuszcza do wystąpienia rytmicznych skurczów. Dopiero zmiany wsteczne w ciałku żółtym lub uszkodzenie jaja płodowego (uraz chemiczny lub mechaniczny) uczula mięsień maciczny na wpływ przysadki. Występują skurcze poronieniowe, których celem jest opróżnienie jamy macicy. W tym okresie (wydalania), macica ciężarna oddziałuje żywo na podany pituglandol, którego użycie okaże się niejednokrotnie wielce pomocnem, zwłaszcza w przypadkach gorączkujących, gdzie wzdramamy się przed skrobaniem.

Główną jednak domeną pituglandolu jest poród na czasie i to zasadniczo dopiero w drugim okresie (wydalania), choć i w okresie pierwszym nie można mu odmówić pewnego wpływu. Właściwem polem zastosowania pituglandolu są t. zw. pierwotnie słabe bóle porodowe, których tło stanowi brak tegoż hormonu w ustroju. Z pierwotnie słabymi bólami spotykamy się najczęściej u kobiet otyłych, lub o typie asteniczno-dziecięcym, gdzie niedomaga przysadki objawia się w niedorozwoju organizmu, względnie narządu rodowego, oraz w wadliwej przemianie materji.

¹⁾ Wygłoszono na kursach dla lekarzy kasowych w lutym 1931 r., i na posiedzeniu Tow. ginek. lwowskiego w czerwcu b. r.

Pituglandol pobudza dzielnie skurcze macicy, a przez to samo wzmacnia pracę tłoczni brzusznej, skracając czas wydalania płodu. W niedowładach macicy w trzecim okresie porodowym wywołuje jej energiczny skurcz, prowadzący do odklejenia i wydalania łożyska; wreszcie w połogu przyspiesza involucję macicy i opróżnia ją dokładnie z odchodów połogowych.

Ostatnie lata przyniosły różnorodne kombinacje preparatów przysadkowych z chininą, np. *Chinuitrin* Richtera, lub z wyciągami grasicy, która reguluje działanie przysadki (*Thymophysin*).

Na Oddziale położn. O. Z. K. Ch. posługujemy się od kilku lat tymofizyną z bardzo dodatnimi wynikami, dawkując ją jednak ostrożnie, najwyżej po pół ampulki domięśniowo. Ostrożność taka jest — zdaniem naszym — konieczna, ze względu na różny stopień reagowania mięśnia macicznego na hormon, tak, że liczyć się należy zawsze z możliwością przedawkowania. Zauważyliśmy zwłaszcza korzystne działanie tymofizyny w przypadkach małowydalnych, a częstych lub nieregularnych bólów, z niedostatecznym parciem rodzącej. Działanie jej zaznacza się wówczas w uregulowaniu i racjonalnym wzmoczeniu skurczów macicy, co pobudza również tłocznię brzuszną do wydawniejszej współpracy. Dzięki za to bardziej systematycznym przerwom między bólami, uwidoczniła się niejednokrotnie korzystna zmiana w niezadowolającym dotychczas tętnie płodu, które staje się pełniejsze i regularniejsze, zwłaszcza, gdy podamy równocześnie kardiazol.

Obok wybitnego działania na mięsień maciczny, posiada tylny płąt przysadki wpływ na ciśnienie krwi, które podwyższa do 15 mm Hg, dalej wpływ tonizujący na mięśnie gładkie jelit i pęcherza moczowego.

Przewidziany już w latach 1913—1914 przez Füllnera rozdział hormonów tylnego płata przysadki urzeczywistniłi Amerykanie w r. 1928, wyodrębniając z tylnego płata dwa hormony — *Pitocin* i *Pitressin*.

Pierwszy z nich działa wybiórczo na mięsień maciczny, — drugi na jelita, pęcherz moczowy i ciśnienie krwi. Dalsze prace idą w kierunku wyodrębnienia hormonu działającego jedynie na pęcherz moczowy.

Po Ameryce udało się wyodrębnienie hormonów zakładom angielskim i niemieckim, tak, że dziś rozporządzamy następującymi preparatami:

Pitocyna, Pitressyna (Ameryka); Oksytocyna, Wazopresyna (Anglia); Orastyna, Tonefina (Niemcy); Myofizyna, Wazofizyna (Niemcy).

Wyodrębnienie poszczególnych hormonów z tylnego płata przysadki stanowi niewątpliwą zdobycz dla praktyki. Odpada całe niebezpieczeństwo związane dotychczas ze stosowaniem pituglandolu, którego podawanie było poważnie przeciwskazane w stanach połączonych z podwyższeniem parcia krwi, a więc w eklampsji i stanach pre eklampsyjnych, oraz chorobach serca. Myofizyna nie tylko parcia krwi nie podwyższa, ale je nawet obniża. Stosowana domięśniowo obniża parcie o 5 mm Hg, dożylnie nawet o 15 mm Hg, co utrzymywać się może od 1/2 do 24 godzin. Łatwo zrozumieć jakie to daje korzyści, jeśli zwążywszy, że już wśród samego bólu porodowego parcie krwi fizjologicznie się podwyższa. Myofizynę stosuje większość autorów również w ilości 3 jedn. Voegtlin. Dawka ta ma rzekomo skracać czas wydalania do 1/3. Skurcze macicy po zastosowaniu myofizyny są mniej bolesne, możliwe, że dzięki wyeliminowaniu skurczów naczyniowych.

Drugi hormon, wazopresyna, okazuje wybiórcze działanie na jelita, pęcherz i ciśnienie krwi. Zyskujemy w niej więc dzielny środek do zwalczania pooperacyjnych porażek jelit i pęcherza moczowego.

5 jedn. wazopresyny wywołuje już po paru minutach wydatną perystaltykę, nieosiągalną znanymi dotychczas środkami. Wstrzyknięta dożylnie podnosi wazopresyna ciśnienie krwi o 15—20 mm Hg, przyczem działanie jej różni się od adrenaliny tem, że wzmoczeniu ulegają równocześnie i naczynia wieńcowe serca, oraz naczynia nerkowe.

Pełny wyciąg z tylnego płata przysadki podwyższa ciśnienie krwi po uprzednim przejściowym spadku, co jest mniej korzystne dla serca, aniżeli równomierne działanie wazopresyny. Być może, że wspomniany skurcz naczyń nerkowych powoduje zmniejszenie diurezy, obserwowane po wazopresynie do 33% wydalanego moczu. Właściwość ta zostanie prawdopodobnie wykorzystana w leczeniu moczówki prostej. Niezależnie od przewłocznego zmniejszenia diurezy działa wazopresyna doraźnie tonizując na pęcherz moczowy w sensie jego wypróżnienia. Brak jakiegokolwiek wpływu kurczącego na mięsień maciczny umożliwia wykorzystanie właściwości jelitowych i pęcherzowych wazopresyny wśród istniejącej ciąży, która była dotychczas przeciwwskazaniem dla stosowania pituglandolu, — z obawy wywołania

poronienia. Wazopresyna nadaje się również do zwalczania zapadów po operacjach brzusznych, występujących skutkiem przemieszczania krwi do rozszerzonych naczyń brzusznych.

Przechodźmy z kolei do omówienia znaczenia przedniego płata przysadki. Płat przedni, gruczolowy, tworzą komórki kwasochłonne, zasadochłonne i podstawowe, które według dzisiejszego stanu badań produkują oddzielne hormony. Hormony te mają pozostawać ze sobą częściowo w związku antagonistycznym.

Komórki kwasochłonne są miejscem tworzenia hormonu wzrostu organizmu jako całości (Evans i Long). Antagonistą jego jest hormon rozwoju narządu rodowego, produkowany przez komórki zasadochłonne. Nauka o funkcji płata przedniego nie jest dotychczas kwestią zamkniętą. Znajdując się obecnie w okresie intensywnych badań, wyników których dotychczas nie uzgodniono.

Pierwszym kompleksem zjawisk, w których wykryto wpływ przedniego płata przysadki, jest przemiana podstawowa ustroju. Przysadka współdziała tu z tarczycą; przyczem tarczyca rządzi raczej przemianą spoczynkową, przedni płąt natomiast podnosi dynamiczne oddziaływanie wprowadzonego pożywienia. Tym prostym klinicznym sposobem badania wykrywamy z łatwością niedomogę przysadki. Wyraża się ona w niedostatecznym spalaniu pożywienia, w szczególności białka, z następowym nagromadzeniem się tłuszczu w ustroju. Również w gospodarce węglowodanowej i cholesterynowej zdaje się przedni płąt przysadki odgrywać ważniejszą rolę. Nieprawidłowa funkcja przedniego płata powoduje nieprawidłowości wzrostu organizmu w całości, jak gigantyzm i karłowatość, a przedewszystkiem zaburzenia w rozwoju (*infantilismus*, *hypogonitalismus*), i czynności narządu rozrodczego, od przejściowych lipo- czy hiperfunkcyj, aż do rozwiniętego obrazu *dystrophia adiposo-genitalis*.

Niezaprzeczalny związek hormonalny między przednim płatem przysadki a jajnikiem, wykrywają ostatnio liczni i poważni badacze (Aschner, Vogt, Filip, Fels, Aschheim-Zondek i i. a. z polskich Liebhardt, Ptaszek), pracując nad ustaleniem wzajemnych wpływów przysadki i jajnika wogóle, a przysadki i jąja płodowego w szczególności.

Nie chcąc rozszerzać nadmiernie tematu nie mogę wyliczać znacznej ilości prac doświadczalnych i klinicznych, jakie ostatnie lata przynoszą na tem polu. Gorąca polemika, jaka wre dziś na łamach pism fachowych, świadczy wymownie o wadze zagadnienia, którego rozwiązywanie otworzyło rozległe horyzonty dla leczenia. Leczenie anomalii rozwojowych, oraz cierpień ginekologicznych, oparte na zdobyciach w tej dziedzinie przesłankach, zasługiwałyby mogło rzeczywiście na miano leczenia przy czynowego.

W krótkich zarysach sprawa ta przedstawia się dziś następująco: Przedewszystkiem wydaje się jakoby przysadka miała znaczenie dominujące w zespole narządów wewnątrzwydzielniczych kobiety. — Jajnik zaś został zdegradowany ze swego rządzącego stanowiska do roli organu podległego przedniej hipofizie. Podkreślić jednak trzeba, że wpływ przedniego płata przysadki mózgowej działa na narząd rodny wyłącznie drogą przez jajnik, gdyż po operacyjnym usunięciu jajników, działanie tych hormonów stwierdzić się nie daje (Aschheim-Zondek). Sprawa ta jednak nie jest dostatecznie wyjaśniona, gdyż badania Fellnera zdają się temu zaprzeczać.

W swoich komórkach chromatofonnych wytwarza przysadka dwa hormony prolan A i prolan B, które rządzą okresem życia jajnika. Prolan A pobudza do wzrostu i dojrzewania pęcherzyki Graafa, zaś prolan B powoduje ich pęknięcie i powstawanie ciała żółtego. Hormony te jednak nie są swoiste dla płci, wykryto je w organizmie tak żeńskim, jako też i męskim, wpływają one nieswoiście pobudzając na każdy gruczoł rozrodczy. Bez przedniego płata przysadki niemożliwym jest rozwój i funkcjonowanie gruczołu płciowego, ale też i naodwrot — wypadnięcie czynności jajnika pociąga za sobą wsteczne zmiany w przysadce. Niedomoga przedniego płata idzie w parze z niedorozwojem gruczołu płciowego; późniejsze schorzenia, czy guzy nowotworowe przysadki powodują zanik czynności jajnika. Prolan A i B są dla siebie antagonistami, a okresowa zmiana przewagi jednego nad drugim kieruje cyklem jajnikowym, pobudzając perodyczne dojrzewanie pęcherzyków Graafa i ciała żółtego. Pełne znaczenie swoistości płciowe posiadają natomiast hormony jajnika *Folliculin* (z pęcherzyków Graafa) i *Lutin* (z ciała żółtego). Kierują one cyklicznymi przemianami błony śluzowej macicy, jej regeneracją miesięczkową i przemianą w błonę śluzową przedciążową, oraz pobudzają wzrost mięśnia macicznego.

Tak więc zjawiska życia płciowego w organizmie podlegają ostatecznie naczelnemu kierownictwu przysadki mózgowej.

Prolan wydziela przysadka mózgowa naogół w ilościach stałych (u kobiety ok. 250 jedn. mysich w litrze moczu). Zasługą

Aschheim i Zondek jest stwierdzenie faktu, że prolan wydalan był w organizmie stale moczem, oraz w mniejszych ilościach kałem. Autorzy ci opracowali sposób ilościowego oznaczania tego hormonu na myszkach, określając jako jednostkę miasę tę ilość hormonu, która wywoła u młodocianej myszki w przeciągu 100 godzin zjawisko dojrzewania pęcherzyków, wylęwów krwawych śródpęcherzykowych i luteinizacji. Przyjął się ogólnie nazwa biologicznego odczynu Aschheim-Zondek dla owych zmian w jajnikach myszek infantylnych po podaniu prolanu lub substancji, prolan zawierających.

Ilość wydalanego z organizmu prolanu zwiększa się niepojemnie w ciąży, dochodząc do 10,000 jedn. m. w litrze. Odkrycie tego faktu ma zasadnicze znaczenie dla stwierdzenia ciąży, a odczyn Asch.-Zond. jest dziś uważany za najpewniejszą próbę ciążową, gdyż pewność jego dochodzi do 97%. Takiej pewności nie dawała nam dotychczas żadna z prób serologicznych. Jedynie Roentgen, a mianowicie wykazanie istniejących punktów kostnienia, daje pewność jeszcze wyższą, bo 100%. Rentgenowskie rozpoznawanie wczesnej ciąży jest jednak możliwe, przy najczulszych aparatach i najlepszej technice, dopiero począwszy od 9-go tygodnia ciąży, podczas gdy odczyn Aschl.-Zondek występuje znacznie wcześniej.

Drugim ustalonym dotychczas faktem jest wysoka zawartość prolanu w tkance samego jaja płodowego, w łożysku i patologicznej tkance trofoblastycznej (zaśniedział groniasty i nabłoniak kosmówkowy). Tkanka trofoblastyczna prawidłowa zawiera mniej prolanu, aniżeli tkanka zwyrodniała i nowotworowo bujająca. Dodatni odczyn Aschl.-Z. możemy więc uzyskać również przez wszczepianie myszkom tkanki trofoblastycznej. Sposób ten jest szczególnie cenny w przypadkach skrobanek czy operacji, w których chcemy sprawdzić jakość uzyskanej tkanki czy wyskrobin. Cała trudność leżała dotychczas w tem, że tkanka taka była dla myszek wysoce trująca i że zwierzęta ginęły przed uzyskaniem zmian w jajnikach. Zondek ogłasza ostatnio całkiem pewny sposób odtruwania takiej tkanki. Pobrane skrawki należy wypłukać dokładnie z krwi, wymoczyć przez 24 godz. w eterze etylowym *pro narcosi*, a następnie suszyć przez parę godzin w otwartym oknie w celu dokładnego wyparowania eteru. Skrawki takie może więc każdy lekarz-praktyk sam z łatwością przygotować i przesłać do badania.

Jeśli zważymy, jak mało charakterystyczne objawy kliniczne towarzyszą początkom kosmówkowego i jak niezmiernie trudne jest właściwe jego rozpoznanie pod mikroskopem, to przyznać musimy, że tak prosta próba biologiczna, o 100% pewności, jest jedną z największych zdobyczy medycyny w tej dziedzinie. Chodzi tu przecież o jeden z najzłośliwszych nowotworów.

Aschl. i Zondek tak dalece polegają na biologicznej próbie w przypadkach nabłoniaka kosmówkowego, że stawiają ją na pierwszym miejscu przed objawami klinicznymi i obrazem drobnowidowym i radzą kierować się wyłącznie jej wynikiem w rozpoznaniu i postępowaniu w przypadkach zwyrodnienia jaja płodowego.

Miejsce wytwarzania tak olbrzymio zwiększonych ilości prolanu w ciąży i w przypadkach zwyrodnienia jaja płodowego, — jest dotychczas sporne. Aschheim i Zondek podtrzymują swe zdanie o wyłącznem działaniu przysadki mózgowej w tym zakresie. Przyłącza się do nich Roessler. Natomiast duża grupa autorów, do których należy Krauli, Rippel, Lehman, Philipp i Fels, — jest zdania, że produkcję prolanu obejmuje w ciąży samo jajo płodowe, zaczem przemawia szereg faktów. Najwięcej przekonującym m. i. jest fakt, że wszczepienie tkanki łożyskowej zwierzętom doświadczalnym wywołuje u nich wybitnie dodatni odczyn Aschl.-Zond., co świadczy nie o magazynowaniu się hormonu w łożysku, a raczej o czynnem jego tamże wytwarzaniu. Przeciwnie — wszczepianie przysadki ciążowej nie daje dodatniego odczynu Aschl.-Zond. W przypadku *chorionepitelioma* męskiego, jedynie przeszczepianie skrawków guza, a nie przysadki dało dodatni wynik odczynu Aschl.-Zond. (Fels), a co więcej przysadka mózgowa mężczyzny dotkniętego nabłoniakiem kosmówkowym nie wykazała żadnych zmian ciążowych (przyp. Roberta Mayera). Zastanawiającym również jest fakt, że zwiększone wskutek ciąży ilości prolanu znikają z moczu już w 1-2 dni po porodzie; tak szybka przemiana wsteczna przysadki trudna jest do pomyślenia (Fels), podczas gdy zniknięcie hormonu wydaje się logicznem, jeśli przyjmujemy, że wytwarzało go jajo płodowe. U szczerów traktowanych hormonem łożyska, wytwarzają się w przysadce typowe zmiany ciążowe, co świadczyłoby również o przyczynowym wpływie tkanki trofoblastycznej na zmiany ciążowe w przysadce.

Tak więc wydaje się według dotychczasowego stanu wiedzy, jakoby znaczenie przysadki mózgowej w ustroju kobiety ciężarnej mało na rzecz jaja płodowego, które w tym okresie, aż do końca ciąży, obejmuje dominującą rolę.

W końcu niech nam wolno będzie przypomnieć za A. Sternem (Kolonja) o pewnych postulatach etyczno-prawnych, które wywołują się w interesie kobiet w związku z wykonywaniem odczynu Aschheim-Zondek.

Mianowicie:

1) Mocz winien być niefałszowany, t. zn. musi być pobierany cewnikiem osobiście przez lekarza.

2) Prawo wykonywania odczynu ma tylko lekarz — względnie nazwisko pacjentki musi być zachowane w ścisłej tajemnicy. (W Niemczech wykonuje ten odczyn każda apteka).

3) Odczyn wolno wykonać jedynie za zgodą pacjentki.

4) Wynik odczynu wolno podać jedynie pacjentce lub osobom przez nią samą wskazanym (analogicznie do odczynu Wassermann).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIII, zeszyt 19, z 1 października 1931: R. Bernhardt: Obrzęk śluzakowaty typu grudkowego i guzowatego. W sprawie liszaja czerwonego paciorkowatego (Kaposi). — Br. Łepkowski: Wyniki leczenia gruźlicy płuc wyrwaniami nerwu przeponowego (dok.). — S. Okoniewski: Patologia i terapia ostrej rzeżączki męskiej cewki moczowej w świetle nowoczesnych badań. — D. Tennenbaum: Ciekawe przypadki z praktyki wiejskiej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, Nr. 40, z 1 października 1931: M. Fejgin: Zawał mięśnia sercowego czy zapalenie włóknikowe osierdza? — G. Kremer: Przyczynek do studiów nad rzekomą kolką wątrobową. — A. Ryteł: Współczesny stan poglądów na etiologię i patogenę cierpień stawowych (Streszcz. pogl.). — M. Kacprzak: W sprawie ośrodków zdrowia.

Medycyna Praktyczna, rok V, zeszyt 8 z roku 1931: C. munt: Jak leczono reumatyzm od najdawniejszych czasów aż do wynalezienia salicylu. — L. Korczyński: Mechanizm odruchów trzewnych. — B. Skrzydlewski: Zarys elektrokardiografii współczesnej. — J. Brossowa: Włosogłówka, jej wpływ na ustrój i sposób usuwania jej za pomocą Stovarsolu.

Medycyna Praktyczna, rok V, zeszyt 9, z roku 1931: Knud Secher: Zapalenie opłucnej u dorosłych. — M. Staroniewicz: Szalasy w sanatorjalnem leczeniu gruźlicy. — K. Bross: W sprawie ujednolajnienia odczynu Biernackiego. — B. Szpakowski: Przypadek ziarnicy złośliwej śródpiersia. — M. Stabrowski: Zgorzel płuc u 7-letniego chłopca.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 40, z 4 października 1931: J. Pfanhauser i Z. Philipp: Żywiec naturalne i sztuczne. Sprawy zawodowe.

Opieka nad dzieckiem, rok IX, nr. 7-8, za lipiec i sierpień: J. Bogdanowicz: Szpitala dziecięce, a psychika dziecka. — J. Jaroszevska: 3 lata działalności żłóbka fabrycznego przy Państwowej Fabryce Wyrobów Tytoniowych.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 19, z 1 października 1931: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — A. Sianoński: O partaczach zawodowych na G. Śląsku słów kilka. Sprawy Kas chorych. — St. Giebocki: Próby centralizacji kas chorych, a interesy lecznictwa. — Pamiętnik Zjazdu organizacyjnego lekarzy uzdrowiskowych w Warszawie. — Medycyna społeczna i lekarskie życie zagranicą. — Walka z gruźlicą.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 9, z 1 września 1931: M. Stawieński: Ewolucje idei zapobiegawczej w lecznictwie, a lekarze. — M. Moskwa: Zarys powstania i rozwoju Zakładu U. P. U. we Lwowie. — T. Poznański: Zagadnienia emerytalne prac państwowych. — J. Zieliński: Ubezpieczenie służby kościelnej. — H. Niewski: Obciążenie na rzecz ubezpieczeń społecznych w Polsce, Niemczech i Italji.

Pielęgniarka Polska, rok III, nr. 9, za wrzesień 1931: C. Wroczyński: Sprawozdanie z Międzynarodowego Kongresu Szpitalnictwa w Wiedniu. — H. Chrzanowska: Niepotrzebna książka.

Therapia nova, rok III, nr. 9, za wrzesień 1931: L. Lipszowicz: Gruźlica, a układ nerwowy w świetle nowszych badań — E. Wais: Nowoczesne metody odmładzania ustroju.

Medycyna, nr. 19, z roku 1931: H. Skwarewska: O kombinowanym leczeniu gruźlicy płuc antymonem i złotem. — K. Wolfram: Przypadek torbieli krezki. — Z. Messing: Ganglioneroma imperfectum nadnerza. — St. Sterling-Okoniewski

E. Grodzieński: Pierwotne nowotwory złośliwe płuc i opłucnej. — I. Koniecpolski: W sprawie późnego stosowania swojej surowicy w błonicy.

Dziennik urzędowy Izby Lekarskich, rok II, nr. 10, z 1 października 1931: Z naczelniej Izby Lekarskiej. — Komunikaty. — Z Izby Lekarskich Terytorjalnych. — Komunikaty. — Informacje. — Wolne posady.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Kongres anatomiczny w Polsce.

XXVI. Zjazd Francuskiego Stowarzyszenia anatomów i III. Zjazd Polskiego Towarzystwa anatomiczno-zoologicznego w Warszawie 3—5 sierpnia, w Krakowie 6 sierpnia b. r.

Doszedł ostatecznie do skutku odkładany już kilkakrotnie z roku na rok, przyjazd *Association des Anatomistes* do Polski. Stowarzyszenie to, może najżywniejsze z 8, tworzących międzynarodową Federację anatomiczną, z racji swego składu zwołuje coroczne zjazdy bądź we Francji bądź w jednym z tych państw, którego anatomowie są jego członkami (*les membres étrangers*). Ponieważ w liczbie blisko 500 jego członków anatomów francuskich jest niespełna 200 (*les membres nationaux*), a resztę tworzą anatomowie 21 państw europejskich, 6 amerykańskich i 2 azjatyckich, miejsce na zwoływanie posiedzeń jest pod dostatkiem. Podczas gdy na 15 przedwojennych zjazdów tego stowarzyszenia (od 1899—1914 r.) 10 zwołano do Francji, 3 do Belgii i 2 do Szwajcarii, to na 11 zjazdów powojennych (od 1921—1931 r.) już tylko 4 odbyły się we Francji, reszta zaś poza jej granicami: w 1922 r. w Belgii (Gand), w 1925 r. w Italii (Turino), w 1927 r. w Anglii (London), w 1928 r. w Czechosłowacji (Prah), w 1930 r. w Holandii (Amsterdam) i w 1931 r. w Polsce (Warszawa—Kraków).

Polscy członkowie tego stowarzyszenia, zajmując w nim liczbowo (ponad 60) drugie miejsce po Francuzach, usiłowali zaprosić to towarzystwo do Polski już na r. 1928, głównie dzięki zabiegom prof. dr. E. Lotha, stałego uczestnika tych zjazdów i sekretarza Federacji anatomicznej z ramienia Pol. Towarz. anat.-zool., jak i generalnego sekretarza Międzynarodowego Komitetu do badań części miękkich. Niestety, przeszkodził temu w tym czasie brak funduszy, potrzebnych do godnego przyjęcia zagranicznych gości. Zjazd zamiast w Polsce odbył się w tymże roku w Pradze jako pierwszy na ziemiach słowiańskich. Rok następny, przeznaczony dla Francji i rok 1930, przeznaczony na odbycie pierwszego po wojnie Kongresu Federacji anatomicznej (w Amsterdamie), spowodowały odłożenie przyjazdu *Association des Anatomistes* do Polski aż do roku bieżącego.

Nadzieje roku ubiegłego, odnośnie do średnio wystawnego urządzenia tego zjazdu w Polsce (jak n. p. przywiezienie gości zagranicznych z Francji do Gdyni okrętem celem zapoznania ich z naszymi wysiłkami i wynikami pracy około odbudowy Państwa, i t. p.), z początkiem bieżącego roku ustąpiły miejsca obawom kompletnego fiaska, a to z powodu ciężkiego położenia gospodarczego naszego Państwa i niemożności uzyskania na ten cel wydanej subwencji od Rządu. Wyrazić należy tembardziej najwyższe uznanie Komitetowi Zjazdu, zwłaszcza jego przewodniczącemu prof. dr. K. Kostaneckiemu i generalnemu sekretarzowi prof. dr. E. Lothowi, że nie tylko zdołali pokonać trudności bardzo wielkie i nie dopuścili do ponownego odłożenia Kongresu, lecz zorganizowali go z takimi wynikami, które u gości mogły wywołać wrażenie jak najlepsze. Wyrazy całkowitego uznania stanowić mogą dla Komitetu zjazdowego przede wszystkim sprawozdania prasy zagranicznej.

Zjazd Stowarzyszenia anatomicznego francuskiego połączono ze zjazdem Polskiego Towarzystwa anatomiczno-zoologicznego. Niestety niezbyt wielki udział polskich anatomów i zoologów, zwłaszcza ze Lwowa, nie odpowiedział potrzebom reprezentowania polskiej nauki przed gośćmi. Wprawdzie czas zjazdu, (początek sierpnia), zmusił do znacznego skrócenia wypoczynku wakacyjnego tych wszystkich, którzy postanowili zjechać do Warszawy, jednak niedogodność ta była udziałem tak gospodarzy jak i gości; tych ostatnich prawdopodobnie w większym stopniu uwięzionym ostatecznie niemożnością osobistego poznania dość znacznej liczby polskich kolegów.

Na usprawiedliwienie niewygodnej na zjazd naukowy pory podać należałoby, że termin ten uchwalono w roku ubiegłym podczas Kongresu w Amsterdamie na wniosek 4 polskich uczestników (Loth, Grodzieński, pni Kaufman i Bant), którzy obawiali się zaprosić gości do Polski na normalny czas zjazdowy,

t. j. na tydzień przed Wielką Nocą, ze względu na zbyt krótki odstęp od wspomnianego Kongresu w Amsterdamie (również w sierpniu). Wymienieni liczyć się musieli z koniecznością pozostawienia uczonym polskim przynajmniej okresu jednego roku na przygotowania tak prac naukowych, jak i instytutów. Ponadto brano wówczas pod rozagę konieczność propagandy polskiego Pomerza, możliwej do przeprowadzenia z najlepszym wynikiem jedynie w okresie letnim.

W kongresie warszawskim wzięło udział około 120 osób, w tem przeszło 70 z zagranicy. Z państw obcych reprezentowane były: Belgia, Bułgaria, Czechosłowacja, Francja, Hiszpania, Italia, Japonia, Portugalia i Stany Zjedn. Półn. Ameryki. Najliczniej przybyli uczeni francuscy, przeszło 30 osób z profesorami Rouvièrem, Turchinim, Champym, E. Grynfeldtem i Collinem na czele. Licznie zjechali również Czesi (blisko 20 osób): Novikov, Wolf, Tuma, Borovanský, Nespor z Pragi, Šulc, Závřel, Hykeš, Florián, Vrtiš, Hera z Brna. Wśród innych widzieliśmy prof. Duesberga z Liège (Belgia), prof. Drechsla z Sofii, prof. Ciaccio z Messine i prof. Levi z Turynu (Italia), prof. Soichi Sasaki z Kumamoto (Japonia), prof. Celestino da Costa z Lizbony (Portugalia), pnę Hope Hibbard z Oberlin (Stany Zjedn. Ameryki półn.). Z polskich uczonych byli obecni: profesorowie H. Hoyer, Kostanecki, S. Maziarowski i doc. Grodzieński, Rogalski z Krakowa, prof. de Baehr, Konopacki, Loth, Tur, Roszkowski, Poplewski i docenci Grzybowski, Stonimski, Zweibaum z Warszawy, prof. Kurkiewicz i Różycki z Poznania, prof. Reicher i Hiller z Wilna, ze Lwowa jedynie podpisany asystent Sokołowski.

Prezjdum Zjazdu tworzyli: prof. Rouvière z Paryża jako przewodniczący, prof. Turchini z Montpellier jako wiceprezes, prof. Collin z Nancy jako sekretarz generalny i dr. Verne z Paryża jako skarbnik. Komitet polski przyjęcia przedstawiali: prof. Kostanecki jako prezes, prof. de Baehr jako wiceprezes i prof. Loth jako sekretarz generalny.

Kongres rozpoczął 2 sierpnia wieczorem przyjęciem w wspólnych salach recepcyjnych nowego gmachu Ministerstwa W. R. i O. P., gdzie honory gospodarza pełnił dyrektor Departamentu hr. Potocki w zastępstwie chorego już podówczas ministra ś. p. dr. H. Czerwińskiego.

3 sierpnia przedpołudniem, w sali wykładowej „Anatomicum” nastąpiło otwarcie Kongresu. Prezes Pol. Towarz. anat.-zool. prof. dr. Kostanecki powitał gościami słowy *Association des Anatomistes*, a prezes tego ostatniego prof. Rouvière otworzył oficjalnie posiedzenie naukowe.

W myśl statutu tego stowarzyszenia posiedzenia naukowe przeznaczone są w pierwszym rzędzie na przedstawienie preparatów makro- i mikroskopowych, a dopiero na dalszym miejscu na 10-minutowe referaty i dwuminutowe dyskusje. Dlatego też niema tu referatów programowych. Główne zainteresowanie zwraca się na popołudnia, kiedy odbywają się demonstracje. Przedpołudniowe posiedzenia są zwykle mało uczęszczane, mimo, że są przygotowywane do demonstracji popołudniowych. W jednych i drugich posiedzeniach uderza ogromna różnorodność tematów, wywołana tem, że stowarzyszenie to grupuje prócz niewielkiej dziś stosunkowo liczby właściwych anatomów i histologów, szeregi przedstawicieli działów pokrewnych, jak cytologów, histologów i embrjologów doświadczalnych, teratologów, antropologów, a nawet histochemików, histofizyków, histofizjologów i t. p. W związku z tem, w łonie stowarzyszenia krystalizuje się coraz wyraźniej rozdział członków na dwie grupy: chętnych i niechętnych tej różnorodności tematów. Grupa pierwsza obejmuje tych wszystkich, którzy przynajmniej raz w roku pragną mieć sposobność zapoznania się z zagadnieniami i przedstawicielami innych działów, druga zaś tych, którzy trwają w zamiarze nie wychodzenia poza obręb swego szczegółowego zainteresowania.

Referatów z demonstracjami w tym roku zgłoszono 112, szczególnych demonstracji 21. Część referentów, tak z zagranicy jak z Polski, na zjazd nie przybyła, wobec czego liczba odczytów zmalała. Wszystkich jednak nie zdołano wygłosić. W ciągu 3-ech przedpołudni przedstawiono przeszło 50, w tem wszystkie referaty obecnych gości i część polskich.

Z uczestników zagranicznych — prof. Dubreuil (Bordeaux) przedstawił spłoty naczyń żylnych jako organy termostatyczne w narządach zmysłowych u zwierząt ssących; doc. Giroud i Bulliard z Paryża reakcje sulphydrylowe protoplazmy, prof. Courrier z Algeru wpływ zastrzyków hormonów jajnikowych na mechanizm menstruacji i na płodność (wpływ różnych dawek folikulin w różnych okresach cyklu menstruacyjnego); pna Guyon z Paryża wyniki badań cyto- i histologicznych nad chrząstką; Motte z Montpellier badania nad spermatogenezą u roślin; Mavaz z Paryża rozwój i strukturę ciała szklatego w gałce ocznej (z oznaczeniem fizykochemicznym); prof. Cersy z Marsylii o kości gnykowej i jej anomaliach (kwestnienie więzadła rylcowognyko-

wego bez kostnienia takiegoż wyrostka); prof. E. Grynfeldt z Montpellier figury amiotyczne w komórkach ciała słuzowego Malpighiego; J. Grynfeldt z Montpellier przyczynę do badań nad mięśniami błony tęczowej; prof. Collin z Nancy anatomie mikroskopową części gruczołowej przysadki mózgowej u świnki morskiej; prof. Turchini z Montpellier układ pochewek blaszkowych okolonaczyniowych w kosmkach błony maziowej w stawach; Debeyre i Christin z Lille naczynia krwionośne w zawiązku narządu moczowego u człowieka; R. Dieulafoy z Toulouse utkanie i naczynienie nerwów; prof. Delmas i Cabanac z Montpellier znaczenie nerwu przeponowego; Augier z Paryża o chrząstce i kostce nosowej paraseptalnej; prof. Novikov z Pragi o anatomii porównawczej jako wiedzy ścisłej (resumé swej znanej książki: *Das Prinzip der Analogie und die vergleichende Anatomie*, Jena 1930); Borovanský z Pragi wyniki badań nad wzrostem i osifikacją u dziewcząt w wieku 4—18 lat; prof. Sule z Brna czeskiego budowę tkanki limfoidalnej jelita grubego u owadów; prof. Tuma z Pragi wpływ promieni radowych gamma na fibroblasty zarodka kurczęcia *in vitro*; prof. Wolf z Pragi morfologię mleka na przekrojach metodą agar-oceloidyno-parafinową; prof. Drechsel z Sofji topografię pętli jelita cienkiego u człowieka; Redrigues, Carvalho i Sousa Pereiro z Porto (Portugalia) o nacięciu *ductus thoracicus* u żyjących; Rodrigues, prof. Monteiro i Sousa Pereiro o stosunku i anastomozach między n. błędnym a współczulnym (autorzy ci twierdzą, że włókna parasympatyczne sięgają bardziej kaudalnie niż przypuszcza się to zwyczajnie i powatpiwają o obecności samodzielnej części krzyżowej parasympatycznej); prof. Celestino da Costa z Lizbony związek między mezenchymą a płytką nerwową w obrębie głowy; pna Hope Hibbard z Oberlin (U. S. A.) impregnację metalami komórek dla wykazania szelini śródkomórkowych.

Z Polski przedstawiono następujące referaty (przeważnie z demonstracjami): pni Kauffmann i Laskowski z Puław o stosunku wapnia i potasu do wielkości wzrostu u kur i gołębi; pni Kauffmann i Dąbrowska z Puław o wpływie hormonów jądrowych na t. zw. laktację u gołębi; Bant ze Lwowa o budowie i mechanizmie ujęć tętniczych serca u człowieka i zwierząt domowych; tenże o morfologii mięśnia skórnego szyjnego u konia; tenże pięć nieznanych dotychczas przypadków, przedstawiających etapy rozwoju mięśnia ramienno-głowego u konia; doc. Grodziński z Krakowa o polu naczyniowym bez zarodka u kury; Konopacka z Warszawy o tworzeniu się, składzie i zachowaniu się substancji tłuszczowych w ciągu rozwoju u kurczęcia; prof. Kurkiewicz z Poznania o czynności glikogenowej jądra komórki w przebiegu rozwoju jaj jeźwoce; tenże o udziale jądra komórki w tworzeniu adrenaliny; pna Młodzianowska-Dyrdowska z Poznania o rozwoju jaj *Ascaris mase.* w atmosferze azotowej; doc. Słonimski z Warszawy o badaniach porównawczych hematologicznych u zwierząt kręgowych (na materiale londyńskiego ogrodu zoologicznego); prof. Hiller z Wilna o badaniach eksperymentalnych nad budową i czynnością przednerca u ustrojów żyjących w parabiozie; Krużyński z Wilna o chromidjalnym aparacie Novikova w chrząstce oka u sepii; Slotwiński z Poznania o histochemii wydzielania gruczołu węchowego Bowmana u zwierząt ssących; doc. Zweibaum i Ostrouch o czynności plazmy miesakowej (Rousa i Jansena) zwierzęcej na fibroblasty kury, hodowane *in vitro* i obserwowane do 16-go pasażu; Sobieszczański o nowej formie guzka Darwina; Boguliński ze Lwowa (przedstawił Bant) o stosunku chrząstek sercowych do zastawek półksiężycowatych u konia; Ślędziewski z Warszawy o przebiegu naczyń chłonnych wyprowadzających z węzłów chłonnych przeponowych w śródpiersiu; prof. Reicher z Wilna o badaniach anatomo-topograficznych układu naczyniowego u człowieka dorosłego i noworodka; doc. Grzybowski i Campioni z Warszawy o unerwieniu opony twardej czaszkowej u człowieka; Stopczyk z Warszawy o morfologii mięśnia przedniego usznego; Tokarski z Warszawy o tętnicy szczękowej wewnętrznej u małp naczelnich; Kuligowska z Warszawy o wymiarach warg sromowych (na podstawie zbadania 400 żyjących kobiet) i o odruchach łechtaczki (pozytywnych w 44%). Ten ostatni referat ilustrowano filmem.

Z demonstracji specjalnych szczególną uwagę zwróciły następujące: przede wszystkim mistrzowskie preparaty infekcyjne naczyń chłonnych zarodków jaszczurek (wielkości około 10 mm), wykonane przez prof. Hoyera z Krakowa; zarodek ludzki Bittmanna 24. długi na 625 μ przedstawiony przez Floriana z Brna czeskiego; zarodek ludzki, długi na 415 μ ale starszy w rozwoju od poprzedniego, przedstawiony przez prof. Wolfa z Pragi; szereg utrwalonych kultur tkankowych miesaka Rousa, przedstawionych przez doc. Zweibauma z Warszawy; preparaty *pronephros* w parabiozie przez prof. Hillera; preparaty jajników i zarodków żółwia potworodnego (*Emys orbicularis*) jak i pseudodiplogenezy eksperymentalnej u kurczęcia, przedstawione przez Delmela z War-

szawy; preparaty diplogenezy u ptaków przez Bilewicza; preparaty lipidów i tłuszczów w jajnikach szczurów przez Zakolską z Warszawy; preparaty naczyń chłonnych przez Ślędziewskiego z Warszawy; zbiór enukleowanych lub amputowanych migdałków przez Chorażyckiego z Warszawy; zbiór preparatów płucnych suchych, wykonanych w Zakładzie anatomii topograficznej medyc. weteryn. we Lwowie metodą Kadyiego z modyfikacją Banta; i wiele innych.

Jak już wspominałem główne zainteresowanie uczestników zjazdu zwracało się ku posiedzeniom popołudniowym z demonstracjami. Tu dopiero rozpoczynały się żywe dyskusje, tu zawierano znajomości, otrzymywano informacje i t. p.

Mimo nieobecności wielu naszych wybitnych uczonych, dorobek naukowy polski, przedstawiony gościom zagranicznym, mógł utrwalić ich w przekonaniu o gorliwym kontynuowaniu przez młodsze pokolenie świetnych tradycji anatomii i zoologii polskiej, reprezentowanej ongiś przez uczonych tej miary o Hirschfeld, Teichmann, Hoyer, Reinak, Chudziński, Laskowski, Dybowski, Kadyi, Cienkowski, Strasburger, Dogiel, Nusbaum-Hilarowicz i wielu innych.

W czwarty dzień zjazdu, po wyczerpaniu programu posiedzeń, odbyły się walne zebrania francuskiego i polskiego Towarzystwa. Na zebraniu *Association des Anatomistes* dokonano wyborów prezydium na rok 1932 w składzie: Prof. Jolly z Paryża jako przewodniczący, profesorowie Wintrebert i Roussy z Paryża, Hoch z Nancy jako 3 wiceprezisi, prof. Collin z Nancy jako sekretarz generalny, dr. Verne z Paryża jako skarbnik. Na miejsce przyszłego zjazdu wybrano Nancy (1932), a na rok 1933 Lizbonę (na skutek zaproszenia prof. Celestino da Costa imieniem anatomów portugalskich). Rok 1935 przeznaczony został na II. po wojnie Kongres Federacji międzynarodowej anatomicznej z wyborem Montpellier we Francji na miejsce tego zjazdu. Na zebraniu Polskiego Towarzystwa anatom.-zoolog. (z udziałem zaledwie kilkunastu osób) dokonano również wyboru zarządu w składzie: Prof. dr. S. Maziarz jako prezes, Prof. dr. Konopacki i Prof. dr. Hirschler jako wiceprezisi, Prof. dr. E. Loth, jako sekretarz generalny, A. Bant, J. Grzybowski, Elkner, T. Kurkiewicz, J. Prüffer, Rogalski, Słonimski, Zweibaum jako członkowie zarządu, Prof. dr. W. de Bachr i Prof. dr. K. Stołyłwo jako Komisja rewizyjna. Redakcja *Folia morphologica*: Prof. dr. E. Loth, jako redaktor naczelny, Słonimski i Grzybowski jako zastępcy. Następny zjazd Towarzystwa uchwalono odbyć we Lwowie, w jesieni przyszłego roku.

W czasie zjazdu goście zagraniczni mogli podziwiać pięknie i z komfortem urządzone zakłady anatomii opisowej i histologii z bogatymi zbiorami muzealnymi i piękną wystawę rzadkich i cennych dzieł z zakresu anatomii, zwłaszcza polskiej, zorganizowaną przez prof. Lotha. W gmachu posiedzeń zainstalowano, oprócz taniego i smacznego bufetu, urząd pocztowy, agencję Cooka, biuro wymiany pieniędzy, wystawę sztuki ludowej. Agencję Cooka zaopatrzone w wielką liczbę pięknych prospektów i przewodników wycieczkowych po Polsce. Z okazji Kongresu wydano specjalny zeszyt *Folia Morphologica*, Tom III, 1931, Nr. 2—3, w języku francuskim z trzema artykułami: 1) E. Loth, Historia anatomii w Polsce. 2) M. Konopacki, Historia cytologii i histologii w Polsce z uwzględnieniem polskich uczonych pracujących zagranicą. 3) J. Grzybowski, Instytuty anatomiczne, histologiczne i embriologiczne lekarskie i weteryn. w Polsce. Żałować należy, że w artykule pierwszym historia anatomii w Wilnie kończy się na r. 1830 i że niema wzmianki o reaktywowaniu tejże po r. 1918, podobnie jak nie wspomniano o anatomii w Poznaniu. Ponadto w artykule J. Grzybowskiego — pomijam tu kwestię praw autorstwa do tegoż artykułu — spotyka się błędy tak faktyczne i historyczne, które należałoby sprostować ze względów historycznych w następnym numerze tegoż czasopisma. Jako przykład służyć może jedna z rycin, przedstawiająca budynek prospektoryjny medycyny weteryn. we Lwowie, a nazwana: *Ecole Vétérinaire à Lwów. Vue générale*.

Po posiedzeniach naukowych przyjmowano uczestników zjazdu rautem w Ratuszu i bankietem w Hotelu Europejskim. Przyjęcie w Ratuszu (3. sierpnia wieczorem) wydane było przez Prezydenta m. Warszawy, Warszawskie Towarzystwo naukowe, Towarzystwo lekarskie i Société Médicale franco-polonaise. Przed rautem tym wyświetlono film z przedstawieniem wydobycia i przewiezienia nosorożca starożytnego do Krakowa, objaśniany w ostatniej chwili, wobec nieprzybycia dr. Fudakowskiego, przez prof. Lotha. (Polskie napisy dla uczestników nierozumiejących tego języka!). Bankiet w Hotelu wydany został przez Komitet zjazdowy polski w miejsce odwołanego wieczoru, który miał być zaofiarowany przez Rząd polski w salonych Pałacu Rady Ministrów. 3. sierpnia po posiedzeniu naukowym popołudniowym urządzono wycieczkę autokarami do Bielan, gdzie uczestnicy zjazdu mogli podziwiać z rozmachem i komfortem założony Centr. Insty-

tut Wychowania fizycznego (jak również niestety psucie się autokarów na drogach warszawskich; przewiezienie do Bielan gości 3 autokarami trwało przeszło 2 godziny). 4 sierpnia urządzono spacer do Łazienek i zwiedzono przepiękny letni pałac królewski.

Dla pań, towarzyszących gościom, zorganizowano Komitet pod przewodnictwem pni baronowej Lesserowej, który je zapoznał z zabytkami miasta i okolic i wytwórniami przemysłu ludowego.

W całości Kongres wywarł na gościach zagranicznych wrażenie bardzo mile. Starano się przyjmować ich jak najserdeczniej i okazywano im gościnność w najwyższej formie, począwszy od bezpłatnych biletów kolejowych i pokoi w najlepszych hotelach. Niemile wrażenie z pierwszego dnia z restauracji studenckiej, dokąd skierowano uczestników zjazdu na obiad, a gdzie niczego do tego obiadu nie przygotowano, (rzekomo nikt z komitetu wogóle nie zamawiał obiadu na większą liczbę osób, wskutek czego restaurator dopiero po przyjeździe gości posyłał do sklepów po prowianty i wskutek czego na podanie obiadu czekało się przeszło godzinę; stołów pod gołym niebem nie zaścieniono nawet papierowymi serwetami, chleb wydawano — Francuzom! — kromieczkami, i t. p.) zatarło się zupełnie w dniach następnych na skutek rehabilitacji tejże restauracji. Incydentu tego jednak powinno się było uniknąć za wszelką cenę, jak również rozdania 10 bezpłatnych jazd tramwajami, z których n. p. podpisany mógł korzystać dopiero po długich debatach z konduktorami, domagającymi się specjalnych legitymacji. Prawdopodobnie obokrajowcy z biletów tych korzystać w tych warunkach nie mogli. Nie mam zamiaru skierowywać powyższych uwag pod adresem prof. Lotha, bez którego forsownej pracy Zjazd warszawski byłby albo nie doszedł do skutku, albo prawdopodobnie osiągnął skutek taki, jakiego niktyby sobie ani w Polsce, ani zagranicą nie życzył.

Jeżeli jest mowa o stronach ujemnych przygotowania zjazdu warszawskiego ze strony komitetu polskiego, należy podkreślić szczegół rozesłania programów Zjazdu członkom Polsk. Towarz. Anat.-Zoolog. dopiero na kilka dni przed samym Kongresem. Członkowie polscy *Association des Anatomistes* otrzymali takie programy wprost z tegoż stowarzyszenia już na dwa miesiące przedtem.

Ostatnie dwa dni Kongresu odbyły się w Krakowie, dokąd udano się bezpłatnym dla uczestników pociągiem sanitarnym, który służył równocześnie za mieszkanie tamże. Po powitanii gości na dworcu krakowskim przez prof. Siedleckiego, udano się na śniadanie do Jamy Michalikowej, gdzie przedstawiono gościom jej znaczenie dla rozwoju intelektualnego i artystycznego tak Krakowa, jak reszty Polski. Zwiedzenie Akademii Umiejętności z jej zbiorami (nosorożec staruński), Biblioteki Jagiellońskiej, Uniwersytetu, Wawelu i Kościoła Marjackiego wywarło na obcych wrażenie jak najlepsze, tembardziej, że Komitet krakowski przygotował przyjęcie w sposób godny pochwał (powitanie w Uniwersytecie przez Rektora Prof. Dr. Załęskiego, sprawne przewożenie gości autokarami i t. p.).

Po obiedzie u Hawelki wyjechano do Wieliczki, której zwiedzenie musi pozostawić niezatarte wspomnienie. (Dobre wrażenie sprawił na obcych piękny wagon motorowy, komunikujący między Krakowem a Wielizką). Wieczorem odbył się skromny, ale z doskonałym nastrojem, bankiet u Hawelki. Ostatni dzień zjazdu poświęcono wycieczce do Zakopanego i Morskiego Oka.

Pomysł przewiezienia obcych do Krakowa i zapoznania ich na miejscu po krótko z historią narodu naszego powinien wydać najlepsze owoce.

Prof. Dr. A. Bant (Lwów).

Prof. Collin o Warszawskim Międzynarodowym Zjeździe Anatomów.

XXVI. Zjazd „*Association des Anatomistes*” wspólnie z III. Zjazdem Polskiego Towarzystwa anatomiczno-zoologicznego, odbyty w Warszawie, w Krakowie od 2 do 7 sierpnia b. r. był w istocie Zjazdem międzynarodowym, bo zgromadził prócz Polaków przeszło 80 uczestników z różnych krajów (prócz Niemiec...). Zjazd ten, zorganizowany doskonale przez Komitety polskie, miał wielkie znaczenie dla propagandy nauki polskiej, jak widać z artykułu prof. Collin, generalnego sekretarza „*Association des Anatomistes*”. Artykuł ten pomieszczony, jak o tem wspomnieliśmy w Nr. 41, w najpoczytniejszym z czasopism francuskich („*Presse médicale*” Nr. 75) brzmi jak następuje:

„*Association des Anatomistes*”, założona w r. 1899 przez prof. A. Nicolasa i prof. G. E. Laguesse, odbyła od r. 1921 jedenaście swych Zjazdów, z nich 7 poza granicami Francji. Ostatni Zjazd odbył się w Polsce.

Zjazd ten był wspólnym Zjazdem „*Association des Anatomistes*” i Polskiego Towarzystwa anatomiczno-zoologicznego i od-

był się w Warszawie 2 do 5 sierpnia z epilogiem w dn. 6 i 7 sierpnia w Krakowie. Członkowie „*Association des Anatomistes*” byli zaproszeni przez Rząd polski i polskich morfologów jako goście, a gościnność ta wyraziła się w jak najszerzej mierze (bezpłatny przejazd kolejami polskimi, bezpłatne mieszkanie w najlepszych hotelach, przyjęcia, osobny pociąg do Krakowa i t. d.). Dodać należy że Komitet Organizacyjny ze swym niezmiernie sympatycznym sekretarzem generalnym, prof. dr. Edw. Lothem i Komitet pań pod przewodnictwem p. bar. Lesser, znakomicie Zjazd zorganizował i umiał skupić w „*Anatomicum*” przy ul. Chałubińskiego wszystkie urządzenia potrzebne i przydatne dla Zjazdu (pocztę, kantor wymiany, agencję kolejową Cooka, bufet, wystawę sztuki ludowej i t. d.).

W Zjeździe — oprócz kolegów naszych z uniwersytetów w Warszawie, Krakowie, Lwowie, Poznaniu i Wilnie — uczestniczyła znaczna liczba przyjezdnych z Francji (Paryż, Montpellier, Algier, Nancy, Tuluza, Lille, Bordeaux, Marsylja), z Czechosłowacji, Włoch, Portugalji, Hiszpanji, Belgji, Bułgarji, Stanów Zjednoczonych i Japonji.

Posiedzenia naukowe, którym przewodniczyli profesorowie Rouvière (z Paryża), Turchini (z Montpellier), Kostanecki, Hoyer i Maziarski (z Krakowa) i Baehr (z Warszawy) nie zdołały wyczerpać programu, obejmował on bowiem około 120 wykładów i liczne pokazy ze wszystkich działów morfologii (anatomja opisowa i porównawcza, embriologia opisowa i doświadczalna, teratologia, histologia, histochemja, histofizyka, histofizjologia, histologia porównawcza, hodowla tkanek i t. d.). Na takich dopiero Zjazdach zdać sobie można sprawę z ogromnego zakresu nauk morfologicznych, coraz bardziej przenikanych innemi naukami biologicznemi i naukami fizyczno-chemicznemi. Nawet stara anatomja opisowa wzbogaciła się zdobyczami radiologii, metod badania żywego ustroju, etnografji, antropo-biometrii jednostek i grup.

Mieliśmy przyjemność przekonać się, że w Polsce panuje obecnie prawdziwa gorączka pracy naukowej i że współcześni polscy morfologowie nie ustępują tak znakomitym swoim poprzednikom w Polsce, jak Hirschfeld, Teichmann, Remak, Hoyer, Strassburger... Badacze polscy są, jak powiedział profesor Kostanecki w mowie na otwarcie Zjazdu „synami kraju, Państwa, zjednoczonego a niepodzielnego” i mogą, czego nie było wolno ich poprzednikom, stwierdzić i głosić także na terenie naukowym „swoją niezłomną wolę życia”. Nie dziw, że wiedzeni potężnem uczuciem swej narodowej samoistości i odrębności, kroczą naprzód z zapałem wszystkiemi drogami wiedzy.

Poważne prace trzech dni anatomicznych w Warszawie przepleciono udatnie rozrywkami i urozmaiceńiami, jak przyjęcie w salonach Ministra Oświecenia Publicznego, zwiedzenie wspólnego Instytutu wychowania fizycznego na Bielanach, przyjęcie wieczorne w ratuszu przez Miasto Warszawę, Towarzystwo naukowe i lekarskie i Towarzystwo lekarskie francusko-polskie, zwiedzenie pałacyku króla Stanisława Augusta Poniatowskiego w Łazienkach, bankiet w Hotelu Europejskim pod przewodnictwem hr. Fr. Potockiego, przedstawiciela Ministerstwa Oświecenia.

Zjazd zakończył się w Krakowie, dawnej stolicy i relikwiarzu pamiątek narodowych, który jednak jest dzisiaj także miastem uniwersyteckim i nowoczesnym, gdzie życie umysłowe jako bezpośredni ciąg dalszy przeszłości, płynie niesłabnącym prądem.

Nie zapomniimy słów powitania na wstępie do tego miasta wypowiedzianych przez profesora Siedleckiego (któremu odpowiadał prof. Champy), ani powitalnego przemówienia w Polskiej Akademii Umiejętności znakomitego jej prezesa profesora Kazimierza Kostaneckiego, naszego kolegi i przyjaciela, ani Biblioteki Jagiellońskiej zwiedzanej pod przewodnictwem rektora Załęskiego, który w auli Uniwersytetu zdobnej wspaniałemi obrazami, nakreślił krótko świetne dzieje tej sławnej Szkoły, w której kształcił się Mikołaj Kopernik. Prezes naszego Towarzystwa profesor Rouvière dał tam wyraz uczuciom swych kolegów z „*Association des Anatomistes*”.

Na królewskim zamku wawelskim, w katedrze, gdzie spoczywają królowie, biskupi, wieszczowie, bohaterowie, w kościele Marjackim, na Rynku, w tych sławnych gmachach, dokąd nas prowadził uczony przewodnik, powstawał w naszej duszy obraz Polski męczącej się a pełnej chwały, wyciągającej ramiona ku Polsce wskrzeszonej.

Zakończeniem tej pięknej podróży były zupy solne Wielickie, a nazajutrz przejazd autokarami do stacji klimatycznej Zakopane i do Morskiego Oka w Polskich Tatrach.

Naszym polskim kolegom i przyjaciołom przesyłamy za ich lekcje anatomji, sztuki i historii i za wspaniałe przyjęcie wyrazy wdzięczności i pozdrowień od „*Association des Anatomistes*”.

R.

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. U. 100/Wojk./30.

Warszawa, dnia 8 września 1931 roku.

Okólnik Nr. 155.

W sprawie wynagrodzenia lekarzy cywilnych, powoływanych do udziału w komisjach poborowych w zastępstwie lekarzy administracji ogólnej.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Na zapytanie jednego z Panów Wojewodów, jakich lekarzy należy uważać w zastosowaniu do § 55 rozporządzenia Ministra Spraw Wojskowych z dnia 16 marca 1930 r. (Dz. U. R. P. Nr. 31 poz. 270) za lekarzy wolnopraktykujących, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych podaje do wiadomości następujące:

Za lekarzy rządowych w przeciwstawieniu do lekarzy cywilnych wolnopraktykujących, wymienionych w ustępie przedostatnim art. 17 ustawy o powszechnym obowiązku służby wojskowej, zgodnie z interpretacją, przyjętą w § 33 powołanego wyżej rozporządzenia, należy uważać podległych Panu Wojewodzie lekarzy cywilnej administracji państwowej, t. j. lekarzy administracji ogólnej. Wszystkich innych lekarzy cywilnych, powoływanych przez Pana Wojewodę do komisji poborowych do pełnienia funkcji lekarzy administracji ogólnej, należy uważać za lekarzy wolnopraktykujących i wypłacać im koszty podróży i diety w wysokości, jak podano w § 55 tegoż rozporządzenia.

Dr. Piestrzyński

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

VII kurs trachomatologii dla lekarzy. W Państwowej Szkole Higieny w Warszawie odbędzie się w czasie od 11 do 19 listopada r. b. VII kurs trachomatologii dla lekarzy. Program kursu jest następujący: I. Część teoretyczna — 20 godzin wykładów, a mianowicie: 1. Rola medycyny zapobiegawczej w jaglicy Dr. Chodźko (Warszawa) godz. 1. 2. Współczesne poglądy na istotę jaglicy — Prof. J. Szymański (Wilno) godz. 1. 3. Objawy i przebieg kliniczny jaglicy — Prof. W. Kapuściński (Poznań) godz. 2. 4. Patogeneza jaglicy — Prof. W. H. Melanowski (Warszawa) godz. 1. 5. Epidemiologia jaglicy — Dr. M. Zachert (Warszawa) godz. 2. 6. Jaglica, jako przyczyna ślepoty — Prof. W. H. Melanowski (Warszawa) godz. 1. 7. Leczenie niezżytów spojówki — Dr. Z. Wojno (Warszawa) godz. 2. 8. Leczenie jaglicy prostej — Dr. M. Zachert (Warszawa) godz. 2. 9. Leczenie operacyjne jaglicy — Prof. W. H. Melanowski (Warszawa) godz. 1. 10. Zasady zwalczania i zapobiegania jaglicy — Dr. M. Zachert (Warszawa) godz. 2. 11. Organizacja i zadania przychodni przeciwigagliczej — Dr. Zachert (Warszawa) godz. 1. 12. Ośrodki Zdrowia i ich zadanie w zakresie zwalczania jaglicy — Dr. S. Tubiasz godz. 1. 13. Zadanie lekarza w zakresie zwalczania jaglicy (Seminarium dyskusyjne) godz. 3. Razem godz. 20. — II. Część praktyczna — 30 godzin zajęć praktycznych i demonstracji na oddziałach i ambulatoriach ocznych oraz w przychodniach przeciwigagliczych pod kierunkiem ordynatorów. Kierownikiem kursu jest Dr. M. Zachert. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Chocimska 24) do dnia 1 listopada r. b. W celu ułatwienia wysłuchania tego kursu lekarzom, prowadzącym przychodnie przeciwigaglicze, oraz lekarzom powiatowym i samorządowym, zatrudnionym przy akcji zwalczania jaglicy, Państwowa Szkoła Higieny będzie mogła z uzyskanego na ten cel z Departamentu Służby Zdrowia kredytu pewnej liczby lekarzy udzielić stypendia w wysokości od 50 do 200 zł.

Kurs wyszkolenia i stypendia dla lekarzy, pragnących wstąpić do państwowej służby zdrowia. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż organizuje w roku bieżącym w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie specjalny kurs wyszkolenia dla lekarzy, którzy pragnęliby poświęcić się publicznej służbie zdrowia. Kurs trwać będzie 6 miesięcy, a mianowicie od dnia 1 listopada 1931 r. do 30 kwietnia 1932 r. Kandydaci, zgłaszający się na kurs, mogą się ubiegać o przyznanie im przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych na czas trwania kursu stypendium pod warunkiem, iż złożą zobowiązanie, że po ukończeniu kursu pozostaną na żądanie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych przynajmniej przez 2 lata

w służbie przy państwowych władzach administracyjno-sanitarnych na zasadach ogólnych, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej, a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendium. Stypendium będzie wynosić 300 złotych miesięcznie. W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie, stypendyści, a w miarę możliwości i pozostali uczestnicy kursu będą mogli korzystać z bursy, istniejącej przy tej Szkole, za opłatą kosztów utrzymania. Podanie o dopuszczenie na kurs, a ewentualnie i przyznanie stypendium, należy wnieść do dnia 10 października r. b. do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Warszawie (ul. Nowowiejska 39), z załączeniem curriculum vitae oraz dowodów (oryginałów, bądź należyście uwierzytelnionych), stwierdzających: a) wiek kandydata, b) posiadanie obywatelstwa polskiego, c) ukończenie studiów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim, i d) stosunek do służby wojskowej. Ponadto należy w podaniu wskazać przynajmniej 2 bardziej znane osoby, które mogłyby udzielić opinii o kandydacie. Kandydaci, ubiegający się o stypendium, powinni dołączyć zobowiązanie, o którym była mowa wyżej.

Ruch służbowy w szpitalach warszawskich. Na nieobsadzone dotychczas stanowisko dyrektora szpitala przy ul. Złotej, Magistrat m. Warszawy powołał d-ra Mieczysława Matuskiewicza i powierzył mu czasowe pełnienie obowiązków dyrektora do czasu obsadzenia tego miejsca drogą konkursu. — Na odbytym w dn. 29 września r. b. konkursie na stanowisko ordynatora oddziału wewnętrznego w szpitalu dla starożakonych na Czystem pierwsze miejsce otrzymał dr. Mieczysław Feigin.

Komitet Organizacyjny IV-go Zjazdu Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich podaje do wiadomości program tymczasowy Zjazdu, mającego się odbyć w dn. 1-go i 2-go listopada r. b. w Warszawie w gmachu Państwowego Zakładu Higieny (Chocimska Nr. 24). Dn. 31 października godz. 8 herbata koleżeńską (w gmachu Państwowego Zakładu Higieny). Dn. 1-go listopada od godz. 9-ej rano do 1-szej po południu, referaty programowe na temat „Dur brzuszny”: 1) Bakteriologia i serologia — Prof. L. Padlewski (Poznań), 2) Epidemiologia i profilaktyka — Dr. M. Kacprzak (Warszawa) oraz inne komunikaty, dotyczące duru brzuszego. 4-ta po południu — Komunikaty. 9-ta wieczorem — Składowa kolacja koleżeńską (z opłatą 10 zł). Dn. 2-go listopada od 9-ej rano do 1-szej po południu referaty programowe na temat „Bakteriologia i patogeneza zakażeń dróg oddechowych”: 1) Patogeneza i odporność w sprawach zakażeń dróg oddechowych — Prof. K. Lewkowicz (Kraków), 2) Bakteriologia i epidemiologia grypy — Prof. Dr. M. Gieszczykiewicz (Kraków), 3) Bakteriologia zapaleń płuc — Doc. Dr. F. Przesmycki (Warszawa) oraz inne komunikaty, dotyczące tematu programowego. Dyskusja. 4-ta po południu — Komunikaty. W dn. 3-go listopada projektowane jest dodatkowe posiedzenie (o ile zajdzie potrzeba) oraz zwiedzanie zakładów bakteriologicznych jako też instytucji sanitarno-higienicznych m. Warszawy (autobusami za opłatą 1-go złotego). Składka członkowska stanowi 10 złotych — uprasza się o wpłacanie na konto P. K. O. — 1175 — skarbnika Zjazdu Doc. Dr. F. Przesmyckiego. Zgłoszenia referatów na Zjazd przyjmowane są do dnia 1-go października pod adresem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu Warszawa ul. Nowogrodzka 82 Miejski Instytut Higieny — Dr. Ławrynowicz. Komitet Organizacyjny będzie dysponował pewną ilością miejsc w kwaterach wspólnych (szpitale, bursa) bezpłatnie lub za minimalną opłatą; członków Zjazdu, reflektujących na takie mieszkanie uprasza się o wczesne zgłaszanie — zawiadomienie o przydziale wysłane zostanie pocztą. Podczas Zjazdu w gmachu Państwowego Zakładu Higieny można będzie otrzymywać obiady w cenie 2 zł. Członkom Zjazdu będą przysługiwały zniżki kolejowe w drodze powrotnej. Za Komitet Organizacyjny Zjazdu: Przewodniczący (—) R. Nitsch. Sekretarz: (—) A. Ławrynowicz.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 14. października b. r. o godzinie 7.15 wieczorem odbyło się zwykłe posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Gremjum Aptekarzy z następującym porządkiem dziennym: Mag. farm. Henryk Dawid: Ostatnie rozporządzenie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w sprawie wydawania leków w aptekach publicznych.

Sir William Morris ofiarował Królewsko-brytyjskiemu Zakładowi dla badań nad rakiem 25 tysięcy funtów angielskich na urządzenia radiologiczne.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Eugenjusz BRZEZICKI.

Kraków.

Badania nad parkinsonizmem objawowym.

Wykład habilitacyjny wygłoszony przed Wydziałem Lekarskim
U. J. K. we Lwowie.

Ruch i przejawy psychiczne to dwie zasadnicze czynności układu nerwowego. Prawidłowy przebieg tych tak ważnych a fenomenologicznie rozmaitych składowych, które wzajemnie warunkują się i zaszczepiają, nie stanowi elementów samych przez się wyodrębnionych, lecz włączonych w spłot najpierwotniejszych czynności układu nerwowego. Może być, że tylko najniższe formy odruchów rdzeniowych są od psychiki niezależne. Odruchy II. rzędu, odruchy śródmózgowia zależą już od czynności psychicznych. Parkinsonizm należy do tych obrazów chorobowych, które są związane z zaburzeniami ruchu. Przedewszystkiem zaburzone są odruchy śródmózgowe i z prądkowia.

Dowolne objawy ruchowe zawierają głównie następujące składowe: 1) neokinetyczną, jest to forma ruchu fazowego, klonicznego, składowa korowa, zależna od kory mózgowej, 2) składową mózdkową, dającą nam współruch skoczonych automatycznych ruchów, równowagę, zamiarowość ruchu, 3) składową pozapiramidową, zawiadującą stroną dynamiczną, automatyczną i toniczną każdego ruchu. Nie wspominam tu celowo o składowych niższego rzędu jak n. p. o składowej rdzeniowej, archikinetycznej. Oczywiście kilku temi słowami nie wyczerpuje się wszystkich czynników, kontrolujących fizjologiczny przebieg ruchu, że wspomnę tylko o wzroku, słuchu, narządzie błędnikowym, o narządzie czuciowym, od których zależy tyle różnych czynności ruchowych. Żadna z wyżej wymienionych trzech składowych nie jest jeszcze dostatecznie znana, najciekawszą wydaje mi się jednak składowa obu układów pozapiramidowych. Moje badania dotyczą głównie I. systemu pozapiramidowego, którego ośrodka należy szukać w t. zw. jądrach podkorowych mózgu, czyli w *striatum*, *pallidum*, *substantia nigra*, *nucleus ruber*, *nucleus lousyi* i w wielu innych jeszcze pomniejszych jądrach. Mimo, że niektórzy autorowie nie włączają *thalamus* do tego układu, badania moje raczej wskazują na to, że od jądra tego zależą w części takie np. zaburzenia ruchowe, jak negatywizm ruchowy.

W jednej z poprzednich prac proponowałem podział wszystkich chorób jąder podkorowych na trzy wielkie grupy. Na grupę I. hipertoniczno-akinetyczną, która zwykle łączy się z hiperkinezą w postaci drżenia lub rzadziej atetozy. W grupie tej należy dokładnie wyróżnić hipertonię czyli *rigor* od akinezy, gdyż zdaje się, że akineza zależy raczej od II. systemu pozapiramidowego, od drogi czołowo-mostowej. 2) Na grupę hipotoniczną zwykle skombinowaną z hiperkinezą w postaci płasawicy. 3) Na grupę dystoniczną, która często również skombinowana jest z hiperkinezą w postaci atetozy tułowia ewentualnie przytęłowionych mięśni kończyn. Widzimy zatem, że zwykle każde zaburzenie t. zw. *tonus*, napięcia mięśniowego, łączy się z pewną określoną postacią hiperkinezy.

Obecnie tematem naszych rozważań będzie grupa I., grupa hipertoniczna ze wzmożonym *rigor*, napięciem, sztywnością mięśni. Napięcie to jest plastyczne w odróżnieniu od napięcia piramidowego, które jest sprężynowe. Ten zespół hipertoniczny najczęściej idący w parze z hipokinezą, mający zwykle ślad hiperkinezy w postaci drżenia, nazywamy parkinsonizmem.

Rzeczywisty, swoisty parkinsonizm spotykamy tylko w *Paralysis agitans*, (*Morbus Parkinsoni*). Objawy tej choroby oraz jej podkład anatomiczny oczekiwał się już dokładnego opracowania. Podobnie dokładnie, choć w żadnej mierze nie wyczerpująco, opracowany jest parkinsonizm pośpiączkowy, który jest klasycznym przykładem parkinsonizmu objawowego.

Inne rzadsze postaci parkinsonizmu objawowego występują na tle kily, stwardnienia rozsianego, miażdżycy, względnie wylewów krwawych w jądrach podkorowych, powstałe na tle nowotworów i w końcu wskutek zatrucia tlenkiem węgla. Wszystkie te zespoły naogół są rzadkie, często zupełnie jeszcze dotąd nieopracowane, a więc ciekawe.

Parkinsonizm kłowy.

W piśmiennictwie światowym przypadków takich opisano zaledwie 30. Krytyczny a uważny czytelnik tych prac będzie miał jednak co do wielu z nich poważne zastrzeżenia. Oczywiście z góry należy z tej grupy wykluczyć powikłania śpiączki i kily oraz powikłania drżączki porażnej (*paralysis agitans*) i kily. Takie przypadkowe zespoły nie a nie nie mają wspólnego z parkinsonizmem kłowym. Jedyną dotychczas uznaną postacią parkinsonizmu kłowego jest wybiórcza kila naczyńowa jąder podkorowych, która prowadzi do krwotoków lub zatorów w zakresie tych jąder, co w pewnych sprzyjających warunkach może następowo wywołać parkinsonizm. Ta jedynie znana postać chorobowa byłaby wedle podziału Head'a, kilą łączno-tkankową mózgu czyli kilą naczyniową.

Pod względem klinicznym i histologicznym badałem dwa tego rodzaju przypadki. Na tle kłowym zmian naczyńowych przyszło w obu przypadkach do wynacznienia *per diapedesin* i do następowego uszkodzenia jąder podkorowych, co klinicznie uwidoczniło się udarem. Po udarze nie przyszło do porażenia połowiczego, jak to najczęściej bywa, lecz do ogólnego parkinsonizmu. Poza temi dwoma klasycznymi przypadkami kłowego parkinsonizmu, udało mi się zbadać jeszcze jeden, który ze względu na jego osobliwe właściwości chciałbym opisać szczegółowo. Mężczyzna lat 63, zaraził się kilą w 22 r. ż. Zresztą nie chorował, śpiączki bezwzględnie nie przechodził. Od 59 r. ż. zauważył szybko narastającą sztywność i bezruch tak, że kiedy zgłosił się do kliniki był sztywny jak kłoda, podobnie jak to bywa w przypadkach choroby Wilsona. R. Wa ++++. Najciekawszym było to, że krzywa odczynów płynu mózgowo-rdzeniowego miała cechy takie, jakie spotyka się u porażeniowców, mimo wszelkiego braku psychicznych objawów. Intensywne leczenie przeciwkłowe poprawiło stan chorego nadspodziewanie. Chory, który w łóżku dźwignąć się nie mógł i nawet musiał być karmiony, po kilku tygodniach leczenia salwarsanem i ręką mógł się prawie swobodnie poruszać i chodzić¹⁾. W okresie postępującej poprawy chory zmarł na niedrożność przewodu pokarmowego. Parkinsonizm pośpiączkowy jest w tym przypadku wykluczony tak, że względu na wywiady jak i wynik badania klinicznego, tudzież zupełną poprawę po leczeniu przeciwkłowym, czego nie spotyka się w śpiączce, o czem zapominają Kehr'er i Lotmar podejrzewając w moim przypadku właśnie parkinsonizm pośpiączkowy, dla którego istnienia brak jakichkolwiek danych. Badanie mikroskopowe mózgu wykazało oprócz kily naczyniowej, zmiany miąższowe zwyrodnieniowe głównie w *striatum* i *substantia nigra*, przy lekkich przewlekłych objawach zapalnych, jak to zwykle bywa w *meningoencephalitis luetica*. Te miąższowe zmiany tłumaczą nam obecność krzywej porażeniowej w płynie mózgowo-rdzeniowym. Na podstawie tego wyjątkowego wprost przypadku można twierdzić, że parkinsonizm kłowy nie tylko powstaje następowo na tle kłowo zmienionych naczyń, ale także jako samistna postać miąższowego zwyrodnienia. O ile pierwsze przypadki porównać można z kilą mózgu, o tyle ostatni przypadek porównać możemy ze zmianami metakłowymi, które się właśnie odznaczają zajęciem miąższu. Podobieństwo to zaznaczone jest jeszcze krzywą porażenia w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wynika z tego jasno, że poza wiałem rdzenia i porażeniem postępującym istnieją jeszcze inne miąższowe, kłowe zmiany mózgu np. w parkinsonizmie kłowym.

Parkinsonizm w stwardnieniu rozsianem.

Jest rzeczą godną zastanowienia, że stwardnienie rozsiane, które jako choroba częsta, klinicznie i anatomo-patologicznie dokładnie opracowana, oczekiwała się całego szeregu pierwszorzędnych prac i monografii, jest w swojej odmianie parkinsonowskiej mało znane. Na palcach jednej ręki policzyć można autorów, którzy poruszyli istnienie tego zespołu, anatomicznie zaś nie opracowano dotąd ani jednego przypadku.

Korzystając z materiału, który miałem do rozporządzenia, pragnę opisać trzy przypadki parkinsonizmu, który powstał na tle stwardnienia rozsianego. Parkinsonizm powstaje zwykle nagle

¹⁾ Podobny przypadek opisał estatnio Pires. Rev. Sud. amer. med. 1. 1930.

w czasie nasilenia się objawów. W pierwszym przypadku stwierdziłem obustronne duże ogniska stwardnienia w jądrach podkorowych i czarnej substancji. W tych przypadkach napotkałem nie tylko rozległą demielizację z następstwem stwardnieniem gleji, ale także zniszczenie komórek zwojowych jąder podkorowych, jako też i ich wypustek osiowych. W drugim przypadku oprócz obustronnych ognisk stwardnienia w jądrach podkorowych, napotkałem w prawej lupinie (*putamen*) wewnątrz samego ogniska stwardnienia jamę, powstałą na skutek rozpadu tkanki. Dokładniejsze badanie histologiczne pozwala na przypuszczenie, że jama ta powstała pośród tak zwanej „plaki” z powodu fizjologicznej niedomogi usztywniającego narządu glejowego właściwej dla lupiny, który nie był w stanie wytworzyć gęstej sieci włóknistej w ognisku stwardnienia — podobnie jak to bywa np. w *morbus Wilsoni*. Wiemy bowiem, że w lupinie glej włóknisty nie dopisuje już normalnie. Oczywiście jest rzeczą, że podobieństwo jamy w naszym przypadku do jamy w *morbus Wilsoni* jest bardzo powierzchowne, zresztą nie potrzebujemy się uciekać do tego porównania, gdyż tworzenie się jam w ogniskach stwardnienia jest dość częstym objawem (np. powikłania *scler. diss.* i *syringomyelia*). W trzecim przypadku, parkinsonizm wystąpił nagle jak przy udarze mózgowym. I tym razem dało się stwierdzić ogniska stwardnienia w jądrach podkorowych. W jednym większym ognisku, znajdującym się w głowie *nucleus caudatus* i *putamen*, wystąpiły prawdopodobnie w związku ze zmianą miejscowego napięcia tkankowego skurcze naczyń i w znaczeniu Westphala, następstwem czego było przedostawanie się krwinek przez ściany naczyń i tworzenie się krwotoków. Te liczne mikroskopowe krwotoczki, dobrze odgraniczające się pod mikroskopem, zlewały się we większe tak, że w końcu wytworzyły się liczne i duże ogniska martwicowe w jądrach podkorowych.

A więc z wyżej podanych klinicznych badań, potwierdzonych przez badanie histoanatomiczne, jasno wynika, że ogniska stwardnienia, o ile usadowią się w jądrach podkorowych, mogą wywołać w pewnych warunkach objawy parkinsonizmu. Przy sposobności badania powyższych przypadków przeglądałem cały, jakim rozporządzałem, anatomiczny materiał mózgów pacjentów, cierpiących na stwardnienie rozsiane. Otóż okazało się, że na 50 mózgów sklerotyków w 9 przypadkach czyli w 18% znajdowały się mniejsze ogniska w jądrach podkorowych. Wprawdzie ogniska te nie były duże i co najważniejsze nie leżały symetrycznie i obustronnie, jednak ku mojemu zdziwieniu istniały, co dowodzi, że „jad stwardnienia” nie oszczędza szarej substancji. Mam wrażenie, że to jest powodem, iż w wielu przypadkach stwardnienia rozsianego stwierdzamy liczne objawy pozapiramidowe. Uszkodzony układ piramidowy cechuje się u człowieka dominującym działaniem i dlatego przygłusza niejako objawy pozapiramidowe. Nie dało się również stwierdzić czy t. zw. „plaki” stoją w bezpośredniej zależności od naczyń, czy też nie. Powyższe trzy przypadki parkinsonizmu w stwardnieniu rozsianym są pierwszymi dotychczas opisanymi przypadkami, badanymi tak pod względem klinicznym, jak i anatomicznym, są zatem niezwykle rzadkie.

Parkinsonizm pokrwotoczny.

Zespół objawów Parkinsona na tle miażdżycy tętnic jest w najszerszym słowa tego znaczeniu rzeczą stosunkowo częstą. Można bez większego wahania przyjąć, że każdy prawie starzec, posuwający się małymi kroczkami naprzód, o twarzy mało ruchliwej, pochylony do przodu podobnie do młodego parkinsonika, o ruchach drżących, wykazałby przy anatomicznym badaniu jego mózgu, objawy miażdżycy tętnic jąder podkorowych, jeśli już nie wyraźne „kriblury i lakuny”. W starszym wieku równowaga między układem piramidowym a pozapiramidowym ulega zwykle zaburzeniu. Wiemy zresztą dobrze, jak często spotykamy u starców „*état lacunaire* Mariego” lub „*état criblé*”. Drżenie, sztywność ruchów, akineza, osłabienie współruchów, przygarbienie, osłabienie „*tonus de posture, marche à petit pas*”, oto cechy starce, ale co najważniejsze i cechy parkinsonistyczne. Kliniczny obraz różni się raczej ilościowo, jak jakościowo. *Paralysis agitans*, ten właściwy parkinsonizm, wykazuje anatomiczne cechy bardzo zbliżone do zmian miażdżycowych, usadowionych głównie w jądrach podkorowych.

Parkinsonizm, którego cechy chciałbym obecnie poruszyć, jest parkinsonizmem miażdżycowym. Opiszę jednak takie tylko przypadki, w których nie przyszło do zmian wstecznych na tle miażdżycy w jądrach podkorowych, jeno do martwicy na tle zaczopowania względnie krwotoku w obrębie gałązek *art. lenticularis*, lub *chorioidea ant.*, które właśnie unaczyniają zajmujące nas odcinki substancji mózgowej.

W materiale moim znalazłem 4 przypadki parkinsonizmu, który wystąpił nagle po udarze. Tylko w jednym przypadku wystąpił

po udarze typowy piramidowy połowiczny niedowład, przygłuszający objawy hemiparkinsonizmu. Dopiero po ustąpieniu objawów piramidowego niedowładu, wysunęły się na czoło objawy pozapiramidowe w postaci połowicznego parkinsonizmu. W pozostałych trzech przypadkach wystąpiły po udarze od samego początku tylko objawy ogólnego parkinsonizmu, zamiast, jak to zwykle bywa, objawów porażenia połowicznego. Oczywiście przypadki takie są stosunkowo rzadkie. W każdym z tych przypadków dało się anatomicznie stwierdzić uszkodzenie jąder podkorowych, albo na tle zaczopowania tętniczek striatalamicznych i następowej martwicy okolic unaczynionych przez te tętniczki, albo na tle krwotoków, które również wywołały następową martwicę odpowiednich części jąder podkorowych. W pierwszym powyżej podanym przypadku można było stwierdzić zaczopowanie tej części *art. cer. med.* od której odchodzą gałązki, unaczyniające *striatum*. Następstwem tego stanu była biała martwica jąder podkorowych po jednej stronie, przy pospolitych objawach miażdżycy jąder podkorowych strony przeciwnej. W 3 pozostałych przypadkach można było stwierdzić obustronne, prawie symetryczne, krwotoki w *striatum*, co wywołało następową martwicę i wypad czynności.

Pierwszy przypadek jest z punktu widzenia patogenetycznego zupełnie jasny. Zamknięcie światła naczyń musiało wywołać martwicę. Patogeneza przypadków krwotocznych jest mniej jasna. Mimo bowiem dokładnego anatomicznego badania nie można było stwierdzić pęknięcia naczyń. Bardzo ciekawe ze względu na tocząca się obecnie dyskusję o patogeniezie krwotoków mózgowych był trzeci przypadek. Można było bowiem pod mikroskopem wyraźnie stwierdzić wytwarzanie się drobnitkich krwotoczków, zlewających się często we większe krwotoki, przy zupełnie morfologicznie nieuszkodzonych większych naczyń. W drugim i czwartym przypadku przyszło natomiast do krwawych wylewów naokoło większych tętniczek w postaci pochw, bez widocznego uszkodzenia ścian naczyń w postaci przedarcia. W zasadzie skutek był ten sam, a mianowicie martwica tkanki. Jest rzeczą charakterystyczną, że w żadnym przypadku nie przyszło do obfitego krwotoku w jądrach podkorowych w znaczeniu dawnych autorów. Trudno jest przy omawianiu parkinsonizmu pokrwotocznego rozprawiać nad teoriami, starającą się wyświetlić patogeniezę krwotoków mózgowych. Pewne jednak wnioski można wysnuć na podstawie naszych przypadków, a mianowicie: większe krwotoki *per rhexin* nie są częstym zjawiskiem w jądrach podkorowych. Krwotoki, spotykane w jądrach podkorowych, powstają albo ze zlewania się mikroskopowych (z naczyń włosowatych) krwotoczków, lub powstają podobnie jak poprzednie *per diapedesin* przy pozornie nieuszkodzonych ściankach tętniczek i tworzą wylewy w postaci pochw, zlewające się w końcu razem. Ze względu na niemożność stwierdzenia uszkodzeń mechanicznych (np. pęknięć) naczyń, należy skłonić się raczej do czynnościowej teorii powstawania krwotoków w jądrach podkorowych.

Parkinsonizm przy guzach.

Ściśle rzecz biorąc, tylko krwotok lub urazowe uszkodzenie mózgu daje nam w następstwie mniej więcej czyste objawy wypadnięcia czynności pewnej części mózgu. Nowotwór działa na zniszczoną przez siebie i okoliczną tkankę mózgową w tak różnorodny sposób, że mało wzbogaca nasze wiadomości lokalizacyjne. Objawy nowotworowe ogólne, wzmożenia ucisku śródczaszkowego, nierównomiernie rozłożone ciśnienie, spowodowane wodogłowiem, obrzęk i t. d., oto objawy wklajające nasze rozpoznanie miejscowe. Dlatego nie zdziwimy się wiadomością, że nowotwory jąder podkorowych, dające pełne objawy pozapiramidowe, są rzadkie. Nowotwory *striatum* nigdy nie dają hiperkinez, raczej dają je nowotwory wychodzące z okolicy jądra czerwonego, jak np. klasyczny przypadek Halbana i Infielda. Parkinsonizm przy guzach jąder podkorowych jest bezwzględnie rzadki, częstszy jednak, niż hiperkinezy. Widząc przed sobą osobnika z guzem mózgu, charakteryzujący się parkinsonizmem, należy myśleć o trzech miejscach lokalizacyjnych: 1) o płacie czołowym, 2) o *stropallidum*, 3) o okolicy istoty czarnej. Czy uszkodzenie przez nowotwór płatu czołowego jako takiego, może dawać parkinsonizm, jest stale jeszcze rzeczą sporną, gdyż przeciwnicy tego poglądu wysuwają możliwość ucisku na przednie części jąder podkorowych tak blisko płatu czołowego leżące. Należy podkreślić, że urazowe wojenne uszkodzenia płatów czołowych nigdy nie wywołały objawów parkinsonizmu. Warto podnieść, że dotychczasowe przypadki parkinsonizmu przy guzach dotyczący głównie okolicy jąder podkorowych, a nie samych jąder. Nowotwory samego *striopallidum* z objawami parkinsonizmu, które dotychczas opisano, można policzyć na palcach. Do tych kilku przypadków opisanych dodam 4 własne.

W przypadku pierwszym mamy do czynienia z lewostronnym nowotworem czołowym, przerastającym jednak na stronę prawą.

Po stronie lewej nowotwór przerastał również *caput striati*, *Rigor*, (sztywność) i maskowatość twarzy, które wystąpiły znacznie później od objawów dezorientacji w przestrzeni, braku inicjatywy, braku zainteresowania i akinezy, były wybitniej zaznaczone po stronie prawej i uwydatniały się zwłaszcza w twarzy, szyi i kończynach górnych. Wymienione objawy były zatem najpierw wywołane zajęciem płatów czołowych; objawy parkinsonizmu głównie prawostronnego i tyłczego się górnej części ciała muszą zależeć od zajęcia lewej przedniej części „*striatum*”. Nowotwór należy do rodzaju „*spongiblastoma multiforme*” i jako niezwykle złośliwy wywołał obrzęk uboczny, potęgujący w ten sposób swoje działanie.

W drugim przypadku wystąpił ogólny parkinsonizm, wywołany przez olbrzymi mięsak lewych jąder podkorowych z wybitnym uciskiem na jądra prawe. W wywiadzie trzeciego przypadku należy podkreślić, że matka pacjenta cierpi na *paralysis agitans*. W tym przypadku parkinsonizm powstał na tle ucisku olbrzymiej torbieli na jądra podkorowe, które zanikły prawie zupełnie. Torbiel ta powstała z powiększonej i rozszerzonej lewej bocznej komory. Przyszło zaś do tego stanu w następujący sposób: w 5 roku życia po odrze wystąpiło zapalenie mózgu, głównie w części czołowo-ciemieniowej, po stronie lewej, co doprowadziło do zarosnięcia lewego *foramen Monroi*. Wciąż powiększająca się ilość płynu w zamkniętej komorze działała jako guz, powodując zanik lewych jąder podkorowych (częściowo i prawych) oraz kory czołowo-ciemieniowej (uszkodzonej już przez przebyte zapalenie). Bardzo ciekawy był t. zw. *status spongiosus* w okolicy jąder podkorowych i kory ciemieniowej, który należy uważać za pozostałość po *encephalitis*. Podobny *status spongiosus* spotyka się także jako objaw abiotroficzny w zespole Wilson-Westphal-Strümpell.

W czwartym przypadku po przebytem zapaleniu mózgu w 3 roku życia, wytworzyła się torbiel w prawej bocznej korze czołowej częściowo uciskając i niszcząc głowę prawego ciała prażkowego. Następny parkinsonizm dotyczył głównie strony lewej pacjenta.

Na podstawie powyższego można powiedzieć, że o ile przy guzach wogóle występują objawy pozapiramidowe, to zawsze są to hipokinezy a nie hiperkinety. W moim materiale znajduje się jednak dużo guzów jąder podkorowych bez objawów pozapiramidowych. Dlatego się tak dzieje, że czasami duże guzy pozostają bez objawów, a czasami małe nawet powodują parkinsonizm, nie wiemy. Że guz jednostronny może dawać objawy obustronne, można sobie tłumaczyć uciskiem i obrzękiem. W każdym razie parkinsonizm należy uważać za zespół powstały przez zniszczenie jednego lub kilku ośrodków pozapiramidowych, ruchowych, przekładniowych, znajdujących się w śródmózgowiu. Umiejscowienie tego przekładniowego pozapiramidowego układu ruchowego jest na razie mało znane.

Parkinsonizm po zatruciu tlenkiem węgla.

Społeczne znaczenie zatrucia tlenkiem węgla wzrasta się równocześnie z postępem mechanizacji pracy. Tlenek węgla wydzielają się wszędzie, we fabrykach, gazowniach, garażach i znajduje się w trujących ilościach obecnie już i w wąskich ulicach metropolii światowych, przy coraz się zwiększającym ruchu samochodowym. Jak okazało poniżej podana historia chorób dwóch przypadków, parkinsonizm taki występuje z pewnością częściej, niż się nam wydaje. Ponieważ oba przypadki miały przebieg identyczny, opiszę je wspólnie. Małżeństwo, mieszkające nad kuźnią i piecami do ogrzewania centralnego, prawie równocześnie zaczęło się skarżyć na zawroty i bóle głowy, kurcze w dolnej części brzucha, drażliwość, ogólne drżenie i osłabienie. U kobiety rozpoznano zapalenie wyrostka robaczkowego, u obu objawy nerwowe. Z powodu powyższych dolegliwości przeprowadzono u niej przerwanie ciąży i usunięto wyrostek robaczkowy, mimo to jednak bóle nie ustąpiły. Po kilku tygodniach wystąpiły u obojga małżeństwa dość znaczne objawy parkinsonizmu. Dopiero wtedy przeprowadzone badanie powietrza pokojowego na obecność CO, wykazało sporą ilość tego gazu. Po usunięciu przyczyny wydobywania się gazu, nastąpiła u obu małżonków ogólna poprawa, jednak dopiero po roku cofnęły się wszystkie objawy parkinsonizmu. Z klinicznego punktu widzenia te przypadki są niezwykle ważne, gdyż udowadniają nam, że parkinsonizm nie zawsze bywa sprawą nieodwracalną, jak się nimiera ogólnie, ale może ustąpić zupełnie, o ile odpowiednie ośrodki mózgowe nie są jeszcze zniszczone.

Trzeci przypadek, to przypadek ostrego zatrucia tlenkiem węgla. Chora leżała nieprzytomna przez 24 godziny, później powoli występowała ogólna poprawa i wyzdrowienie. W czasie pozornego wyzdrowienia, w piątym tygodniu po wypadku, wystąpił nagle bez przyczyny lekki stan utraty pamięci i nagła sztywność i bezruch parkinsonistyczny. Ten parkinsonizm nie był jednak podobny do zwykle spotykanego obrazu chorobowego. Chora była usztywniona

w lekkim ułożeniu *opistotonus*, jednak utrzymywała głowę w powietrzu nie kładąc jej na poduszce (*oreiller psychique*) prawie równocześnie wystąpił mutyzm, nieprzyjmowanie pokarmów i ruchowy negatywizm podobnie, jak to bywa w katatonii. Chora zmarła, a mikroskopowe badanie mózgu wykazało: 1) dwie symetryczne, duże martwice w obu kulach białych, 2) dość znaczne zmiany komórkowe w *nucleus ext. thalami*, 3) niezbyt wybitne wypadnięcie dużych komórek w jądrze ogoniastym, 4) bardzo nieznaczne zmiany w *tuber* i *substantia nigra*, 5) kora i biała substancja były niezmiennione. Ponieważ patogeneta martwicy *pallidum* przy zatruciu CO nie jest jeszcze ustalona, przeprowadziłem dokładne seryjne badania uszkodzonych okolic. Otóż okazało się w tym przypadku, że 1) martwica trzyma się dokładnie granicy *pallidum* i nie przechodzi na *CA int.*, 2) że nie jest ona kształtu kulistego, widoczne są natomiast liczne wypustki wskazujące na związek jej z naczyniami, 3) badania przednich i tylnych części martwicy, części niezupełnie jeszcze zniszczonych pozwala na twierdzenie, że martwica zaczyna się naokoło żyłek włosowatych, że zlewała się we większe ogniska, że po usunięciu chorej z atmosfery CO, martwica powiększała się mimo to dalej i to w kierunku przednio-tylnym. Ponieważ obecnie, na podstawie ostatnich badań niemieckich autorów, utrzymuje się zdanie, że martwica powstaje na tle zastoiny w niezwykle rzadko rozłożonych naczyniach włosowatych *pallidum*, przeprowadziłem na 10 mózgach szczegółowe badanie kapilaroarchitektoniczne jąder podkorowych i *CA. int.* Byłem w możności stwierdzić, że poza *pallidum* znajdują się miejsca o znacznie rzadszych naczyniach włosowatych, w których mimo to do martwicy nie przechodzi, zresztą martwica jest ograniczona tylko do przedniej części *pallidum*, mimo, że kapilaroarchitektonika całego *pallidum* jest mniej więcej wszędzie ta sama. Jak już nadmieniałem, w powyższym przypadku martwica nie zaczęła się naokoło naczyń włosowatych, tylko naokoło najniższych żył. Powód tego stanu tłumaczyć można sobie w ten sposób, że dopiero w tych najniższych żyłkach przechodzi krew najbardziej pozbawiona tlenu, a nasycona trującym tlenkiem węgla. Ponieważ zaś martwica ogranicza się jedynie do *pallidum*, należy przypuścić, że t. zw. patokliza (Vogt) odgrywa przy powstaniu martwicy pewną rolę. Natomiast trudniejszą rzeczą do wytłumaczenia jest uszkodzenie przedniej części *pallidum*. Na podstawie przeprowadzonych badań nasuwać się może przypuszczenie, że tylko w tych przypadkach przechodzi do martwicy w części przedniej, w których unaczynienie przedniej części *pallidum* zależy jedynie od *art. cerebri anter.* zwłaszcza, że często przednia część *pallidum* unaczyniona jest podwójnie — przez *art. cer. anter.* jako też i przez *art. cerebri med.* (jeden przypadek na 10 badanych przeze mnie mózgów). Pozostaje nam w przyszłości do wyjaśnienia jeszcze jedna tajemnica. Jak wiemy, zniszczenie *pallidum* po zatruciu CO powstaje natychmiast, parkinsonizm zaś powstaje zwykle po krótszym lub dłuższym (jak u nas) czasie. Podobnie rzecz się ma i w parkinsonizmie pośpiączkowym. Odpowiedź jednak byłaby przy naszym stanie wiedzy narazie przedwczesna.

Ogólne wnioski.

Zastanawiając się nad fizjopatologią wyżej omówionych, i innych obcych, przypadków pozapiramidowych, ze zdziwieniem stwierdzimy fakt, że uszkodzenie jąder podkorowych daje raz objawy parkinsonizmu, drugi raz objawy hiperkinety, czasami wystarczyć małe uszkodzenie po jednej stronie by już wywołać objawy obustronne, czasami duże zniszczenie większej części jąder podkorowych nie daje żadnego objawu wypadnięcia. Wsuwa się zatem pytanie, czy słusznym jest wiązanie zespołów pozapiramidowych li tylko z uszkodzeniem jąder podkorowych? Czy objawy pozapiramidowe nie są raczej wynikiem niezborności impulsów ruchowych i trudności w przerabianiu tychże impulsów całego mózgu? Nauka o umiejscowieniu tak, jak zresztą wszystko na świecie podlega modzie, czy więc współczesne zapatrywania nie posunęły się za daleko w próbach umiejscowienia „*extrapiramidium*”?

Wilson był pierwszym, który się cofnął na całej linii. Obecnie jest on zdania, że hiperkinety są pochodzenia wyłącznie korowego, a nawet współruchy i inne automatyzmy nie są zależne od *striatum*. Za nim poszli Niessl, von Mayendorff, Wenderowicz i inni. Hunt, Vogt, Foerster, Lotmar, szkoła francuska i większość autorów, którzy zajmowali się temi sprawami, trzymają się jednak dalej „klasycznych” pojęć, a Kleist „brnie” nawet jeszcze dalej, stara się różniczkować między objawami *putamen* i *caudatum*, a nawet między zewnętrznym a wewnętrznym jądrem *pallidum*. Natomiast bardzo ostrożnie wyraża się Spatz, który jednak i obecnie jest zdania, że uszkodzenie *striatum* może dawać hiperkinety lub hipokinetę, zaś uszkodzenie czarnej istoty sztywność, a impulsy przechodzą do układu obwodowych, ruchowych neuronów, w bliżej nam nieznanym sposób.

Prościej ujmuje tę sprawę Lotmar, który przeprowadza „impulsa ekstrapiramidowe” do rogów przednio-bocznych w rdzeniu przez pęczek *Monakowa* (*fasc. rubro-spin.*).

Mam wrażenie, że prawda, jak to zwykle w takich sprawach bywa, leży pośrodku. Należy przyznać opozycji słusność w twierdzeniu, że w ostatnich czasach, zwłaszcza w Niemczech, umiejscawiano w jądrach podkorowych prawie wszystkie objawy ruchowe i psychiczne (Küppers) wprost, że się tak wyrażę, bezkrytycznie. Natomiast zbyt krytyczne stanowisko Wilsona jest jednak niezrozumiałe i za daleko posunięte. Większość bowiem prac dotyczących się „*extrapiramidium*” z ostatniego dziesięcia lat była pisana sumiennie, a umiejscawianie było oparte na dokładnych badaniach i faktach. Jest rzeczą znaną np., że w *chorea Huntingtoni*, na podstawie której właśnie Wilson opiera swoje wywody, zawsze możemy wykazać zmiany w *striatum*. Rozsądna i obiektywna krytyka naszych obecnych pojęć jest jednak wskazana, gdyż wywołuje dyskusję i posuwa naprzód nasze niedokładne jeszcze poglądy na fizjopatologię.

Osobiście mam wrażenie, że z objawów „*extrapiramidium*” należy dokładnie odgraniczyć *rigor* od akinezy i hiperkinezy. *Rigor* plastyczny jest zaburzeniem napięcia mięśniowego, t. zw. *tonus*, i jest czymś zasadniczo różnym od akinezy. Jednak nie należy uważać akinezy wyłącznie za negatyw hiperkinezy mimo, że akinezę i hiperkinezę musi się wspólnie omawiać jako zaburzenia ruchu. Akineza np. jest często objawem czołowym, choć nim nigdy nie bywa hiperkineza. Uważam, że porywanie się wogóle na dokładniejsze umiejscawianie tak hiperkinezy, jak i akinezy jest narazie zadaniem niewdzięcznym i skazanym na niepowodzenie. Fakty jednak przekonują nas ciągle, że hiperkinezy i akinezy powstają przez uszkodzenie jąder podkorowych.

Dla mnie ciekawym jest zagadnienie, jakimi drogami dostają się te różne impulsy pozapiramidowe do rdzenia. Wyrażając się graficznie, można powiedzieć, że połączenia jąder pozapiramidowych układają się względem siebie w koło, i to w koło zamknięte, przerwane tylko w dwóch miejscach, a mianowicie 1) drogą rubrospinalną i czepcowo-centralną, oraz 2) drogą piramidową z rowka Rolando, która pośrednio, ściśle jest związana z *thalamus*. Tylko temi drogami mogą się przenosić bodźce pozapiramidowe na rdzeń. Zastanawiam się zatem nad *tractus rubrospinalis* i *centralis tegmenti*. Pierwszy jest filogenetycznie bardzo starym szlakiem, drugi istnieje właściwie dopiero u małp. Pierwszy szlak jest u zwierząt niższych potężnym pęczkiem, u ludzi zaś jeszcze tylko niezbyt znaczną wiązką, drugi natomiast u zwierząt niższych prawie nie istnieje mimo potężnego rozwoju jąder podkorowych, a u ludzi schodzi pośrednio najdalej do rdzenia szynowego. Oba te pęczki odchodzą od jądra czerwonego, jądra wyraźnie tonizującego. Czy jest logicznym przypuszczać, że tą drogą tak mało znaczną u człowieka przewodzone są impulsy, objawiające się dynamicznie potężnymi miotaniami płasawiczymi? Osobiście wierzę, że droga rubrospinalna, to droga odruchów tonicznych i postawnych, droga czepcowa to również droga odruchowa, (może tonicznych odruchów szynowych), podobnie zresztą, jak droga błędnikowa i inne pomniejsze drogi, służące dla przenoszenia odruchów napięcia mięśniowego, tak ważnego dla postawy stojącej człowieka. Dla napięcia plastycznego może ewentualnie służyć jeszcze droga przez zwoje sympatyczne. (Co prawda Kuré wykazał ostatnio w mięśniach prądkowanym odrębność zakończeń sympatycznych, parasympatycznych i pozapiramidowych, poza zwykłymi włóknami pochodzenia piramidowego).

Ruchy płasawicze, przypominające nam wedle Goodhearta urywki ruchów dowolnych zbornych, przewodzone są tak, jak ruchy fizjologiczne, przez drogi ruchowe, a więc przez drogi piramidowe i dlatego zrozumiała staje się rzecz, że wycięcie kory ruchowej usuwa płasawicę.

Natomiast impulsy powodujące sztywność pozapiramidową, będąca zaburzeniem odruchu napięcia plastycznego, przechodzą przez prawidłowe drogi tonizujące do rdzenia przez drogę *Monakowa*, czepcową i t. d. Przez te drogi przewodzone są prawidłowe odruchy napięcia postawnego, ułożeniowego, plastycznego i inne odruchy służące do utrzymania prawidłowej postawy i ułożenia.

Hiperkineza pozapiramidowa, powstająca przy schorzeniu jąder podkorowych jest spowodowana zaburzeniem impulsów niektórych składowych ruchowych, mających swój podkład w jądrach podkorowych. Prawidłowo są te pozapiramidowe składowe ruchowe, przewodzone przez *thalamus* do *sulcus Rolando*. Temi samymi drogami muszą iść zaburzone impulsy ruchowe pozapiramidowe. Przechodzą one zatem przez *thalamus* do rowka Rolando i stąd drogą piramidową (*tr. cortico-spinalis*) do rdzenia. Taki sposób tłumaczenia przewodzenia impulsów tonicznych i hiperkinetycznych z mózgu do obwodowych neuronów ruchowych jest, zdaje się, najprostszym.

Przyszłość być może pokaże, że wszystkie dotychczasowe rozważania umiejscawiania były zbyt heurystyczne i że większość z nich nie ostoi się przed obuchem faktów, obecnie jednak mają one swoją wartość, ułatwiając nam naszą pracę i uwalniając nas od operowania zbyt dużą ilością niewiadomych.

Dr. S. NEUMARK.

Łódź.

O chorobie Fox-Fordyce'a.

Z polikliniki chorób skórno-wenerycznych Kasy Chorych w Łodzi.

Jednym z charakterystycznych zjawisk w medycynie wogóle, a w dermatologii w szczególności, jest pewna przejściowa aktualność i szczególne zainteresowanie się niektórymi zagadnieniami, obejmującymi większe lub mniejsze pole spostrzeżeń klinicznych, które być może już wcześniej notowane, jednakże nie były zbyt brane pod uwagę. Z chwilą zaś wyodrębnienia tego rodzaju zespołów klinicznych w oddzielną jednostkę chorobową, ilość publikacji naukowych, poświęconych zarówno opisom świeżych przypadków spostrzeganych, jak i badaniom w kierunku wyjaśnienia etiologii i patogenetyzacji cierpienia, wzrasta zwykle szybko w stosunkowo krótkim okresie czasu. Dotyczy to również pewnego ciekawego zespołu objawów chorobowych skóry, wyodrębnionego w roku 1902 przez amerykańskich autorów Fox'a i Fordyce'a, dzięki którym dermatologia ta uzyskała swe mianownictwo. Choroba Fox-Fordyce'a jeszcze niedawno uważana była jako schorzenie skóry stosunkowo rzadkie, mało znane i niewzbudzające większego zainteresowania. Jednakże pod wpływem wybitnych prac Schiefferdecker'a o apokrynowych gruczołach potnych, a zwłaszcza od czasu jak stwierdzono pewną łączność pomiędzy chorobą Fox-Fordyce'a, a zaburzeniami czynnościowymi tych gruczołów (W. Pick, H. Fischer), piśmiennictwo o tej nowej jednostce chorobowej skóry nader się wzbogaciło, szczególnie w przeciągu ostatnich lat. Żywe zainteresowanie, jakie wciąż wzbudza swoista symptomatologia choroby Fox-Fordyce'a, zrozumiałe jest jeszcze z tego względu, że etiologia i patogenetyzacja tego cierpienia nie są dotychczas całkowicie wyjaśnione. Toteż w ostatnich publikacjach o chorobie Fox-Fordyce'a tego rodzaju zagadnienia są szczególnie uwzględniane, jednakowoż bez znalezienia ostatecznego rozstrzygnięcia. To, że zwłaszcza w ostatnich latach liczne przypadki wymienionej dermatozy zostały ogłoszone, objaśnić należy raczej zwróconą w tym kierunku uwagę oraz większą znajomością obrazu chorobowego, niż nagłym rozprzestrzenieniem się choroby.

Osobiście mieliśmy możliwość obserwowania trzech typowych przypadków choroby Fox-Fordyce'a. Ze względu na to, że przez autorów polskich tylko 4 przypadki były dotychczas opisane (Karwowski i Dobak, Walter, Chorażak i Ostrowski, Türk) uważaliśmy za wskazane ogłosić własne spostrzeżenia ze względu na szereg dość ciekawych szczegółów, by następnie na podstawie tych spostrzeżeń oraz odnośnego piśmiennictwa wyrobić sobie pewien ogólny pogląd na etiologię i patogenetyzację cierpienia.

Choroba Fox-Fordyce'a przedstawia nader charakterystyczny obraz dzięki pewnym cechom, nadającym jej swoiste piętno zarówno pod względem klinicznym, histologicznym, jak i patogenetycznym. Przedewszystkiem umiejscowienie zmian chorobowych dotyczy pewnych określonych miejsc ciała, a mianowicie okolicy pach brodawek sutkowych i zewnętrznych części płciowych, znacznie rzadziej i okolicy pępka. Dalsze cechy tego cierpienia oprócz charakterystycznego umiejscowienia są następujące: niezwykle przewlekły przebieg, trwający niekiedy 7 i więcej lat, nader nieażławe swędzenie, występujące napadowo, zwłaszcza w nocy i do tego stonnia gwałtowne, że nie tylko pobudza chorego do ustawicznego drapania aż do krwi, lecz wywołuje z tego powodu zupełną bezsenność. Swędzenie skóry zwykle wyprzedza w większym lub mniejszym odstępie czasu (od kilku dni — przypadek Nr. 2 do 11 lat — przypadek Nr. 3) występowanie wykwitów drobnoguzkowych na skórze i wznaga się zwłaszcza przed menstruacją, rzadziej podczas menstruacji, również w czasie silnego zdenerwowania. Większość autorów podaje, że choroba Fox-Fordyce'a występuje przeważnie u osobników nader nerwowych, aczkolwiek należy wziąć pod uwagę, że ustawiczny i dokuczliwy świąd potrafi zniechęcić zdrowych i normalnych osobników doprowadzić do stanu najwyższego zdenerwowania. Świąd ten ogranicza się do miejsc zajętych, gdzie po pewnym czasie występuje charakterystyczna wysypka, składająca się z drobnych guzków kształtu płaskiego, okrągłego, półkulistego, owalnego lub stożkowatego, wielkości łebka szpilki do małego grochu, barwy cielistej, szaro-różowej lub sinawo-czerwonej. Guzki te są w okolicy pach

dość gęsto i linijnie ułożone w postaci sznura pereł, co szczególnie uwidacznia się przy rozciągnięciu palcami skóry pach. W środku poszczególnych guzków znajdują się małe, wgłębienia, odpowiadające ujściom przewodów wydzielających gruczołów apokrynowych, lub drobny czopek rogowy, względnie włos lub odłamek włosa. Dalszym zmiennym objawem jest wypadanie włosów z okolicy pachowej, w mniejszym stopniu i w innych zajętych okolicach skóry. Włosy te są suche, bez połysku, w stanie zaniku, po większej części połamane, sterczące w środku wymienionych guzków, poczem po pewnym czasie wypadają zupełnie, tak, że w przypadkach choroby Fox-Fordyce'a, trwających dłuższy okres czasu, skóra pach odznacza się brakiem wszelkiego owłosienia; jest ona przytem lekko przebarwiona, prawdopodobnie wskutek ustawicznego drapania. Również dokoła brodawek sutkowych skóra jest niekiedy nieco więcej pigmentowana; guzki znajdujące się w tej okolicy są cokolwiek większe, aż do wielkości ziarna prosa, barwy cielistej, często kształtu konicznego. Na wzgórku łonowym oraz na dużych wargach sromowych guzki są jeszcze większe, wielkości małego grochu barwy różowo-czerwonej lub sino-czerwonej, przyplaszczone, rozsiane, lecz często zlewające się ze sobą, tworząc nierówną, lekko brodawkowatą powierzchnię. Co się dotyczy pocenia, zwłaszcza w okolicy pach, w niektórych opisanych przypadkach było ono wzmożone, w innych natomiast stwierdzono znaczne zmniejszenie pocenia, w większości zaś przypadków czynność wydzielnicza gruczołów potnych była zupełnie prawidłowa.

Z własnych 3 przypadków choroby Fox-Fordyce'a u jednej chorej pocenie pach było bardzo słabe, u drugiej — średniego stopnia, natomiast w trzecim przypadku pocenie było znacznie zwiększone i potęgowało się podczas menstruacji oraz w stanach zdenerwowania, przyczem wzmożone wydzielanie potu występowało nie tylko w okolicy pach, lecz również na skórze głowy owłosionej oraz na górnej wardze, co wskazuje raczej na nadczynność gruczołów potnych ekrynowych tych okolic.

Wreszcie wymieniona postać chorobowa odznacza się niezwykłą opornością na wszelkiego rodzaju leczenie maściami, zarówno jak na proteinoterapię lub opoterapię oraz względem czynników fizykalnych i. n. promieni Roentgena.

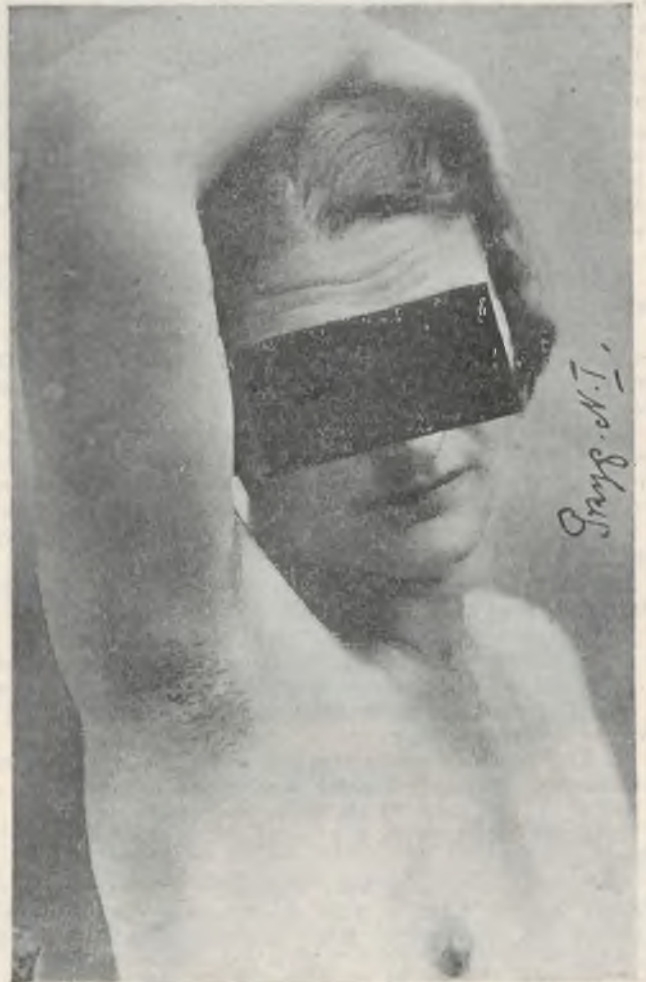
Mieliśmy możność leczenia tylko dwu naszych chorych. U jednej kilkakrotnie naświetlania prom. Roentgena spowodowały nieznaczna poprawę stanu chorobowego. Natomiast u drugiej chorej uzyskaliśmy początkowo doskonałe wyniki, stosując leczenie insuliną naprzemian z naświetlaniami lampą kwarcową. Rzecz godna uwagi, że u tej chorej jednocześnie ze znaczną poprawą stanu chorobowego, stwierdzić można było szybkie odrastanie włosów w miejscach zajętych, zwłaszcza w okolicy pach, jednocześnie ze zwiększonym wydzielaniem potu. Niestety stan ten nie był długotrwały, gdyż po kilku tygodniach nastąpił nawrót cierpienia. Wielokrotne naświetlania prom. Roentgena spowodowały ponowne częściowe zniknięcie objawów chorobowych, przeważnie w okolicy pach.

Ze względu na to, że ostatnio przypadki choroby Fox-Fordyce'a są dość często opisywane, uważamy za dostateczne podać szczegółowy przebieg cierpienia u jednej chorej, natomiast co się dotyczy dwóch innych przypadków, ograniczyć się do krótkiego opisu stanu chorobowego.

Przypadek I. N. A., lat 33. 31. VIII. 1929. Cierpienie skóry datuje się od 3 miesięcy. Z początku chora odczuwała tylko swędzenie w okolicy obojczy pacha, brodawek obojczy piersi oraz w okolicy części płciowych; dopiero po miesiącu zauważyła małe guzki tamże. Swędzenie ma charakter napadowy, najczęściej występuje w nocy, jednakowego natężenia. Napady te są bardzo częste, niekiedy co godzina i do tego stopnia gwałtowne, że chora zmuszona jest się drapać aż do krwi, zwłaszcza w nocy, wskutek czego cierpi na bezsenność. Chora podaje, że od kilku tygodni włosy w okolicy obojczy pacha, dokoła brodawek sutkowych, zwłaszcza zaś w okolicy części płciowych zaczęły wypadać, tak że codziennie zrana znajdowała liczne włosy na prześcieradle. Od 3 lat jest bardzo nerwowa, cierpi na upławy i nader uporczywą obstrukcję. Perjod prawidłowy co 4 tygodnie, trwa 4—5 dni, niebolesny. Chora zwierza się, że nigdy nie odczuwała najmniejszego pociągu płciowego oraz żadnej rozkoszy podczas stosunku, wprost przeciwnie, ma wstręt do tego aktu. Natomiast podczas drapania aż do krwi wskutek napadu gwałtownego swędzenia, zwłaszcza w okolicy części płciowych, przeżywa ją nader intensywnie zadowolenie płciowe.

W okolicy obojczy pacha, zwłaszcza prawej, linijnie ułożone guzki wielkości lekką szpilki do ziarnka maku, kształtu półkolistego lub płaskiego, barwy blad różowej, o powierzchni gładkiej, lśniącej, poczęści zawierających włos lub odłamek włosa w swym środku. Owłosienie pach skąpe. Włosy są suche, bezbarwne, po-

części ułamane. Na lekko przebarwionej skórze widoczne są liczne ślady drapania wskutek uciążliwego swędzenia. Pocenia natomiast brak, względnie występuje ono rzadko w bardzo nieznacznym stopniu. W okolicy obojczy brodawek sutkowych, zwłaszcza na obojczy, pojedyncze drobne guzki wielkości ziarnka prosa, barwy cielistej, po większej części rozdrapane. Chora podaje, że podczas napadu swędzenia ilość tych guzków ulega zwiększeniu. Również na wzgórku łonowym oraz na zewnętrznej stronie dużych warg sromowych liczne guzki nieco większe aż do wielkości małego grochu, płaskie, barwy różowo-czerwonej lub sinawo-czerwonej, pojedynczo rozsiane, lub też zlewające się ze sobą w małe ogniska, po większej części rozdrapane, przeważnie zawierające włos w swym środku.



Przyp. 1.

W płucach nie szczególnego, serce wypukowo wykazuje powiększenie lewej granicy na jeden palec, nieznaczne na prawo, tony serca czyste.

Tarczyca wyraźnie powiększona, wrażliwa na dotyk. Drżenie i trzeszczenie palców rąk, rzadkie uderzenie powiek, tętno przyspieszone (przeszło 80), źrenice rozszerzone, błyszczące.

Tętno 84/104, 84/100, 88/80 przed i po ucisku na gałki oczne. Po wstrzyknięciu 1.2 mg atropiny dożylnie tętno 120/150/113, po wstrzyknięciu 1.6 mg — tętno 124/164/124, 124/150/124 — 126. Źrenice rozszerzone, zaczerwienienie twarzy, suchość w gardle.

2. IX. 29. Cukru we krwi naczno 0.87%, 30' po podaniu 25 g glukozy doustnie wedle metody Maranona cukru we krwi 1.36%, po 60' 0.90%, po 90' 0.65%.

Cholesteryny całkowitej w surowicy krwi naczno 1.37% kwasu moczowego we krwi 25%, azotu pozabiałkowego 30 mg %. Morfologiczne badanie krwi wykazało: krwinek czerwonych 4.500.000, białych 7.900, z tych obojętnochłonnych 63%, kwasochłonnych 3%, zasadochłonnych 2%, limfocytów 27%, przejściowych 5%. Po śniadaniu Ewolda ilość treści żołądkowej wydobytej 30 cm³, kwasota ogólna 44°, kwas solny wolny 30°, liczne ziarna skrobi.

5. IX. 29. Morfologiczne badanie krwi: krwinek czerwonych 3.900.000, białych 8.300, z tych obojętnochłonnych 61%, kwasochłonnych 6%, limfocytów 26%, jednojądrzastych i przejściowych 7%.

14. IX. Silne swędzenie przed rozpoczęciem menstruacji. Skóra w okolicy obydwu pach i części płciowych silnie rozdrapana, pokryta strupkami.

19. IX. Morfologiczne badanie krwi wykazuje: krwinek czerwonych 2.820.000, białych 7.250, z tych obojętnochłonnych 71%, kwasochłonnych 9%, limfocytów 24%, monocytów 6%.

24. IX. Cholesteryny w surowicy krwi naczecz 0,92%, kwasu moczowego we krwi całkowitej 2,4%, mocznika 39,5 mg %, azotu pozabiałkowego 42,8 mg %.

Cukru we krwi naczecz 0,89%; 30' po podaniu 25 g glukozy 1,20%; po 60' 0,79%, po 90' 0,61%.

Chora skarża się na silne i dokuczliwe swędzenie w okolicy pach, brodawek sutkowych i części płciowych. Liczne ślady drapania w wymienionych okolicach. Obiektywnie brak wszelkiej poprawy po dotychczas przeprowadzonym leczeniu maściami, zastrzykami śródmięśniowymi krwi własnej lub mleka w ilości 5–10 cm³ co 2–3 dni, względnie po podaniu licznych tabletek jajnikowych. Ze względu na obecność u chorej objawów lekkiej nadczynności tarczycy oraz opierając się na doświadczeniu własnym, wykazującym doskonały wpływ insuliny na zniknięcie świądu¹⁾, zastosowaliśmy w tym przypadku insulinę w ilości 20 jednostek podskórnie; na początku leczenia podawaliśmy jednocześnie 10 cm³ 10% glukozy dożylnie, później zaś samą insulinę w wzrastających dawkach.

29. IX. Już po pierwszych wstrzyknięciach insuliny swędzenie podczas dnia znikło zupełnie by powrócić w nocy. Nadal insulina w ilości 20–30 jednostek raz dziennie.

31. X. Chora otrzymała przeszło 30 wstrzyknięć insuliny z tym wynikiem, że podczas dnia nie odczuwa wcale swędzenia, tylko w nocy zmuszona jest się drapać zwłaszcza w okolicy części płciowych. Miejscowo obiektywna poprawa.

W okolicy prawej pachy większość guzków przypłaszczona, barwy różowej, niektóre guzki wchłonięte z pozostawieniem lekkiej pigmentacji. W okolicy lewej pachy poprawa, lecz w mniejszym stopniu, guzki również przypłaszczone, po części zlewają się ze sobą, barwy różowej lub szarawo-różowej; gdzie nigdzie ślady drapania.

Brodawki sutkowe — również poprawa; tylko pojedyncze guzki aż do krwi rozdrapane na obwodzie obydwu brodawek.

Natomiast nieznaczne polepszenie w okolicy płciowej.

2. XI. Biopsja niezmiennych guzków w okolicy prawej pachy.

8. XI. Naciek wielkości gołębiego jaja w okolicy prawej pachy po części chłobocący, po nakłuciu którego wydobywa się nazewnątrz zielonkawa ropa.

14. XI. Po dwóch wstrzyknięciach propidonu, względnie mleka śródmięśniowo, nastąpiło pełne wchłonięcie nacieku.

Od 15. XI. 29. do 8. III. 30. chora nie leczyla się wcale.

8. III. 30. Obiektywnie bez zmian. W pachach zupełny brak owłosienia.

Morfologiczne badanie krwi wykazało: krwinek czerwonych 3.900.000, białych 8.300, z tych obojętnochłonnych 61%, kwasochłonnych 6%, limfocytów 26%, jednojądrzastych i przejściowych 7%.

2. IV. Cukru we krwi 0,9%. Krwinek czerwonych 4.400.000, białych 4.100, z tych obojętnochłonnych 57%, kwasochłonnych 7%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 31%, jednojądrzastych 4%.

Od 8. III. do 2. IV. Chora otrzymywała nadal insulinę podskórnie. Z początku wpływ insuliny na zmniejszenie swędzenia był nadal dodatni, jednakowoż działanie to było coraz słabsze, tak że należało stosować coraz większe dawki, dochodzące do 60 jedn. raz dziennie. Wobec tego zaprzestano wstrzykiwać insuliny i zastosowano naświetlania lampą kwarcową.

6. IV. 30. Chora dotychczas otrzymała 5 naświetlań. Obecnie zaznacza się dalsza poprawa. W okolicy prawej pachy, w środkowej jej części, większość guzków częściowo wchłonięta, na obwodzie zaś widoczne są pojedyncze płaskie guzki barwy bladobiałej, wielkości lepka szpilki do ziarnka maku, lekko łuszczące się, względnie pokryte strupkami. W okolicy lewej pachy część guzków zupełnie wchłonięta, niektóre z nich przypłaszczone, względnie rozdrapane.

Tętno 76/76 w pozycji stojącej, 76/74 w pozycji leżącej przed i po ucisku na gałki oczne. Po wstrzyknięciu 1,6 mg atropiny tętno 126/144/126. Zrenice znacznie rozszerzone, zawroty głowy.

6. V. 30. Tętno 96, po wstrzyknięciu dożylnym 0,75 g pilokarpiny tętno 114 po upływie minuty. Uczucie gorąca, mdłości, z nosa surowiczy wyciek, łzawienie, zaczerwienienie skóry, lekkie pocenie się na czole, w pachach i między piersiami, natomiast na całym ciele brak pocenia. Tętno po 5' 104, po 10' 100, po 20' 104, dreszcze, lekkie pocenie się na zgięciach łokciowych, po 35' śliny 65 cm³.

Chora nie odczuwa większego swędzenia niż przed zastrzykiem.

4. VI. 30. Chora otrzymała 20 naświetlań lampą kwarcową. Stan bez zmian, swędzenie jeszcze istnieje, zwłaszcza w nocy. Stwierdza się w okolicy obydwu pach liczne krótkie, świeżo odrastające włosy. Zaprzestano naświetlać lampą kwarcową i rozpoczęto znowu leczenie insuliną²⁾.

18. VI. 30. Chora dotychczas otrzymała 3 wstrzyknięcia insuliny (25–30 jednostek). Swędzenie znikło zupełnie podczas dnia, w nocy zaś jest ono znośne.

Po wstrzyknięciu podskórnym 1 mg adrenaliny wystąpiły następujące zmiany:

Cięśnienie (Boulitte) przed wstrzyknięciem 125/95, 3 minuty po wstrzyknięciu 135/90, po 10 minutach 130/80, po 30 minutach 130/75, po 45 minutach 125/75, czyli nieznaczne podwyższenie maksymalnego ciśnienia, a bardziej wydatne obniżenie ciśnienia minimalnego. Przyspieszenie tętna o 22 uderzenia w przeciągu pierwszych minut po wstrzyknięciu (112 przeciwko 90). Poza tem zaznaczone drżenie palców, wybitna bladeść twarzy, dreszcze, silne bicie serca, bóle głowy, ogólne osłabienie. Rzecz ciekawa, że chora odczuwała 20 minut po zastrzyku adrenaliny nader gwałtowne swędzenie w okolicy obydwu pach i części płciowych do tego stopnia, że w naszej obecności zmuszona była się drapać. Przy tej okazji można było stwierdzić, że w okolicy obydwu pach, zwłaszcza prawej, gdzie zmiany wsteczne były bardziej zaznaczone, drapanie spowodowało wyraźne uwydattnienie się drobnych pojedynczych guzków, zarówno jak ich liniowego ułożenia.

20. VI. 30. Chora, która jest inteligentna i dobrze siebie obserwuje, podaje, że od 2 tygodni pocenie w okolicy obydwu pach, zarówno jak w okolicy części płciowych jest niewątpliwie zwiększone, podczas gdy na całym ciele jest ono minimalne.

Stosuje się nadal insulinę w ilości 20 jednostek raz dziennie.

28. VI. 30. Chora jest bardzo nerwowa i skarża się nadal na swędzenie całego ciała z wyjątkiem okolic poprzednio zajętych. W okolicy pach swędzenia brak, zaś w okolicy płciowej jest ono słabe. Tego samego rodzaju antagonizm zaznacza się w stosunku do pocenia. Podczas gdy na całym ciele, z wyjątkiem twarzy i przedniej części klatki piersiowej, pocenie jest minimalne, stwierdza się znacznie zwiększone wydzielanie potu w okolicy pach i części płciowych. Poza tem skonstatować można odrastanie włosów w tychże miejscach. Chora podaje, że wypadanie włosów w okolicy płciowej ustało zupełnie.

30. VI. 30. Znacznie spotęgowane swędzenie w okolicach zajętych przed menstruacją. Obiektywnie stwierdza się lekkie pogorszenie objawów chorobowych zwłaszcza na zewnętrznych częściach płciowych.

9. VII. 30. Cukru we krwi naczecz 0,85%, morfologiczne badanie krwi wykazało: ciałek czerwonych 4.300.000, białych 6.400, z tych obojętnochłonnych 64%, kwasochłonnych 9%, limfocytów 24%, jednojądrzastych 3%. Stan bez zmian.

20. VIII. 30. Dalsze pogorszenie. Napady świądu występują często zwłaszcza w nocy. W okolicy pach, jak i części płciowych stwierdza się obecność licznych drobnych pojedynczo rozsianych guzków, po części rozdrapanych i pokrytych strupkami.

Badanie krwi: krwinek czerwonych: 3.950.000 białych 5.900, z tych obojętnochłonnych 48%, kwasochłonnych 10%, limfocytów 41%, monocytów 1%.

13. IX. 30. Po naświetlaniu tarczycy prom. Roentgena brak poprawy. Swędzenie znacznie silniejsze, chora nie może spać nocami z powodu ustawicznego drapania. Obiektywnie znaczne pogorszenie, wobec czego zastosowano miejscowe naświetlania prom. Roentgena.

9. XI. 30. Chora była trzykrotnie naświetlona prom. Roentgena (w pracowni rentgenoterapeutycznej Kasy Chorych) w odstępach dwutygodniowych (ostatni raz 28. X.) w okolicy obydwu pach i łonowej. 3 dni po pierwszym naświetlaniu wystąpił w okolicy prawej pachy twardawy, bolesny naciek, który się powiększył po drugim naświetlaniu i nie znikł po trzecim. Obecnie stwierdza się w okolicy prawej pachy guz wielkości orzecha laskowego, kształtu okrągłego, niebolesny na ucisk. Natomiast poprzednio znajdujące się na skórze guzki są przypłaszczone, barwy różowej, niektóre z nich poniekąd wchłonięte z pozostawieniem lekkiej pigmentacji. Zupełny brak owłosienia w obydwu pachach. W okolicy części płciowych znaczne pogorszenie. Również w tej okolicy wystąpił po pierwszym naświetlaniu prom. Roentgena trzy twardawe, nieco bolesne guzy, które po następnym naświetlaniu powiększyły się do wielkości orzecha laskowego. Guzy te uległy wchłonięciu bez ropienia z pozostawieniem nieznacznego nacieku.

8. II. 31. Po ponownym naświetleniu prom. Roentgena wystąpiły znowu dwa guzy, wielkości bobu do orzecha laskowego,

¹⁾ S. Neumark : P. G. L. 1927, Nr. 27. Derm. Woch. 1928, Nr. 16.

²⁾ Chora w tym stanie była demonstrowana na Zjeździe P. T. D. w Łodzi, dnia 8 czerwca 1930 r.

w okolicy części pściowych oraz w obydwu pachach; guzy te po pewnym czasie znikły po okładach, względnie uległy samoistnemu wchłonięciu. Natomiast w okolicy lewej pachy guz ten twardy i bolesny powiększył się do wielkości jaja gołębiego. Po wstrzyknięciu śródmięśniowym propidonu, po którym wystąpiła nader silna reakcja, wymienione zmiany zapalne znikły zupełnie po kilku dniach.

28. III. 31. Stan po naświetlaniach prom. Roentgena: w obydwu pachach zwłaszcza w środkowej ich części znaczna poprawa; większość guzków wchłonięta z pozostawieniem plam barwy szarawo-różowej, gdzie nigdzie wyczuwa się jeszcze lekki naciek. Dokola brodawek sutkowych — bez zmian. Najgorzej się przedstawia sprawa w okolicy części pściowych. Liczne rozsiane guzki wielkości małego ziarnka grochu, kształtu okrągłego, miejscami zlewające się ze sobą w większe ogniska. Nader silne i dokuczliwe swędzenie, tak że chora w nocy często się budzi. Chora uskarża się na silne osłabienie i bóle głowy. Poci się bardzo rzadko, zwłaszcza pod pachami.

15. IV. Cukru we krwi naczczo 0.95%, 30' po podaniu 25 g glukozy 1.43%, po 60' 1.25%, po 90' 1.25%. Morfologiczne badanie krwi: krwinek czerwonych 4.100.000, białych 4.600, z tych obojętnochłonnych 65%, kwasochłonnych 5%, zasadochłonnych 22%, przejściowych 6%.

1. V. 30. Obiektywnie bez zmian. Cholesteryny w surowicy krwi 1.45%, CO₂ we krwi — 63.2%.

13. V. 30. Dalsza obiektywna poprawa w okolicy pach i części pściowych zewnętrznych po następnych dwóch naświetlaniach prom. Roentgena i podaniu tabletek jajnikowych. Pocenie w okolicy pach jest nieco zwiększone.

Morfologiczne badanie krwi: krwinek czerwonych 4.700.000, białych 4.100, z tych obojętnochłonnych 66%, kwasochłonnych 7%, limfocytów 26%, przejściowych 1%.

Cukru we krwi naczczo 0.82%, 30' po podaniu 25 g glukozy — cukru we krwi 1.20%, po 60' 1.02% po 90' 1.17%.

Cholesteryny całkowitej w surowicy krwi 1.32%.

Przypadek II. Sk. Z., lat 20. 4. X. 29. W końcu 1928 r. chora przybyła do ambulatorjum Kasy Chorych z kila drugorzędną (*papulae erosivae ad vulvam et anum*). Przed zakończeniem pierwszego leczenia uskarżała się na swędzenie w okolicy obydwu pach. Stwierdzono wówczas *phthiriasis axillarum*. Otrzymała ostatnie leczenie od 6. IV. do 20. VII. 1929.

Odczyn Wa wówczas był ujemny. Obecnie leczy się na rzeżączkę. Zmiany w pachach wystąpiły przed 3 miesiącami; 1—2 dni przedtem chora odczuwała silne swędzenie i zwiększone pocenie się pach. Swędzenie było jednakowego natężenia podczas dnia i w nocy, o charakterze napadowym; pocenie zaś średniego stopnia. Perjod od 15 roku życia, od roku zaś nieprawidłowy, często co 1½ miesiąca, niekiedy co 2 miesiące, trwa cały tydzień, niekiedy tylko 4 dni, bardzo bolesny.

Status praesens. Chora średniego wzrostu, fizycznie średnio rozwinięta, bardzo nerwowa; przy zdenerwowaniu odczuwa młodość i silne bicie serca, cała się przytem trzęsie. Tarczycza niepowiększona, lecz wyczuwalna i wrażliwa na dotyk. Chora podaje, że schudła znacznie od czasu wystąpienia wysypki guzkowej na skórze.

W okolicy obydwu pach, poniżej i powyżej tychże, liczne drobne guzki, linijnie ułożone, barwy cielistej lub szarawo-różowej, wielkości łebka szpilki do ziarnka maku o wyglądzie stożkowatym lub półkulistym z drobnym czopkiem rogowym pośrodku; po przesunięciu palcem ma się wrażenie tarki. Pomiędzy palcami daje się z tych guzków wycisnąć szarawo-biaława masa. Owłosienie pach skąpe, włosy krótkie, jakby odłamane.

W okolicy obydwu brodawek sutkowych, nieco poza ich otoczką (*aureola*) drobne guzki wielkości łebka szpilki do ziarnka maku barwy cielistej z małym wgłębieniem pośrodku. Części pściowe bez zmian.

Badanie morfologiczne krwi wykazało: krwinek czerwonych 4.600.000, białych 9.800, z tych obojętnochłonnych 70%, kwasochłonnych 3%, limfocytów 20%, jednojądrzastych i przejściowych 7%.

Badanie krwi z dnia 8. XI: krwinek czerwonych 3.900.000, białych 12.500, z tych obojętnochłonnych 70%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 25%, jednojądrzastych i przejściowych 4%.

21. X. 29. Kwasu moczowego we krwi całkowitej naczczo 2.8%, mocznika 38.5%, cholesteryny w surowicy krwi 1.53%.

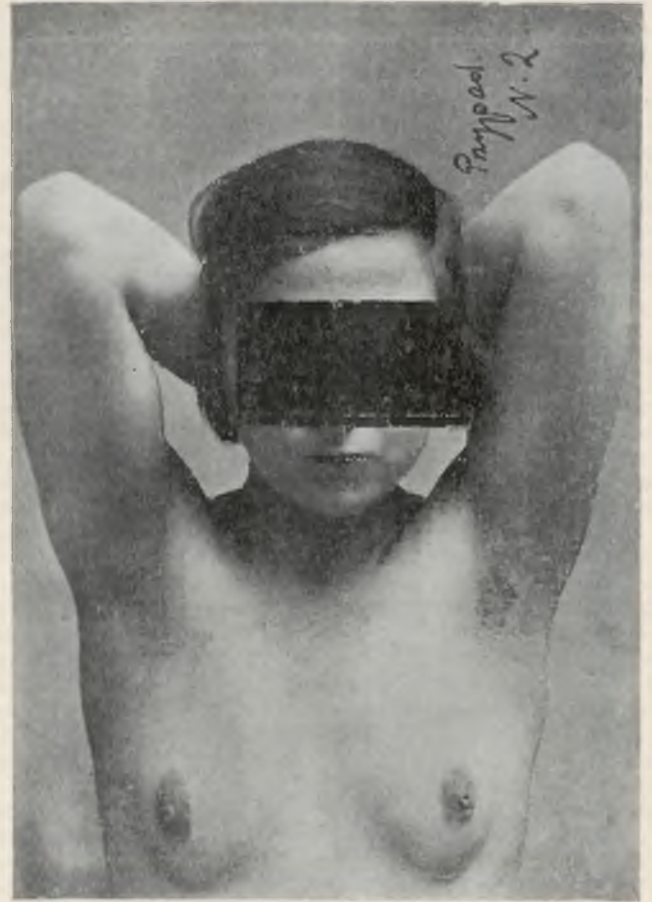
23. X. 29. Cukru we krwi naczczo 0.85%, 30' po podaniu 25 g glukozy doustnie 1.29%, po 60' 1.02%, po 90' 0.87%.

3. IV. 30. Stan chorobowy bez zmian. Morfologiczne badanie krwi wykazało: krwinek czerwonych 4.700.000, białych 6.400, z tych obojętnochłonnych 69%, kwasochłonnych 1%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 21%, jednojądrzastych 8%.

Cukru we krwi 0.91%, po 30' po podaniu 25 glukozy doustnie 1.30%, po 60' 0.91%, po 90' 0.86%.

16. IV. 30. Kwasu moczowego we krwi całkowitej naczczo 3.0%, po 30' 3.25%.

4. V. 30. Świeże guzki kształtu stożkowatego na obwodzie obydwu pach. Swędzenie średniego stopnia.



Przyp. 2.

Przypadek III. Gl. G., 26 lat. 8. IV. 29. Cierpienie skóry datuje od 22 roku życia. Perjod od 11 roku życia, regularny, trwa 2—3 dni, skąpy. Od tego czasu często występowało swędzenie skóry w okolicy pach, tak że chora zmuszona była ustawicznie się drapać. Od 15-go roku życia silniejsze pocenie pach. Podczas menstruacji swędzenie nie jest wzmożone. Zwiększone pocenie występuje natomiast nie tylko w pachach oraz na górnej wardze, lecz i na skórze głowy owłosionej przed i podczas menstruacji oraz w stanach zdenerwowania.

Naogół zdrowa, lecz bardzo nerwowa, trochę anemiczna, od czasu do czasu cierpi na bóle głowy, uskarża się również na bóle w stawach i mięśniach. *Obstipatio habitualis*.

Tarczycza powiększona, miękka, żrenice rozszerzone, błyszczące, reagują na światło, lewa żrenica szersza niż prawa, drżenie oraz lekkie trzeszczenie palców rąk, odruchy kolanowe bardzo żywe.

Obiektywnie stwierdza się w okolicy obydwu dołków pachowych zmiany skóry, polegające na wystąpieniu drobnych guzków wielkości łebka szpilki do ziarnka prosa, kształtu półkulistego lub okrągłego, barwy cielistej lub szaro-różowej o linijnym ułożeniu, umiejscowione dokola ujęć mieszków włosowych, pojedynczo rozsiane lub też łączące się ze sobą, tworząc poletkowatą powierzchnię. Poza obrębem pach, nieco wyżej i niżej tychże widoczne drobne guzki tego samego charakteru. Skóra pach nieco przebarwiona, owłosienie bardzo skąpe. Silne swędzenie zmuszające chorą do ustawicznego drapania.

Stan ten istnieje bez zmian w przeciągu ostatnich 4 lat.

20. IV. Naświetlono obie pachy promieniami Roentgena dawką ½ HED poprzez 1 mm Al. Obecnie pocenie w pachach nieco mniejsze, swędzenie nadal istnieje, zwłaszcza wieczorem. Stan obiektywny bez zmian.

12. V. Perjod. Guzki w obydwu pachach widocznie powiększone, bardziej wyraźnie się odznaczające, zarówno jak ich linijne ułożenie. Pocenie większe. Chora podaje, że po powtórnej naświetlaniu dnia 7. V. 29. dawką 3 H poprzez 1 mm Al. swędzenie

i pocenie w pachach znacznie się zmniejszyło. Perjod bezbolesny, trwa 2 dni.

11. VI. Naświetlana była ponownie w pracowni rentgenoterapeutycznej Kasy Chorych dnia 26. VI. 29. Po upływie 5 dni wytworzył się naciek w okolicy lewej pachy, wielkości gołębiego jaja, chłobocący w swej środkowej części, skąd po nacięciu wydobywa się zielonkawa ropa.

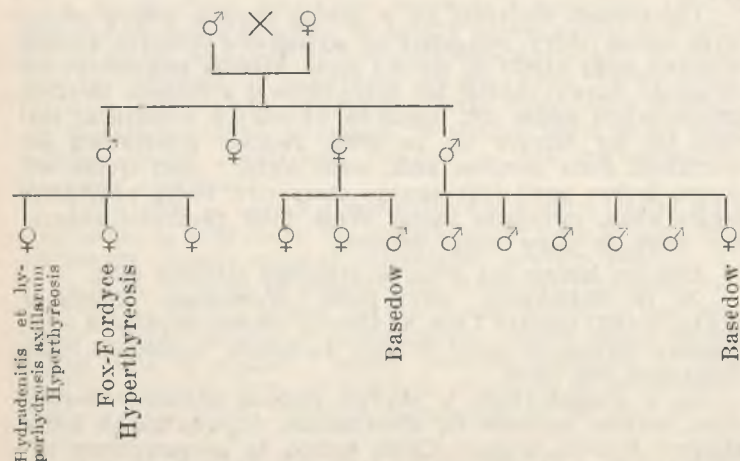


Przyp. 3.

1. VIII. Po wstrzyknięciu śródmięśniowym terpchiny nastąpiło zupełnie wchłonięcie nacieku.

Głęboko większość zachowanych jeszcze włosów w okolicy pach wypadła, tak że pozostały tylko pojedyncze, cienkie i połamane włoski. Guzki są nieco mniejsze, przypłaszczone, ujścia przewodów gruczołów potowych miejscami wyraźnie rozszerzone. Silne swędzenie, natomiast pocenie o wiele słabsze.

7. IX. Tętno 76/82, 76/76 przed i po ucisku na gałki oczne. Po wstrzyknięciu 1.2 mg atropiny dożylnie tętno 120/126/120. Ciśnienie krwi (Boulitte) Max. — 110, Min. 90. Cholesteryny w surowicy krwi naczno 2.30% (2.88% dnia 24. IV. 29.).



Aczkolwiek pierwsze przypadki choroby Fox-Fordyce'a opisane były w roku 1902 oraz później w roku 1909, dopiero od roku 1920 zaczęły się mnożyć dalsze spostrzegane i przez autorów opublikowane przypadki, tak że do roku 1922 opisanych było wszystkiego 18 przypadków. Kiess w swej pracy z roku 1924 podaje statystykę z 24 przypadków; Engelhardt zaś w roku 1927 zebrał już 76 przypadków, wymienionych w piśmiennictwie. Od tego czasu zanotowałem jeszcze 30 przypadków ogłoszonych, tak że obecnie ilość spostrzeganych i opisanych przypadków choroby Fox-Fordyce'a wynosi ponad 100. Cierpienie to dotyczy przede wszystkim kobiet, znacznie rzadziej mężczyzn (w 11 przypadkach), a więc mniej więcej w stosunku 10%. Co się zaś tyczy wieku chorych, choroba Fox-Fordyce'a występuje po 12 roku życia, rzadziej od 35—50 roku, w pojedynczych przypadkach powyżej 50 lat, zaś w jednym wyjątkowym przypadku (Hirschfeld) w 67 roku życia. W naszych trzech przypadkach, dotyczących wyłącznie kobiet, cierpienie skóry wystąpiło w wieku pomiędzy 20—30 lat. Należy przytem podkreślić ten szczegół, że u jednej chorej (przypadek Nr. 3) dość uciążliwe swędzenie w okolicy obydwu pach istniało od 11 roku życia t. j. od czasu pojawienia się pierwszej menstruacji; dopiero 11 lat później ukazała się wysypka drobnoguzkowa w wymienionych miejscach. Tego rodzaju spostrzeżenia wskazują na pewien przyczynowy związek istniejący pomiędzy występowaniem objawów chorobowych skóry, a stanem czynnościowym gruczołów płciowych. Na korzyść tego przypuszczenia świadczy poza tem cały szereg innych danych: częste opóźnienie pierwszej menstruacji (niekiedy w wieku 18—20 lat — Jung, Schönstein, Konrad i inni), nieregularny i bolesny jej przebieg (jak na przykład w naszym przypadku Nr. 2), natomiast powrót do prawidłowego cyklu menstruacyjnego po wyleczeniu cierpienia skóry (Brauer, Konrad), nie rzadko spostrzegane objawy infantylnizmu i impotencji płciowej (onanizm, względnie brak pociągu płciowego, j. n. w przypadkach Türcka, Chorażaka i Ostrowskiego, Schönsteina, Lortat-Jacob i Gastinela, zarówno jak i u naszej pierwszej chorej). Wystąpienie choroby Fox-Fordyce'a jednocześnie z pierwszą menstruacją (Brauer), względnie po menopauzie (Pautrier, Hirschfeld), spotęgowanie swędzenia bezpośrednio przed menstruacją (Matras, Rostenberg, Schönstein, zarówno jak i w naszym przypadku Nr. 1), powiększenie guzków w pachach podczas menstruacji, co miałem możność stwierdzić w jednym obserwowanym przypadku (Nr. III) — wszystkie tego rodzaju spostrzeżenia i niektóre inne (Senear i Wien, Guy i Jacob) świadczą za tem, że zaburzenia czynnościowe gruczołów płciowych, zwłaszcza jajników w sensie zmniejszonej, względnie wadliwej czynności odgrywają nader ważną rolę w powstawaniu objawów choroby Fox-Fordyce'a. W tym związku nie jest zbytecznem przypomnieć charakterystyczny szczegół, dotyczący naszej pierwszej chorej, która będąc seksualnie zupełnie niewrażliwa, tem niemniej odczuwała żywe zadowolenie płciowe drapiąc się gwałtownie w okolicy części płciowych wskutek nagłych nader dokuczliwych napadów swiądu. Spostrzeżenie to jest do pewnego stopnia zbliżone do innego, dotyczącego jednej z chorych Schönsteina, która odczuwała silne swędzenie w okolicy obydwu pach podczas każdorazowego stosunku płciowego.

Oprócz gruczołów płciowych prawdopodobnie zaburzenia czynnościowe gruczołu tarczycowego również posiadają wielkie znaczenie w etiologii choroby Fox-Fordyce'a. Szereg autorów (Jung, Louste, Lévi-Franckel i Caillon) wskazuje na istnienie w niektórych przypadkach objawów nadczynności tarczycy, względnie lekkich postaci Basedowa. Netherthton stwierdził w swym przypadku poprawę stanu chorobowego skóry po tyreoidtomji. Schönstein skonstatował u jednej chorej zwiększenie przemiany podstawowej o 15%. Natomiast Venturi nadmienia, że u jego chorej istniały objawy niedomogi, względnie wadliwej czynności tarczycy i że po podaniu wyciągu tarczycowego podskórnie, po kilku miesiącach nastąpiła znaczna poprawa.

Pośród własnych trzech przypadków choroby Fox-Fordyce'a u jednej chorej (Nr. 3) objawy hipertyreoidalne były wyraźnie zaznaczone. Należy przytem podkreślić, że u siostry chorej, cierpiącej od szeregu lat na nadmierne pocenie pach powikłane zapaleniem gruczołów potnych, obecne były objawy nadczynności tarczycy, wprawdzie mniej zaznaczone. Poza tem niektórzy członkowie bliskiej rodziny wymienionej chorej (kuzyn i kuzynka) cierpieli na chorobę Basedowa. Również i u drugiej chorej (Nr. 1) istniał wyraźny stan hipertyreoidalny (powiększenie tarczycy, przyspieszenie tętna, drżenie palców, rzadkie uderzenie powiek, rozszerzenie źrenic etc.). Natomiast w trzecim przypadku (Nr. 2) tarczyca nie była powiększona, aczkolwiek wrażliwa na dotyk, chora jednak schudła od czasu wystąpienia wysypki drobnoguzkowej w okolicy pach. Spostrzeżenia nasze przemawiają więc na

korzystać poglądu, iż nie tylko zaburzenia czynnościowe jajników w sensie hipofunkcji, lecz i nadczynność, względnie wadliwa czynność gruczołu tarczycowego odgrywa podstawową rolę w etiologii choroby Fox-Fordyce'a.

Opracowując nasze przypadki wykonaliśmy cały szereg badań w celu ujawnienia pewnych danych, mogących być może przyczynić się do wyjaśnienia patogenetycznej choroby Fox-Fordyce'a. Często powtarzane morfologiczne badania krwi wykazały naogół prawidłowy obraz, z wyjątkiem eozynofilii mniej lub więcej znacznej (do 10%), w związku z natężeniem świądu. Określenie glikemii pokarmowej, dokonane kilkakrotnie u dwóch chorych, wykazały naogół prawidłową czynność wydzielniczą wysepek Langerhansa. Po podaniu 25 g glukozy naczno według metody Maranona poziom cukru we krwi po upływie godziny powracał do normy, by niekiedy ulec następownemu obniżeniu (u I-tej chorej). Co wskazuje zgodnie z wynikami badań Staub'a, Falty, Depisch'a i Hasenörfl'a i innych autorów na dostateczne wydzielanie insuliny do obiegu krwi. Rzecz ciekawa, że u tej samej chorej jednocześnie ze znaczną poprawą stanu chorobowego, zwłaszcza w okolicy pach, oraz ze zmniejszoną eozynofilią we krwi stwierdziliśmy przedłużoną reakcję glikemiczną po podaniu 25 g glukozy naczno (zawartość cukru we krwi po 1½ godzinach przewyższała o 0.2—0.3% poziom początkowy).

Również zachowanie się poziomu kwasu moczowego, moczynika oraz azotu pozabiałkowego we krwi po przeprowadzonej kilkudniowej możliwej bezpurynowej diecie było zupełnie prawidłowe. Co się dotyczy cholesterolu, stwierdziliśmy u jednej chorej z początku nieco obniżony poziom cholesterolu całkowitego w surowicy krwi — 0.92—1.37%, (1.45% dnia I. V. 31.), u drugiej — prawidłową jej zawartość (1.53%), u trzeciej zaś — wyraźną hipercholesterynemię (2.30—2.88%), jednakże chora ta poprzednio brała przez dłuższy czas przetwory jajnikowe. Te kilka wyników nie upoważniają do jakichkolwiek wniosków, zaznaczyć jednak należy, że badania, dotyczące przemiany tłuszczów i lipidów w przebiegu choroby Fox-Fordyce'a nie są pozbawione pewnego znaczenia, biorąc pod uwagę udział gruczołów apokrynowych w wydzielaniu cholesterolu nazewnątr.

Niejednokrotne badania stanu czynnościowego układu nerwowego wegetatywnego według metody Daniłopolu wykazały u dwóch chorych amfotonję, poniekąd w sprzeczności z odruchem oczno-sercowym. Natomiast w pierwszym przypadku amfotonja ta dała się uzgodnić z wynikami badań zapomocą pilokarpiny i adrenaliny u tej samej chorej. W tym wypadku reakcja na pilokarpinę była dośćznaczona, chora jednak nie odczuwała po wstrzyknięciu pilokarpiny większego swędzenia, niż przed badaniem; poza tem pocenie było naogół słabe, zwłaszcza w okolicy pach. Badanie zapomocą adrenaliny wykazało zwiększoną pobudliwość układu współczulnego. Rzecz ciekawa, że 20 minut po podskórnym wstrzyknięciu adrenaliny, wystąpiło znaczne spotęgowanie swędzenia oraz wyraźne powiększenie guzków, poprzednio po większej części wchłoniętych, względnie przypłaszczonych, zwłaszcza w okolicy pach. Powiększenie się guzków dookoła brodawek sutkowych było niejednokrotnie stwierdzone przez chorą podczas gwałtownych napadów świądu. Tego samego rodzaju spostrzeżenia były uczynione również przez Chorażaka i Ostrowskiego, Engelhardta i innych autorów. Wyżej wymienione spostrzeżenia posiadają pewne znaczenie, gdyż świadczą poniekąd o roli nadnerczy w etiologii choroby Fox-Fordyce'a i tem samem przyczynają się do ugruntowania koncepcji tej dermatozy, jako schorzenia wielogruczowego.

Poza tem prawdopodobnie szereg innych czynników o drugorzędnym znaczeniu odgrywa pewną rolę w powstawaniu zmian chorobowych skóry. Pomiedzy temi czynnikami należy wymienić częste i uporczywe zaparcia stolca, trwające niekiedy szereg lat (Tyjnenko, P. W. Schmidt, spostrzeżenia własne i t. d.). W przypadku opisanym przez Tyjnenkę, uregulowanie czynności perystaltycznej jelit spowodowało każdorazowo znaczną poprawę stanu chorobowego. Przyjąć należy, iż tego rodzaju zaparcie stolca w przypadkach choroby Fox-Fordyce'a polega na zaburzeniu równowagi w układzie roślinnym z przewagą układu współczulnego w związku z wadliwą czynnością pewnych gruczołów dokrewnych (gruczoły płciowe, tarczyca, nadnercza), wywierających wpływ na napięcie mięśni gładkich oraz na perystaltykę jelit.

Następnie należy zaznaczyć stosunkową częstość stanów zapalnych (czyracność, względnie zapalenie gruczołów potnych), zwłaszcza w okolicy pach w przebiegu choroby Fox-Fordyce'a (Jung, Hinze, Netherthorn, Engelhardt i inni). W jednym z naszych przypadków wystąpił w okolicy prawej pachy naciek wielkości jaja gołębiego kilka dni po dokonanej biopsji; z tego też względu powikłanie to może być uważane jako zwykły

epizod bez żadnego specjalnego związku z predyspozycją terenu. Natomiast u tej samej chorej, zarówno, jak i w drugim przypadku (Nr. 3) kilkakrotnie wystąpiły objawy zapalne w postaci nacieków płaskich lub guzowatych, wielkości orzecha laskowego do jaja gołębiego, twardych lub też w swym środku chleboczących, po części wchłaniających się samoistnie bez ropienia lub po uprzednim całkowitem zropieniu, względnie w krótkim czasie znikających, po wstrzyknięciu propionu lub mleka. Wymienione objawy zapalne w okolicy pach i części płciowych zewnętrznych występowały u tych chorych kilkakrotnie, lecz nie każdorazowo po naświetlaniu prom. Roentgena miejsc schorzałych.

Tęgo rodzaju spostrzeżenia są bardzo ciekawe; można je objaśnić bądź biotropicznym działaniem prom. Roentgena w sensie spotęgowania żywotności licznych drobnoustrojów, znajdujących się stale na powierzchni skóry (wedle teorii Miliana), bądź też zmianami czynników lokalnych, j. n. występowaniem odczynu mniej kwaśnego, względnie alkalicznego potu w zależności od stanu czynnościowego gruczołów potnych apokrynowych i ekkrynowych oraz w związku z zaburzeniami w wydzielaniu lipidów, a zwłaszcza cholesterolu przez gruczoły potne i łojowe po naświetlaniu. Wiadomo bowiem, że każdorazowy odczyn powierzchni skóry oraz stosunkowa zawartość lipidów, a zwłaszcza cholesterolu w naskórce w znacznym stopniu wpływa na jego zdolność obronna przed szkodliwym działaniem wymienionych drobnoustrojów (Schade, Marchionini). W przeciwieństwie do Engelhardta sądzimy, że występowanie objawów zapalnych w przebiegu choroby Fox-Fordyce'a uważać należy raczej jako wynik zaburzeń wydzielniczych gruczołów potnych apokrynowych, niż jako jedną z przyczyn tych zaburzeń.

Dzięki rozległym i gruntownym badaniom Schiefferdeckera należy odróżniać dwojakiego rodzaju gruczoły potne skóry u ludzi i u zwierząt ssących, mianowicie gruczoły apokrynowe i ekkrynowe. Do tych ostatnich należą małe gruczoły potne, rozrzucone u człowieka na całej skórze, do pierwszych zaś duże gruczoły potne, znajdujące się tylko w okolicy pach, dookoła brodawek sutkowych, na wżórkę łonową, w okolicy dużych sromnych warg, dookoła pępka i odbytu. Pomiedzy temi dwoma rodzajami gruczołów potnych istnieją głębokie różnice ze względu na ich wygląd morfologiczny, ich czynność wydzielniczą i okresowość tej czynności, a również ze względów onto i filogenetycznych. Wydzielanie gruczołów apokrynowych w odróżnieniu od czysto płynnego sekretu gruczołów ekkrynowych odznacza się bogactwem części stałych komórkowych. Pod względem wydzielniczym stanowią gruczoły apokrynowe przejściowy typ pomiedzy gruczołami merokrynowymi, wydzielającymi płyn bez widocznych zmian komórkowych i holokrynowymi, w których cała zawartość komórek przemieniona zostaje w wydzielinę (j. n. w gruczołach łojowych).

Poza tem gruczoły ekkrynowe czynne są już bardzo wczesnie, bowiem zaraz po urodzeniu, zaś czynność wydzielnicza gruczołów apokrynowych rozpoczyna się dopiero w okresie dojrzewania płciowego. Istnieje więc niewątpliwy związek pomiedzy stanem czynnościowym gruczołów potnych apokrynowych, a gruczołów płciowych.

Spostrzeżenia czysto kliniczne, aczkolwiek niezmiernie ważne i ciekawe nie wystarczają jednakże do zupełnego wyjaśnienia patogenetycznego interesującego nas schorzenia skóry. W tym celu badania histologiczne mogą nam dać nader cenne wskazówki. Tęgo rodzaju badania wykonane zostały przez licznych autorów, zwłaszcza zaś przez H. Fischera i P. W. Schmidta, którzy bardzo szczegółowo opisali zmiany histologiczne typowe dla choroby Fox-Fordyce'a, tak że dalsze zajmowanie się tą sprawą mogłoby się okazać bezcelowe. Jednakże mając możność studiowania serjowych preparatów z dwóch biopsji, uważaliśmy za potrzebne wyjaśnić sobie stosunkową wartość różnych szczegółów histologicznych pod względem patogenetycznym. Przedewszystkiem należy być dobrze zaznajomionym z budową skóry prawidłowej okolicy pachowej u dorosłych, zwłaszcza u kobiet, by móc orzec co należy uważać jako obraz prawidłowy lub patologiczny, badając mikroskopowo skórę chorej pachy.

Badanie mikroskopowe normalnej skóry pachy kobiecej odznaczającej się od pewnego czasu nadmiernym poceniem wykazuje liczne duże gruczoły potne t. zw. apokrynowe w różnym okresie wydzielniczym. Gruczoły te składają się z cewek o szerokim świetle, wyścielonych nabłonkiem, składającym się z jednego rzędu komórek kształtu płaskiego, sześciennego, najczęściej cylindrycznego, stosownie do stanu czynnościowego wymienionych gruczołów. Nazewnątr od tego nabłonka znajduje się warstwa komórek t. zw. mięśniowo-nabłonkowych mniej lub więcej obfitych, kształtu wrzecionowatego, o jądach podłużnych, pałeczkowatych. Protoplasma komórek wydzielających jest drobnoziar-

nista: same komórki są często przerosłe, ich część dośrodkowa wykazuje wpukanie w postaci brodawk lub maczug, wzrastających włąb światła cewki gruczołowej i ulegających następnie odsznurowaniu i oderwaniu od podstawy komórkowej. Te części komórkowe mniej lub więcej zwyrodniałe, zawierające jądra prze-ważnie piknotyczne lub też pozbawione jąder zostają następnie wyrzucone do światła gruczołu, gdzie ulegają zmieszaniu z płynną wydzielnią; znajdują się one w świetle cewek gruczołowych w postaci okrągłych kulek, oddzielnie rozsianych lub zlepionych ze sobą w większe konglomeraty koloidalne, niekiedy szczelnie je wypełniające. Obok tych cewek znajdują się liczne inne o nabłonku płaskim, o świetle znacznie rozszerzonym i zawierającym skrzepy koloidalne o jednorodnej lub siatkowatej budowie. Obecność warstwy komórek mięśniowo-nabłonkowych oraz tu i ówdzie rozsianych typowych komórek sześciennych o ziarnistej pier-woszczy wykazuje z pewnością, że rozchodzi się tutaj o tę samą cewkę gruczołową, lecz wyczerpaną i rozszerzoną wskutek inten-sywnego procesu wydzielniczego.

Błędem jest więc mniemanie, że tego rodzaju rozszerzone cewki gruczołów apokrynowych, stwierdzone przez licznych auto-rów w przypadkach choroby Fox-Fordyce'a, uważać należy jako objaw patologiczny.

Gruczoły potne apokrynowe są zazwyczaj umiejscowione w głębszych warstwach skóry właściwej na pograniczu z tkanką podskórną i ułożone są w zraziki oddzielone od siebie przez tkankę łączną zawierającą włókna sprężyste. Małe gruczoły potne, t. zw. gruczoły ekrzynowe, znacznie mniej liczne, znajdują się w bar-dziej powierzchownych warstwach skóry właściwej. Przewód wydzielających gruczołów apokrynowych w odróżnieniu od prze-wodu gruczołów ekrzynowych przebiega zazwyczaj prostopadlini-jnie i składa się z 2—3 warstw komórkowych, które znikają zaraz po wejściu przewodu do naskórka. Na poziomie naskórka przewód ten zazwyczaj towarzyszy włosowi. W okolicy ujść mieszków włosowych oraz przewodów wydzielających gruczołów apokry-nowych stwierdza się lekkie bujanie sopli brodawkowych oraz nadmierne, względnie wadliwe rogowacenie powierzchownych warstw naskórka nieznaczного stopnia (akantozą, hiper i parake-ratozą). Warstwa koleczasta naskórka wykazuje miejscami, zwłaszcza zaś w sąsiedztwie przewodu wydzielającego obrzęk między i śródkomórkowy. Badając serjowe preparaty skóry pachy zdrowej, stwierdzić można obecność rzadkich nacieków drobnoko-mórkowych, składających się przeważnie z limfocytów i komórek łącznotkankowych dokoła początkowego odcinka przewodu wy-dzielającego; nieznaczny naciek znajduje się również w warstwie powierzchownej skóry właściwej oraz w warstwie podbrodaw-kowej dokoła naczyń krwionośnych, zarówno jak dokoła sopli akantotycznych.

Jeżeli teraz badać pod względem histologicznym świeży przy-padek choroby Fox-Fordyce'a (okolicą pachy w przypadku Nr. 2), stwierdzić można tego samego rodzaju zmiany, lecz więcej za-znaczne, mianowicie nadmierne i miejscami wadliwe rogowacenie naskórka oraz rozrost warstwy koleczastej dokoła ujść prze-wodów gruczołów apokrynowych i mieszków włosowych; poza tem w warstwie podbrodawkowej i powierzchownej części skóry właściwej naciek drobnokomórkowy ułożony w postaci pasm lub smug, składający się z limfocytów, rzadkich plazmacytów i ko-mórek łącznotkankowych. Zaznaczyć należy obecność mniej lub więcej obfitego nacieku dokoła wybijających sopli brodawkowych oraz dokoła odcinka początkowego przewodu wydzielającego i gdziekolwiek dokoła samych cewek gruczołowych. W głębszych warstwach skóry właściwej obok zwykłych odcinków gruczoło-wych znajdują się liczne cewki o komórkach jasnych, szczegó-łowo opisane przez Branca i uważane przezeń jako odcinki przejściowe, łączące ze sobą cewkę gruczołową z przewodem wydzielającym. Rzecz ciekawa, że tego rodzaju odcinki przej-ściowe są w tym przypadku bardzo rozwinięte. Same cewki gru-czołowe są wyścielane nabłonkiem sześciennym lub płaskim i nie wykazują w dostatecznym stopniu zmian morfologicznych, świad-czących o wybitnej czynności wydzielniczej.

Natomiast badanie serjowych preparatów histologicznych skrawka skóry, wziętej z pachy innej chorej (przypadek Nr. 1.) wykazuje zmiany dalej posunięte i zwykle opisywane przez różnych autorów, tak że jest zbędnym szczegółowo się o tem rozpisywać. W tym przypadku rozrost warstwy koleczastej (akan-tozą) dokoła ujść przewodów wydzielających jest bardziej wy-datniony jednocześnie ze zaznaczonym, wysepkowo ułożonym nadmiernym, względnie wadliwym rogowaceniem powierzchow-nych warstw naskórka (hiper i parakeratozą) w postaci czopów rogowych, wypełniających lekko wcięcie ujść mieszków włosowych. W tych miejscach warstwa koleczasta wykazuje obrzęk śród- i międzykomórkowy z rozszerzeniem szczelin mię-

dykomórkowych oraz z przeobrażeniem gąbczastem (spongiozą), z następowym wytworzeniem drobnitkich pecherzyków, zawie-rających gdzie niegdzie pojedyncze limfocyty.

Dość znaczny naciek zapalny jest ułożony dokoła rozrostłych sopli brodawkowych oraz dokoła naczyń krwionośnych w war-stwie podbrodawkowej i w skórze właściwej, zwłaszcza zaś do-koła początkowego odcinka przewodu wydzielającego. Nabłonek tego odcinka wykazuje miejscami nadmierne jednostronne bujanie w stronę światła przewodu, w postaci grzyba, składającego się z kilku szeregów komórek częściowo zwyrodniałych i złuszcza-jących się. Dokoła tego rodzaju zmienionych odcinków przewodu wydzielającego, naciek drobnokomórkowy jest szczególnie gęsty i składa się z limfocytów, z plazmacytów i nielicznych fibro-blastów.

Same gruczoły apokrynowe wykazują nabłonek płaski lub sześcienny i nie odznaczają się wybitną czynnością wydzielniczą, gdyż światła cewek wydzielających, względnie ich przewodów, rzadko są wypełnione masą koloidalną.

Wyniki tych badań nie przemawiają na korzyść koncepcji patogenetycznej choroby Fox-Fordyce'a, wysuniętej przez Del-banco i szczególnie bronionej przez Engelhard'ta. Wedle tej teorii, opierającej się na częstym występowaniu spraw ropnych w przebiegu tego schorzenia pierwszym jego objawem jest wczesne zacopowanie ujść przewodów gruczołów apokrynowych wskutek poprzednio przebytego ropnego zapalenia skóry, wzglę-dnie i innych czynników, j. n. mechanicznych, wskutek czego wydzielina tych gruczołów nie mogąc się wydostać na zewnątrz ulega dyfuzji w tkankę otaczającą, wywołując podrażnienie za-kończeń nerwów czuciowych z następowym swędzeniem i drapa-niem, które prowadzi do spotęgowania pierwotnie istniejących zmian chorobowych. Według tego poglądu choroba Fox-Fordyce'a jest tylko odmianą postacią zwykłego zlizajawacenia skóry (*neurodermitis*), umiejscowionego li tylko dokoła ujść przewodów gruczołów apokrynowych. Należy jednak podkreślić, że stwier-dzić można tego samego rodzaju zmiany, aczkolwiek w daleko mniej zaznaczonym stopniu, badając skórę zdrowej pachy, z dru-giej zaś strony, obraz histologiczny typowy dla choroby Fox-Fordyce'a może być stosunkowo mało uwydatniony, zwłaszcza w świeżych przypadkach (j. n. w naszym przypadku Nr. 2.), tak, że zmiany w naskórku oraz nacieki drobnokomórkowy nie mogą być uważane jako podstawowe objawy schorzenia skóry. Czyn-niki mechaniczne, zakaźne lub toksyczno-zakaźne (naprzykład wskutek przewlekłej obstrukcji lub miejscowego zakażenia drobn-oustrojami) mogą, rzecz oczywista, przyczynić się do zwiększenia odpowiedniej predyspozycji okolic zajętych i tem samem do po-gorszenia stanu chorobowego, są to jednak czynniki o drugorzędnym znaczeniu, natomiast należy przyjąć, że zasadniczą rolę odgrywają tutaj zaburzenia czynnościowe gruczołów apokrynowych. Obraz drobnowidzowy tych gruczołów, bujanie nabłonka odcinka po-czątkowego przewodu wyprowadzającego, naciek drobnokomórkowy, obfity zwłaszcza dokoła tego odcinka oraz dokoła ujścia przewodu z jednoczesnymi zmianami przerostowymi naskórka tamże, — cały szereg tego rodzaju danych przemawia, naszym zdaniem, na korzyść poglądu, szczególnie bronionego przez H. Fischera w tym sensie, że objawy chorobowe typowe dla cho-rob Fox-Fordyce'a są wynikiem zadziałania patologicznie zmienionej wydzieliny gruczołów apokrynowych na nabłonek przewodu wydzielającego oraz na tkanki otaczające. Należy dodać, że główną podporą tej teorii są doświadczenia bałan'a M. B. Schmidta, potwierdzone przez wymienionego wyżej autora, które wykazały, iż substancje barwikowe, j. n. czerwień szkarłatna (*Scharlachrot*), wstrzyknięte białym myszkom zostają następnie wydzielone przez gruczoły skóry wywołując przytem zmiany przerostowe nabłonka oraz mieszków włosowych z na-stępowym wypadaniem włosów.

Poprzednio niejednokrotnie zaznaczyliśmy, iż wadliwa czyn-ność gruczołów potnych apokrynowych jest prawdopodobnie w ścisłym związku ze zaburzeniami czynnościowymi niektórych gruczołów dokrewnych, a zwłaszcza gruczołów płciowych, tar-czycey, nadnerczy, a być może i przysadki mózgowej, przyjmując pod uwagę rolę płatu przedniego tego gruczołu w unormowaniu czynności gruczołów płciowych. Już w stanie prawidłowym wy-wierają gruczoły płciowe przemożny wpływ na czynność wydziel-niczą gruczołów apokrynowych, która się rozpoczyna dopiero po dojrzewaniu płciowem. *Należy więc uważać chorobę Fox-Fordyce'a jako wyraz niedomogi wielogruczołowej z następową dysfunkcją gruczołów potnych apokrynowych.*

Umiejscowienie zmian chorobowych wyłącznie w okolicach, gdzie znajdują się gruczoły apokrynowe, charakterystyczne objawy obiektywne i subiektywne, ustalony związek pomiędzy występowaniem objawów chorobowych skóry a zaburzeniami

czynnościowemi gruczołów dokrewnych — cały szereg tego rodzaju danych przemawia za tem, że chorobę Fox-Fordyce'a uważać należy jako zupełnie autonomiczną jednostkę chorobową skóry, którą zarówno pod względem klinicznym, histologicznym i patogenetycznym odróżnić należy od zwykłego przewlekłego zliszajowacenia skóry. Zgodnie z niektórymi autorami jesteśmy zdania, że nie nie zyskujemy, podporządkowując to cierpienie pod pojęcie *neurodermitis*, pojęcie czysto kliniczne, przedstawiające li tylko objaw, wspólny różnym stanom chorobowym skóry.

Należy jednak przyjąć pod uwagę, iż umiejscowione zliszajowacenie skóry, zwłaszcza w okolicy pach może się przyłączyć do pierwotnych wykwitów drobnoguzkowych wskutek ustawicznego drapania. Nietylko pod względem klinicznym i patogenetycznym, lecz i pod względem terapeutycznym różni się choroba Fox-Fordyce'a od zwykłego przewlekłego zliszajowacenia skóry, gdyż w przeciwieństwie do ostatniego cierpienia jest ona bardzo oporna na leczenie prom. Roentgena.

Wprawdzie w dwu naszych przypadkach kilkakrotnie naświetlania prom. Roentgena przyniosło czasową ulgę w postaci zmniejszenia świądu (przyp. Nr. 3), względnie i znacznej obiektywnej poprawy, zwłaszcza w okolicy pach (przyp. Nr. 1), niewiadomo jednak, czy efekt ten będzie trwały. W bardzo wielu spostrzeżeniach leczenie prom. Roentgena pozostało bez najmniejszego skutku. W innych przypadkach choroby Fox-Fordyce'a stosowano niekiedy z dobrym skutkiem opoterapię w postaci podawania przetworów jajnikowych, względnie tarczycowych. Niektórzy autorzy zachwalają diatermokoagulację poszczególnych guzków, często jednak choroba Fox-Fordyce'a jest niezwykle oporna na wszelkiego rodzaju zabiegi lecznicze, tak że w niektórych przypadkach (Montcorps) wprost chirurgicznie usuwano cały obszar skóry schorzałej w okolicy pach z następową transplantacją. Z tych też względów pragniemy podkreślić dodatni wpływ leczenia insuliną w naszym pierwszym przypadku, nie tylko w kierunku znacznego zmniejszenia, względnie zniknięcia świądu, lecz i obiektywnej poprawy. Tego rodzaju wyniki terapeutyczne są tem bardziej ciekawe, ponieważ u tej samej chorej kilkakrotnie wykonane określenie krzywej glikemicznej zapomocą doustnego podania 25 g glukozy wedle metody Maranona wykazało doskonałą sprawność czynnościową wysepek Langerhansa; jednakże w tym przypadku istniały objawy niedomogi, względnie wadliwej czynności ze strony niektórych gruczołów dokrewnych (zwłaszcza jajników i tarczycy). Niestety dobry skutek leczenia insuliną był tutaj przemijający; tem nie mniej należałoby w niektórych przypadkach choroby Fox-Fordyce'a skorzystać z tego doskonałego leku w celu doraźnego uśmierzzenia gwałtownych napadów świądu, niekiedy nie reagujących na innego rodzaju środki lecznicze.

Piśmiennictwo.

Arndt: Derm. Woch. 1928, N. 29. — Buchbinder: Centr. f. Derm. T. 30, str. 169. — Brauer: Centr. f. Derm. T. 25, str. 641. D. W. 1929, Nr. 43 a. — Chorażak i Ostrowski: Acta dermat.-venerol. 1927, T. 8. — Engelhardt: Krankheits-Forschung T. V. N. 4. 1927. — Freund: Centr. 1928, T. 28, str. 51. — H. Fischer: Centr. T. XX, Nr. 1/2, 1926. Derm. Woch. 1925, N. 24. T. 80, D. W. 1926, T. 82, Arch. f. Derm. t. 156, 1928. — H. Fox: Arch. of Derm. 1927, T. 16, N. 6. — Gross: Centr. T. 30, S. 732. — Guy i Jacob: Arch. of Derm. 1926, T. 14, N. 5. — Hirschfeldt: D. W. T. 82, N. 7, 1926. — Jung: D. Z. T. 51, 1928. — Karwowski i Dobak: Arch. f. Derm. 1924, T. 148. — Kiess: D. W. T. 78, N. 1. — Kitamura: D. W. 1929, N. 39. — Königstein: D. W. 1928, str. 396. — Konrad: D. Z. T. 52, 1928. — Kyrle: Histobiologie der Haut. Springer T. 1. — Laurentier: Bull. de la soc. de Derm. 1927, N. 4. — Lortat-Jacob i Gastinel: Bull. séance du 10 Janvier 1929. — Louste, Lévi-Franckel i Caillaud: Bull. 1928, N. 4. — Matras: Centr. 1928, T. 28, s. 659. — Montcorps: Centr. 1927, T. 24. — S. Neumark: Derm. Woch. 1928, N. 16. P. G. L. 1927, N. 27. — Netherthorn: Arch. of Derm. 1926, T. 13. — Pantrier: Reun. dermat. de Lyon, séance du 27 janvier 1929, Reun. dermatol. de Strassburg, séance du 20 janv. 1929. — Rostenberg: Arch. of Derm. 1927, T. 5, N. 4. — Schieffer-decker: Die Hautdrüsen des Menschen und des Säugetieres Stuttgart 1923. — P. W. Schmidt: Arch. f. Derm. Bd. 154, N. 3. — Senear i Wien: Centr. T. 30. — Schönstein: Centr. T. 30, str. 56, T. 25, str. 125. — Tyjnenko: Ann. 1930, N. S. str. 563. — Venturi: Ann. 1930, N. 1. — Walter: D. W. 1922, N. 25. — Weil: Centr. 1928, T. 28, str. 515.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Prof. N. PENDE, Dyrektor Kliniki lekarskiej Uniwersytetu i Instytutu Biotypologiczno-ortogenetycznego w Genui.

Tłumaczyła Dr. Zofia Ryfityn-Lipska.

Biologia i Medycyna konstytucjonalna i indywidualna.

1.

Ich zasady. Metody i wyniki badań dotyczących jednostki ludzkiej pod względem morfologicznym.

We wszystkich przodujących klinikach lekarskich kwitnie obecnie nauka, zajmująca się dociekaniem biologicznymi i klasyfikacją naukową indywidualnej jednostki ludzkiej t. j. studjowaniem człowieka-indywiduum, jego charakterystycznej postaci ciała, czynności i przejawów psychicznych, które go wyróżniają z pośród podobnych mu jednostek; oddalając go mniej lub więcej od typu człowieka gatunku, t. j. od tego typu ludzkiego ogólnego, abstrakcyjnego, teoretycznego, który nam przekazali dotychczas antropologowie, anatomowie, fizjologowie starożytni i który to typ służył lekarzowi, jak również i laikowi za wskaźnik porównawczy lekarskich i społecznych wiadomości o człowieku.

Obecnie natomiast hołdujemy pojęciu bardziej naukowemu a przede wszystkim bardziej realistycznemu, a mianowicie, że tylko wobec prawa i w obliczu Boga wszyscy ludzie są równi, wobec zaś nauki nie tylko, że nie są równi, lecz są różni, — tak jako typy architektury dziedzicznej, zmienionej przez środowisko i różnej u rozmaitych jednostek, jak też jako całość fizyczna (wytwórnia cielesna) i jako całość psychiczna (wytwórnia umysłowa).

Każdy człowiek przedstawia dla nas typ *sui generis* w przejawach ogólnobiologicznych i psychicznych, czyli inaczej, przedstawia biotyp. Nazwałem przeto biotypologią naukę, która bada rozmaite indywidualne biotypy ludzkie. I jak każda inna nauka klasyfikuje je racjonalnie, podporządkowuje wedle kategorii i grup, w których łączy biotypy bardziej podobne do siebie, bardziej pokrewne sobie, a to wszystko w celu zastosowań praktycznych tej nauki, gdyż jasne jest, iż teoretycznie indywidua nie dają się klasyfikować.

Musimy sprecyzować pojęcie, które tworzy podstawę konstytucji indywidualnej, czyli biotypu. Pojęcie to zależy od czasu i od szkoły otrzymuje albo przewagę morfologiczną, albo orientację funkcjonalną, względnie orientację psychologiczną.

Nawet laikom znane jest w medycynie pojęcie konstytucja, temperament, charakter indywidualny. Lecz wielu chaotycznie przedstawia sobie te pojęcia: jedni rozumieją pod konstytucją zespół anatomiczny charakterystyczny dla naszego ciała, że tak powiem, styl architektoniczny danego indywiduum, gdy czynność i psychologia stanowiłyby jego temperament i charakter.

Autorzy francuscy z doby ostatniej jak Mac Auliffe, Leopold Lévi, Guillaume etc. używają terminu *temperament*, obejmując nim zarówno stronę morfologiczną, jako też stronę czynnościową i psychologiczną jednostki.

Co do mnie, uważam, iż należy unikać takiego zamętu w terminologii i co zatem idzie w pojęciach. Mojem zdaniem, konstytucja winna być rozpatrywana wyłącznie ze strony morfologicznej — jestto architektura wytwórni cielesnej; temperament zaś jest to zjawisko funkcjonalne, czyli jest to jemu tylko właściwy sposób działania organizmu lub jego poszczególnych aparatów czynnościowych na bodźce wewnętrzne i zewnętrzne; charakter jest to dziedzina moralna; jest to kompleks uczuć i woli, które istnieją w każdej jednostce, lecz mogą się zmieniać pod wpływem środowiska i tak zmienione stanowią to, co nazywamy zachowaniem się indywidualnem; wreszcie czwarta dziedzina, charakteryzująca jednostkę, jest to typ inteligencji, *norma mentis* jednostki.

Oto cztery grupy przejawów życiowych, które stanowią nazwany przeze mnie biotyp, określenie, mające tę przewagę, iż pozwala unikać zamętu, jaki powstał z powodu używania terminologii konstytucja i temperament, a które to określenie obejmuje wszystkie cztery pojęcia: konstytucję, temperament, charakter i typ inteligencji.

Lecz głównie chodzi mi o podkreślenie dwóch kardynalnych pojęć, stanowiących zasadę mojej biotypologii ludzkiej, dzięki którym nauka ta różni się od innych kierunków konstytucjonalnych.

Studja konstytucjonalne, czyli studja budowy ciała istnieją we Włoszech (od 50 lat prawie), we Francji i w Niemczech. Rosja i Ameryka Północna dopiero ostatnio zaczynają odczuwać falę tej nowej myśli lekarskiej.

Nie ulega żadnej wątpliwości, że szkoła francuska, mająca na czele Mac Auliffie'a przyjęła kierunek morfologiczny i artystyczny w studjach nad typami indywidualnymi i z tej postaci zewnętrznej wyprowadza wnioski co do temperamentu i charakteru jednostki. Na podstawie przewagi rozwoju klatki piersiowej, czy też mięśni, brzucha, lub czaszki morfologowie francuscy wyprowadzają wnioski o nadmiarze funkcji oddechowej lub mięśniowej, względnie funkcji trawienia, lub mózgowej.

Posuwają się jeszcze dalej, gdy zależnie od tego, czy powierzchnia ciała przedstawia się jako płaska, zaokrąglona lub beczułkowata, twierdzą, iż istnieją cztery typy płaskie lub okrągłe: oddechowy, mięśniowy, trawiący, mózgowy; typy płaskie łatwiej ulegają podrażnieniu, lecz są asteniczne, słabe, o ograniczonych przejawach życia wegetacyjnego; typy okrągłe są mniej pobudliwe, bardziej toniczne, silniejsze, o bardzo intensywnych przejawach życia wegetacyjnego.

Oczywiste jest, iż takie przypisywanie zbyt wielkiego znaczenia zewnętrznej postaci ciała ludzkiego nie może zadowolić wymagań współczesnej myśli lekarskiej i wystawia ją na niebezpieczeństwo, któremu już ongi ulegli byli Gail i Lombrozo, którzy z postaci zewnętrznej wyprowadzali wnioski, co do czynności i psychiki jednostki indywidualnej.

Szkoła niemiecka w swych badaniach wysuwa również zasady przeważnie morfologiczne, lecz bardziej pogłębia swe badania, gdyż niektórzy autorzy, jak np. Brugsch, poświęcają już nieco uwagi badaniu narządów wewnętrznych, indywidualnej morfologii wewnętrznej, badają również stopień zdolności funkcjonowania narządów danej jednostki (F. Kraus). Niemcy śladem Achille De Giovanni rozróżniają 3 typy morfologiczne ludzkie (Kretschmer), a mianowicie: typ o ciele długim płaskim, — typ słaby, typ mięśniowy i typ silny o ciele szerokim i wydatnym brzuchu. Niezależnie od tego rozróżniają: typ słaby (asteniczny), średni (mesosteniczny), silny (hipersteniczny). W praktyce zaś mieszają te 3 typy czynnościowe z 3 wyżej wymienionymi typami morfologicznymi. Autorzy rosyjscy idą śladem tejże orientacji.

Badacze psychologii indywidualnej, n. p. psychologowie szwajcarscy i niemieccy, ograniczają się do badań charakterów typów ludzkich, uwzględniając li tylko stosunek charakteru danej jednostki do zewnętrznego wyglądu ciała, lecz nie pogłębiając całości. Moim zdaniem należy, aby pójść rzeczywiście naprzód, a przede wszystkim, aby skutecznie zastosować w medycynie i w socjologii naukę o indywidualności, w badaniach i w klasyfikacji typów ludzkich przyjąć jako zasadę kierunek jednolity, zasadę Hippokratesa o jedności cielesno-psychicznej organizmu żyjącego. Z zasady tej wynika, iż nie można zrozumieć budowy ciała bez badania *psyche* i nie można zrozumieć tej ostatniej, bez badania ciała; że należy analizować jednocześnie daną jednostkę z punktu widzenia czterech przejawów wyżej wymienionych, mając na względzie stosunki, jakie istnieją między oddzielnymi częściami ciała z jednej strony i między temi ostatnimi, a przejawami charakteru i intelektu, z drugiej strony. Współczesna nauka o wydzieleniu dokrewnem i układzie współczynnem przyszła w sam czas, aby swem technieniem nowego życia wskazać prawdziwą drogę w badaniach konstytucjonalnych. Obecnie wiadomem jest, że hormony i aparat nerwowy życia wegetacyjnego są regulatorami *consensus partium*; że to one tworzą mosty, łączące postać ciała, temperament, objawy czynnościowe, stronę uczuciową, wolę i intelekt.

Otóż dlatego, pracując od dłuższego czasu na polu wydzielenia dokrewnego i nad systemem neuro-wegetacyjnym, mogłem nadać doktrynie konstytucjonalnej kierunek, oparty na wzajemnym stosunku i jedności cielesno-psychicznej, podtrzymywany przede wszystkim przez wielki układ dokrewno-współczynn.

Moją metodę badania nazwałem piramidą biotypową; wyobrażając sobie jednostkę badaną, lub biotyp, jako piramidę, której podstawa przedstawia dobytek dziedziczny, wprowadzany w czyn i zmieniany stosownie do wpływów środowiska na jednostkę, działających zarówno na jego ciało, jak i na jego psychę. Na tej podstawie opierają się 4 właściwości biotypu, połączone między sobą tak, jak ramiona piramidy; właściwości te stanowią: dziedziczną morfologiczną, czyli *habitus*; dziedziczną funkcyjną, czyli temperament; dziedziczną charakteru, czyli uczucie i wolę; wreszcie dziedziczną intelektu. Te cztery właściwości mają swoją wytyczną u wierzchołka piramidy. Wytyczna ta, jednolicie syntetyczna, jest tem, co charakteryzuje biotyp indywidualny, który nie jest zatem sumą narządów i właściwości oddzielnie analizowanych i rozpatrywanych, lecz jest syntezą, jest wynikiem właściwości ciała i *psyche*, które łączą się ze sobą w określonym stosunku.

Praktycznie, badania, zmierzające do określenia biotypu ludzkiego sprowadzają się do dokładnych wymiarów proporcji

ciała, jako całości, i rozmaitych wymiarów długości, szerokości i głębokości zapomocą antropometrów (antropometr Viola, kranjometr i gonjometr Pizzoli).

Metoda antropometryczna Viola nadaje szczególne znaczenie stosunkom porównawczym wymiarów kończyn do wymiarów tułowia; gdyż jednostki przeważnie różnią się między sobą zbytnim rozwojem tułowia w porównaniu do rozwoju kończyn, co oznaczamy określeniem „*megalosplanchnici*”, lub niedorozwojem tułowia w porównaniu do rozwoju kończyn, co oznaczamy jako „*microsplanchnici*”.

Prócz tego osobiście kładę również duży nacisk na stosunek wymiarów długości do wymiarów szerokości poszczególnych odcinków ciała, na zasadzie których to stosunków dzielę jednostki na krótkolinijne (*brevilinei*) i długolinijne (*longilinei*), jak również twarze: na długolinijne i krótkolinijne.

Posiadając tablice rozmaitych wymiarów średnich, czyli prawidłowych ciała, w różnym wieku, u mężczyzn i u kobiet, możemy obliczyć stopień odchylenia w proporcjach danego osobnika w stosunku do normy. Wprowadziłem również badanie proporcji w szkołach, stworzywszy tabele wielkości naturalnej i średnich proporcji, odpowiadających wiekowi od 7 do 18 lat; w ten sposób, pedagog, rodzice lub pielęgniarka mogliby z łatwością określić bardziej zaznaczone odchylenia w rozwoju wymiarów długości, szerokości i głębokości, umieściwszy badaną osobę obok ściany, na której znajduje się jedna z tych figur standartowych (tablice wzrostu według Pendergo, wydane przez De Agostini'ego w Medjolanie), biorąc, jako wskaźnik, znaki odpowiednie na tej tablicy porównawczej, podzielonej na centymetry. Tablice te służą do orientowania się co do wzrostu dzieci i młodzieży.

Po zbadaniu antropometrycznem osobnika, niemniej ważnem jest zbadanie stopnia rozwoju proporcji i postaci narządów wewnętrznych. W tym celu niezbędnem jest badanie rentgenowskie, jest to pewny środek określenia antropometrycznego płuc, serca, żołądka i jelit. Również i w tem badaniu narządów wewnętrznych, prócz określenia masy absolutnej danego organu, duży nacisk kładzie się na stosunek długości narządu do jego szerokości, na zasadzie czego odróżniamy płuco wydłużone i płuco krótkie, również serce typu podługznego, lub krótkiego i t. p.; jak niżej zobaczymy, typ pierwszy odpowiada wiekowi dorosłemu, typ drugi — wiekowi dziecka.

Co się tyczy czaszki, to specjalny aparat, który zawdzięczamy prof. Pizzoli'emu z Bolonii, pozwala szybko wymierzyć i obliczyć wymiary długości, szerokości i wysokości czaszki oraz obliczyć wymiary absolutny i względny trzech poziomych linii twarzy; górnej, środkowej i dolnej; a także przestrzeń między prawą i lewą kością jarzmową i między prawą a lewą stroną szczęki dolnej.

Wreszcie badanie morfologiczne biotypu uzupełnia się badaniem stopnia rozwoju czterech najważniejszych narządów; układu mięśni szkieletu, (do czego służy wskaźnik mięśniowy Godin'a dla rosnącej młodzieży; narządu krążenia; narządu krwiotwórczego i narządu płciowego.

Jaki jest obecnie pogląd szkoły konstytucjonalnej włoskiej, a w szczególności mój własny, wypływający z mego sposobu badania biotypologicznego w odniesieniu do określenia i klasyfikacji typów ludzkich?

Pogląd ten jest ortogenetyczny i wyraża się w prawach rozwoju ciała i *psyche* i w wielkim prawie, wypowiedzianem jeszcze przez Pitagorasa, a które było zastosowane do biologii człowieka już w IV wieku p. Chrystusem przez nauczyciela Hippokratesa, wielkiego lekarza i filozofa szkoły greckiej, Krotona Alkmeona. Prawo to, które jest podstawą konstytucji i anomalii konstytucjonalnych, jest prawem Pitagorasa: jedności w mnogościach, harmonii w sprzecznościach.

Obecnie wiemy, iż rozwój harmonijny naszego ciała, jak intuicyjnie wyczuł już 23 wieki temu Alkmeon, jest wynikiem działań dwóch ugrupowań sił, sprzecznych między sobą, ale działających w tym samym celu, dla wytworzenia udoskonalonej architektury wytwórni ludzkiej. Te sprzeczne grupy sił, podług współczesnych badań, są to ugrupowania przeciwstawne hormonalne i neuro-wegetacyjne, które dążą wciąż do wytworzenia równowagi między sobą, lecz w zależności od wieku, przewaga bywa to po stronie jednych, to drugich, aczkolwiek zawsze w pewnym doskonałym rytmie, który jednakże może ulec zboczeniu i zaburzeniu. Już nauczyciel mój Viola wyprowadził ze swych badań antropometrycznych wniosek, który można nazwać prawem, a mianowicie: rozwój układu życia wegetacyjnego, (tułowia), jest w stosunku odwrotnie proporcjonalnym do rozwoju układu ruchu, (kończyny). Innemi słowy podług Violi, jeżeli przeważa w rozwoju tułów, to niedomaga rozwój kończyn, jeżeli zaś rozwój tułowia niedomaga, przeważa rozwój kończyn. Prócz tego Godin utwierdził swoje prawo ontogenetyczne dużych i małych

odstępów, t. j. fakt, iż rozwój dwóch dużych układów wegetacyjnego i ruchu nie odbywa się jednocześnie, lecz w odstępach; jak również w odstępach dochodzi do skutku rozwój wymiarów długości i szerokości tak całego ciała, jak i poszczególnych jego odinków.

Wreszcie ja ustaliłem trzeci pogląd, który tłumaczy dwa poprzednie. Podczas wzrostu działają dwie grupy dokrewno-nerwowe, z których jedna jest bodźcem dla rozwoju morfolo-gicznego układu wegetacyjnego; druga — bodźcem dla rozwoju morfolo-gicznego systemu ruchu; pierwsza daje przewagę przejawom nerwu błędnego i ułatwia funkcję odkładania tłuszczu (*anabolica*); w drugiej przeważa działanie nerwu sympatycznego i funkcja chudnienia (*catabolica*). Jeżeli podczas wzrostu harmonia funkcji i ryt-mu jest doskonała, wytwarza się harmonijna architektura ciała ludzkiego i typ ludzki, który określamy, jako typ morfolo-giczny średni, czyli prawidłowy, w którym wymiary wykazują stosunek właściwy tułowia do kończyn; stosunek prawidłowy systemu we-getacyjnego do systemu ruchu; ogólnej masy ciała do wzrostu; wymiarów szerokości do wymiarów długości, a zatem osobnik taki jest prawidłowy w linjach, prawidłowy w budowie narządów wewnętrznych i t. d., osobnik, odpowiadający pojęciu o pięknie, stworzonemu przez artystów greckich. Jeżeli zaś przeważa ugrupowanie dokrewno-nerwowe, które jest bodźcem życia wegetacyjnego, re-zultatem tego będzie utworzenie typu hiperwegetacyjnego, o tułowiu silnie rozwiniętym, o kończynach mało rozwiniętych, pę-katego, o linjach krótkich (*brevilineo*). Jeżeli przeważa ugrupowa-nie, które jest bodźcem systemu ruchu, otrzymuje się typ ludzki hipowegetacyjnego, o masie ciała niedostatecznie rozwiniętej, o tułowiu niedorozwiniętym, zaś o kończynach długich: typ wąski i długolinijny (*longilineo*).

Rozwój prawidłowy ciała dochodzi do skutku w ten sposób, że, poczynawszy od typu krótkolinijnego w epoce dziecięcej, prze-chodzi do typu długolinijnego w epoce dojrzewania, zaś w epoce zupełnej dojrzałości wymiary długości i szerokości równoważą się. Z tego wynika, iż typ krótkolinijny (*brevilineo*) ze swych wymiarów podobny jest do dziecka, długolinijny do młodzieńca jeszcze niedojrzałego.

W taki oto sposób tłumaczy się zasada rozwoju ogólnego ciała, jego ruchu; na tej to zasadzie szkoła włoska opiera naturalną kła-syfikację typów ludzkich z punktu widzenia morfolo-gicznego: typ krótkolinijny (*brevilineo*) z przewagą życia wegetacyjnego (*iper-vegetativo*), morfolo-gicznie za mało rozwinięty (*ipoevoluto*) i typ długolinijny (*longilineo*) z niedostatecznymi przejawami życia we-getacyjnego (*ipovegetativo*) są to dwa typy dysharmonijne, od-chylające się od typu średniego w kierunkach wręcz przeciwnych.

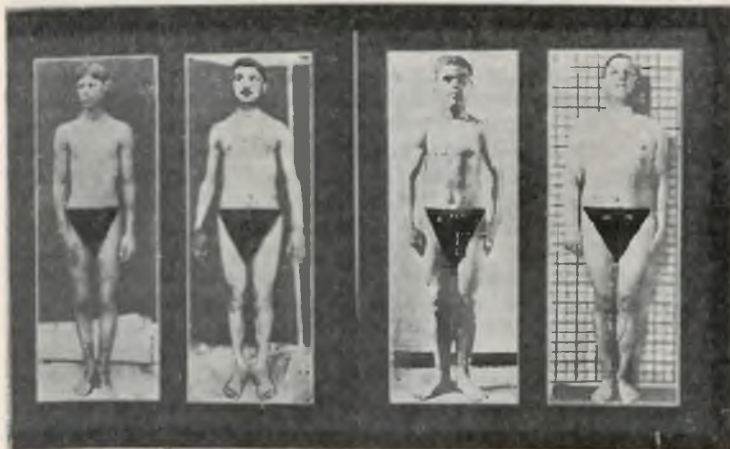
Moje badania, dotyczące dwóch tych typów zasadniczych, przyjętych obecnie przez wszystkich prawie badaczy pod rozma-itymi nazwami, jakto: *megalosplanenico*, *microsplanenico* (*Viola*); typ szeroki i podłużny (Stockard); typ silny i słaby (Kretschmer), ect., przekonały mnie, że typy te nie są dostatecznie charakte-rystyczne dla zastosowań klinicznych i lekarsko-społecznych. Rze-czywiście, jeżeli zbadamy wszechstronnie zapomocą mojej metody biotypologicznej grupkę osobników typu krótkolinijnego (*brevili-neo*) z punktu widzenia rozwoju układu mięśniowego, narządu krą-żenia, układu krwiotwórczego, narządu płciowego, układu dokrew-nerwowego, to zobaczymy, że między badanymi są i tacy, któ-rzy obfitują w krew, jak i bladzi, limfatyczni, z niedostateczną ilością krwi; są osobniki krótkolinijne o dobrze rozwiniętym sercu i tętnicach, a są też tacy, u których narząd krążenia jest słabo rozwinięty; z jednej strony mogą być krótkolinijni muskularni i silni, z drugiej zaś niemuskularni i hipotoniczni; jedni są dobrze rozwinięci seksualnie, u drugich zaś ten rozwój niedomaga; krótko-linijni z nadnerczem mocno rozwiniętym i słabo rozwiniętym; jedni z rozwiniętymi narządami rozrodczymi, inni z niedorozwiniętymi; jednostki o rozwiniętej pobudliwości nerwów błędnego i współ-czulnego i inne, u których ta pobudliwość jest przytłumiona. To samo przez analogię da się zastosować do osobników długolinij-nych (*longilinei*).

Jeśli zatem spotykamy odmiany w tym samym typie, niemoż-liwem jest, podług mnie, by nie wziąć pod uwagę tych rozmaitych cech morfolo-gicznych i dynamicznych. Nie należy zatem, jak to czynią inni autorzy, ograniczać się tylko do klasyfikacji morfolo-gicznej, opartej na proporcjach zewnętrznych, nie licząc się ze stanem podstawowych narządów ciała.

Dlatego też rozróżniam 4 odmiany morfolo-giczne, oprócz typu średniego, harmonijnego, a mianowicie: dwie odmiany krótkolinij-nych: jedna — silna (*stenica*), druga — słaba (*astenica*); i dwie odmiany długolinijnych: jedna — silna (*stenica*), druga — słaba (*astenica*).

Aby zrozumieć, jakie znaczenie praktyczne posiada moja kla-syfikacja, wystarczy zacytować, jako przykład skłonność rozma-itych typów ludzkich do gruźlicy. Dopóki utrzymywano, iż na

gruźlicę zapadają łatwiej osobnicy długolinijni, o mało rozwinię-tym tułowiu. (*hipowegetacyjni*), chudzi, często spotykano się z krytyką tych, którzy dowodzili, iż przeciwnie wiele osobników typu długolinijnego żyło do późnej starości będąc odpornymi na gruźlicę, gdy natomiast jednostki krótkolinijne, szerokie i okrągłe zapadały z łatwością na tę chorobę. Jeżeli uwzględnimy wyniki,



Ryc. I.

otrzymane dzięki moim badaniom, zrozumiemy, iż są osobnicy długolinijni silni, o dobrze rozwiniętym sercu i posiadający do-stateczną ilość krwi, a obok nich są tacy, którzy są słabi, ane-miczni, o małych rozmiarach serca, — rozumie się, że to właśnie ci ostatni, a nie pierwsi są skłonni do gruźlicy; jak również typy krótkolinijne o źle rozwiniętym sercu, mięśniach, i krwi są mało odporne na gruźlicę.



Ryc. II.

Ciekawym jest fakt, iż moje cztery typy fundamentalne, dys-harmonijne odpowiadają doskonale tym typom, które uznawali starożytni klinicyści.

Otóż u Lazariusa Riveriusa, klinicysty z 700 roku znajdujemy opis czterech temperamentów, z takimiż cechami, jakimi ozna-czamy obecnie nasze cztery typy: typ krwisty, odpowiadający na-szemu krótkolinijnemu silnemu; typ flegmatyczny, odpowiadający naszemu krótkolinijnemu słabemu; typ żółciowy, odpowiadający

naszemu długolinijnemu silnemu, typ melancholijny odpowiada naszemu długolinijnemu słabemu. Znakomity artysta Albert Dürer z niezwykłą intuicją przedstawił cztery typy w swym słynnym obrazie, znajdującym się w galerii Monachijskiej, pod nazwą „cztery temperamenty”.

Empiryzm klinicystów starożytnych, intuicja artysty, poważne badania kliniczne medycyny współczesnej zgodnie uwzględniają te cztery główne odmiany morfologiczne biotypu ludzkiego, co jest dowodem realnego istnienia ich w naturze.

Pozostaje nam jeszcze omówić różnice konstytucjonalne, istniejące pomiędzy mężczyzną a kobietą. Obecnie dzięki nauce o wydzielaniu dokrewnem i układzie współczulnym, możemy położyć kres niezliczonym dyskusjom o równości lub nierówności, istniejącej między dwiema płciami z punktu widzenia przede wszystkim psychologicznego i intelektualnego. Różny jest typ dokrewnowo-nerwowy u mężczyzny i u kobiety i różnica ta tłumaczy różnice fizyczne i psychiczne obojga płci. Możemy na tem miejscu przypomnieć w krótkich słowach, że większy rozwój szkieletu, mięśni, ścięgien, serca, tętnic u mężczyzny niż u kobiety zależy od faktu, że u mężczyzny żywsza jest czynność, obok współpracy jądra, przysadki, nadnercza, może również i gruczołów przytarczycznych. Wynika z tego, że kobieta w porównaniu z mężczyzną będzie *ipopituitaria*, *iposurrenalia* i *ipoparatiroides*; natomiast u kobiety przeważa czynność gruczołu tarczowego, narządów limfatycznych, grasicy, trzustki ze współpracą jajnika; od tego zależy przewaga procesów tworzenia tłuszczu w organizmie kobiecym i łatwiejsze nagromadzenie tak tegoż, jak i większej ilości składników limfatycznych; przewaga wzruszeń, przewaga sugestji, większa skłonność do ataków konwulsyjnych, zmniejszona skłonność do opanowania myśli abstrakcyjnej i myślenia logicznego, zmniejszone panowanie nad uczuciami i nad myślą fantastyczną i mistyczną.

Oto nowe szerokie pole, mało jeszcze zbadane, które wylania nowe myśli, szczególnie dla socjologów i psychologów, z łatwością tworzących i wyznaczających równe prawa i powinności dla jednej i drugiej płci, nie licząc się z rozmaitym zachowaniem się płci, i z głębokimi motorami ciała i umysłu ludzkiego, któremi są gruczoły dokrewne.

Na zakończenie zaznaczmy, że współczesne badanie konstytucjonalne wymaga znajomości, możliwie najpełniejszej, trzech gałęzi wiedzy, które rozwinęły się w ostatnim 20-leciu, a któremi są: fizjopatologia wzrostu, czyli auksologia, endokrynologia, neurologia wegetacyjna; należy do tego dodać jeszcze naukę o dziecinności fizjologicznej i patologicznej. Lecz przede wszystkim lekarz współczesny winien dorównać wzniosłością i szlachetnością swego powołania Hippokratesowi, który był jednocześnie lekarzem, biologiem i psychologiem. W taki jedynie sposób pojmując swoje powołanie, lekarz współczesny może podjąć się rozstrzygnięcia zawilego problemu ciała i duszy swego chorego.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Albin GARBIEŃ, I. asyst. Państw. Szkoły Położ. Lwów.

Uszkodzenie krezki i jelita podczas usiłowanego wyskrobania macicy w przypadku ciąży śródmiaższowej.

Z Oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.

Prymarjusz: Prof. Dr. S o ł o w i j.

Na oddział położniczo-ginekologiczny Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie dostawiono chorą z listem lekarza, który wyjaśniał, że u tej chorej usiłował przed 14 godzinami wykonać wyskrobanie macicy — po rozszerzeniu szyi macicy wszedł Winterem do jamy macicy, skąd wydobył coś, co uważał w pierwszej chwili za pępowinę płodu, dopiero po wydobyciu większego odcinka zorientował się, że wydobył z macicy tworem jest jelito, wobec czego reponował je do macicy, pochwę zatamponował i chorą odesłał najbliższemu pościąganiu do Lwowa z rozpoznaniem: przebiecie macicy i uszkodzenie jelita cienkiego.

Z wywiadów ustalono, że chora l. 21, żona rolnika, zameżna od roku, nie rodziła, nie roniła — miesiączki regularne od 16 roku życia, co 4 tygodnie 3 dni trwająca, ostatnia przed 9 miesiącami. Przed 5 miesiącami wystąpiły gwałtowne bóle dołem brzucha, w ciągu tygodnia pojawiały się wtedy kilka razy dziennie omdlenia, pod koniec tego tygodnia ukazało się plamienie, które z krótkimi przerwami utrzymywało się przez 2 miesiące. Potem około miesiąca chora czuła się lepiej, jednak i w tym czasie podczas chodzenia pojawiały się silne bóle dołem brzucha. Od dwóch mie-

sięcy krwawi z rozmaitem nasileniem, kilka razy wystąpiły nawet krwotoki, które zmusiły chorą do powtórnego szukania pomocy lekarskiej — ogółem w ostatnich 5 miesiącach była leczona przez 6 lekarzy, zaopatrzona w kilkanaście recept (*styptica*, *analgetica*, *roborantia*). Przed 5 dniami zgłosiła się z silniejszym krwawieniem do szóstego z rzędu lekarza, który po kilku dniach obserwacji wykonał operację. Po niej wzmożyły się znacznie bóle. W czasie jazdy koleją chora miała dreszcze. Od kilku godzin wymioty, wzdęty brzuch, bardzo bolesny, omdlenia.

Badanie przedmiotowe: tętno nisko 140, ciepłota 38,5 — chora wybitnie blada, typ hipoplastyczny. Brzuch miernie wzdęty, bardzo bolesny, *défense* w obszarze całego podbrzusza. Badaniem ginekologicznym stwierdza się rozlane opory w jamie brzusznej, sięgające prawie do pępka, sklepienia pochwy obniżone przez opory ciastowate. Twardszy opór, odpowiadający macicy nieco powiększonej, leży poza linią środkową, przemieszczony ku lewemu talerzowi biodrowemu. Część pochwywa rozpalniona, zasiniała. Z szyi macicy krwawienie dość obfite.

Ogólny stan chorej i wyjaśnienia lekarza, zawarte w liście, dały wskazanie do natychmiastowej laparotomii.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono przekrwienie i zmetnienie otrzewnej ścienną i sieci, wywle krwiawy pod siecią, wrośniętą w duży ciastowaty guz na prawym talerzu biodrowym. Podczas oddzielania sieci ze zrostów wydobyto silnie z siecią zrośniętą skamieniały płód, długości około 15 cm. Sieć wrośniętą w udo i pośladek płodu z utrzymaną pępowiną, dochodzącą do łozyska, leżącego na prawym talerzu biodrowym w głębi guza, wypełnionego skrzepami krwi, pozrastanego wokół z otrzewną ścienną i jelitami. Nieco na prawo od linii środkowej widoczne w guzie ubytki, w zagłębieniu w ten sposób utworzonym leży pętla jelita w połowie bez otrzewnej jelitowej, zasiniała, miejscami zgorzelinowo zmieniona. Pętla ta długości około 20 cm, pozbawiona swej krezki i częściowo otrzewnej, przechodzi nieco wyżej w obie strony w jelito cienkie, silnie nastrożone, pokryte nalotami włókienka. W krezce, odpowiadającej tej pętli, stwierdza się ubytek wielkości dłoni, wypełniony skrzepami i skąpym mętym surowiczko-krwawym płynem. Po oddzieleniu zrostów dokoła guza na prawym talerzu biodrowym, można było stwierdzić: macica powiększona w sinistropozycji, prawy róg rozdęty przechodzi w guz, wężadło obłe prawie odchodzi u podstawy guza, na którego szczycie po prawej stronie leży krótki (około 4 cm) distalna część trąbki prawej z ujściem strzępiastem.

Guz przedstawiał zatem rozdętą trąbkę w części śródmiaższowej i cieśni trąbki, wypełniony łożyskiem i skrzepami krwi. W przyśrodkowej części guza, w odległości około 1 cm od rogu macicy, stwierdza się na górnej powierzchni najstarsze zrosty otrzewnowe i wrośniętą sieć — jest to miejsce pęknięcia trąbki przed 5 miesiącami i miejsce, którego płód wydostał się do jamy brzusznej. Na małej przestrzeni w przyśrodkowej części tych najstarszych zrostów widać świeże rozdarcie, komunikujące przez ujście maciczne trąbki, rozciągnięte na szerokość palca, z jamą macicy. Tędy dostały się kleszczyki Wintera przez prawy róg macicy do trąbki, rozerwały stare zrosty w miejscu pęknięcia trąbki (przed 5 miesiącami), uszkodziły krezkę jelita cienkiego, chwyciły jelito od strony krezkowej i ściągnęły pętlę jelita cienkiego przez prawy róg macicy, przez jamę macicy i kanał szyi do pochwy.

Rozpoznanie operacyjne opiewało: *Graviditas (IV mens.) isthmicointestinalis dextra rupta (ante V menses). Foetus calcificatus in concretionibus cum omento. Haematokele peritubarum dextrum. Concretiones uteri cum colone sigmoideo, recto et intestino ileo. Periadnexitis ambilateralis. Perforatio concretionum ad rupturam partis interstitialis tubae sub excochleationem uteri tentatam. Laesio mesenterii et intestini ilei. Gangraena intestini ilei. Peritonitis diffusa recens.*

Wykonano w typowy sposób resekcję jelita cienkiego (na przestrzeni 20 cm), całkowite wycięcie macicy wraz z przydatkami lewostronnymi, wycięto trąbkę prawą, wycięto sieć. Jamę otrzewną saszczkowano przez pochwy.

W przebiegu pooperacyjnym wystąpiło rozlane zapalenie otrzewnej, odoskrzelowe zapalenie płuca prawego i ropienie w powłokach, które w dolnym odcinku przeszło na powięź, a po zropieniu sztygotego jelita powstała w tem miejscu przetoka jelitowa. Chora zmarła w miesiąc po operacji wśród objawów ropnego zapalenia otrzewnej.

* * *

Rozpoznanie przed operacją nie było łatwe. Wprawdzie wywiady dawały szczegóły bardzo charakterystyczne dla ciąży pozamacicznej, jednak długi okres trwania objawów chorobowych (5 miesięcy) mógł usprawiedliwić przypuszczenie innych spraw chorobowych.

W rozpoznaniu różniczkowym musiało się uwzględnić:

- 1) ciążę pozamaciczną z krwistkiem okołotrubkowym prawym,
- 2) resztki łożyskowe po ciąży wewnątrzmacicznej zwyrodniale złośliwie w nabłoniak kosmkowy z przerzutami do prawych przydatków macicy i do otrzewnej,
- 3) resztki łożyskowe w macicy, zmienione w zaśnied i guz przydatków prawych, czyto zapalny, czy też nowotworowy (skręcony i pęknięty torbielak jajnika prawego),
- 4) resztki łożyskowe w macicy i ograniczone zapalenie otrzewnej, które wyszło z wyrostka robaczkowego (*periappendicitis*, *perityphlitis abscedens*),
- 5) ciążę w rogu macicy pękniętą (ciąża w leiku rogu — „*Trichterschwangerschaft*”, lub w uchyłkach rogu, lub w rogu szczątkowym).

Wszystkie te sprawy chorobowe dawały wskazanie raczej do laparotomii, jedynie rozpoznanie sprawy zapalnej przydatków i resztek łożyskowych silnie krwawiących mogło dać wskazanie do ostrożnego usunięcia resztek łożyskowych kleszczykami Wintera z następowym zatamowaniem macicy. Wobec niepewnego rozpoznania mogły być kleszczyki Wintera użyte do wysondowania macicy — zamknięte kleszczyki ostrożnie wprowadzone do macicy dałyby podczas wyczuwania dna i ścian macicy dokładny obraz przemieszczenia macicy, co mogło ewentualnie przyczynić się do właściwego rozpoznania. Tymczasem w danym przypadku użyte kleszczyki Wintera trafiły w linię środkowej wzdłuż prawej ściany macicy w prawe rożnięte ujęcie maciczne trąbki, skąd pozostała już droga około 2 cm do przebicia starych zrostów otrzewnowych w miejscu pęknięcia trąbki.

Przypadek powyższy jest bardzo pouczający i dowodzi, że do każdego zabiegu operacyjnego, nawet do wykrobania macicy, musi być postawione dokładne wskazanie, oparte na rozpoznaniu różniczkowym, przyczem musi się uwzględnić brak przeciwwskazań do danego zabiegu.

MEDYCyna Społeczna.

Dr. Józef WYSOCKI, sekr. wyk. Terytorj. Twa Lwów.
Przeciwgruźliczego.

Sprawozdanie Wojewódzkiego Komitetu Dni Przeciwgruźliczych na obszarze Województwa Lwowskiego w r. 1930/31.

Coroczna akcja Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, zmierzająca w kierunku opanowania jednej z wielu klęsk społecznych dochodzi do swego zenitu w miesiącu grudniu, znajdując wtedy jak najsilniejszy oddźwięk na obszarze Państwa Polskiego. Zrozumienie akcji przeciwgruźliczej wśród społeczeństwa wzrasta dzięki intensywniej propagandzie Dni Przeciwgruźliczych, rezultatem tegoż jest poparcie materialne i moralne społeczeństwa, zwłaszcza w pewnych miejscowościach, które jak wyraźnie podkreślę w szczegółach niniejszego sprawozdania, zdaje sobie sprawę z ciężkiej akcji P. Związku Przeciwgruźliczego i Wojewódzkiego Komitetu Dni Przeciwgruźliczych i dlatego dużą sympatią darzy „Dni Przeciwgruźlicze”.

Akcja przeciwgruźlicza roku 1930/31 jest trzecią z rzędu na obszarze Województwa Lwowskiego. Ster akcji prowadzi stale Zarząd Terytorjalnego Twa Przeciwgruźliczego, który jest równocześnie Komitetem Wykonawczym.

W roku 1930/31 utworzył się Komitet Wojewódzki Dni Przeciwgruźliczych pod protektorem Pana Wojewody Lwowskiego Dra Bronisława Nakoniecznikow-Klukowskiego, Ks. Metropolity Lwowskiego obrządku łacińskiego Dra Twardowskiego i ks. Metropolity lwowsk. obrządku ormiańskiego Dra Teodorowicza.

Do Prezydium Honorowego weszli J. W. Panowie: Decykiewicz Włodzimierz, Dr. Freund Lewin — rabin lwowski Prof. Dr. Janowski — Rektor Akad. Med. Weteryn., Dr. Inż. Witold Miniewicz — Rektor Politechniki, Moszoro Dominik — Prezes Dyrekcji Poczty i Telegrafów, Dr. Polak Tadeusz — Prezes Izby Skarbowej, Inż. Prachtel-Morawiański Paweł — Dyrektor Kolei Państw., Pytlakowski Ignacy — Kurator Okręgu Szkol., Prof. Dr. Witkowski Stanisław — Rektor Uniwersytetu, Dr. Woycicki Czesław — Prezes Sądu Apelacyjnego.

Komitetem wykonawczym Dni Przeciwgruźliczych był Zarząd Terytorjalnego Twa Przeciwgruźliczego pod przewodnictwem Prezesa Twa Dra Głuszkiewicza Włodzimierza — Naczelnika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia, Dra Zabłockiego Stanisława — Wiceprezesa Twa skarbnika Dra Bikelesa i sekretarza wykonawczego Dra Wysockiego Józefa.

W celu zachęcenia społeczeństwa do akcji Miesiąca Przeciwgruźliczego Wojewódzki Komitet Dni Przeciwgruźliczych wydał odezwę następującej treści:

Odezwą

W statystyce śmiertelności z powodu gruźlicy stoi Polska niestety w pierwszym rzędzie. Z powodu gruźlicy traci kraj corocznie 70.000 ludzi zmarłych, zaś 10 razy tyle osób jest niezdolnych do pracy. Jeżeli w tak małym kraju jak Danja umiera rocznie na 10.000 mieszkańców 8 osób, a w Polsce powyżej 20, to wina leży w niedostatecznej, bo małej organizacji walki z gruźlicą u nas.

Polski Związek Przeciwgruźliczy pozostający pod wysokim Protektorem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej urządza za przykładem zagranicy w porozumieniu z Ministerstwem Spraw Wewnętrznych, corocznie w grudniu *miesiąc przeciwgruźliczy*.

W tym miesiącu zbiorowy wysiłek obywateli, instytucji rządowych, samorządowych i społecznych ma dostarczyć funduszy na skuteczną walkę z gruźlicą, a wyrazem tego wysiłku powinno być nabycie znaczka przeciwgruźliczego. W ten sposób Francja zbiera rocznie 20 mil. franków.

Apelujemy do całego społeczeństwa naszego Województwa

W miesiącu grudniu znaczek przeciwgruźliczy znaleźć się powinien w każdej instytucji rządowej i prywatnej we wszystkich towarzystwach społecznych, w każdym przedsiębiorstwie handlowym i przemysłowym. Każdy obywatel, mężczyźni, kobiety, dzieci, starzy i młodzi, duchowieństwo, pracujący w zawodach wolnych, wojskowi i robotnicy, wszyscy powinni zakupić znaczek przeciwgruźliczy. Hasło „do walki z gruźlicą” ma w grudniu wnikać do najdalszych zakątków, wtedy wyniki tej walki zbliżą nas do tego stanu jaki osiągnęły kraje zachodnie.

Odezwę rozesłano do Panów Starostów Województwa Lwowskiego z prośbą o zorganizowanie i objęcie przewodnictwa w Powiatowych Komitetach Dni Przeciwgruźliczych. W skład Komitetów lokalnych weszli przedstawiciele wszystkich Urzędów i Instytucji powiatowych, przedstawiciele Duchowieństwa, samorządu, wojskowości, wolnych zawodów, handlu i przemysłu.

Tym wszystkim osobom, które w jakikolwiek sposób przyczyniły się do rozwoju akcji przeciwgruźliczej i nie szczędziły swej pracy dla dobra wspólnego, na tem miejscu Komitet Wojewódzki składa jak najserdeczniejsze podziękowanie.

Wojewódzki Komitet Miesiąca Przeciwgruźliczego otrzymał z Polsk. Związku Przeciwgruźliczego: 250.000 znaczków á 10 groszy i 120.000 znaczków á 20 groszy. Ponieważ okazało się, że znaczki 20 groszowe są trudniejsze do rozsprzedaży, zwrócono 37.000 znaczków 20 groszowych z prośbą o zamianę na 10-groszowe. Jednak P. Związek Przeciwgruźliczy nie miał 10 groszowych znaczków, wobec czego uzyskano dodatkowo z Wojewódzkiego Komitetu Dni Przeciwgruźliczych w Stanisławowie 14.800 znaczków á 10 groszy, zamieniono w Lwowskiem Twie Walki z gruźlicą 5.000 znaczków á 20 gr na 10.000 á 10 groszy.

Razem wysłano więc do Powiatowych Komitetów Dni przeciwgruźliczych 274.800 znaczków á 10 gr i 78.000 znaczków á 20 groszy.

Zamówiono również w Polskim Związku Przeciwgruźliczym petrzebna ilość ulotek w języku polskim, ruskim i żydowskim, plakaty, broszury i cały materiał propagandowy, jaki był do dyspozycji rozesłano bezpłatnie do wszystkich Powiatowych Komitetów. Akcja Miesiąca Przeciwgruźliczego zyskała ordonownika w osobie Naczelnika Wydziału Zdrowia Dra Majewskiego, który mianowany Naczelnikiem Wydziału Zdrowia we Lwowie w listopadzie 1930 od razu położył rękę na tetnie całej akcji. Podczas gdy w roku 1928/29 wzięło udział w akcji przeciwgruźliczej 13 powiatów, w roku 1929/30 26 powiatów (wszystkie bez jednego), to w roku obecnym zamówienia na znaczki przeciwgruźlicze wpływały tak wolno, że zachodziła obawa, że akcja przeciwgruźlicza w roku bieżącym zawiędzie.

Wobec tego Naczelnik Dr. Majewski w porozumieniu z Wojewódzkim Komitetem Dni Przeciwgruźliczych wydał okólnik Urzędu Wojewódzkiego o akcji Miesiąca Przeciwgruźliczego dotaczając do każdego okólnika znaczki przeciwgruźlicze w ilości zależnej mniej więcej od zamożności powiatu, ilości mieszkańców i t. p. Zasługą niemuiejszą Naczelnika Dra Majewskiego jest ostre rygorystyczne zarządzenie dotrzymywania terminu rozliczeń sprzedaży znaczków i dziś można się pochłubić, że akcja Miesiąca Przeciwgruźliczego została ukończona tak wcześniej i rozliczenie przesłano już do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.

Okólnik Urzędu Wojewódzkiego w sprawie Miesiąca Przeciwgruźliczego brzmiał następująco:

Lwowski Urząd Wojewódzki.
L. ZZ. 1625/30.

We Lwowie, dnia 21 listopada 1930.

Sprzedaż znaczków przeciwgruźliczych w miesiącu grudniu 1930.

Okólnik!

Do Panów Starostów powiatowych Województwa Lwowskiego.

* W ślad za odezwą Wojewódzkiego Komitetu przeciwgruźliczego Urząd Wojewódzki prosi Pana Starostę, aby w ciągu dni przeciwgruźliczych w r. b. zechciał się zająć zorganizowaniem sprzedaży znaczków przeciwgruźliczych, na terenie powiatu.

Załączone pokwitowanie po potwierdzeniu odbioru znaczków zechce Pan Starosta zwrócić ciężkie warunki ekonomiczne tych, którzy Urzędu Wojewódzkiego, zaś rozliczenie ze sprzedanych znaczków oraz zwrot nierozsprzedanych przesłać najdalej do 15 lutego 1931 r. pod tym samym adresem.

Za Wojewodę:

Dr. Wacław Majewski w. r. Naczelnik Wydziału Zdrowia.

Akcja przeciwgruźlicza przedstawia się w szczegółach następująco:

(Kwoty, które się wymienia stanowią całkowity wpływ ze znaczków, bez odliczenia 25% dla P. Związku Przeciwgruźliczego).

Bóbrka. Małe zrozumienie akcji przeciwgruźliczej u najważniejszej części ludności, ciężkie warunki ekonomiczne tych, którzy nie szczędzą ofiar na cele społeczne. Główna część ludności wiejskiej i miejskiej odnosi się obojętnie do wszelkich zadań społecznych. Powiatowy Komitet zorganizował po 3 odczyty w Bóbrce i Chodorowie, wygłoszone przez lekarzy. Inspektor szkolny polecił Zarządowi wszystkich szkół wygłosić odczyty na temat: Gruźlica czyli t. zw. suchoty według broszurki Dra Sawickiego. Lekarz powiatowy wygłosił pogadanki w Ośrodku Zdrowia. Miesiąc przeciwgruźliczy dał 200 zł dochodu. *Wynik słaby.*

Brzozów. Wygłoszono dwa odczyty dla publiczności, kilka pogadanek w szkołach. Urządzono zabawę taneczną w sali Sokoła. Sprzedawano znaczki na ulicach przy stolikach, w sklepach, aptekach, drogeriach, kinach, szkołach, gabinetach lekarskich, kancelariach adwokackich. Dochód 500 zł. (Znaczków nie zwrócono — sprzedaż 100%).

Dobromil. Wygłoszono pogadanki w szkołach. Dochód 700 zł.

Drohobycz. Wygłoszono pogadanki w szkołach, zorganizowano odczyty dla społeczeństwa w Drohobyczu i Boryslawiu. Dochód ze znaczków wynosi 2.655 zł 90 gr. *Na ogół słaby wynik.*

Gródek Jagielloński. Wygłoszono 3 wykłady o gruźlicy, liczne pogadanki po szkołach, urządzono zabawę taneczną i przedstawienie amatorskie, Sekcja Koła T. S. L. wygłosiła 5 odczytów z przeżyciami po wsiach. Dochód z zabawy i przedstawienia amatorskiego 201 zł 94 gr, ze znaczków 347 zł 80 gr.

Jaworów. Wyświetlono kilkakrotnie film przeciwgruźliczy na ulicach miasta (na płaskich ścianach piętrowych domów), wygłoszono wykład dla publiczności, liczne pogadanki w szkołach, rozdano tematy zadań szkolnych o gruźlicy, w żeńskiej szkole powszechnej przeprowadzono lekcję praktyczną o gruźlicy przy współudziale uczennic V. kursu seminarjum. W piśmie szkolnym, wydawanym przez uczennice Seminarjum umieszczono artykuł jednej z uczennic, traktujący o gruźlicy. Kasa chorych sprowadziła film: „Jak Franek spędza dzień”. Film zobaczyło około 1.000 osób (młodzież, członkowie Kasy chorych i publiczność szersza). Dochód ze znaczków 500 zł. (Znaczków nie zwrócono — sprzedaż 100%).

Jarosław. Wygłoszono 2 odczyty w języku polskim, 2 w języku żydowskim, liczne pogadanki w szkołach powszechnych, średnich i w Ośrodku Zdrowia. Wyświetlono 2 filmy „Nie pluj na podłogę”, „Myj ręce”, urządzono zbiórkę uliczną na dochód Powiatowego Koła walki z gruźlicą, która dała 104 zł. ze sprzedaży znaczków dochód 1.626 zł 60 gr.

Krosno. Komitet Powiatowy wydał drukowaną odezwę, która rozesłał do Urzędów gminnych i wszystkich kierownictw szkół. Lekarze wygłosili 4 odczyty, ilustrowane tablicami, na odczytach było 1.500 osób. Dochód ze znaczków 1.200 zł. (Znaczków nie zwrócono, sprzedaż 100%).

Kolbuszowa. Wygłoszono liczne pogadanki po szkołach, wykłady mieli lekarze w Kolbuszowej i w Sokołowie. Znaczki sprzedawano w sklepach, restauracjach, w Urzędach państwo-

wych dla funkcjonariuszów państwowych. Dochód ze znaczków 600 zł. (Znaczków nie zwrócono — sprzedaż 100%).

Łańcut. Protektorat Komitetu lokalnego objęła P. hr. Potocka. Wygłoszono 7 odczytów w Łańcutie, Żołyni i Leżajsku. Dochód ze znaczków 500 zł. (Znaczków nie zwrócono — sprzedaż 100%).

Lisko. Ważnym momentem Miesiąca Przeciwgruźliczego było otwarcie z dniem 1. stycznia 1931 Przychodni Przeciwgruźliczej, angażowano do niej wywiadowczyń. Wygłoszono 2 odczyty, w szkołach liczne pogadanki i zadania szkolne na temat gruźlicy. Sprzedaż znaczków rozdzielono w grupach: dla lekarzy, aptek, lokalów publicznych, gmin i szkół. Dochód ze znaczków 296 zł 20 gr.

Lwów-powiat. Wygłoszono odczyty dla społeczeństwa, pogadanki po szkołach. Dochód ze znaczków 2.475 zł 40 gr. *Wynik dobry.*

Lubaczów. Wygłoszono odczyty w Lubaczowie, Cieszanowie, Narolu i w Oleszycach. Odczyty wygłosili lekarze przy licznym udziale publiczności. Lekarz powiatowy wraz z dyr. Szpitala Drem Leszczyńskim opracował popularny referat o gruźlicy, który w odbitkach został rozesłany gminom wiejskim, by naczelnicy gmin wygłosili w swoich gminach odczyty. W Lubaczowie, Narolu i Oleszycach urządzono zabawy taneczne. Dochód z nich wyniósł 282 zł. W szkołach rozdano broszury Dra Mikołajskiego, urządzono odczyty, pogadanki, poranki z odczytami i wyświetlaniem przeżyci. Dochód ze znaczków 794 zł 30 gr.

Mościska. Wygłoszono 3 odczyty o gruźlicy. Dochód ze znaczków 557 zł 50 gr.

Nisko. Wygłoszono odczyty i pogadanki o gruźlicy w Nisku, Ulanowie, Rudniku, Zarzeczu i Jerzowie. W szkołach powszechnych i średnich, Inspektor szkolny wspólnie z żoną lekarza powiatowego urządzili pogadanki we wszystkich czytelnich T. S. L. Naogół z powodu zubożenia społeczeństwa dochód ze znaczków wynosi 184 zł.

Przemysł. Wygłoszono 11 odczytów dla ogółu, pogadanki we wszystkich szkołach średnich i powszechnych. Umieszczono notatki w trzech tygodnikach, wychodzących w Przemysku. Two higieniczne urządziło zabawę kostiumowo-maskową, która przyniosła czystego dochodu 1.400 zł. Dochód ze znaczków wynosi 3.295 zł 90 gr. *Wynik najlepszy.*

Przeworsk. Wygłoszono pogadanki o gruźlicy w szkołach. Lekarze w Przeworsku, Kańczudzie wygłosili odczyty dla ogółu. Lekarz powiatowy w czasie zebrania Naczelników gmin wygłosił przemówienie propagandowe w związku z akcją znaczka przeciwgruźliczego oraz kilka pogadanek w czasie objazdu gmin wiejskich. Pow. Kasa Chorych zakupiła 500 sztuk broszur Dra Sawickiego „O gruźlicę” oraz kilkadziesiąt ulotek o gruźlicy, które rozdawano swoim członkom. Dochód ze znaczków wynosi 1.209 złotych.

Rawa Ruska. Dochód ze znaczków wynosi 500 zł. (Znaczków nie zwrócono — 100% sprzedaż).

Rudki. Urządzono odczyty o treści propagandowej. W Rudkach i Komarnie urządzono odnośne przedstawienia kinematograficzne. Dochód ze znaczków wynosi 400 zł.

Rzeszów. Wyświetlono 2 filmy: 1) Gruźlica kostna. 2) Sanatorium Uniwersytetu Jagiellońskiego. 2 seanse zwidziło 955 dzieci szkolnych. Podczas wyświetlania filmów urządzono pogadanki o gruźlicy. Hotele i restauracje nie okazały chęci zajęcia się sprzedażą znaczków. Dochód ze znaczków wynosi 2.000 zł.

Sambor. Wygłoszono 97 wykładów w szkołach miejskich i wiejskich, 2 wykłady dla inteligencji. (Gruźlica, jako kłeska społeczna i walka z nią; Słońce lekarzem gruźlicy kości i gruczołów) (ilustrowane przeżyciami). Sprzedaż znaczków dokonywała Rada szkolna powiatowa. Magistrat, Starostwo, lekarz powiatowy, Ośrodek Zdrowia w Poradni przeciwgruźliczej i przeciwigruźliczej. Kasa chorych. Sad Grodzki i Okręgowy, lekarze i apteki, cukiernie, sklepy, kinoteatr, restauracje. Urządzono zabawę karnawałową, która dała 312 zł dochodu. Dochód ze znaczków wynosi 800 zł.

Sanok. Urządzono zbiórkę uliczną, która dała 214 zł 49 gr dochodu. Lekarz powiatowy urządził 7 odczytów w szkołach, 1 odczyt publiczny. Przybyło na odczyt 317 osób. W gimnazjum były 2 odczyty. We wszystkich szkołach powiatu była 1 godzina nauki poświęcona pogadance na temat walki z gruźlicą. Wszystkie szkoły urządziły obowiązkowe zadania szkolne: „Co wiesz o gruźlicy”. Wydrukowano afisze propagandowe wydane przez Komitet lokalny. Wyświetlono przez 3 dni film propagandowy „Prewentorium w Ustroni”. Film zwidziło 1.237 osób bezpłatnie, 537 żołnierzy i 739 osób cywilnych. Wyświetlenie filmu poprzedziła prelekcja na temat walki z gruźlicą. Wszystkim szkołom rozdano do biblioteki po 2 egzemplarze broszurki Dra Mikołajskiego o gruźlicy. W siedzibach lekarzy okr. odbyło się 8 odczytów. Dochód ze sprzedaży znacz-

ków 2,000 złotych. (Znaczków nie zwrócono, 100% sprzedaż). *Wynik bardzo dobry.*

Sokal. Sprzedano małą ilość znaczków, ponieważ równocześnie w grudniu odbywała się sprzedaż znaczków na Komitet Pomorza, a ludność ruska wstrzymała się od ofiarności, nadto ciężka sytuacja gospodarcza jest przyczyną. Wygłoszono odczyty po szkołach powszechnych i średnich. Brak w akcji Komitetu Dni Przeciwigruźliczych głównego orędownika ś. p. Dra Jarockiego, lekarza powiatowego. Dochód ze znaczków wynosi 392 zł 80 gr.

Stary Sambor. Akcja wypadła bardzo słabo z powodu nędzy materialnej ludności powiatu. Urzędy państwowe zasypywane są znaczkami i nalepkami na różne cele. Odczyty propagandowe o gruźlicy wygłosili lekarze w Chyrowie, Felsztynie, Starym Samborze i Strzyżkach. Dochód ze znaczków wynosi 303 zł 80 gr. *Wynik bardzo słaby.*

Strzyżów. Urządzono odczyty w Strzyżowie (2), w Frysztaku, w Czudcu, wygłoszono pogadanki propagandowe w szkołach. Dochód ze znaczków wynosi 332 zł.

Tarnobrzeg. Dochód ze znaczków wynosi 169 zł 50 gr.

Żółkiew. Wygłoszono w Żółkwi 2 odczyty (obecnych 350 osób), a w Mostach Wielkich, Kulikowie we wszystkich szkołach urządzono pogadanki na temat gruźlicy. Urządzono zabawę sylwestrową, która daje jednak mały dochód. Kolej i Kasa chorych dostała znaczki z innych źródeł, co powoduje szkodę dla funduszu przeciwigruźliczego powiatu. Dochód ze znaczków wynosi 1040 zł.

Dok. nast.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 41, z 11 października 1931: M. Proner: Polskie głony botaniczne w indeksie kanonu Avicenny (1608). — Sprawy zawodowe.

Lekarz wojskowy, tom 18, nr. 5/6 z września 1931: St. Kon. M. Maysner, Z. Grynberg: Badania nad działaniem drożdży naświetlanych na krzywicę u dzieci. — W. Lindeman: Krzywa oddechowa. — Z. Neyman: O cholecystografii. — L. Krzewiński: Toksykologia tlenku węgla. — J. Sparowicz: Żeńskie hormony płciowe.

Przyroda i technika, rok X, nr. 8, z października 1931: J. Borowik: O zasoleniu Zatoki Gdańskiej. — B. Szabuniewicz: O nowej teorii działania ustroju nerwowego (teorii Weissa). — J. Szmid: Celuloid.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 41, z 8 października 1931: L. Prussak: O postaci rodzinnej stwardnienia rozsianego. — M. Girszowicz: Przyczynę do leczenia wrzodów martwicznych na tle miażdżycy tętnic obwodowych. — J. Penson: Cukrzyca wysepkowa i insulino-oporna (Streszcz. pogl.). — St. Justman: Kilka słów o słownictwie neurologicznym. — M. Kacprzak: Poprzez Niemcy.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok II, nr. 7—8, z r. 1931: Z działalności Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej. — W sprawie nowelizacji Kasy ubezpieczeniowej członków Izby lekarskiej lwowskiej. — Lwowskie Towarzystwo pomocy dla wdów i sierót po lekarzach.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 19, z r. 1931: M. Benisławska: Trzeba nauczyć. — J. Hikiertowa: Kiedy dzieci nas nudzą. — St. Pfannhauser: O macosze i kociuszkach. — F. Kruszevska: Trzeba porozmawiać z dzieckiem. — F. Łuniewska: Sen niemowląt. — A. Klęsk: Deformacje czaszki dziecka. — M. Kłosińska: Choroby dróg oddechowych.

Wiadomości Kas Chorych, rok II, zeszyt 15—16 z r. 1931: Zarządzenia M. P. i O. S. — Zarządzenia O. P. Z. K. Ch. — Doświadczenia leczenia kasowego. — Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. — Międzynarodowa polityka społeczna. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Dział sprawozdawczy. — Higiena pracy i choroby zawodowe. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Z życia kas chorych. — Praca i opieka społeczna. — Bezrobocie. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą.

Położna, rok IV, nr. 9—10, z r. 1931: M. Solecka: Wytężenie dietetyczne w ciąży prawidłowej i jej powikłaniach. — J. Doliński: Jak powinna zachować się i postępować położna w III okresie porodowym.

Wiedza lekarska, rok V, nr. 10 z r. 1931: Kowalewski: Występowanie grypy epidemiczne i sporadyczne. — Fr. Sienicki: O czasie zajścia w ciążę i fizjologicznej bezpłodności u kobiety w okresie międzymenstruacyjnym.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse Médicale.

Nr. 57.

R. Demanche: *Lipoidy jako antygeny i mechanizm odczynów serologicznych przy kile*. Autor omawia nowsze badania nad antygenami cząstkowymi, podnosi wartość badań nad antygenami lipidowymi i podkreśla specyficzność wywoływaczy lipidowych (swoistość zoologiczna, histologiczna, grupowa). Na podstawie nowszych badań nad temi antygenami należy odczyn serologiczny przy kile uważać za reakcję przeciwciał, powstających w organizmie zakażonym, z wywoływaczami, a nie jak poprzednio sądzono za zaburzenia w układzie fizyko-chemicznym we krwi chorych kiłowych.

Nr. 58.

H. Dufour i Y. Le Hello: *Uwagi o stosowaniu surowicy (anthéma) przy krwawieniach*. Autorowie podnoszą, że nawet ciężkie krwawienia wstrzymuje surowica *anthéma* (surowica królików) i podają 21 obserwacji różnych krwotoków.

G. Archambault i A. Marin: *Fizjoterapię trądzika zwykłego*. Bardzo dobre wyniki lecznicze otrzymuje się przy stosowaniu promieni Roentgena. Metoda ta stosowana głównie w Ameryce daje o wiele szybsze i pewniejsze wyniki jak leczenie środkami farmakologicznymi. Także wyniki kosmetyczne są znacznie lepsze. Tylko powierzchowna forma pustułkowa trądzika nie nadaje się do leczenia promieniami, postaci guzkowe, grudkowe i inne głębokie leczą się bardzo dobrze. Autorowie stosują technikę nasświetlań i dawkowanie według metody Mac Kee, która ogólnie jest przyjęta w Ameryce północnej.

Nr. 59.

E. Bertin, P. Nayrac i A. Breton: *Utajona kiła jader*. U osób kiłowych stwierdza się zwykle małą płodność albo też całkowitą niepłodność. Przyczyną tego stanu ma być utajona kiła jader. Autorowie rozważają poszczególne przyczyny zmniejszonej płodności jak zmniejszenie żywotności i ruchliwości plemników, brak lub zmniejszenie ilości plemników, zmiany morfologiczne itp. Przy mikroskopowym badaniu jader osób kiłowych stwierdzali często różne zmiany jak stwardnienie naczyń, kanalików nasiennych, nacieczenie limfocytarne, uszkodzenie i zanik właściwej tkanki jądrowej, zaburzenia w spermatogenezie itd. Zmiany anatomiczne jader u osobników z kiłą utajoną oraz często stwierdzane zmiany w ilości i jakości plemników tłumaczą zmniejszoną płodność oraz występowanie różnych zaburzeń dystroficznych u dzieci takich osób.

Nr. 60.

H. Chabanier, C. Lobo-Onelli i E. Lélou: *Wywoływanie przecukrzycy krwi na czczo*. Poznanie krzywej hiperglikemicznej po spożyciu cukru odgrywa w klinice ważną rolę w badaniach nad przemianą węglowodanów i próba ta jest uważana za jedną z najpewniejszych przy rozpoznaniu cukrzycy. Autorowie stwierdzają, że próba ta tylko w ściśle określonych warunkach może służyć za pewny wskaźnik w poznaniu przemiany cukrowej, ponieważ dieta z poprzedniego okresu wywiera bardzo wyraźny wpływ na rodzaj krzywej hiperglikemicznej. Przy diecie mieszanej krzywa po spożyciu cukru jest mniej wyraźna, brak pokarmów tworzących cukier tj. węglowodanów i białka w diecie powoduje, że reakcja po spożyciu cukru staje się wybitniejsza. Próba hiperglikemiczna po kilkudniowym głodzie jest zawsze przedłużona i wyraźniej zaznaczona jak krzywa u osobnika niegłodzonego, co należy tłumaczyć tem, że głód zmniejsza ilość insuliny we krwi.

M. Paynton: *Znieczulenie miejscowe przy pomocy perkuiny „Ciba”*. Autor omawia własności chemiczne i farmakologiczne tego środka znieczulającego, sposób przygotowania płynu do wstrzykiwań, wskazania do stosowania tego środka i podaje kilkanaście obserwacji klinicznych.

Nr. 61.

F. Lebeuf i H. Mollard: *Leczenie złotem tocznia pospolitego*. Leczenie złotem chorób skórnych, występujących na tle gruźliczym (tuberkulidy) zdobyło już sobie pewne uznanie, natomiast o wartości złota przy gruźlicy skóry zdania są podzielone. Autorowie omawiają piśmiennictwo leczenia złotem tocznia pospolitego i podają kilkanaście własnych obserwacji (przypadki świeże i stare, przeważnie rozległe), które były poprzednio leczone różnymi metodami z wynikami niepomyślnymi. Podkreślają, że złoto jest bardzo tegim środkiem leczniczym w wielu przypadkach i że

często przewyższa wszelkie inne metody leczenia tocznia, szczególnie co do swej szybkości wywoływania poprawy lub wyleczenia, a przy odpowiednim indywidualnym dawkowaniu nie przedstawia prawie żadnych niebezpieczeństw. Dlatego też polecają zawsze spróbować tej metody.

Nr. 62.

Ch. Lenormant i P. Wilmoth: *Przedziurawienia jelita przy durze brzuszny*. Podają 10 obserwacji pęknięcia jelita w przebiegu różnych okresów duru brzusznego, które poddano zabiegowi operacyjnemu (3 wyleczenia). Podkreślają doniosłość szybkiego rozpoznania i podają objawy oraz metody operacyjne.

Conzette: *Patogeneza bólów nad kłykciami (epicondylitis) u graczy w tenisa*. Autor przypuszcza, że bóle te lokalizowane w dolnej części kości ramiennej (u pracujących inaczej występują, w innym miejscu) są wywołane przez pociąganie okostnej, jeśli niema żadnych zmian dających się wykazać przez obmacywanie lub przez badanie rentgenologiczne jak to zazwyczaj bywa w takich wypadkach. Dlatego też sądzi, że odpowiedniejszą nazwą dla takich spraw jest periostalgia (ból okostnowy).

Nr. 63.

P. Nayrac i A. Breton: *W sprawie dziedziczności gruźliczej ze strony ojca i badanie histologiczne jąder u gruźliczych*. Autorowie rozważają, jakie znaczenie posiada dziedziczność ze strony ojca gruźliczego, szczególnie w związku z nowszymi badaniami nad przesączalnością zarodka gruźliczego. Zaznaczają, że zaburzeń funkcjonalnych ze strony jąder zazwyczaj nie stwierdza się u chorych na gruźlicę. Następnie podają wyniki swoich badań nad histologią jąder u gruźliczych (11 przyp.). Stwierdzali zwykle stwardnienia interstycjalne, często zaburzenia w spermatogenezie, czasem nacieczenia limfocytarne i in. Na podstawie tych badań sądzą, że jądra u chorych gruźliczych są prawie z reguły uszkodzone, posiadają zmienioną budowę histologiczną, dlatego też plemniki z takich jąder nie są zupełnie normalne i dzieci urodzone przez takich ojców nie mogą być całkiem normalne, są one jakby obciążone dziedzicznie, podobnie jak przy kile lub alkoholizmie.

H. Christiani: *W sprawie szkodliwości wyziewów fabrycznych*. Autor zwraca uwagę na wielką szkodliwość różnych dymów i wyziewów fabrycznych. Szczególnie fluorki i fluorowodór jest bardzo niebezpieczny. U zwierząt, zjadających rośliny, zaproszone pyłem fabrycznym, występują różne ciężkie schorzenia, szczególnie narządu ruchu (rozmięczenie kości), w przewlekłych stanach u ludzi, przebywających w otoczeniu fabrycznym i u zwierząt, zatrutych przez podawanie miesiadcami minimalnych dawek fluorku, występują różne zaburzenia nerwowe, zajęcie stawów, charłactwo, większa śmiertelność i t.p.

Nr. 64.

R. J. Wiessenbach i F. Françon: *Przewlekły reumatyzm stawowy z równoczesnym zajęciem gruczołów limfatycznych i śledziony*. (zespół Chauffarda-Stilla). Zespół Ch-Stilla charakteryzuje się przewlekłym reumatyzmem, powiększeniem okolicznych gruczołów limfatycznych (zespół Chauffarda u dojrziałych) lub powiększeniem śledziony (zespół Stilla u dzieci) i zaburzeniami ogólnymi, (charłactwo). Autorowie omawiają klinikę, anatomię patologiczną i diagnostykę tego schorzenia, zaznaczają, że etiologia i patogenesa jest niejednolita (samozatrucie, zakażenie). Ze stanowiska anatomo-patologicznego należy ten zespół zaliczyć do grupy reumatyzmów włóknistych. Ze środków leczniczych, stosowanych w tem schorzeniu, wspominają o jodzie, arsenobenzolu, inne środki mogą odgrywać rolę raczej pomocniczą.

Nr. 65.

P. Giraud: *Kalaazar we Francji*. Autor omawia epidemiologię, klinikę, diagnostykę i leczenie kalaazaru śródziemnomorskiej (leiszmaniozy dziecięcej) i zaznacza, że od czasu wojny chorobę tę spotyka się coraz częściej nawet w głębi europejskiej Francji.

Fainsilber i M. Portret: *Diatermia w sprawach zapalnych miednicy i sutek*. Autorowie wyliczają wskazania do stosowania tej metody leczniczej, podają metodykę i wyniki lecznicze w kilkudziesięciu przypadkach różnych schorzeń.

Nr. 66.

L. Hudelo i R. Rabut: *Pyodermitis chronica*. Autorowie opierają swoją klasyfikację na własnościach morfologicznych i różniczą: *pyodermitis vegetans*, *ulcero-vegetans* i *ulcerosa*. W pierwszej grupie różniczą postać brodawkową, o małych ogniskach, brodawczakową i guzową, w 2 następnych grupach odróżniają postacię powierzchowną i głębszą. Omawiają obraz kli-

niczny i anatomo-patologiczny poszczególnych postaci chorobowych, rozpoznanie i patogenezę.

P. Lépine: *W sprawie cyklu rozwojowego krętka bladego*. Doświadczenia wielu badaczy wykazały, że istnieje forma niewidzialna krętka bladego, która występuje w zjadliwej tkance kilowej, niezależnie od tego czy tkanka ta zawiera krętki blade czy też nie. Dawniej sądzono, że tylko forma widzialna czyli krętek blade jest zjadliwy i wywołuje specyficzne zmiany w organizmie, obecnie raczej przypuszcza się, że tylko forma niewidzialna jest zjadliwa. Zmiana w tych poglądach oparta jest na doświadczeniach, które wykazują, że tkanka nerwowa chorych na porażenie postępowe, mimo to, że zawiera dużo krętków bladych, nie jest zjadliwa dla zwierząt, wrażliwych na zakażenie kilowe. Wynik negatywny występuje dlatego, że tkanka nerwowa nie zawiera formy niewidzialnej.

Skowronski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 14 lutego 1931.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

1. Kol. Gutman pokazał 2-ch chorych: 1) Młodego mężczyznę z niedorozwojem mięśnia piersiowego dużego po stronie lewej.

2) Chłopca kilkunastoletniego z silnym przerostem gruczołów chłonnych szyi, demonstrowanego już raz w dniu 27 września 1930 r., u którego pomimo energicznego leczenia zachowawczego (lampa kwareowa, Roentgen, tran, ostatnio iniekcje tuberkuliny) sprawa nie tylko nie ustępuje, lecz nawet pogarsza się stale. Uważa za wskazane leczenie chirurgiczne.

Dyskusja: Kol. Rożkowski stwierdza u chorego wytrzeszcz i rozszerzenie źrenic, co wskazuje na zajęcie n. współczulnego; wobec znacznej poprawy ogólnego stanu chorego uważa, iż w dalszym ciągu należy stosować terapię zachowawczą, gdyż sprawy tego rodzaju zwykle są uporczywe i bardzo przewlekłe.

2. Kol. Łokczewski wygłosił odczyt: „400-lecie ojca chirurgii Ambrożego Paré”. W r. 1930 minęło 400 lat od czasu, kiedy 20-letni Ambroży Paré wszedł do szpitala l'Hôtel-Dieu w Paryżu, rocznicę tę uczczono we Francji. Przemawiając o tym bohaterstwie, obecnemu lekarzowi, ma prelegent, jako zachętę, na widoku 2 względów: 1) czterowiekowa pamięć o wielkości francuskiej budzi refleksje o losie naszych sławnych lekarzy, których zasługi toną w niepamięci; 2) w działalności Paré, w epoce pierwocin chirurgii i medycyny, widać dobitnie pierwiastki genialne, doskonały dar obserwacji i śmiałość wnioskowania. Niezwykle warunki pracy „ojca chirurgii” budzą świadomość, że w wysiłku pracy narodów nie wystarcza poznawanie wiedzy sąsiadów, potrzeba wytwarzać twórczy płomień, aby dać innym „coś” z siebie.

Po tym wstępie prelegent podał ważniejsze fakty z życia Paré. Urodził się w r. 1510 w Laval w rodzinie rzemieślnika. Łaciny nie znał, co mu wiele utrudniało pracę naukową. Uczęszczał do Szkoły Lekarskiej i tam się wyróżnił zdolnością i zamiłowaniem do pracy, pozyskał sympatię i poparcie sławnego Sylwiusza i dla tego w r. 1530 został przyjęty jako pomocnik chirurga (*compagnon chirurgien*) do szpitala l'Hôtel-Dieu. W r. 1536 poraz pierwszy w życiu wyruszył z wojskiem, jako chirurg polowy, na teren Sawoi. Tu w straszliwych warunkach bitew wykazał swe poświęcenie i niezwykłą pomysłowość. Okrutny zwyczaj zalewania świeżych ran wrzącym olejem sprawiał mu wielką przykrość. Pewnego razu, gdy zabrakło oleju, zastosował łagodną maść z żółtek — nazajutrz stwierdził ze zdumieniem, że ci chorzy mają się bez porównania lepiej. Odąd nie stosował więcej wrzącego oleju. — Gdy po trzech latach wrócił do Paryża, zachęcił go Sylwiusz do napisania książki naukowej. Nie było to łatwe zadanie: łaciny nie znał, język francuski był wtedy niewyroczony. Musiał dużo pracować, stwarzając nowy język lekarski, aż w r. 1545 wydał książkę: „o leczeniu ran” (*La methode de traiter les playes faites par arquebusses et bâtons à feu.*). Po śmierci króla Franciszka I w r. 1547 powtórnie wyruszył na wojnę na terenie Lotaryngii. Tu pewnego dnia, gdy po dokonanej amputacji podudzia podano mu rozpalone żelazo do zatamowania krwi, odsunął je i ku zdziwieniu otoczenia, kawałkiem nieci podwiązał naczynie, w szczypce ujęte. Rękoczyn ten oczywiście był przez niego oddawna przemyślany i uczynił imię Ambrożego Paré sławnym na wieki. Po kilku latach kolegium chirurgów przyjęło go do swego grona z wyraźnym jednak zastrzeżeniem „aby się nauczył łaciny i chirurgii”.

Inne liczne prace Paré utonęły w bibliotekach, ale wynalazek ligatury uczynił go nieśmiertelnym.

W r. 1572 w noc św. Bartłomieja ledwie ocalał dzięki opiece króla, jako dziecko XVI wieku był bowiem myśli wolnej i należał do Hugonotów. Zmarł, jako starzec 80-letni w r. 1590.

Na pomniku jego w Laval wyryto wyrazy: „*Le chirurgien à la face piteuse rend à son malade la playe venimeuse*”. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Kol. Russ przypomina, iż nie mniej ważne są zaśluzgi Parégo i w akuszerji: Paré dał chirurgom ligaturę, akuszerom obrót.

Kol. Rożkowski nawiązując do wstępu prelegenta, podkreśla, że Polska dała medycynie krytykę lekarską filozoficzną, pierwszą w Europie; w ostatnich czasach ruch krytyczno-lekarski zaczyna rozwijać się w Niemczech. Było by bardzo pożądanem, aby lekarze polscy podjęli trud zaznajomienia zagranicę, szczególnie Francję, ze szkołą filozoficzno-lekarską polską.

3. Kol. Szaniawski składa **sprawozdanie ze zjazdu przedstawicieli prowincjonalnych komitetów szczepień ochronnych przeciwgruźliczych**, który odbył się w Warszawie w dniu 18. I. 1931. Przewodniczył prof. Hirszfild. Cel zjazdu, ujednolinitenie akcji szczepień ochronnych przeciwgruźliczych w Polsce. Po wysłuchaniu sprawozdań z dotychczasowej akcji szczepień, stwierdzono, że w Polsce w 1928 r. zaszczepiono przeszło 6.000 dzieci; szczepienia są absolutnie nieszkodliwe. Najlepiej sprawa szczepień przedstawia się w Poznaniu i Warszawie, gdzie około 60% dzieci szczepionych jest pod obserwacją lekarską. Zjazd powziął szereg uchwał, z których najważniejsze są następujące:

1) Prowadzić szczepienia pod ścisłą kontrolą naukową, według instrukcji ustalonej przez zjazd kierowników szczepień, przestrzegać wszystkich zasad, które dadzą możność ścisłego sprawdzenia skuteczności szczepionki B. C. G.

2) Dążyć do tworzenia w każdej miejscowości izolatorów dla szczepionych noworodków.

3) Peradnie przeciwgruźlicze winny prowadzić ścisłą rejestrację gruźlików prątkujących, gdyż tylko wtedy można będzie stosować szczepienia ochronne noworodków ze środowisk gruźliczych na szeroką skalę.

4) Dążyć do opracowania dokładnej statystyki porównawczej umieralności z powodu gruźlicy dzieci nieszczepionych i żyjących w styczności z gruźlicą.

5) Wciągnąć do współpracy w akcji szczepień Kasy Chorych.

6) Pozostawać w ścisłej łączności z Głównym Komitetem w Warszawie, któremu będą składane okresowe sprawozdania z akcji i wyników dokonanych szczepień.

7. Zaopatrywać się w szczepionkę przez P. Z. P., który dostarczać ją będzie bezpłatnie za zwrotem kosztów przesyłki.

Następnie sprawozdawca podaje, że w Częstochowie na 29 szczepionych noworodków chrześcijan zmarło 9-ro; z pośród 14 szczepionych noworodków wyznania mojżeszowego nie zmarł żaden. Wszystkie szczepione noworodki pochodziły ze sfer najuboższych i rodzin gruźlików przeważnie prątkujących. 31 dzieci szczepionych znajduje się pod obserwacją lekarską i czuje się dobrze.

4. **Sprawozdanie roczne T-wa za 1930 rok.**

A. **Sprawozdanie sekretarza:** W roku sprawozdawczym 1930-m T-wo Lekarskie Częstochowskie miało 50 członków rzeczywistych i 30-tu członków honorowych; w ciągu roku przyjęto w poczet członków rzeczywistych Kol. Tadeusz Wiszniewskiego. Zmarło 4-ch członków honorowych T-wa: 1) Prof. Kazimierz Noiszewski, 2) Dr. Kazimierz Dłuski, 3) prof. Stanisław Trzebiński i 4) prof. Bronisław Sawicki; z członków rzeczywistych zmarł kolega Karol Tomaszewski. — Posiedzeń zwykłych odbyło się 12. Działalność T-wa obejmowała następujące działy: 1. Odczytów i referatów wygłoszono 12. 2. Przemówień specjalnych 6. 3. Pokazów chorych i preparatów było 13. 4. Do działu kazuistyki należało 4 komunikaty.

B. **Sprawozdanie skarbnika:** Skarbnik przedstawia preliminarz budżetowy na r. 1931. Przepuszczalne wpływy ze składek = 2352 zł., czysty dochód 2117 zł.; wydatki przewidywane na rok 1931 stanowią kwotę 1700 zł.; pozostanie 417 zł.

C. **Sprawozdanie bibliotekarza:** W roku sprawozdawczym biblioteka T-wa powiększyła się o 26 tomów książek i 6 tomów roczników pism. Prenumeratę się następujące pisma: 1) Warszawskie Czasopismo Lekarskie, 2) Polską Gazetę Lekarską, 3) Medycynę, 4) Archiwum Historji i Filozofji Medycyny, 5) Klinische Wochenschrift, 6) Bulletins et Memoirs de la Société Médical des Hôpitaux de Paris.

5. **Wybory zarządu T-wa na r. 1931.** W głosowaniu tajnem do zarządu T-wa na r. 1931 zostali wybrani następujący koledzy: 1. Dr. Karol Rożkowski na prezesa, 2. Dr. Władysław Wrześniow-

ski na wice-prezesa, 3. Dr. Kazimierz Łokczewski i 4. Dr. Adam Borkowski na sekretarzy, 5. Dr. Ignacy Frenkenberg na bibliotekarza, 6. Dr. Paweł Szaniawski na skarbnika, 7. Dr. Kazimierz Okusko i 8. Dr. Ludwik Batawja na członków Zarządu. Do Komisji Rewizyjnej wybrano kolegów: 1) Dra Edwarda Petrykata, 2) Lek. dent. A. Gelbarda i 3) Dra Stanisława Szwedowskiego.

Sekretarz: Adam Borkowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Program IV-go Zjazdu Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich w Warszawie w dniach 1, 2 i 3 listopada 1931 r.

Sobota 31 października o godz. 20-ej: Zebranie zapoznawcze uczestników Zjazdu w gmachu Państwowej Szkoły Higieny (Chemiczna 24).

Dzień 1-szy. Niedziela 1 listopada. Posiedzenie odbywa się od godz. 9—13-ej i od 15^{1/2}—19-ej. Otwarcie Zjazdu. Wybór Prezydium Zjazdu. L. Padlewski (Poznań): Bakteriologia i serologia duru brzusznego (referat programowy). M. Kacprzak (Warszawa): Epidemiologia i profilaktyka duru brzusznego (referat programowy). H. Makarczykówna i W. Wróblewski (Bydgoszcz): Wpływ stężenia jonów wodorowych podłoża na własności zlepne pałeczki durowej. H. Meisel i S. Mikulaszek (Lwów): Antygen resztkowy przy dysocjacji pałeczek grupy durowej L. Owezwarczewicz (Warszawa): W sprawie zmienności szczepów durowych i rzekomodurowych. Z. Bohdanowiczówna i A. Ławryniewicz (Warszawa): Znaczenie zmienności drobnoustrojowej w diagnostyce epidemiologicznej duru brzusznego. J. Żurkowski (Łódź): Epidemia duru brzusznego w środowisku szczepionem zapobiegawczo. I. Dworecki (Warszawa): Dur brzuszny a opony mózgowo. W. Lipiński (Lwów): Chemoterapia duru brzusznego na podstawie badań własnych. Dyskusja. J. Seydel (Warszawa): O pałeczkach okrężnicy niezakwaszających cukru mlekowego. I. Lipska (Bydgoszcz): O bakteriofagach grupy okrężnicowej. Dyskusja. L. Hirszfild (Warszawa): O zwalczaniu błonicy na terenie międzynarodowym. H. Sparrow i R. Kaczyński (Warszawa): Akcja przeciwbłonicy na terenie m. st. Warszawy. S. Sierakowski i R. Zajdel (Warszawa): Dalsze prace nad oczyszczaniem jądów błoniczych. Dyskusja. G. Szule i Z. Kołodziejska (Warszawa): Wpływ awitaminozy A na rozwój gruźlicy u białych szczurów. Dyskusja. K. Apperman i J. Berest (Lwów): Przyczynę do badań nad agranulocytozą. Dyskusja. A. Wieczorek i L. Michniewiczówna (Warszawa): Badanie bakteriologiczne łącznicy oka przed operacją na gałce ocznej. Dyskusja. Godzina 21. Kolać koleżeńską w Hotelu Angielskim (Wierzbowa 6) za opłatą 10 zł od osoby. Dojazd tramwajami do pl. Teatralnego lub autobusami do pl. Marszałka Piłsudskiego. (Strój wizytowy). Zapis w sekretariacie Zjazdu do godz. 1-szej dn. 1 listopada.

Dzień 2-gi. Poniedziałek 2 listopada. Posiedzenie od godz. 9—13-ej i od 15^{1/2}—19-ej. K. Lewkowicz (Kraków): Patogeneza i odporność w sprawach zakaźnych dróg oddechowych (referat programowy). M. Gieszycki (Kraków): Bakteriologia i epidemiologia grypy (referat programowy). F. Przesmycki (Warszawa): Bakteriologia zapaleń płuc (referat programowy). A. Kobryner: W sprawie etiologii grypy. W. Rymkiewicz (Toruń): W sprawie t. zw. grypy na Pomorzu. M. Wawrzyńska (Warszawa): Badania systematyczne na obecność mikroo. catarrhalis w jamie ustnej i gardzieli kilku osobników dorosłych. Dyskusja. K. Łukasiewicz (Warszawa): Biologia szczepów błonicy podobnych, spotykanych przy nieżycie nosa (ozaena). Dyskusja. K. Lewkowicz (Kraków): Pokaz preparatów i mikrofotogramów spłotów naczyniastych ze zmianami przerzutowymi, stanowiącymi punkt wyjścia dla nagminnego zapalenia opon. Dyskusja. W. Wróblewski (Bydgoszcz): Hodowla i morfologia mikroba ospy (krowianka). J. Wróblewska i W. Wróblewski (Bydgoszcz): Hodowla krętka błędnego na pożywcę z wata. Dyskusja. L. Hirszfild i R. Amzel (Warszawa): O dziedziczeniu cech M i N. Dyskusja. L. Hirszfild i W. Halber (Warszawa): O własnościach serologicznych tkanki embrjonalnej. Dyskusja. K. Bassalik (Warszawa): „Bios” i „auxymony” w świetle badań nad azotobacter chroococcum (Beijerinck). Dyskusja. A. Walck-Czernecka (Warszawa): Grzyby niszczące podkłady kolejowe w Polsce. W. Iwanowski (Warszawa): Trójchlorofenole i ich działanie na grzyby niszczące drzewo. Dyskusja. W. Karbowski (Warszawa): Nowa metoda wyjąławiania płynów zapomocą prądu elektrycznego. Z. Bohdanowiczówna (Warszawa): Zastosowanie prądu elektrycznego do wyjąławiania płynów. Dyskusja. T. Kirkor (Warszawa): Zanieczyszczenie i samoczyszczenie się rzek Wólhórki Czarnej

i Pilicy w okolicach Tomaszowa Mazowieckiego. J. Goldberżanka i S. Sierakowski (Warszawa): Bakterjofagi w wodzie Wisły, wodociągów i ścieków. Dyskusja. H. Grundgang (Warszawa): Z zagadnień z dziedziny dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji. Dyskusja.

Dzień 3-ci. Wtorek 3 listopada. Posiedzenie od godz. 9—12-ej. O. Bujwid (Kraków): Rozpowszechnianie się trądu w Brazylii z uwzględnieniem polskich osadników. Dyskusja. L. Fleck (Lwów): Reakcja egzantymowa jako swoisty dla duru plamistego odczyn skórny. L. Anigstein (Warszawa): a) Badania doświadczalne nad etiologią duru plamistego tropikalnego na półwyspie Malajskim. b) Epidemiologia duru plamistego tropikalnego. H. Sparrow (Warszawa): Dur plamisty meksykański. Dyskusja. L. Anigstein (Warszawa): Sprawozdanie z pracy nad malarją w Sjamie. Dyskusja. S. Sierakowski i B. Zabłocki (Warszawa): Z badań nad odczynami serologicznymi w kile: Ph a komplement. Dyskusja. K. Panek (Bydgoszcz): Przywrócenie zjadliwości szczepu prątka gruźliczego Calmette-Guerina (BCG). Zamknięcie Zjazdu. Godzina 12-ta. Wyjazd autobusami z przed gmachu Szkoły Higieny na zwiedzenie ośrodka zdrowia na Grochowie, Państwowego Instytutu Wychowania Fizycznego na Bielanach i pracowni bakteriologicznych na terenie m. Warszawy. Oplata udziału 1 zł. Zapis do godz. 12-ej dn. 2 listopada.

Państwowa Szkoła Higieny zawiadamia, że termin kursu trachomatologii dla lekarzy, który miał się odbyć w czasie od 11—19 listopada r. b. przesunięty został o jeden tydzień t. j. kurs rozpocznie się dn. 18-go listopada i będzie trwał do 25-go listopada r. b.

Prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz, Profesor dermatologii Uniw. warszawskiego, dyrektor Wydziału lekarskiego Polskiej Akademii Umiejętności, jeden z najwybitniejszych współczesnych dermatologów, b. rektor uniwersytetu warszawskiego, od szeregu lat prezes Polskiego Towarzystwa dermatologicznego w Warszawie, zmarł nagle w Warszawie w 67-mym roku życia.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 13. października 1931 r. o godzinie 8 wiecz. Na porządku dziennym: 1) D. Hellin: Uwagi w sprawie techniki operacyj kosmetycznych nosa (z pokazami). 2) A. Oszaeki: Porównawcze wyniki badań chemizno-klinicznych krwi u chorych na raka i inne cierpienia. 3) L. Zembrzusi: Intuicja w medycynie.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 20 października 1931 r. o godz. 8 wiecz. Na porządku dziennym: 1) Wł. Filiński i Z. Franio: Przypadek ostrej białaczki u dziecka. 2) St. Kapuściński: Współczesne metody leczenia kily. 3) Fr. Goebel: O witasterynie D: a) wpływ witasteryny D na przemianę fosforową, wapniową i azotową, b) w sprawie toksyczności ergosteryny naświetlonej.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 21 października b. r. o godzinie 7.15 wieczorem odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr. Felix i Dr. Tochowicz: Badania kliniczne i doświadczenia nad działaniem acecoliny i angioxyly.

Lwów.

Prezydium Lwowskiej Izby Lekarskiej podaje do wiadomości, że z racji wyborów do Rady Izby Lekarskiej na trzecielecie 1932—1934, po myśli § 1. instrukcji wyborczej Izby, odbędzie się Ogólne Zgromadzenie Przedwyborcze w sobotę dnia 7 listopada 1931 o godz. 18-ej, w sali miejskiej w ratuszu. W Zgromadzeniu tem uczestniczyć mogą wszyscy członkowie Izby objęci listą lekarzy uprawnionych do głosowania.

Poznań.

W Pracowni Psychotechnicznej Dyrekcji Kolei Państwowych (ul. Skarbowa 10, róg Wałów Zygmunta Augusta) odbyło się XIII Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. w piątek, dnia 9 października 1931 r. z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Prof. Dr. Błachowski: O istocie i znaczeniu psychotechniki. (Refleksje po Zjeździe Psychotechnicznym w Moskwie). 3) Inż. Rybicki: O psychotechnice w kolejnictwie.

XIV. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. łącznie z Oddziałem Poznańskiego Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego odbyło się dnia 16 października 1931 z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Dr. J. Zeyland: Wyniki szczepień przeciwgruźliczych w latach 1928—1930, zmniejszanie się umieralności ogólnej niemowląt szczepionych.

Otwarcie stacji reumatycznej przy lecznicy Okr. Zw. K. Ch. w Krakowie. Z dniem 1 sierpnia uruchomiono przy lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie, ul. Batorego 5, stację reumatyczną. Zadaniem stacji będzie ustalanie precyzyjnego rozpoznawania schorzeń reumatycznych, wskazywanie lecznicze ogólne, w szczególności zaś fizyczne oraz ocena chorych w kierunku ich zdolności do pracy. Stacja reumatyczna ma zapewnić współpracę specjalistów z dziedziny ortopedji, rentgenologii, interny, ginekologii i t. d. i prócz przychodni dysponuje oddziałem obserwacyjnym oraz leczniczym. Ponieważ wczesne rozpoznawanie cierpienia reumatycznego, racjonalne i celowe leczenie wraz z prawidłową i ścisłą oceną zdolności do pracy chorych ma dla Kas Chorych znaczenie pierwszorzędne, nie należy wątpić, że zainteresowane Kasy Chorych chętnie będą korzystać z utworzonej stacji reumatycznej.

Wolne posady lekarskie.

W Kamieńcu Litewskim wakuje posada Lekarza rejonowego i ordynatora Szpitala z pensją 325 złotych, które płaci Sejmik. Kasa chorych płaci 125 złotych, prócz tego wolna praktyka. Kierownikiem Szpitala jest Dr. Bogucki. Mieszkanie wynająć łatwo.

Wydział Powiatowy w Nowym Tomysłu rozpisuje konkurs na stanowisko dyrektora i ordynatora szpitalnego w szpitalu powiatowym w Nowym Tomysłu. Stanowisko to do którego przywiązane są pobory według grupy VI ustawy uposażeniowej dla urzędników państwowych plus 15% dodatku komunalnego i ewent. dodatku funkcyjnego (według umowy) do objęcia jest od 1 stycznia 1932 r. Szpital urządzony jest na 60 łóżek i wyposażony w „Rentgena” oraz urządzonej nowoczesnie. Zgłoszenia pp. oferentów — odpowiadających warunkom rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22. III. 1928 (Dz. U. R. P. Nr. 38 poz. 382) składać można do dnia 10 listopada 1931 r.

Śniadów w Woj. białostockim potrzebuje lekarza. Bliższe informacje w aptece.

Z kraju.

Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy podaje do wiadomości, że ostateczny termin nadsyłania prac do konkursu z dziedziny balneologii ze szczególnem uwzględnieniem Krynicy został przesunięty na 1 marca 1932 r.

Redukcja otrzymała:

Société des nations. — Conférence pour la limitation de la fabrication des stupéfiants. Genève 1931.

Société des nations. Rapport de la conférence de laboratoire sur le serodiagnostic de la syphilis convoquée à Montevideo par l'Institut prophylactique de la syphilis de l'Uruguay (15—26 septembre 1930).

Société des nations. „La tuberculose au Danemark, en Norvege et en Suede par les Docteurs Ostfeldt, Heitmann et Neander. Genève. 1931.

L. Regmunt - Sobieszczański. „Le tubercule de Darwin chez les écoliers à Varsovie”. Odb. z „La médecine scolaire”, nr. 7. z r. 1931.

H. Grossfeld. „Die Zweimedienkultur”. Odb. z Archiv für experimentelle Zellforschung besonders Gewebezüchtung. Band XI.

H. Grossfeld. „Experimentelle Erzeugung von mesenchymalem Epithel aus dem Herzexplantat des Hühnerbrj”. Odb. z Archiv für experimentelle Zellforschung. Band XI.

Podkomorski L. „Mitość a zdrowie”. Poznań 1931.

Polski Związek Przeciwgruźliczy. „Zakłady przeciwgruźlicze, zapobiegawcze i lecznicze dla dzieci w Polsce”. Warszawa 1931.

Société des nations. „Statistiques des maladies a declaration obligatoire pour l'anne. 1929. Genève. 1931.

Chirurgia clinica polonica, volumen II, fasciculus I. Kraków 1931.

Macaigne M. i P. Nicaud. Les lésions alvéolaires de la granulie expérimentale. Odb. z La presse médicale nr. 101, z r. 1930.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY I ODCZYTY.

Prof. N. PENDE, Dyrektor Kliniki lekarskiej Uniwersytetu i Instytutu Biotypologiczno-ortogenetycznego w Genui.

Tłumaczyła Dr. Zofia Ryfityn-Lipska.

Biologia i Medycyna konstytucjonalna i indywidualna.

II.

Jednostka indywidualna pod względem dynamicznym. Temperamenty. Charaktery. Typy inteligencji).*

Po określeniu typu morfologicznego ze strony ogólnodynamicznej, który to typ przez kasyfikację na długolinijny, silny i słaby (*longilineo stenico, astenico*) i krótkolinijny silny i słaby (*brevilineo stenico, astenico*), przedstawia się nam, że tak powiem, ze strony ilościowej, obecnie zajmiemy się badaniem jakościowym, czynnościowym: temperamentu, jego charakteru i inteligencji.

Na wytworzenie różnych temperamentów indywidualnych składają się przyczyny, których wyjaśnienie znajdujemy we współczesnych badaniach aparatu, regulującego równowagę soków ustroju, równowagę przemiany materii i funkcji wszystkich części, wchodzących w skład organizmu, — aparatu, który obejmuje gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym i układ neuro-chemiczno-vegetacyjny lub neuro-elektrolityczny.

Przyczyny te, tworzące podstawę chemiczną i nerwową danego temperamentu, — to wydzielanie dokrewne z współpracą niektórych elektrolitów, substancji chemicznych, regulatorów naszych płynów i ośrodków układu współczulnego i błędnego.

Badania moje, prowadzone od lat 20-tu, dowiodły mi, iż istnieją w problematach konstytucjonalnych zasady, przyjęte obecnie w zupełności przez Mac Auliffa, Guillaume'a, Leopolda Levi, w Hiszpanji przez Marañon i przez uczonych niemieckich, amerykańskich i rosyjskich, iż stan i sposób funkcjonowania systemu wewnątrzwydzielniczego i neurowegetacyjnego jednostki stanowi podstawę temperamentu indywidualnego. Określenie zatem temperamentu wewnątrzwydzielniczego i neuro-vegetacyjnego danej jednostki, równoznaczne jest ze zrozumieniem dynamizmu tej jednostki, dynamizmu ogólnego, jak i z pewnymi zastrzeżeniami, również i dynamizmu psychicznego, charakteru.

Dlatego też nauka o wydzielaniu wewnętrznym i układzie vegetacyjnym zajęły miejsce dominujące w biologji i patologji konstytucyjnej.

Należy jednakże zaznaczyć wyraźnie, że, ponieważ wszystkie części ciała są ze sobą wzajemnym do siebie stosunku, ponieważ nie można wyobrazić sobie, aby gruczoły wydzielania wewnętrznego i system neurowegetacyjny działały niezależnie od innych tkanek i narządów, ponieważ czynność gruczołów i systemu *sympathicus-parasympathicus* jest nie tylko regulująca odżywianie i pracę tkanek, lecz te ostatnie posiadają również własną strukturę, posiadają swoją sobie właściwą cechę dziedziczności i sposób reagowania na bodźce wewnętrzne i zewnętrzne, inaczej mówiąc, posiadają własną autonomję, — dlatego też pogląd najbardziej odpowiedni i prawdziwy na określenie temperamentu i charakteru indywidualnego będzie następujący: temperament zależy z jednej strony, od struktury i architektury konstytucjonalnej naszego ciała i poszczególnych jego narządów; z drugiej strony, od sposobu działania różnych gruczołów dokrewnych i systemu nerwowo-vegetacyjnego. Stąd wniosek: charakter moralny i typ indywidualny inteligencji nie zależą tylko od stanu gruczołów dokrewnych i systemu vegetacyjnego (nikt nie powinien obecnie wpaść w tę przesadę i wzrokiem krótkowidza rozstrzygać problemy konstytucyjne); lecz zależą, z jednej strony od pierwotnej struktury całego systemu nerwowego, przedewszystkiem mózgu; a z drugiej od stanu systemu regulującego dokrewno-współczulnego.

Wiadomem nam jest, iż gruczoły dokrewne wraz z systemem nerwowo-vegetacyjnym tworzą skomplikowany aparat, w którym nerw współczulny i błędny, działając na różne tkanki w sensie przeciwnym, a szczególnie na asymilację i wydzielanie, równoważą się; aparat, w którym znajdujemy jedne hormony,

działające hamująco na daną czynność i inne pobudzające tę samą czynność. Taka przeciwstawność wytwarza harmonję w przejawach danej czynności; gdy zaś równowaga dokrewna i hormonalna będzie naruszona, nastąpi dysharmonja we funkcjach.

I oto w zależności od tego, czy u danej jednostki jeden lub kilka gruczołów, nie powodując jeszcze zaburzeń chorobowych, pracuje nadmiernie, lub niedostatecznie (to samo również stosuje się do *sympathicus* i *parasympathicus*, które w stanie prawidłowym powinny się zrównoważyć), wytwarzają się rozmaite temperamenty dokrewne i nerwowo-vegetacyjne.

Ponieważ gruczoły dokrewne mają wpływ pierwszorzędny na rozwój fizyczny i psychiczny, czyli na uformowanie się indywidualnego biotypu morfologicznego, rozumie się przeto, że w temperamentach dokrewnych dysharmonje przejawiają się również i w formach ciała, co nam ułatwia rozpoznawanie gruczołu lub gruczołów, pracujących nieprawidłowo. Ponieważ gruczoły dokrewne wywierają także duży wpływ na przemianę materji, na skład naszych soków ustrojowych, a także na równowagę między różnymi substancjami chemicznymi, krążącymi we krwi, niezbędnymi dla życia, jak to: cukier, tłuszcze, wapń, potas, fosfor, sód, magnez, woda, substancje azotowe etc., znajdziemy oprócz wyżej wymienionego naruszenia równowagi morfologicznej, naruszoną równowagę w przemianie materji, w składnikach chemicznych i fizyko-chemicznych krwi, w wydzielinach i wydalinach. A ponieważ gruczoły dokrewne są regulatorami odżywiania i bodźcami systemu nerwowego zarówno vegetacyjnego jak i ruchowego, a także życia psychicznego, przeto w temperamentach dokrewnych i neurowegetacyjnych znajdziemy naruszenie równowagi systemu nerwowego odruchów, jak również ośrodków instynktów, życia uczuciowego, woli i intelektu. Z powyższego wynika, że lekarz, który potrafi rozpoznać temperament dokrewny i przejawy dokrewno-współczulne danego osobnika, potrafi tem samem zrozumieć i przewidzieć cały szereg psychicznych cech i przejawów indywidualnych i ogólnych danego osobnika. Lecz ważniejszem jest — co omówimy poniżej, że ponieważ gruczoły dokrewne ulegają wpływom różnych odnośnych środków terapeutycznych i są przez nie zmieniane, (organoterapia, Roentgen, rad, stosowne odżywianie, przeszczepianie gruczołów), więc możemy mieć nadzieję, iż potrafimy skorygować temperament dokrewny, szczególnie w okresie jego rozwoju. Dla prawidłowego rozwoju ciała i ducha wprowadzimy w czyn medycynę zapobiegawczą, stosując ortogenezę, t. j. skorygowanie anomalij rozwoju fizycznego, moralnego i intelektu.

Zajmijmy się obecnie ściśłem zilustrowaniem głównych temperamentów dokrewnych. Zaczniemy od najbardziej ważnego gruczołu tarczowego.

Temperament podtarczyczny *ipotiroides* odznacza się ciałem krótkolinijem (*brevilineo*), bezczulkowatę, głowa często łysieje, brwi o włoskach rzadkich szczególnie w 1/3 części zewnętrznej, powieki są nabrzmiałe, oczy małe i głęboko osadzone w oczodołach, wyraz oczu mało inteligentny, twarz szeroka, okrągła i pulchawata; wargi grube, nos krótki szeroki i mięsisty, język gruby, zęby przeważnie spróchniałe, wcześniej wypadają, skóra czoła i policzków zimna, często sinawa, pokryta wczesnem zmarszczkami, co nadaje twarzy wygląd dojrzały, a nawet starczy. Skóra kończyn sucha, łuszcząca się, zimna, sinawa, szyja krótka, szeroka, w niektórych miejscach nad obojczykami obrzmiała, gruba; często podbródek spada ku piersi z powodu odchylenia się ostatnich kręgów szyjnych. Klatka piersiowa szeroka, krótka i głęboka, przypomina z budowy klatkę piersiową dziecka; brzuch duży, kończyny górne i dolne krótkie i tłuste, ręce szerokie i mięsiste, prawie zawsze zimne; paznokcie rosną słabo i są kruche, upstrzone białymi plamkami i prążkami; na nogach często są żylaki, stopa często płaska. Owłosienie na piersi, kończynach, pod pachami, w okolicy części rodnych nieznaczne. Włosy są rzadkie, suche i twarde.

Rozwój organów rozrodczych może być prawidłowy lub nawet przekracza normę, u kobiet nieraz następuje wcześniej menstruacja.

Z punktu widzenia przejawów funkcji, osobnik *ipotiroides* jest powolny, odrętwiały, woli życie bierne niż ruch, chociaż może mieć dobrze rozwinięte mięśnie i być odpornym na zmęczenie w pracy, a nawet jednostki te są pracownikami dobrymi, uległymi, najbardziej dyscyplinowanymi, zrezygnowanymi; nie-

* Patrz artykuł tego autora w Nr. 44 P. G. L.

zdolni są oni do buntu i rewolucji. Temperament ten lubi sen, jest apatyczny, obojętny. Pod względem uczuć podobny jest do wieku dziecięcego. Odpowiada temperamentowi flegmatycznemu starożytnych autorów. Inteligencja tych osobników nigdy nie bywa zbyt rozwinięta, a przedewszystkiem niedomaga fantazja i myślenie abstrakcyjne, przeważa myślenie realne i konkretne.

A teraz wróćmy się do typu przeciwnego, t. j. nadtępego *ipertirodeo*. Spotkamy tu zupełny kontrast cech ogólnych i psychicznych.

Ciało jest wysmukłe, zgrabne, długoliniowe, (*longilineo*), często o budowie pełnej wdzięku; klatka piersiowa podłużna i z boków zwężona (również u mężczyzn), gdy miednica tak u mężczyzn, jak i u kobiet jest stosunkowo dość szeroka; często u tych osobników część górna ciała jest o wiele delikatniejsza i szczuplejsza niż dolna: twarz, szyja, ramiona, klatka piersiowa, ręce są delikatne, cienkie; — miednica, pośladki, uda, nogi są mocne, silne, u kobiet części te posiadają dość duży podkład tłuszczu. Włosy na głowie są obfite, gęste, często w lokach, faliste i błyszczące; oczy duże, otwarte, o długich gęstych rzęsach, żywe i z bliskim w spojrzeniu. Nos często długi i wąski, nieraz cienki (typ nosa Karola V.); twarz wąska, podłużna; wargi cienkie; zęby piękne, mocne, podbródek przeważnie mały i wąski; skóra często sinawa lub bladobrunatna.

Wyraz twarzy zawsze młody, nawet w wieku już posuniętym; osobnik taki wygląda zawsze młodziej, niż nim jest w rzeczywistości; chociaż zdarza się nierzadko, iż włosy siwieją nawet przedwcześnie, pozostają jednak obfitemi do późnej starości. Szyja jest długa delikatna, gruczoł tarczycowy może się wydłużać na zewnątrz, szczególnie u kobiet. Klatka piersiowa podłużna, zbliżająca się do cylindrycznej, piersi u kobiet mało rozwinięte; owłosienie pod pachami i w okolicach części rodnych obfite; u mężczyzn zarost obfity, wcześniej występujący; u kobiet górna warga pokrywa się prawie zawsze puszkiem, który również znajduje się w okolicy muszli usznej. Ręce są długie i cienkie, palce wydłużone i chude, paznokcie długie i błyszczące; ręce najczęściej są ciepłe i poją się z łatwością. Również nogi są delikatne i długie. Brzuch jest wąski i wydłużony; zewnętrzne części rodne u obu płci są przeważnie niedużych rozmiarów. Życie psychiczne przeważa nad instynktem seksualnym. Siła mięśni może być prawidłowa, lecz wyczerpuje się szybko. Osobniki te posiadają raczej zwinność, niż siłę i odporność. Temperament ten odznacza się szybkością w przejawach ruchu i myśli, oraz pewną nerwowością. Łatwo i szybko przejmując się; przesadną jest wrażliwość moralną, skłonność do pesymizmu i smutku. Jest to temperament żółciowy starożytnych autorów.

Temperament, zdradzający brak rozwoju gruczołu rozrodczego (*ipogentile*), rozpoznaje się przez dysproporcję, jaka istnieje między kończynami dolnymi długimi, a biustem zbyt krótkim; długie i niezgrabne są również dłonie i stopy, zaś skóra na nich ze strony grzbietu jest zmarszczona i pozbawiona sprężystości, podobna do skóry żabiej lub skórki z pomarańczy. Wszystkie wymiary czaszki są małe, a szczególnie poprzeczna; oczy małe, powieki, osobiście górna, obrzękłe i opadające; szczeka bywa albo zbyt mała albo zbyt duża; zęby często są drobne, źle osadzone i spróchniałe; włosy gęste rosną nisko u podstawy czoła; są proste, u mężczyzn podobne są do włosów kobiecych (jakby peruka); brwi rzadkie, jak również owłosienie brody u mężczyzn cienkie, jedwabiste, podobne do owłosienia u starej kobiety; u kobiety istnieje puszka na górnej wardze i na brodzie; pod pachami może brakować włosów; owłosienie części rodnych u mężczyzn przypomina kobiece, u kobiet zaś może być bardzo skąpe. Wyraz twarzy u mężczyzny bywa dziecinny lub zniechęcały, u kobiety również dziecinny lub męski. Ciało może być tegie lub chude. Cechy płciowe drugorzędne są źle rozwinięte; u mężczyzn mogą istnieć piersi mniej lub więcej duże, zaokrąglenie ramion, jak i pośladków, brzucha, ud, podkład tłuszczowy nad spojeniem; u kobiety piersi mało rozwinięte, miednica wąska. Zmysł seksualny, jak i życie psychiczne u mężczyzn mogą być zachowane; kobieta pod tym względem przejawia pewien chłód, obojętność i może pozostać bezpłodna. Części rodne zewnętrzne są nieduże. Charakterystyczny jest wygląd ciała, długoliniowy (*longilineo*), ale asteniczny, słaby; skóra ciała blada, anemiczna. Uposobienie przygnębione, charakter, lubiący samotność, mało ekspansywny, przejawy uczucia dziecięce; lecz umysł w szczegółach praktyczny, realny może być nawet wysoko rozwinięty; wielu z pośród tych osobników może być wielkimi politykami i działaczami.

Temperament przejawiający nadmierną czynność gruczołu rozrodczego (*iperigentile*), przeze mnie zindywidualizowany, przedstawia się następująco: ciało krępkie krótkoliniowe (*brevilineo*), jest chude, lecz muskularne i odznacza się swymi zbyt krótkimi kończynami w stosunku do tułowia długiego; głowa jest

wielka (wszystkie wymiary są duże); włosy na głowie nieobfite, szczególnie mało na skroniach, mają skłonność do przedwczesnego łysienia u mężczyzn; natomiast obfite są brwi, zarost i owłosienie klatki piersiowej i kończyn. Klatka piersiowa u mężczyzn jest dość obszerna, brzuch natomiast przeważnie wąski. Mięśnie i krew dobrze rozwinięte. Części rodne zewnętrzne są duże. Kobieta jest przeważnie wzrostu niskiego; nogi stosunkowo są krótkie; czaszka szeroka, czoło niskie, oko duże, wyraziste; szyja przeważnie krótka; ramiona szerokie, piersi mało rozwinięte; miednica szeroka; podkład tłuszczowy przeważnie rozwinięty w okolicach piersi, bioder, ud; *habitus* wyraźnie krótkoliniowy (*brevilineo*).

Temperament o niedostatecznej czynności nadnercza (*iposurrenalic*) odznacza się wyglądem słabowitym, wysmukłością ciała oraz słabością, ociężałością wszystkich jego części, prawdziwy *habitus* długoliniowy i chudy, odpowiadający typowi astenicznemu autorów niemieckich, a według starożytnych *habitus phisicus*. Jestto wygląd, podług mnie, skłonny do gruźlicy.

Czaszka może mieć duże rozmiary; owłosienie jest obfite, brwi gęste; twarz wąska i szczupła, szczeka często słabo rozwinięta; cera o odcieniu ołowianym lub bladobrunatna; szyja cienka; mięśnie karku cienkie, uwidatniające się pod skórą; klatka piersiowa zapadnięta, ramiona często uniesione ku górze; brzuch płaski i wąski; kończyny cienkie i chude; skóra zdradza skłonność do zbytnej pigmentacji.

Rozwój części płciowych często nieco niedomaga, jak również rozwój mięśni. Przeważa słabość mięśni i prędkie wyczerpywanie się wszystkich czynności, na pierwszym miejscu słabość serca, płuc, narządu trawienia. Są to typy łatwo męczące się. Uczuciowość ich jest przesadzona, szybko się rozdrażniają i zdradzają skłonność do melancholii. Jestto temperament melanholiczny starożytnych autorów.

Inteligencja często rozwinięta ponad normę, wola jest silną, lecz podlega kryzysom wyczerpania.

Temperament przeciwny (*ipersurrenalic*) zdradzający nadmierną czynność nadnercza, odróżnia się swym ciałem krótkoliniowym (*brevilineo*), krępkim, atletycznym, i potężnymi mięśniami; klatka piersiowa i brzuch są wielkie, pokryte obfitem owłosieniem; nawet u kobiety spotykamy owłosienie brzucha, kończyn i twarzy (owłosienie męskie). Są to temperamenty, u których wszystkie czynności, jakoto: mięśniowa, krążenia, oddechowa, trawienia przejawiają się silnie. Temperamenty te skłonne są do otyłości. U kobiet piersi są często wielkie, natomiast menstruacje są skąpe, a czas pokwitania występuje wcześniej. Ze strony charakteru daje się zauważyć siłę i odporność moralną, zmysł napastniczy i wojowniczy; potrzeba ciągła ruchu i działań. Inteligencja jest żywa i często bardzo rozwinięta. Temperament ten odpowiada temperamentowi krwistemu starożytnych autorów.

Temperament o zwiększonej czynności gruczołu (*ipertimico*) jest ciekawy przedewszystkiem w epoce dojrzewania ze względu na wygląd ciała, a mianowicie: ciało jest wydłużone, delikatne; lecz nie jest ono płaskie, a zaokrąglone; chłopcy zdradzają pewną zniechęcałość i dziecinność w wyglądzie twarzy, w postaci klatki piersiowej i brzucha, piersi, kończyn, w kształcie owłosienia, jak i jego położenia; jednak narządy płciowe zewnętrzne mogą być wielkości prawidłowej.

U kobiet cechy kobiece przejawiają się skąpo; ciało jest muskularne, często istnieją włoski na twarzy, kończynach, na piersi, naokoło brodawek, wzdłuż linii brzucha; miednica jest wąska; wyraz twarzy bezpłciowy. Często u kobiet menstruacje są skąpe i bolesne. W czynnościach swych osobnicy ci (*ipertimici*) zdradzają nikłą odporność na zakażenie; posiadają cechy krwi limfatyków i anemicznych; objawy, zdradzające przewagę nerwu błędnego nad współczulnym. Charakterystycznym u tych osobników jest łatwe rozluźnienie się stawów. Spotyka się wśród tych osobników anomalje zmysłu moralnego, naprz. kleptomanję, skłonność do samobójstwa, charakter kapryśny. Seksualnie spotyka się anomalje w przejawach uczuć, naprz. miłość syna do matki, córki dla ojca, brata do siostry i odwrotnie. Inteligencja grzeszy brakiem krytycyzmu i możliwością panowania nad sobą.

Temperament ze słabą działalnością przysadki mózgowej (*ipopituitarico*) podobny jest bardzo do poprzedniego: tu także spotykamy cechy zniechęcałości u mężczyzn, najbardziej wydatną cechą jest otyłość, przypominająca otyłość kobiecą, a mianowicie: tłuszcz znajduje się w okolicach piersi, brzucha, nad spojeniem, na biodrach. Części rodne zewnętrzne są mało rozwinięte; dojrzałość opóźniona. Nawet wyraz twarzy jest słodki i zniechęcały, lub dziecinny; również szyja ma kształt szyi kobiecej. Cechy niemniej ważne — są: mały rozmiar szczęki górnej; rąk i stopy, a także czaszki (*acromeria*); często nos jest mały, dziecinny, zwężony; kształt podniebienia ostrołukowaty, skóra biała, delikatna; włosy na głowie, jak i włoski rąk, brwi etc. są bardzo

ciennie. Wzrost mały, lecz stosunek wymiarów długości do średniej szerokości może być prawidłowy. Siła mięśni jest niewielka; charakter słaby, dziecienny, inteligencja może być prawidłowa.

Temperament przeciwny (*iperplastarico*) będzie odznaczał się zwiększoną działalnością przysadki. Rozpoznajemy go przez wzrost wysoki, wygląd ciała dorodny. Czaszka, szkielet twarzy, rąk i nóg są mocne i wielkie, szczególnie dolna szczeka jest duża o kształcie kwadratowym i mocno wysunięta naprzód. Skóra jest gruba, również i włosy, mięśnie są dobrze rozwinięte. Ciało w proporcjach swych jest długolinijne (*longilineo*) lecz silne i tońcizne; klatka piersiowa i brzuch dobrze rozwinięte. Całość cielesna ponad normą. Ze strony psychicznej osobnicy ci odznaczają się ociężałością umysłu charakterem apatycznym, flegmatycznym; często odznaczają się dobrą pamięcią.

Pozostawimy opis innych temperamentów, niedokładnie jeszcze dających się ująć przez badanie morfologiczne i wymagających jeszcze pogłębionych badań przemiany materii, systemu nerwowego i psychiki; naprz. temperament, w których niedostateczna jest praca gruczołu przytarczycznego (*ipoparatiroido*), temperament o nadczynności trzustki (*iperpancreatico*) i o niedomodze trzustki (*ipopancreatico*), ten ostatni jak wiemy skłonny do cukrzycy.

Chodzi mi obecnie o zaznaczenie, że badania współczesne temperamentów dokrewnych umożliwiły wprowadzenie bardzo ciekawych zastosowań w medycynie ogólnej i społecznej, a przede wszystkim zastosowania, gdy chodzi o ochronę rozwoju fizycznego i intelektualnego dziecka i wieku młodzieńczego. Pierwsze wyniki na tem polu są bardzo zachęcające, gdyż dzięki odpowiedniemu leczeniu, w pierwszej mierze skierowanemu ku leczeniu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, otrzymujemy niezwykłą poprawę anomalii ustroju a u osobników dorastających prawdziwe unormowanie budowy i temperamentu.

Jestem pewny, że w wielu przypadkach leczenia temperamentu dokrewnego, gdy leczenie to połączone będzie z higieną duszy i odpowiedniem wychowaniem, możemy otrzymać wybitne wyniki w kierunku skorygowania anomalii moralnych u dorastających. Tymczasem neurologowie z Nowego Jorku, udało się usunąć kleptomanie i skłonność do kradzieży u młodzieńców o temperamencie anormalnym dokrewnym, przez zastosowanie wyciągów gruczołowych. Ja osobiście zaobserwowałem poprawę po zastosowaniu odpowiedniej kuracji wyciągami z gruczołów u dorastających o kantryśm, następnie u usposobieniu, z brakiem zupełnym karność z brakiem woli i pamięci. Szczególnie oczywistymi i jaskrawymi są wyniki zastosowania leczenia gruczołowego w wypadkach anomalii charakteru, powodowanych nieprawidłowościami w rozwoju seksualnym, gdyż leczenie to całkowicie te anomalie usuwa.

Jestto jeszcze pole dziewicze, które, jak potężny reflektor, oświetla głębie dotychczas jeszcze niezbadane naszego ciała i ducha.

Nauka posuwa się ostrożnie i wolno na tym nowym terenie, w którym oskard myśli łacińskiej, — z przyjemnością wspomnę na tem miejscu moich sprzymierzeńców Leopolda Levii i Maranona, — łożbi uderzeniami coraz to bardziej pewnymi swoją drogę wytyczną.

Nie chodzi tu o dojście do celu, lecz o posuwanie się naprzód! *Le devoir n'est pas d'arriver au but, mais d'être en marche.*

PRACE ORYGINALNE.

Stefan STERLING-OKUNIEWSKI.

Warszawa.

Próby leczenia emanacją radową (radonem) niektórych spraw zakaźnych (t. zw. alfaterapia *).

Ponieważ w ostatnich czasach jednocześnie w różnych krajach prowadzone badania dość licznych autorów (nasze własne, łącznie z Drem T. Kaweckim¹⁾, Foà i Galli²⁾ w Turynie, Novaka³⁾ w Pradze Czeskiej) wykazały, że emanacja radowa, a więc właściwie jej promienie alfa mają niezmiernie silne działanie bakterjobójcze, przeto siłą rzeczy wyłoniło się pytanie o bardzo ważnem znaczeniu praktycznem, mianowicie: czy emanacja radowa, wstrzyknięta dożylnie do ustroju ludzkiego, zakażonego drobnoustrojami chobotwórczymi lub pierwotniakami, nie może przy bezpośrednim zetknięciu się z nimi, wywołać takiego samego działania bakterjobójczego, jak *in vitro*. Wstrzykiwania emanacji

ludziom były już dokonywane, chociaż w innych celach, przede wszystkim w celu leczenia nowotworów. Mianowicie Kotzareff w Genewie metodę, t. zw. przez niego „*curietherapie interne des cancers*“ opracował dokładnie, a potem stosował na dość dużym materiale klinicznym (w swej książce, wydanej w 1927 r. podaje, że do tego czasu podawał rad dożylnie w 40 przyp.). Nie było więc najmniejszych obaw co do stosowania emanacji drogą dożylną, zwłaszcza, że również Instytut Curie w Paryżu, na moje zapytanie, wypowiedział się co do jej nieszkodliwości.

Naturalnie, pierwsza kwestja, jaka się nasuwa, jest: w jakich cierpieniach teoretycznie możnaby oczekiwać pomyślnych wyników leczenia? Zgóry więc należy stanąć na stanowisku, że te wszystkie choroby zakaźne o ostrym przebiegu, które się leczą dobrze innymi środkami i metodami już wypróbowanymi, te — rzecz jasna — mogą być w naszym wyliczeniu pominięte. Ale, z drugiej strony, często i metody uznane w pewnych, może mniej typowych przypadkach, mogą zawodzić — wtedy może być wskazana próba stosowania emanacji drogą dożylną. Dalej — i to stanowi niewątpliwie grupę może najważniejszą — mamy nieraz do czynienia ze schorzeniami, które z wyrażnie poczynającym się okresem ostrym — wbrew naszemu oczekiwaniu — bynajmniej się nie kończą, a przechodzą w stan podostry, o nieokreślonym przebiegu i nieściśle ustalonym rozpoznaniu. Wreszcie, możemy stosować w przypadkach czysto internistycznych, w których jednak procesy bakteryjne, jako zakażenia wtórne, dodatkowe, odgrywają rolę bardzo doniosłą.

W ten sposób do spraw ostrych — grupa pierwsza — zaliczyć możnaby: ostre posocznice i ropnice, zwłaszcza gdy nie poddają się działaniu zwykle stosowanych leków i surowic, gdy przechodzą w stan podostry i gdy dołączają się objawy ze strony wśierdza, serca lub naczyń głównych. Zwłaszcza umiejscowienie uszkodzeń na zastawkach sercowych lub naczyńowych jest dogodnie dla działania promieni alfa, gdyż podczas krwioobiegu bezustannie muszą one oddziaływać bakterjobjęco na zarazki, znajdujące się w tych uszkodzeniach. Tu możnaby też, z punktu widzenia posoczniczowego, umieścić ciężkie stany duru brzuszego w pierwszych 2 tyg. choroby (być może, zresztą, i w późniejszym okresie).

Duża grupa zakażeń popołogowych wchodzi w obręb tej grupy, dalej stany pogrypowe, tak ostatnio częste, poanginowe, połączone z bólami stawów i obrzękiem gruczołów chłonnych. Przedewszystkiem zaś, tak groźna i nie poddająca się właściwie żadnym nam znanym lekom *endocarditis lenta* z paciorkowcem zieleniejącym we krwi lub bez niego (t. zn. bez możności wykrycia go we krwi, ale o typowym przebiegu klinicznym).

Nie jest wyłączone, że możnaby do tej grupy włączyć ostre stany zapalne opon mózgowych (mózgowia), próbując podawać emanację nie tylko drogą dożylną, ale ogólnie i do kanału kręgowego (co do tej drogi nie mam jednak żadnego doświadczenia). Prawdopodobnie jednak, podobnie jak w rzeżączce, co do której czyniłem próby, pomimo możności bezpośredniego działania na drobnoustroje, zarazki, zawarte wewnątrzkomórkowo, mniej się poddają wpływowi promieni alfa.

Ze stanów podostrych należy wymienić poruszone już powyżej zaostżenia przewlekłego zapalenia wśierdza, które przechodzą ze stanami gorączkowymi i które każdej chwili mogą nabrać charakteru złośliwego. Chociaż emanacja nie cofnie, naturalnie, już istniejących zmian zastawkowych, ale zniszczy bakterie nie tylko *in loco*, ale prawdopodobnie wszędzie tam, gdzie one się jeszcze w ustroju znajdują.

Przechodzimy do drugiej grupy cierpień zakaźnych, których przebieg jest przewlekły, które mogą jednak nabierać cech ostrych, nawet o gwałtownym przebiegu. Tu musimy przede wszystkim wymienić prosówkę gruźliczą płuc. Wysokie stany ciepłoty, niełumaczace się wyraźnymi objawami ze strony płuc, nawet z ujemnym rentgenogramem, brak objawów chorobowych i odczynów bakteryjologicznych, które wylaśniły to sprawy, wszystko to nieraz — no tygodniowym lub dłuższym okresie czasu — prowadzi ostecznie do prosówki. W tych razach, jak wskazuje poniższe spostrzeżenie, metoda emanacji dożylnie może znaleźć zastosowanie. Dalej, przewlekłe stany zapalne dróg żółciowych, a zwłaszcza woreczka żółciowego, które — jak wiadomo z licznych spostrzeżeń — stanowią nieraz zejście duru brzuszego, durów rzekomych i innych schorzeń ielit na tle zakaźnem — winny podlegać próbie leczniczej emanacji. Jest rzeczą znaną, że nosiciele pałeczek Ebertha, stanowiąc nieraz przez długie lata dla swego otoczenia stałe źródło zakażenia durem brzuszynym, sami jednak przebywają cięż-

¹⁾ Działanie emanacji radowej na bakterie. Rozprawy Wdziału Lekarskiego Polskiej Akademii Umiejętności. T. II. Nr. 2. 1931.

²⁾ Il cancro T. I. Vol. I, oraz Rivista di radiologia e fisica medica T. II. vol. 4. 1930.

³⁾ Časopis lékařů českých, cis. 10. 1930.

*) Wygłoszone na posiedzeniu lekarzy Oddziału Wewn. Szpitala Szkoln. C. W. San., oraz na posiedzeniu Warsz. Tow. Lekarskiego, w czerwcu 1931.

kie przewlekłe schorzenia dróg żółciowych, oraz pęcherzyka żółciowego. W tych stanach emanacja byłaby specjalnie wskazana.

Jak wykazały bowiem badania nasze, żółć, po działaniu na nią emanacją radową, traci swe korzystne własności dla wzrostu pałeczek — bakterie duru brzuszego, zasiane w takiej żółci rosną źle — teoretycznie więc należy przypuszczać, że dostatecznie silne podziaływanie na woreczek żółciowy, względnie drogi żółciowe emanacją radową może doprowadzić do wyjałowienia tych narządów od pałeczek Ebertha, czego dotychczas medycyna nie mogła osiągnąć żadną metodą leczniczą. Praktycznie jest to sprawa bardzo ważna, nie tylko z punktu widzenia epidemiologii, ale też interny, gdy się zważy, że nosiciele mamy w Warszawie samej, według obliczeń Ławrynowicza, ok. 5% osób, które przebyły dur brzuszny, co czyni według zapadalności m. Warszawy rocznie, mało licząc, około 100 ludzi na samą stolicę, zaś na cały kraj trzymając się tego samego odsetka około 750 osób w roku 1929¹⁾. A ponieważ są to stany nieraz bardzo przewlekłe, przeto liczba ta, ujęta w przybliżeniu za przeciąg n. p. ostatniego pięciolecia, będzie się już przedstawiała poważnie, jako stałe źródło zakażenia dla innych i ciagle to nawracającego, to słabnącego cierpienia dla samych nosicieli.

Nie należy też zapominać, że w schorzeniach woreczka, względnie dwunastnicy biora udział również pierwotniaki, na co u nas aż do lat ostatnich zbyt mało zwracano uwagi. Dopiero szereg polskich autorów podniósł tę sprawę (Skłodowski²⁾, Adamowicz³⁾, Puszet⁴⁾, Sułek⁵⁾, a szczegółowe badania, dokonywane systematycznie w każdej treści dwunastnicy, wydobyte na oddziale wewnętrznym Szpitala Szkolnego Szk. Podch. San. wykazały, że w długim szeregu przypadków, jako przyczynę długoletniego schorzenia dróg żółciowych, względnie woreczka żółciowego należy przyjąć obecność wielokouśca jelitowego *Lamblia intestinalis*.

W ciągu ostatniego 3-letnia udało się w ten sposób wykryć 17 przypadków zakażenia. Niestety, sama metoda leczenia, zwłaszcza stowarsolem lub emetyna, nie daje zbyt pomyślnych wyników, gdyż wielokouściec powraca po pewnym czasie. W jednym zaś z naszych przypadków zakażenia wielokouścem wstrzykiwanie radu dało wynik bardzo pomyślny (patrz niżej).

W ten sposób streszczając wskazania, ujmujemy je jak następuje:

I. 1) Ostre stany zakaźne o charakterze posocznicy lub ropnicowym, z objawami ze strony wśierdzia lub bez nich (*sepsis streptococcica, staphylococcica, gono-pneumo-meningococcica, endocarditis exacerbata, endocarditis lenta* typu Schottmüller, *endocarditis postgripposa*).

2) Stany gorączkowe nieokreślonego pochodzenia (grypa, angina) z ogólnym stale postępującym osłabieniem, zarówno mięśnia sercowego, jak i ogólnym.

3) Początkowe okresy duru brzuszego (pierwsze 2 tygodnie), ew. stany bardzo ciężkie już okresu pełnego rozwoju tego cierpienia.

4) Ostre przejścia swoistych zmian gruźliczych płucnych w prosówkę, o ile niema, naturalnie, dużych zmian serowatych lub zbyt posuniętego wyniszczenia ustroju.

5) Znaczące stany gorączkowe wskutek stanu zapalnego dróg żółciowych lub woreczka żółciowego.

6) Zakażenie przewodu pokarmowego wielokouścem jelitowym.

7) Zakażenia dodatkowe, wnikające inne cierpienia (np. rozpad nowotworów, owrzodzeń i t. p.).

(8) Zapalenie opon mózgowych).

(9) Rzerzaczka).

II. Przypadki zakażenia z jamy ustnej, mające swe źródło w torbielach t. zw. *oral infection, oral sepsis*).

III. Nosiciele pałeczek duru brzuszego, względnie nieuleczalne stany zakażenia pałeczki okrzynicy (niedokrwistość Biermera, bardzo przewlekłe stany zapalne pęcherza, zwłaszcza miedniczek nerkowych i t. p.).

* * *

Poniżej podaję pierwszą serię przypadków, leczonych bądź w Szpitalu Szkolnym Centrum Wyszkołenia Sanitarnego, bądź też na Klinice Prof. Pełnara w Pradze Czeskiej, dokąd udałem się, korzystając z zapomogi Ministerstwa Wyzn. Relig. i Oświec. Publ., w celu korzystania z łatwiej dostępnej tam emanacji radowej. Zakupywałem ją po normalnej cenie codziennie w „*Radiumtherapien-*

tickym Ustavie“ (Doc. Novak) w wielkim zakładzie leczniczym na „Podolí“, skąd po odpowiednim jej przygotowaniu przywoziłem w ampulkach do kliniki uniwersyteckiej i tu wstrzykiwałem chorem, Niestety, bardzo krótki czas pobytu nie pozwolił mi na taki dobór materiału, jaki mógłby najkorzystniej przedstawiać się dla skuteczności metody — musiałem więc zadawałniać się bieżącym materiałem klinicznym.

Naturalnie, bardzo ważne zagadnienie stanowi dawka, z drugiej zaś strony „*vehiculum*“, w jakim należałoby emanację podawać dożylnie w celu możliwie najlepszego wyzyskania jej, jako środka drogiego i bardzo trudno dostępnego, zwłaszcza u nas w Polsce. Ponieważ żaden ze środków tłuszczowych, które — jak wiadomo — najdłużej przetrzymują emanację, nie daje się zastosować do wstrzykiwań dożylnych, możnaby więc myśleć o lipidach, które również dość długo zachowują promieniotwórczość. Ponieważ jednak wyjaławianie lipidów przedstawia pewne trudności, a wstrzykiwanie dożylnie dla ustroju może być nieobojetne, przeto najprostszym środkiem wchłaniającym gaz emanacyjny stanowi zwykła woda przekroplona lub (cokolwiek gorszy) sól fizjologiczna. To też jako najmniej, a właściwie całkiem pozbawiony niebezpieczeństwa, wybrałem w doświadczeniach mych sól fizj. Sprawa dawki również nie nastęca zbyt trudności: Kotsareff wstrzykiwał 20 mc na raz, a nawet więcej, bez żadnego wpływu ujemnego, u nas zaś — wobec znacznych kosztów emanacji i jeszcze większej trudności jej zdobycia — nigdy nie może zachodzić obawa nadmiernego jej wykorzystania: dlatego też dawka 10—15 mc stanowi przeciętną dawkę, podawana choremu. Nie należy przytem zapominać, że podczas przygotowania samego zastrzyku, pomimo największej zreczności i szybkości w przygotowywaniu, zawsze pewien odsetek (10—25%) ulatnia się, tak iż pacjent nigdy właściwie nie otrzymuje podanej ilości, tylko cokolwiek mniejszą — chyba, że ma się możliwość sprawdzenia dokładnie liczby mc przed samem wstrzyknięciem.

Technika przygotowywania emanacji do wstrzykiwania jest stosunkowo prosta. Naturalnie, wszystkie naczynia i przyrządy, których używamy, muszą być jałowe i cały sposób postępowania powinien być nacechowany jak największą czystością oraz ostrożnością. Otóż, do wyjałowionego małego, mniej więcej 10—15 cm³ naczynka, o płaskim dnie i dobrze zakorkowanego gumowym lub szklanym korkiem, wlewamy prawie do pełna jałowej soli fizjologicznej (najlepiej całą manipulację wykonywać w 10 cm³, aby potem nie mieć trudności ze strzykawką, która przeważnie ma pojemność 10 cm³), poczem rurki z emanacją, które uprzednio umieszciliśmy w małym szkiełku zegarkowym z alkoholem w celu wyjałowienia ich ew. uchronienia od zanieczyszczenia, szybko przeciągamy przez płomień i po wprowadzeniu do naczynka z nałana solą fizj. szybko rozgniatamy Peanem na dnie naczynka i natychmiast naczynko szczelnie zatykamy korkiem.

Po kilku minutach (5—10) do wyjałowionej odpowiednio dużej ampulki (10—15) po odcięciu samego końca, wprowadzamy strzykawką szybkim ruchem zawartość naczynka po uprzednim silnym wstrząśnięciu (o ile jest gaz nad powierzchnią płynu, zbiera się nad powierzchnią płynu emanacja, która po wstrząśnięciu zostanie wchłonięta przez ciecz). Przenosimy tę zawartość z naczynia do ampulki albo zapomocą dużej pipety serologicznej z włoskowatym końcem, albo zapomocą zwykłej pipety lub poprostu strzykawki, poczem natychmiast koniec ampulki zatapiamy nad płomieniem gazowym. Końcowe porcje płynu z naczynka pobieramy z wielką starannością, aby nie pociągnąć i nie przenieść do ampulki rozmiążdżonych cząsteczek szkła, które jednak zazwyczaj wskutek swego ciężaru opadają na dno i są całkiem dobrze widoczne. Ampulkę mierzymy co do zawartości radu i właściwie jest ona gotowa do wstrzyknięcia — uprzednio jednak należy, o ile jest nad płynem warstwa powietrza, skłócić dobrze jej zawartość. Dalszy zabieg samego nabierania do strzykawki i wstrzykiwania choremu dożylnie również powinien odbywać się w możliwie najszybszym tempie, nigdy bowiem nie jesteśmy w możności określić, ile emanacji zostało przez płyn związane i ile zginie jej, jako gazu — „po drodze“. W każdym razie w najlepszym przypadku należy liczyć na 10% straty.

Częstość wstrzykiwań zależy od tego, ile się posiada emanacji i jak często można ją mieć do dyspozycji. Normalnie, w Warszawie, stosowałem ją raz ewentualnie 2 razy na tydzień — o ile ma się jej więcej (jak np. podczas pobytu mego w Pradze Czeskiej) można ją dawać w odstępach 2-dniowych po 10—15 mc. Być może, większe dawki wymagałyby większej ostrożności. Odczyn nielega niekiedy na podniesieniu ciepłoty, które zwykle szybko mija, wyjątkowo na dreszczach, które jednak w stanach posocznicych są raczej zależne od czynników toksycznych (rozpad ciał bakteryjnych). Cześćci samo wstrzyknięcie nie powoduje żadnych objawów, zaś samopoczucie chorego zawsze się poprawia. Ujemnych skutków dotychczas nie spostrzegaliśmy.

¹⁾ Rocznik Statystyki Rzeczypospolitej Polskiej za rok 1930. (Ogólna liczba chorych na dur brzuszny — 15.429).

²⁾ Polska Gazeta Lekarska Nr. 43. 1925.

³⁾ Polski Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. IV. 1926.

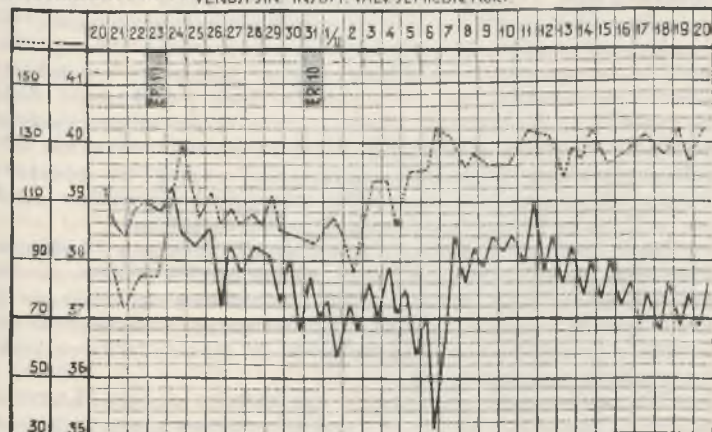
⁴⁾ Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 2. 1925.

⁵⁾ Lekarz Wojskowy r. XI. T. 16. 1930.

Zestawiając więc wszystkie przypadki (I seria — 10 przyp.) osiągnęliśmy wyniki następujące:

1 przypadek podostrego zapalenia wsierdza na tle poanginowym, zakończony pomyślnie (rys. 1);

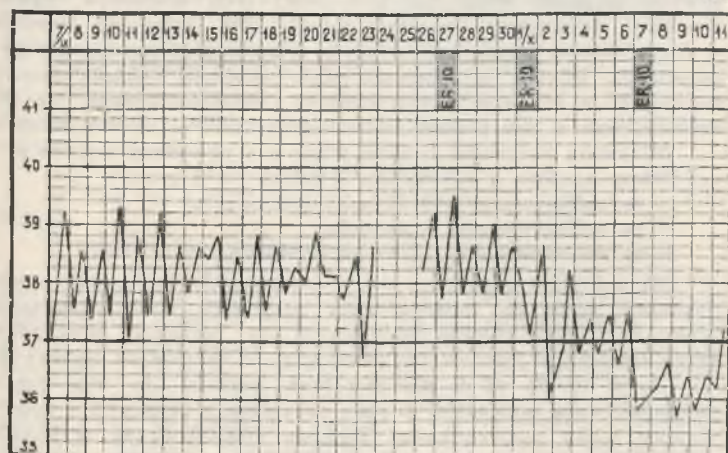
FG. KOBIETA 31 L INJUFF. VALV. MITRALIS ET STENOZ. OSTII VENTR. SIN. INJUFF. VALV. SEMILUN. AORT. TYCZ I LUTY 1931



Rys. 1.

1 przypadek zapalenia wsierdza po zakażeniu paciorkowcem zieleniejącym po 9 dniowym okresie bezgorączkowym zakończył się nagłą śmiercią wskutek zbyt wielkiego wysiłku fizycznego (rys. 2);

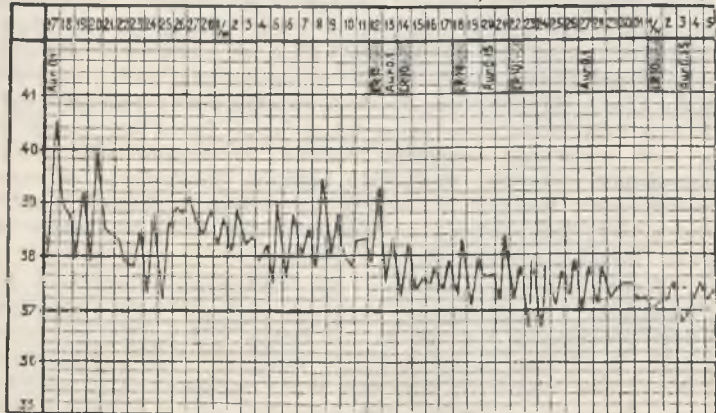
H.P. KOBIETA 28 L. ENDOCARDITIS LENTA. WRZEŚNIEN I PAŹDZIERN 1930



Rys. 2.

1 przypadek prosówki płuc na tle najprawdopodobniej gruźliczym, zakończony pomyślnie — wyzdrowieniem chorego (rys. 3);

WŁADYŚŁAW GRABOWSKI L.22 LUTY, MARZEC I KWIECIEŃ 1931



Rys. 3.

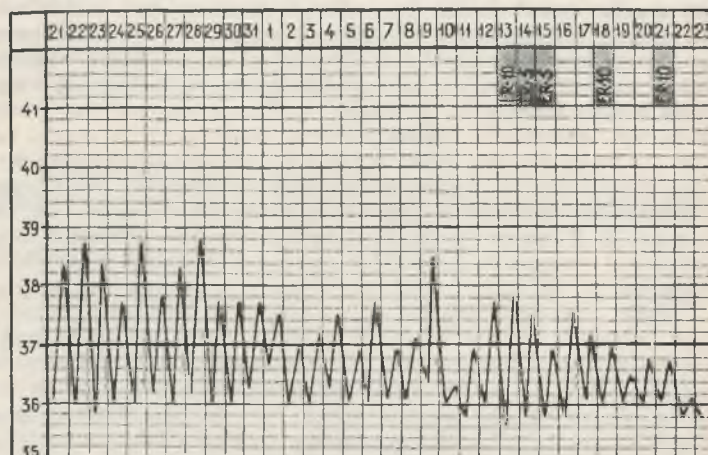
1 przypadek zakażenia wielkoustęcem jelitowym zakończony bardzo szybką poprawą podmiotową stanu chorego, oraz zniknięciem pasorzytów z dwunastnicy, względnie z pęcherzyka żółciowego;

1 przypadek zapalenia zakrzepowego żył lewej kończyny górnej i prawej kończyny dolnej na tle jakiegoś zakażenia pierwotnego — szybka i wyraźna poprawa w kończynach górnej, bardzo powoli postępująca poprawa kończyny dolnej;

1 przypadek reumatyzmu wielostawowego, bardzo uporczywego, z późniejszym umiejscowieniem się w kolanie prawej nogi, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa na tle rzeżączkowym — spadek ciepłoty do normy i znaczne zmniejszenie bólów (rys. 4);

MARIA B. 45 L

MARZEC I KWIECIEŃ 1931.



Rys. 4.

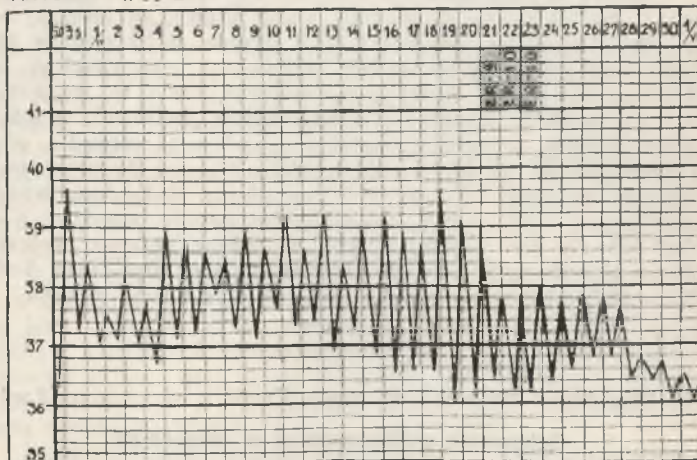
1 przypadek posocznicy w przebiegu kiły trzeciorzędowej na tle odleżyny — podmiotowo poprawa i przedmiotowo — spadek ciepłoty;

1 przypadek ropotoku usznego z wysoką ciepłotą w przebiegu nawrotu nieuleczalnego raka macicy (przerzut do ucha?) — po długotrwałej wyniszczającej gorączce, od wstrzykiwań emanacji, zupełne uspokojenie się objawów ze strony ucha, spadek ciepłoty — naturalnie, bez wpływu na przebieg sprawy nowotworowej, ostatecznie zakończonej zgonem;

1 przypadek długotrwałego, ropnego zapalenia przymacieza lewego — w 5 dni po skończeniu wstrzykiwań emanacji spadek ciepłoty do normy (rys. 5) — wreszcie

ANTONINA V. 29 L

KWIECIEŃ 1931



Rys. 5.

1 przypadek zajęcia licznych gruczołów chłonnych szyjnych i pachwinowych na tle gruźliczym, ze znacznym wyniszczeniem ustroju i daleko posuniętą niedokrwiistością — bez poprawy.

Liczbowo mieliśmy zatem wyraźny wpływ dodatni na przebieg sprawy, wywołanej przez drobnoustroje, w 9 przypadkach; brak widocznego wpływu leczniczego — w 1 przypadku. Nie należy przytem zapominać, że zarówno w przypadkach o wyniku pomyślnym, jak i niepomyślnym wybierano chorych wyjątkowo ciężkich, u których zazwyczaj zawodziły wszelkie inne metody lecznicze. Wyjątek stanowiła chora, zakażona wielkoustęcem jelitowym, gdzie stan nie był ciężki, ale wiadomą jest rzeczą, jak właśnie tego rodzaju zakażenia stanowią uporczywe i przewlekłe cierpienie.

Te próby, przeprowadzone na szeregu chorych o różnorodnym zakażeniu, wskazują w ogólnych zarysach, że emanacja radowa może i powinna znaleźć zastosowanie praktyczne drogą

wstrzykiwań dożylnych — w jakim zakresie, czy sama przez się, czy w połączeniu z innymi środkami leczniczymi, zwłaszcza z koloidami metali selenu, srebra, złota i in.), które już same przez się wywierają często bardzo korzystny wpływ na przebieg zakażenia — tego tu, naturalnie, nie przesadzamy. Czy działa emanacja radowa tylko bakterjobjęco na drobnoustroje krążące lub umiejscowione w ustroju, czy też wywiera wpływ korzystny na organizm ludzki — tego również nie możemy jeszcze ustalić.

Pomijając dawniejsze spostrzeżenia, wspomniemy, że przed 5 laty Schwarzwald, Wachtel i Flaszen (z Krakowa)⁹⁾ ogłosili wyniki swych badań (na oddziale Krokiewicza) o działaniu leczniczym podskórnych wstrzykiwań roztworu radu — autorzy otrzymali korzystne wyniki w cierpieniach na tle wadliwej przemiany materii purynowej wszystkich typów, w ostrym przewlekłym goście stawowym, w stanach ogólnego wyczerpania i przygnębienia, wreszcie w ostrym i przewlekłym zapaleniu nerek; natomiast nie spostrzegli wyżej wymienieni autorzy korzystnego wyniku leczniczego w przypadkach zapalenia pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, niedomogi mięśnia sercowego i w cukrzycy. R. Fischer i H. Wohlers¹⁰⁾ w 1927 stosowali emanację w 14 przypadkach ciężkich stanów septycznych z wynikiem dodatnim.

Dalej, wiemy z badań Vanysek'a, wykonanych przed 2 lata na klinice czeskiej w Pradze, że według tego autora wstrzykiwanie podskórne emanacji radowej wywierają bardzo korzystne działanie leczne na szereg schorzeń wewnętrznych, mianowicie: w nerwacach układu wegetatywnego, w chorobie Graves-Basedowa, w gruźlicy (tamy), w wrzodach żołądka lub dwunastnicy, w stanach zapalnych trzustki, w cierpieniach, w których wskazane bywa utlenienie ustroju i pozbawienie jądów jak rak, niedokrwistość złośliwa i in., w mocznicy, *endarteritis* kończyn i t. p. Nie jest więc wyłączone, że korzystne działanie stosowanych przez nas wstrzykiwań dożylnych wyraża się nie tylko w bezpośrednim działaniu na drobnoustroje, ale i w pewnym — pośrednim, jednak dodatnim — wpływie na sam ustrój ludzki (na jego układ wegetatywny, zachowanie się koloidów osocza, jonów wodorowych i t. p.).

W każdym razie szczerzy, jak dotychczas, zakres stosowania radu musi się wybitnie rozszerzyć: promienie alfa które dotychczas gina w olbrzymiej swej części bez żadnego zastosowania praktycznego, muszą być wykorzystane — stanowi to niesłychana rozrzutność ludzkości, że 90-ciu% tego, co jej dała natura i geniusz ludzki, pozwala ulatniać się w powietrze, zamiast skrzętnie zbierać i stosować lecznie.

Sprawę tę raz jeszcze poruszymy zasadniczo na innym miejscu — tu jednak na zakończenie dodać należy, że chociaż spostrzeżenia nasze są nieliczne i mała jedynie cechy prób w kierunku zastosowania promieni alfa w dawkach masowych do celów leczniczych (w dawkach minimalnych czyni to już natura w t. zw. wodach mineralnych, zawierających emanację), to jednak mamy nadzieję, że zachęca one lekarzy, zwłaszcza zagranicą, gdzie o emanację jest bez porównania łatwiej, niż u nas, do sprawdzenia naszych wyników i — w razie wyraźnego dodatniego wyniku leczniczego — do stałego stosowania tej metody leczniczej. Chociaż nanowóz jest ona kosztowna, to jednak znaczne skrócenie okresu chorobowego w wielu cierpieniach musi zmniejszyć liczbę dni szpitalnych i w ten sposób raczej obniżyć koszty leczenia.

Dr. Stanisław LIEBHART, st. asyst. Kliniki.

Lwów.

Schorzenia polihormonalne w ginekologii.

Z Kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Pojęcie schorzeń polihormonalnych nie jest rzeczą nową, jako grupy schorzeń, mających swe źródło w nadmiernej czynności wydzielniczej pewnych gruczołów wkręnych. W pracy niniejszej idzie nam atoli o zupełnie inne podejście do powyższego tematu, z uwagi na uzyskanie nowych metod badania biologicznego na zawartość hormonów płciowych kobiety. Od czasu bowiem, kiedy możemy prawie z matematyczną ścisłością oznaczać ilości hormonów płciowych w moczu i we krwi, zapatrywania nasze na przyczyny pewnych objawów czy też schorzeń w ginekologii uległy zmianom zasadniczym.

Jak wiadomo, macica objawia swoje przemiany cykliczne — z punktu widzenia patologicznego — albo nadmierną krwawieniami o najrozmaitszym typie, lub też brakiem miesiączkowania. Obydwa objawy są równie niepokojące, obydwie są świadc-

stwem jakichś nienormalności w zakresie narządu rodowego lub czynności gruczołów płciowych. Wykrycie etiologii tych schorzeń przed erą metod biologicznego badania były kwestią przypuszczeń, klinicznej obserwacji, a właściwie głównie wywiadów. Twierdzono szablonowo, że krwawienia z macicy są wynikiem hiperfunkcji jajników, a brak miesiączkowania ich niedomogi. Zgodnie z tym schematem stosowano odpowiednią terapię. Obecnie wiemy już niezbicie, że zarówno brak miesiączkowania, jak i nadmierne krwawienie mogą mieć to samo źródło. Wiemy również, że w pewnych postaciach braku miesiączki spotykamy wbrew oczekiwaniu nie zmniejszenie, lecz zwiększenie ilości folikulin i że wreszcie w pewnych fazach okresu przekwitania mamy do czynienia z wyraźnie zwiększonym wytwarzaniem folikulin i prolangu. Wszystkie zaburzenia, mające za podstawę zwiększone wydzielanie gruczołów wkręnych nazywamy zgodnie z Zondekiem schorzeniami polihormonalnymi.

Niedostateczna znajomość powyższych procesów biologicznych była dawniej źródłem wielu nieporozumień i niezrozumień. Wydawało się n. p. rzeczą zupełnie niezrozumiałą, dlaczego tą samą metodą leczniczą można było wyleczyć u jednych krwawienia, u innych brak miesiączkowania. W tej dziedzinie praktyka wyprzedziła znacznie teorię.

Dla wyjaśnienia powyższego zagadnienia przeprowadziliśmy w klinice lwowskiej w całym szeregu schorzeń ginekologicznych biologiczne badania moczu na zawartość hormonów płciowych. Posługiwaliśmy się w tym celu metodą dwojaką t. j. wstrzykiwaniem pewnych ilości zwykłego moczu myszkom białym, jak w próbie ciążyowej Aschheima-Zondeka i nadto moczu zageszczanego pięciokrotnie, a nawet więcej, zapomocą metody alkoholowego lub eterowego stracania. Jak wiadomo, z tak dużymi ilościami folikulin czy też prolangu, które mogą być wykryte w moczu niestężonym, mamy do czynienia tylko w ciąży, a nadto w pewnych fazach okresu przekwitania, czasem nawet w nowotworach złośliwych (prolan). Wszystkie inne ilości tych hormonów, nawet znacznie zwiększone, poniżej jednak 333 jednostek mysich w litrze moczu, mogą być wykryte tylko zapomocą metody zagęszczania. Użycie tej metody daje możliwość dokładniejszego wnikięcia w etiologię wielu schorzeń ginekologicznych na tle hormonalnym, a tem samym zastosowania bardziej celowej terapii.

Wszystkie przypadki badane przez nas powyższą metodą podzieliłmy zgodnie z schematem Zondeka na 3 grupy:

- 1) na polihormonalny brak miesiączkowania,
- 2) na polihormonalne krwawienia,
- 3) na polihormonalny okres przekwitania.

Dla zobrazowania grupy pierwszej pozwolę sobie przytoczyć dokładnie przez nas obserwowany przypadek polihormonalnego braku miesiączki, prawie analogiczny do opisanego przypadku przez Zondeka w jego ostatniej monografii o hormonach płciowych.

Chora lat 29, od 6 miesięcy brak periodu, do tego czasu miesiączkowała regularnie. Została przysłana z prowincji z podejrzeniem ciąży pozamaciecznej. Badanie ginekologiczne wykazało nieznaczne zasinienie błony śluzowej pochwy, macice nieco powiększoną, miękką, po stronie lewej guz wielkości pomarańczy konsystencji ciastowatej. Opadanie krwinek w granicach prawidłowych, obraz cytologiczny krwi wykazuje dość znaczną monocytosę, nadto eozynofilię. Próba Aschheima-Zondeka, wykonana ze względu na wspomniane już podejrzenie na ciążę pozamacieczną, dała wynik ujemny. Natomiast próba z moczem stężonym dała wyniki dodatni: stwierdzono mianowicie jedną jednostkę mysia folikulin w 6 cm³ moczu, co się równa kilkunastokrotnej nadprodukcji folikulin w porównaniu do wartości prawidłowych. Wobec powyższego wyniku badań diagnoza braku miesiączki polihormonalnej była zupełnie pewna. Pacjentka była leczona dotychczas preparatami jajnikowymi. Jasna jest rzecz, że w tych warunkach powyższe leczenie pogarszało tylko obraz chorobowy, potęgując zawartość hormonu jajnikowego w organizmie, i tak tym hormonem przeciążonym Radzono zabieg operacyjny, jako jedynie w tym wypadku celowe leczenie na który jednak pacjentka się nie zgodziła.

Wobec tego przystąpiliśmy do wykonania ciekawego doświadczenia z podawaniem pacjentce dużych ilości folikulin, celem przekonania się, jak na nie będzie oddziaływał organizm i jakie ilości tego hormonu będzie zawierał moczu podczas tych doświadczeń. Wykonana ponownie próba zageszczona po 10-dniowym stosowaniu folikulin 100 jednostek mysich dziennie, wykazała zwiększenie ilości folikulin w moczu. Doświadczenie to dowodzi niezbicie, że organizm jest nastawiony tylko na pewne ilości produkowanego hormonu wszędzie natomiast nadwyżki wydziela pośpiesznie drogą moczu. Poucza nas ono również o tem, co również podkreśla Zondek przy sposobności ustalania dawek prolangu, że podawanie większych dawek poza pewną granicę jest właściwie zupełnie bezcelowe, gdyż organizm po-

⁹⁾ Polska Gazeta Lekarska T. V. Z. 12. 1926 r.

¹⁰⁾ Bull. de l'Acad. de Médec. N. 19. 1927.

zbywa się ich w wyżej opisany sposób. Przypadków analogicznych z grupy pierwszej mieliśmy ogółem 4. Wyników terapeutycznych nie przytaczamy z umysłu, aby uniknąć przeładowania kazuistyką.

Przypadków z grupy drugiej t. zn. krwawień o podłożu hormonalnym jest oczywiście znacznie więcej. W grupie tej mieliśmy 3 przypadki krwawień juwenilnych, w których poza hiperfolikulinozą stwierdziliśmy w dwóch przypadkach hiperprolanozę i hipertyreozę. Zastosowano w tych dwóch ostatnich naswietlanie przysadki i tarczycy słabymi dawkami promieni Roentgena, nado wstrzykiwanie luteiny we wszystkich trzech przypadkach. W dwóch innych przypadkach krwawień, w których również wykryto zwiększoną ilość folikulinę w moczu, stwierdzono ponadto badaniem wewnętrznym jednostronnie powiększone jajniki. Zgodnie z receptą Zondeka wykonaliśmy u nich zgniecenie tych jajników w palcach w lekkim zamroczeniu eterem. W jednym z tych przypadków krwawienie ustało bez uciekania się do jakiegokolwiek innego leczenia. Jest rzeczą niezupełnie jasną, na czym polega efekt leczniczy po zgnieceniu jajnika. Wydaje się nam — zgodnie z zapatrywaniem Zondeka — że idzie tu o utrzymujące się pęcherzyki jajnika (*folliculi persistentes*) i że przez zgniecenie ich ustaje względnie ilościowa produkcja folikulinę. W innych przypadkach stosowaliśmy luteinę pod postacią leteoganu, wyrabianego przez firmę Henning we Lwowie, z niezłym przeważnie wynikiem.

Chcielibyśmy na tem miejscu zwrócić uwagę na to, że po sfrakcjonowaniu hormonów płciowych w ostatnich czasach — leczenie oddzielnymi hormonami lub ich kombinacjami nie jest bez znaczenia dla efektu leczniczego. Wskazaniem było — naszym zdaniem — sporządzenie takiego preparatu, któryby zawierał w sobie i folikulinę i luteinę w odpowiednich ilościach, jako że właśnie harmonijne współdziałanie tych hormonów jest podstawą fizjologicznego cyklu miesięczkowego. Z naszej inicjatywy przystąpiła firma Henning we Lwowie do prób nad sporządzeniem takiego preparatu. Sama bowiem folikulina nie jest identyczną z hormonem jajnikowym w pełnym tego słowa znaczeniu.

Nieco bardziej skomplikowane przedstawiają się hormonalnie przypadki grupy trzeciej t. j. okresu przekwitania. Zondek rozróżnia pod względem formuły inkretologicznej trzy stadia tego okresu, a to:

- 1) Stadium z hiperprodukcją folikulinę,
- 2) Stadium z gwałtownym zmniejszeniem wydzielania folikulinę,
- 3) Stadium hiperprodukcji prolanu.

Nasze doświadczenia wykazały istotnie u pewnej grupy kobiet specjalnie w stadium wczesnych krwawień klimakterycznych nadprodukcję folikulinę, która tylko zwolna zmniejszała się i ustępowała okresowi prawie zupełnego braku tego hormonu, wskutek wygaśnięcia czynności jajników. Między stadium drugim a trzecim nie mogliśmy nigdy wykazać ściśle co do czasu linii demarkacyjnej. W związku bowiem z wygaśnięciem czynności jajników następuje równocześnie lub też prawie równocześnie wyrównawcze nadmierne wydzielanie prolanu. Należy również podkreślić tę okoliczność, że po operacyjnym usunięciu jajników hiperprolanoza występuje ostro, podczas gdy w fizjologicznym przebiegu przekwitania narasta ona stopniowo w miarę zamiczania czynności jajnika.

Oznaczanie ilościowe hormonów płciowych, zawartych w moczu i krwi ma doniosłe znaczenie dla wyboru terapii. Uwzględniamy za rzecz niezwykle ważną i zasadniczą ustalenie ilości hormonów, zawartych w prawidłowo funkcjonującym organizmie, nado stwierdzenie w każdym przypadku, czy mamy do czynienia z nadmiernym wydzielaniem, czy też z niedomogą danego gruczołu. Przykład kazuistyczny, przytoczony na początku niniejszej pracy, dokładnie ilustruje powyższą tezę.

Przy sposobności pragnę w kilku słowach przypomnieć pewien typ zaburzeń ginekologicznych, nawet stosunkowo często się powtarzający. Mam tu na myśli przypadki naprzemiennych obfitych krwawień z przechodzeniem w kilkumiesięczny brak miesiączki. W przypadkach tych mamy do czynienia prawie z reguły z nadprodukcją hormonu w jajnikach, nawet podczas zupełnego braku miesięczkowania. Idzie tu niewątpliwie o bardzo skomplikowany mechanizm działania poszczególnych hormonów jajnika na narząd rodny. Stosowanie w takich przypadkach preparatów jajnikowych jest z założenia fałszywe.

Dla końcowego efektu terapeutycznego ważnym jest również ustalenie optymalnego czasu do stosowania hormonalnej terapii, a nado dobór odpowiednich preparatów. Co do wyboru czasu stosowania preparatów przychodzi nam z pomocą ilościowe oznaczanie hormonów. Wiadomo bowiem, że największa ilość hormonów we krwi znajduje się w kilku ostatnich dniach przed wystąpieniem miesięczkowania. Jasnym więc jest, że stosowanie

właśnie w tym czasokresie energicznej terapii hormonalnej w przypadkach niedomogi byłoby najskuteczniejsze.

Trzeciem ważnym zagadnieniem w tej kwestji jest wybór odpowiednich, naprawdę czynnych preparatów hormonalnych. I znowu do pomocy bierzemy znane już metody badania biologicznego i możemy z łatwością i całkowitą pewnością ustalić jakość pewnego preparatu. Klinika lwowska zdążyła uparcie w tym kierunku, eliminując doświadczenie preparaty mniciej — lub bezwartościowe, a wyniki tych badań po ich zupełnym wyczerpaniu poda do publicznej wiadomości.

Wielką część naszych doświadczeń wykonaliśmy w pracowni firmy Henning we Lwowie, od której otrzymaliśmy również do naszych badań szereg preparatów w dowolnej ilości, za co na tem miejscu wyrażamy jej podziękowanie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekund. szpit. pow.

Rzeszów.

O szybkim rozszerzaniu szyjki macicy metodą „Bossi-Frommer” w praktyce prywatnej¹⁾.

(Z oddziału położniczego Szpitala powszechnego w Rzeszowie).

Nierzadko zdarza się w praktyce, że okoliczności zmuszają lekarza do szybkiego, względnie natychmiastowego ukończenia porodu przy zamkniętej lub częściowo otwartej szyjce macicy, lub do opróżnienia ciężarnej macicy w jednym z późniejszych miesięcy ciąży, od IV-go miesiąca w górę.

Lekarz ma do wyboru dwie drogi: bezkrwawą i krwawą, — rozszerzenie szyjki na tępo lub jej rozciągnięcie.

Klinicyści są zwolennikami metod krwawych (*hysterotomia ant., sectio vaginalis Dührsen*) a w specjalnych przypadkach posługują się cięciem cesarskim brzuszkiem.

Praktyk natomiast staje bezradny, gdy nie może wysłać swej chorej do kliniki lub szpitala z jakiegokolwiek powodu, czy przez jej samej lub jej rodziny upór, czy przez bardzo ciężki stan zdrowia wykluczający transport chorej do lecznicy. Drogę krwawą ma przed sobą zamkniętą... I słusznie... Metody krwawego rozszerzania szyjki macicy są bowiem wielkimi zabiegami chirurgicznymi, które wymagają odpowiedniego wyrobienia się ginekologicznego lekarza zwłaszcza w zakresie operacji pochwoowych i wyszkolonej asysty, sali operacyjnej, dobrego oświetlenia, stołu, instrumentarium i t. d., by istniała gwarancja powodzenia operacji.

Praktyk staje bezradny, bo nie widzi drogi przed sobą, bo metody bezkrwawego otwarcia na tępo szyjki macicznej, o których słyszał na wykładach, o których czytał w podręcznikach i które mu zalecano *ex cathedra* t. j. rozszerzanie Hegarami, laminarią, balonem, rozszerzanie ciałem płodu lub ręczne, — a z pośród których mógłby wybierać w swej praktyce, — nie mają żadnej praktycznej wartości tam, gdzie chodzi o pośpiech. Nie ma odwagi zdecydować się na rozszerzenie szyjki macicy sposobem Bossi'ego, bo kliniki nie uznają tego sposobu a wszysko, co słyszał i czego się uczył o Bossi'm, było jego potępieniem.

G. Winter, O. Polano, R. Freund i wielu innych odrzucają zasadniczo metodę Bossi'ego rozszerzania szyjki macicznej jako niebezpieczną, przy której powstają często nieraz bardzo głębokie, sięgające w sklepienia pochwoowe a nawet do przmaciecz pęknięcia szyjki i przy której nieprawidłowości w odejściu popłodu mają być częstymi z powodu niedowładu macicy, spowodowanego samą metodą (G. Winter).

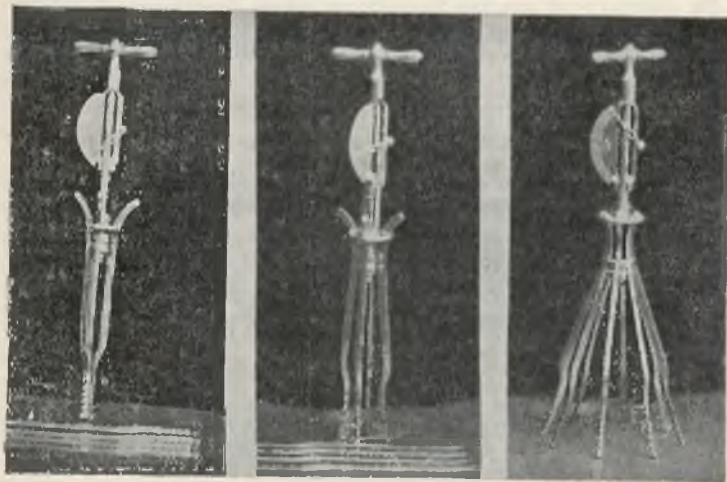
Pęknięcia szyjki macicy zdarzają się również przy użyciu Hegarów, balonów, przy rozszerzaniu ręcznym lub ciałem płodu, lecz te pęknięcia kładzie się na karb nie metody jako metody, lecz gwałtownego, forsownego ich stosowania lub właściwości nabytych albo wrodzonych ścian macicy, usposabiających do pęknięć. I nie dyskredytuje się tych metod dla ich wielkich, niezaprzeczonych wartości, wobec których błędna ich ujemna strona.

Mimowoli jednak rodzi się wątpliwość, czy i dla ujemnych stron metody Bossi'ego nie możnaby wyszukać tej samej przyczyny, tkwiącej w nieostrożnym i brutalnym jej stosowaniu. G. Winter podnosi z naciskiem, że dylator Bossi'ego rozwija przy swoim użyciu siłę dynamiczną... wielką... Tem większej delikatności należałoby tylko wymagać przy jego stosowaniu, gdy wszysko inne przemawia na korzyść tej metody. Winter i inni odrzucają metodę Bossi'ego jako taką, a więc i oryginalną przy pomocy oryginalnego dylatora Bossi'ego, i zmodyfikowaną przy pomocy dylatorów pokrewnych, więcejramiennych.

¹⁾ Treść powyższego artykułu, wobec dzisiejszych prądów w położnictwie, nadaje się do dyskusji. *Red.*

Z wyżej wyluszczonego motywu podjąłem w r. 1920-ym w tutejszym szpitalu próby z ośmioramiennym rozszerzadłem Frommnera na szeroką skalę w przypadkach wymagających natychmiastowego ukończenia porodu przy zanikniętej częściowo lub w całości szyjce lub natychmiastowego przerwania ciąży od IV-go jej miesiąca w górę. Wybrałem dylator maciczny Frommnera dlatego, że obiecywał mi swoją konstrukcją największą ochronę części miękkich, które miałem rozszerzać, rozciągać.

Zamieszczone fotografie reprodukuja instrument złożony i instrument częściowo i zupełnie otwarty, który nazwałem dla krótkości z powodu podobieństwa do parasola w stanie jego rozwarcia: parasolem Frommnera. Przyrząd Frommnera jest śrubowym rozszerzadłem macicznym, wykonanym przez firmę: Louis et Loewenstein — Berlin, Nr. patentu 48., bardzo pomysłowym i wygodnym, bo prostym w użyciu. Jego długość wynosi 34 cm, waga 710 g.



Ryc. I.

Składa się z trzech części zasadniczych: 1) z skrętowej śruby umieszczonej wewnątrz rękojeści a obracanej przez obroty rączki, z którą pozostaje w stałym związku,

2) z ośmiu metalowych prętów o kształcie zbliżonym do litery S, długich 20 cm, które, oddalając się na zewnątrz od długiej osi przyrządu przez obroty rączki przyrządu na prawą stronę, rozszerzają szyjkę,

3) z tarczy środkowej, połączonej z jednej strony stale ze śrubą, z drugiej luźno z wiązką wyżej wspomnianych prętów, a będącej przenośnią siły dynamicznej z śruby na ramiona parasola.

W bliższy opis nie ma potrzeby się wdawać. Instrument mówi sam za siebie. Trzeba tylko zwrócić uwagę na to, co wyróżnia go z pośród innych podobnych, na tej samej zasadzie zbudowanych instrumentów. Na rękojeści parasola Frommnera znajduje się tarcza ze skalą od 1 do 12 i wskazówką zegarową przesuwającą się stopniowo w prawo lub lewo w miarę obrotów rączki w jednym lub drugim kierunku. Przyrząd jest tak precyzyjnie zbudowany, a podziałka skalibrowana, że każdy przesunięty na podziałce numer wskazówki odpowiada ściśle 1-mu cm średnicy rozszerzenia. Jeżeli wskazówka na skali wskazuje 7, średnica rozszerzenia wynosi na pewne 7 cm. Orientuje to lekarza o stopniu potrzebnego rozszerzenia szyjki macicy, jakie chciał w danym przypadku osiągnąć.

Obwody uzyskanego rozszerzenia można łatwo obliczyć według znanego wzoru: $O = 2r\pi$. Obwody te wynoszą:

przy Nr. 5	podziałki 15.70 cm
Nr. 6	18.84 cm
Nr. 7	21.98 cm
Nr. 8	25.12 cm
Nr. 9	28.26 cm
Nr. 10	31.40 cm
Nr. 11	34.54 cm
Nr. 12	37.68 cm

Na przesunięcie się wskazówki o jeden numer a więc na rozwarcie się prętów o jeden cm w średnicy, potrzeba 2—2.5 pełnych obrotów rączki.

Zasada działania przy dylatorze Frommner'a jest ta sama, co w Bossi'm. Modyfikacja i ulepszenie tkwi w zmniejszonym niebezpieczeństwie obrażeń przez wprowadzenie ośmiu elastycznych prętów w miejsce czterech Bossi'ego i wprowadzenie aparatu kontrolnego dla stopnia rozszerzenia.

Technika użycia jest prosta. Uśpienie jest pożądane, ale nie konieczne. Ciężkie choroby mięśnia sercowego, płuc lub wątroby wykluczają narkozę ogólną. Użycie dylatora Frommner'a podobne jak balonu musi poprzedzić rozszerzenie szyjki macicy Hegarami do Nr. 15-go. Należy pracować o ile możliwości aseptycznie w odkazanym polu operacyjnym, czystym, wygotowanymi narzędziami. Łatwo zrozumiałem będzie również, że lekarz musi przygotować sobie przed rozpoczęciem operacji wyjątkowo kompletne instrumentarium potrzebne mu nie tylko do samego rozwarcia szyjki (łyżki pochwowe, kulociąg, Hegary od Nr. 1 do 15 i parasol Frommner'a), lecz także do późniejszego opróżnienia macicy czy rozwiązania (wielkie łyżki maciczne, duże kleszczyki Wintera, kleszcze porodowe, narzędzia do wymożdżenia), jak i do ewentualnego założenia szwów na przypadkowe pęknięcia szyjki, pochwy lub kroczu (igły odpowiedniej wielkości i z odpowiednim zagięciem w dostatecznym wyborze, imadła, pincety). Wszystko powinno być gotowe, by nie tracić czasu na późniejsze szukanie i dogotowywanie zapomnianych przyrządów. To samo odnosi się do jałowego materiału do szycia, najlepiej katgut, i środków opatrunkowych a w szczególności odkazanej gazy w dostatecznej ilości. Przy zabiegu bez uśpienia wystarcza pojedyncza asysta nawet położna. Do narkozy trwającej około 1-ej godziny potrzebnym jest bezwarunkowo lekarz.

Osobista czystość operującego i asysty jest gwarancją bezgryźkowego przebiegu pooperacyjnego. Dlatego lekarz i asysta powinni pracować w wyjątkowo czystych rękawiczkach gumowych.

Srom chorej należy obmyć dokładnie mydłem, opłukać go słabym roztworem sublimatu i przepłukać liolem lub sublimatem pochłiwę, którą wyciera się dodatkowo wraz z częścią pochłiwą macicy tuż przed operacją gazikami napojonemi alkoholem.

Następnie wsuwa się zupełnie zamknięty parasol Frommner'a przez rozszerzoną poprzednio Hegarami i pewnie ustaloną kulociągami do przodu szyjkę poza ujście wewnętrzne macicy, póki luźkowo na zewnątrz odgięte jego pręty nie oprą się szczelnie o zewnętrzne ujście części pochwowej. Dokonując następnie obrotów rączką, od lewej na prawą stronę, rozszerzamy powoli stopniowo szyjkę, wśród stałej kontroli skali na parasolu i oporów ze strony szyjki. Rozszerzanie wymaga cierpliwości i nadzwyczajnego spokoju. Każde zmecierpliwienie, pociągając za sobą chęć gwałtownego pokonania przeszkody, może zemścić się i spowodować pęknięcie szyjki. Kto nie ma anielskiej cierpliwości, powinien *a priori* odstąpić od tego zabiegu, bo musi spotkać go zawód i przykra niespodzianka.

Brak cierpliwości zdyskredytował właśnie metodę Bossi'ego.

Wobec napotkanego oporu trzeba czekać, trzeba obrotem korki w lewo zmniejszyć rozpięcie prętów, by dać wytchnienie zmęczonemu mięśniowi i przyzwyczajać go, wtrenowywać w ten sposób do coraz silniejszego rozciągania. Opór ustępuje sam z siebie, bo szyjka wiotczeje i wtedy przesunięcie dalsze korki a z nią śruby rozwierającej pręty będzie możliwym i łatwym. Od czasu do czasu powinno się również zmieniać położenie zamkniętego parasola dokonując nim jako całością zwrotu w szyjkę w prawo lub na lewo i znowu rozszerzać. Ma to na celu poddanie co pewien czas nowych partii szyjki pod działanie ucisku prętów rozszerzadła, — ma to na celu jej ochronę przed odleżynami i niepożądanymi wgniotami ze strony prętów. Napotykanie oporów będą raz większe, to mniejsze. Im większym będzie opór, tym większymi muszą być spokój i cierpliwość lekarza. Każdy, choćby największy opór ze strony anatomicznie prawidłowej szyjki da się przewyciężyć cierpliwością, postępując w myśl poprzednio podanych wskazówek. Z postępowaniem rozszerzaniem się szyjki stają się mniejszymi opory. Wielorodki i pierwiastki nie okazują w tym kierunku różnicy. Trudności mniejsze lub większe zależą przy prawidłowych macicach od indywidualnej wrodzonej podatności ścian szyjki.

Narkoza ogólna ułatwia bardzo dylatację, paraliżując spastyczny skurcz w obrębie ujścia wewnętrznego szyjki, będący w 3/4 powodem oporów przeciwstawiających się zabiegowi.

W przypadkach zbliźnowceń szyjki nie nadaje się ta metoda do jej rozszerzania, bo pęknięcia głębokie, niebezpieczne zwłaszcza przy pracy w domu prywatnym, są nieuniknione. Terenem dla parasola Frommner'a mogą być tylko macice zdrowe, o normalnych w przybliżeniu przynajmniej ścianach szyjki.

Czas potrzebny do pożądanego rozszerzenia waha się między 1/2 a 1 godziną. Jest to czas rekordowy, nie osiągalny przez żadną z innych metod rozszerzania szyjki na tępo. Balon sprowadza zupełnie otwarcie ujścia zewnętrznego najwcześniej po sześciu godzinach i to przy dobrej rozciągliwości szyjki, — coś podobnego rozszerzanie ciałem płodu. Laminaria i Hegary nie wchodzą w tych przypadkach pod rozważę. Rozszerzanie ręczne można tylko wy-

łatkowo stosować wśród wyjątkowo korzystnych warunków I-go okresu porodowego dla tej metody.

Podobnie jak przy każdej innej metodzie rozszerzania szyjki na tępo, lekarz powinien liczyć się z tem, że po wyjęciu parasola Frommer'a skurczy się szyjka z powrotem przynajmniej o 1 cm w średnicy i dlatego rozszerzać ją o jeden numer skali więcej, aniżeli w istocie byłoby mu to potrzebnem.

Lekarz widzi więc, że ta jedna jedyna metoda Bossi'ego, odebrana mu i potępiona przez klinicystów, pozostaje do jego dyspozycji jako zabieg nadający się do praktyki prywatnej, naprawdę dobry, mogący temu i chorej przynieść w wielu przypadkach tylko korzyści. Trzeba tylko badać sumiennie, poważnie traktować wskazania i z gołębią cierpliwością pracować, a wyniki muszą być dobre w ramach zależnych od człowieka. Niespodzianki niezawinione trafiają się zawsze nawet światowej sławy ginekologom. Te jednakże nie mogą zniechęcać nikogo, bo inaczej przestałoby się robić cośkolwiek. Metoda Bossi'ego dyktatorem Frommer'a nadaje się bardzo dobrze dla każdego lekarza praktyka, dla jego praktyki w domu prywatnym. Ta metoda wypełnia zupełnie lukę powstałą w niezrozumiały dla mnie sposób między domem prywatnym a kliniką, której lekarz praktyk nie umiał, nie chciał, czy nie mógł w wielu wypadkach wypełnić.

G. Winter uważa wyniki osiągnięte metodą Bossi'ego za „pożerne, będące wynikiem mniejszych czy większych pęknięć szyjki“.

We wszystkich moich 68 przypadkach badałem skrupulatnie ręką macicę po jej opróżnieniu i nie stwierdziłem nigdy poważniejszych obrażeń szyjki, któreby zmusiły mnie choćby do szycia. A przecież ilość tych przypadków jest spora a warunki, wśród których przyszło mi pracować, były ciężkie, często prawie beznadziejne.

Rozszerzyłem szyjkę:

2 razy z następowem wymóżdżeniem przy przeciąganiu się I-go okresu porodowego, częściowo rozwiniętej szyjce, zamkniętym ujściu zewnętrznym, stojącym pecherzu i wpartej głowie z powodu rozpaczliwej nieudomogi sercowej, grożącej katastrofą, opierającej się wszelkiemu leczeniu,

8 razy z tego samego powodu w ciąży (4 w V-ym, 1 w VI-ym m., 2 w VII m., 1 w VIII-ym m.) z obrotem na nóżkę i wymóżdżeniem w trzech ostatnich przypadkach,

4 razy z powodu zapalenia nerek z amaurozą i grożącą mocznicą (2 w VII m., 2 w VIII m.) z obrotem i wymóżdżeniem,

1 raz przy chorobie Basedowa z powodu wskazań ze strony serca w IX m. z obrotem i ekstrakcją żywego dziecka,

4 razy z powodu krwotoku prawie śmiertelnego przez przodujące łożysko z chwilą rozpoczęcia się porodu (rozszerzenie szyjki do Nr. 7-go, Braxton-Hix i dalsze rozszerzanie ciałem płodu).

10 razy z powodu *placenta praevia* z ciężkimi krwotokami (3 w V m. z natychmiastowem opróżnieniem macicy, — 2 w VI m., 4 w VII m., 1 w VIII m., z Braxtonem — Hixem w ostatnich wypadkach).

1 raz z powodu *status epilepticus*, trwającego trzy dni w VI-m m., z natychmiastowem opróżnieniem macicy obrotem.

5 razy z powodu przedwczesnego odklejenia się łożyska z gwałtownym krwotokiem (z tego 3 razy w pierwszym okresie porodu, 1 raz w VI-ym m., 1 raz w VIII m.).

16 razy przy rzucawce porodowej (2 razy w I okresie porodowym z bólami, z dobytciem drogą obrotu w obu przypadkach dzieci żywych, — 2 razy w VI m., 6 razy w VII m., 5 razy w VIII m., z dwoma dziećmi żywymi i 1 raz w IX m. z dzieckiem żywym).

9 razy przy zażniadzie gronistym (3 w VI m., 4 w IV m., 2 w V m.). Rozszerzenie szyjki było w tych przypadkach bardzo łatwe. Ręczne wydobycie zażniadów.

5 razy przy *hyperemesis gravidarum* (3 w IV m., 2 w V m.) z chwilą wystąpienia ogólnych objawów zatrucia i pojawienia się bilirubiny w moczu z natychmiastowem opróżnieniem macicy.

2 razy z powodu ciężkiej *chorea gravidarum* u pierwiastek (1 raz w IV m., 1 raz w V m.).

1 raz z powodu *toxodermis gravidarum* w V m. z ciężkimi objawami ze strony serca i upadkiem sił.

Ani jedna chora nie umarła z powodu operacji lub następstw pooperacyjnych. Dwie, które zmarły w kilka dni po zabiegu, padły ofiarą mocznicy, dla której wykonano zabieg. Przebieg pooperacyjny we wszystkich przypadkach był prawidłowy. Jest to zrozumiałe, bo przy zastosowanej metodzie Bossi-Frommer operuje się szybko przyrządem metalowym, wyjałowionym, zmniejszającym niebezpieczeństwo zakażeń do minimum (H. Guggisberg) w przeciwnieństwie do laminarii, do balonów. W trzech przypadkach zażniadu gronistego wystąpiły przemijające, niewyjaśnione stany podgorączkowe.

Ogólny bilans przedstawia się dla matki: w śmiertelności 0%, w chorobliwości 0% (4,4%).

Los dzieci był pożałowania godny wobec tego, że operowałem z powodu niebezpieczeństwa zagrażającego bezpośrednio życiu matki, pod przymusem ukończenia porodu w sposób jak najszybszy i najwięcej oszczędzający matkę bez względu na dziecko. (obróć z następowem wymóżdżeniem). I tak dało się uratować na 17 porodów obrotem z ekstrakcją pięć dzieci (29,40%).

Jak długo nie da się praktykowi innej metody przystępnej dla niego w jego praktyce prywatnej, metody zupełnie bezpiecznej, nie skrywającej w sobie żadnej ujemnej strony, metoda Bossi'ego w modyfikacji Frommer'a jest jedyną, którą powinien praktyk zastosować tem więcej, że jest dobrą i nie da się zastąpić żadną ze znanych, a podanych dla tępego rozszerzania szyjki macicy tam, gdzie chodzi o pośpiech.

G. Winter i H. Guggisberg potępiając stanowczo metodę Bossi'ego godzą się a nawet zalecają ją tam, gdzie z końcem pierwszego okresu porodowego szyjka jest rozszerzoną, a ujście zewnętrzne, otwarte przynajmniej na dwa palce, stanowi przeszkodę porodową. Właśnie w tych przypadkach może zrezygnować lekarz z Bossi'ego i zrobić nacięcia części pochwowej pojedyncze lub wielokrotnie nawet w domu prywatnym.

Szymon TENENBAUM.

Piotrków.

Dwa przypadki prawdziwej gorączki kilowej. (*Febris lifica visceralis*).

Z oddziału wewnętrznego Lecznicy Powiatowej Kasy chorych w Piotrkowie.

Ordynator: Dr. med. Szymon Tenenbaum.

W przewlekłych stanach podgorączkowych zwykliśmy podejrzewać gruźlicę utajoną, gruźlicę schorzenie gruczołów wnekowych, przewlekłe zapalenie miedniczek nerkowych, woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego, stany posocznice najrozmaitszego pochodzenia, rzadko jednak kile. Twierdzenie starych autorów: „*morbus gallicus est morbus absque febre*“ — było przez dłuższy czas powtarzane i dlatego może przy różniczkowaniu nie myślimy o kile. Fournier, wybitny syfilidolog francuski, w pracy „Nauka o kile“ poświęca tej sprawie dział — „Gorączka kilowa“. F. mówi o gorączce symptomatycznej i prawdziwej.

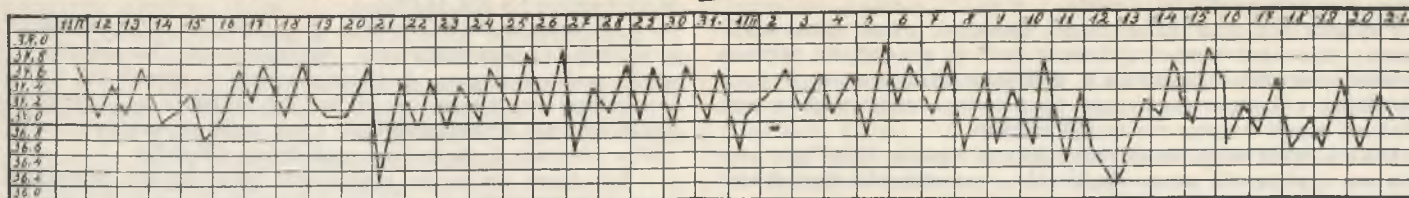
Pierwsza w okresie wysypkowym i w schorzeniach zapalnych narządów wewnętrznych, druga — ma charakter zakażenia ogólnego (wywołanego krętkiem bladym lub jego toksynami).

Prawdziwą gorączkę kilową spostrzegamy często wśród kobiet; bardzo rzadko wśród mężczyzn. Przeważa wiek młody 16—20 lat. Rozpoznawana jest ona częściej w szpitalach, niż w praktyce prywatnej. Fournier mówi o setkach przypadków notowanych przez niego w szpitalu; nie powyżej trzydziestu z praktyki prywatnej.

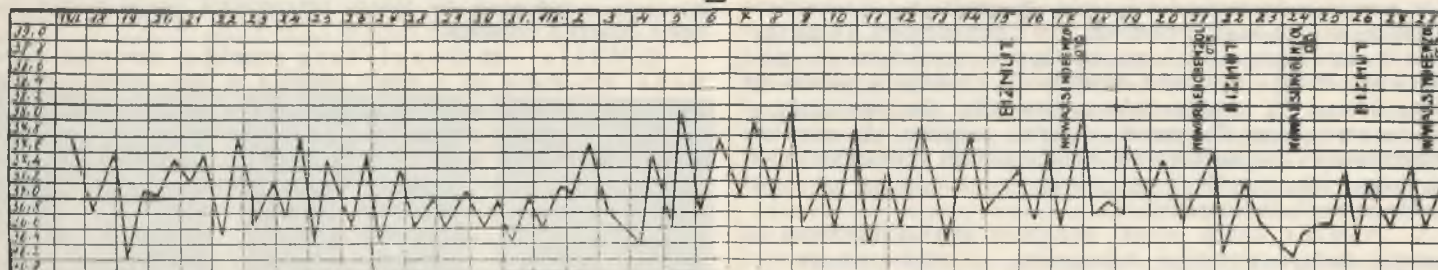
Wszystkie typy gorączek nam znane mogą być spostrzegane w kile (Luria). Gorączka trwa od kilku tygodni do kilku miesięcy, a ustępuje po zastosowaniu leczenia swoistego. W prawdziwej gorączce kilowej nie widzimy tego wychudzenia, jakie spostrzegamy w przebiegu innych przewlekłych chorób gorączkowych; co wyraźnie było zaznaczone w moim I i II przypadku. Imhof-Bion i Schlegman opisali szereg przypadków z uporeczywą gorączką i z ujemnym Wassermannem, gdzie po zastosowaniu leczenia swoistego nastąpiło wyleczenie. Schlesinger opisuje przypadek przewlekłej gorączki potraktowany, jako schorzenie septyczne po przebytej anginie, a wyleczony jodem i rtęcią. Kraus opisuje dwa przypadki z rozpoznaniem: gruźlica płuc (jedna chora gorączkowała 1 rok, a druga pół roku) wyleczone rtęcią. Kurach pisze, że uporeczywa gorączka bez wyniszczenia (wychudzenia) przy względnie dobrem samopoczuciu przemawia za kilą. Kuzniecowa opisuje przypadek: chora miała ciepłotę wahającą się w granicach 37°—38°; z rozpoznaniem „gruźlica“ została wysłana na wieś. Wraca bez poprawy; zmiana w przebiegu gorączki; rano ciepłota prawidłowa wieczorami do 38°; przerwy jedno dwudniowe z prawidłową ciepłotą; rozpoznaje się zimnicę, leczono chininą bez skutku. Chora gorączkuje 5 miesięcy. Apetyt dobry; utrata na wadze nieznaczna. *In dubio suspice luem*. Zastosowano leczenie swoiste: chora wyzdrowiała.

I. (L. 54/31 r.). Chora A. lat 21, robotnica, mieszkająca regularnie; upławów nie ma. O przebytych w dzieciństwie chorobach zakaźnych nie pamięta. Chorowała przed 2-ma tygodniami na zapalenie miedniczek nerkowych. Narzeka na bóle głowy i strzykanie w uszach.

I.



II.



Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienie mierne. Skóra i widoczne błony śluzowe nieco blade. Gruczoły chłonne z prawej strony szyi powiększone, obrzękłe i bolesne. Płuca i serce — bez zmian. Jama brzuszna: wątroba macalna o brzegu cienkim, niebolesna.

Badanie moczu: mocz patol. składników nie zawiera. Badanie otępienne: błony białkowe o wejściu prawidłowe. Z migdałków wydobywają się czopy.

Rozpoznanie *otalgia* pochodzenia, prawdopodobnie, migdałkowego.

Badanie ginekologiczne: *retro- et sinistro-versio uteri*. Prześwietl. płuc: szczyty i pola płucne jasne. Ruchy przepony prawidłowe. Ciepłota przez cały czas bytności na oddziale (od 11. I. do 21. II. 31 r.) nietypowa. Rozpoznawaliśmy gorączkę gruczołową. Przepisaliśmy: tran, zastrzyki synergetolu i naświetlania lampą kwarcową gruczołów chłonnych na szyi. Chorej przybyło na wadze 1300 g; apetyt i samopoczucie — dobre. Stałe bóle głowy. Ciepłota bez zmian. 19. II. krew na odczyn Wassermanna + + + +. Chora wypisana i skierowana do leczenia swoistego.

II. (L. 63/31 r.). Chora S., l. 28., służąca, przybyła na oddział 17. I. 31 r. W dzieciństwie przebyła odrę i płonicę. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Nie rodziła i nie ronila. Choruje od tygodnia. Narzeka na bóle w kończynach górnych i dolnych.

Wieczorami dreszcze i częste bóle głowy. Chora wzrostu średniego budowy prawidłowej, odżywienie dobre. Płuca i serce bez zmian. Jama brzuszna: śledziona wypukciem powiększona. Ruchy bierne i czynne kończyn górnych i dolnych nieograniczone i niebolesne. Bolesność uciskowa mięśni klatki piersiowej. Badanie moczu: mocz patol. składników nie zawiera. Prześwietl. płuc zmian nie wykazuje. Rozpoznanie ginekologiczne: *colpitis*. Krzywa ciepłoty nietypowa: zupełnie odbiegająca od krzywych całego szeregu chorób zakaźnych. Od 28. I. do 31. I. prawie prawidłowa; po przerwie wyższa niż poprzednio (rano 36,6, wieczorami 38,1; dreszcze). Przynuszczałne rozpoznanie: grypa, stan posocznicy, zimnica. Krew na odczyn Wassermanna + + + +. Od 15. II. przystąpiono do leczenia swoistego: już po kilku zastrzykach bizmutu i nowarsenobenzolu ciepłota się obniża (patrz krzywą ciepłoty). Chora została wypisana 28. II. Skierowana do leczenia swoistego (ambulatoryjnie). Po 3-tygodniach leczenia swoistego ciepłota wróciła do normy. (S. gorączkowała przeszło 2 miesiące).

Jak widzimy z załączonych krzywych i spostrzeżeń innych autorów ciepłota przy prawdziwej gorączce kilowej nie ma typu ustalonego. Na jednej krzywej widzimy kilka typów gorączek. (I). Chore pomimo długotrwałej gorączki na wadze nie traci; tętno, jak to odnotowałem, nie odpowiada wysokości ciepłoty; jest nieco zwolnione.

Pozwoliłem sobie poruszyć ten temat ponieważ zbyt często zapominamy o *febris lucae visceralis*.

Piśmiennictwo.

1) Fournier: Uczenie o kile. (1899 r.). — 2) Łuria: O wisceralnej kile. Kazań. 1925. r. — 3) Kraus: Wien. Klin. Woch. 1903 r. Nr. 49. — 4) Kuznecow: Shuczaj istinnoj syfilitscheskoj lichoralki. Wracz. Gazet. 1927 r. Nr. 5.

Dr. Józef WOLF, sekundariusz.

Lwów.

Przypadek torbieli krezkowej u dziecka 14-sto miesięcznego.

Z Oddziału Chirurg. dla Dzieci Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie. Prymarjusz: Dr. Ryszard Rodziński.

W listopadzie 1930 r. przyjęto na oddział chirurgiczny dla dzieci z powodu silnie powiększonego brzucha 14-sto miesięczną dziewczynkę Annę K., karmioną piersią. W wywiadzie podała matka, że zauważyła u dziecka przed rokiem w zakresie jamy brzusznej wypuklenie wielkości pięści, które z miesiąca na miesiąc stale się powiększało, doprowadzając po roku do nadmiernego powiększenia całego brzucha. Poza tem brak było jakichkolwiek innych objawów chorobowych dziecko prawidłowo przyjmowało pokarm, wymiotów nigdy nie było, stolce przez cały czas były prawidłowe.

Stan obecny: Dziecko wzrostu odpowiedniego, budowy kośćca słabej, odżywienia dobrego. Skóra i błony śluzowe na zewnątrz widoczne, bladawo zabarwione. Waga 15 kg. W zakresie czaszki brak zmian, źrenice równe, dobrze reagują na światło i akomodację. Gardło bez zmian. Gruczoły na szyi niemacalne. Klatka piersiowa wąska, kąt łuków żebrowych silnie rozwarty. Wypukciem stwierdza się po stronie prawej klatki piersiowej z przodu i w pasze od trzeciego żebra ku dołowi przytłumienie, po lewej w pasze również od trzeciego żebra przytłumienie ku dołowi. Od tyłu w obu szczytach wypuk krótszy poniżej jawni. przechodzący od 2/3 łopatek ku dołowi w przytłumienie. Wysłuchem stwierdza się szmery pęcherzykowe po obu stronach zastrzone, od kątów łopatek ku dołowi osłabione.

Serce w granicach prawidłowych, słyszalne dwa tony czyste, tętno 102 na min., dobrze napięte.



Ryc. I.

Jama brzuszna: powiększona we wszystkich wymiarach. Obwód wynosi 92 cm. Obmacywaniem wyczuwa się w jamie brzusznej guz ściśle ją wypełniający, a wymiarami przekraczający znacznie wielkość głowy dorosłego człowieka. Powierzchnia guza

napięta, gładka, po stronie prawej wykazuje nierówności. Wypuk nad guzem stłumiony, przyczem stwierdza się chębotanie. Skóra brzucha nad guzem dobrze przesuwalna (Ryc. I.).

Kończyny górne i dolne bez zmian, Ciężota ciała prawidłowa. Mocz i stolec oddaje prawidłowo.

Z badań dodatkowych: mocz zawiera ślad białka, odczyn Pirqueta słabo dodatni, odczyn Wassermanna ujemny. Badanie krwi wykazuje: c. czerw. 4180.000, c. b. 13.000, Schilling: wielojądrz. 44%, pęteczk. 2%, młodych 1%, limfocytów 45%, eozyn. 2%, monoc. 6%.

Badanie rentgenowskie potwierdziło rozpoznanie guza w jamie brzusznej, nie określając bliżej jego przyrody.

Rozpoznaliśmy na podstawie badania fizykalnego torbiel jamy brzusznej i przystąpiliśmy 19. XI. 1930 do otwarcia jamy brzusznej.

Po otwarciu jej cięciem w linii środkowej stwierdzono torbiel o wielkich rozmiarach, wypełniającą całą jamę brzuszną i spychającą jelita ku górze i tyłowi. Bliższe badanie wykazało, że torbiel ta wychodzi z pomiędzy blaszek krezki górnego odcinka jelita cienkiego (*jejunum*). Udało się ją odpreparować i całkowicie wyłuszczyć. Jelita były naogół zapadnięte, brak było szczególnych zwężeń lub spłaszczeń w zakresie ich ścian. Naczynia krwionośne krezki podwiązano, zamknięto łożysko torbieli, zeszywając obie blaszki krezki. Jamę brzuszną zamknięto całkowicie. Dziecko zniosło zabieg dobrze. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Rana zagoiła się przez rychłozrost. 16-go dnia po operacji opuściło dziecko szpital, zdrowe.



Ryc. II. (preparat).

Preparat (widoczny na ryc. II.) przedstawia się jako twór torbielowaty, szer. 28 cm, wysok. 17 cm, o obwodzie 78 cm wagi 5.50 kg. Powierzchnia guza gładka, w dwóch miejscach wypukłona. Na przekroju wykazuje budowę wielokomorową. Treść komór stanowi płyn żółtawy, przeźroczysty, o zawartości białka 0.39%, a zasadowym odczynie chemicznym. Badanie drobnowidowe tkanki wyciętej z torbieli wykazało budowę o właściwości naczyniaka chłonnego torbielowego (*lymphangioma cysticum*).

Nazwą torbieli krezkowych obejmujemy szereg torbieli wychodzących z pomiędzy blaszek krezki, których klasyfikację przeprowadzono stosownie do ich budowy anatomicznej (Henschen). Zależnie więc od budowy anatomicznej podzielono torbiele na t. zw. *cystoidy*, do których zaliczono guzy torbielowate, wytwarzające się np. z krwiaka pourazowego, dalej guzy powstałe skutkiem odsznurowania pewnych uchyłków otrzewnowych i wreszcie torbiele powstałe jako następstwo rozmiękania gruczołów chłonnych. Dalszą grupę stanowią torbiele pochodzenia obcego (*echinococcus*, *cysticercus cellulosae*, torbiele gazotwórcze) i wreszcie ostatnią grupę tworzą torbiele właściwe, o charakterze ściśle bujającym, wytworzone na tle nadmiernego bujania pewnych rodzajów komórek. Do nich należą właściwe torbiele skórzakowe oraz naczyniaki chłonne (*lymphangioma cysticum resp. chylangioma cysticum*).

Naczyniaki chłonne powstają wskutek nadmiernego bujania naczyń chłonnych na tle wad wrodzonych (H. Schramm. Wegener). Przemawia zatem budowa histologiczna, wykazująca w naczyniaku składniki typowe dla naczyń chłonnych, a więc tkankę łączną, włókna elastyczne i mięśnie gładkie oraz tkankę limfoidalną z naczyniami krwionośnymi (Fehleisen). Miejscem wyjścia naczyniaka w zakresie jamy brzusznej jest warstwa między dwoma blaszkami błony surowiczej krezki (*membrana propria mesenterii*), zawierająca gruczoły, naczynia chłonne, krwionośne i nerwy. Skutkiem stopniowego rozrostu naczyniaka blaszki

surowicze krezki zostają coraz bardziej rozepchane bądźto równomiernie, jużto jednokierunkowo (Werth).

Naczyniaki chłonne umiejscawiają się najczęściej w zakresie szyi, krezki jelita cienkiego i nadnercza (Rietti Fernando), przyczem wielkość ich waha się od wielkości jaja kurzego do głowy dziecka a nawet opisywano je jeszcze większe. Powierzchnia naczyniaków torbielowych bywa naogół gładka, często stwierdza się jednak nierówności powstałe z wypuklania się poszczególnych mniejszych torbieli. Torbiele bywają jednokomorowe lub składają się z kilku komór nielączących się ze sobą. Wypełnione są one płynem o charakterze chłonnym.

Naczyniak chłonny występuje częściej u kobiet i dzieci, rzadziej u mężczyzn (Kaufmann).

Objawy kliniczne torbieli są różnorodne, zależnie od ich usadowienia i wielkości. Naogół dają one takie objawy, jakie dać mogą jakiegokolwiek inne guzy jamy brzusznej. Często istnieje pewna równoległość między wzrostem torbieli a nasileniem objawów. Pierwszym objawem jest najczęściej pojawienie się guza w jamie brzusznej, mogącego wywołać ból o rozmaitem nasileniu, zależnie od umiejscowienia. Bóle o wielkim nasileniu występują głównie wtedy, gdy guz rozrasta się w kierunku podstawy krezki, uciskając spłoty nerwowe. Innym razem guz może nie dawać żadnych bólów, co Pëan uważa nawet za patognomiczne dla torbieli krezkowych. Z dalszych objawów mogą mieć miejsce odbijania, wymioty i przewlekłe zaparcie stolca, a w wypadku uciśnięcia naczyń jamy brzusznej może wystąpić puchlina wodna. Najniebezpieczniejszym, a zarazem najczęstszym powikłaniem, jakie może wywołać torbiel, jest zupełna niedrożność jelita, spowodowana mechanicznym uciśnięciem jego światła lub skręceniem samej torbieli.

Rozpoznanie torbieli jest łatwe w przypadkach typowych, gdy torbiel jest wielka, ściany jej napięte, a chębotanie wybitne. Stwierdza się wówczas guz torbielowaty bez możliwości dokładnego określenia rodzaju i miejsca wyjścia. W tych przypadkach za torbielą krezkową może przemawiać silniejsze wypuklenie guza w okolicy pępka oraz silna ruchomość jego w kierunku poprzecznym brzucha (Moynihan).

Przy różnicowaniu rozpoznania wchodzi w grę torbiele nerek, wodonercze, uszypułowane torbiele jajnikowe, zapalenie otrzewnej, zapalenie wyrostka robaczkowego. U dzieci często objawy torbieli mogą dawać ropy gruczołowe krezki.

W większości jednak przypadków rozpoznanie torbieli jest trudne, a przy usadowieniu pozaotrzewnowym staje się wogóle niemożliwe. Większości opisanych i operowanych przypadków torbieli przed zabiegiem nie rozpoznano. Rozpoznawano je dopiero w czasie zabiegów operacyjnych, do których przystępowano z powodu objawów następnych, jakie torbiel wywołała. Tym objawem najczęstszym, który dawał wskazanie do otwarcia jamy brzusznej, była niedrożność jelit, spowodowana zaciśnięciem ich światła przez torbiel. Rzadziej przyczyną zabiegu chirurgicznego były objawy zapalne torbieli lub jej pęknięcie, a które rozpoznawano jako ostre zapalenie wyrostka robaczkowego.

Leczenie: Jest ono wyłącznie chirurgiczne. Dawniej wykonywano nakłucia torbieli celem wypuszczenia płynu, nagromadzonego w nadmiernej ilości, jednakowoż z powodu możliwości uszkodzenia jelit, niebezpieczeństwa zakażenia jamy otrzewnowej, a wreszcie z powodu możliwości powtórnego nagromadzenia płynu, nakłucia zaniechano w zupełności. Obecnie wykonuje się prawie zawsze laparotomię i, zależnie od stosunków, jakie się stwierdza, stosuje się albo t. zw. marsupjalizację, tj. wszycie torbieli okrężnie do otrzewny ściennej z następowym otwarciem torbieli i sączkowaniem na zewnątrz, względnie też wykonuje się całkowite wyłuszczenie torbieli. Marsupjalizację stosuje się wszędzie tam, gdzie z jakiegokolwiek przyczyn torbieli nie można usunąć (zbyt wielkie rozmiary torbieli, niezbyt ścisła aseptyka, zły stan chorego). Dodatkna strona tego sposobu jest krótkie trwanie zabiegu, ujemna zaś, że wydzielanie z torbieli przeciąga się do kilku tygodni i może prowadzić do wytworzenia przetok. O ile natomiast warunki zezwalają, wówczas najbardziej racjonalną rzeczą jest wyłuszczenie torbieli połączone ewentualnie z częściowym wycięciem jelita. Jakkolwiek jest to zabieg ciężki, zwłaszcza w przypadkach wielkich torbieli, w których może grozić większy krwotok, ma on jednak też zaletę, że radykalnie usuwa torbiel i tem samem wszystkie następstwa. Wycięcie jelita wykonuje się wówczas, gdy grozi obumarcie jelita z powodu podwiązania zbyt wielkiej ilości naczyń krwionośnych krezki w czasie wyłuszczenia, oraz w przypadkach, w których jelita są silnie uciśnięte i skrezone w miejscu zrośnięcia z torbielą.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę ze względu na nieczęsto zachodzący tego rodzaju zbieg rzeczy, mianowicie, rozwinięcie się torbieli stosunkowo wielkich rozmiarów u dziecka za ledwie 14-to miesięcznego, oraz ze względu na to, że torbiel ta mimo swej wielkości jakiegokolwiek objawów następnych,

a zwłaszcza niedrożności jelita, w przeciwieństwie do większości tego rodzaju opisanych przypadków — zupełnie nie dawała.

Piśmiennictwo.

Lecône P.: Presse méd. 21. Nr. 94. 1913. ref. Ztorg. f. Ch. T. 3. 1913. — Miller Robert: Bull. of the John Hopkins hosp. Nr. 274. 1913. ref. Ztorg. f. Ch. T. 5. 1914. — White Charles St.: Journ. of the amer. med. assoc. 74. Nr. 7. 1920. ref. Ztorg. f. Ch. T. 7. 1920. — Müller Artur: Med. Klin. Nr. 25. 1920. ref. Ztorg. f. Ch. T. 8. 1920. — Saraceni Filippo: Radiol. Med. 8. Nr. 3. 1921. (Ztorg. f. Ch. T. 14. 1921). — Mochot René et Jemesseaux Léon: Cpt. rend. des sc. de la soc. de biol. 85. Nr. 27. 1921. ref. Ztorg. f. Ch. T. 15. 1921. — Valente Francesco: Pediatria R. 29. H. 3. 1921. — Oehrlein Adam: Dissertation Erlangen 1921. ref. Ztorg. f. Ch. T. 18. 1921. — Wereschtschinsky A. O. Verhandl. d. Russ. Chir. Pirogoff — Ges., Petersburg 1921. ref. Ztorg. f. Ch. T. 16. 1921. — Novi Mario: Policlinico. sez.-chir. 28. 1921. ref. Ztorg. f. Ch. T. 16. 1921. — Tugulea Octav: Spitalul 42. Nr. 5/6. 1922. ref. Ztorg. f. Chir. T. 19. 1923. — Candea Aurel: Ztbl. f. Chir. Jg. 49. Nr. 3. 1922. ref. Ztorg. f. Chir. T. 17. 1922. — Campbell R. Brunn's Beitr. z. klin. Chir. Bd. 122. 1921. ref. Ztorg. f. Ch. T. 13. 1921. — Baumann Max: Münch. Med. Woch. Jg. 70. Nr. 26. 1923. ref. Ztorg. f. Ch. T. 24. 1923. — Caliro Jose: Semana med. 31. Nr. 48. 1924. ref. Ztorg. f. Ch. T. 30. 1924. — Higgins et Eric J. Hoyd: Brit. Journ. of surg. 12. Nr. 45. 1924. ref. Ztorg. f. Ch. T. 29. 1924. — Sofoteraff S.: Ztbl. f. Ch. Jg. 52. Nr. 14. 1925. ref. Ztorg. f. Ch. T. 31. 1925. — Bartlett E.: Surg. clin. of North America T. 3. Nr. 3. 1923. ref. Ztorg. f. Ch. T. 23. 1923. — Tomiselli Adolfo: Il Morgagni Pt. I. R. 65. Nr. 7. 1922. ref. Ztorg. f. Ch. T. 21. 1922. — Shirmer Robert: M. med. Woch. Jg. 71. Nr. 4. 1924. ref. Ztorg. f. Ch. T. 20. 1924. — Bay Robert i Herbert Wilkerson: Amer. Journ. of surg. T. 37. Nr. 12. 1923. ref. Ztorg. f. Ch. T. 26. 1923. — Smirnov E. W. Astrachanski Med. Journ. Nr. 4/6. 1924. — Rietti Fernando: Arch. ital. di chirurg. T. 9. 1924. — Ruffing: Diss. Strassburg 1912. ref. Jrb. f. Ch. T. 19. 1913. — Monnier. Korrespondenzbl. f. Schw. Aerzte. Nr. 8. 1916. ref. Jrb. f. Ch. T. 22. 1916. — Schmerz: Wien. klin. Woch. Nr. 33. 1917. ref. Ztbl. f. Ch. T. 23. 1917. — Marshall: Brit. med. Journ. 1908, 2497. — Bogojawlensky: Chir. 1909, T. XXVI. Nr. 155. ref. Ztbl. f. Ch. 1910. — Bani: Revista osped. XI. Nr. 4. 1921. ref. Ztbl. f. Ch. 1921. — Markivitz: Breslauer Chir. Ges. 9. II. 1920. ref. Ztbl. f. Ch. 1920. — Bertaloni (Milano): Osped. magg. 1921. ref. Ztbl. f. Ch. 1923. — Lindenfeld. Ref. Ztbl. f. Ch. 1923, str. 1732. — Freudenthal Pool. (Hosp.-tid) 71, 1928. ref. Ztbl. f. Chir. 1930. — Monnier E. Die Cysten u. Geschwülste des Gekröses und der Netze. D. Chir. Lief. 46. k. 1913. — Warchol Leon. Lwowski Tyg. Lek. 1920. T. 10.

Dr. Salomon DAWIDSON.

Puławy.

Rozważania nad rzeczywistą wartością i niezbędnością stosowania transpulminy w leczeniu zapalenia płuc u dzieci.

Odpowiedź na artykuł Dr. Franciszka Siemickiego pod tytułem „O leczeniu zapalenia płuc u dzieci” w „Wiedzy lekarskiej” z miesiąca sierpnia r. b., zeszyt VIII.

Maksyma rzymska: „Post hoc ergo propter hoc” jest aż za często kuźnią mylnych poglądów na rzeczywisty stan rzeczy: dotyczy to specjalnie postępowania leczniczego, w którym maksyma ta nie tylko u laików, ale także u lekarzy, wywołuje niekiedy fałszywy entuzjazm i mylne poglądy na wyrzucane coraz częściej na rynek „specyfików”. Niestety, stosowanie tych specyfików nie jest bardzo często zależne od panujących w danej chwili w patologii poglądów, lecz wiele zależne jest od „mody”, wywołanej potężną reklamą, na jaką żaden przemysł nie szczędzi pieniędzy. Miast faktycznego drogowskazu w używaniu środków leczniczych, drogowskazu, jakim powinna być wyłącznie patologia — rzeczywista kuźnia — sanktuarium, posługują się lekarze-praktycy bardzo często, szczególnie ostatnimi czasy, wyłącznie reklamą i chęcią za imponowania pacjenturze swej nowym środkiem, jakiego poprzednio — ordynujący lekarz nie zapisał. Prawda jest, że to działa sugestyjnie na chorego, ale z tego nie można wyciągać konsekwencji, mających jakakolwiek wartość naukową. Zbytecznym jest przytaczać przykłady masowego stosowania jakiegoś specyfiku bardzo zachwalanego — zbyt znanym jest to każdemu praktykowi ordynującemu. Niektóre takie specyfiki mają niedługi okres trwania, ponieważ potężniejsza reklama nowego specyfiku wprost wypycha z rynku ten stary. Zupełnie co innego środek leczniczy, który jest skutkiem poglądów patologii — taki środek ma trwałą wartość: medycyna rozporządza takimi środkami, które znane już w za-

ranianiu sztuki lekarskiej przetrwały przez długie wieki aż do dni dzisiejszych. W ostatnich dwóch latach zjawiają się od czasu do czasu w czasopiśmie lekarskich nadzwyczajne „hymny” na cześć preparatu, wypuszczonego na rynek przez fabrykę farmaceutyczną Bad-Homburg pod nazwą „Transpulmin” dla stosowania w leczeniu zapalenia płuc szczególnie u dzieci. Preparat ten nabrał tyle rozgłosu, że także dwie krajowe nasze fabryki wypuściły podobne preparaty: Gessner — loco *Pneumonin* i firma „Laokoon” — Kamiochina. Z artykułów prasy lekarskiej zachwalających ten preparat jako też z potężnej reklamy ma on być niemal deską ratunku w leczeniu zapalenia płuc u dzieci. Ale czy doprawdy tak jest — nietylko śmiem wątpić, ale stanowczo mogę twierdzić, że nie, czego dowiedzieć się postaram. Wiadomem jest powszechnie, że zapalenie płuc jest najczęściej wszak w 50% wywołane pneumokokiem (statystyka ta jest wzięta ze zjazdu pediatr. francuskich w Lozannie w r. 1927 — podał też liczbę Dufort z Lyonu), na drugim i trzecim miejscu (po 25%) stoi paciorkowiec, a równie często enterokok. Swoistego środka na zwalczanie zapalenia płuc nie posiadamy. Seroterapia naogół jest zawodna. Według szkoły francuskiej (Grenet) leczenie szczepionkami miało znacznie obniżyć procent śmiertelności w zapaleniu płuc odoskrzelowym u dzieci. Naogół zapalenie płuc przebiega u dziecka łagodnie; śmiertelność nie przewyższa tu 2—3%; u osesków poniżej 2 lat jest to cierpienie poważniejsze niż w drugim okresie dzieciństwa, wszak im dziecko jest młodsze, tem paciorkowce owalne (pneumokoki) są bardziej złośliwe, tem większą mają skłonność do szerzenia i tworzenia ognisk w różnych punktach ciała. Jako skutek możemy stwierdzić ropniak opłucnej, zapalenie opon mózgowych, zapalenie otrzewnej, zapalenie pneumokokowe stawów, ale powikłania te są nieczęste, nawet stosunkowo rzadkie. Przebieg zapalenia płuc u dzieci jest naogół krótki; okres gorączkowy trwa przeciętnie tydzień. Bywają przypadki, które trwają 10—12—15 dni, ale to na skutek stopniowego rozszerzenia się ogniska pierwotnego, czy też przez wytworzenie się nowego ogniska (zapalenie płuc podwójne), czy też przez nawrót. Co do odoskrzelowego zapalenia płuc to jest ono chorobą prawie wyłącznie pierwszego okresu dzieciństwa. Jest to choroba groźna i często występująca. Odoskrzelowe zapalenie płuc pojawia się zwykle jako choroba wtórna, jako powikłanie przebytego już mniej lub więcej ciężkiego cierpienia (grypy, krztuśca, odry, błonicy, duru brzuszego). Jest to choroba zakaźna, która rozpoczyna się w wielkich oskrzelach, przechodzi na oskrzela średnie i małe, a w końcu zajmuje pęcherzyki płucne (*bronchitis capillaris*). Zmiany anatomiczne w tem schorzeniu są nie mniej różnorodne, niż obraz kliniczny. A więc mamy tu zmiany w oskrzelach, zacierwienie i obrzmienie śluzówki, owrzodzenie i rozszerzenie, zawały płucne, zwątrobiecie zrazikowate, zwątrobiecie rzekomo-zrazowe, małe ogniska żółte, małe ropnie, oskrzeliki pełne ropy. W ogniskach zapalenia odoskrzelowego wykrywa się: pneumokoki i paciorkowce, gronkowce, pałeczki zapalenia płuc Friedlandera, pałeczki okrężnicy. Największą rolę odgrywają tu: pneumokoki i paciorkowce. Odoskrzelowe zapalenie płuc jest jeszcze i obecnie najczęstszą przyczyną śmierci osesków i mimo skrzętne badania ostatnich lat, zwalczania tej choroby prawie że się nie posunęły naprzód. Skończywszy z pobieżnym opisem tych dwóch tak różnych od siebie chorób — zapalenia zrazowego i zrazikowego — przejdziemy teraz do sposobów ich leczenia i rozważania nad rzeczywistą wartością zachwalanego preparatu — *Transpulmin*. Różnie zapatrują się lekarze na leczenie zapaleń płucnych i zależnie od tego postępowanie ich nie jest jednakie. Jeden jednakże jest punkt, na który wszyscy lekarze się zgadzają, mianowicie, że trzeba zwracać baczną uwagę na akcję serca, dzięki czemu stosowanie leków nasercowych jest ogólnie przyjęte. Ale i w tem postępowaniu, ogólnie przyjętem zachodzą różnice w poglądach, kiedy stosować środki nasercowe. Są tacy lekarze, którzy od razu pierwszego dnia przepisują *digitalis*, kamforę, kardjazol, a są tacy, którzy stosują te środki dopiero, gdy akcja serca słabnie t. j. gdy zachodzi rzeczywista potrzeba. Co do innych środków stosowanych „*manu largo*” przez niektórych lekarzy, jak środki wykrztuśne, przeciwgorączkowe, bańki suche i cięte, okłady) zdaniem wielkiego Czernego, te wszystkie środki wyliczone są zbędne) to w stosunku do nich panuje faktyczny chaos co do różnicy ich stosowania. Ograniczę się tylko do zanotowania poglądów Czernego, u którego na klinice pracowałem i specjalnie sprawom zapaleń płucnych poświęciłem wiele uwagi i zainteresowania, a to dlatego, że sposób leczenia zapaleń płucnych tak jaskrawo się różni od postępowania lekarzy-praktyków u nas. Otóż całe leczenie zapaleń płucnych na klinice Czernego polega na stosowaniu świeżego powietrza — *Freiluftbehandlung* — i środków uspokajających, jak luminal (przeważnie), bromural. Środki nasercowe są stosowane wówczas, gdy czynność serca zaczyna słabnąć np. w typie kardjalnym zapalenia płuc, w którym występują objawy zastoinowe w małym krążeniu. Serduszek dziecka, niewyczerpane, młode, zawierające bardzo wiele energii potencjalnej jeszcze nieeksploatowanej, prawie zawsze jest

zdolne do dania sobie rady z wymaganiami ze strony płuc — taki jest pogląd wielkiego Czernego. Okłady, bańki nigdy nie są stosowane na klinice Czernego. Gdy się raz zapytałem Czernego, dlaczego nie stosuje okładów, tak u nas popularnych, odpowiedział mi, że, Jego zdaniem, okład tylko krępuje rozszerzanie się klatki piersiowej przy wdechach, które są w zapaleniach płucnych zawsze głębsze, forsowniejsze; zdaje się, że jest to zupełnie zrozumiałe. Również i Schiössman uważa leczenie powietrzne za główne leczenie zapaleń płucnych. Meyer stosuje domięśniowe zastrzyki eukru 15%. Sposób leczenia zapaleń płuc na klinice Czernego, gdzie dzieci, dotknięte tą chorobą, przebywają na otwartej werandzie i prócz luminalu (luminaletty), celem ich uspokojenia, nie nie otrzymują, bardzo mnie zaciekawił i przez cały czas pobytu mego na tej klinice pilnie śledziłem za temi dziećmi i mogę tylko polecić ten sposób postępowania. Oczywiście, gdy dziecko jest chłapacz lub wycieńczone lub cierpi prócz zapalenia płuc na inne sprawy o złem czy nawet podejrzanem rokowaniu, to ten sposób nie wystarczy; to i Czerny wielokrotnie zaznacza. Każdy zresztą lekarz-praktyk wie z własnego doświadczenia, że jeżeli obejmuje w leczenie dziecko z zapaleniem płuc, które do zapadnięcia na tą chorobę było normalne, zdrowe, bez skazy krzywiczej, czy wysiękowej, to rokowanie w przeważającej liczbie wypadków jest zgóry dobre; Wyniki leczenia są przeważnie zadawalniające i dlatego dziwnem się wydaje zbytne zachwalanie różnych środków, jak np. *Transpulmin*, którym tak się gorąco zachwycą Dr. Franciszek Sienicki w artykule „O leczeniu zapaleń płuc u dzieci”, wydrukowanym w zeszycie 8-ym Wiedzy lekarskiej z roku bieżącego. Dr. Sienicki jakby intuicyjnie wyczuwając zarzuty, jakie mu można postawić w odpowiedzi na Jego zachwycanie się *transpulminą*, powiada sam, że można mu zarzucić, że i bez stosowania *transpulminy* mogłoby nastąpić wyleczenie, a zatem niema racji, mówiąc: „*post hoc ergo propter hoc*”. Tak właśnie jest w rzeczywistości! Osiągamy wyleczenie i bez *transpulminy*. Z pewnością nie jest *transpulmina* „*panaceum*” terapii zapalenia płuc. Dr. Sienicki podaje kilka przypadków zapaleń płucnych, gdzie wstrzyknięcie *transpulminy* miało spowodować wyleczenie. Skąd ta pewność? Może i bez *transpulminy* organizm dziecka zwyciężyłby, jakto często bywa. Można byłoby przyjąć za absolutną prawdę tezę Dra Sienickiego o zbawiennym leczeniu *transpulminą* tylko wtedy, gdyby Dr. Sienicki podał dwie kategorie chorych na zapalenie płuc; jedna kategoria chorych, u których *transpulmina* była stosowana, a druga kategoria chorych, u których *transpulminy* nie stosowano i — dopiero takie porównanie wyników leczenia za pewien okres, chociażby tych dwóch lat, w przeciągu których Dr. Sienicki stosował u wszystkich *transpulminę*, mogłoby przekonać, czy preparat ten zasługuje na tak entuzjastyczne polecenie, jakim go autor obdarza. Sam Dr. Sienicki twierdzi, że nie we wszystkich przypadkach zapalenia płuc nawet włóknikowego, gdzie rokowanie jest zawsze lepsze niż przy bronchopneumonji, wyniki były dobre; autor dodaje przytem sam, że zdolność chorych do aktu samoobrony nie jest jednakowa — oto właśnie najważniejszy czynnik, od którego zależy wynik leczenia — samoobrona. Gdy nie posiadamy swoistego środka to musimy bardzo wiele liczyć na tę właśnie samoobronę i żaden reklamowany „specyfik” nie podniesie samoobrony. Przyjrzyjmy się chemicznemu składowi tego *pseudo-panaceum*, jakim ma być *transpulmina* w leczeniu zapalenia płuc. Jeden cm³ *transpulminy* zawiera 0.03 chininy zasadowej i 0.025 kamfory w roztworze olejków eterycznych i otóż ten skład chemiczny ma mieć tak zbawienny wpływ na leczenie zapalenia płuc. Każdy z tych środków z oddzielną ma oddawna już zastosowanie w leczeniu zapaleń płuc i dlatego nie jest przecież ostatecznie skombinowanie tych dwóch składników czemś zgola nowem zachwycającem, godnem tak wielkiego rozgłosu. Czy ta nieznikoma ilość olejków eterycznych, znajdujących się w 1 cm³ *transpulminy* i wydzielających się przez płuca, ma tak zbawienny wpływ na przebieg choroby? Uważam, że dobra wentylacja płuc przy „*Freiluftbehandlung*” ma lepszy wpływ, wszak doprowadzenie tlenu — jak powszechnie wiadomo — jest najistotniejszą treścią leczenia spraw zapalnych płucnych. Co się tyczy chininy przy zapaleniu płuc to w niemieckich klinikach jej prawie nie stosują, wszak uważają, że przeciwgorączkowe środki są wogóle zbędne, o ile tylko gorączka nie wywołuje zamroczenia, silnego bólu głowy i samopoczucie jest niezłe. Nie patrząc na tak skromne stosowanie środków leczniczych (*Freiluftbehandlung* i *sedativa*) statystyka śmiertelności w niemieckich klinikach przy zapaleniu płuc u dzieci wynosi według Meyera w typie „pulmonalnym” (Nassau u dzieci zapalenie płuc na 6 typów) 2%. Gdzie w takim razie szukać wyjątkowego wpływu zbawiennego *transpulminy*?

Przy braku środka swoistego rzeczywistego, działającego bezpośrednio na przyczynę choroby, poglądy na leczenie są tak chaotyczne, że warto tu wymienić poglądy kliniki poznańskiej (prof. dr. Jezierski) na stosowanie kamfory w zapaleniu płuc. Otóż kli-

nika ta jest tego zdania, że roztwór oleisty kamfory sprzyja rozmnażaniu się pneumokoków i przeto na poznańskiej klinice nie stosują kamfory, która przecież uchodziła i uchodzi jeszcze za najodpowiedniejszy lek w zapaleniu płuc. Ten fakt potwierdza tylko istnienie chaosu w poglądach na leczenie choroby, dla której nie posiadamy swoistego środka. Osobiście nigdy nie stosowałem i nie stosuję *transpulminy* i nie mogę się uskarżać na fiasko w leczeniu zapaleń płuc; potwierdzą to z pewnością również i inni lekarze, którzy *transpulminy* nie stosują. Stosuję środki nasercowe, powietrze (polecam by okno w pokoju chorego było otwarte), środek uspokajający (luminal, według Czernego) i okłady z wody o cieplotie pokojowej. Przypnać się muszę, że okłady stosuję więcej przez wzgląd na matkę, która uważa okłady za konieczne w leczeniu zapalenia płuc, wszak od dawien dawna okłady są zalecane „*urbi et orbi*” i tej opinii nie można podważyć tak szybko, szczególnie w małym mieście. Jak już wyżej zaznaczyłem, stosuję — jeżeli dziecko jest niespokojne luminal, wzorując się na klinice wielkiego Czernego, zaznaczam jednakże, że przeciwgorączkowych środków nie stosuję. Przytoczę dwa przypadki z wielu podobnych do siebie, jakie się w praktyce zdarzają:

Przypadek 1-szy. Dziecko S. C. lat 3 i 6 miesięcy dostało nagle gorączki 39,5°. Gdy zostałem zawezwany, zastałem dziecko o przyśpieszonym oddychaniu, kaszlące, samopoczucie nie dobre. Badaniem stwierdziłem zapalenie płuc. Polecilem codzienne wstrzykiwania kardiazolu, zastosowałem dostęp świeżego powietrza (otwarte okno), okłady (więcej dla matki, jak już wyżej zaznaczyłem) zapisałem miksturę niemienną z pyrenolu i kofeiny (również więcej dla matki i otoczenia, wszak lekarz, który nie nie zapisuje nie nie wart jest w oczach otoczenia), na noc poleciłem dziecku dać luminal (to już dla chorego, a nie dla otoczenia) no i dieta płynna, lekka. Gorączka codziennie w przeciągu czterech dni podnosiła się do 40° — poleciłem wtedy pęcherz z lodem na główkę. Zrana gorączka spadała do 38°. Tak trwało 5 dni. Na 6-ty dzień gorączka zupełnie spadła, nastąpiło zupełne wyleczenie.

Przypadek 2-gi. Dziecko D. F. lat 3 dostało nagle gorączki, kaszlu. Stwierdziłem badaniem gorączkę 39°, tętno przyśpieszone, szybki oddech z poruszaniem się skrzydeł nosowych, na całej przestrzeni prawego płuca aż do grzebienia łopatki wilgotne rżężenia — odoskrzelowe zapalenie płuc. Postąpiłem tak samo jak w pierwszym wypadku t. j. *cardiacum*, *sedativum*, powietrze, dieta płynna, poleciłem prócz tego jeszcze ciepłą kąpiel (35°—38°). Gdy gorączka sięgała 40° — pęcherz z lodem na główkę. Po 12-tu dniach wyleczenie zupełne. Mógłbym przytoczyć wiele jeszcze przypadków, ale jest to zbędne, wszak postępowanie moje przy leczeniu zapaleń płuc jest w zasadzie zawsze takie same, wyjąwszy objawy uboczne, które wymagają niekiedy interwencji czysto objawowego charakteru. Gdybym się chwycił *transpulminy*, to bym również w myśl zasady: „*post hoc ergo propter hoc*” przypisał może wyleczenie *transpulminie*. Ale niezbyt wiele się zachwycam specyfikami reklamowanymi wogóle, tembardziej takimi, — których skład chemiczny nie przedstawia nic nowego w leczeniu danej choroby. Mija ich sława tak szybko, jak szybko forsowniejsza reklama zdoła wprowadzić na rynek farmaceutyczny nowy specyfik.

Poco zresztą męczyć malutkiego i milusińskiego pacjenta naszymi domięśniowymi zastrzykami (*transpulminę* stosuje się domięśniowo), które i matkę wyprowadzają z równowagi duchowej. Tembardziej się dziwię doktorowi Fr. Sienickiemu, że zaleca ten niezupełnie konieczny zabieg (wszak i bez *transpulminy* umiemy sobie dość dobrze radzić przy zapaleniu płuc), wszak sam w swoim artykule przytacza słowa wielkiego Czernego: „Rokowanie w zapaleniu płuc jest zależne od stanu nerwowego otoczenia”, a przecież stan nerwowo otoczenia z pewnością się pogarsza, gdy się dziecku robi domięśniowy zastrzyk, który w oczach matki wygląda jak bardzo poważny zabieg, który w dodatku nieraz jest i bolesny. Gdy to jest niezbędne, to inna sprawa, ale gdy się inną drogą, łagodniejszą osiąga ten sam rezultat, to poco wybierać sposób denerwujący i chorego i otoczenie. Tembardziej stosuje się to do dra Sienickiego, który niedawno temu, bo dopiero w r. 1929 w zeszycie 6-ym Wiedzy Lekarskiej zachwalał „*optochinum basicum*”, pisząc (przytaczam własne słowa autora): „Najszerszy a zarazem najskuteczniejszy sposób zwalczania zapalenia płuc, uzyskała chemoterapia w środku swoistym, jakim jest *optochina*”. Objawów ubocznych nie widziałem. Wyniki zaś są tem jaskrawsze, im wcześniej zastosuje się powyższe leczenie. (t. j. *optochina*): Tak pisał autor w czerwcu 1929 roku. Pozwolę sobie postawić pytanie doktorowi Fr. Sienickiemu, dlaczego przy jaskrawych wynikach *optochina* porzucił jednakże ten tak bardzo zachwalany przez siebie preparat i przeszedł do *transpulminy*? Poco szukać nowych Begów? Czy nie reklama i moda to spowodowały? Tak, „*sic transit gloria*” zachwalanych przez reklamę specyfików!

MEDYCYNĄ SPOŁECZNĄ.

Dr. Józef WYSOCKI, sekr. wyk. Terytorj. Twa
Przeciwgruźliczego. Lwów.

**Sprawozdanie Wojewódzkiego Komitetu Dni Przeciwgruźliczych
na obszarze Województwa Lwowskiego w r. 1930/31.**

Dokończenie.

Lwów-miasto. Akcja Miesiąca Przeciwgruźliczego we Lwowie w r. 1930 była zorganizowaną po raz 3-ci z rzędu. W skład Komitetu organizacyjnego weszły 3 Instytucje: Towarzystwo Walki z gruźlicą, T. O. Z. i Miejski Ośrodek Zdrowia przy poparciu Przychodni Przeciwgruźliczej Kliniki Uniwersytetu J. K. i Przychodni Przeciwgruźliczej Kasy chorych. Utworzono za przykładem Wojewódzkiego Komitetu Komitet wykonawczy. Towarzystwo Walki z gruźlicą miało się zająć agitacją wśród ludności, starać się o poparcie Kas chorych i szeregu instytucji, T. O. Z. specjalnie wśród ludności żydowskiej, Miejski Ośrodek Zdrowia miał pozyskać do współpracy Władze miejskie. Zorganizowano sekcję propagandową, prasową, kulturalno-oświatową i t. p. Komitet wydał odezwę podpisaną przez Dra Dolińskiego, Lekarza Naczelnego miasta Lwowa i przedstawicieli Lwowskiego Twa Walki z gruźlicą, T. O. Z. Rozlepiono 1.000 odezw na ulicach miasta, tyleż plakatów kolorowych dużych, 150 małych, rozdano 5.000 ulotek i 2.000 wierszowanych ulotek. Rozdano 7.985 broszur „Co to jest gruźlica” w przychodniach Twa Walki z gruźlicą, T. O. Z., Kliniki Uniwersytetu J. K., Kasy chorych, Miejskiego Ośrodka Zdrowia oraz w czasie odczytów popularnych. Jednodniówek rozdano 30 sztuk. Wyświetlono 4 filmy: 1) Sanatorium w Rucie, 2) Gruźlica kosztuje Berek, 3) W objęciach niewidzialnego wroga, 4) Słońce to Zdrowie. Pierwsze 2 filmy wyświetlało Polskie Towarzystwo Higieniczne. Następne dwa filmy oddano referatowi oświatowemu garnizonu lwowskiego i wyświetlono je w Garnizonowym Teatrze Świecym przy ul. Kurkowej 16 razy. Korzystało z tych filmów 3902 żołnierzy garnizonu lwowskiego.

Polskie Radio Lwów, zgodziło się bardzo chętnie na wygłoszenie odczytów przez delegatów Komitetu w miesiącu grudniu. Dnia 30 listopada 1930 o godz. 5-tej popołudniu rozpoczął inauguracyjne przemówienie Dr. Węgrzynowski.

W czasie od dnia 1. XII. 1930 do 30. XII. Lwowska stacja nadawcza podawała krótkie komunikaty lub wykłady o gruźlicy.

Od 1-go do 5-go grudnia: hasła gruźlicze,
6 i 7 wykład: szkoła a gruźlica,
8 wykład: gruźlica serca,
9 komunikat o mleku,
10–15 komunikaty: (o tanich środkach odżywczych, o mleku, o pokrzywie, zastępującej szpinak, o lecznicy w Hołosku),
16 wykład: gruźlica, a hartowanie ciała,
17 wykład: gruźlica a leczenie wodą,
18 wykład: gruźlica a reumatyzm,
19 o lecznicy w Hołosku,
20 wykład: jak zapewnić dzieciom należyty rozwój,
21 wykład: higiena mleka,
22 wykład: o zawodzie pielęgniarki,
23 wykład: o lecznicy w Hołosku,
24 wykład: co to jest gruźlica,
25 wykład: komu najwięcej grozi gruźlica,
26 wykład: jak uniknąć zachorowania na gruźlicę.
Niektóre wykłady powtarzano. Po każdym odczycie oznajmiano o „Dniach Przeciwgruźliczych” i nawoływano do zakupu znaczka.

Dzienniki. Dnia 28. X. 1930 wysłało do 8 gazet sprawozdanie z akcji „Dni Przeciwgruźliczych” w roku 1929/30.

W połowie listopada dostarczono 8 redakcjom matryce z hasłami przeciwgruźliczymi z prośbą o codzienne umieszczanie tych hasel w gazetach.

Dnia 1. XII. umieściły dzienniki następujący apel P. Prezydenta Rzeczypospolitej: „Walka z gruźlicą, z tą plagą, która w sposób zatrażający niszczy siły dużej części ludności — powinna leżeć na sercu każdego obywatela Rzeczypospolitej”.

W czasie od 1. XII. do 10. I. dzienniki zamieściły nam następujące artykuły wyjęte z „Dni Przeciwgruźliczych”.

1. Najważniejsze nasze zadania,
2. Czego oczekuje pacjent gruźliczy od lekarza,
3. Kolonie pracy dla gruźliczych chorych,
4. Szkoła a gruźlica,
5. Gruźlica wśród młodzieży szkół wyższych,
6. Gruźlica a znachory,
7. Odezwa do czytelników, by z racji „Dni” przesyłali bezpłatnie książki do czytania dla chorych w Hołosku,
8. Odezwa, by z racji „Dni” wszystkie redakcje przysyłały dzienniki dla chorych w lecznicy w Hołosku,

9. Artykuł na „Nowy Rok” — gruźlica a wojsko,
10. Nudne, ale wymowne liczby,
11. Jak powstaje gruźlica,
12. Gruźlica u dzieci,
13. Co to są szczepienia przeciwgruźlicze B. C. G.
14. O objawach gruźlicy,
15. Leczenie w gruźlicy,
16. Gruźlica a warunki społeczne,
17. Apel do księgarń, by z racji „Dni” przysyłały książki do lecznic przeciwgruźliczych w Województwie lwowskim,
18. Dezynfekcja telefonów.

Transparent. Dnia 1 grudnia 1930 r. wywieszono u wylotu najruchliwszych ulic Lwowa 22 metrów długi, 90 cm szeroki podwójny transparent płócienny z następującym napisem: od 1. XII. 1930 Dni Przeciwgruźlicze do 10. I. 1931 r. Żądajcie Znaczka Przeciwgruźliczego.

Po bokach 2 wielkie czerwone krzyże o podwójnych ramionach.

Kinoteatry. 15 kinoteatrom lwowskim dostarczono 15 przeźroczy z hasłami przeciwgruźliczymi, które zakupiono w Polskim Związku Przeciwgruźliczym w Warszawie celem wyświetlania ich codziennie kilkorazowo przed każdym seansem na czas trwania „Dni Przeciwgruźliczych”.

Tablice i wykresy. Lwowski Komitet wypożyczył w Towarzystwie Walki z gruźlicą 2 komplety tablic i wykresów, które ze swojej strony wypożyczał szkołom na odczyty, lub też posługiwał się nimi w czasie wykładów urządzanych staraniem Lwowskiego Komitetu.

Pierwszy komplet zawierał 15 tablic na temat gruźlicy i 8 mazaży anatomo-patologicznych.

Drugi komplet zawierał 12 tablic i wykresów statystycznych o gruźlicy.

Wykłady i odczyty urządzało: Lwowskie Two walki z gruźlicą, Szefostwo Sanitarne Garnizonu Lwowskiego, Gimnazja, Seminarja, Szkoły powszechne i zawodowe przez swoich lekarzy, Lwowskie Two Higieniczne, T. O. Z.

Referat oświatowy garnizonu lwowskiego urządził 15 wykładów przy równoczesnym wyświetlaniu filmu o gruźlicy — słuchaczy 3902. Two walki z gruźlicą urządziło 6 wykładów, słuchało osób 862, rozdano tyleż broszur propagandowych. T. O. Z. wygłosił 100 pogadanek w 29 szkołach, dla rodziców było osobno 17 wykładów, 4 wykłady w stowarzyszeniach i 4 publiczne. Razem dla dorosłych 25 wykładów. Słuchaczy na wszystkich wykładach i odczytach było 5402, rozdano ulotek żydowskich 3900.

W myśl życzenia Komitetu odbywały się w każdej szkole wykłady o gruźlicy dla młodzieży i dla Kół rodzicielskich. W wielu szkołach młodzież pisała zadania na temat gruźlicy.

Kurja Metropolitalna wydała apel do księży, by w czasie trwania Dni Przeciwgruźliczych nawoływała z ambony ludność do udziału w akcji przeciwgruźliczej.

Staraniem Okręg. Związku Kas chorych uruchomiono w styczniu 1931 r. ruchomą wystawę przeciwgruźliczą.

Komitet zwrócił się do 20 Dyrekcyj banków we Lwowie z prośbą, by wszystkie podania, wpływające do protokołu podawczego Banku zaopatrywane były w znaczek przeciwgruźliczy, oraz by wszystkie Kasy przy wpłatach lub wypłatach gotówki taki znaczek nalepiały. Komitet przyrzekł ofiarować 10% prowizji z uzyskanej ze sprzedaży znaczków gotówki na rzecz zajmujących się tą akcją.

Zwrócono się z prośbą do Prezydium Izby Przemysłowo-Handlowej w sprawie poparcia Dni Przeciwgruźliczych.

Komitet zwrócił się do Korporacji Gospodnio-Restauracyjnej, do Izby Rękodzielniczej, Izby Skarbowej, Izby Notarialnej, Izby Lekarskiej, Izby Aptekarskiej i do Izby Adwokackiej z prośbą o rozdzielanie znaczków pomiędzy swoich urzędników i do zaofiarowania swojej klienteli.

Za staraniem Komitetu Komisarz Okr. Związku Kas chorych wydał okólnik do Kasy chorych miasta Lwowa i do Powiatowej Kasy chorych, by możliwie wszystkie podania przechodzące przez Protokół podawczy Kasy zaopatrywane były w znaczek przeciwgruźliczy i by Kasy przy wpłatach i wypłatach gotówki pobierały kwotę 10 groszy na znaczek przeciwgruźliczy.

Komitet zwrócił się do Kurji Metropolitalnej obrządku łac. i ormiańsk. z prośbą o poparcie Miesiąca przeciwgruźliczego przez przyjęcie pewnej ilości znaczków do zbytu wśród Duchowieństwa.

Znaczki przeciwgruźlicze przestano Magistratowi miasta Lwowa, Starostwu Grodzkiemu, Sądowi za pośrednictwem Pana Prezesa Sądu Apelacyjnego, Akademickiej Opiece Zdrowotnej, Związkowi kupców, Związkowi Kinoteatrów Świecnych, Żydowskiej Gminie Wyznaniowej, Sekretarjatu Uniwersytetu J. K.

we Lwowie, Wdowom i sierotom po lekarzach. Ostatniemu Towarzystwu zaofiarował Komitet 40% dochodu za współpracę.

Zwrócono się do następujących Towarzystw z prośbą o pomoc:

Two Nauczycieli szkół wyższych, Two Zabaw Ruchowych, Czerwony Krzyż, Two Przemysłowców naftowych, Centralne przemysłowców, Pracy Obywatelskiej Kobiet, Urzędników Zakł. Ubez. od wypad., Urzędnik. Zakł. Pensyjnego, Bankowców, Kółek rolniczych, Obrońców Lwowa, Małopol. rolników, Legionistów Polskich, Gimnastyczne „Sokół”, Automobilistów, Żyd. urzędników prywatnych, Związek Kolonij letnich, Rodzina sieroca, Drobnych kupców, Kupców i przemysłowców, Kupców żydowskich, Tikwath Zion, Związku Piłki nożnej, Literatów, Inwalidów, Kupców zbożowych, Farmaceutów, Oficerów rezerwy, Podoficerów rezerwy, Nauczycieli szkół powszech., Muzyków, Bratnia pomoc stud. pol., Two Urzędników przem. drzewn. B. B. W. R., Eks. win włoskich, Właściciele realności, Schodnickie gór., naftowe, Książnica Atlas, Wydawnictwo Lektor, P. A. S. T., Sanatorium: Vita, Czerwony Krzyż, Salus, Związek urzędników gmin, T. O. M., T-wa Muzyczne, Ozon, Fabryka Ajax, Fabryka farb, Fabryka Ferrum Antitubero, Galen, Tlen, Laokoon, Zakłady miejskie, Sądy, Komenda Policji Państw., Rafineria Olejów, Fabryka octu Helwig, Fabryka papy, Karpaty, T-wa Kred. Ziem., Laboratorium lekarskie, Żyd. mieszczańskie, Ubezpieczeniowe Vita, Ozon, Cechy rzemieślnicze, Polmin, Philips, Pezet, Pe-pe-ge, Lot, Pilot, Dąbrowa, Syndykat Naftowy, Fabryka wódek Baczewski, Polskie Zakłady Siemens, Biuro transportowe Schenkel, Silesiana, S. A. dla ekspl. soli potas., Spół. dla przem. naftowego, Vacuum Oil comp. Zakłady Żyrardowskie, Zastawniczy Zakład miejski Galicja, Gazolina, Firma Marconi, Firma Alba, Koncern chmielowy, Fabr. pieców, Plamentin, Fabr. maszyn Zieleniewski, Związek drobnych kup. i handl., Fabryka czekolady, T-wa przemysł. górnośl., Lw. centr. maszyn biur., T-wa Kred. miejskie, T-wa rzemieśln. Jad Charuzim Drukarnie, Pumpsep, Singer et Comp., Ossolineum, Szpitale Zakład Pensyjny, Zakład dla umysłowo chorych, Żydowska Gmina Wyznaniowa.

Niestety w wielu wypadkach doznał Komitet zawodu n.p. Izba Aptekarska złożyła kwotę: 100 zł na akcję Miesiąca Przeciwegruźliczego, znaczków nie przyjęła, ponieważ rozdała aptekom marceczki na cel urządzenia Oddziału farmaceutycznego Uniwersytetu J. K. we Lwowie, które apteki, do chlebu tej Izby należące, obowiązuje się naklejać na receptach.

Izba przemysłowo-handlowa ofiarowała 50 zł i oświadczyła, że na znaczki nie reflektuje.

Izba notarialna i adwokacka nie odpowiedziały.

Komisja Senatu Akademickiego Uniwersytetu J. K. we Lwowie nie przyjęła znaczków do rozsprzedania dla młodzieży.

Odmówiły pobrania znaczków: Starostwo Grodzkie, Galicji, Kasa Oszczędności, Gazolina, Assicurazioni Generali, Związki sportowe, Kinoteatry, Czerwony Krzyż, Związek Kupców Polskich, Związek Bankowców, Związek Oficerów, Polmin, Zakłady Siemens i t. p. Restauracje (niektóre), Hotele (niektóre).

Działalność Kinoteatrów ograniczała się tylko do reklamowania przeżroczami Miesiąca Przeciwegruźliczego, kinoteatry nie zgodziły się nawet o parę groszy podnieść ceny biletów, ani też nie chciały wiaść znaczków przeciwegruźliczych.

Komitet walczył z wielkimi trudnościami. Mimo, że miesiąc grudzień przeznaczony został na zbiórke przeciwegruźlicza, w tym miesiącu odbywały się zbiórki na Miesiąc Pomorza na Szkołę Polską, na Dom Inwalidów, na Budowę Domu Zdrowia Akadem., Tydzień Akademicki, L. O. P. P., na Odpowiedź Treviranusowi, na odbudowanie spalonej Trybuny Czarnych i t. d. Wiele jednak wyżej wymienionych instytucji okazały brak dobrej woli, większa część okupiała się byle czem, tłumacząc się słusznie, że za dużo zbiórek w jednym miesiącu.

W sklepach kupcy okazywali wielką opieszałość. Gdy Panie z Two Wdów i sierót (po lekarzach) w czasie kupna prosiły o dolepienie znaczka Przeciwegruźliczego, spotykały się przeważnie z odpowiedzią: „Znaczki te są w Kasie, a kasjerki niema”, lub „Znaczki się gdzieś zapodziały, proszę wstąpić po znaczek popołudniu” i t. p. A w styczniu kupcy znaczki oddawali często nietknięte.

Sprzedają znaczka zajęły się gortliwie: Two Walki z gruźlicą, TOZ., Kasy chorych, Szkoły, Władze wojskowe, (D. O. K. i Korpus Kadetów), Magistrat miasta Lwowa, T-wa Wdów i sierót po lekarzach, Żydowski Komitet Opieki nad sierotami.

Poparły wydatnie akcję Miesiąca Przeciwegruźliczego: Zakład dla umysłowo chorych w Kulparkowie, Książnica-Atlas, niektóre Komisariaty dzielnicowe, Miejskie Zakłady Wodociągowe i Gazowe, Miejski Ośrodek Zdrowia, Uniwersytet, Związek Urzędników Zakładu Ubezpieczeń od wypadków, Firma Musiałowicz i inne.

Wzięły udział w akcji: Banki: Handlowy, Cukrownictwa, Ziemiański, Związek, Spółek Zarobkowych, Gosp. kraj., Polski, Hipoteczny, Naftowy, Ziemian, — F-ma Baczewski, Hotel Europejski, Feniks, Izby Skarbowe, Kurje Metropolit., Laokoon, F-ma Morskie Oko, Księgarnia Polonieckiego, Riunione Adriatica, Szkoła Gospodarstwa w Snopkowie, Serovac Szpital powszechny, Sanatorium Salus, F-ma Tranda, F-ma Tespe, F-ma Tlen, Redakcja Wieku Nowego, Związek Cechów, Zakład Pensyjny, Zakład Muzyków, Związek Inwalidów, F-ma Zajacek, Zakład Aprowiz. Miejski, Związek Kupców żydowsk., Fabryka Zieleniewski, Schweitzer — mleczarnia, Państw. Monop. Spiryt., T-wa Ubezpiecz. Vita i wiele innych.

Komitet widząc, że wynik finansowy źle się zapowiada, zawiadomił o tem Polski Związek Przeciwegruźliczy w Warszawie z prośbą o radę. W odpowiedzi P. Związek Przeciwegruźliczy oznajmił, że wobec tego można będzie za zezwoleniem Władz Administracyjnych II instancji termin Dni Przeciwegruźliczych przedłużyć. Wobec tego Komitet wniósł za pośrednictwem Terytorjalnego T-wa Przeciwegruźliczego prośbę takową do Urzędu Wojewódzkiego. Urząd Wojewódzki wobec rozpoczęcia sprzedaży znaczków 1 grudnia nie zgodził się na przedłużenie terminu sprzedaży znaczków poza termin przewidziany Instrukcją „Dni Przeciwegruźliczych”.

Wobec tego Lwowski Komitet zamknął kampanię Dni Przeciwegruźliczych dnia 10 stycznia 1931 r.

W czasie Miesiąca Przeciwegruźliczego Komitet nie urządzał żadnych imprez dochodowych, jak bale, wieczory towarzyskie lub loterie fantowe.

Akcja Miesiąca Przeciwegruźliczego we Lwowie przedstawia się następująco:

Rok 1928/29	Rok 1929/30	Rok 1930/31
Pobrano znaczk. 450.000	170.000	175.000
Zwrócono 369.932	66.946	92.939
Sprzedano 80.068	103.054	82.061
Uzyskano 8.006'80 zł	10.899'00 zł	9.259'40 zł
Wydatki i 20% dla P. Z. Przeciogr. 10.078'75 zł	7.279'98 zł	6.040'08 zł
Czysty dochód 2.071'95 zł	3.619'02 zł	3.219'32 zł

W wydatkach uwzględniono 20% dla Polskiego Związku Przeciwegruźliczego, wydatki personalne, administracyjne, druki, reklamy, wykłady, koszt wykładów, filmy, zapas druków, na rok przyszły. 10% prowizji i 40% prowizji Two Wdów i sierót po Lekarzach i Żydowskiemu Komitetowi Opieki nad sierotami.

Dochód 3.219 zł 32 gr w r. 1930/31 rozdzielno:

Two Walki z gruźlicą	1.609 zł 66 gr.
T. O. Zw. 30%	965 zł 80 gr.
Miejsk. Ośrodkowi Zdrowia	643 zł 86 zł.

Akcja Miesiąca Przeciwegruźliczego na terenie Województwa z wyjątkiem miasta Lwowa przedstawia się następująco:

Pobrano znaczk. przeciogr.	10 gr 274.800	20 gr. 78.000
Zwrócono	10 gr. 88.039	20 gr. 43.331
Sprzedano	10 gr. 186.761	20 gr. 34.669

Kwota uzyskana ze sprzedaży znaczków wynosi	25.609 zł 90 gr
Z tego 20% przesłane P. Związkowi Przeciogr.	5.121 zł 98 gr
5% na rzecz Terytorjalnego Twa Przeciogr.	1.280 zł 45 gr
75% pozostałe jako fundusz Komitetów Pow.	19.207 zł 47 gr

Te 75% t. j. kwota 19.207 zł 47 gr. stała się źródłem dochodu Przychodni przeciwegruźliczych i Ośrodków Zdrowia Województwa Lwowskiego.

Dla porównania podaje się dochód z kampanii lat ubiegłych:

20% wysłane do P. Zw.			
Przeciogr.	2.020'86 zł	2.587'28 zł	5.121'98 zł
5% dla Terytorj. Twa Przeciogr.	505'21 zł	646'82 zł	1.280'45 zł
75% własność Pow. Kół walki z gruźl.	7.578'23 zł	9.702'30 zł	19.207'47 zł

Dochód ze sprzedaży znaczków:	10.104'30 zł	12.936'40 zł	25.609'90 zł.
-------------------------------	--------------	--------------	---------------

Wzrost całej akcji Miesiąca Przeciwegruźliczego jest w 100% większy, jak w roku ubiegłym, mimo ciężkiej sytuacji gospodarczej kraju. Świadczy to o należytem zrozumieniu doniosłości akcji przeciwegruźliczej przez nasze społeczeństwo. W zakończeniu na-

leży podkreślić szczególnie uznanie Polskiemu Twu Higienicznemu z Prezesem Metzgerem na czele i Komitetowi Powiatowemu w Przemyśle pod przewodnictwem Starosty Michałowskiego za najlepszą organizację Dni Przeciwgruźliczych w Województwie Lwowskim, dzięki czemu udało się uzyskać w Przemyśle najwyższy wynik akcji i zebrać 3.295 zł 90 gr.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

P. Nobecourt: *Clinique médicale des enfants. Affections des organes hémato-lymphopoiétiques et du sang*. Masson & Co. Paris. 1931.

Książka ta stanowi ósmy tom wydawnictwa: „*Clinique médicale des enfants*”, będącego zbiorem wykładów klinicznych prof. Nobecourta. W poprzednich tomach omówił autor: choroby dróg oddechowych, (dwie serie) narządu krążenia, zaburzenia w odżywianiu i wzroście, schorzenia dróg moczowych, układu nerwowego i gruźlicę wieku dziecięcego. Ósmy tom poświęca autor omówieniu chorób krwi i narządów krwiotwórczych.

Zachwyca przede wszystkim wielką ilość oraz instruktywnie dobraną jakością przedstawianych przypadków. Kilkadziesiąt dokładnych opisów przypadków własnych, oraz wplecione w wykład liczne wzmianki o przypadkach z literatury, to szczodrość zaiste niezwykła.

W formie wykładu klinicznego podaje autor dokładny wywiad o każdym chorym i *status praesens* w dniu przyjęcia, następnie przedstawia dalszy przebieg choroby, omawia rozpoznanie rokowanie i leczenie, nie pomijając również narzucających się zagadnień z zakresu etiologii i patogenetycy.

Siedm pierwszych rozdziałów poświęconych jest omówieniu różnych rodzajów anemii. Osobny rozdział traktuje o niedokrwistości u dzieci kilowych. Dalsze wykłady poświęcone anemjom t. zw. wtórnym. Z kolei omawia anemie ciężkie ze splenomegalia, przede wszystkim typu Jakscha-Hayema. W dyskusji o wyznaczeniu właściwego miejsca i nazwy tego zespołu pozostaje na stanowisku ściśle klinicznym, określa go jako zespół pośredni między białaczką a niedokrwistością ciężką, przyjmując za Weilem i Clerkiem nomenklaturę: „Splenomegalia z anemią i myelemią”. Podkreśla również trudność, jaką w diagnostyce pediatrycznej sprawia niejednokrotnie rozstrzygnięcie pytania: anemia ciężka czy białaczka, zwłaszcza we wieku niemowlęcym, gdy szpik kostny niezmiernie czynny z łatwością nawraca do funkcji typu zarodkowego. Białaczki omówione dość pobieżnie. W grupie anemii omawia też awitaminozę Barlowa.

Następuje pięć rozdziałów o skazach krwotocznych potraktowanych szeroko. Nie widzę przyczyny, dla której autor rezerwuje nazwę: „zespół Werlhoffa” tylko dla formy ostrej (pochodzenia nieinfekcyjnego) a dla postaci przewłocnych przyjmując nazwę inną (*purpura idiopathique chronique à grandes ecchymoses*). Dziwi to tem bardziej, gdy równocześnie daje wyraz świadomości, że wszystkie te formy mają jednakie podłoże patogenetyczne. Wprowadza to niepotrzebny zamęt.

Rozdział dwunasty poświęcony żółtaczce hemolitycznej, trzynasty z dziedziny pogranicznej omawia meno- i metroragie wieku pokwitania. Chorobom gruczołów chłonnych poświęcone są rozdziały następne. Zwłaszcza adenopatie szyjne omawia autor bardzo szczegółowo przeprowadzając znakomicie i wyczerpująco ich diagnostykę różniczkową. W kilku wykładach omawia ziarnicę złośliwą, nie pomija nawet postaci rzadszych, płucnej i oplotkowej. Zamyka książkę wykład o guzach szpiku kostnego.

Dzieło przeznaczone dla studentów i młodych lekarzy jest świetnym pokazem mistrzowskiej obserwacji i głębokiej wiedzy klinicznej. Kilkanaście dobrych rycin, kilka rentgenogramów rysunków schematycznych i wykresów podnosi znacznie jego wartość dydaktyczną. Styl żywy, jasny i prosty czyni tę książkę dostępną nawet tym, którzy stoją na elementarnym stopniu znajomości języka francuskiego.

Jean Cathala: *Pathologie du nourrisson*. Masson & Co Paris.

Mała ta książeczka przeznaczona jest w pierwszym rzędzie dla młodych adeptów pediatrii, którym mówi każda jej stronica, każde niemal zdanie o tej podstawowej, niestety tak często zapoznawanej prawdzie, że ustrój niemowlęcia nie jest tylko miniaturowym ustrojem człowieka dojrzałego. Wykazuje dobitnie, jak w konsekwencji tego faktu również czynniki chorobotwórcze, ich sposób działania oraz odczynu ustrojowe, zależne są od specjalnych warunków biologicznych, właściwych temu wiekowi. Temat w ten sposób ujęty zmusza czytelnika do myślenia kategoriami biologicznymi. To też słusznie ostrzega autor tych, którzy nie chcą nagiąć się do takiego

rodzaju myślenia, że z jego książki niczego nie skorzystają, bo jej nie będą rozumieć.

Materiał rozdzielił autor na trzy części. W pierwszej mówi o działaniu na ustrój niemowlęcia czynników zewnętrznych. Pomieszcza tu krótkie omówienie zaburzeń odżywiania, wpływy czynników fizycznych, przede wszystkim termicznych, powietrza i światła, następnie zakażenia, wśród których podkreśla dominującą rolę gruźlicy i kiły. Część drugą poświęca czynnikom wewnątrzustrojowym. Osobny rozdział traktuje o chorobach noworodków. Część trzecia obejmuje krótką semjotykę oraz zarys dietyki. To wszystko na 184 stronicach, a więc skondensowanie możliwie najbardziej ograniczone do rzeczy najistotniejszych, ale też pogłębione należycie. Dlatego książka ta stanowić będzie idealną wprost lekturę dla tych, którzy lubią „*non multa sed multum*”.

M. Krzyżanowski.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologia Polska, tom X, zeszyt VII—X, za lipiec — wrzesień 1931: T. Keller: Ciąża, jako czynnik, ujawniający pogotowie chorobowe organizmu. — J. Ryll-Nardzewska: Trzy przypadki włókniaków jajnika. — W. Szenwicz: W sprawie zróżnicowania operacji ginekologicznych. — J. Lesniowski: Tymczasowe doniesienie o działaniu hemiponu i innych środków na złagodzenie bólów porodowych. — W. Karnicki: Przypadek włókniaka wiejadła obłego macicy. — B. Grzankowski: Kilka myśli w sprawie przerwania ciąży (spędzenia płodu) z punktu widzenia nauki lekarskiej i prawodawstwa. K. Klein: Zagadnienie społeczne zapobiegania ciąży. — H. Wójcicki: Przyczynki do znieczulenia miejscowego perkainą „Ciba”. St. Sobieszczański: Zapalenie miedniczek nerkowych podczas ciąży.

Pamiętnik wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lekarskiego Uniw. St. Bat., rok VII, zeszyt 4, za lipiec — sierpień 1931: K. Michejda: Ś. p. Dr. Bronisław Sawicki. — A. Safarewicz: Ś. p. Dr. Witold Kiełun. — B. Hanusowicz: Ś. p. Dr. Kazimierz Dambrowski. — M. Rose: Zadania współczesnej psychiatrii. — E. Klemczyński: Badania interferometryczne gruczołów wewnętrznego wydzielania w ciąży.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 17, z 1 października 1931: J. Danielowski: Stanowisko społeczne lekarza wobec obecnych prądów medycyny zapobiegawczej. — H. Sparrow i R. Kaczyński: Sprawozdanie Komitetu szczepień przeciwbloniczych w Warszawie za czas od dnia 15. I. 1930 do 1. IV. 1931. — Krippendorf: Bieżące zagadnienia społeczne lekarza powiatowego.

Przegląd dentystyczny: rok XI, nr. 9 z września 1931: M. Brill: Szkolna opieka dentystyczna w kraju i zagranicą. — Zeńczak: Racjonalne wyciski dla dostawek płytkowych (c. d.). — G. A. Rosner: Nowy lek dla miejscowego znieczulenia, Perkaina „Ciba” i jej zastosowanie.

Młoda matka, nr. 20 z 15 października 1931: M. Stopnicka: Spacery jesienne. — Cz. Hoppe: Wyniki leczenia zdrojowego. — B. Sonnenschein: O wyluszczeniu migdałków. — J. Wiszniewski: Pielęgnowanie pępka u noworodków. — T. Lewenfiszowa: Dlaczego noworodki sapią? — I. Mackiewiczówna: Grymasy. — C. Bańkowska: Dlaczego dzieci kłamią? — J. Iwo-Hikiertowa: Jak należy czytać naszym dzieciom? —

Przemysł chemiczny: Nr. 19. i 20 z października 1931: B. Rogga: Z badań fizyko-chemicznych nad różnymi typami węgla koksujących. — Haller: Chemia koloidów a uszlachetnianie włókna.

Nowiny Lekarskie, rok XLIII, nr. 20 z 15 października 1931: Schilling — Siengalewicz i Biełoszabski: Zastosowanie odczynu Kumagai i Yanabashi w badaniach nad niektórymi gruczołami dokrewnego wydzielania. — Z. Dziembowski: Zapalenie otrzewnej z obecnością obfitej ilości żółci w jamie brzusznej bez przedziurawienia dróg żółciowych. — J. Zienkiewicz: Z kazuistyki wrodzonej kiły watroby u dzieci. — S. Okoniewski: Patologia i terapia ostrej rzeżączki męskiej cewki moczowej w świetle nowoczesnych badań (dok.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 42, z 15 października 1931: L. Prussak: O postaci rodzinnej stwardnienia rozsianego (dok.). — B. Glass: Z kazuistyki gruźlicy: 1) Kiedy w leczeniu odmowem gruźlicy płuc należy z niego zrezygnować? J. Penson: Cukrzyca wysepkowa i insulinooporna. (Streszcz. pogl. — St. Adamowiczowa: Wyludniająca się wieś europejska.

Przegląd Trachomatologiczny, rok I, nr. 2, z r. 1931: W. Ka-puściński: Jaglica. Objawy kliniczne i przebieg. — M. Mi-lewska: Olej czolmogromowy (Ol. chaulmoagrae) w leczeniu jaglicy.

Kosmos, rocznik LV, zeszyt III—IV, z r. 1930: E. Stenz i H. Orkisz: O pracach magnetycznych Instytutu geofizycznego Uniw. J. K. we Lwowie w latach 1928—1929. — H. Arctowski i I. Gottlieb: O zmianach zachodzących w składzie ropy w ciągu eksploatacji szybów i uwagi odnoszące się do destylacji metodą Englera. — H. Arctowski i I. Gottlieb: O ropach Majdany, Rosólnej, Kosnacza, Jablonki i Rypnego. — H. Arctowski i I. Gottlieb: O ropach Paszowej, Ropienki, Wańkowej, Brelkowa, Kiczera, Leszczowatego i Łodyny. — H. Arctowski i R. Jaworski: O ropach Harkłowej w Pagoszynie. — E. Stenz: O rozkładzie geograficznym uśłonecznienia w Polsce. — S. Zych i M. Czerniewicz: Wahania temperatury w Ameryce Południowej w latach 1910—1919. — J. Borowik: Kilka przyczyn-ków stwierdzających oddziaływanie Wisły na stosunki w Zatoce Gdańskiej. — J. Wdowiarz: Szkic geologiczny Karpat między przełęczą Dukielską a Ostawicą-Ostawą. — B. Pawłowski: Spis ważniejszych roślin znalezionych w Tatrach słowackich w grupie Siwego Wierchu i u jej podnóża. — Ks. Fr. Wawrzyniak: Mikroflora denną Jeziora Lednicy. — I. Madalski: Notatki florystyczne. — W. Tymrakiewicz: Reliktowe stanowisko Warzuchy pirenejskiej *Cochlearia pyrenaica* D. C. var. *eupyrenaica* Thell u źródeł Bugu. — B. Bryński: Przyczynę do znajomości wpływu wiatrów na wzrost drzew. — Z. Fedorowicz: Żaba zwinka (*Rana agilis* Thom.) z Nieświeża.

Lekarz Wojskowy, tom 18, nr. 7, z października 1931: Wł. Dzierżyński: Układ roślinny i jego zespoły kliniczne. — L. Krzewiński: Toksykologia tlenku węgla. — K. Karnicki: Przypadek śluzakowłóknika oczodołu. — St. Kon i Z. Marku-ze: Sprawozdanie z działalności stacji badania wartości odżywczej produktów spożywczych za rok 1930. — J. Hauslinger: Spra-wozdanie z przebiegu egzaminu wstępnego do Szkoły podchora-żych sanitarnych w roku 1931. — St. Rondomański: Digitol i Convallex Spiess'a w przebiegu chorób zakaźnych. — Zjazdy: IV ogólnopolski zjazd przeciwgruźliczy w Zakopanem.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 20 z 15 października 1931: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — J. Bedna-rski: Potrzeba organizacji zawodowej lekarzy.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 42, z 18 paździer-nika 1931: J. Filipczak: Sporysz — *Secale cornutum*. — Sprawy zawodowe.

PRZEGŁĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo czeskie. Bratislavské Lekárske Listy.

Zeszyt 3 (marzec) 1931.

J. Jakšy: O czynnościowej diagnostyce nerek w przypadkach przerostu stercza. U 50 chorych z przerostem stercza przeprowa-dzono czynnościowe badanie nerek zapomocą oznaczania ilości mocznika we krwi oraz stałej Ambarda i odczynu fenolsulfoftaleino-wego. Otrzymane wartości porównywano ze sobą oraz ze stanem klinicznym. U każdego chorego powtarzano kilkakrotnie badanie a uzyskane wartości były kontrolowane szczegółowo i graficznie znaczone.

Autor dochodzi do przekonania, że do badania czynnościowego nerek u chorych na przerost stercza najlepszą okazała się fenolsulfo-ftaleina.

Wadą stałej Ambarda jest trudna technika i długie badanie; wartości otrzymywane nie są dokładne.

Również oznaczanie ilości mocznika nie posiada wielkiej war-tości.

Natomiast ilość fenolsulfoftaleiny we krwi jest znana a sto-sunek wstrzykniętej ilości i wydalonej jest dokładny. Tylko w przy-padkach uszkodzenia narządu krążenia i wątroby znajduje się war-tości niższe, pomimo prawidłowej czynności nerek. Jednak te stany chorobowe są znane, jako bezwzględne przeciwwskazania do zabiegu chirurgicznego.

Operację przeprowadzano zawsze w przypadkach, w których wydalanie fenolsulfoftaleiny w ciągu 70 minut przekracza przynaj-mniej 40%. Operowani przy wartościach wyższych nie wykazywali po operacji żadnych powikłań ze strony nerek. Dlatego pomocą po-leca autor odczyn fenolsulfoftaleinowy, jako środek pomocniczy przy oznaczaniu czynności nerek u chorych na przerost stercza.

Dr. Ungar (Lwów).

Časopis Lékařů Českých.

Zeszyt 12. 1931.

Tomanek: Jak přezkrodit powstawání „jachymowského“ raka pľuc. Według pracy Šikla i Pirchana (1930) umarło na 400 obecnych i dawniejszych robotników państwowych kopalń rud uranowych, z których wydobywa się rad, w ostatnich dwóch la-tach 17 śmiercią naturalną, 9 z nich t. j. 53% umarło z powodu raka pľuc. Löwy (1929) opisuje jeszcze 2 przypadki śmiertelne u robo-tników jachymowskich z powodu raka pľuc. Rak pľuc w tych przy-padkach, ani swym przebiegiem, ani też anatomo-patologicznie nie różni się od innych raków pľuc. Dotychczasowe badania kliniczne wykazują, że jako przyczynę tego schorzenia uważać należy emana-cję radową.

A. Gutwirth: Znaczenie zakażenia mieszanego w przypad-kach gruźlicy pľuc. Na podstawie spostrzeżeń własnych, które zga-dzają się z wynikami Bezančona i Chevalleya, Cordiera, Avery'ego i Lyalla, Halla i Harveya, Platonofa i Morosa dochodzi autor do wniosków:

1) Pľwocina chorych na gruźlicę zawiera oprócz prątków Ko-cha jeszcze znaczne ilości innych, najrozmaitszych drobnoustrojów, które nie posiadają wpływu czynnego na swoisty proces choro-bowy. W pľwocinie znajdują się, jako „goście“ niechorobotwórcze drobnoustroje jamy ustnej i górnych dróg oddechowych. Dowodem na to są w przeważnej części ujemne wyniki drobnowidowe prze-mytej pľwociny. Wyniki dodatnie osiągnięte przy hodowli prze-mytej pľwociny przez Bezančona i Chevalleya, są wątpliwej war-tości z powodu niedokładnej metody.

2) Bakteriologiczne badanie krwi, które uważać należy za głów-ny dowód mieszanego zakażenia, w nieznacznej zaledwie ilości przypadków jest dodatni.

3) Mieszane zakażenie w przypadkach gruźlicy pľuc jest zja-wiskiem stosunkowo rzadkiem a w przeważającej liczbie przypad-ków nie posiada rozstrzygającego wpływu na przebieg choroby. Mimo to należy bacznie zważać, by chorzy na gruźlicę unikali zakażenia mieszanego, i by nie lekceważyły nieswoistych schorzeń dróg oddechowych u tych chorych.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Belge des Sciences Médicales, Louvain.

Nr. 2. 1930. (Nov.).

J. Bottin: Odczyn czerwieni obojętnej Roffa w rozpoznawa-niu raka. Autor podaje piśmiennictwo, w którym szereg autorów opisuje wyniki swych badań o wartości rozpoznawczej odczynu Roffa. Ogólna liczba spostrzeżeń obejmuje 1211 przypadków raka. W tych przypadkach odczyn był dodatni w 70.5%. Na 3.807 przy-padków schorzeń innych znaleziono dodatni odczyn w 13.4%. Własne doświadczenia autora obejmują 140 przypadków raka. W 89 (63.57%) przypadkach odczyn był dodatni zaś w 50 (35.71%) ujemny. Na 140 przypadków schorzeń innych widział w 45 odczyn dodatni (32.14%), a w 89 ujemny (63.57%). Autor sądzi, że odczyn Roffa posiada małą praktyczną wartość rozpoznawczą. Prowadził jednak dalej swe doświadczenia, by się przekonać, czy odczyn ten może rzucić pewne światło na uszkodzenia, wywołane w ustroju przez raka albo na stany, prowadzące do powstania raka. Znalazł, że znaczna zawartość dwutlenku węgla we krwi ułatwia jego po-wstanie oraz, że odczyn ten występuje bardzo często i to bardzo wyraźnie w stanach charłacznych, nawet gdy charłactwo nie jest bezpośrednio związane z rakiem.

Dr. Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 20 maja 1931 r.

1. Kol. Nasiłowski: Pokaz niemowlęcia 6-cio miesięcz-nego (opisthotonus).

2. Kol. Puterman: Przedstawił 38-letnią pacjentkę z cier-pieniem mózgowym o następującym zespole objawów: *cephalaea*, *ophthalmoplegia dextra incompleta*, *epilepsia*, *climacterium praecox*, *polydipsia*, brak odczynów swoistych dla kily zarówno ze krwi, jak i z płynu mózgowo-rdzeniowego, niedrożność obu komór bocz-nych oraz przestrzemi podpajęczynkowej po stronie lewej półkuli (orzeczenie encefalograficzne).

Ze względu na trudność oceny związku pomiędzy poszcze-gólnymi objawami i wobec krótkotrwałości obserwacji chorej

Kol. Puterman wstrzymuje się z orzeczeniem o rozpoznaniu, rokowaniu i leczeniu do czasu bliższego zapoznania się z patologią cierpienia.

Kol. Osiński objaśnia zdjęcie encefalograficzne.

3) Kol. Trawiński pokazuje: a) mężczyznę lat 23 w 1 rok po zeszczeniu nerwu promieniowego, przerwanego całkowicie. Do pół roku po operacji nie znać było żadnej poprawy, potem zaczęły występować zaburzenia czuciowe, a wreszcie zaznaczył się powrót ruchów. Obecnie sprawność kończyny wróciła do normy, pozostaje tylko pewne osłabienie siły mięśniowej. Przebieg choroby od początku do końca kontrolowany był wspólnie z neurologiem (Kol. Ingster), który też prowadził elektryzację.

b) Wygłasza odczyt na temat: „Wczesne rozpoznawanie raka żołądka”. Pokazuje przytem chorą lat 54, u której przed 2 miesiącami dokonał rozległego wycięcia żołądka z powodu raka odczernienia (Mikroskopowo *adenocarcinoma* — badanie Kol. Sztuki). Obecnie chora szybko powraca do zdrowia, dolegliwości ustąpiły, dużo chodzi, przybiera na wadze.

c) Pokazuje mężczyznę lat 24, u którego przed 5-ciu tygodniami dokonał *nastawienia złamania kości ramiennej*. Było to złamanie poprzeczne z dużym przemieszczeniem, które się jeszcze potęgowało przy byle poruszeniu kończyny. Jak widać na załączonych rentgenogramach zrost nastąpił i w ustawieniu idealnym. Czynnościowo, dzięki wczesnemu i umiejętne leczeniu mobilizacyjnemu — nastąpił powrót do normy.

4. Kol. Fienes przedstawia pacjentkę po przebyciu operacji dużych ropniaków przydatkowych, oraz preparaty 3 ciężych zewnątrzmacicznych.

5. Kol. Gawlik: a) pokazuje 14-letnią dziewczynę ze *spandylitis t. b. c. cervicalis i martwiakiem*, z upośledzeniem ruchów głowy, chora od 6 lat; w ciągu 2 lat przybyło jej wagi 16 kg.

b) Chorego ze zmianami gruźliczymi w kościach miednicy w okolicy stawu krokowego, oraz chorego z *osteochondritis juvenilis*.

6. Następnie Kol. Gawlik wygłasza odczyt o wczesnym rozpoznawaniu gruźlicy kostno-stawowej.

Dyskusję nad wygłoszonym odczytem ze względu na późną porę odłożono do następnego zebrania.

Sekretarz: Dr. F. Sztuka.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 czerwca 1931 r.

1) Protokół posiedzenia naukowego z dn. 9. VI. 1931 r. przyjęto.

2) Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

3) Kol. Prezes odczytał odezwę Komitetu niesienia pomocy powodziannemu ziemi Wileńskiej i prosił obecnych o zapisywanie ofiar na listę.

4) Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie o ś. p. D-rze Władysławie Dobrzyńskim (streszczenie własne).

Dnia 17 czerwca r. 1931 zmarł w Warszawie po krótkiej cierpieniach Dr. Władysław Dobrzyński, członek czynny Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego od r. 1910. Ś. p. Władysław Dobrzyński urodził się w r. 1859 w Płocku, tam uczęszczał do gimnazjum, które ukończył w r. 1877 i w tym też roku wstąpił do Uniwersytetu Warszawskiego, który ukończył w r. 1885. Po opuszczeniu Uniwersytetu udał się na półtoraroczną studia do Wiednia z zakresu pediatrii, akuszerji i chorób wewnętrznych. W roku 1888 rozpoczął praktykę lekarską w Warszawie. Oddany ciężkiej, uczciwej pracy zawodowej, nie zapomniał ś. p. Dobrzyński o obowiązkach obywatelskich i wszystkie wolne chwile poświęcał jednemu z najważniejszych zadań higieny społecznej — jaką jest nierozwiązana od 2000 lat sprawa mieszkaniowa — tego najważniejszego problemu higieny zarówno fizycznej, jak i moralnej. Człowiekiem był dobrym, współczującym gorąco cierpieniem bliźniego, wrażliwym również na niedociągania społeczne. Kolegą był szczerym, lekarzem pilnie strzegącym godności zawodu. Cześć jego pamięci, którą uczcijmy przez powstanie!

Drukiem ogłosił: 1) Kilka słów w kwestji oczyszczania i zraszania ulic oraz usuwania odpadków domowych. 2) Co robimy, a co robić należy z odpadkami domowymi. 3) O paleniu odpadków m. Warszawy. 4) Nowoczesne poglądy na sprawę mieszkań warstw niezamożnych. 5) O miastach przyszłości (*Garten Citiös*). 6) Jeszcze o miastach przyszłości, w kwestji oczyszczania i zraszania ulic oraz usuwania odpadków miejskich rok 1889. 7) Kilka ważnych zadań w związku z reformą mieszkaniową, rok 1921. 8) Polityka osiedleńczo-mieszkaniowa w zastosowaniu do potrzeb Polski.

5) Kol. Wicesekretarz zawiadomił o przyznaniu przez Zarząd stypendjum im. ś. p. Dra Zielińskiego w wysokości 2.000 zł.

kol. K. Dębickiemu, asystentowi oddziału chirurgicznego Szpitala Przemienienia Pańskiego na Pradze (Warszawa).

Kol. Bratkowski E. wygłosił odczyt p. t.: „Z kazuistyki nowotworów serca” (streszczenia własnego nie nadesłał).

Dyskusja. Kol. Orłowski podkreśla trudność rozpoznania klinicznego nowotworów serca. Nie wykazują one bowiem objawów swoistych, właściwych temu cierpieniu. Znaczenie badań interferometrycznych nie jest jeszcze pewne. Dlatego też rozpoznanie jest zawsze tylko przypuszczalne. Szybko rozwijająca się niedrożność żył szynjnych oraz krwotoczne zapalenie wysiękowe osierdzia, nie wywołane ani przez gruźlicę, ani przez gnilec, może wskazywać na nowotwór serca.

Kol. Sterling-Okuniewski (streszczenie własne). Zwraca uwagę na spostrzeżenia autorów japońskich, że częstość nowotworów serca jest większa, niż się naogół przypuszcza, zwłaszcza w Japonji, gdzie jest znacznie większa, niż w innych krajach europejskich lub amerykańskich. Co do rozpoznania, to naogół następuje ono zawsze trudności ze względu na rozmaitość umiejscowienia się guza.

Kol. Kaliciński przytacza dane statystyczne materiału sekcyjnego Szpitala Szkolnego w Warszawie. Wśród 2995 sekcji klinicznych spostrzegano ogółem 134 przypadki nowotworów, z tej liczby 11 dotyczyło serca. W 10 przypadkach były to nowotwory wtórne (nowotwory pierwotne 1, rak trzustki, 5 mięsaków kości, 4 mięsaki śródpiersia), a tylko 1 pierwotny.

Kol. Bratkowski zgadza się co do trudności rozpoznania klinicznego. Z ogłoszonych przypadków zaledwie 2 były rozpoznane za życia, na podstawie porównania krzywej poligraficznej przedśionków serca, wykreślonej przez przelyk z krzywą żył szynjnych. Metoda interferometryczna jest bardzo trudna i złożona. Prawdopodobnie w przyszłości będzie miała zastosowanie dla rozpoznawania nowotworów i innych narządów.

7) Kol. Sterling-Okuniewski St. wygłosił odczyt o „Próbach leczenia niektórych spraw zakaźnych emanacją radio-*wą*” (patrz str. 867).

Dyskusja. Kol. Orłowski na podstawie doświadczenia życiowego radzi wielką ostrożność w ocenie spostrzeganych faktów. Przytacza z historii lecznictwa dużo sposobów leczenia różnych schorzeń, które to sposoby pomimo początkowo, zdawałoby się, bardzo dobrych wyników, zostały dzisiaj zupełnie zarzucone. Ma pewne zastrzeżenia co do niektórych z przytoczonych przypadków: są one mało przekonujące, np. przypadek prosówki leczonej obok emanacji radowej, także aurosamem, a gdzie spadek ciepłoty mógł zależeć od tego ostatniego. Nawołuje zatem do ostrożności w ocenie wyników i do zgromadzenia większej liczby przypadków. Podkreśla jednocześnie konieczność dalszych spostrzeżeń przez innych kolegów, celem uniknięcia zbyt podmiotowej oceny.

Kol. Sterling-Okuniewski (streszczenie własne). Już sam tytuł dzisiejszego referatu: „próby i t. d.” wskazuje z jaką ostrożnością prelegent traktuje swoje spostrzeżenie, poza tem każdy przypadek kończył referent niemożnością rozstrzygnięcia, czy „post” czy „propter”, używając nawet tych słów łacińskich. Wszystko to chyba przemawia dostatecznie za wielką ogłębnością z jaką wyrażał się o swych próbach stosowania alfa-terapii.

Co do przypadku prosówki (chory szpitalny Kol. Wszelakiego), to istotnie otrzymał on aurosam, ale w okresie wstrzykiwań emanacji, których choremu zastosowano 5 razy w ciągu 3 tygodni, podano wszystkiego 0,35 g aurosanu; ponieważ jednak właśnie już od 2-go zastosowania radonu ciepłota wyraźnie spadała, a samopoczucie chorego stawało się coraz lepsze, przeto raczej alfaterapii, niż minimalnym dawkom aurosanu, należałoby przypisać wpływ leczniczy w tym przypadku.

8) Kol. Zajądenbajtel St. omawia „Fizjologię i patologię nadnerczy ze szczególnem uwzględnieniem choroby Addisona” (streszczenie własne). Autor spostrzegł na I Klinice Chorób Wewnętrznych U. W. przed trzema laty przypadek zespołu choroby Addisona bez zmian anatomicznych w nadnerczach.

Chory l. 52, z zawodu szewc, zgłosił się do Kliniki ze skargami: na ogólne osłabienie, nieznaczne bóle rozlane w jamie brzusznej, nie stojące w związku z jakością i ilością przyjmowanych pokarmów, kaszel połączony z odpływaniem śluzowo-ropnej płwociny. Skargi te datuje od kilku miesięcy, ostatnio się bardzo nasilają zwłaszcza, osłabienie ogólne. Przedtem nigdy poważnie nie chorował. W 21-ym roku życia owrzodzenie twarde na pięci. Nie leczył się. Pił alkohol w dużych ilościach. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Przy badaniu stwierdzono następujące odstępstwa od normy: ciemno-brązowe zabarwienie powłok skórnych, nieliczne ciemne plamki na błonie śluzowej jamy ustnej od strony policzków, rozszerzone granice serca, głuche tony, przyspieszone od 90 do 120. miarowe, drobne tętno, rozednięte płuc, zastoinowy nieżyty oskrzelowy, podługne rozstrzenie oskrzeli w dolnych płatach, okrągła blizna na pięci. Z badań dodatkowych laboratoryjnych: ciśnienie krwi Mx od 80-90 mm Hg, Mn — 35 — 40 mm Hg, ciepłota wahała się od

35.3" do 36.5". W moczu ślady białka i urobilinogenu. Płwocina słuzowo-ropna; prątków Kocha w kilkakrotnych badaniach z homogenizacją nie wykryto. Poziom cukru we krwi na czczo wynosił 54 mg %. Mocznik, kwas moczowy w surowicy w granicach prawidłowych. Morfologia krwi — nieznaczna wtórna niedokrwistość. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny. Leczenie przeciwkłówe bezskuteczne, wobec czego chory otrzymywał zastrzyki z adrenaliny, strychniny, olejku kamforowego. Sekcja zmian anatomo-patologicznych w nadnerczach nie stwierdziła, natomiast znaleziono zwyrodnienie mięśnia sercowego (z wszelkimi następstwami z zwyrodnienia tego wpływającymi). Badania drobnowidowe z nadnerczy, nerki i watroby wykazały tylko zastoje. Poza tem zanik tarczycy oraz jąder.

Następnie autor przechodzi do omówienia krótkiego zarysu historycznego nauki o nadnerczach oraz do badań doświadczalnych nad rolą nadnerczy dla ustroju. Z badań tych można było ustalić, że:

1. nadnercza stanowią główny narząd układu chromochłonnego, do którego należą jeszcze: układ zwojów i nerwów sympatycznych, oraz tak zwane *ganglion caroticum*, *coccygeum* i *paraganglia*.

2. oprócz wyodrębnionej i stosowanej szeroko adrenaliny, produktu istoty rdzeniowej nadnercza, produkują jeszcze ciała z grupy lipidów, których rola zdaje się być antytoksyczna.

3. nadnercza utrzymują „tonus“ naczyń i mięśnia sercowego, regulują przemianę węglowodanową, być może i barwikową i wpływają na ustalenie się cech płciowych. Przechodząc do omówienia patologii nadnerczy autor odróżnia chorobę Addisona, gdzie na sekcji stwierdza się zmiany w nadnerczach, względnie w dużych zwojach współczulnych, od zespołu Addisona przy innych cierpieniach ustroju, gdzie tych zmian w nadnerczach brak. Najczęściej chorobę Addisona wywołuje postępująca destrukcja nadnerczy, przeważnie na tle gruźlicy. Kwestja nadezynności nadnerczy jest stosunkowo mało opracowana, zwłaszcza, klinicznie. Z schorzeń nadnerczy, jako schorzeń wielogruźłowych, najdokładniej opracowany jest zespół nadnerczowo-płciowy.

Dyskusja. Kol. Mańkowski wypełnia przerwy w historii badań nad nadnerczami, przytaczając prace Szymonowicza, Takamino i własne. Podaje, że w roku 1897 i 1898 udało mu się wykazać doświadczalnie szkodliwość wyciągu nadnerczy, nawet już przy zastosowaniu małych dawek. Z drugiej strony wyciąg ten przywracał do życia zwierzęta, zabijane uspieniem chloroformem. Prace te zostały jednak zupełnie zapomniane, a głównie zasługi przypisano Sergent'owi. Choroba Addisona ma pewien odpowiednik w zmianach anatomo-patologicznych w nadnerczach (najczęściej gruźlica). Poza tem zwraca uwagę na związek tarczycy z nadnerczami, (prace Malowiczenki, 1917 r.).

Kol. W. Orłowski uważa za bardzo wielki błąd rozpoznawanie cierpień tylko na podstawie jednego objawu. Nie może również zgodzić się z twierdzeniem, by choroba Addisona była „ostra“. Z omówienia przypadku nie wyciągnięto żadnych wniosków. Przypadek ten jest ciekawy ze względu na brak zmian histologicznych w nadnerczach. Co było zatem przyczyną choroby Addisona, czy zmiany czynnościowe w nadnerczach, czy też zanik tarczycy i jąder.

Kol. Zajdenbajtel podkreśla, że w omawianym przypadku ciekawy jest związek nadnerczy z tarczycą i jądrami, (zaniki). Zespół Addisona mógł zależeć od wyczerpania układu chromochłonnego w związku z zakażeniem kilowem, albo też mógł zależeć od władu tarczycy i jąder.

Można zatem wyciągnąć wniosek, że w przypadku schorzeń jednego z gruczołów wydzielania wewnętrznego, należy badać wszystkie gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym.

Zast. Sekr. Doroczn.: K. Chodkowski.

Prezes: W. Orłowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc wrzesień 1931 r. w Państwowych Zakładach Służby Zdrowia. Zwolnieni: Wójcicka Zofja, prowizoryczny sekretarz w IX st. sl. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, na własną prośbę z dn. 30. IX. 1931 r. dekretem z dn. 8. IX. 1931 r. — We Władzach Instancji. Zwolnieni: Dr. Skowroński Marian, lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym w Toruniu, na własną prośbę z dn. 30. IX. 1931 r. dekretem z dn. 23. VII. 1931 r. — Przeniesieni: Dr. Zieliński Stanisław, lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym w Kopyczyńcach, na także stanowisko i w dotychczasowym st. sl. do Starostwa powiatowego w Czortkowie, dekretem z dn. 25. IX. 1931 r.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 27 października 1931 r. o godz. 8 wiecz. Na porządku dziennym: 1) I. Sznajderman. Przypadek połowicznej niepotliwości twarzy. 2) K. Wagner. Przyczynek do symptomatologii zwiężenia i zamknięcia światła żyły próżnej górnej. 3) W. Markert. Rola amonjaku w kwasicy doświadczalnej.

Program III. zjazdu Polsk. Tow. Ortopedycznego. Dn. 8—9 listopada 1931 r. I Szpital okręgowy im. Marszałka Piłsudskiego, Warszawa, Nowowiejska 33. Telefony: 8-23-54 i 8-23-35. Tramwaje: 17, 25 i Z. — Niedziela 8. XI. 1931. Godz. 9-ta. Otwarcie Zjazdu. Godz. 9½. I. Posiedzenie naukowe (temat programowy). (Złamania szyjki kości udowej). Referenci: Doc. Adam Gruca (Lwów). — Część anatomiczna. Dr. Michał Grobelski (Poznań). — Część kliniczna. Do dyskusji zapisani: 1) Doc. F. Raszeja i Dr. K. Stojałowski (Poznań). — W sprawie zmian histopatologicznych w złamaniach przyśrodkowych szyjki kości udowej. 2) Doc. F. Raszeja (Poznań). — Złamania szyjki kości udowej na materiale oddziału chirurgicznego szpitala miejskiego w Poznaniu. 3) Dr. Marian Oszwałdowski (Toruń). — Wyniki leczenia złamań szyjki kości udowej na podstawie materiału szpitala miejskiego w Toruniu. 4) Dr. Leon Kalina (Warszawa). 5) Dr. K. Kessel (Warszawa). Przypadek złamania szyjki kości udowej, leczony operacyjnie. 6) Doc. J. Rutkowski (Warszawa). Godz. 15. Walne Zebranie członków P. T. O. Godz. 16. II. Posiedzenie naukowe (Godz. 16—19). 1) Doc. Raszeja (Poznań). — Z badań doświadczalnych nad histologią i histofizjologią stawów. 2) Dr. S. Rubinrot (Warszawa). Radioterapia zapalenia stawów. 3) Dr. T. Wiśniewski (Warszawa). Prostownianie krzywiznych zmian kończyn sposobem niekrwawym. 4) Dr. H. Cetkowski (Poznań). — Doświadczenia w zakresie złamań podudzia w dolnej trzeciej części. 5) Dr. H. Levittoux (Warszawa). — Postępowanie w złamaniach otwartych. 6) Dr. F. Krajewski (Warszawa). — Złamania kości łódkowej garstka. 7) Dr. N. Piwko i Dr. N. Mész (Warszawa). Rola chrząstki międzykręgowej. 8) Dr. L. Kalina (Warszawa). — Osteomyelitis vertebrae pneumococcica. 9) Doc. J. Rutkowski (Warszawa). — Sakralizacja 5-go kręgu lędźwiowego.

Poniedziałek 9. XI. 1931 r. Godz. 8. Zwiedzenie Zakładu Przyrodoleczniczego im. Marszałka Piłsudskiego. Godz. 9. III. Posiedzenie naukowe. (9—13). 1) Dr. W. Dega (Poznań). — Wyniki plastyki daszka panewki. (Z pokazami przeźrocz). 2) Doc. J. Rutkowski. (Warszawa). — Przypadek oderwania kolca przedniego górnego kości biodrowej. 3) Dr. S. Tennenbaum (Lwów). — Przyczynek do kazuistyki i leczenia niedomogi stopy. 4) Dr. J. Zaremba (Kraków). Astragalectomia i jej zastosowanie w ortopedji. 5) Dr. J. Wolszczan (Poznań). — O schorzeniu Köhlera stawów śródstopopalcowych. 6) Dr. B. Sabat (Warszawa). — Przyczynek do poznania marmurowości kości (choroby Albers-Schönberga) (z pokazem przeźrocz). 7) Dr. B. Sabat i Dr. J. Roguski. — Przypadek chrząstniakowości kości połowicznej (choroby Ollier'a), (z pokazem przeźrocz). 8) Dr. J. Wolszczan (Poznań). — Pokaz ręcznego świdra kostnego. 9) Doc. A. Wojciechowski (Warszawa). — Artrodeza stawu biodrowego (pokaz). — Posiedzenia rozpoczynają się punktualnie.

Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się dn. 29 października b. r. o godz. 20-ej w Zakładzie leczniczym Dr. Czarneckiego przy ul. Zgoda 8. Porządek dzienny: 1) Demonstracje chorých. 2) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3) S. Meyerson — Przypadek raka krtani, spostrzegany od początku jego powstania. 4) J. Czarnecki — Sprawozdanie ze Zjazdu laryngologów Jugosławji, odbytego w Zagrzebiu. 5) L. Zamenhof — Głuchota pod względem społecznym i lekarskim. 6) Wolne wnioski.

Kraków.

Odznaczenie Prof. Dr. Wachholza. Kongres międzynarodowego Towarzystwa sądowo-lekarskiego w Chicago na wniosek prof. Miłoslavicza z uniwersytetu w Wisconsin U. S. A. — mianował jednomyślnie swym członkiem honorowym profesora Wszechnicy Jagiellońskiej Dra Leona Wachholza.

Dnia 3-go października b. r. odbyło się w Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie pożegnanie Prymarjusza oddziału położniczego i chorób kobiecych, Prof. Dr. Januarego Zubrzyckiego, który dnia 1-go b. r. powołany został na katedrę położnictwa i ginekologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Szpital św. Łazarza z żalem rozstawał się z ustępującym prymarjuszem, gdyż traci w Nim nadzwyczaj dzielnego pracownika, który prowadził oddział na wysokim poziomie tak pod względem operacyjnym,

leczniczym jak i naukowym. Poza tem Prof. Dr. J. Zubrzycki pełnił funkcję stałego zastępcy dyrektora szpitala św. Łazarza, a w ostatnich czasach prowadził szpital przez kilka miesięcy, podczas których dał się poznać jako znakomity organizator i administrator. Największe jednak zasługi położył w odbudowie, a właściwie stworzeniu nowego oddziału. W 1923 roku obejmując oddział, który pozostawiał dużo do życzenia z wielu względów, zastał go ułokowanym w drewnianym baraku i starym gmachu poklasztornym. Pomimo ciężkich warunków, dzięki staraniom Jego, dobudowano nową salę operacyjną, zbudowaną według najnowszych wzorów, salę porodową i kilka sal dla chorych, wyposażone hojnie i odpowiadające najnowszym wymogom techniki i higieny. Przy licznych udziale lekarzy, urzędników szpitala i S. S. Miłosierdzia żegnali Go Dyrektor Dr. Topolnicki, imieniem prymariuszy Prof. Dr. Tempka, imieniem lekarzy oddziałowych, zastępcę prymariusza, Dr. Ulma. Wszyscy w swych przemówieniach, życząc Mu długich lat owocnej pracy na nowej placówce naukowej, podnieśli zgodnie Jego zasługi dla szpitala i oddziału, jak również i zalety Jego charakteru i ducha, które zjednały Mu sympatię i poważanie wśród całego świata lekarskiego.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 28 października b. r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z zastępującym porządkiem dziennym: Doc. Dr. Artwiński i Dr. Gradziński. O leczeniu porażenia postępującego.

Kurs pedagogiczny dla lekarzy. Z inicjatywy Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie, dnia 19. X. rozpoczął się wieczorny tygodniowy Kurs przeciwegazowy dla lekarzy Kasy chorych w Krakowie. Na kursie wykładali p. prof. Marchlewski i pułk. Dr. Henoch. W najbliższym czasie kurs będzie powtórzony dla lekarzy Kas chorych z prowincji tak, żeby wszyscy lekarze kasowi mogli się zapoznać z ratownictwem przeciwegazowym.

Szkoła Zdrowia. W październiku rozpoczęła Szkoła Zdrowia Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie drugi rok swojej działalności odczytem Dra H. Biernackiego p. t.: „Gruźlica i jej zwalczanie”. Z kolei drugi odczyt wygłosił Dr. Medyński p. t.: „Dlaczego jesteśmy nerwowi?”.

Wystawa przeciwalkoholowa. Staraniem Okręgowego Związku Kas chorych i Kasy chorych w Krakowie otwarto 11. X. w sali kolumnowej Związku młodzieży ul. Skarbowa L. 2. (róg ul. Krupniczej) w Krakowie I-szą Okręgową Wystawę przeciwalkoholową, ilustrującą zły wpływ alkoholu na ustrój ludzki i metody zwalczania alkoholizmu.

Poznań.

W Zakładzie Farmakologii U. P., Grunwaldzka 14. odbyło się dnia 30 października 1931 r. XV. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N., z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Dalszy ciąg rozprawy nad odczytem dr. J. Zeylanda, wygłoszonym dnia 16 października 1931 przez dr. E. Piasecką-Zeylandową. 4) Wykład: Prof. Dr. Hrynakowski: Oktaawa biologiczna i jej znaczenie dla zrozumienia działania leków typu anjonów i katjonów. 5) Po wykładzie odbyło się zwiedzenie nowego Zakładu Farmakologii U. P.

Z kraju.

Zezwolenie na wyrób i obrót preparatów do odszczurzenia. Min. Spraw Wewn. okólnikiem Nr. Z. Z. 5519/31 z dn. 15 września r. b., nawiązując do okólnika Nr. 207 z dnia 23. IX. 1929 r. w sprawie tępienia gryzoniów (L. Z. Z. 4446/29), zawiadomiło wojewodów i komisarzy Rządu m. st. Warszawy, że firma „Serovac” we Lwowie otrzymała zezwolenie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia Nr. Z. F. 1860/31 z dnia 29. V. 1931 r.) na wyrób i obrót preparatów: Ratyna (preparat Cebuli morskiej) i Ratynina (trutka bakteryjna), zarejestrowanych pod Nr. 68.

Stypendjum Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej. Stypendjum to w sumie 1000 zł. płatne w 2 ratach półrocznych po 500 zł. wakuje od 1 września. Przeznaczone jest dla studenta medyka 4 lub 5-go roku, lub też dla młodego lekarza na wykonanie rozpoczętej pracy z zakresu nauk lekarskich. Pragnący ubiegać się o stypendjum winni złożyć przed 1 listopada r. b. na ręce sekretarza Tow. Dr. Knappego (Warszawa, Hoża 37, m. 4) podanie z krótkim życiorysem i zaświadczeniem kierownika naukowego o rozpoczętej pracy naukowej. Otrzymujący stypendjum obowiązany jest złożyć sprawozdanie z pracy wykonanej w ciągu roku.

Zarząd Zrzeszenia Wykwalifikowanych Technicznych Sił Laboratoryjnych im. pierwszego Rektora U. P. Heliodora Świącieckiego podaje pp. lekarzom, szpitalom, zakładom i t. p. do łaskawej wiadomości, że pod protektorem Dziekana Wydziału Lekarskiego U. P. p. Prof. Dr. Padlewskiego utworzyło się wyżej wymienione Zrzeszenie o charakterze zawodowo-naukowym. Ponieważ Zrzeszenie będzie miało obowiązek starania się o posady swoim członkom, nie mającym zajęcia, przeto prosimy o łaskawe zgłaszanie wolnych posad na ręce sekretarza Zrzeszenia p. Suchanckiego Zygmunta pod adresem Zakład Mikrobiologii Lekarskiej U. P. Waly Wazów 25.

Ze świata.

Udział Polski w pracach Międzynarodowego Towarzystwa Szpitalnictwa. Na odbytem w czerwcu r. b. w Wiedniu „II Międzynarodowym Kongresie Szpitalnictwa” utworzone zostało Międzynarodowe Tow. Szpitalnictwa, składające się z dwóch przedstawicieli trzydziestu kilku narodowych towarzystw poszczególnych krajów. Stałymi delegatami z Polski wybranymi przez P. T. S. są: dr. T. Mogilnicki z Łodzi i prof. dr. Wł. Szenajch v. prezes P. T. S. z Warszawy. Poza tem rozpoczynają się już prace w dziesięciu specjalnych komisjach przygotowujących materiały i wnioski na kolejne kongresy. Komisje te składają się z jednego przedstawiciela każdego państwa: do tworzącej się Komisji budownictwa szpitalnego pod przewodnictwem wybitnego znawcy tego przedmiotu arch. H. Distela z Hamburga został powołany inż. arch. Wł. Borawski sekretarz-skarbnik Polskiego Tow. Szpitalnictwa.

Międzynarodowy związek, mający na celu rozwój medycyny, zastosowanej do ubezpieczeń na życie. W r. 1935 odbędzie się w Genewie VI międzynarodowy zjazd, poświęcony medycynie w dziale ubezpieczeń od wypadków i chorób zawodowych. Za zgodą narazie 16 państw (Anglii, Austrii, Belgii, Czechosłowacji, Danii, Francji, Hiszpanii, Holandii, Italii, Luxemburgu, Niemiec, Norwegii, Polski, Szwajcarii, Szwecji i Węgier) utworzył się międzynarodowy komitet, mający za zadanie przyłączenie do tego zjazdu lekarzy, pracujących w dziale ubezpieczeń na życie, w celu dania również i im możności prowadzenia obrad nad swoimi zagadnieniami. Dla prac wstępnych wyłoniono komitet, składający się z siedmiu osób: Dra Hörniga (Berlin), Dra Maya (Londyn), Dra Goffina (Bruksella), Dra Coerta (Haga), Prof. Romanelli (Rzym), Prof. Bergstranda (Sztokholm), Dra. F. Kaufmanna (Zurych). Na przewodniczącego powołano Dra Hörninga, na sekretarza Dra F. Kaufmanna. Komitet nawiązał łączność z międzynarodowym Komitetem działu ubezpieczeń od wypadków i chorób zawodowych.

Według danych amerykańskich trwa w Stanach Zjednoczonych silna epidemia porażenia dziecięcego. Punktem wyjścia jest stan New-York z okolicami. Od stycznia r. b. do końca sierpnia odnotowano 2250 przypadków w mieście New-Jorku, wszystkie z wyjątkiem 34 wystąpiły od 1 lipca r. b.

47 lekarzy zasiada w charakterze posłów w parlamencie hiszpańskim. Obecnie mają oni przedłożyć Izbie parlamentarnej ważne projekty dotyczące skutecznych zmian w urządzeniach społecznych i sanitarnych.

Kasa Chorych w Berlinie buduje nowy gmach administracyjny za 11 milionów złotych. Jedynie lekarze są winni, jeśli wydatki Kasy Chorych są zbyt wysokie. Należy przyznać, że nie wszyscy lekarze — ulegając życzeniom pacjentów — gospodarują dość oszczędnie. Lecz, aby w dzisiejszych czasach gmach administracyjny za 11 milionów złotych był koniecznością potrzebny, gdzie tyle lokalów biurowych jest wolnych, o ile dotychczasowe naprawę Kasie Ch. nie wystarczają, tego nie każdy zrozumie. Można przypuszczać, że 11 milionów zł mogłoby lepiej być użytych na usługi członków Kasy Ch.

Redakcja otrzymała.

Medycyna współczesna dla lekarzy praktyków. Tom I. Prof. Dr. Erich Leschke. Schorzenia przemiany materji i Dr. Ant. Goldmann. Cukrzyca a zabiegi chirurgiczne.

Kuligowski Zygmunt. Teoria kinetyczna materji, czyli vis vitalis. Tom I, część ogólna. Biblioteka wiedzy. Warszawa 1931.

Arquivo de repartição o de antropologia criminal, psicologia experimental e identificação civil do Porto., Volumen I, fasciculo 1, 2, 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. Prof. Dr. Franciszek Krzysztalowicz.

Dnia 20. października 1931. w południe rozeszła się wieść żałobna: „Dr. Franciszek Krzysztalowicz, profesor dermatologii Uniwersytetu Warszawskiego nie żyje”!

Żałoba okryła nie tylko bratni Uniwersytet Warszawski, ale na równi wszystkie Uniwersytety polskie, bo ubył z grona pracowników polskich jeden z Najznamienitszych i Najzasłużęszych.

Trudno było oswoić się z myślą o tej ciężkiej stracie, trudno zwłaszcza pisać te słowa, bo pozostawał jeszcze przed kilku dniami ze ś. p. Zmarłym w żywej korespondencji, bo Mu w ostatnim liście przyobiecwał odpowiedzieć na list Jego około 20. października, lub po tym terminie, gdyby zaszły jakieś przeszkody.

Spóźniłem się Czcigodny Profesorze, Drogi, Kochany Przyjacielu!

Przyczyn, że nie list, ale wspomnienie pośmiertne o Tobie piszę, w Bożych szukaj wyrokach. Chciałem Ci powiedzieć na pożegnanie słowa serdeczne i dobre, ale że wiem, że nie ze słów, lecz z czynów poznajemy wartość człowieka, myślę, że oddam Ci cześć najlepszą, gdy bieg życia Twego przypomnę.

* * *

Ś. p. Franciszek Krzysztalowicz urodził się w Krakowie, w roku 1868. Tam ukończył w r. 1886. gimnazjum św. Anny i zapisał się na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego. Dyplom doktora wszech nauk lekarskich uzyskał w r. 1892., poczem celem odbycia praktyki lekarskiej wstąpił do szpitala św. Łazarza pełniąc obowiązki, początkowo praktykanta, potem sekundariusza tegoż szpitala i przechodząc kolejno praktykę na oddziale chorób skórnych i wenerycznych, pozostającym wówczas pod kierownictwem prymariusza tegoż oddziału ś. p. prof. Dra Zarewicza. Siedm lat pobytu w szpitalu, z czego z górą pięć pod kierownictwem ś. p. prof. Zarewicza, ucznia szkoły dermatologicznej francuskiej, zadecydowało o wyborze specjalności i przyszłym kierunku naukowym Krzysztalowicza.

Działalność piśmienniczo-naukową rozpoczyna wczesnie, bo już w r. 1893. pracą p. t.: „Pogląd statystyczny na zżęczenia cewki moczowej”. „Przyczynę do kazuistyki kily późnej”. „Kazuistykę wrzodów stwardniałych popielciowych” (1894), „O trądzie” (wspólnie z Ciechanowskim 1896) i samym doбором tematów zaznacza wybitnie, jakiej gałęzi lekarskiej chce się poświęcić. Wpływ Zarewicza, ucznia szkoły dermatologicznej francuskiej, rozstrzygnął nie tylko o wyborze gałęzi lekarskiej, ale i o kierunku naukowym wybranej gałęzi.

Różnice między t. zw. szkołą niemiecką, ściślej mówiąc wiedeńską, a szkołą francuską były w owych czasach dosyć znaczne — rozstrzygnięcie czysto teoretyczne z pewnością nie łatwe.

Młody, rwący się do pracy naukowej, lekarz szpitala św. Łazarza, chce i pragnie poznać kierunki wiedzy i szkoły nie z piśmiennictwa, które pilnie studjuje, ale na miejscu i u źródła.

Powstała w r. 1880. w Hamburgu nowa szkoła dermatologiczna, rozpoczynająca nową epokę w nauce dermatologii, szkoła

o kierunku biologicznym, której twórcą był P. Unna, nie uchodzi również bacznej uwadze Krzysztalowicza. To jest bodźcem do podróży naukowych, do studiów zagranicznych. W r. 1898/9. wybiera się też do Hamburga i tam studjuje przez pół roku, by po raz drugi, już jako docent dermatologii, znany z prac Swoich, powrócić znowu w r. 1904. do tak uciążliwego, a pod kierownictwem Unny do szczytu doprowadzonego, działu badań histologicznych chorób skórnych.

Z Unną też łączą go później stale najserdeczniejsze stosunki zawsze żywej przyjaźni.

Pojął i zrozumiał dobrze nauki Mistrza hamburskiego, skoro za pracę histologiczną: „*Inwie weit vermögen alle bisher angegebenen spezifischen Färbungen für Elastin, auch Elazin zu färben*”, uzyskuje w r. 1900. nagrodę imienia Unny.

Od roku 1904. jest stałym współpracownikiem wydawanego przez Unnę i Taenzer'a miesięcznika dermatologicznego: „*Monatshette für praktische Dermatologie*”, (obecnie *Dermatologische Wochenschrift*) i tam przeważną część prac Swoich ogłasza, ze szczególnem zamiłowaniem poświęcając się histologii skóry, której był bezsprzecznie najlepszym znawcą w Polsce.

Ze szkołą francuską niemniej trwale łączy Go więzy. Wybiera się do Paryża na studia trzykrotnie, a to w r. 1900, w 1904. i 1911. Obfity materiał paryskiego szpitala św. Ludwika, praca w pracowni „*College de France*”, zetknięcie się z ludźmi tej miary, co Fournier, Sabouraud, Hallopeau, Brocq, Darier i inni, to tylko bodziec do dalszej twórczej pracy naukowej.

Wpływ Sabouraud'a wyraźnie się zaznacza w sumiennych badaniach Krzysztalowicza nad grzybami chorobotwórczymi włosów, których Krzysztalowicz był znów najlepszym

znawcą w Polsce. Rwącemu się do pracy naukowej, rokującemu najlepsze nadzieje lekarzowi, nadaje w r. 1901. Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego *veniam legendi* z zakresu dermatologii.

W r. 1906. zostaje profesorem nadzwyczajnym, a w r. 1911. nadzwyczajnym rzeczywistym, ale bez pensji i katedry t. j. bez własnego warsztatu pracy. Ale Krzysztalowicz nie staje się skutkiem tego „bezrobotnym”. Warsztat pracy tworzy sobie zawsze i wszędzie Sam z podziwu godną energią i wytrwałością, oraz z głębokiem przekonaniem, że najdrobniejszy, najskromniejszy zakątek można ożywić i uczynić głośnym przez pracę, i że zakłady naukowe są głośnie nie rozmiarami i przepychem budowy, ale rozmiarami i zaciągami twórczej pracy naukowej. Kiedy ktośkolwiek z nas, stojących bliżej Niego, zwracał uwagę na oplakane warunki pracy w ówczesnych pracowniach uniwersyteckich. Krzysztalowicz poważniał i uniał w tej chwili wymienić szereg nazwisk uczonych zagranicznych, najbardziej zasłużonych i zapytać: „A ci jak zaczynali?”. Tą zasadą przejęty i surowy dla Siebie, wymagał także bezwzględnie poświęcenia się nauce od drugich, ale ich nie zrażał — i mięł, topniał i rozpogadzał się w tej



chwili i służył najdalej idącą pomocą, skoro dostrzegł choćby iskierkę zapału i szczerą chęć do pracy. Sam twardą przeszedłszy szkołę życia, uczył, że życie jest twarde, ale po cichu pomagał, na Siebie niejednokrotnie trud biorąc, by je drugim ułatwić.

Katedra dermatologii i warsztat pracy t. j. kierownictwo Kliniki dermatologicznej krakowskiej przechodzi w ręce Krzyształowicza w r. 1916, po śmierci jej poprzedniego kierownika, ś. p. prof. Władysława Reissa. Nie na długo jednak. W r. 1919. zostaje powołany jako profesor zwyczajny na katedrę dermatologii do Warszawy, z poleceniem tworzenia i budowania od podstaw warsztatu pracy dla Siebie i następców: Kliniki dermatologicznej Warszawskiej. Na Klinikę przeznaczono dawne koszary wojskowe przy ulicy Koszykowej. Krzyształowicz miał je przerobić na klinikę, odpowiadającą wymogom nauki nowoczesnej.

Powołano Najlepszego i Najgodniejszego, ale włożono na Jego barki ciężar niezwykle. Ś. p. Krzyształowicz, wówczas już 51 lat liczący, podejmuje się tego zadania, bo czegoż nie należy zrobić dla dobra nauki, tem bardziej, że ma się służyć Polsce dziś wolnej i świeżo się budującej. Trudno Mu i ciężko rozstać się z tak bardzo umiłowanym Krakowem, do którego kultury i sztuki przylgnął duszą całą i trudno pożegnać miejsce pobytu i zażyłej przyjaźni z nieżyjącym już wówczas Wyspiańskim. A może to dzieła Wyspiańskiego, rozwieszone na ścianach mieszkania Krzyształowicza, każały Krzyształowiczowi iść za nakazem Wieszcza: „Tyle jest sił w narodzie, jest tyle mnogo ludzi...”. Poszedł i wziął na swe barki trud tworzenia warsztatu pracy, nauczania i reprezentowania dermatologii polskiej w stolicy Polski.

Reprezentował ją zawsze szacownie i godnie od zarania młodości Swojej, aż po dzień skonu. Przeszło 70 rozpraw i prac naukowych, „Etiologia i patogeniza chorób skóry” (podręcznik) „Choroby skóry” (podręcznik), żywy udział w Towarzystwach naukowych krajowych, których był Członkiem, Przewodniczącym,

lub Członkiem honorowym, redakcja Przeglądu dermatologicznego i wiele, wiele innych zajęć, to plan pracowitego życia nie miały.

Wdzięczny Uniwersytet Warszawski wybiera Go w roku akademickim 1924/5. rektorem. Polska Akademia Umiejętności w Krakowie zalicza Go w r. 1930. w poczet swych Członków zwyczajnych.

Ale nie tylko w Polsce zyskuje Sobie ś. p. Krzyształowicz imię i uznanie. Nie samo zetknięcie się osobiste z wybitnymi przedstawicielami dermatologii zagranicznej, ale prace Jego naukowe, wystąpienia na Zjazdach międzynarodowych oraz współpraca w wydawnictwach naukowych zagranicznych sprawiły, że ś. p. Krzyształowicz znany był i ceniony także szeroko poza granicami Polski.

Nie był obcym zagranicy Człowiek, który w r. 1900. otrzymał nagrodę imienia Unny, w r. 1901. nagrodę imienia Zambaco-Paschy, od r. 1904. był stałym współpracownikiem „*Monatshefte für praktische Dermatologie*”, od r. 1910. współpracownikiem „*Archiv für Dermatologie und Syphilis*”, współpracownikiem „*Dermatologische Jahresberichte*”, „*Encyklopedie für mikroskopische Technik*” i t. d.

Znano Go, skoro od r. 1910. był Członkiem-korespondentem Tow. Dermatologicznego w Paryżu, Członkiem honorowym bułgarskiego, czesko-słowackiego i jugosłowiańskiego Towarzystwa dermatologicznego, a wreszcie w r. 1930. Prezesem Związku Dermatologów słowiańskich, a od r. 1931. Członkiem Komisji Międzynarodowych Zjazdów Dermatologicznych.

Nie chciałeś Czcigodny Profesorze, Drogi, Nieodżałowany Przyjacielu przemówień nad Twoją trumną, nie chciałeś wieńców, wiedząc, że słowa uleca, kwiaty zwiędną. Przyjm na pożegnanie ten wieńiec zasług Twoich, Twoją własną uwity ręką. Składam go z cześć największą, zapewniając Cię, że nie umarłeś wszystek, pozostawiasz bowiem po Sobie, prócz wdzięcznej pamięci, dzieła Ducha Twego, wartości jedynie trwałe i niezniszczalne.

J. Lenartowicz.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Adam GRUCA, prymarjusz oddziału, Lwów.

Leczenie gruźlicy stawu łokciowego u dorosłych resekcją z równocześnie plastyką.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. Dyr. Prof. Dr. H. Schramm i z Oddziału chirurgicznego Sanatorium Kasy Chorych m. Lwowa.

Postępowanie lecznicze w gruźlicy stawu łokciowego jest obecnie w większości szkół do pewnego stopnia uschematyzowane. W gruźlicy początkowej oraz w gruźlicy u osobników w okresie wzrostu, postępuje się zachowawczo: leczenie ogólne, ustalenie, naświetlanie, nakłucia, ewentualnie zastrzyki środków odkażających, względnie pobudzających bliznowacenie. Okres gojenia się przy tem postępowaniu trwa od 2—3 lat i kończy się zwykle zupełnem lub prawie zupełnem zesztynieniem stawu, czasem pozostaje kilku do kilkunastu — stopniowa ruchomość, wyjątkowo ruchomość zbliżona do prawidłowej. Przypadki z przetokami — goją się zwykle dłużej i chętnie ulegają nawrotom.

U osobników dorosłych, w okresie początkowym postępuje się zachowawczo — w okresie późniejszym — zwłaszcza w przypadkach z przetokami, wielu chirurgów postępuje czynnie — wykonując wycięcie stawu, przyczem dąży się przez odpowiednio długi okres ustalenia po zabiegu, do uzyskania zesztynienia zupełnego. Wyjątek stanowi szkoła Biera, która nie przeszkadza wytworzeniu się pewnej ruchomości po wycięciu stawu.

W przypadkach wczesnych, przy istnieniu ognisk przystawowych — grojących przebiegiem do stawu, niemal ogólnie jest przyjętem postępowanie czynne, usunięcie (wyłęczczenie) ognisk i zmienionych części miękkich. Sposób ten jednak stosunkowo często nie usuwa cierpienia, gdyż istnieją ogniska inne, niewidoczne w czasie zabiegu, z których sprawa posuwa się dalej, względnie pozostają przetoki, wymagające długiego leczenia.

Wyniki zatem ogólnie przyjętych sposobów leczenia gruźlicy łokcia — wyjątkowo tylko w przypadkach, w których uda się odzyskać zbliżoną do prawidłowej ruchomość, są czynnościowo zadowalniające. Poza tem zesztynienie zupełne stawu jest może zejściem najlepszem. Staw sztywny jest stosunkowo najrzadziej siedliskiem nawrotów cierpienia — jest jednak, w przeciwieństwie do zesztynienia w kolanie, przyczyną poważnego kalectwa. Czynność kończyny dolnej polega na dźwiganii ciężaru ciała w spokoju i w ruchu. Czynność ta jest bardzo mało skomplikowana. Kalcę na sztywnych szczydłach mogą się doskonale i długo poruszać. Prócz tego czynność kończyny dolnej łączy się z pionowem obciążeniem — wzdłuż osi długiej — szkieletu kończyny. Ciężar ciała zbliża i naciska na siebie poszczególne kości kończyny. Siły naciskające działają na któryś kość jest specjalnie, niezwyczajnie wytrzymała.

Kończyna górna jest narzędziem precyzyjnym o czynnościach bardzo skomplikowanych i, by mogła je spełniać, musi posiadać bardzo rozległą gamę ruchów, a usztynienie w stawie łokciowym znosi znaczną część tych ruchów. Prócz tego kończyna górna stosunkowo rzadko jest naciskana w kierunku długiej osi szkieletu. Zwykle dąży się do usztynienia kończyny pod kątem prostym lub ostrym w stawie łokciowym. Kończyna najczęściej dźwiga i wówczas siła działa w kierunku rozciągnięcia lub zmniejszenia kąta, jaki tworzą ze sobą kości przedramienia i ramienia, działa zatem w sensie zgięcia, na co kość jest stosunkowo mało wytrzymała. Przy stawach zupełnie sztywnych (*ankylosis ossae*) tworzą się fizjologicznie, architektonicznie ważne linie wzmocnień w obrebie zrośniętych kości, które skutecznie przeciwdziałają rozwarciu kąta. Przy ruchomości o małym zakresie ruchów, względnie zesztynieniu niezupełnem łączno-tkankowem, fizjologiczna czynność kończyny łączyć się musi z ustawicznym urazem stykających się powierzchni stawu oraz pierwowzrostu, często tylko częściowo zgojonych ognisk swoistych. Urazy te są wystarczającą przyczyną nawrotów cierpienia, charakterystycznych dla zachowawczo leczonej i wyleczonej z nieznaczna ruchomością gruźlicy łokcia.

Powyższe uwagi nasuwają pewne wnioski:

1) że wycięcie stawu, umożliwiając silny zrost, daje większe szanse trwałego wyleczenia, niż leczenie zachowawcze;

2) że idealnem byłoby takie leczenie, które, usuwając ogniska chorobowe, przewracałoby kończynę praktycznie użyteczną ruchomością w możliwie najkrótszym czasie.

Powyższy tok myślenia doprowadził mnie do prób wycięcia stawu przy czynnej jeszcze gruźlicy łokcia z równoczesnem wymodelowaniem nowych powierzchni stawowych i pokryciem ich materiałem, zabezpieczającym od zrośnięcia się ich ze sobą oraz do zmiany leczenia pooperacyjnego w kierunku odzyskania, jak najszybciej, ruchomości.

Stanowisko to jest w sprzeczności z zasadami ogólnie obecnie przyjętymi, przemawia za niem jednak ruchomość przypadkowa, spostrzegana po resekcjach stawu łokciowego (Ollier, König, Oehlecker) i brak przeciwskażeń teoretycznych, z których dwa mogłyby być brane pod uwagę: rozsianie się sprawy swoistej i zakażenie ropne. Rozsianie się sprawy swoistej przez uraz operacyjny jest możliwe i po resekcji stawu — jednak tego rodzaju powikłań, o ile mi wiadomo, nie spostrzeżono u dorosłych mimo, że re-

sekcja jest zabiegiem już bardzo starym i posiada bardzo rozległą statystykę. Wyrzeźbienie powierzchni stawowych można skutecznie jednoczasowo z resekcją, nie powodując większego urazu dla chorych części stawu. Pokrycie nowych powierzchni materiałem izolacyjnym jest nieistotnym aktem zabiegu i nie łączy się ze specjalnym niebezpieczeństwem dla chorego. Niebezpiecznym mogłoby być rozpoczęcie ruchów przy istnieniu ognisk swoistych na powierzchniach przekroju. Zasadniczym jednak warunkiem doszczętności zabiegu jest usunięcie wszystkich części chorych w granicach zdrowych, a w tych warunkach ruch wczesny, zwiększając wywołane zabiegiem operacyjnym przekrwienie, przyczynia się do wygojenia ewentualnych niewidocznych ognisk.

Niebezpieczeństwo zakażenia ropnego rany pooperacyjnej jest raczej mniejsze, niż przy plastykach stawu, przy zeszywnieniach z innych przyczyn, gdyż tkanki na granicy ognisk znajdują się w stanie zwiększonej odporności, w następstwie długotrwałego stanu zapalnego. Do tej sprawy wrócę jeszcze później.

Ze powyższe rozważania były słuszne, wskazuje przebieg operowanych przypadków.

Przypadek I. S. H. lat 29, rolnik, przyjęty na klinikę chirurgiczną dnia 9. IV. 1930. (Hist. chor. 141/930/M).

W wywiadzie rodzinnym nic szczególnego. Chorób dzieciństwa nie pamięta. W późniejszym wieku przechodził tyfus. Obecna choroba zaczęła się przed rokiem lekkimi bólami i obrzękiem stawu łokciowego lewego. Obrzęk powoli powiększał się, nasilenie bólów wzrastało, kończyna w łokciu przykurczała się.

Stan z chwilą przyjęcia: wzrost średni, budowa mierna, odżywienie mierne. Klatka piersiowa długa, miernie wysklepiona. Płuca w granicach prawidłowych, ruchomych.



Ryc. 1. Przyp. I. Stan przed zabiegiem.

Nad szczytami do grzebienia łopatki wypuk skrócony, szmery oddechowe pęcherzykowe, wydech słyszalny. Serce i narządy jamy brzusznej bez zmian. Kończyna górna lewa o mięśniach wybitnie zanikłych. Okolice stawu łokciowego wrzecionowato obrzękła, spistości elastycznej, przy obmacywaniu bolesna. Przedramię ustawione wobec ramienia pod kątem ok. 100 stopni. Ruchy czynne zniesione, bierne możliwe w granicach kilku stopni, bolesne, — skóra w obrębie zgrubienia niezmienniona, przesuwalna.

Na zdjęciu rentgenowskim zmiany destrukcyjne w końcu stawu łokciowego lewego — zarysy kości wyżarte, nieostre i nierówne.

Wyraźna strefa demarkacyjna odgranicza części chore od zdrowych. (Ryc. 1. i 2.).

Rozpoznanie: *Fagus (tumor albus) cubiti*.

12. IV. 1930 zabieg operacyjny.

W uśpieniu eterowym, pod opaską Esmarcha, cięciem podłużnym przez kłykiec zewnętrzny odsłonięto staw. Torebka obrzękła i zgrubiała, wypełniona ziarniną — wypukła się z rany

i łatwo oddzieliła od otoczenia, kłykiec zewnętrzny kości ramiennej oraz główka kości promieniowej zniszczone. Cięciem podłużnym przez kłykiec przyśrodkowy oddzielono przyśrodkową część torebki od otoczenia i odcięto ją razem z chorymi częściami



Ryc. 2. Przyp. I. Stan przed zabiegiem.

szkieletu dłotem, rzeźbiąc równocześnie powierzchnię ramienną na wysokości guzów nadkłykciowych wypukle, — obwodową — na kości łokciowej wklęsłe — w obrębie granicy sklerotycznej. Kość promieniową, najwięcej zmienioną, usunięto prawie do guzowa-



Ryc. 3. Przyp. I. Stan ośm i pół miesiąca po zabiegu.

tości. Powierzchnię na kości łokciowej pokryto uszypułowanym płatem powięzi, pobranym z sąsiedztwa. Szew doszczętny — ustalenie kończyny pod kątem prostym na szynie.

12 i 13. IV. Ciężota ponad 38°. Zmiana opatrunku i wypuszczenie krwiaka z jamy nowego stawu.

W następnych dniach ciepłota spada do normy.

22. IV. Wyprostowano kończynę na szynie i założono wyciąg.

Od 27. IV. Rany zgojone — ruchy czynne i ostrożnie bierne. Kończyna na noc wyprostowana w wyciągu — na dzień zgięta. Dolegliwości brak.

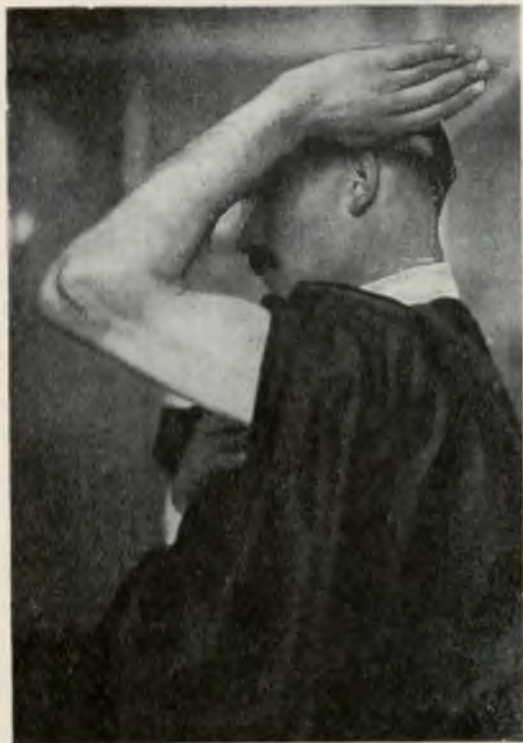


Ryc. 4. Przyp. I. Stan ośm i pół miesiąca po zabiegu.

2. V. Szynę zdjęto, fizjoterapia.

6. V. Ruchy czynne niebolesne w granicach 90°.

7. V. Chory odszedł do domu z poleceniem ćwiczenia ręki nadal. W domu chory zaczął intensywnie pracować na roli.



Ryc. 5. Przyp. I. Zgięcie ośm i pół miesiąca po zabiegu.

w cztery tygodnie po zabiegu podnosił operowaną ręką ciężar 25 kilogramów.

28. VI. 1930 chory był przedstawiony w Lw. Tow. Lek.

22. XII. Kontrola: blizny gładko zgojone. Ruchy zupełnie niebolesne — zgięcie czynne do kąta ok. 60°, wyprostowanie prawidłowe, supinacja nieco ograniczona, pronacja prawidłowa. Siła motoryczna kończyny doskonała. Ruchomość na boki przy napięciu mięśni ledwie zaznaczona. Trzeszczeń w stawie nie stwierdza się, stan ogólny dobry. (Ryc. 5 i 6).

Zdjęcie rentgenowskie wykazuje: powierzchnia łokciowa silnie uwapniona, ostro zarysowana, gładka. Powierzchnia ramiennea sklerotyczna. Na kłykciach wyraźne objawy wytworzenia się nadmiaru kości, która do pewnego stopnia naśladuje prawidłowe kontury stawu. (Ryc. 3 i 4).



Ryc. 6. Przyp. I. Wyprostowanie ośm i pół miesiąca po zabiegu.

Chory przez całe lato i jesień pracował na polu bez ograniczeń i bez dolegliwości.

W czerwcu 1931 r. ponowna kontrola: Chory cały rok nie miał żadnych dolegliwości. Wyleczenie jest trwałe mimo ciężkiej pracy.

Chory był ponownie przedstawiony w Lw. Tow. Lek. 26. VI. 1931 roku.

Przypadek II. M. P. lat 35. W wywiadzie rodzinnym nic szczególnego. Zawsze była chorowita — od szeregu lat pokaszluje. Od roku cierpi na łokieć prawy. Leczona była ustaleniem. W grudniu 1929 otworzyły się 3 przetoki — od tego czasu gorączkuje wysoko i ma silne bóle.

Stan 10. V. 1930. Wzrost niski, budowa wątła, odżywienie bardzo podupadłe — ciepłota 38°.

W płucach skrócenie wypuku nad szczytami, rzęzenia, obfita płwocina.

Łokieć prawy o mięśniach wybitnie zanikłych, wrzecionowato rozdęty, po zewnętrznej stronie dwie, po przyśrodkowej jedna przetoka wielkości 5-cio groszówki. Środek przetok zajmują martwicze białe czopy, ściśle złączone z kośćmi. Wydzielanie z przetok jest bardzo obfite. Skóra w otoczeniu przetok jest zaczerwieniona.

Ramię ustawione wobec przedramienia pod kątem rozwartym, ruchy czynne zniesione, bierne bardzo bolesne. Okolice przetok i dolnej 1/3 ramienia na ucisk bardzo wrażliwa. Zdjęcie Rg: szpara stawowa prawie niewidoczna, powierzchnie stawowe o zarysach nieostrych. Struktura kostna zatarta i odwapniona. Około kości ramiennej i kości przedramienia świeże złogi okostnowe. (Ryc. 7 i 8).

Rozpoznanie: *Gruźlica łokcia z zakażeniem mieszanym.*

13. V. 1930. W znieczuleniu poprzecznym ramienia nowokainą z adrenaliną, z dwu cięć podłużnych przez kłykie kości ramiennej, usunięto torebkę oraz wybitnie zmienione części kości stawu. Na około dolnej 1/3 ramienia i kilka cm wzdłuż kości przedramienia stwierdzono podskórne i podmięśniowe kieszenie, wypełnione ziarniną i ropą. Kieszenie te wyłuszczykowano. Najwięcej zmienioną była główka kości promieniowej, którą odcięto blisko guzo-

watości. Jamę pozostałą po resekcji stawu częściowo zeszyto, częściowo wytamponowano gazą jodoformową — kończynę ustalono pod kątem prostym na szynie.



Ryc. 7. Przyp. II. Rentgenogram łokcia przed zabiegiem.

Przez dwa dni po zabiegu ciepłota utrzymuje się około 38° , potem spada do 37° . W leczeniu sanatoryjnym chora pozostawała 7 dni. Co drugi dzień zmieniano opatrunki. Po trzech tygodniach usunięto szynę. Z chwilą pokrycia się powierzchni rannych ziarniną,



Ryc. 8. Przyp. II. Rentgenogram łokcia przed zabiegiem.

rozpoczęto ostrożne ruchy. Rany zgoiły się prawie zupełnie do pięciu tygodni i wówczas rozpoczęto energiczniejszą fizjoterapię i używanie kończyny.

Ryc. 9 i 10 przedstawiają stan 22. XII., t. j. około 6 i pół miesiąca po zabiegu.

Zgięcie czynne do kąta ok. 60° — wyprostowanie prawidłowe. Pronacja prawidłowa, supinacja nieco ograniczona. Po stronie przyśrodkowej i zewnętrznej łokcia w linii cięcia operacyjnego znaj-



Ryc. 9. Przyp. II. Zgięcie sześć i pół miesiąca po zabiegu.

dują się dwie małe przetoki, drążące do kości ramiennej, powyżej nowego stawu (miejsce zapalenia okostnej na tle zakażenia wtórnego). Ruchy łokcia na boki wyraźne. Siła motoryczna w porównaniu z kończyną drugą zmniejszona. Chora posługuje się



Ryc. 10. Przyp. II. Wyprostowanie sześć i pół miesiąca po zabiegu.

jednak stale ręką bez dolegliwości. Stan ogólny lepszy. Chora nie gorączkuje.

Zdjęcie rentgenowskie (ryc. 11) wykazuje gładkie — ostro ograniczone i częściowe sklerotyczne zarysy nowego stawu oraz objawy przebytego ropnego zapalenia okostnej powyżej.

Przypadek III. K. D. lat 21. Służąca, przyjęta do Sanatorium Kasy Chorych m. Lwowa, dnia 11. IV. 1931. Hist. chor. L. 62.

W wywiadzie rodzinnym nic pozytywnego, w dzieciństwie przeżyła odrę i zapalenie gruczołów szyjnych. Obecna choroba zaczęła się przed 2 laty po urazie. Leczona była opatrunkami ustalającymi i nakłuciami ropnia po środkowej stronie łokcia.

Stan z chwilą przyjęcia: wzrost średni, budowa i odżywienie mierne.



Ryc. 11. Przyp. II. Rentgenogram stawu sześć i pół miesiąca po zabiegu.

Narządy głowy, klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian wyraźniejszych.

Ręka lewa zgięta w stawie łokciowym do kąta ok. 130°. Ruchy czynne i bierne zniesione, z wyjątkiem kilkustopniowego zgięcia. Cała okolica stawu obrzękła i zgrubiała. Po stronie przyśrodkowej widoczna przetoka, otoczona bladą ziarniną. Pozatem w obrębie stawu elastyczny opór.

Zdjęcie rentgenowskie: Kość ramienna lewa wykazuje w okolicy błoczki okrągławy ubytek w strukturze kostnej wielkości czereśni; kontur wcięcia półksiężycowego kości łokciowej nieostry. Szpara stawowa zamazana.

O. B. 23 mm.

Rozpoznanie: *Fungus cubiti*.

1. V. W uśpieniu eterowym — z dwu cięć podłużnych przez kłykie kości ramiennej — odsłonięto, usunięto torebkę oraz zmieniono części szkieletu stawu w częściach zdrowych, — kość ramienną na wysokości guzów nadkłykciowych — łokciową w obrębie wcięcia półksiężycowego, rzeźbiąc górną powierzchnię wypukłą, dolne wklęsłe. Szew na głucho. Szyna pod kątem prostym.

Dwa dni po zabiegu podwyżka ciepłoty, która ustąpiła po wypuszczeniu krwiaka. Od 8. V. ciepłota prawidłowa.

Od 9. V. opatrunek szynowy z wyciągiem.

Od 12. V. ostrożne ruchy czynne i wyciąg na zmianę w pozycji wyprostowanej i w zgięciu.

16. V. Rany zgojone. W miejscu pierwotnej przetoki mała powierzchnia granulacyjna. Fizjoterapia.

21. V. Chora przechodzi w leczenie ambulatoryjne.

26. VI. Chora była przedstawiona w Lw. Tow. Lekarskiem.

Stan 20. VII. 1931. Rany zgojone — okolica łokcia nieobrzękła, zgięcie czynne do kąta ok. 75° w stosunku do ramienia, wyprostowanie do kąta ok. 170°, pronacja i supinacja bez ograniczeń — niebolesna. Chora posługuje się tą ręką stale bez dolegliwości.

Zdjęcie rentgenowskie: zarysy nowego stawu gładkie, ostre i częściowo sklerotyczne.

Przypadek IV. P. M. lat 22. Przyjęta do Sanatorium Kasy Chorych dnia 9. VI. 1931. Historia choroby I. 112.

W wywiadzie rodzinnym nic szczególnego. Chorób dzieciństwa nie przechodziła. Później również zawsze była zdrową.

Obecna choroba zaczęła się przed trzema laty. Upadła na łokieć i od tego czasu łokieć obrzękły, był bolesny, a czynność kończyny upośledzona. Nie leczyła się. Dopiero w lutym b. r. poddała się operacji usunięcia ognisk w kości łokciowej i promieniowej. W szpitalu przebywała trzy tygodnie. Potem ręka była dłuższy czas w gipsie. Poprawy w kończynie nie czuje, łokieć jest nadal obrzękły, bolesny i usztywniony.

Stan z chwilą przyjęcia: wzrost niski, odżywienie mierne, ciepłota 37.4°, w narządach wewnętrznych wyraźniejszych zmian nie stwierdza się. Łokieć prawy obrzękły i ustalony pod kątem prostym. Na grzbietowej stronie widoczna podłużna blizna pooperacyjna. Po stronie przyśrodkowej na wysokości szpary stawowej przetoka — wydzielająca skąpo. Ruchy czynne zniesione, bierne bolesne.

Badanie rentgenowskie: w wyrostku łokciowym ubytek kostny wielkości orzecha laskowego o nieostrych poszarpanych zarysach. Brak główki kości promieniowej. Kłykie kości ramiennej w wysokim stopniu odwapnione. Szpara stawowa zatarta.

Rozpoznanie: *Tbc. cubiti in stadio evolutionis*.

9. VI. Z cięcia łukowatego, zwróconego wypukłością ku dołowi i po plastycznym przecięciu ścięgna m. trójgłowego, wykonano resekcję kości ramiennej na wysokości guzów nadkłykciowych i zmienionych tkanek w okolicy wcięcia półksiężycowego, dostosowując je do siebie w sposób zbliżony do prawidłowego. Sączek nitkowany do jamy poresekcyjnej. Szew mięśni, powięzi i skóry. Kończynę ustalono na szynie pod kątem prostym. Po zabiegu ciepłota prawidłowa. Po trzech dniach chora opuściła sanatorium i dalsze leczenie odbywało się ambulatoryjnie.

20. VI. — zdjęto szynę. Rany zgojone. Rozpoczęto ruchy czynne.

Od 1 do 20 VII. ćwiczenia w zginaniu i fizjoterapia.

Stan 25. VII. Rany zgojone. Łokieć nieobrzękły — niebolesny, zgięcie czynne do kąta 75°, wyprostowanie do kąta ok. 175°. Pronacja wolna. Supinacja nieco ograniczona. Stan ogólny lepszy, niż przed zabiegiem.

Jak z powyższych protokołów wynika — przypadek pierwszy dotyczył zamkniętej gruźlicy łokcia w początkach okresu odnowy, z wyraźnymi objawami odgraniczenia części zdrowych. Chory był operowany w sposób typowy w pojęciu operacji plastycznej t. j. nowo wytworzone powierzchnie stawu zostały oddzielone od siebie uszypułowanymi płatami powięzi, przyszytymi do powierzchni obwodowej.

Leczenie szpitalne trwało 25 dni. Chory odszedł z ruchomością w granicach ok. 80 stopni z tendencją do dalszej poprawy. W sześć tygodni po zabiegu mógł wykonywać ciężką pracę na roli. Po półtora roku staw klinicznie i rentgenologicznie wygojony i pełnowartościowy.

Przypadek III. i IV. dotyczą gruźlicy również w początkach okresu odnowy, (IV na granicy), powikłanej przetokami — mimo to przebieg pooperacyjny stosunkowo gładki.

Leczenie szpitalne trwało u jednej chorej 3 tygodnie, u drugiej 3 dni. W ciągu 6—8 tygodni obie chore odzyskały 80—90% zdolności posługiwania się kończyną z równoczesnym klinicznym wygojeniem się sprawy swoistej. Zabieg był nietypowy, między powierzchnie nowego stawu nie wszczepiono żadnych materiałów izolacyjnych. Ruchomość uzyskano przez wczesne rozpoczęcie ruchów (z końcem drugiego tygodnia), a bezbolesność tych ruchów przez kombinację wyciągu w zgięciu i wyprostowaniu kończyny.

Przypadek II zajmuje stanowisko wyjątkowe — sprawa gruźlicza znajduje się w okresie rozwoju bez miejscowych objawów odgraniczenia się i jest powikłana ciężkim wtórnym zakażeniem oraz zmianami w płucach. Ciężki stan ogólny mógł stanowić wskazanie do odjęcia kończyny. Przy zastosowaniu tych samych zasad, co w przypadkach poprzednich, kończynę udało się uratować i porażki stan ogólny chorej z zachowaniem rozległej gamy ruchów w stawie łokciowym.

Przypadki te wskazują, że powyżej ujęta zmiana stanowiska w leczeniu gruźlicy łokcia jest nie tylko uzasadniona, ale w większości przypadków przeprowadzalna: a nawet przy dokładniejszym opracowaniu techniki może być uważana za metodę wyboru.

Przeciwwskazania i wskazania.

1) Za przeciwwskazany uważam powyższy zabieg, jak i resekcję stawów w ogóle u osobników poniżej lat 20, a to z powodu ewentualnych zaburzeń w wzroście kończyny.

2) Za niewskazany w gruźlicy w okresie początkowym t. j. w okresie narastania zmian destrukcyjnych. W okresie tym granica między tkankami zdrowymi, a choremi jest zarówno w obrazie rentgenowskim, jak i przy autopsji niewyraźna i trudna do odróżnienia — i stąd niebezpieczeństwo pozostawienia ognisk swo-

istych. W gruźlicy łokcia udaje się najczęściej w ciągu kilku (od 3—9) miesięcy leczenia zachowawczego wstrzymać postęp cierpienia i doprowadzić do początków okresów odnowy.

Wyjątek w tej zasadzie stanowią przypadki postępujące, mimo racjonalnego leczenia zachowawczego — względnie jak nasz przypadek II, w których ciężki stan ogólny nie pozwala na dłuższe utrzymywanie *status quo* i jak najszybszy zabieg jest konieczny dla ratowania życia.

3) Przetoki nie są przeciwwskazaniem, a raczej są wskazaniem do zabiegu (przyp. III, IV, i II), i wymagają tylko odmiennej techniki operacyjnej.

4) Przeciwwskazaniem absolutnie stanowi ciężki stan ogólny względnie obecność postępujących zmian w płucach, nerkach i t. p.

Technika operacyjna.

W przypadkach opisanych posługiwaliśmy się cięciami podłużnymi przez oba kłykie kości ramiennej.

Sposób ten jest więcej raniący i daje gorszy dostęp do stawu, niż cięcie przez wyrostek łokciowy. Zaletą jego jednak jest możliwość rozpoczęcia ruchów bardzo wcześniej oraz brak ryzyka upośledzenia wyprostowania kończyny w razie zropienia lub rozejścia się szwu wyrostka łokciowego. Cięcia te są zatem odpowiednie w przypadkach z przetokami, zaś dostęp przez wyrostek łokciowy lub przez mięsień trójkłowy, w przypadkach czystych.

Do zabiegu na kościach najczęściej posługiwaliśmy się szzerokim wkłosem dłotem. Ten sam efekt uda się niewątpliwie uzyskać za pomocą piłki łańcuskowej Payra, względnie Collina. Usunąć trzeba całą torebkę oraz chore części szkieletu. Gruźlica łokcia w przeszło 70% rozpoczyna się ogniskiem kostnym (König), najczęściej w kłykciach kości ramiennej, rzadziej w łokciowej, najrzadziej w promieniowej.

W kości ramiennej ogniska zajmują całą nasadę — wyjątkowo część pośrednią, a prawie nigdy nie przekraczają poziomu dolnych krawędzi guzów nadkłykciowych. Usunięcie tej części dłotem nawet bez otwarcia torebki stawowej jest technicznie bardzo łatwe.

W kości łokciowej ogniska przechodzą czasem i na trzon, zwykle jednak ograniczają się do otoczenia wcięcia półksiężycowego. Odpowiednio szerokie wkłose dłoto, usuwając chore części, rzeźbi doskonale powierzchnie wkłose nowego stawu.

W kości promieniowej najczęściej brak ostrego odgraniczenia części chorych. W trzech z przytoczonych przypadków sprawa chorobowa sięgała ku trzonowi kości, dochodząc do guzowatości. Usunięcie chorej części powoduje osłabienie stałości stawu, co jednak — mam wrażenie — nie ma większego znaczenia praktycznego. Wszyscy nasi chorzy posługiwali się doskonale kończyną po wyliczeniu.

Pokrycie powierzchni stawowych materiałem izolacyjnym nie jest *conditio sine qua non* — zabiegu, gdyż wystarczy powierzchnie od siebie oddalić, by powstał między nimi staw rzekomy. Pokrycie ich powięzią wolną, czy uszypułowaną — czy też utrwaloną błoną zwierzęcą — jest zatem sprawą drugorzędą — upraszcza jednak leczenie następowe, gdyż zapobiega wtórnemu zniekształcaniu się powierzchni stawowych przez narastanie kostny w okresie gojenia się, — jest jednak przeprowadzalny jedynie w przypadkach czystych. Na podstawie spostrzeżeń przy plastikach innych stawów — zupełnie wystarcza do tego celu utrwalona podśluzówka jelit zwierzęcych.

Podwyżki ciepłoty, wywołane krwinkami w jamie poresekcyjnej, stanowiły jedyne powikłanie przebiegu pooperacyjnego w przypadkach opisanych. Zapobiec temu można przez 2—3-dniowe sączkowanie stawu nitkami struny lub przez przypalenie nowych powierzchni kostnych diatermją operacyjną.

W leczeniu następowym na pierwszy plan wysuwa się nie tyle możliwe wczesne rozpoczęcie ruchów, ile wyciąg kończyny naprzemian w wyprostowaniu i w zgięciu.

Ruchy wystarczy rozpocząć po 10—14 dniach w przypadkach czystych, w przypadkach wtórnie zakażonych wtedy, gdy powierzchnie ranne są pokryte ziarniną i niema podwyżek ciepłoty.

O możliwych niebezpieczeństwach opisanego sposobu wspominałem poprzednio — możnaby myśleć o możliwości rozszerzenia się sprawy swoistej — czy to podczas zabiegu, czy też w następstwie wczesnego rozpoczęcia ruchów.

Co do pierwszego — nie widzę przyczyn, dlaczego niebezpieczeństwo uogólnienia się sprawy chorobowej miało być większe po resekcji plastycznej, niż po resekcji.

Resekcja ma już dawno prawo obywatelstwa w chirurgii i nie spostrzeżono po niej, o ile mi wiadomo, tego rodzaju powikłań.

Co do wczesnych ruchów — wprawdzie nie jesteśmy w stanie usunąć wszystkich możliwych ognisk — widocznych może tylko drobnowodowo — jednak operacja w początkach okresu odnowy umożliwia nieprzeoczenie ognisk większych w linii przecięcia kości. Zabieg operacyjny zapoczątkowuje długotrwały okres prze-

krwienia chorej okolicy, ułatwiając wygojenie się ewentualnych ognisk niewidocznych, a warstwa włókienka i następowo tkanka łączna, pokrywająca powierzchnie, stanowi doskonałą warstwę ochronną przeciw małym urazom.

Niebezpieczeństwo zropienia rany nie jest większe, niż w przypadkach zeszywnień po zapaleniach ropnych, a niewątpliwie mniejsze niż n. p. przy krwawem nastawianiu zastarzałych zwichnięć, gdyż tkanki stawowe znajdują się wskutek długotrwałego stanu zapalnego w stadium zwiększonej gotowości obronnej. Poza tem ropa gruźlicza może być uważana praktycznie za jałową. Tem należy tłumaczyć sobie brak powikłań w przypadkach podanych, mimo istnienia przetok.

Na końcu jeszcze kilka słów o piśmiennictwie przedmiotu. Piśmiennictwa niema właściwie żadnego, gdyż podobny sposób postępowania w gruźlicy łokcia, nie był, o ile mogłem stwierdzić, jako metoda nigdy podany.

Wprawdzie spostrzegano po rozległych resekcjach stawu w gruźlicy łokcia — niejednokrotnie nawet bardzo wydatną ruchomość (Ollier, König, Oehlecker) był to jednak zawsze wynik przypadkowy.

Zeszywniałe po gruźlicy łokcie uruchamiały operacyjnie po wygojeniu się sprawy Sorrel, Putti, Baer, Roth i inni wykonywali plastyki stawów kolanowych w zeszywnieniach po gruźlicy, klinicznie wygojonych.

W klinice lwowskiej mamy również w podobnych przypadkach kilka interesujących wyników.

Jedynie Wieting podał w roku 1922 (Ztblatt für Chir.) o trzech przypadkach przewlekającej się latami gruźlicy kolana, w których równocześnie z resekcją wykonał plastykę. Dalszych spostrzeżeń nad tą metodą Wieting, o ile mogłem stwierdzić, nie ogłosił.

Powyższy sposób jest zatem sposobem nowym, stojącym w opozycji z dotychczasowymi zapatrywaniami, wyniki jednak uzyskane nim upoważniają do polecenia go, jako metody wyboru w gruźlicy łokcia u dorosłych.

TYMCZASOWE DONIESIENIA.

Dr. Albin GARBIEŃ.

Lwów.

I asystent Państwowej Szkoły Położnych.

Zmięknienie kości w świetle badań doświadczalnych¹⁾.

Z Oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpita. Powsz. we Lwowie.

Prymarjusz: Prof. Dr. Adam Sokołowski.

Zmięknienie kości, jako jednostka chorobowa, nie ma, zdawało się do niedawna, jednolitej etiologii. Już wielka ilość teorii, które tłumaczyły przyczyny jej powstania (teoria dyskratyczna, nutrytywna, teoria zakwaszenia, konstytucyjna, infekcyjna, teorie hormonalne) kazaly raczej ujmować zmięknienie kości, jako objaw chorobowy rozmaitych jednostek chorobowych o pewnej etiologii, stałej dla każdej z tych jednostek. Teorie hormonalne wysuwane do roku 1919, które tłumaczyły zmięknienie kości jako schorzenie umiaskulane (teoria jajnikowa, tarczycowa, nadnerczowa, przysadkowa, przytarczyczna), nie ruszyły sprawy etiologii poza teoretyczne rozważania, a nawet dla wyjaśnienia wielu brakujących ogniw w zespole, jakim jest zmięknienie kości, stały się przyczyną powstania teorii pluriglandularnej, która tłumaczyła zmięknienie kości jako wyraz zaburzenia równowagi hormonalnej w ustroju — zaburzenia, którego powodem miałby być ten, czy ów gruczoł o wewnętrznem wydzielaniu, jeśli wystąpiła w nim hipo- lub hiperfunkcja.

W roku 1919 ogłosił Scipia des (Budapeszt) bardzo ciekawą pracę o zmięknieniu kości — w niej rozbudował na podstawie doświadczeń grasiczą teorię zmęknienia kości, przyczem starał się zniżyć wszystkie dotychczasowe teorie, gdyż tak złe warunki życia, na których opiera się teoria dyskratyczna, jak złe warunki odżywcze (brak witamin), jak zakwaszenie ustroju (głodzenie) i pewne zakażenie, jak wreszcie hiperfunkcja pewnych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu — wszystko to wpływa na grasicę w ten sposób, że zmniejsza się ów gruczoł i pojawia się hipofunkcja, w następstwie której występują objawy zaburzenia pozajelitowej przemiany wapnia. Scipia des doświadczałnie uzyskał zmęknienie kości, a dowodowy materiał jest bardzo przekonujący.

Grasicza teoria Scipia des dowodzi, że zmęknienie kości wywołane jest hipofunkcją grasicy. Logiczne rozumowanie każe

¹⁾ Wygłoszone na IV Zjeździe Ginekologów Polskich w Krakowie dnia 30. VI. 1931.

przyjąć, że poprawienie czynności grasicy powinno dać wyleczenie zmięknienia kości.

To było punktem wyjścia moich pierwszych doświadczeń w r. 1929 — starałem się operacyjnie usunąć grasicę, wywołać stany zmięknienia kości i leczyć je preparatami, uzyskanymi z wyciętych grasic. Pierwsze doświadczenia na dojrziałych płciowo królikach i psach mogły zniechęcić do dalszych prób — usunięcie jednego płatu grasicy nie wywoływało obrazu zmięknienia kości, zupełne usunięcie obydwóch płatów grasicy dawało w 100% obustronną odnę piersiową i zejście śmiertelne zwierząt doświadczalnych. Dopiero użycie zwierząt młodych, niedojrzałych płciowo (króliki 2—3 tygodniowe, koty 3 tygodniowe, psy 3 tygodniowe), u których małym cięciem w dołku nadmostkowym (*iugulum*) można usunąć całą grasicę, nie obrażając przeważnie opłucnej i osierdza — dało w efekcie uzyskanie doświadczalnego zmięknienia kości i daleko cofniętych zmian rozwojowych w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi.

Natomiast leczenie doświadczalne wywołanych stanów przy pomocy wyciętych grasic dało, jak dotychczas, wynik ujemny. Wstrzykiwanie wodnych wyciągów grasicy i nawet zawiesiny gruczołowej, nie tylko nie poprawiało stanu, ale nawet pogarszało objawy. Dowodzi to, że w wyciągach tych nie było hormonu regulującego przemianę wapniową, lecz albo jego pre-hormon, albo też hormon grasicy, zmieniony czy to pod wpływem światła, czy też w trakcie sporządzania wyciągu (wycięte grasicę konserwuje w fizjologicznym roztworze soli z dodatkiem chloroformu).

Teoretycznie przedstawia się sprawa dzisiaj następująco: hormonu grasicy nie znamy. Z objawów wnosimy o jego istnienie i bardzo ważnym wpływie na pozajelitową przemianę wapnia, na którą wywiera swój wpływ również hormon ciałek przytarczycznych i prawdopodobnie szyszynka, której wyciągi przeważnie zwiększają ilość soli wapniowych we krwi (Candia 1931).

Parathormon, otrzymany z ciałek przytarczycznych przez Collipa, nie jest identyczny w działaniu z hormonem regulującym przemianę wapniową, zawartym we krwi — według Bluma (1931) hormon ciałek przytarczycznych ma się znajdować w stanie „hormogenu“, który w nieznanym miejscu aktywuje się na hormon.

Ponieważ dziś już z pewnością możemy powiedzieć, że tak ciałka przytarczyczne, jak i grasicę są temi dwoma gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu, które mają ważny wpływ na przemianę wapniową — zrodziło się przypuszczenie, że dopiero inkrety dwóch tych gruczołów dają w sumie ów hormon regulujący przemianę wapnia. Możliwe jest, — że hormon ciałek przytarczycznych, ów hormogen Bluma — aktywuje się w grasicy. Zatem świadczyłyby stare obserwacje, że w przypadkach sekcyjnych zmięknienia kości stwierdzano powiększenie ciałek przytarczycznych (Seitz na 16 przypadków w 11 powiększenie c. p.) — powiększenie to można tłumaczyć jako samoobronę organizmu, który wytwarza coraz więcej owego hormogenu — hiperfunkcja ta prowadzi do przerostu ciałek przytarczycznych — brak jednak grasicy jako miejsca aktywującego hormogen, czy też brak pre-hormonu grasicy, który dopiero w połączeniu z hormogenem ciałek przytarczycznych stawałby się hormonem, regulującym przemianę wapnia — sprowadza coraz dalej posuwające się zaburzenia w pozajelitowej przemianie wapniowej.

Z drugiej jednak strony trzeba się liczyć i z możliwością odwrotnego stosunku grasicy do ciałek przytarczycznych. Przed prawie 25 laty (Erdheim 1907) uważano ciałka przytarczyczne nie jako gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, lecz jako narząd otruwający, miały one wiązać trucizny względnie neutralizować ciała, odcinające wapń i niszczące kości. W myśl tego rozumowania należałoby przyjąć, że zmniejszająca się szybko grasicę produkuje, czy też wyzwała tak duże ilości owego pre-hormonu, że ciałka przytarczyczne mimo przerostu nie są w możności związać jego całej masy — a wolny pre-hormon grasicy dostawczy się do krążenia potęgując jeszcze zaburzenia przemiany wapniowej, czemu odpowiadałyby wyniki uzyskane po wstrzykiwaniu wyciągów grasicy.

Badania doświadczalne, rozpoczęte w nowej serii z wiosną br., miały określić stosunek ciałek przytarczycznych do grasicy:

1) przez określenie biologicznego wpływu wyciągów z ciałek przytarczycznych na zwierzęta, pozbawione ciałek przytarczycznych i grasicy,

2) przez określenie *in vitro* właściwości zmieszanych wyciągów grasicy i ciałek przytarczycznych — i określenie biologicznego działania tej mieszaniny,

3) przez określenie wpływu rozmaitych sposobów sporządzania wyciągów na biologiczne ich właściwości (wpływ sączków, wzgl. przenikania przez błony zwierzęce),

4) przez określenie wpływu światła na trwałość wyciągów.

Do badań tych używałem dotychczas królików i kotów. Duża śmiertelność zwierząt doświadczalnych jest jedną przeszkodą po-

ważną, hamującą tempo badań. Do tego przyczyniają się również trudności ze zdobyciem zwierząt doświadczalnych w związku z zakazem wiewsekcji, tak że dotychczasowe doświadczenia nie pozwalają mi na wypowiedzenie ostatniego słowa. Dalsze badania są w toku

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Paweł OSTERN, asystent instytutu.

Lwów.

Budowa czerwonego barwika krwi.

Z Instytutu Chemji Lekarskiej U. J. K.

Badania nad czerwonym barwikiem krwi pociągały oddawna najznakomitszych chemików i fizjologów, a to zarówno ze względu na jego doniosłą funkcję fizjologiczną, jakoteż jego osobliwe właściwości chemiczne, od których te funkcje zależą, a dla których wśród dziesiątek tysięcy znanych substancji organicznych niema analogii. Około poznania istoty chemicznej czerwonego barwika krwi wielkie zasługi położyli badacze polscy: Teichmann był pierwszym, któremu udało się otrzymać kryształki heminy, bardzo bliskiej pochodnej grupy barwikowej hemoglobiny, noszące dziś powszechnie używaną nazwę kryształków Teichmanna. Szczególnie zaś zasłużył się Marcell Nencki, który przez swoje badania nad porfirynami stworzył podstawę do dalszych racjonalnych badań nad budową hemoglobiny. Marchlewski, prowadząc doświadczenia nad barwikiem krwi i barwikiem zielonym liści, stwierdził podobieństwo części składowych obu tych barwików. W Niemczech Willstätter i Küster podali hipotetyczne wzory chemiczne heminy. Wzór Küstera w zasadniczych rysach ujmował nawet dobrze strukturę tego ciała. Dopiero jednak H. Fischerowi, udało się dzieło zapoczątkowane przez Hoppe-Seylera i Nenckiego doprowadzić do końca. Przez systematyczne, bardzo żmudne, a z żelazną wprost wytrwałością przeprowadzone badania, rozwinął chemię związków pyrrolowych, większość porfiryn otrzymał syntetycznie, a wreszcie uwieńczył swe prace syntezą heminy, która pod każdym względem okazała się identyczną z naturalną heminą, otrzymaną z krwi. Prace te zakończone w r. 1929, nagrodzone zostały w roku ubiegłym nagrodą Nobla.

Ale nie tylko w poznaniu struktury części barwikowej, lecz także w zrozumieniu związków chemicznych między częścią barwikową a globiną poczyniono w ostatnim dziesięcioleciu poważne postępy. Keilin wykazał ogromne rozpowszechnienie w świecie żywym barwika, który nazywał cytochromem, a pozostającego w związku z grupą barwikową hemoglobiny. Ferment oddechowy, odkryty przez Warburga, odgrywający doniosłą rolę w procesach spalań tkankowych, pozostaje również w ścisłym pokrewieństwie z heminą. W ten sposób rola tej grupy barwikowej, której do niedawna przypisywano jedynie funkcję transportu tlenu we krwi, przedstawia się jako znacznie szersza.

Część barwikowa hemoglobiny.

Hemoglobina składa się z części barwikowej, zawierającej żelazo i z części białkowej — globiny. Jeżeli na szkiełku podstawowym dodamy do krwi szczyptę soli kuchennej i nieco stężonego kwasu octowego, nakryjemy tę mieszaninę szkiełkiem nakrywkowym i podgrzejemy, to szczególnie na brzegu preparatu utworzą się charakterystyczne kryształki Teichmanna. Globina ulega odszepieniu, a powstaje hemina, która odpowiada ogólnemu wzorowi $C_{34}H_{32}N_4O_4FeCl$ (wzór I). Poza tem w reakcji tej zostaje w grupie barwikowej hemoglobiny wprowadzony chlor, którego tam pierwotnie nie było. Można go działaniem zasady wymienić na grupę wodorotlenową $C_{34}H_{32}N_4O_4FeOH$ (wzór II). Redukując to ciało hydrosiarczynem sodowym można odszepić grupę OH, a otrzymujemy w następstwie ciało o wzorze $C_{34}H_{38}N_4O_4Fe$ (wzór III). Jest to właśnie część barwikowa hemoglobiny.

Jeżeli na roztwór oksyhemoglobiny (a więc n. p. krew zhemoizowaną przez rozcieńczenie wodą destylowaną i wytrąsniętą z powietrzem dla nasycenia tlenem) działamy kwasem lub zasadą, to powstają brunatno czerwone roztwory w pierwszym wypadku hematyny kwaśnej, drugim hematyny zasadowej. Przypuszczano dawniej, że działanie kwasów i zasad rozczepia część barwikową i białkową hemoglobiny, a pierwsza w obecności tlenu przechodzi w ciało o wzorze II. Jeżeli tak otrzymany roztwór redukowano hydrosiarczynem sodowym, to miało rzekomo powstawać ciało o wzorze III, które nazywano hematyną zredukowaną lub hemochromogenem i któremu przypisywano owe charakterystyczne dwusmugowe widmo, które występuje jeszcze

w olbrzymich rozcieńczeniach krwi i służy w medycynie sądowej do rozpoznawania krwi. Badania Ansona i Mirskiego przed kilku laty wykazały niesłuszność tych poglądów. Ciało o wzorze III, otrzymane w stanie czystym z heminy, nie daje widma hemochromogenu. Widmo i wzór musiały zatem należeć do dwu różnych substancji. Wystarczy jednak dodać do tej czystej substancji o wzorze III, nieco amoniaku, pirydyny, nikotyny lub białka, jednym słowem jakiegokolwiek zasady zawierającej azot, by otrzymać widmo niewiele się różniące od hemochromogenu, a identyczne z nim, jeżeli białkiem dodanym jest globina. Czyste zaś ciała o wzorze II i III dawały mało charakterystyczne widma absorbcyjne. Dla usunięcia niejasności w nomenklaturze Anson i Mirski zastrzykali dla ciała o owym charakterystycznym widmie nazwę hemochromogenu, natomiast ciało o wzorze II nazwali hemem (wzgl. oksyhemem), ciało o wzorze III hemem zredukowanym. Zestawiamy jeszcze raz te wzory:

- I $C_{34} H_{32} N_4 O_4 Fe Cl = \text{hemina.}$
 II $C_{34} H_{32} N_4 O_4 Fe OH = \text{hem (oksyhem).}$
 III $C_{34} H_{32} N_4 O_4 Fe = \text{hem zredukowany.}$

Badania Ansona i Mirskiego postawiły w nowym świetle sprawę związków grupy barwikowej hemoglobiny. Skoro hemochromogen nie jest czystym hemem zredukowanym, lecz związkiem jego z globiną, wyloniła się kwestja, jaka różnica zachodzi między nim a hemoglobina, która przecież również jest połączeniem hemu zredukowanego z globiną. Anson i Mirski wykazali, że różnica polega w części globinowej; w hemochromogenu znajduje się ona w stanie zdenaturowanym (działanie kwasów lub zasad) w hemoglobinie natomiast w stanie rodzinnym. Jeżeli od hemoglobiny oddzieli się przy zastosowaniu wszelkich możliwych środków ostrożności (by nie spowodować denaturacji) globinę, to z tej globiny i hemu zredukowanego można z powrotem uzyskać hemoglobinę i zidentyfikować ją widmowo. Ansonowi i Mirskiemu udało się nawet ostatnio uzyskać w podobny sposób oksyhemoglobinę w stanie krystalicznym, tak, że ostatnie zastrzeżenia w tej sprawie musiały upaść.

Zarówno hem, jak i hem zredukowany są ciałami trudno rozpuszczalnymi, rozpuszczalność ich jednak wzrasta niezmiernie po połączeniu się z globiną. Dzięki temu właśnie może się hemoglobina znajdować w krwinkach w 35% roztworze, co ze względu na jej funkcję w przenoszeniu tlenu jest niezmiernie ważne, gdyż — *ceteris paribus* — zawartość tlenu w krwi jest proporcjonalna do stężenia hemoglobiny. Jeżeli jednak hem jest mało rozpuszczalny, to jak wytłumaczyć sobie, że po zakwaszeniu lub zalkalizowaniu roztworów oksyhemoglobiny nie wypada osad, pomimo, że pod działaniem tych czynników następuje istotnie rozkład na hem i globinę. Wspomniano przecież, że w tych warunkach powstają brunatno czerwone roztwory hematyny kwaśnej względnie zasadowej. Sprawę tę wyjaśnił Keilin. Wykazał bowiem że osad tylko dlatego nie wypada, że zostaje przez działanie ochronne globiny denaturowanej utrzymywany w roztworze. Nie mamy zatem w hematynie kwaśnej i zasadowej do czynienia z prawdziwymi roztworami, lecz z zawiesinami, chronionymi przez koloidowe własności białka. Inaczej przedstawia się sprawa t. zw. hematyny obojętnej powstającej przez ściśle zubożenie alkoholowego, zasadowego roztworu oksyhemoglobiny. Otóż ta hematyna obojętna, czyli katemoglobina Wincentego Arnolda, przez Keilina nazwana parahematyna, jest prawdziwym połączeniem chemicznym hemu z globiną zdenaturowaną. Methemoglobina zaś, którą się otrzymuje przez działanie żelazo-cyjanu potasowego na oksyhemoglobinę, pozostaje do niej w takim stosunku, jak hemoglobina do hemochromogenu. Globina bowiem wchodzi w jej skład w stanie rodzinnym.

Następujące zestawienie wyjaśni sprawę związków hemowych.

Oksyhemoglobina = hemoglobina + O_2 .

Hemoglobina = hem zredukowany + globina rodzima.

Hemochromogen *) = hem zredukowany + globina zdenaturowana.

Methemoglobina = hem + globina rodzima.

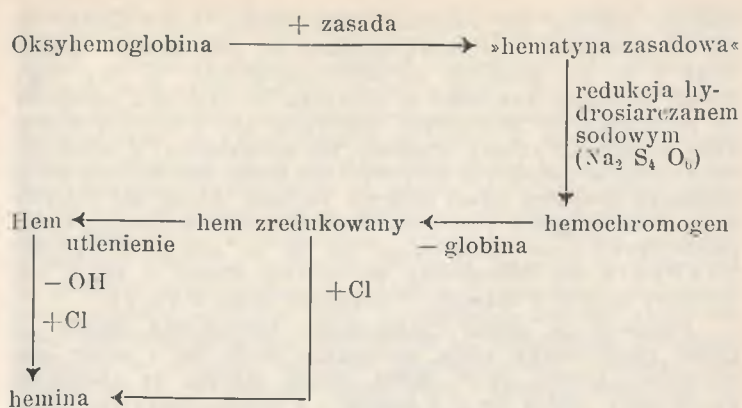
Hematyna obojętna = hem + globina zdenaturowana.

Hematyna zasadowa i kwaśna = luźne agregaty hemu i globiny zdenaturowanej.

Bardzo pouczający w tej sprawie jest następujący schemat Ansona i Mirskiego.

*) Hemochromogenami nazywamy ogólnie substancje zbudowane z hemu zreduk. i jakiegokolwiek zasady zawierającej azot. Reakcja zachodząca między temi ciałami jest odwracalna:

Hem zreduk. + $NH_3 \rightleftharpoons$ hemochromogen amonowy, a równowaga jej ustala się zależnie od stężenia ciał reagujących.



Masa cząsteczkowa hemoglobiny.

W 100 g hemoglobiny 96 g przypada na część białkową, 4 g na część barwikową. Zawartość żelaza w grupie barwikowej wynosi 8%, a zatem około 1/300 ciężaru całej hemoglobiny. Ponieważ masa atomowa żelaza wynosi 56, przeto wynika stąd, że masa cząsteczkowa hemoglobiny równa się 300×56 czyli okragło 17.000 lub wielokrotności tej liczby, jeżeliby więcej niż gramatom żelaza zawarty był w gramocząsteczce hemoglobiny. Dziwnym zbiegiem okoliczności otrzymał Hüfner przy pomiarach ciśnienia osmotycznego roztworów hemoglobiny wartości odpowiadające tej liczbie teoretycznej, tak, że przez długi czas uważano, że ciężar cząsteczkowy hemoglobiny wynosi 17.000. Pomiar ciśnienia osmotycznego były jedyną możliwą drogą, którą można było wówczas zastosować dla obliczenia ciężaru cząsteczkowego hemoglobiny. Obniżenie punktu zamarzania w roztworach hemoglobiny dawałoby zbyt małe różnice temperatur, by można je zapomocą precyzyjnych nawet instrumentów odczytać. Roztwór molarny każdego nieciekrotytu obniża punkt zamarzania wody o $1.85^\circ C$, roztwór 4% hemoglobiny obniżyłby punkt zamarzania wody o $0.0045^\circ C$, a zatem wartość znikoma. Ciśnienie osmotyczne natomiast dla takiego roztworu wyniosłoby już około 40 mm Hg — wartość wcale pożądaną. Oczywiście na ustalenie się tego ciśnienia trzeba długo czekać.

Adair powtórzył w r. 1921 pomiary ciśnienia osmotycznego roztworów hemoglobiny, przeprowadzając je w stałej temperaturze $0.6^\circ C$, w której nie groził rozkład gnilny i która dzięki temu pozwalała na kilkumiesięczne czekanie na ustalenie się ciśnienia osmotycznego. Pozatem rozporządzał Adair niezrównaną wprost techniką w sporządzaniu błon półprzepuszczalnych, która ułatwiła mu zarówno konstrukcje osmometrów, jakoteż dializowanie hemoglobiny dla pozabawienia jej wszelkich domieszek soli. Pomiary sweje przeprowadzał na bardzo wielkim materiale doświadczalnym, hemoglobinaach rozmaitych zwierząt i w rozmaitych stężeniach; do jakiego stopnia doskonałości doszedł, świadczy fakt, że mimo niezmiernie trudnej metodyki błędy doświadczalne nie przekraczały 10%. Wyniki, jakie otrzymał były zgoła różne od wyników Hüfnera: 4% roztwór hemoglobiny dawał zamiast spodziewanego ciśnienia 40 mm Hg, ciśnienie 10 mm Hg, a zatem trzeba było przyjąć, że ilość czynnych osmotycznie cząsteczek hemoglobiny jest 4 razy mniejsza, aniżeli dotąd przyjmowano i że na jedną cząsteczkę przypada wobec tego masa cztery razy wyższa, czyli około 70.000.

Badania Adaira zostały w roku 1926 potwierdzone przez Svedberga, który wprowadził nową, niesłychanie pomyslową metodę oznaczania ciężaru cząsteczkowego związków wielkocząsteczkowych. Założenie tej metody podobne jest do sposobu obliczania ciśnienia wysokich warstw atmosfery. Blisko ziemi powietrze jest najgęstsze, im wyżej idziemy, tembardziej się rozszerza. Stopień rozrzedzenia w określonych warstwach jest stały. Równowaga jaka panuje jest wynikiem 2 sił przeciwbieżnych jednej, którą stanowi przyciąganie ziemskie, drugiej, która jest dyfuzją, usiłująca powietrze jak najbardziej rozszerzyć. Dyfuzja zależy od wielkości cząsteczkowej gazu. — w sile przyciągania kuli ziemskiej ten wpływ się nie zaznacza. W równaniu matematycznym, ujmującym tę zależność, stoi ciężar cząsteczkowy tylko po jednej stronie równania; jeżeli znamy wszystkie inne wielkości możemy go obliczyć. — naodwrot! znając średnią masę cząsteczkową powietrza możemy zgóry obliczyć stopień rozrzedzenia czyli ciśnienie jego panujące w danej warstwie atmosfery.

Svedberg używa w swoich doświadczeniach zamiast siły ciężkości, która byłaby zbyt słaba by spowodować osadzanie się hemoglobiny z roztworów siły odśrodkowej ultrawirówki, obracającej się 10.000 razy w 1 minucie. Siła ta przewyższa około 6.000 razy siłę ciężkości. Dializowane roztwory hemoglobiny umieszcza w naczyniach o płaskich ścianach; przez wprowadzenie w ruch wi-

rownicy odbywa się osadzanie hemoglobiny, które zależy od siły odśrodkowej i przeciwdziałającej jej siły dyfuzji. Chodzi teraz o to by zmierzyć stężenie hemoglobiny w dwu warstwach rozmaitej wysokości w naczyniu. W tym celu umieszcza się prostopadłe do płaszczyzny wirowania nad wirownicą aparat, który fotografuje stopień osadzania się hemoglobiny. Z intensywności cienia w rozmaitych poziomach naczynia daje się oczywiście zapomocą fotometru łatwo obliczyć stężenie. Znając zaś stężenie w 2 warstwach płynu i obie siły działające, można obliczyć ciężar cząsteczkowy ciała osadzającego się. Na tej podstawie dochodzi Svedberg dla hemoglobiny do wartości 70.000, a zatem najzupełniej zgodnej z liczbami otrzymanymi przez Adaira.

Ponieważ na ciężar cząsteczkowy hemoglobiny składa się ciężar cząsteczkowy hemu, wynoszący około 600 i ciężar cząsteczkowy globiny około 16.000, należy przyjąć, że cząsteczka hemoglobiny składa się z 4 hemów i 4 globin, odpowiada zatem wzorowi Hb_4 a nie Hb . Podstawowe równanie, wyrażające łączenie się hemoglobiny z tlenem należałoby zatem raczej pisać $Hb_4 + 4O_2 \rightleftharpoons Hb_4O_8$.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. L. SZYFMAN.

Łódź.

Uwagi w sprawie rozpoznawania stanów śpiączkowych u chorych na cukrzycę.

Z oddziału wewn. Szpitala fund. Małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: S. Sterling.

Rozpoznawanie stanów śpiączkowych u diabetyków nastęrcza często w praktyce trudności. Prócz *coma diabeticum* wchodzi w takich razach najczęściej w rachubę *coma cerebrale* (vel *arterioscleroticum*), *coma uraemicum*, *coma cardio-vasculare*, wreszcie *coma hypoglycaemicum*. *Coma arterioscleroticum* może być łatwo rozpoznane tylko wtedy, gdy występują wyraźne objawy ogniskowe w postaci porażen; w razie braku tych objawów przemawiać może za tem rozpoznaniem wysokie ciśnienie, napięte tętno, patologiczne odruchy przy braku objawów kwasicy i braku hipoglikemii. Do rozpoznania śpiączki mocznicowej uprawnia nas stwierdzenie hipertenzji, znacznej ilości mocznika i azotu pozabiałkowego we krwi, charakterystycznych zmian na dnie oka; nie wolno tylko zapominać, że objawy mocznicowe mogą występować i w śpiączce cukrzyczej, jako przejaw wtórnej niedomogi nerek; w takich przypadkach wskutek upośledzenia czynności wydzielniczej nerek — mimo istniejącej kwasicy, możemy nie wykryć w moczu acetonu, którego nadmiar daje się natomiast stwierdzić we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Poważne trudności nastęrcza może rozpoznawanie śpiączki sercowo-naczyniowej (*coma vasculorum*). Chodzi w takich razach zazwyczaj o ludzi starszych, u których już i przedtem występowały objawy niedomogi serca. Wywiady, stan serca przy braku kwasicy i hipoglikemii umożliwiają właściwe rozpoznanie. Pragnę zatrzymać się nieco dłużej na rozpoznawaniu *coma hypoglycaemicum* i odróżnieniu jej od śpiączki cukrzyczej, po pierwsze ze względu na fatalne skutki, jakie omyłka diagnostyczna w tych przypadkach pociągnąć

za sobą może, powtóre ze względu na to, że klinika i istota hipoglikemii są jeszcze niedostatecznie wyświełtione. Charakterystyczne cechy różniczkowe klasycznych postaci *coma diabeticum* i *hypoglycaemicum* uwidocznione są na załączonej tablicy.

W praktyce jednak odróżnianie kwasicy od hipoglikemii bywa często trudne, a to dlatego, że zdarzają się nierzadko przypadki o przebiegu atypowym i przypadki kombinowane: śpiączka cukrzycza, która pod wpływem przedawkowania insuliny przechodzi w hipoglikemiczną, albo też jednoczesne wystąpienie kwasicy i hipoglikemii. W takich skomplikowanych przypadkach decyduje o rozpoznaniu badanie cukru we krwi; szybka poprawa, uzyskana po zastosowaniu cukru gronowego również daje możliwość ustalenia — *ex iuvantibus* — hipoglikemii. Oto przykład skomplikowanego przypadku z praktyki własnej, zasługujący na szczegółowe omówienie.

Dnia 6. IX. 1930 r. zostałem zaalarmowany przez matkę mego 6-letniego pacjenta-diabetyka. Chłopiec przed tygodniem wrócił z Wiednia, gdzie w ciągu 3 miesięcy przebywał na klinice prof. Pirquet'a. Po powrocie do domu stosowano ściśle wyznaczoną w klinice dietę (do 100 g węglowodanów) i zastrzykiwano wskazaną tam ilość insuliny — 32 jednostki dziennie (20 + 12). Matka podaje, że już przed wieczorem chłopiec się nieco zmienił — zjadł jednak swą kolację; otrzymał zwykłą dawkę insuliny i wkrótce potem około 9-cj wiecz. wpadł w śpiączkę. Przy badaniu chorego uderzały następujące objawy: nieprzytomny, leży na łóżku skurczony, kończyny dolne i górne kurczowo napięte, odruchy kolonne wzmożone; z ust wyraźny zapach acetonu; skóra — wilgotna, tętno przyspieszone, miarowe, nieźle wypełnione. Ponieważ chłopiec choruje na cukrzycę już od 3 lat, w ciągu których miał już kilkakrotnie początkowe objawy śpiączki, wydawało się w pierwszej chwili, zwłaszcza ze względu na wyraźny zapach acetonu, jaki wyczuwał się w pobliżu chorego, że i tym razem mamy do czynienia ze śpiączką cukrzyczą; ale niektóre objawy, jako to wilgotna skóra, napięte mięśnie kończyn, wzmożone odruchy, wzbudziły podejrzenie co do hipoglikemii. Wobec tego zdecydowałem się nie stosować insuliny aż do ustalenia ścisłej diagnozy, zarządziłem natychmiastowe pobranie krwi do zbadania na cukier, a tuż po pobraniu krwi przystąpiłem do dożylnego zastrzykiwania 20% roztworu cukru gronowego; po zastrzyknięciu 200 g glukozy chory odzyskał przytomność, zaczął odpowiadać na pytania na żądanie moje oddał trochę moczu; po kilku minutach jednak znów wpadł w stan śpiączki. Było już wtedy jasne, że mieliśmy do czynienia jednocześnie z kwasicą i hipoglikemią; po cukrze gronowym ustąpiły objawy tej ostatniej, trwała jednak nadal kwasica. Otrzymane po godzinie wyniki badania krwi i moczu potwierdziły słuszność naszego rozumowania: we krwi stwierdzono 49 mg cukru na litr, w moczu aceton i kwas aceto-octowy w dużej ilości, przy braku cukru. Chory w ciągu nocy otrzymywał cukier gronowy i środki nasercowe; nad ranem — poziom cukru we krwi podniósł się do 160 mg; chory odzyskał przytomność; zastosowano insulinę w połączeniu z obfitą węglowodanową dietą; po dwóch dniach sprawa była zupełnie opanowana, a w celu uniknięcia takich powikłań na przyszłość wyznaczono dietę o większej niż przedtem zawartości węglowodanów. W przypadku tym przeoczenie objawów hipoglikemii i zastosowanie w pierwszej chwili insuliny byłoby zabójcze dla chorego.

Analogiczne przypadki u diabetyków, wymagające szybkiej orientacji, natychmiastowego przeprowadzenia badań laboratoryjnych, doraźnej interwencji lekarskiej, w praktyce nie stanowią rzadkości. Dlatego też omawiany temat wydaje nam się aktualnym i pozwalamy sobie na podstawie naszego materiału przeważnie szpitalnego, wysnuć następujące wnioski praktyczne:

1) Przy różniczkowaniu stanów śpiączkowych u diabetyków należy pamiętać i o *coma hypoglycaemicum*, które zdarza się częściej, niż przypuszczano dotychczas, zwłaszcza u dzieci.

2) Śpiączka hipoglikemiczna występować może współcześnie z kwasicą (przypadek nasz).

3) W przypadkach śpiączki cukrzyczej, wymagających dużych dawek insuliny, wskazane jest jednoczesne stosowanie cukru gronowego w celu uniknięcia hipoglikemii.

4) Specjalna ostrożność w stosowaniu insuliny wskazana jest u osób, które przedtem nigdy insuliny nie otrzymywały i mogą reagować na pierwsze dawki insuliny nagłym spadkiem cukru we krwi.

5) Pomocniczy personel szpitalny, sami pacjenci, zarówno jak i ich najbliższe otoczenie winni być pouczeni przez lekarza co do pierwszych objawów hipoglikemii i środków zaradczych.

Objawy	Coma diabetic.	Coma hypoglycaem.
Oddech	Kussmaula	prawidłowy
Tętno	drobne, miarowe	nitkowane, niemiarowe
Ciepłota	przeważnie prawidłowa	poniżej normy
Skóra	sucha	wilgotna (poty)
Ciśnienie śród-gałkowe	wybitnie obniżone	prawidłowe, albo nieznacznie obniżone
Odruch Babińskiego	ujemny	dodatni
Cukier w moczu	obecny	brak

LISTY DO REDAKCJI.

O ćwiczeniach anatomicznych studentów medycyny.

W liście ogłoszonym pod powyższym nagłówkiem w Polskiej Gazecie Lekarskiej (Nr. 41, 1931) p. Dr. Fels poruszył problem trudności związanych z brakiem zwłok dla prosektorów anatomicznych i wysnuł — na podstawie niewielu przesłanek — wnioski, które w jego przekonaniu mogłyby załatwić pozytywnie tę kwestię.

Wprawdzie nie jestem zainteresowany bezpośrednio przedmiotem poruszonego, jednak ośmielałem się zabrać głos w tej sprawie, ponieważ uważam, że argumenty p. Dra Felsa są nierzetelne i że mogłyby skierować dalszą dyskusję na tory drugorzędne, bez zasadniczego znaczenia dla właściwego problemu a niebezpieczne ze względu na możliwość wytworzenia precedensu do podobnego rozpatrywania studjów przyrodniczych w ogólności.

Z braku doświadczenia własnego nie czuję się na siłach do omawiania spraw związanych z brakiem materiału czy to do ćwiczeń w technice sekcyjnej czy do ćwiczeń sekcyjnych czy też do samych sekcji anatomo-patologicznych. Natomiast mogę uważać się za uprawnionego do przedstawienia osobistego zapatrywania na kwestję zastosowania sposobów nauczania anatomii opisowej do ilości materiału prosektorijnego. Wprawdzie p. Dr. Fels jest zdania, że rozstrzygnięcia tego problemu nie należy „poruczać jedynie anatomom, gdyż wyrok z ich strony nie będzie napewno bezstronny“, jednak przekonany jestem, że nie będzie oponował przynajmniej przeciw zabraniu głosu przez nich w myśl zasady *audiat et altera pars*, przed tem rzekomem ostatecznem rozstrzygnięciem, tem bardziej, że będzie miał tu sposobność do ewentualnej zmiany poglądów na sprawę poruszoną przez się ze stanowiska bezstronnego.

Pominę tu zupełnie zasadniczą kwestję braku zaufania ze strony p. Dra Felsa do bezstronności specjalistów w wyborze metod i zakresu ćwiczeń dla kształcenia studentów, jak i kwestję autonomicznych praw profesorów wyższych uczelni do zupełnej swobody w wyborze tych metod, praw zagwarantowanych wiekową tradycją i niedawno znowu rozporządzeniem Prezydenta Rzeczypospolitej (Dz. U. R. P. Nr. 24, z 6. III. 1928 r. poz. 204, art. 15). Pozwolę sobie tylko zaznaczyć, że, w związku z temi prawami, rozstrzygnięcie poruszonego przez p. Dra Felsa problemu należy obecnie wyłącznie do owych specjalistów, których p. Dr. Fels chciałby od wydania owego rzekomego stronnego wyroku usunąć.

Na podłożu wspomnianych praw anatomowie mogliby przejść do porządku dziennego nad poruszonym problemem stosunku materiału do ćwiczeń prosektoryjnych, jako problemem zasadniczo już załatwionym i niepodlegającym dyskusji. Jeżeli zabieram tu głos, to tylko dla sprostowania faktów, przedstawionych, jak sądzę, przez p. Dra Felsa w najlepszej wierze, i oświecenia szczegółów, z którymi albo nie miał sposobności — tak przynajmniej mógłbym wnioskować z listu — zapoznać się dokładnie w ciągu swych studjów, albo których pamięć zatarła się u niego prawdopodobnie z upływem czasu.

Przedewszystkiem, celem uniknięcia nieporozumień, ośmielałem się wystąpić pod adresem p. Dra Felsa z uprzejmą propozycją ścisłego określenia t. zw. ćwiczeń anatomicznych, a to z powodu niejasności wynikających przy użyciu nazw odmiennych i oznaczających inny rodzaj ćwiczeń. P. Dr. Fels bowiem pisze w swym liście raz o materiale do ćwiczeń anatomicznych, drugi raz o materiale sekcyjnym lub o materiale do ćwiczeń sekcyjnych, raz o tym do autopsji, w innym zaś miejscu do ćwiczeń sekcyjnych z anatomii opisowej lub wreszcie do sekcji naukowych patologicznych, sanitarnych, sądowych i t. d. Początkowo z listu możnaby odnieść wrażenie, że rozpatrywany jest w nim problem zwłok do ćwiczeń różnego rodzaju. Jednak z ostatniego ustępu listu, gdzie jest mowa o dopuszczeniu studentów do egzaminu z anatomii opisowej, wynikałoby jednak, że p. Dr. Fels rozpatruje tylko kwestję ćwiczeń i materiału do nich w zakresie anatomii opisowej (prawidłowej). Wobec tego w tym ostatnim przypadku należałoby nazywać te ćwiczenia — jak to zresztą powszechnie się czyni — prosektorjnymi (lub dysekcyjnymi), czyli służącymi do uczenia się normalnej budowy ciała przy pomocy osobistego preparowania zwłok (z dodatkową pomocą podręczników, atlasów, asystentów i profesorów), w odróżnieniu od ćwiczeń sekcyjnych w zakresie anatomii patologicznej (medycyny sądowej), a zaprawiających studentów do wykonywania sekcji (autopsji) anatomo-patologicznych lub sądowych.

Z nieścisłego określenia ćwiczeń prosektoryjnych i mierzania ich z ćwiczeniami sekcyjnymi prawdopodobnie wywodzi się mylne przekonanie p. Dra Felsa, że „w Ameryce“ (gdzie?) „studenci medycyny uczą się anatomii opisowej bez ćwiczeń anatomicznych, tak samo na uniwersytetach francuskich,

gdzie profesor lub jego asystenci wykonywują sekcje“ (sekcje anatomo-patologiczne czy ćwiczenia prosektorjyjne?), „demonstrując anatomję“ (jaką?) „grupom studentów“. Dr. Fels nie odróżnia tu nie tylko ćwiczeń prosektoryjnych od sekcyjnych, lecz nawet tych ostatnich od sekcji anatomo-patologicznych. Jak wiadomo bowiem, na całym świecie, a więc i w Ameryce i Francji i Polsce, właściwe sekcje anatomo-patologiczne w obrębie wydziałów lekarskich wykonywane są prawie wyłącznie przez profesorów lub ich asystentów w obecności nie tylko studentów, lecz także profesorów i asystentów klinicznych. Tylko ćwiczenia w technice sekcyjnej, a później ćwiczenia sekcyjne, wykonywane są osobiście przez studentów, również w obecności profesorów lub asystentów, przyczem ilość wymaganych ćwiczeń zależy od ilości zmarłych pacjentów klinicznych lub szpitalnych. Natomiast ćwiczenia w anatomii opisowej (prosektorjyjne) zarówno we Francji jak i w Stanach Zjedn. Półn. Ameryki odbywają się zawsze na zwłokach i to w sposób, który (zwłaszcza w U. S. A.) służyć mógłby niekiedy za wzór instytutom europejskim.

Z tego ostatniego powodu i z powodu niesłusznych zapatrywań p. Dra Felsa uważam za pożyteczne podzielić się niektórymi spostrzeżeniami, jakie miałem sposobność poczynić osobiście w czasie mego 8-mio miesięcznego pobytu w U. S. A. Na 80 tamtejszych wydziałów lekarskich (z liczbą około 18.000 studentów) siedemdziesiąt zaliczonych jest przez *Council on Medical Education* i przez *American Medical Association* do t. zw. Klasy A. Z tych 70 tylko piętnaście pozyskało opinię jako szkoły o najwyższym poziomie pod względem nie tylko nowoczesnego kształcenia lekarzy-praktyków lecz również — co ważniejsze dla wiedzy lek. — przygotowywania młodych adeptów do badań naukowych. Szkoły te wychodzą z zasadniczego założenia, że do studjów lekarskich nie jest się w stanie zastosować ustalonego zgóry szematu (standardyzacji) metod nauczania, gdyż choroby, z którymi przyszły lekarz będzie miał do czynienia, nie przedstawiają również ustandaryzowanego problemu (każdy chory przedstawia oddzielny indywidualny problem leczniczy). Zadaniem szkół najwyższego typu jest wobec tego przygotowanie przyszłych lekarzy do opanowywania trudności, wywołanych odmiennością każdego nie grupowego a przedewszystkiem indywidualnego zagadnienia chorobowego z osobna. Tylko szkoły, których wyłącznem zadaniem jest kształcenie rutynowanych praktyków-lekarzy, mogą poprzestać na uczeniu studentów (przy pomocy wykładów, podręczników i minimalnej liczby ćwiczeń praktycznych), tych wiadomości, które należą już do przeszłości. Natomiast szkoły, których naczelnem hasłem jest postęp wiedzy lekarskiej, muszą rozwijać działalność pedagogiczną i naukową w szerszym zakresie.

W takich szkołach lekarskich najwyższego typu nauczanie anatomii, fizjologii, patologii i bakteriologii stało się właściwie środkiem do badań w obrębie pracowni. Student studjuje tu nie pod nadzorem lecz wspólnie z profesorami. W studjach takich najidealniejszym podręcznikiem lub atlasem jest sam badany organizm i jego objawy życiowe, a najwyższym celem pedagogicznym przygotowanie studentów do nieustannego uczenia się tego podręcznika i obserwowania tajników, ukrytych w metodach, którymi jest on napisany. Nie oznacza to, że w szkołach tych nie używa się podręczników drukowanych. Przeciwnie, podręczników jest tu mnóstwo, lecz przedewszystkiem dużo właściwego materiału do studjów z pomocą b. licznego personelu pedagogicznego. Jako przykład niech służy *Johns Hopkins Medical School* w Baltimore z 294 studentami (w tem 78 z ukończonemi studjami przyrodniczymi) i 237 osób liczącem gronem nauczycielskiem (daty z r. 1924/25). Na każde z 4 lat studjów przypada tu tylko około 75 studentów. Rok szkolny trwa 33 tygodni. Studja anatomiczne (prawidłowa anatomja) odbywają się przy pomocy 1 profesora zwyczajnego i 3 nadzwyczajnych (*associate* lub *assistant professor*) wyłącznie na zwłokach. Każdy z profesorów przyjmuje pod swą stałą opiekę przez przeciąg całego roku najwyżej po 16—20 studentów, którym przydziela się na ten okres po 8—10 nierozkawałkowanych zwłok (dla każdej dwójki 1 zwłoki!). Praca w prosektorjum trwa przez 2 trymestry t. j. 22 tygodni, codziennie od 9—13 przedpołudniem (w soboty do 12-tej). Niema tu wykładów na wzór europejski. t. zw. wykładów systematycznych, codziennych, odbywanych przez kierownika zakładu dla wszystkich studentów naraz. Odbywają się natomiast sporadyczne wykłady ogólne z zakresu badań naukowych. Niema tu również muzeów anatomicznych z preparatami do użytku studentów. Nauczanie i uczenie się prawidłowej budowy ciała, przy pomocy osobistego preparowania zwłok i ciągłego tłumaczenia stosunków anatomicznych przez profesora współpracującego przez cały czas z jedną z grup studentów, koncentruje się w prosektorjum. O bogactwie materiału zapasowego do ćwiczeń prosektoryjnych świadczyć może olbrzymia lodownia tego zakładu, mieszcząca stale około 400 nierozkawałkowanych zwłok, zakonserwowanych wprost idealnie. Naturalną jest rzeczą, że wyniki osiągnięte w tych warunkach

nalych, chirurgicznych nie wystarczy). Anatomowie zgodzą się z tem twierdzeniem, ponieważ nigdy nie oświadczyli, jakoby ćwiczenia prosektoryjne miały wiele wspólnego z techniką operacyjną.

Szwankuje również analogia przeprowadzona przez p. Dra F. między ćwiczeniami sekcijnymi (anatomopatologicznymi) a prosektoryjnymi. Autor listu twierdzi, że, ażeby być dopuszczonym do egzaminu (czy o to mu chodzi, a nie o należyte wykształcenie studentów?) z anatomii patologicznej lub medycyny sądowej, wystarczy studentowi tylko jedno ćwiczenie sekcyjne. Osobiście wydaje mi się to w braku materiału sekcyjnego możliwe, jeżeli tylko p. Dr. F. ma na myśli ćwiczenie osobiście przerebione w technice sekcyjnej, ale z dodatkiem uczenia bardzo pilnego na właściwe sekcje anatomopatologiczne, wykonywane przez profesora lub asystentów. Samo bowiem wykonanie techniczne sekcji nie przedstawia zbyt wielkiej trudności tym studentom, którzy znają dokładnie normalną budowę ciała, i jest nie ostatecznym celem anatomii patologicznej a środkiem do celu daleko ważniejszego t. j. do rozeznawania zmian chorobowych w narządach ciała. Tych zmian zaś nauczyć się można nie na ćwiczeniach w technice sekcyjnej a na samych sekcjach, przez bardzo częste oglądanie części wyjętych nawet przez kogo innego. Również i tu niema mowy o wyuczeniu się tych zmian z podręczników i atlasów lub gotowych preparatów muzealnych. Dopuszczenie do egzaminu z anatomii patol. uwarunkowane jest nie tylko wykonaniem jednego ćwiczenia w technice sekcyjnej ale co ważniejsze wymagana frekwencja na sekcje. Oglądanie osobiście na świeżych zwłokach jest warunkiem *sine qua non* tu i tam. Odmienne są tylko w szczegółach zadania obu anatomii i wskutek tego odmienne metody nauczania. Wniosek p. Dr. F. wyprowadzony z mylnie zrozumianej analogii dwu anatomii i zalecający ograniczenie również ćwiczeń prosektoryjnych bez uszczerbku dla wykształcenia studentów, wobec tego nie wytrzymuje krytyki.

W jednym z końcowych ustępów swego listu p. Dr. F. powołuje się na dwa nowoczesne czynniki, (oglądanie żywego organizmu w czasie operacji przez chirurgów i promienie X), dzięki którym uczymy się budowy ciała i prostujemy niejedno mylne pojęcie dotychczasowej anatomii na trupach. Autor ma zupełną słuszość, jeżeli bierze pod uwagę w myśl hasła postępu wiedzy lekarskiej w szczególności, a nauk przyrodniczych w ogólności, stałe rozszerzanie nabytych wiadomości przez specjalistów lekarzy lub ludzi pracujących naukowo. W jakim zakresie jednak miałyby to się odnosić do początkujących studentów 1—2 roku studiów, zwłaszcza w związku z ograniczeniem ćwiczeń prosektoryjnych? Czyż jest do pomyślenia, aby studenci 1 i 2 roku mogli uczyć się normalnej budowy ciała na operowanym pacjencie, nie znając dokładnie jego części składowych? A'bo czyż jest możliwe, aby nie należycie w czasie studiów wykształcony lekarz uzupełniał zasadnicze braki anatomii normalnej dopiero w czasie operacji? Nie przypuszczam, aby autor w ten sposób sobie tę sprawę przedstawiał. Gdzieżby miał się uczyć anatomii prawidłowej w takim razie internista, neurolog, i t. p. Czyżby wreszcie żywy pacjent przedstawiał mniejszą wartość niż zwłoki? Odnosnie do promieni X nie ulega najmniejszej wątpliwości, że oddają one i lekarzom-praktykom i badaczom naukowym nieocenione usługi. Dzisiejszy anatom posługuje się niemi tak samo chętnie jak tradycyjną preparacją. Ale cóż wspólnego mają one z poruszoną przez p. Dr. F. problemem ćwiczeń anatomicznych. Chyba tylko to, że wymagają rozszerzenia tych ostatnich także dla potrzeb rentgenologii. Przecież wyznawanie się w obrazach rentgenowskich, które są rzutami brył na płaszczyźnie, wymaga dziś daleko większej znajomości anatomii i prawidłowej i topograficznej i patologicznej i fizjologii i patologii, aniżeli zachodziła tego potrzeba dawniej. Gdzież więc może być tu mowa o zastąpieniu ćwiczeń prosektoryjnych rentgenologizmem?

Nie wiem, jak sobie autor listu wyobraża ograniczenie ćwiczeń prosektoryjnych. Najprawdopodobniej przez zmniejszenie t. zw. liczby preparatów, czyli zwolnienie studentów od przymusowego uczenia się w prosektorjum pewnych części ciała. W praktycznym zastosowaniu wyglądałoby to jednak w ten sposób, że jeden ze studentów uczyłby się tylko budowy n. p. głowy i jednej z kończyn, drugi brzucha i kończyny innej, i t. d. Budowy reszty ciała musiano by się wyuczyć, z braku preparatów muzealnych, z podręczników i atlasów. Braki uzupełniałoby się przy pomocy operacji i promieni X, w czasie wykonywania praktyki na pacjentach, a także, co byłoby wskazane, przy pomocy profesorów i asystentów dodanych bezpłatnie każdemu lekarzowi-praktykowi nawet w odległych miejscowościach.

P. Dr. F. w liście swym nie wymienił innych czynników, które w dzisiejszej epoce mogłyby uzupełnić jego wnioski do tego stopnia, że ćwiczenia prosektoryjne zniknęłyby z widowni. Mam na myśli radio, film dźwiękowy, gramofon i parlograf, jak również małą fantazję na temat anatomii, przedstawioną uczestnikom Kongresu międzynarodowej Federacji anatomów w Amsterda-

mie (w r. 1930) przez prof. van Den Broeka. Jak wiadomo, już od kilkunastu lat sporządza się filmy naukowo-dydaktyczne z zakresu fizjologii, embriologii eksperymentalnej, chirurgii i t. d. W ostatnich czasach poczęto wykonywać także takie filmy dźwiękowe, jak n. p. opublikowany w *Anatomical Record* (1930) w artykule Kellog-Windle'go: *The anatomy of the female pelvis, a cinematographic demonstration with sound*. Połączmy w niedalekiej przyszłości taki film z radiem i telewizją, a otrzymamy urzeczywistnienie wspomnianej fantazji. Oto ona: Ósma godzina rano. Profesor X. nie może odbyć wykładu osobiście, gdyż zajęty jest obserwacją zarodków, które poddał rozwojowi *in vitro*. Wobec tego prosi telefonicznie centralny urząd uniwersyteckich wysyłek naukowych o puszczenie w ruch filmu dźwiękowego Nr. 1313 o topografii sereca. Studenci mogą oglądać takie filmy i słuchać wyjaśnień nawet w swych prywatnych mieszkaniach, nie tylko w mieście uniwersyteckim ale nawet na odległej prowincji. Pozatem mogą oddawać się dowoli sportom i przyjemnościom okresu młodzieńczego i słuchać, w wolnych od tego zajęcia chwilach, wykładów i repetytorjów na cichych falach telegrafii i telewizji bezdrutowej. Spokojny ten tryb życia studenckiego przerywany jest tylko dnem egzaminu. Ten ostatni odbywa się w sposób nowoczesny: pytania stawia gramofon, odpowiedzi odbiera parlograf. Prof. van den Broek zapytuje jednak, czy nauka przygotowana i rozgłoszona tym technicznym sposobem ulegnie przyswojeniu? Z pewnością nie! Fantazję tę zaś przedstawił dlatego, ażeby uczenie się anatomii zabezpieczyć w przyszłości przed użytkowaniem wynalazków technicznych. Dla badań naukowych przyjmuje się z wielką wdzięcznością wszelkie nowe metody i każdą nową technikę, jeżeli tylko pozwalają zbliżyć się nam jeszcze bardziej do tajemnicy życia, lecz w sposobie uczenia się mogłyby one zastąpić studentom ani trochę osobistych studiów na zwłokach.

Ponieważ wobec tego wszystkiego ćwiczenia prosektoryjne mają dziś o wiele większe znaczenie, niż miały je niegdyś, nie tylko nie można ich ograniczać lecz przeciwnie musi się je rozszerzać w zakresie wymaganym przez postęp wiedzy lekarskiej i przez poziom wyższych uczelni lekarskich. Te ostatnie bowiem są, nie szkołami zawodowemu powołanemu do kształcenia praktykujących lekarzy i do patrzenia przez palce na zasadnicze braki w ich wykształceniu, a szkołami naukowymi, których naczelnem hasłem jest postęp wiedzy i przygotowanie adeptów do pracy naukowej. Do postępu wiedzy lekarskiej przyczyniać się może również i nauka o prawidłowej budowie ciała, t. j. anatomia, o której p. Dr. F. słusznie twierdzi, że posiada ona jeszcze dziś szereg wadliwych pojęć, korygowanych przez obserwację na organizmie żywym, a o której już Gegenbaur pisał, że jest: *die Lehre vom Bau und der Struktur des lebendigen Körpers* i że wymaga badania organizmu żywego po poznaniu martwego.

Wydaje mi się, że wyjście z sytuacji utrudnionej brakiem materiału prosektoryjnego może być dwojakie: albo zainteresowane sfery lekarskie uświadomia społeczeństwo, bez względu na wyznaczenie i narodowość, o konieczności dostarczania zwłok do prosektorjów anatomicznych i spowodują normalny dopływ tego materiału albo wydziały lekarskie będą przyjmowały na studia tylko taką liczbę kandydatów, jaka będzie odpowiadała materiałowi prosektoryjnemu. Poziom bowiem wyższych uczelni musi być stale podwyższany a nie obniżany do poziomu szkół zawodowych średnich, bez względu na to, jak to będzie przyjęte przez społeczeństwo nienależycie uświadomione w tym przedmiocie. Ewentualne zmniejszenie liczby nowoprzyjmowanych studentów mogłoby spowodować zmniejszenie liczby lekarzy-praktyków i poprawę finansową wyolbrzymionej już dziś liczby praktykującego proletariatu lekarskiego, z drugiej zaś strony, co jest z płaszczyzny widzenia uczelni wyższych daleko ważniejsze, podnieść poziom wykształcenia młodszych pokoleń lekarskiego.

Prof. A. Bant (Lwów).

MEDYCyna Społeczna.

A. Brinchmann: *Rapport sur le 8 premières années d'activité 1922—1930 de la Crèche de Aakebergveien à Oslo*. Wyd. Oslo 1930.

Założony w r. 1922 z inicjatywy Dra Heitmanna, przez sekcję stowarzyszenia przeciwgruźliczego. Posłużono się legatem P. P. Tobias Larsenów (150.000 koron) do czego dodano 70.000 kor. norweg.

Wyboru dzieci dokonuje poradnia przeciwgruźlicza miejska. W programie zółbka jest przyjmowanie noworodków pochodzących z ognisk zagrożonych gruźlicą i przetrzymywanie do lat trzech. Jednym z warunków przyjęcia dzieci jest reakcja ujemna na tuberkulinę, jednak zdarzały się przypadki z dodatnią.

Żłóbek składa się z willi o dwóch piętrach i dużego parteru, przeznaczonego wyłącznie dla użytku dzieci. Liczba łóżek 40, jednakowoż od drugiego roku założenia zwiększa się stale.

Personal składa się z pielęgniarki naczelnej, asystentki, 2 pielęgniarek zwykłych, 2 służących i 12 uczennic będących na praktyce sześciomiesięcznej, otrzymujących w tymże czasie wskazówki teoretyczne i praktyczne, obejmujące pielęgnację dzieci i choroby dziecięce.

W okresie budżetowym w r. 1929—30 pozycja wydatków żłóbka wynosiła 50.594 koron. Przeciętne utrzymanie dziecka dziennie wynosi około 3 korony, t. j. 7 zł 20 gr.

Dzieci karmione sztucznie od pierwszego dnia. Mleko pobierają z obór kontrolowanych, które przed użyciem podlega pasteryzacji.

Sposób karmienia dzieci, przez pierwszych 5 lat istnienia żłóbka: do 4—5 tyg. karmione zasmażką na maśle Czernego-Kleinschmidta, następnie dodawano mleka zwykłego. Od roku 1928 stosują mleko zwykłe, z dodatkiem tranu i maltyny z polecenia Prof. Fröhlicha.

Od pierwszych dni życia dostają soki z surowych owoców. Od 5. miesiąca i jarzyny jak: szpinak, kalafior, marchew, przy końcu 9. miesiąca mielone mięso i ryby. Do roku żywione 5 razy na dzień, po roku 4 razy na dzień. Jak statystyka wykazała, wyniki tego żywienia były dobre.

Przez cały rok dzieci większą część dnia przebywały na powietrzu, w lecie w ogrodzie, w zimie w futrzanych workach werandowały. Temperaturę mierzono 2 razy dziennie rektalnie.

Dzieci odwiedzane są w 1. i 3. niedzielę każdego miesiąca, odbywa się to w specjalnie do tego przeznaczonym pokoju, z tem że dzieci pozostają na rękach swoich opiekunów i bezpośrednio nie stykają się z rodzicami odwiedzającymi. Od czasu do czasu podlegają próbom tuberkulinowym Pirqueta i Mantoux. Po wyjściu z żłóbka mają zgłaszać się 2 razy do roku do kontroli. Czystość i higiena stoi bardzo wysoko: bieliznę, gąbki, szczotki do zębów, termometr i szklankę każde z dzieci ma osobne i często zmieniane.

Każda pielęgniarka odpowiada za dzieci jedynie sobie powierzone. W razie rzadko zdarzających się wypadków zakaźnych dzieci podlegają odosobnieniu, w celu zapobieżenia szerzenia się chorób zakaźnych. Stolce i mocze badane są co 15 dni.

Zimową porą bywają naświetlane lampą kwarcową, 15—20 przeciętna ilość seansów. W ostatnich trzech latach, 47 dzieci zostało zaszczipionych szczepionką B. C. G.

Przez 8 lat przeszło przez zakład 85 chłopców, 82 dziewczynki, wyszło 73 chłopców, 61 dziewczynki, zmarło 2 chłopców, 3 dziewczynki. Na 139 dzieci, które opuściły zakład, stan zdrowia jest dziś następujący: 107 bardzo dobry, 25 średni, 7 zły.

Ochrona ta ma być powiększoną w roku bieżącym kosztem 225.000 koron o dalsze 40 łóżek. Broszura posiada szereg ilustracji.

H. Romanowska.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Couvelaire, Lemierre, Lenormant: *Pratique medico-chirurgicale*. Paris, Masson et Cie 1931. T. 8. 1.100.— fr. fr.

Jedyna w swoim rodzaju encyklopedia lekarska, wydana po raz trzeci w 8-miu luksusowo wyposażonych tomach.

Pierwsze wydanie ukazało się w roku 1907 pod redakcją Brissauda, Pinarda i Rectusa.

Dzieło, w którym lekarz może znaleźć wszystko według alfabetycznego podziału, jest przeznaczone szczególnie dla medycyny praktycznej; stąd też działy rozpoznawania i leczenia są opracowane wzorowo i dokładnie, dają lekarzowi praktykowi możliwość szybkiego i dostatecznego zorientowania się w danym dziale.

Mimo, że przeznaczenie dzieła jest praktyczne, znajdujemy w niem prócz dokładnego omówienia części dla praktyka najważniejszych, także szczegóły o charakterze ściśle naukowym, a nawet historycznym. Wszystko to nadaje omawianej encyklopedii charakter prawdziwie wszechstronny.

Opracowanie poszczególnych działów stoi na wysokim poziomie dzięki racjonalnemu podziałowi pracy między licznych a wybitnych współpracowników (ponad 150-ciu), tak, że strona fachowa poszczególnych działów jest dostatecznie uwzględniona.

Znaczenie praktyczne encyklopedii jest tem większe, że między innemi uwzględnia ona sprawy społeczne, medyczno-prawne, ubezpieczeniowe i t. d. Obecnie w dobie rozległego i ciągle wzrastającego uprzemysłowienia, wzrasta się liczba wypadków przy pracy; w łączności z tem spada na lekarza większa odpowiedzialność za wykonanie ekspertyzy, wystawienie świadectwa, określenie niezdolności, oznaczenie zależności schorzenia od wypadku i t. d.

Jeszcze jeden czynnik podnosi wartość praktyczną encyklopedii, a mianowicie wyczerpujące omówienie środków farmakologicznych, ich chemii, działania, warunków zatrucia i zapobiegania temuż, wreszcie praktycznego ujęcia receptury.

Nie możemy jednak pominąć pewnych niedokładności pod względem ułożenia przedmiotu, niedokładności wynikłej z pracy nadmiernej liczby współpracowników. Stworzenie pewnej jednolitości w ujęciu i kompozycji tak dużego dzieła może skutecznie lekarz o wszechstronnej wiedzy, nadzwyczajnej energii i poświęceniu; jest nim bez wątpienia p. Ravina, sekretarz generalny encyklopedii. Mimo jego wysiłków powstały pewne luki naprz. „*Spondylitis tbc.*” szukam pod „*Tuberculose*”, znajduję gruźlicę płucną, dziecięcą i t. d.; pod „*Spondylite*” widzę tylko *spondylitis traumatica*, przyczem żadnej uwagi skierowanej czytelnika w inne miejsce; również pod „*Ostéite tuberculose*” żadnej wzmianki; dopiero pod „*Mal de Pott*” znajduję właściwy opis. Należało dać odnośniki w wymienionych miejscach jak to uczyniono przy schorzeniach oznaczonych nazwiskami autorów, odsyłając czytelnika do nazw według schorzeń; dziwnem się wydaje że schorzenie Potta uznano za schorzenie, wymagające wyodrębnienia z grupy gruźlicy.

Należy podnieść uzasadnione wyposażenie dzieła w liczne objaśniające szkice i rysunki, unikając o ile możliwości zdjęć oryginalnych.

Dzieło to mające na celu umożliwienie szybkiej orientacji lekarza w całokształcie medycyny, jest dla każdego koniecznie potrzebne.

Przepiękna oprawa i niska cena, bo 1100 fr. za ośmio-tomowe dzieło o 8.500 str. druku, zachęci zapewne każdego do nabycia.

Janik (Lwowiec).

Gaston Durand et M. E. Binet: *La typhlo-cholecystite*. Médecine et chirurgie pratiques. Masson et Cie. Paris 1931. Str. 152. Cena 16 fr. fr.

Zapalenie woreczka żółciowego zwykło się rozpoznawać i leczyć oddzielnie od spraw zapalnych jelita ślepego. Istnieje jednak niewątpliwie spory odsetek przypadków chorobowych, zasługujących na nazwę „*typhlo-cholecystite*” zwłaszcza, jeśli zasięg tejsze rozszerzymy na całość dróg żółciowych (także pozawątrobowych) oraz na prawostronną część jelita grubego, a nie będziemy ograniczać jej wyłącznie do kieszki ślepej i woreczka żółciowego.

Przypadki takie oznaczano przedtem bądźto jako zapalenie okrężnicy po stronie prawej (*côlites droites*), bądź jako przypadłości wątrobowo-żółciowe w przebiegu kataru jelita cienkiego, bądź też jako nieżyt jelita cienkiego i grubego powikłany kamicią żółciową.

Rozpatrywanie tych spraw chorobowych łącznie jako jednolitego kompleksu należy uznać za pożyteczny i praktyczny pomysł.

W części pierwszej książki autorzy podają historię rozwoju i definicję pojęcia „*typhlo-cholecystite*” oraz rozważają etiologię i patogenezę tego zespołu chorobowego. Drugą część tworzy studjum kliniczne. Ze względów dydaktycznych wyróżniają dwa działy: zapalenie woreczka żółciowego, połączone z zajęciem wyrostka robaczkowego oraz stan zapalny woreczka żółciowego przy jednoczesnym katarze jelita ślepego (*l'appendiculo-cholecystite et la typhlo-cholecystite*). Każdy z tych działów rozpada się na dwa poddziały zależnie od rozwoju ostrego lub przewlekłego. W części trzeciej omawiają autorzy leczenie, które dzielią na wewnętrzne i chirurgiczne. Leczenie internistyczne obejmuje 1) dietetykę pokarmową, 2) higienę ogólną, 3) leki farmakologiczne, 4) fizjoterapię oraz 5) leczenie wodami mineralnemi. Następnie kreślą autorzy wskazania i wyniki leczenia chirurgicznego, jako też pooperacyjne leczenie wewnętrzne.

Całość wypadu zajmująco ze względu na sposób ujęcia tematu przez autorów.

Dr. A. Finkel (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie *Czasopismo Lekarskie*, rok VIII, nr. 43, z 22 października 1931: N. Zandowa: Bariera ochronna oponowa a układ siateczkowo-śródbłonkowy. — A. Płoński: O powstawaniu zakrzepów w sercu. — St. Hirsberg: W sprawie etiologii osutki pęcherzykowej rak (dysidrosis) (streszcz. pogl.). — St. Adamowiczowa: Wyludniająca się wieś europejska (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 43, z 25 października 1931: J. Filipczak: Sporysz. *Secale cornutum*. — Sprawy zawodowe.

Medycyna, Nr. 20, z 21 października 1931: W. Filiński: Niewydolność serca i zaburzenia w krążeniu. — W. H. Melanowski: Kilka słów o zaniku nerwów wzrokowych pochodzenia przysadkowego. — A. Ławrynowicz: Pasteryzacja mleka, jej znaczenie epidemiologiczne. — S. Sterling-Okuniewski i E. Grodzki: Pierwotne nowotwory złośliwe płuc i opłucnej.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie, rok IV, nr. 3, z roku 1931: W. Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwa w Warszawie w r. 1930. — S. Manczarski: Tęcza a poronienie. — A. Piotrowski: Zatrucie olejkami kemosowymi przy stosowaniu leczniczym. — S. Manczarski: Z kazuistyki ran postrzałowych. — S. Postolko: Zmarznięcie czy zaduszenie. — B. Wejnberg: Niezwykły przypadek kombinowanego samobójstwa męża, poprzedzony zabójstwem żony.

Przegląd Weterynaryjny, rok XLIV, nr. 10, za październik 1931: F. Schwarz: Doświadczenia nad znieczuleniem dordzeniowym u psów i kotów. — I. Maternowska: Mięsak rogu macicy u krowy. — F. Fried: Ciekawy przypadek sądowy z dziedziny badań środków żywności. — J. Kwiatkowski: W sprawie projektu prof. Dr. Trawińskiego, dotyczącego stanowiska lekarzy weterynaryjnych w bekoniarniach. — J. Kwiatkowski: W sprawie kontroli i badania mięsa wprowadzonego w obrót, a pochodzącego z innej miejscowości.

Gastrologia Polska, tom III, Nr. 3, z września 1931: W. H. Melanowski: Oko a choroby przewodu pokarmowego. — F. Turyn i Mag. E. Szamesówna: Przyczynę do poznania flory bakteryjnej żołądka.

Dziecko i Matka, rok VI, nr. 20, z roku 1931: M. Morzkowska: Posiłkiienne. Tablica strawności pokarmów w żołądku. — F. Łuniewska: Szczepienie ochronne w porze jesiennej. — M. Kłosińska: Zapalenie płuc.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Rok VIII, nr. 44, z 29 października 1931: H. Higier: W sprawie patogenezy i terapii hipertoni i nadciśnienia tętniczego. — J. Penzon: O udziale mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu duru brzuszego. — Z. Szymanowski: Nowsze wiadomości o chorobie papuszej. (Streszcz. pogl.). — J. Tencer: O stosowaniu perkainy w otolaryngologii. — Z. Szymanowski: Bezrobocie nauki polskiej.

Lekarz Wojskowy, tom 18, nr. 8, z 15 października 1931: St. Marczewski: Czynność wydzielnicza żołądka i trzustki wobec przekwaśności trawiennej. — Wl. Dzierżyński: Układ ruślinny i jego zespoły kliniczne. — L. Krzewiński: Toksykologia tlenku węgla. — A. Malinowski: Przypadek morfinizmu. — St. Kon i Z. Markuze: Sprawozdanie z działalności stacji badania wartości odżywczej produktów spożywczych za rok 1930.

Wiadomości Kas Chorych, rok II, nr. 17 z roku 1931: Zarządzenia M. P. i O. S. — Zarządzenia O. P. Z. K. Ch. — Doświadczenia lecznictwa kasowego. — Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Higiena pracy i choroby zawodowe. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie z IV-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Zakopanem od 20. IX. do 22. IX. 1931 r.

Dzień I-szy.

Temat biologiczny: „Związek pomiędzy alergją a odpornością w gruźlicy”.

1) Kol. Prof. Michałowicz i kol. Popowski (Warszawa). (Referat przeznaczony do druku).

2) Kol. Skibiński (Zakopane). W zjawiskach immunobiologicznych napotyka się na następujące paradoksy: bez przeciwciał normalnych organizm nie mógłby chorować; byłby bowiem pozbawiony wrażliwości pierwotnej na antygeny jadowite, jak i wrażliwości alergicznej na antygeny niejadowite, ale bez tych przeciwciał organizm nie mógłby stać się odpornym na czynnik chorobotwórczy. Mała ilość przeciwciał uczula organizm, a dopiero wielka ilość tych przeciwciał zapewnia organizmowi niewrażliwość na antygen i odporność. Następnie, organizm tem łatwiej może wytworzyć odporność, im mniej jest równocześnie opornym, t. j. obojętnym na wprowadzone drobnoustroje. Im mniej bowiem organizm

zawiera grup powinowactwa dla antygeny, to tem mniej ciał odpornościowych może wytworzyć przez proces regeneracji tych grup powinowactwa. Gruźlica jest powodowana przez antygen małowartościowy. Dlatego jest chorobą przewlekłą. Wyleczenie całkowite, któreby doprowadziło do wyjałowienia bakteryjnego, jest w gruźlicy rzadkie, gdyż oporność sokowa, do tego celu potrzebna, jest zazwyczaj za mała. Tylko przy pomocy pratków żywych, obdarzonych pełną żywotnością, można osiągnąć w gruźlicy stosunkowo jeszcze największą odporność. Zazwyczaj odporność w gruźlicy występuje pod postacią alergji, czyli jako odporność tkankowa, która jest więcej przeciwważną, aniżeli leczniczą. Im wartościowszym, t. j. bardziej jadowitym, jest antygen gruźlicy, to tem więcej będzie mógł wytworzyć przeciwciał, tem wybitniejszą sprowadzi alergję, tem większą zapewni organizmowi odporność przeciwważną.

Reakcja przeciwciał z antygenem sprowadza zmiany fizykochemiczne w równowadze koloidalnej zarodki komórkowej, które przedstawiają się jako stan napełnienia koloidów przy przewodzie przeciwciał nad antygenem, a jako stan wytrącenia koloidów przy przewodzie antygeny nad przeciwciałami. Te zmiany koloidalne są bodźcem dla tkanek. To też odczyn alergiczny tkanek przedstawiać może całą skalę przejść od stanów niewrażliwości odpornościowej (adiaphoria Gröera, energia pozytywna Hayecka) poprzez rozmaite rodzaje zapaleń, reakcję naczyniową, komórkową, aż do najcięższej postaci anafilaksji miejscowej, t. j. do martwicy. Gruźlica u dorosłych jest najczęściej dalszym ciągiem gruźlicy dziecięcej. Los zakażenia pierwotnego, postać histo-patologiczna zmian chorobowych, jakie to zakażenie sprowadza, zależą od właściwości odpornościowych i opornościowych ustroju zakażonego. Zda się, że tak jak odporność polega na ciałach odpornościowych, tak znów oporność polega na wydzielinach gruczołów dokrewnych, hamujących wzrost, przede wszystkim gruczołów płciowych. Ustrój dziecięcy przedstawia organizm podatny na gruźlicę, jak zarazem zdolny do wytwarzania odporności. Ustrój dojrzały, jako więcej oporny, jest gorszą pożywką dla pratków, ale i mniej zdolnym do wytwarzania odporności. W ustrojach mało opornych, ale zato odpornych, zakażenie pierwotne wystąpi pod postacią zmian wytwórczych, czyli t. zw. gruźlicy właściwej. Cecha zewnętrzna tych osobników jest budowa leptosomatyczna. W ustrojach opornych, zarazem mało odpornych zakażenie pierwotne wystąpi pod postacią suchot płucnych. Cecha zewnętrzna tych osobników jest budowa pykniczna. Terenem uprzywilejowanym, w którym umiejscawiać się będzie zakażenie gruźlicze u osobników mało opornych, są narządy mezenchymalne, takie, jak układ chłonny. Śródbłonkowo-siateczkowy, kości, błony śluzowe. Narządy te najdłużej opierają się hamującemu wzrostowi wpływowi gruczołów płciowych. Ponieważ równocześnie osobnicy ci są zdolni do wytworzenia odporności, przeto nasilenie zmian chorobowych u nich będzie łagodnie. U osobników opornych, ale mało odpornych gruźlica będzie okazywać tendencję do zajmowania małych przestrzeni w organie, teren chorobowy będzie się coraz więcej zacieśniał, aż w końcu zwróci się tylko do płuc, gdy ustrój osiągnie wysoką oporność z powodu rozwoju gruczołów dokrewnych hamujących. Równocześnie proces chorobowy będzie odznaczał się tendencją do wytwarzania zmian serowatych, do powstawania ubytków w miazdzu płucnym. Płuca dlatego najtrudniej ustrzec od schorzenia, że w nich najłatwiej może przyjść do zaburzeń w krążeniu chłonki i z powodu gorszej kanalizacji, do powstania przewagi antygeny gruźliczego nad przeciwciałami, tem samem do stworzenia warunków usposabiających do wystąpienia zmian chorobowych. Jeżeli zaś chodzi o wnioski praktyczne dla życia codziennego, to z przedstawionych tu wywodów wypływają następujące: dziecko należy chronić przed zakażeniem w pierwszych 2-3 latach życia później zaś dziecko powinno się zarazić, jeszcze przed osiągnięciem dojrzałości płciowej. *Primo*, zakażenia po dojrzaniu są trudniejsze, ale niebezpieczniejsze. Następnie, na urządzenie oddziałów izolacyjnych po sanatorjach przeciwgruźliczych patrzeć należy raczej pod kątem ustępstw czynionych na rzecz przesądów u chorych, aniżeli pod kątem obawy o możliwość zaszczepienia chorym przez narażanie ich na zakażenie dodatkowe superinfekcyjne. Mierne superinfekcje nie tylko nie są niebezpieczne, lecz przeciwnie pożyteczne, gdyż pozostawiają większą odporność, aniżeli zakażenie pierwotne i przyczyniać się mogą do leczenia choroby istniejącej. Nowoczesne lecznictwo gruźlicy płuc powinno pójść po linii zakażenia chorych żywymi pratkami. Przyszłe zaś badania doświadczalne winny podążać przede wszystkim w kierunku bliższego wyjaśnienia wzajemnego stosunku odporności do oporności w gruźlicy. Streszczając przedstawione tu wywody, muszę podkreślić następujące punkty: dobroć antygeny zależy od jego jadowitości t. j. od ilości grup powinowactwa, jakie napotyka antygen w organizmie już przy pierwszym wprowadzeniu do organizmu. Te grupy powinowactwa są przeciwciałami normalnymi i z nich przez proces hinerregeneracji powstają przeciwciała odpornościowe. Różnica pomiędzy pierwotną jadowitością antygenów a wtórną, t. j. zjawiającą się dopiero po uczuleniu organizmu, polega

na tem, że antygen jadowity od razu przy pierwszym wprowadzeniu do organizmu znajduje dużo grup powinowactwa, podczas gdy antygen niejadowity znajduje tych grup mało, stanie się jadowitym dopiero wtedy, kiedy przeciwciała rozmnożone w nadmiarze nasycą organizm. Stan taki, kiedy przeciwciała wtórnie zwiążą się z zarodźcą komórkową tkanek i które dzięki takiemu uczuleniu stają się wrażliwymi na antygen, pierwotnie niejadowity, nazywa się alergią. Alergia jest niejako poronną postacią odporności, jest równocześnie nadwrażliwością i odpornością przeciwważną. Wielka ilość przeciwciał, krążących w sokach ustrojowych, wielka ilość przeciwciał, związanych w komórkach stanowi istotę odporności prawdziwej, sokowej, która daje niewrażliwość na antygen. Organizm może być również niewrażliwy z powodu braku odpowiednich grup powinowactwa względem czynnika chorobotwórczego. Stan taki nazywa się opornością naturalną ustroju, oporność więc będzie przeciwiwrażliwstwem oporności.

W dyskusji zabrał głos Kol. Popowski (Warszawa), który zaznacza, że ujęcie sprawy przez kol. Skibińskiego jest śmiało lecz zarazem pociągające, gdyż byłoby w stanie wytłumaczyć szereg zjawisk z dziedziny alergii i oporności. Hamburger w roku 1910 wypowiedział już myśl, że oporność i nadwrażliwość w gruźlicy są końcowym wyrazem działalności jednego i tego samego czynnika. Brokman sądzi, że pożądanem byłoby może określać mianem zjawisk alergicznych tylko te zjawiska, które pociągają za sobą uszkodzenie tkanek na tle powinowactwa tkanek do jadu, natomiast wszelkie odczynny, które mogą spowodować do maksimum powyższe uszkodzenie, oraz odczynny przyczyniające się do zniszczenia lub obniżenia szkodliwego działania jądów należałoby zaliczyć do zjawisk odpornościowych. Kol. Skibiński wychodzi z założeń Ehrlicha, lecz w chwili obecnej identyfikowanie ciał odpornościowych tkankowych z ciałami odpornościowymi humeralnymi można przyjąć tylko jako hipotezę. Sprawa powinowactwa jądów do tkanek nie da się wytłumaczyć wyłącznie obecnością lub brakiem tkankowych ciał odpornościowych mogą przyczynić się one do powstawania powinowactwa, lecz nie są wyłącznym czynnikiem decydującym. Są fakty, które jednak upewniają do przyjęcia większego powinowactwa jądów do tkanek, niż powinowactwa ich do wolnych ciał odpornościowych. O wrażliwości tkanek decyduje powinowactwo ich do tkanek oraz zobojętniające, hamujące tkankowe ciała odpornościowe. Adiaforia Groëra nie zależy wyłącznie od niewrażliwości odpornościowej w sensie kol. Skibińskiego. Nietylko jady pierwotne są w stanie dać trwałą odporność, lecz również i jady o charakterze raczej alergenów, jak odra i ospa. Należy się również liczyć z możliwością odmiennego reagowania skóry na jady u tkanek innych narządów. Sprawa stwierdzona przez kol. Skibińskiego większej ilości ciał odpornościowych w gruźlicy gruźleczol przysoskrzelowych, dających naogół dobre rokowanie, stoi w pewnej sprzeczności z występowaniem w tem ciernieniu wybitnych odczynów wysiękowych (deokoło-ogniskowe naciecznienia). Określanie śmiertelności na 70% wśród dzieci zakażonych w pierwszych 2 latach uważa kol. Popowski za zbyt pesymistyczne. W związku z pracą kol. Skibińskiego o hamowaniu opadania zanytuje, w jaki sposób była oceniana wrażliwość skóry na tuberkulinę, czy były dokonywane badania nad zmianą stanu koloidalnego przy wzajemnym oddziaływaniu toksyn pierwotnych i odpowiednich surowic. Oprócz powyższego zapytuje, czy była określana toksyczność antygenów w tej części preparatów tuberkulinowych, która skierowywała się ku katodzie przy określaniu naboju elektrycznego czynnika uszkadzającego w preparatach tuberkulinowych.

Kol. Skibiński w odpowiedzi na wątpliwości podniesione przez kol. Popowskiego, czy t. zw. paradoksalna reakcja Behringa nie dostarcza dowodu na istnienie wrażliwości tkanek niezależnie od ciał odpornościowych, przyznaje, że pracy oryginalnej Behringa nie czytał, lecz w streszczeniach. To też sam nie mógł nabrać przekonania kiedy stwierdzono obecność przeciwciał we krwi koni, czy w chwili wystąpienia reakcji paradoksalnej, czy dopiero, gdy zwierzę padło. Można bowiem przypuszczać że nadwrażliwość u koni pod postacią schorzenia charakterystycznego dla działania jadu błoniczego, wystąpiła z powodu stosunkowej przewagi tego jadu nad przeciwciałami normalnymi, związanymi i nierozmnożonymi z powodu zbyt ciągłego wprowadzania dawek, które były zresztą małe. Zanim jednak zwierzę padło z następstw schorzenia, mogło jeszcze rozmnożyć przeciwciała które następnie znajdowano we krwi. Fakt, że alergja skórna nie znika przy prosówce nie przeczy uzależnieniu wrażliwości od ciał odpornościowych, gdyż w każdym wypadku prosówki znajdował przeciwciała zarówno we krwi chorego, jak i w jego płynie mózgowo-rdzeniowym. Zachowanie się pod względem koloidalnym reakcji antygenów z przeciwciałami badań, posługując się tylko krwią chorych na gruźlicę i świńek uczulonych na białko kurze. Typowych jądów, jak błoniczego, nie udało mu się zdobyć do celów doświadczalnych. W badaniach nad katarferezą antygeny gruźliczego chodziło mu tylko o stwier-

czenie naboju elektrycznych antygeny Besredki, dalszych badań nad zdolnością poszczególnych frakcji antygeny wywoływania alergii nie przeprowadzał.

Po posiedzeniu uczestnicy Zjazdu zwiedzali sanatorium nauczycielstwa szkół powszechnych i szpital klimatyczny.

W dniu tym odbyło się poświęcenie ambulatorjum Kasy Chorych, zwane „ośrodkiem zdrowia“ i wybudowane kosztem jednego miliona złotych.

Dzień II-gi.

Temat kliniczny: „Kwalifikacja chorych na gruźlicę do zakładów leczniczych ze stanowiska klinicznego w związku z nowoczesnymi metodami badania i leczenia gruźlicy płuc“.

Kol. Płk. Stefan Rudzki (Warszawa). Odpowiednie kwalifikowanie do zakładów leczniczych ma znaczenie doniosłe pod względem lekarskim i ekonomicznym. Lekarze sanatoryjni przekonali się, że chorzy kierowani do sanatoriów dość często nie mieli gruźlicy: przeciętnie od 12% do 50% leczono ludzi nieodpowiednich, bo nie mających zmian gruźliczych. Kwalifikowanie chorego gruźliczego do zakładu leczniczego wymaga:

1) ustalenia rozpoznania;

1) stwierdzenia, jakiego leczenia chory wymaga;

3) określenia długości leczenia;

4) uzgodnienia tych wskazań ze środkami materialnymi samego chorego i jego rodziny lub też subwencją instytucji, obowiązanej do jego leczenia;

5) orjentowania się co do liczby łóżek w odpowiednich zakładach leczniczych;

6) wskazania zakładu odpowiadającego powyższym warunkom.

Rozpoznanie powinno się opierać nietylko na badaniu fizykalnym, lecz bakteriologicznym i serologicznym.

Rozpoznanie musi ustalić, czy chory ma rzeczywiście gruźlicę, czy sprawa jest czynna, czy nieczynna i jaką jest postać gruźlicy.

Wskazane jest aby wszyscy chorzy przeszli i byli zarejestrowani przez Przychodnię.

Pożądane jest, by posługiwano się klasyfikacją Sterlinga, uznaną przez I-szy Zjazd Przeciwigruźliczy w r. 1925.

Leczenie zapobiegawcze stosuje się do tych którzy nie mają jeszcze sprawy czynnej, pochodzą ze środowisk gruźliczych d. podejrzanym o gruźlicę, do chorych po zapaleniu płuc, po przebytej gruźlicy chirurgicznej i t. d. Niemowlęta pochodzące ze środowisk gruźliczych — poddajemy szczepieniu ochronnemu i izolujemy jak najdłużej.

Chorych na gruźlicę płuc czynną leczymy ambulatoryjnie, w domu i w zakładach leczniczych. Pożądane jest aby w Poradniach dopełniano odmę. Charakter przychodni — jako instytucji zapobiegawczej na wzór Phillo'a i Calmette'a powinien być zachowany. W domu i w ambulatoriach (w ambulatoriach ogólnych, kasowych i t. d.) można leczyć tych, którzy mają nieznaczne objawy toksyczne. Zakłady lecznicze dzielimy na sanatoria, szpitale i przytułki. Szpital służy celom obserwacyjnym, segregacyjnym, lecz ostro postacie gruźlicy, obostrzone przypadki powikłane, ustala wskazania do zabiegów chirurgicznych i wykonuje je. Do sanatoriów zasadniczo kwalifikują się chorzy nieobłożni, mogący w ciągu 3 do 6 miesięcy odzyskać zdolność do pracy zawodowej. Sprawy włókniste w okresie obostrzenia nadają się do sanatorium. Sanatorium powinno wykonywać wszelkie zabiegi chirurgiczne; co się tyczy torakoplastyki — to sprawa zależy od obecności w sanatorium wykwalifikowanego chirurga.

Przypadki nie dające szans wyleczenia lub dłuższej poprawy należy umieszczać w przytułkach, mających na wzór norweski, charakter małych szpitalików.

Należy dążyć do stworzenia zakładów o typie pośrednim — szpitali sanatoriów w pobliżu większych miast, do 300 łóżek na województwo.

II. Kol. K. Dąbrowski (Warszawa) stwierdza ogromny postęp wiadomości o powstawaniu i rozwoju nauki o gruźlicy; podkreśla ogromne znaczenie Poradni, a dla tem lepszego jej funkcjonowania proponuje by Poradnie mieściły się przy szpitalach i żeby kierownictwo oddziału szpitalnego i poradni spoczywało w jednym ręku. W Polsce mamy katastroficzny brak miejsc szpitalnych i do stosunków skandynawskich względnie amerykańskich jest nam bardzo daleko.

Znaczenie oddziału szpitalnego jest przeważnie rozpoznawczo-segregacyjne; na podstawie licznych spostrzeżeń twierdzi, że rozstrzeżenie oskrzeli mylnie było rozpoznawane jako gruźlicze, proponuje też dlatego, aby stosować bronchiografię w przypadkach, gdy trzykrotne badanie nie wykrywa prątków Kocha. Niedodma szczytowa, jako wynik zgrubienia płucnego, powoduje mylne rozpoznanie.

Dla ustalenia wskazań do przerwania ciąży konieczna jest obserwacja szpitalna.

Punktem wyjścia gruźlicy często są wczesne nacieki i sprawy wnękowe, przyczem zaznacza, zgodnie z pojęciem szkoły francuskiej, że okolica pomiędzy podobojczykiem a wnęką jest częściej punktem wyjścia i miejscem powstawania wczesnych nacieków, niż wyłącznie okolica podobojczyka, jak przypuszcza Assman i szkoła niemiecka.

Odczyt ilustrował szeregiem przeżroczystych zdjęć bronchiograficznych i wyników leczenia metodą Jakobeusa.

III. Kol. L. Węgrzynowski (Lwów). *Wskazania do leczenia zakładowego ze stanowiska przychodni i poradni przeciwgruźliczej*. Poradnia winna być główną kwaterą walki z gruźlicą, kierownictwo poradni i przychodni, danego oddziału szpitalnego, czy też lecznicy powinno być skoncentrowane w jednym ręku. Uzupełnienie tego arsenału zakładami o typie sanatoryjnym, prewentyrium i osiedlem dla gruźliczych byłoby idealnym zamknięciem cyklu Philipa. Prelegent odróżnia: a) oddziały szpitalne, b) lecznice i c) sanatoria.

Oddziały szpitalne przyjmują chorych wymagających obserwacji i leczenia i nie mogą przetrzymywać chorych przez czas dłuższy. Sanatoria muszą się zbliżać do typu szpitala-sanatorium, przyjmującego przypadki cięższe. Przypadki cięższe i bez nadziei poprawy zaczęto na zachodzie i na północy n. p. w Norwegii umieszczać w przytułkach, lecz i te zakłady obecnie mają charakter szpitali, w których znajdują schronienie chorzy beznadziejnie, tudzież chorzy zdolni do poprawy.

Sanatoria w Polsce obecnie przeżywają kryzys: około 40% łóżek w zakładach o charakterze społecznym jest niezajętych, gdyż instytucje społeczne przeżywają kryzys finansowy i nie są w stanie opłacać należności za chorych.

Do najdonioślejszych zadań i obowiązków poradni należeć powinno ustalenie rozpoznania, dlatego też poradnia musi pozostawać pod kierownictwem wykwalifikowanego fizjologa, musi być odpowiednio wyposażona w laboratorium, Roentgena i t. d., musi mieć możliwość obserwacji chorego na oddziale obserwacyjnym szpitala. W naszych warunkach poradnie będą musiały pełnić obowiązki przychodni, t. j. leczyć przypadki ambulatoryjne, nie postępujące.

Wnioski: 1) Kwalifikowania chorych do zakładu leczniczego winna dokonywać poradnia i przychodnia przeciwgruźlicza, mająca do dyspozycji odpowiednią ilość łóżek obserwacyjnych, a wyposażona w potrzebne środki pomocnicze (laboratorium, Roentgen), pozostająca pod kierownictwem wytrawnego lekarza klinicysty. 2) Najbardziej pożądanym i najbardziej celowym typem zakładu jest lecznica — szpital — sanatorium, nastawione na wszelkie postacie gruźlicy potrzebujące leczenia, aż do nieuleczalnych postaci włącznie, z oddziałem obserwacyjno-rozpoznawczym. Taka lecznica winna być położona w bliskości miasta i pozostawać pod kierownictwem tego samego lekarza, pod którego kierownictwem pozostaje przychodnia i poradnia. 3) Do sanatoriów kierowani winni być chorzy z pewnym rozpoznaniem gruźlicy tylko z rokowaniem trwałym, względnie dłuższym, znacznej poprawy stanu zdrowia. 4) Wobec niewyzyskania około 40% łóżek w zakładach o charakterze społecznym należy: a) dążyć do obniżenia taksy leczenia, b) zwrócić się z apelem do władz rządowych, samorządowych, instytucji społecznych, że stan ten grozi niebezpieczeństwem zwiększenia się procentu śmiertelności z powodu gruźlicy w najbliższych latach, c) zaniechać narazie tworzenia dalszych łóżek aż do chwili, kiedy istniejące będą odpowiednio wyzyskane.

IV. Kol. L. Fiszler (Zakopane). W leczeniu gruźlicy płuc główna rola przypada, względnie przypaść winna, sanatorium. Celem leczenia sanatoryjnego jest możliwe wyleczenie czynnej gruźlicy płuc z odzyskaniem zdolności do pracy przynajmniej na dłuższy przeciąg czasu; już ten cel wyklucza umieszczenie w sanatorium chorych z gruźlicą nieczynną. Czynnikiem drugim, równie ważnym i decydującym, jest określenie jakości sprawy chorobowej.

W pierwszym rzędzie należą do sanatorium:

A) *Phthisis fibro-caseosa incipiens*,

B) *Phthisis fibro-caseosa communis* (podług Neumanna).

O ile *phthisis fibro-caseosa incipiens* w okresie ostrego nacieku nadaje się bezwzględnie do leczenia sanatoryjnego, o tyle trudniej jest wypowiedzieć się, czy do leczenia takiego nadaje się okres zawieszenia *Phthisis pulmonum fibro-caseosa incipiens secundaria fibrosa*. Jeżeli pod wpływem skoku wytworzyła się jama, a leczenie odną nie zostało zastosowane, to naturalnie, że leczenie takie jest bezwzględnie wskazane właśnie dla natychmiastowego rozpoczęcia leczenia odną, również jest ono wskazane, jeżeli skok skończył się bez pozostawienia jamy, ale płowina pacjenta zawiera prątki gruźlicze. Przypadki *Phthisis fibro-caseosa declar.*, jako już dalej posunięte, z reguły obustronne, zasadniczo nie nadają się do leczenia sanatoryjnego; i takie przypadki jednakże mogą być leczone sanatoryjnie wobec postępu leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc.

Okresy ostre *Phthisis fibro-caseosa declar.* nadają się wyłącznie do leczenia szpitalnego.

Tak samo do leczenia szpitalnego nadają się przypadki *Phthisis pulm. fibr.-caseos, desperata*.

Tuberculosis cavitaria stationaris nadaje się bezwzględnie do leczenia sanatoryjnego i chirurgicznego. Postać krwotoczna — *Tuberculosis abortiva* i postać przy której trwają stałe stany podgorączkowe i w których chorzy są stale chudzi i pomimo dobrego apetytu — nie mogą przybyć na wadze — nadają się do leczenia dietetyczno-higienicznego.

Nacieki wczesne należą bezwzględnie i bezzwłocznie do sanatoryjnego leczenia. Grupa krwiopochodna: *Phthisis ulcero fibrosa cachecticans* u ludzi młodych w okresie początkowym nadaje się do sanatorium, a starszych z podupadłym stanem ogólnym i gorączkującymi należy kierować do szpitala.

Phthisis fibro-caseosa corticalis postpleuritica nadaje się do leczenia sanatoryjnego.

Phthisis caseosa-pneumonia caseosa, pneumonia gelatinosa nie nadają się do leczenia sanatoryjnego, jak również wrzodziejące postacie gruźlicy krteni i gruźlica jelit. Nacieczeniowa gruźlica krteni i biegunki toksyczne nie są przeciwwskazaniem dla sanatorium.

Okres leczenia dla *Phthisis fibro-caseosa* powinien być przedłużony do 9 miesięcy. U ciężko pracujących fizycznie trwać powinno leczenie sanatoryjne przez cały czas stosowania odny.

Przy krwiopochodnej postaci trzy do sześciu miesięcy powinno wystarczyć.

Tuberculosis fibrosa caseosa densa i tuberculosis fibrosa diffusa tylko w okresie pogorszenia nadają się do sanatorium.

Gruźlicę gruźliową wnękowych wystarczy leczyć w sanatorium w ciągu 6—8 tygodni.

Zapalenie opłucny po przejściu okresu ostrego winno być kierowane do sanatorium.

Leczyć należy gruźlicę możliwie w jak najlepszych warunkach, t. j. w sanatoriach wysokogórskich.

Dyskusja.

Kol. Prof. Janiszewski (Warszawa). Skuteczna praca społeczna winna być celowa, oszczędna i obejmować szerokie masy. Należy zamiast kosztownych sanatoriów budować sanatoria tanie — barakowe w pobliżu miast z dużą ilością łóżek, higieniczne i estetyczne. Nie jest zwolennikiem tworzenia sanatorium-szpitala.

Kol. Prof. Michałowicz — podkreśla podniesioną przez Dra Dąbrowskiego sprawę rozstrzeni oskrzeli, wykrycie której u dzieci ma jeszcze większe znaczenie; podkreśla sprawę przewentylacji i kwestię mieszkaniową. Sanatoria potrzebne są drewniane, estetyczne i higieniczne na wzór norweski.

Kol. Szczepański (Warszawa) wyraża zadowolenie, że współczesne pojęcia o kwalifikowaniu chorych do sanatoriów znalazły uznanie wśród lekarzy.

Do sanatoriów nie nadają się sprawy szybko postępujące. Do sanatorium w Otwocku koło Warszawy mogą się dostać tylko ci, którzy są zbadani przez lekarza naczelnego względnie jego zastępcę. Do leczenia w miejscowości swego zamieszkania nadają się wszyscy, do leczenia wysokogórskiego nadaje się nieznaczny odsetek.

Kol. Bross (Poznań). Należy leczyć w sanatoriach chorych, którym zakładamy odnę oraz przypadki z naciekami wczesnymi.

System szalasowy, zastosowany w Puszczykowie, znajduje jego uznanie.

Kol. Misiewiczówna (Warszawa). W zakładach powinni znajdować się wszyscy chorzy na gruźlicę i tylko chorzy na gruźlicę. Kwalifikować winni lekarze poradni. Dla rozpoznania należy stosować metody kliniczne, serologiczne, bakteriologiczne i radiologiczne. Na decyzję o umieszczeniu chorych w zakładach wpływać powinny względy epidemiologiczne i zawód chorego.

Kol. H. Karwowski (Zakopane). W przypadkach bakteriologicznie stwierdzonej gruźlicy — Roentgen winien wykryć zmiany gruźlicze.

Kol. Danielski (Lwów). Konieczną jest rejestracja chorych gruźliczych dla statystyki zachorowań.

Kol. Plk. Babecki (Warszawa). Byłoby niecelowe zaprzestanie budowy sanatoriów, gdyż niema sanatoriów ludowych w liczbie dostatecznej i należy się również kierować względami natury społecznej.

Kol. Skokowska-Rudolfowa (Warszawa) — w krótkich słowach daje zarys organizacji walki z gruźlicą w Państwowej Służbie Zdrowia. Wytycznymi organizacji są poradnie typu Philip'a i Calmette'a, oddziały szpitalne i sanatoria ludowe tanie.

Kol. Wieszniowski (Warszawa) — uważa, że poradnie powinny się zajmować i leczeniem.

Kol. Prof. Janiszewski — mówi, że w Prądniku są baraki Dekerowskie z centralnem ogrzewaniem.

Kol. M. Grodecki (Warszawa) — uważa, że należy obniżyć koszty leczenia sanatoryjnego, wtedy wszystkie miejsca sanatoryjne będą zapełnione.

Kol. Bross. Lekarz praktyk również może kwalifikować do sanatorium, lecz należy dążyć do zorganizowania kursów uzupełniających dla lekarzy praktyków.

Kol. Plk. Rudzki. Jako prototyp szpitala-sanatorium mogą służyć wspomniane przez prof. Dr. Janiszewskiego baraki w Pradniku. Pod barakami rozumie tanią budowę drewnianych budynków. Kol. Karwowskiemu odpowiada, że jednakże w 15% klinicznie stwierdzonej gruźlicy — Roentgen zmian nie wykrył. Należy wyniki rentgenologiczne poddać zawsze kontroli badania fizykalnego.

Kol. L. Węgrzynowski — uważa, że zakładanie odmy winno się dokonywać w sanatorium; kontynuowanie może być dokonywane i w ambulatorium przychodni.

Kol. Fischer — podkreśla ponownie leczniczą wartość klimatu wysokogórskiego.

Kol. Dąbrowski — stawia baraki w Wilnie na Zwierzyńcu za wzór tego typu budowy.

Postacie toksyczne i wysiękowe również należy przyjmować do sanatorium, gdyż i w tych przypadkach widziano poprawę. We Francji obecnie założenie odmy odbywa się w niektórych przypadkach ze względów finansowych w poradni. Niema pewnego rozpoznania gruźlicy bez wykazania prątków.

W godzinach popołudniowych uczestnicy Zjazdu zwiedzali Sanatorium Czerwonego Krzyża, zakład dla dzieci gruźliczych Uniw. Jagiellońskiego, gdzie Dr. Nowotny z Zakopanego wygłosił odczyt o gruźlicy chirurgicznej, a prof. dr. Godlewski o historii powstania zakładu.

Wieczorem w salach reprezentacyjnych Sanatorium Czerwonego Krzyża odbył się raut dla uczestników Zjazdu i zaproszonych gości.

Dok. nast.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Kazimierz Okusko.

W dniu 5 października zmarł nagle w Warszawie, gdzie szukał porady w chorobie, Dr. Kazimierz Okusko, od r. 1908 zamieszkały w Częstochowie i tu znany i popularny w szerokich kołach społeczeństwa, jako zasłużony ideowy społecznik i patriota. W osobie ś. p. Kazimierza Okuski odeszła od nas jednostka wybitna, różnorodnie uzdolniona, w pobudkach działania bezwzględnie czysta, pozostawiająca świetlaną pamięć i wzór do naśladowania dla młodszej generacji lekarzy.

Kazimierz Okusko urodził się w r. 1876 w Szumsku, ziemi kieleckiej w rodzinie ziemianina, zesłańca powstaniowego, wynosząc z otoczenia rodzinnego przekonania i hasła niepodległościowe, którym służył niezłomnie do końca życia. Już jako uczeń gimnazjum zwrócił na siebie uwagę władzy: zmuszony był opuścić dom rodzimy i mieszkać na stacji u pedla-rosjanina.

W roku 1898 wszedł na Wydział lekarski w Warszawie, niebawem za udział w demonstracji patriotycznej został wydalony i po straconym roku zapisał się na Wydział lekarski Wszechnicy Jagiellońskiej. Jako student brał czynny udział w ruchu umysłowym i politycznym młodzieży — był prezesem Koła młodzieży postępowej w Krakowie — pozostawał w bezpośrednich stosunkach z twórcami niepodległości Polski; równocześnie pracując naukowo, w roku 1901 przełożył na język polski dzieło Ribota „psychologia uczuć”, wydane przez Kasę Mianowskiego. Po ukończeniu studiów w r. 1904 pracował na Klinice położniczej, w r. 1905 był asystentem Zakładu dla nerwowo- i umysłowo chorych w Grodzisku, w r. 1906 pracował w Szpitalu Amy-Marji w Łodzi, jako asystent oddziału chirurgicznego i lekarz miejscowy. W roku 1908 przybył do Częstochowy na stanowisko lekarza huty „Częstochowa” i ordynatora szpitala fabrycznego, które zajmował do końca r. 1922.

Jako członek Tow. lekarskiego brał czynny udział w ruchu naukowym, wygłaszając szereg odczytów; bądź komunikował wyniki swych prac doświadczalnych, bądź referował postępy nowszej nauki. Ogłosił drukiem 12 prac, w tem pięć filozoficzno-psychologicznych. Kiedy w r. 1917 zmarł prezes Tow. lek. Biegański, ś. p. Okusko przygotował trudną pracę „O działalności filozoficznej Biegańskiego” i wygłosił na Akademii ku czci zmarłego.

W zjazdach lekarzy prowincjonalnych brał czynny udział: w r. 1911 na Zjeździe w Łodzi wygłosił odczyt „pomoc lekarska w przedsiębiorstwach wielko-przemysłowych”, wykazując braki w organizacji pomocy lekarskiej i proponując reformy, w r. 1914 na Zjeździe w Lublinie mówił „o stosowaniu surowicy pneumokokowej w zapaleniu płuc”. Jako lekarz-społecznik chętnie opracowywał tematy praktyczne, jak to: „o swoim leczeniu i roz-

poznawaniu gruźlicy”, „o wysypkach podobnych do płonicy”, „o reakcji ocznej Calmette’a”, „leczenie krztuśca szczepionkami swoistymi”. Brał udział w życiu kulturalnym kolonii robotniczej — był założycielem szkoły powszechnej i wygłaszał odczyty popularne. W Częstochowie był inicjatorem i członkiem Zarządu Biblioteki publicznej, członkiem Zarządu Czerwonego Krzyża, ostatnio członkiem Rady miejskiej i lekarzem Poradni przeciwegruźliczej.

W latach wojny rozwijał Okusko płodną działalność niepodległościową, przemawiał na wiecach, organizował legiony i był ich lekarzem; jako mówca w latach okupacji nieraz narażał się na prześladowanie. W tymże okresie w ciągu 2 lat wykładał psychologię na kursach naukowych.

Kiedy w r. 1922 organizowała się w Częstochowie Kasa Chorych, Okusko powołany został na stanowisko lekarza naczelnego; jako ideowiec ubezpieczeń społecznych kierował działem lekarskim w trudnym okresie organizacyjnym Kasy Chorych, i pozostawił pamięć dobrego i sprawiedliwego Kolegi.

Przed kilku tygodniami widzieliśmy Go przy stole prezydalnym podczas Zjazdu legionistów w Częstochowie.

Pogrzeb zasłużonego społecznika odbył się na Powązkach w dniu 7 października w poważnym skupieniu przy udziale rodziny, przedstawicieli Zarządu Kasy Chorych i miasta Częstochowy, Tow. lekarskiego i Związku lekarzy, oraz delegacji legionistów ze sztandarami. Przemówienia żałobne wygłosili Koledzy Łokczyński i Kramsztyk.

Świetlanej pamięci Kolegi cześć!

K. Ł.

Prace ś. p. Dra Kazimierza Okuski, ogłoszone w druku:

1. Wspólnie z kol. Batawiał „przypadek zakrzepu w sinus transversus z zajęciem błędnika”.
2. O reakcji ocznej Calmette’a.
3. Pomoc lekarska w przedsiębiorstwach wielko-przemysłowych.
4. Przypadek wypadnięcia pętli jelita cienkiego przez kiskę stolicową.
5. Stosowanie surowicy pneumokokowej w zapaleniu płuc.
6. Wysypka szkarlatyno-postaciowa zakaźna.
7. Leczenie krztuśca swoistymi szczepionkami.
8. O psychologii Ribota „Przegląd filozoficzny”.
9. O działalności filozoficznej Biegańskiego (broszura).
10. Psycho-fizjologiczna teoria wzruszeń („Wszechświat”).
11. O hypnozyzmie („Wszechświat”).
12. Przekład dzieła Ribota „psychologia uczuć”. 1901.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 3-go listopada 1931 r. o godz. 8 wieczorem. Na porządku dziennym: 1. W. Markert i J. Krzepisz: Przypadek choroby Pageta. 2. J. Felix i L. Tochowiec: Badania doświadczalne na zwierzętach oraz kliniczne nad działaniem acetylocholino i angioxyłu na układ krążenia. 3. L. Blacher: W sprawie morfologii i metodyki badania płytek krwi (klasyfikacja płytek).

Prof. Dr. A. Gluziński objął kierownictwo kliniki chorób wewnętrznych w Szpitalu Św. Ducha na okres semestru zimowego.

Z Państwowej Szkoły Higieny. W dn. 21 października r. b. zakończony został w Państwowej Szkole Higieny 3-y tyg. kurs dla lekarzy i kierowników Ośrodków Zdrowia. W kursie uczestniczyło 34 lekarzy ze wszystkich województw Polski.

W dn. 2-go listopada rozpoczyna się w Państwowej Szkole Higieny 6-cio miesięczny kurs Higieny Publicznej dla lekarzy, pragnących wstąpić do państwowej służby zdrowia.

Dnia 9-go listopada r. b. rozpoczął się 3-y tyg. kurs propagandy higieny, przeznaczony specjalnie dla lekarzy.

W czasie od 18—26 listopada r. b. odbędzie się w Państwowej Szkole Higieny kurs przeciwigruźliczy dla lekarzy.

Od 30 listopada do 5 grudnia odbędzie się w Państwowej Szkole Higieny VI-ty kurs p. t. „Alkoholizm i jego zwalczanie”, przeznaczony dla działaczy społecznych i nauczycielstwa.

Magistrat m. Warszawy powierzył Drowi Mieczysławowi Matuszkiewiczowi czasowe pełnienie obowiązków dyrektora szpitala przy ulicy Złotej do czasu obsadzenia tego miejsca drogą konkursu.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 4-go listopada b. r. o godzinie 7.15 wieczorem odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr. Łatkowski: O schorzeniach kręgosłupa (z demonstracją chorych). Demonstracje chorych z Kliniki Położniczo-ginekologicznej U. J. Demonstracje chorych z I-szej Kliniki chorób wewnętrznych U. J.

VII. Międzynarodowy Kongres Nauk Historycznych. Sekcja Historii Nauk Ścisłych, Przyrodniczych i Medycyny. Drugi Komunikat Komisji Organizacyjnej. W poprzednim komunikacie (zob. Nr. 18 Polskiej Gazety Lekarskiej, Komisja Organizacyjna zdała sprawę ze swych czynności za okres od maja do grudnia 1930 r. Obecnie wydaje się rzeczą pożyteczną podać przedewszystkiem parę informacji o organizacji VII. Międzynarodowego Kongresu Nauk Historycznych.

Kongres odbędzie się w Warszawie w dniach od poniedziałku 21-go do poniedziałku 28-go sierpnia 1933 r. i obejmie czternaście sekcji, z których 9-ta będzie poświęcona historii nauk ścisłych, przyrodniczych i medycyny. Dla przedmiotów, mogących zainteresować członków kilku sekcji, przewiduje się możliwość wspólnych posiedzeń tych sekcji.

Czynny udział w obradach Kongresu może przybrać trójaką formę: sprawozdań, referatów i głosów w dyskusji.

1. Dla zagadnień obejmujących szerszy zakres przewiduje się opracowanie t. zw. sprawozdań („rapports”), przedstawiających obecny stan wiedzy o danym przedmiocie w ten sposób, ażeby tworzyły one podstawę do dyskusji nad szczegółami oraz ułatwiały dalsze badania w tej dziedzinie. Sprawozdania winny być gotowe przed 1 września 1932 r., tak, aby mogły być ogłoszone drukiem na pewien czas przed Kongresem; ich rozmiar nie może przekraczać 16 stron druku in octavo.

(Co się tyczy 9-tej sekcji, przewiduje się sprawozdania syntetyczne o historii nauk w Czechach, w Polsce, w Rumunii i na Węgrzech; zob. pierwszy komunikat Komisji Organizacyjnej).

Ażeby przynieść jak największy pożytek, sprawozdania, które zresztą nie będą odczytywane na Kongresie, winny być ile możności uzupełnione przez referaty, dotyczące pewnych części poruszonego w nich zagadnienia.

2. Referaty są drugim, tradycyjnym rodzajem udziału w pracach Kongresu. W zasadzie tematy ich są dowolne; zaleca się jednak ich autorom, o ile nie będą one dotyczyły przedmiotów poruszanych w „sprawozdaniach”, ażeby obierali tematy dość ogólne lub conajmniej takie, które przedstawiają istotny interes z punktu widzenia dzieł powszechnych.

(Co się tyczy 9-tej sekcji, przypominamy, że Międzynarodowy Komitet Historii Nauk ustalił jako główny temat dyskusji historię nauk w XVI wieku; toteż tematy referatów winny ile możności odnosić się do historii myśli naukowej w tej epoce).

W zasadzie, każdy członek Kongresu ma prawo zgłosić tylko jeden referat. Poza tem, Komitet Organizacyjny zastrzega sobie swobodę ostatecznej decyzji w sprawie przyjęcia referatów, które mu zostaną zgłoszone.

Ponieważ streszczenia referatów mają być wydrukowane przed Kongresem, rękopisy ich muszą być dostarczone Komitetowi Organizacyjnemu przed 1 maja 1933 r., w maksymalnym wymiarze 2—4 stron druku.

3. Dla lepszego zorganizowania dyskusji nad sprawozdaniami i referatami wprowadza się jako trzeci rodzaj udziału w pracach Kongresu t. zw. głosy w dyskusji, zgłaszane z góry do zagadnień będących na porządku obrad Kongresu. Te przemówienia dyskusyjne będą wymienione w porządku dziennym każdego posiedzenia i w ogólnym sprawozdaniu z Kongresu.

Biuro Komitetu Organizacyjnego mieści się w Uniwersytecie Warszawskim (sekretarz: Dr. Tadeusz Manteuffel).

Powtórnie mamy przyjemność zawiadomić naszych czytelników, że Czechosłowacka Grupa Narodowa Międzynarodowego Komitetu Historii Nauk powołała do życia osobną komisję dla przygotowania uczestnictwa swych rodaków w pracach Sekcji Historii Nauk Ścisłych, Przyrodniczych i Medycyny na Kongresie Warszawskim. W skład komisji wchodzi pp. Koliha, Komárek, Kratochvíl, Procházka, Schäferna, Seydl, Vejšický i Vetter. Ogólne sprawozdanie o Historii nauk w Czechosłowacji opracuje prof. Q. Vetter (Praga); oddzielne referaty o historii każdej z nauk zostaną prawdopodobnie zebrane w osobnym wydawnictwie, które równocześnie stanowić będzie przewodnik po czechosłowackiej części projektowanej wystawy.

Podobnie udział Rumunii będzie zorganizowany przez Rumuńską Grupę Narodową M. K. H. N. (p. Bologa, Jorga i Sergescu). Sprawozdanie o Historii nauk matematycznych i fizycznych w Rumunii opracuje prof. P. Sergescu (Kluj), a o Historii nauk przyrodniczych i medycyny w Rumunii prof. V. L. Bologa (Kluj).

Sprawozdania o Historii matematyki, fizyki i astronomii na Węgrzech będą przygotowane przez pp. A. Szücs, B. Pogány i A. Tass (Budapeszt).

Spis sprawozdań i referatów, zgłoszonych do Komisji, ogłoszony w poprzednim komunikacie, pomnożył się pozatem o następujące tytuły:

10. R. Almagià (Rzym): Ciò che è definitivamente acquisito alla scienza e ciò che ancora può essere utilmente indagato intorno ai viaggi ed alle scoperte di Cristoforo Colombo ed alle conseguenze riguardo al progresso della scienza.

11. E. Bortolotti (Bolonja): La storia delle scienze matematiche in Italia nel sec. XVI.

12. E. Stamm (Strzyżów): La géométrie de Nicolas Copernic.

13. J. Tricot-Royer (Antwerpja): Un chapitre de l'histoire de la lèpre en Belgique au XVI-e siècle.

Na posiedzeniu z dnia 27 kwietnia 1931 r. Komisja przybrała do swego grona p. F. Kucharzewskiego (Warszawa). — S. Dickstein, przewodniczący. Warszawa, Marszałkowska 117. A. Birkenmajer, sekretarz. Kraków, Garbarska 7 A.

Na Walnem zebraniu Stowarzyszenia Okulistów Polskich w Krakowie, dnia 5. października 1931 r., Prezesem obrano profesora Dr. J. Szymańskiego, wiceprezesem Prof. Dr. W. Kapaścińskiego, Skarbnikiem Dr. Zofię Galewską i Sekretarzem Dr. Janusza Sobańskiego. Na tem zebraniu na stanowisko Redaktora Naczelnego Czasopisma: „Klinika Oczna” wybrano Doc. Dra W. H. Melanowskiego, wyrażając jednocześnie życzenie, by, w miarę możliwości, pismo przekształcić na dwumiesięcznik lub miesięcznik.

Do PP. Lekarzy powiatowych i Ginekologów. Kilkoletnie prace Redakcji zdążyły do stworzenia z miesięcznika „Położna” pisma, któreby zastępowało po części kursa dokształcające i zaznajamiali czytelniczki z nowymi zdobyczami wiedzy. Na ostatnim Zjeździe Ginekologów miałem sposobność, rozmawiając o tem, usłyszeć obok wyrazów uznania i wnioski co do prac Redakcji na przyszłość. Między innymi podnoszono konieczność powtarzania w referatach rzeczy najbardziej elementarnych w formie dla czytelniczki jeszcze przystępniejszej. Wobec powyższego zwracam się z uprzejmą prośbą o udzielenie uwag co do treści i formy pisma, z których nie omieszkamy skorzystać, ponieważ w pierwszym rzędzie idzie nam o praktyczną wartość miesięcznika. Równocześnie ponawiam prośbę o nadsyłanie wniosków i danych statystycznych do działu „Walka z partactwem leczniczym „babek”. Za Redakcję: Dr. A. Papée, redaktor odp. Kraków, Kopernika 17.

Szpital ortopedyczny dla dzieci. Zarząd Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie przypomina, iż w Krakowie, przy ul. Św. Filipa 15, mieści się Szpital Ortopedyczny dla dzieci, którego dyrektorem jest dr. Mieczysław Kosiński. Rezultaty lecznicze, jakie uzyskano w powyższym szpitalu, są tak doskonałe, iż szpital ten należy dla celów kasowych jak najbardziej wyzyskać. Leczenie ortopedyczne zmniejsza bowiem liczbę kalek, niezdolnych w przyszłości do pracy. Warunki przyjęcia do szpitala są następujące: 1) Do szpitala ortopedycznego mogą być przyjęte dzieci płci obojga, potrzebujące opieki ortopedycznej. Dzieci, obciążone chorobami umysłowymi i zakażeniami, bezwarunkowo przyjęte być nie mogą. 2) Do szpitala mogą być przyjęci członkowie Kas Chorych — za odpowiednią asygnowaną danej Kasy Chorych, lub asygnowaną Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie. 3) Koszty utrzymania wynoszą dziennie 7 zł. Kasy Chorych opłacają dziennie 5 złotych. 4) Za zabiegi lekarskie, operacje, opatrunki gipsowe, materiał opatrunkowy i operacyjny, przygotowanie do operacji i asystę przy operacji płać Kasy, wedle cennika, zatwierdzonego przez Okręgowy Związek Kas Chorych w Krakowie. 5) Rodzice, oddający dzieci w opiekę szpitalną, względnie Kasy Chorych, oddające do zabiegów ortopedycznych.

Prymariuszem oddziału chorób kobiecych Państwowego Szpitala św. Łazarza mianowany został docent U. J. Dr. Józef Szymanowicz.

Poznań.

XV. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się dnia 30 października 1931 w Zakładzie Farmakologii U. P. Grunwaldzka 14, z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Dalszy ciąg rozprawy nad odczytem dr. J. Zeylanda, wygłoszonym dnia 16 października 1931 przez dr. E. Piasecką-Zeylandową. 4. Wykład: Prof. Dr. Hrynakowski: Oktawa biologiczna i jej znaczenie dla zrozumienia działania leków typu anjonów i kationów. 5. Po wykładzie odbyło się zwiedzenie nowego Zakładu Farmakologii U. P.

Z kraju.

Ilu jest Lekarzy w Polsce? Jak wynika z opracowanych ostatnio danych statystycznych, ogólna liczba lekarzy w Polsce wynosi 10.600 osób, z czego na Warszawę przypada 2.436 lekarzy, na województwa centralne 2.345, na województwa południowe 3.223, na wschodnie 1.082, na zachodnie 1.514. Przeciętnie na 10.000 mieszkańców przypada w Polsce 3,4 lekarza; największa stosunkowo ilość lekarzy jest w Warszawie, mianowicie 21,8 przypada na 10.000 mieszkańców, najmniejsza zaś t. j. 2 lekarzy w województwach wschodnich i centralnych. — Lekarzy dentystów jest w Polsce ogółem 2.927, z tego 1.098 w samej Warszawie, 1.083 w woj. centralnych, 471 we wschodnich, znacznie mniej — bo 165 — w południowych, najmniej zaś — mianowicie 110 — w województwach zachodnich. — Liczba akuszerów w Polsce wynosi 9.554, z czego na Warszawę przypada 1.301 osób. W województwach centralnych praktykuje 3.392 akuszerów, w województwach południowych 2.860, w zachodnich 1.118, we wschodnich zaś 883. — Ogólna liczba felerów w Polsce wynosi 1.923, z czego w Warszawie 311, w woj. centralnych 1.202.

Przyrost naturalny ludności w Polsce w I-ym kwartale r. b. Według danych Głównego Urzędu Statystycznego, w ciągu I-go kwartału r. b. zawarto w Polsce 79.912 małżeństw, urodzeń żywych zanotowano 250.413, zgonów 156.440, przyrost naturalny zatem ludności w Polsce w tym okresie wynosił 93.973 osoby. Odnosne dane za cały rok 1930 przedstawiały się następująco: małżeństw zawarto 300.421, urodzeń żywych 1.015.834, zgonów 490.370, przyrost naturalny zatem wyrażał się cyfrą 525.464 osoby.

Liczba miast, powiatów i gmin w Polsce. Według danych Głównego Urzędu Statystycznego, zestawionych na dzień 1 stycznia 1931 r., mamy w Polsce 634 miasta, 283 powiaty, oraz 14.747 gmin wiejskich i obszarów dworskich. Na województwa centralne przypada: miast 228, powiatów 94, gmin wiejskich i obszarów dworskich 1.301; na województwa wschodnie: miast 60, powiatów 37, gmin 373; na województwa zachodnie: miast 169, powiatów 69, gmin 7.025; na województwa południowe: miast 177, powiatów 83, gmin 6.048. Najwięcej miast i powiatów liczą województwa centralne, następnie południowe, najmniej zaś wschodnie; natomiast najwięcej gmin liczą województwa zachodnie, następnie południowe, najmniej zaś również wschodnie.

Pierwszy polski statek statek sanitarny. Przed kilku miesiącami Urząd Morski w Gdyni zamówił w stoczni gdyńskiej niewielki stateczek dla służby sanitarnej w porcie, oraz dla potrzeb budującej się pod Gdynią stacji kwarantanny. Statek ten o specjalnej konstrukcji, dostosowanej do przewożenia chorych, został już wykończony i przed paru dniami spuszczonej na wodę. Wyporność jego wynosi około 30 ton brutto, a zaopatrzony jest w 60-konny motor ropowy. Statek ten, któremu nadano nazwę „Samarytanka“, wykonuje obecnie próbę jazdy i po przyjęciu przez komisję, zostanie oddany do użytku służby sanitarnej w porcie gdyńskim.

Dr. Gaston Poix w C. W. San. Dnia 18 września b. r. Dr. Gaston Poix, naczelny redaktor Revue de Physiologie, lekarz Szpitala Laennec'a w Paryżu, przed udaniem się do Zakopanego na IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy, odwiedził Centrum Wyszkożenia Sanitarnego, gdzie zainteresował się szczególnie pracownią rentgenologiczną.

Dnia 15 i 16 maja 1932 r. (Zielone Święta) odbędzie się w Krynicy czwarty Zjazd Lekarski. Tematem głównym obrad Zjazdu w części, odnoszącej się do medycyny wewnętrznej, mają być: choroby przewodu pokarmowego. Tematem głównym obrad w części, odnoszącej się do ginekologii, ma być: życie kobiety a wewnętrzne wydzielanie, ze specjalnem uwzględnieniem przekwitania i spraw niedorozwojowych. Część trzecia Zjazdu wypełnią odczyty z dziedziny lecznictwa zdrojowego. Podczas Zjazdu będzie zorganizowana wystawa środków lekarskich. Komitet organizacyjny Zjazdu na tej drodze prosi wszystkich Kolegów o wzięcie udziału w Zjeździe, zgłoszenia odczytów w granicach przez program, powyżej podany, określonych. Termin zgłoszeń dla odczytów zostanie zamknięty 15 lutego 1932 r. Szczegółowy program Zjazdu ustalony będzie i rozesłany w marcu 1932 r. Zgłoszenia przyjmuje sekretarz generalny Zjazdu: Dr. Witold Skórczewski, Krynica.

Przyrost naturalny ludności w Polsce w latach 1926—1930. Według danych Głównego Urzędu Statystycznego, przyrost naturalny ludności w Polsce w ostatnim pięcioleciu przed-

stawiał się następująco: w latach 1926—1930 przeciętnie rocznie zawierano małżeństw 282.000, urodzeń żywych było 987 tys., zgonów — 515.000, przeciętny zatem roczny przyrost naturalny wynosił w tym okresie 372.000 osób. Przyrost naturalny w poszczególnych latach przedstawiał się następująco: w r. 1926 — 456.000, w 1927 r. — 433 tys., w r. 1928 — 479 tys., w r. 1929 — 468 tys. i w r. 1930 — 526 tys. osób. Procentowo w stosunku do całej ludności Polski, przeciętny przyrost naturalny w latach 1926 — 30 wynosił 15,7%.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 31 od 26 VII do 1 VIII 1931 r.		Tydzień 32 od 2—8 VIII 1931 r.		Tydzień 33 od 9—15 VIII 1931 r.		Tydzień 34 od 16 VIII do 22 VIII	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	288	16	336	31	324	29	408	27
Paradury	4	—	—	—	—	—	—	—
Dur planisty	10	1	4	—	10	1	7	1
Dur powrotny	1	—	1	—	—	—	—	—
Czerwonka	54	11	81	6	113	16	143	7
Płonica	278	5	273	10	259	9	361	7
Błonica	161	8	172	11	188	8	231	17
Zap. op. mózg. (nagminne)	10	3	8	—	5	2	12	2
Odra	96	5	88	2	70	—	82	1
Róża	70	3	59	4	51	9	66	4
Krztusiec	90	5	114	5	115	2	173	5
Zimnica	—	—	6	—	2	—	4	—
Gorączka płożowa	33	4	25	8	29	9	27	5
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	418	—	296	—	456	—	322	—
Waglik	7	—	2	—	3	1	1	1
Nosaczica	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	1	—	—	—	—	—	—	—
Wścieklizna	—	1	—	1	—	2	—	—
Zatrucie mięsne	6	—	—	—	—	—	7	1
Choroba Heine Medina	1	1	1	—	1	—	1	—
Twardziel	2	—	1	—	1	—	1	—
Inne choroby zakaźne	65	5	46	6	51	5	5	73

Ze świata.

43-ci Międzynarodowy kurs dokształcający dla lekarzy, urządzony staraniem Wydziału lekarskiego Uniwersytetu wiedeńskiego odbędzie się we Wiedniu w czasie od 15 do 26 lutego 1932 roku. Głównym tematem kursu będzie leczenie chorób wewnętrznych ze szczególnem uwzględnieniem chorób reumatycznych i fizykalnych sposobów leczenia. Zgłoszenia na ten kurs przyjmuje sekretarz kursów: Dr. A. Kronfeld, Wien, IX. Perzellangasse 22.

Najsilniejszy aparat rentgenowski. W szpitalu berlińskim Charité znajduje się najsilniejszy aparat rentgenowski na świecie. Nadano mu nazwę „Gamma-wolt“. Instalacja ta posiada napięcie maksymalne do 600.000 wolt, a przy pełnem działaniu wysyła promienie zbliżone do emanacji radowych swymi cechami i właściwościami, co ma wielkie znaczenie przy leczeniu raka, gdyż ogólna ilość radu, będąca w użytku nie wystarcza na potrzeby wszystkich zakładów leczniczych.

Zjazd Międzynarodowej Ligi Homeopatów w Genewie. W dniach od 2 do 6 sierpnia b. r. odbył się w Genewie doroczny Zjazd Międzynarodowej Ligi Lekarzy-Homeopatów, na który przybyło 170 delegatów ze wszystkich prawie państw europejskich oraz z Ameryki północnej i południowej. Na Zjeździe obecny był po raz pierwszy delegat Towarzystwa Zwolenników Homeopatii w Polsce, który doznał niezwykle serdecznego przyjęcia i wyróżnienia, gdyż został wybrany na jednego z wiceprezów Ligi. Na Zjazd Genewski przybył również lekarz przychodni angielskiego domu pańującego i królowej Norwegii — dr. John Weir z Londynu. Program Zjazdu był bardzo bogaty, składał się bowiem z 20 sprawozdań o stanie homeopatii w różnych krajach, 8 sprawozdań i projektów działalności Ligi i 31 odczytów naukowych, oprócz zwiedzania miasta, podróży statkiem do francuskiego kąpieliska Evian i kilku bankietów. Oprócz referatów naukowych, odczytano szereg autobiografii znanych lekarzy, którzy porzucili allopatję i stali się homeopatami. Przewodniczył Zjazdowi lekarz genewski dr. Pierre Schmidt, który został jednogłośnie wybrany prezesem Ligi na najbliższe 3 lata. Przyszły Zjazd Ligi Homeopatów uchwalono odbyć w Paryżu.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. J. ZUBRZYCKI.

Kraków.

Rozwój zapatrywań na leczenie raka szyjki macicy¹⁾.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych Uniw. Jagiell. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Zubrzycki.

Obejmując dzisiaj kierownictwo Kliniki położniczej i chorób kobiecych, jako dziesiąty z rzędu profesor tego działu nauki we Wszechnicy Jagiellońskiej, po moich ostatnich trzech wielkich poprzednikach: Ma du row ic zu, Jordan ie i Rosner ze, witam Jaśnie Wielmożnego Pana Dziekana, Dostojnych Panów Kolegów Profesorów, Panie i Panów słuchaczy oraz obecnych gości i rozpoczynam moje wykłady kliniczne omówieniem rozwoju zapatrywań na leczenie raka szyjki macicy; schorzenia z którym walcą jak najintensywniejsza uzasadniona jest w zupełności i to tak z punktu widzenia ogólnoludzkiego, jak i z punktu widzenia jednostki, zarazem schorzenia stosunkowo często spotykanego. Dowodzą tego chociażby statystyczne dane oparte na materiale prowadzonego dotychczas przez Oddział położniczy i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie, które stwierdzają, że w ostatnich latach leczylimy na tym Oddziale przeciętnie około stotrzydziestu przypadków raka szyjki macicy rocznie.

Zapatrywania dotyczące leczenia tego, jednego z najgroźniejszych schorzeń narządów rodnych kobiety, stanowiącego po dziś dzień dla nas nierozwiązana zagadkę ze względu na swoją przyczynowość, ulegały z biegiem czasu daleko idącym zmianom, tworząc jeden z najrozleglejszych działów nauki o chorobach kobiecych. Już wogóle od zarania nauki lekarskiej widzimy usiłowania w kierunku opanowania i zwalczania raka szyjki macicy. Lecz myśl ludzka dążyła do tego celu różnymi drogami. Krótkie przedstawienie dróg tej właśnie myśli ludzkiej jest treścią mojego dzisiejszego wykładu.

Cztery czasokresy zaznaczają się w leczeniu raka szyjki macicy, odznaczając się mniej lub więcej ostrymi granicami od siebie. Pierwszy z nich, którego początki gubią się w przedhistorycznych czasach medycyny, sięga do chwili wprowadzenia zabiegów chirurgicznych w walce z tem schorzeniem, drugi kończy się z momentem podania doszczętnych zabiegów, który to moment rozpoczyna także okres trzeci, obejmujący lata rozkwitu techniki chirurgiczno-ginekologicznej aż do chwili zastosowania energii promiennej w raku szyjki macicy i wreszcie czwarty, to lata obecne — lata przełomu, względnie walki między leczeniem chirurgicznym, a leczeniem energią promienną.

Bardzo długi okres pierwszy cechuje się dorywczym szukaniem dróg leczniczych, mających uzasadnienie w powierzchownym spostrzeganiu klinicznym li tylko samych objawów chorobowych. Leczenie raka szyjki macicy w tym okresie podzielić możemy na leczenie wewnętrzne, a raczej znachorstwo, polegające na podawaniu różnych środków doustnie i leczenie zewnętrzne, polegające z jednej strony na stosowaniu różnych maści, zasypek i przepłukiwań, działających w najlepszym razie odkażająco, — z drugiej strony, na stosowaniu środków, mających na celu zniszczenie nowotworu. Dążono do tego w tym okresie czasu, stosując albo środki żrące, jak azotan srebra, ług, brom i tem podobne; lub środki trawjące, których głównym przedstawicielem był sztuczny sok żołądkowy i wreszcie przyżegając bujanie nowotworowe rozżarzonem żelazem. Postępowanie to nie dawało żadnych wyników i nie będę daleki od prawdy, jeżeli powiem, że leczenie kobiet chorych na raka szyjki macicy w tym okresie czasu należało do najsmutniejszych i najnieudziękniejszych zadań lekarza chorób kobiecych.

Nie mniej jednak myśl przewodnia zniszczenia rosnącego nowotworu zapoczątkowana w tym okresie z chwilą wprowadzenia środków żrących do leczenia raka szyjki macicy, przetrwała aż do dnia dzisiejszego. W ciągu tych wszystkich lat przewija się ona pod rozmaitymi postaciami i uwidacznia w różnych pomysłach. Myśl ta stanowiła również początek ery chirurgicznego leczenia raka szyjki macicy.

¹⁾ Wykład wygłoszony w dniu objęcia katedry położnictwa i chorób kobiecych w Uniw. Jagiell. 4 maja 1931 r.

Pierwszym, który wogóle użył noża w leczeniu raka szyjki był Aleksander Simpson. Radził on by usuwać nożem, lub nożyczkami powierzchowne warstwy nowotworu, a niszczyć głębsze bromem. Prawie równocześnie Schroeder zalecał, po ostrem usunięciu powierzchownych warstw, użycie rozpalonego żelaza do usunięcia resztek nowotworowego bujania. Z czasem zastąpiono noż i nożyczki ostrzem i pełnemiyżeczkami. Umożliwiło to doszczętniejsze usunięcie rakowatymienionych tkanek.

W r. 1783 Marschall, a w r. 1801 Osiander pierwsi zastosowali w leczeniu raka szyjki macicy zabieg chirurgiczny w ścisłym tego słowa znaczeniu w postaci nadpochwowego odcięcia szyjki. Podany przez wspomnianych autorów zabieg nie spełnił swojego zadania, gdyż jak to późniejsze badania histologiczne wykazały, spełnić go wogóle nie mógł. Posługiwano się nim jednak w braku innego, notując tu i ówdzie w bardzo wyjątkowych i początkowych wypadkach zupełne wyleczenia. Technika jego ulegała również ciągłym zmianom. Stosowania rozmaitego rodzaju zgniataczy w tym zabiegu (Verneml, Brams) wkrótce zaniechano, a zaczęto się natomiast posługiwać sposobem podanym przez Schroedera a ulepszonym następnie przez Hegara (lejkowate nadpochwowe odcięcie szyjki). Pomimo to jednak bardzo znikoma ilość raków szyjki macicy nadawała się do leczenia nadpochwowem odcięciem szyjki nawet przy ulepszonej stronie technicznej zabiegu, a nawroty zazwyczaj nie długo na siebie dawały czekać. Okazało się niebezpieczne, iż błędna była myśl wychodząca z założenia, że usunięcie schorzonej na raka części macicy wystarczy do całkowitego wyleczenia.

Z tych więc przyczyn, mając zresztą przykłady w chirurgii, wpadli niektórzy z klinicystów na myśl, aby raka szyjki macicy leczyć usunięciem całego narządu, sądząc, że w ten sposób uzyska się odsetkowo większy procent wyleczenia i większa liczba przypadków nadawać się będzie do zabiegu. Zaczęto usuwać w raku szyjki macicy całą macicę drogą brzuszną, jak i pochwową. (Sauters 1821). Jednak wskutek nienależycie opracowanej techniki samego zabiegu i wadliwej aseptyki wynikała zastraszająca śmiertelność i spowodowała, że wogóle zabiegu tego początkowo nigdzie systematycznie nie stosowano. Pierwszym dopiero, który technikę wyjęcia macicy należyście wyszkolił i jako zabieg brzuszny w raku szyjki właściwie wprowadził, był Freund w roku 1878. Zabieg wyszkolony przez Freund a był jak na one czasy niezwykłą zdobyczą techniki chirurgicznej, jak nie mniej stanowił olbrzymi krok naprzód w leczeniu raka. Jednak wyniki jego nie przedstawiały się tak korzystnie, jak to w pierwszej chwili się wydawało. Duży odsetek śmiertelności, mający swoje źródło w trudności zabezpieczenia otrzewnej przed zakażeniem był przyczyną, że nieco później, lecz także w roku 1878, podany przez Czernego rywalizujący zabieg usunięcia macicy drogą pochwową zyskał więcej zwolenników niż zabieg brzuszny podany przez Freund a. Umotywowanie tego stanowiska znajdujemy w pracach ogłaszanych naówczas. Wynika z nich, że śmiertelność po usunięciu macicy w raku szyjki drogą pochwową wahała się od 14% do 32%, drogą brzuszną zaś od 45% do 72%. W wielkiej mierze przyczyny tych niekorzystnych wyników dopatrywać się należy w nienależycie poznanych i opracowanych naówczas prawach bezgnilności. Lecz poza tem kryły się one także w istocie samego schorzenia, gdyż rozpadłe masy nowotworu, będące siedzibą chorobotwórczych zarazków, stanowiły w wielu przypadkach źródło zakażenia. Sprawę tę docenili dopiero późniejsi badacze. Na razie mniemano, że przyczyny tej niezmiernie wielkiej śmiertelności tkwią w technice samego zabiegu i dlatego też niektórzy klinicyści dążyli do wprowadzenia w nim pewnych odmian. Do takich właśnie odmian, nie zmieniających istoty samego zabiegu, zaliczyć należy zabieg podany w roku 1888 przez Zuckerkandla, który radził wyjmować macicę w raku szyjki drogą przyprostnicową. Ten sposób postępowania z wielu względów nie znalazł szerszego zastosowania, a przede wszystkim dlatego, że jako technicznie trudniejszy, niż wszystkie dotychczas wspomniane, dawał też początkowo i o wiele większą śmiertelność.

Te trzy rodzaje zabiegów pod względem odsetku stałych wyleczeń nie różniły się w zasadzie od siebie. Rzecz na pierwszy rzut oka dziwna, a jednak łatwo wytłumaczalna po głębszym zastanowieniu. Za przyczynę tego uważać należy to, że zasada leczenia w nich była jedna i ta sama, a mianowicie: usunięcie całego narządu, lecz zawsze w jednych i tych samych warunkach, zawsze

w jednych i tych samych granicach i warstwach. Jedynie tylko dostęp do usunięcia go był w każdym z nich inny. Cały ten drugi okres leczenia raka cechuje dążność do stworzenia zabiegu chirurgicznego, którymby można usunąć pierwotne ognisko chorobowe wraz z częścią lub całym narządem. Jednak słuszność tych dążeń nie była poparta badaniami teoretycznymi, lecz jedynie klinicznym spostrzeganiem i danymi statystycznymi. Te to biorąc za podstawę w braku danych teoretycznych, spekulatywny umysł ludzki chciał wypracować sposób chirurgicznego leczenia raka szyjki macicy. Wynikło z tego to przekonanie, powszechnie naówczas uważane za słuszne, że leczenie raka szyjki macicy wtedy tylko jest możliwe, o ile naciek nowotworowy ogranicza się tylko do jej ścian i poza granice macicy nie przechodzi, jak również, że w tych razach całkowite usunięcie macicy leczy sprawę. W tem rozumowaniu i w tak pojętej zasadzie leczenia raka szyjki macicy tkwił zasadniczy błąd, powodujący, że stosunkowo nieskończenie mały odsetek liczby raków szyjki macicy nadawał się do zabiegów. Wedle zestawienia Schauta odsetek ten dla zabiegów pochwowych wynosił 14,7% ogólnej liczby chorych na raka szyjki macicy. Z tych zaś, które zabieg przeżyły, zaledwo jedna czwarta pozostawała wolna od nawrotu po upływie 5-ciu lat. Jeszcze gorzej przedstawiała się ta sprawa z zabiegiem brzusznyim Freund'a, którego początkowa śmiertelność obciążała statystyki w znacznie większym stopniu na niekorzyść.

Ten stan rzeczy zmienił dopiero mój były nauczyciel, profesor Ernest Wertheim, który w roku 1898 podał swój rozszerzony zabieg brzuszny, oparty na głębokich studiach anatomicznych, histologicznych, biologicznych i bakterjologicznych. On też rozpoczął trzeci okres w leczeniu raka szyjki macicy, który cechuje się tem, że wypracowane w tym czasie metody lecznicze oparte są nie tylko na statystycznych i klinicznych danych, lecz i na ścisłych badaniach pracownianych. W tem to równoczesnem współdziałaniu nauk teoretycznych z kliniczną medycyną tkwi zasadnicza różnica pomiędzy myślą przewodnią okresu drugiego, a okresu trzeciego leczenia raka szyjki macicy. W tem też tkwi i przyczyna jego postępu tak rzucającego się w oczy w okresie trzecim. Wertheim'a skłoniły do zajęcia się sprawą leczenia raka szyjki macicy niedomagania dotychczas używanych metod, które powodowały, że: po pierwsze stosunkowo znaczna część operowanych na raka szyjki przy pomocy zwykłego usunięcia macicy drogą pochwową, czy też brzuszną dostawała bardzo szybko nawrotów, po drugie, że bardzo duży odsetek przypadków po obu tych zabiegach umierał z przyczyny zakażenia otrzewnej, po trzecie, że tylko znikomy odsetek raków szyjki macicy nadawał się do leczenia temi zabiegami. Postanowił on nasamprzód zbadać przyczyny tych niedomagań i w tym celu przedsięwziął cały szereg badań pracownianych. Najważniejsze z nich dotyczą dróg jakimi rozszerza się rak w szyjce macicy, oraz szybkości jego rozrostu. Te to badania histologiczne dowiodły, że zapartywanie, które dotychczas wszyscy lekarze chorób kobiecych uważali za niewzruszalne i które w rozumowaniach swoich brali za podstawę w opracowaniu metod leczniczych w raku szyjki macicy, iż rak szyjki stosunkowo późno przekracza granice ściany macicy — nie jest słuszne. Na podstawie swoich badań doszedł Wertheim do wniosku, że rak szyjki macicy nie różni się pod względem szybkości swego rozrostu niczem od raków rozwijających się w innych narządach ust oju. Przekracza on bowiem bardzo wcześnie ścianę szyjki, wrasta w przymacie i pochwę i tworzy przerzuty w obwodowych gruczołach chłonnych. Przeciętnie około 70% raków szyjki macicy, nadających się do zabiegu, przechodzi na tkankę łączną przymacieza i to albo drogą przerzutu, albo drogą rozrostu, a w około 30% tworzy przerzuty w gruczołach chłonnych.

Wyniki badań, dotyczące zachowania się obwodowych gruczołów w raku szyjki macicy, mieliśmy i my sposobność potwierdzić na bardzo dużym materiale naszego oddziału. Między innymi zajmowało nas pytanie, jaki odsetek powiększonych gruczołów miednicy w wypadkach raka, nadającego się do zabiegu, zawiera przerzuty rakowe i jak przedstawia się liczbowo ilość tych przypadków w stosunku do wczesnych przypadków raka szyjki. Badania histologiczne, które w tym kierunku przeprowadziłem, wykazały, że w 35% wszystkich przypadków, nadających się do zabiegu, gruczoły chłonne miednicy były rakowato zmienione. Z czego w 20% dotyczyły chorych z niedaleko posuniętym rakiem, a w 80% z daleko posuniętym, mniej lub więcej rozgałęzionym w przymaciezu, lecz jeszcze nadającym się do doszczętnego zabiegu brzuszego.

Badania histologiczne przeprowadzone przez Wertheim'a stały się podstawą rozwoju wszystkich sposobów leczniczych w raku szyjki macicy, podanych od jego czasu aż po dzień dzisiejszy, nie wyłączając nawet energii promiennej, która na tych właśnie badaniach, między innymi, zbudowała swoje sposoby lecznicze.

Wertheim też pierwszy zwrócił uwagę na to, że źródłem dużej liczby zakażeń otrzewnej są drobnoustroje, wzrastające i rozmnażające się w powierzchownych, rozpadłych warstwach mas nowotworowych.

Uzyskawszy te dane oparł się Wertheim na nich w dal-szem swoim rozumowaniu i musiał dojść do wniosku, że, aby otrzymać lepsze wyniki leczenia chirurgicznego w raku szyjki macicy, należy wypracować zabieg, którymby można usunąć pierwotne ognisko chorobowe wraz z największą ilością otaczających go zdrowych tkanek, a przede wszystkim z częścią pochwy, tkanki łącznej, naczyń chłonnych, odprowadzających chłonkę ze schorzonego narządu i obwodowych gruczołów limfatycznych; oraz że należy zapobiec zakażeniu otrzewnej drobnoustrojami z powierzchownych warstw nowotworu. Jak więc z tego widać, zasadniczym warunkiem pomyślności zabiegu miała być skrajna jego doszczętność i należyte zabezpieczenie otrzewnej. Wertheim zdawał sobie sprawę z tego, że takie skrajnie doszczętne postępowanie, jakiego żądał od swojego zabiegu, mogło być uzyskane tylko na drodze zabiegu brzuszego, gdyż tylko zabieg brzuszny umożliwia wgląd i dostęp do pola operacyjnego, pozwalając równocześnie na dokładne sprawdzenie granic rozrostu nowotworu i przerzutów gruczołowych. Ogranicza on liczbę niecelowych uszkodzeń, zwiększa odsetek przypadków, nadających się do zabiegu, umożliwiając doszczętne usunięcie nacieku nowotworowego nawet wtedy, jeżeli przechodzi on już na ścianę sąsiadujących narządów. Dlatego też Wertheim obrał drogę brzuszną w opracowywaniu techniki swojego rozszerzonego zabiegu brzuszego w raku szyjki macicy. Przed zakażeniem zabezpieczał otrzewną, niszcząc powierzchowne warstwy bujania nowotworowego i zamykając światło pochwy w odpowiednim momencie zabiegu.

Jak więc z tych kilku pobieżnych uwag widać, zabieg podany przez Wertheim'a jest zabiegiem opartym na głębokich i gruntownych studiach klinicznych i teoretycznych, a nie stworzony dorywczo i dlatego to przedstawia dorobek w nauce o schorzeniach narządów rodnych kobiety, nie dający się łatwo zastąpić. Wertheim pozostawił nam w spadku po sobie, między innymi, sposób postępowania chirurgicznego, opracowany na podstawie głębokiej znajomości topografii narządów miednicy małej, jakiego drugiego pod względem doskonałości techniki anatomicznej nie mamy dotychczas nie tylko w ginekologii, lecz i bezmała w chirurgii.

Za dalekoby nas zaprowadziło omawianie szczegółów techniki rozszerzonego zabiegu brzuszego w raku szyjki macicy i nie leży to zresztą zupełnie w programie mojego wykładu. Zaznaczę tylko, że każdy z jego aktów znajduje swoje uzasadnienie już to w klinicznych, już też w teoretycznych wywodach. Myślą przewodnią całego zabiegu jest, ażeby przez odpreparowanie pęcherza, moczowodów i odbytnicy umożliwić usunięcie wraz z macicą jak największej ilości tkanki łącznej i górnej części pochwy, oraz obwodowych gruczołów chłonnych.

Dzięki tak pomyślanemu zabiegowi udało się Wertheimowi w wysokim stopniu usunąć niedomagania poprzednio stosowanych zabiegów w raku szyjki macicy. Ilość nawrotów po zabiegach zmniejszyła się z 75% na 25%, w przypadkach początkowych nawet na 2% (Weibel), tak samo zmalała i początkowa śmiertelność, licząc przeciętnie z 30% do 16%, a w przypadkach początkowych nawet do 3% (Weibel). Rozszerzył się również krąg przypadków nadających się do zabiegu z 15% do 62%. Doszczętnym zabiegiem brzusznyim uzyskano bezwzględne wyleczenie w 20% przypadków, względnie w 42,5%, a u chorych, które zabieg przeżyły, nawet w 48%. Strona techniczna zabiegu umożliwiła poza tem ograniczenie mimowolnych uszkodzeń sąsiadujących narządów prawie do zera.

W trzy lata po podaniu zabiegu Wertheim'a, a więc w roku 1901, podał Schauta zabieg, zbudowany na zasadach zabiegu Schuchardta, który nazwał rozszerzonym zabiegiem pochwowym w raku szyjki macicy. Do obrania drogi pochwowej skłoniło go to, że dawni klinicyści (Czerny) osiągnęli w zabiegach pochwowych w raku szyjki macicy mniejszą śmiertelność, niż w zabiegach brzusznych. Strona techniczna tego zabiegu umożliwiała usunięcie całkowite macicy wraz z przydatkami, dużym odcinkiem pochwy i pewną dość znaczną ilością tkanki przymaciecznej. Powiodło się także Schaucie zmniejszenie początkowej śmiertelności zabiegu w stosunku do śmiertelności zabiegu brzuszego Wertheim'a do 10% (zestawienie Schauta), lecz kosztem zaniechania usuwania gruczołów chłonnych, które w zabiegu Schauta usunąć się nie dały, zmniejszenia ilościowego usuniętej tkanki łącznej przymacieza i ograniczenia liczby przypadków nadających się do zabiegu o 16%. Przyczyna zmniejszenia odsetku przypadków nadających się do zabiegu Schauta w stosunku do zabiegu Wertheim'a leży w tem, że operując drogą brzuszną — wskutek lepszego dostępu i przejrzystości pola operacyjnego —

możemy leczyć doraźnie przypadki daleko posunięte, nawet takie, których naciek przechodzi na narządy sąsiadujące, jak moczowód, pęcherz i prostatę. Droga pochwowa, jako mniej dostępna, nie pozwala na doszczętne chirurgiczne leczenie tak daleko posuniętych raków szyjki. Wszelkie usiłowania rozszerzenia wskazań do zabiegu pochwowego pociągają za sobą zwiększenie odsetku śmiertelności. Dowodzą tego próby Amreicha, który polecał usuwanie gruczolów chłonnymi drogą pochwową, podnosząc tem samym odsetek śmiertelności zabiegów pochwowego, przewyższający odsetek śmiertelności dokonanych w tych samych warunkach zabiegów brzusznych.

Na tem kończąc omawianie trzeciego okresu leczenia raka szyjki macicy, to znaczy okresu bezwzględnego stosowania doszczętnych zabiegów brzusznych i pochwowych. Cechują go: rozwój chirurgii ginekologicznej i wprowadzenie do leczenia raka szyjki zabiegów opartych na głębokich studiach teoretycznych i klinicznych. Rozdział ten stanowi ciekawą technikę operacyjną ginekologiczną, która doszedłszy do swojego szczytu, uzyskała dużo, lecz nie wszystko, bo zawsze pozostało jeszcze — ogólnie rzecz biorąc — około 38% przypadków już nie nadających się do operacyjnego leczenia, 16% kobiet, które wskutek zabiegu ginęły i około 25%, u których w pewien czas po zabiegu występował nawrót cierpienia. Dlatego też uzasadnionem było szukanie innych dróg w leczeniu raka szyjki macicy.

W tym to momencie poczynił sobie wywalczać prawo obywatelstwa w medycynie dział ściśle teoretyczny nauk przyrodniczych, na pierwszy rzut oka nie wiele mający wspólnego z medycyną — energia promienna. Wprowadzenie jej do leczenia raka szyjki macicy sięga lat stosunkowo wczesnych, lecz powszechniejsze jej zastosowanie datuje się właściwie od roku 1913. W tym to roku Bum i Krönig na Zjeździe Ginekologów w Halle ogłosili swoje wyniki w leczeniu raka szyjki macicy, uzyskane energią promienną. Wyniki te spowodowały, że zapatrywania na leczenie raka szyjki, dotychczas w ogólnych zarysach jednolite, różniące się od siebie co najwyżej w doborze sposobu operacyjnego, poczynają od siebie zasadniczo odbiegać. Zaznaczają się zupełnie wyraźnie dwa kierunki: chirurgiczny, posługujący się rozszerzonymi zabiegami i zachowawczy, używający metod leczniczych energii promiennej. Jeden i drugi dąży do uzyskania coraz to lepszych wyników leczniczych, stosując już to ulepszenia w technicznej stronie zabiegów już też coraz to nowsze sposoby i rodzaje stosowania energii promiennej.

Dążenia, mające na celu ulepszenie strony technicznej rozszerzonych zabiegów w raku szyjki macicy, zwrócone były zasadniczo w dwóch kierunkach. Jedne z nich miały za zadanie uprościć sam zabieg i skrócić czas jego trwania, tem samym polepszyć jego wyniki lecznicze, drugie dążyły do rozszerzenia wskazań operacyjnych w raku szyjki. Do pierwszych z nich zaliczyć na przykład należy podany przez Bum a sposób zaopatrywania rany w medycynie malej i usuwania obwodowych gruczolów chłonnym wraz z pierwotnym ogniskiem chorobowym jak również sposób postępowania, opisany przez Franza w zabiegu brzuszno, a w zabiegu pochwowym odmiany techniczne wprowadzone przez Riechla i Stoeckela. Do drugich zaś zabieg, mający na celu doszczętne usunięcie raka szyjki macicy, którego naciek przeszedł na ścianę odbytnicy. Zabieg ten, będący połączeniem zabiegu Kraske'go, stosowanego w raku odbytnicy i zabiegu Wertheima, wykonujemy od strony kości krzyżowej, usuwając wraz z macicą dolny odcinek odbytnicy, otaczającą je tkankę łączną i odpowiedni odcinek pochwy (Wertheim Krönig). Do drugich również zaliczyć należy zabieg stosowany w wypadkach, w których naciek nowotworowy, przechodząc ze szyjki, zajmuje całą pochwę (Zweifelf. Wertheim). Polega on na usunięciu całej pochwy drogą pochwową wraz z wyciętą macicą, jako końcowy akt zabiegu brzuszno.

Na szczególniejszą uwagę zasługują także usiłowania Latzki, Pehama i Amreicha stworzenia tak zwanych „zupełnie doszczętnych zabiegów“ brzusznych i pochwowych w raku szyjki macicy. Zabiegi te pozwoliły na rozszerzenie wskazań operacyjnych w raku szyjki i umożliwiły więcej doszczętne postępowanie. Do dzisiaj jednak nie jest rozstrzygnięte, czy wprowadzenie ich do leczenia raka szyjki przyczyni się do polepszenia wyników leczniczych operacyjnych, czy też nie.

Korzystając z dużego materiału Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie, staraliśmy się i my zużytkować go w kierunku przeprowadzenia pewnych badań i doświadczeń klinicznych nad leczeniem raka szyjki macicy. Pozwoliły nam one po pewnym czasie na wprowadzenie istotnych zmian w technice postępowania w daleko posuniętych przypadkach raka szyjki macicy, w których naciek przechodził na pęcherz moczowy lub moczowód. Opracowaliśmy mianowicie w tych przypadkach nowy sposób wszczepienia moczowodów do pęcherza, oraz nowy sposób zeszywania ściany wyciętego pęcherza. Oba te sposoby postępowania, mające na celu uproszczenie zaopatrywania

ran zadanych w tych narządach, okazały się w praktyce bardzo dobrymi, a wyniki uzyskane za pomocą nich są bezwarunkowo lepsze, niż wyniki uzyskane innemi dotychczas stosowanymi sposobami.

Omawiając dążenia, zmierzające do polepszenia wyników operacyjnych w raku szyjki macicy, muszę nadmienić w paru słowach o usiłowaniach zastosowania energii promiennej w tym kierunku. Stosowano w tym celu naświetlania radem względnie Roentgenem przed lub po zabiegu. W pierwszym wypadku chciano tym sposobem zmniejszyć śmiertelność pooperacyjną względnie zwiększyć liczbę przypadków nadających się do zabiegu; w drugim starano się ograniczyć liczbę nawrotów.

Naświetlania przed zabiegiem stosowali pierwsi Mayer i Bum radem, a Fürst Roentgenem. Wyniki, uzyskane przez tych badaczy, były zachęcające. Rzekomo naprawdę początkowa śmiertelność po zabiegach, mająca swoje źródło w zakażeniu, o pewien odsetek się zmniejszała. Przypisywano to temu, że wskutek działania energii promiennej powierzchowne warstwy nacieku, rozpadły i zawierające najwięcej zarazków, ulegały zniszczeniu i oczyszczeniu. Zauważono również, że i nacieki zapalne w tkance łącznej otaczające zazwyczaj utkanie nowotworowe, zmniejszały się, a nawet niejednokrotnie znikały. Temu to przypisać należy, że pewna liczba przypadków nie nadających się pozornie do zabiegu przed naświetlaniem, stawała się dostępną dla leczenia chirurgicznego po naświetlaniu. To ostatnie spostrzeżenie mieliśmy i my sposobność uczynić na materiale Oddziału położniczego Szpitala św. Łazarza, na którym naświetlaliśmy radem cały szereg przypadków raka szyjki macicy. Sprawę tą omawiałem na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy w Warszawie, wtedy to także zwracałem uwagę na to, że o ile czas upływający pomiędzy naświetlaniem a wykonaniem zabiegu jest za długi, to tkanka łączna otaczająca narządy rodne ulega znacznemu zbliźnawczeniu, co w wysokim stopniu utrudnia i przedłuża zabieg. Nie powinien on zdaniem całego szeregu klinicystów przekraczać sześciu tygodni.

Naświetlania radem, stosowane w jakiś czas po zabiegu (Adler), okazały się w myśl doświadczeń Weibla raczej szkodliwe, niż korzystne a to z powodu tego, że zastosowane w dawce niszczącej utkanie nowotworowe, powodowały często znaczne uszkodzenia tkanek, a w dawce mniejszej działały raczej drażniaco, a nie niszcząco na komórki rakowe. Z tych względów zaniechano obecnie prawie w zupełności tego sposobu naświetlania. Natomiast tem chętniej stosuje się dzisiaj po zabiegach w przeważnej liczbie klinik i oddziałów umiarkowane naświetlania promieniami Roentgena, lecz w dawce pełnej, działającej niszcząco na komórki rakowe. Posługiwanie się bowiem dawkami mniejszemi miało się z celem, nowodując szybsze powstawanie nawrotu z ognisk rakowych, pozostających po zabiegu. Lecz i co do wartości naświetlania pełną dawką rakową zdania są jeszcze podzielone. Jedni bowiem, jak Warnekross, Sippel, Jäckel, Sachert, Lundwall notują zmniejszenie się procentu nawrotów po naświetlaniach operowanych przypadków i to w rozmaicie wysokim odsetku (od 5.7% do 36.1%), inni, jak Kermann, twierdzą, że naświetlania te nie mają żadnego znaczenia trzeci wreszcie jak Schmidt uważają, że działają one szkodliwie, zwiększając liczbę nawrotów (7.3%). Jak więc z powyższego widać, sprawa posługiwania się naświetlaniami energią promienną po doszczętnych zabiegach, w celu polepszenia ich stałych wyników leczniczych, nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta i wymaga dalszych badań.

Z kolei rzeczy przystępuję do omówienia zapatrywań na sposoby leczenia raka szyjki macicy, które wprowadzono do nauki o chorobach kobiecych dopiero w ostatnich dziesiętnościach lat: sposoby zachowawcze, oparte na pewnych własnościach biologicznych promieni Roentgena i tak zwanych radjoczynnych ciał jakimi są rad i mezotor. Nie będę tu wdawał się w omawianie fizykalnych podstaw leczenia energią promienną. Wspomnę tylko, że wchodzi tu w grę promienie o pewnej długości fali, wynoszącej dla promieni Roentgena 0.03 μ a dla tak zwanych promieni γ radu i mezotoru 0.01 μ . Te to rodzaje promieni należą do promieni o bardzo małej długości fali i jako takie są w stanie wnikać stosunkowo głęboko w rozmaite tkanki ustroju. Poza fizykalnymi własnościami posiadają one także i pewne, ze względu na leczenie raka, bardzo ciekawe własności biologiczne, które powodują, że komórki między innymi i rakowe, których życie, jak to z badań Virchow a wynika, jest wogóle bardzo krótkie, poddane przez pewien czas ich działaniu, ulegają obumarciu. Jest to wynikiem zniszczenia jądra komórkowego, które jest o wiele czulsze na działanie energii promiennej, niż reszta komórki (Perthes, Herdaig). W leczeniu więc nowotworów złośliwych czy to radem, czy Roentgenem dążyć powinniśmy do zniszczenia wszystkich jąder komórek nowotworu, jako tej części komórki, która dla rozrodu i podziału jej jest nieodzowna. Istotą leczenia energią promienną jest właśnie to zadanie zniszczenia jąder komórkowych,

k którego rozwiązanie natrafia jeszcze do dzisiaj na znaczne trudności technicznej natury. Staramy się to uzyskać zastosowując odpowiednio wielkie dawki promieni w odpowiednim przeciągu czasu, gdyż nie uwzględnienie tych dwóch czynników może spowodować wprost odwrotny skutek. Energia promienna stanowić może wtedy raczej bodziec, który tak, jak każdy inny rodzaj bodźca może wywołać przyspieszony i wzmocniony podział komórek, a tem samem wzrost tkanki nowotworowej zamiast jej obumarcia. Określenie dawki niszczącej komórki rakowe dla promieni Roentgena w wysokości od 90 do 110% HED (jednostki rumieniowej), a w przybliżeniu 2400 do 3600 miligram-godzin-elementu dla radu, oraz oznaczenie czasu w jakim dawki te powinny być zastosowane, nie usuwa trudności, o których mowa, pomimo to bowiem nigdy z całą pewnością nie wiemy, czy w głębi leżące ognisko rakowe dostało dawkę niszczącą, czy drażniącą. Przyczyny tego dopatrywać się należy — poza osobniczą opornością komórki nowotworowej na działanie energii promiennej, także i w tem, że promienie radu i Roentgena podlegają tym samym ogólnym zasadom o prawie promieniowania, którym podlegają również i wszystkie inne rodzaje promieni. A więc, że siła ich działania, względnie nasilenie maleje w związku z odległością od źródła i zależne jest od natury ciała, które przenikają. Obliczenie zaś dokładne sumy tych czynników jest częstokroć z wielu względów niemożliwe (Krönig, Friedrich, Markowitz).

Odnosząc do techniki naświetlań nadmienić należy, że rozwój jej zależnym był zawsze od rozwoju czysto fizycznej strony rentgeno- i radiologii. W miarę ulepszeń, wprowadzonych z czasem w samą aparaturę, także i technika postępowania w raku szyjki macicy ulegała ciągłym zmianom na korzyść. Dzisiaj wspomnieć tylko o tych sposobach leczenia energią promienną, które współzawodnicząc pod względem wyników leczniczych z wynikami postępowania chirurgicznego, mogą wchodzić w rachubę w leczeniu raka szyjki macicy. Nad innemi, posiadającymi zaledwo historyczne znaczenie, jako już nieistotnemi, nie będę się zastanawiał. Lecz nawet i te sposoby lecznicze energii promiennej, które znaleźć mogą w raku praktyczne zastosowanie, nie są jeszcze dzisiaj należycie wypracowane i, jako pozostające w ścisłym związku z rozwojem fizycznej strony radiologii, ulegają z dnia na dzień ciągłym zmianom. Istnieje cały szereg sposobów leczenia raka szyjki macicy energią promienną (około dwadzieścia i pięć), będących dzisiaj w użyciu, a różniących się w mniejszym, lub większym stopniu od siebie. Można je jednak w zasadzie podzielić na kilka do siebie zbliżonych typów. Można więc rozróżnić leczenie samemi promieniami Roentgena, samemi promieniami radu, względnie innego podobnego ciała i leczenie skombinowane promieniami z obu tych rodzajów źródeł energii. Najwięcej zwolenników ma dzisiaj sposób postępowania, nazwany sposobem ognia krzyżowego i to tak w radzie i w Roentgenie, jako też i w metodzie skombinowanej. Polega on na tem, że na ognisko chorobowe działamy snopami promieni z kilku wrót i ognisk równocześnie, kierując je tak, aby krzyżowały się w miejscu nacieku nowotworowego (Seitz, Wintz, Tessauer, Warnekross, Friedrich, Forssell i inni). Również nadmienić należy, że przeważna część klinicystów uważa, iż najlepsze wyniki lecznicze energią promienną w raku szyjki macicy uzyskać się daje, stosując równocześnie i rad i Roentgen w tym samym przypadku. Posługiwanie się równocześnie i radem i Roentgenem powoduje wzmożenie naszego działania leczniczego, co uzyskujemy dzięki temu, że oba te sposoby lecznicze stosowane z różnej odległości uzupełniają się niejako wzajemnie.

W ocenianiu wyników, uzyskanych energią promienną w raku szyjki, opierano się na spostrzeżeniach klinicznych, które stanowiły równocześnie miarę dobroci stosowanych sposobów postępowania, budowanych nie tylko na znajomości biologicznych i fizycznych własności promieni Roentgena i radu, lecz także na spostrzeżeniach anatomicznych i histologicznych, wspomnianych tylokrrotnie w związku z omawianiem leczenia chirurgicznego raka szyjki macicy. Na pierwszy plan wysuwają się wyniki uzyskane przez Döderleina, Seitz, Wintza, Regau i Forssella, z których wysnuć możemy wniosek, iż w dzisiaj stosowanej technice lecznictwa energią promienną raka szyjki macicy uzyskujemy bezwzględne wyleczenie w około 17% przypadków (Voltz, Heymann, Wintz, Döderlein, Forssell), względnie zaś waha się według różnych zestawień od 30—41.8% (Voltz, Heymann, Forssell, Döderlein). Rzecz jasna, że w przypadkach wczesnych uzyskano większy odsetek względnego wyleczenia — wynika to już z istoty samej rzeczy — na przykład w przypadkach tak zwanych nadających się do zabiegu, oblicza Döderlein odsetek względnego wyleczenia na 43.5%, a w przypadkach pogranicznych na 21.9% i wreszcie w przypadkach tak zwanych niedających się do zabiegu 6.9%.

Leczenie energią promienną w tej postaci, w jakiej dotychczas się nią posługujemy, jest tak, jak leczenie chirurgiczne li tylko

miejscowym sposobem leczenia raka szyjki macicy, którego działanie ogranicza się do obszarów samych nacieków nowotworowych, a co najwyżej gruczołów nowotworowo zmienionych. Nie więc też dziwnego, że nie mogło ono dać lepszych wyników, niż leczenie chirurgiczne a pierwotny zapal, z jakim początkowo odnoszono się do niego, wkrótce przeminał, pozostawiając miejsce krytycznemu i rzeczowemu ocenianiu faktów. Najbardziej znaczącym dowodem tego otrzeźwienia był powrót całego szeregu bezwzględnych zwolenników leczenia raka szyjki energią promienną do leczenia chirurgicznego. Na pierwszym miejscu wymienić należy Bumma, który wraz z Krönigiem w roku 1913 na Zjeździe Ginekologów w Halle, stwarzając niejako podstawy naukowe i kliniczne dla rozwoju lecznictwa raka szyjki macicy energią promienną, zaznaczył swoje skrajnie zachowawcze stanowisko zaniechaniem zabiegów chirurgicznych. Niemniej jednak nie można zaprzeczyć temu, że wyniki uzyskane energią promienną stanowią postęp w leczeniu raka, tak samo nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w przypadkach bezwzględnie nie nadających się do zabiegu z jakiegokolwiek przyczyn stosowanie energii promiennej daje przecież pewien odsetek wyleczenia. Co do zasadniczego pytania, czy przypadki nadające się do zabiegu należy operować, czy też leczyć energią promienną, trudno dziś jeszcze dać stanowczą odpowiedź. Sprawa ta wymaga bowiem jeszcze całego szeregu badań. Tak jak dzisiaj rzeczy się przedstawiają, to jednak przeważna część klinicystów przechyla się ku temu, ażeby wszystkie cięższe przypadki raka szyjki macicy poddawać bezwzględnie doszczętnemu zabiegowi. Co do przypadków dalej posuniętych, to różnica zdań zaznacza się wyraźnie. Większość przechyla się ku leczeniu energią promienną, mniejszość jest za leczeniem chirurgicznym, lecz równocześnie uderzającym jest to, że w ostatnich czasach pojawiły się w piśmiennictwie prace podające niezmiernie ciekawe spostrzeżenia, oparte na bardzo dużych statystycznych danych, których autorowie dochodzą do wniosku, że nawet w przypadkach bardzo daleko posuniętych raków szyjki macicy lepsze odsetkowo wyniki stałego wyleczenia uzyskać można przy pomocy doszczętnych zabiegów chirurgicznych. Mam tu na myśli przede wszystkim prace Kermaunera.

Badania te, o których mówię, wymagają potwierdzenia jeszcze i z innej strony. Badania te jednak przeprowadzone być muszą w zakładzie, któryby równocześnie mógł leczyć raka szyjki macicy tak sposobem chirurgicznym, doszczętnym, jak i sposobem zachowawczym przy pomocy energii promiennej, gdyż tylko krytyczne i bezstronne rozpatrzenie wyników leczniczych obu tych kierunków leczenia, pozostających jednak pod kierownictwem jednego i tego samego człowieka, i to lekarza chorób kobiecych z odpowiednim przygotowaniem chirurgicznym i rentgenologicznym, umożliwia ocenienie jakości przypadku i wyników leczniczych jednym i tym samym rodzajem miary, dając równocześnie pewność gwarancji jednowartościowego traktowania przypadku. Wogóle leczenie raka szyjki macicy, czy to chirurgiczne, czy to energią promienną należy do zadań bardzo trudnych i powinno być — na co się wszyscy lekarze chorób kobiecych godzą — przeprowadzane nie dorywczo, lecz systematycznie i to tylko w zakładach tak pod względem techniki chirurgicznej, jak i pod względem urządzeń energii promiennej wyposażonych w jak najlepsze siły i warunki techniczne. To bowiem w wysokim stopniu zapewnią, poza innemi, korzystny wynik leczenia. Zakład, niewyposażony należycie jednocześnie w tych dwóch kierunkach, wypacza z czasem krytyczny pogląd na sprawę leczenia raka szyjki macicy i przechyla się ku jednostronnemu jej traktowaniu, co tak dla istoty samego leczenia, jak i zagadnień naukowych jest wysoce niekorzystne.

Tak pokrótce przedstawiałby się rozwój zapatrywań i stan obecny leczenia raka szyjki macicy. Dla całokształtu obrazu wspomnieć jeszcze muszę o innych usiłowaniach, związanych z leczeniem raka wogóle, a tem samem i z leczeniem raka szyjki, których wyniki jednak są dotychczas znikome. Mam tu na myśli nie miejscowe, chirurgiczne, lub też energią promienną uskuteczniane leczenie lecz leczenie ogólne rozmaitemi przetworami, surowicami i środkami chemicznymi. Wyniki tych badań nie wytrzymują dzisiaj nawet w przybliżeniu porównania z wynikami ostatnio wspomnianych dwóch metod miejscowych. Dlatego też i szerzej ich nie omawiam. Nie jest jednak wykluczeniem zwłaszcza wobec umożliwienia ostatnio przeprowadzania doświadczeń w tym kierunku w szerokim zakresie także i na zwierzętach, że badania te w związku z rozwojem nauki o nowotworach złośliwych mogą w przyszłości doprowadzić do wyników, które zmuszą nas do zaniechania stosowania sposobów leczniczych miejscowych w raku szyjki macicy tak chirurgicznych, jak i opartych na własnościach energii promiennej.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. W. GRABOWSKI.

Lwów.

Rentgenoterapia zaburzeń okresu przekwitania.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki.

Wygasanie owulacji zaznacza się szeregiem zaburzeń, określanych nazwą zaburzeń klimakterycznych. W sposób schematyczny dolegliwości te podzielić można na dwie zasadnicze grupy. Pierwsza grupa obejmuje dolegliwości fizjologiczne, występujące stale w okresie przekwitania z mniejszym lub większym nasileniem. Tu należą uderzenia krwi do głowy, poty, zaburzenia w narządzie krążenia, nadeśnienie oraz lekkiego stopnia objawy nerwowe. Druga grupa obejmuje stany patologiczne, dość często towarzyszące zaburzeniom wieku przekwitania, lecz nie są one ściśle z nim związane. Tu należą przedewszystkiem stany patologiczne, które istniały już przedtem, lecz w okresie menopauzy uległy zaostreniu.

Dolegliwości fizjologiczne, czyli fizjologiczny zespół chorobowy — jak go nazywa J. Aschke, — jakim jest klimakterjum, spotykamy zarówno u osobników, u których wystąpiły one na drodze naturalnego wygasania czynności jajników, jako też po operacyjnym wytrzebieniu lub kastracji promieniami Roentgena. Na ogół jednak, po sztucznym nagłym ustaniu funkcji jajników, objawy klimakteryczne są znacznie silniejsze. Zachwianie równowagi przy sztucznym wytrzebieniu jest zbyt gwałtowne i nie pozwala na tak powolne dostosowanie się ustroju do nowych warunków, jak w menopauzie naturalnej.

Wypadnięcie czynności jajnika odbija się przedewszystkiem na całym łańcuchu narządów o wewnętrznym wydzielaniu, dalej na systemie wegetatywnym, a pośrednio powoduje ono przesunięcia w humoralnym składzie soków ustroju.

Wiemy, w jak ścisłym stosunku pozostają gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, jedne wywierają wpływ na drugie, czy to przez wydzielane hormony, czy drogą układu wegetatywnego, czy wreszcie drogą zmiany składu krwi. Powstrzymanie w czynności jednego z tych narządów musi się odbić na innych gruczołach, musi wywrzeć swój wpływ na regulację i koordynację wzajemną. Gruczoł, dla którego inny gruczoł, będący w nieczynności, był antagonistą i hamował jego działanie, będzie w stanie wzmoczonej czynności i odwrotnie gruczoł, dla którego był synergicznym lub podniecał jego czynność, okaże zmniejszoną aktywność. Schematyczne to przedstawienie wzajemnego stosunku gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu komplikuje to, że każdy prawie gruczoł posiada często różne funkcje, z których jedne działają synergicznie, inne antagonistycznie lub obojętnie.

Wypadnięcie czynności jajnika odbija się przedewszystkiem na nadnerczu i tarczycy, a także przysadce mózgowej. Wygaśnięcie czynności jajnika powoduje równocześnie wzmoczoną czynność istoty korowej i rdzenia nadnercza. W związku z tem pozostaje prawdopodobnie hipercholesterolemia, modyfikacje uwłosienia (wirylium) i nadeśnienie oraz podniecenie układu nerwowego. Tarczyca w okresie przekwitania wykazuje również wzmoczoną czynność, a to skutkiem wypadnięcia funkcji hamującej jajnika oraz podniecający wpływ układu współczulnego oraz nadnercza. Nierzadko obserwuje się w okresie przekwitania stany nadczynności tarczycy, niekiedy wyraźny syndrom choroby Basedowa¹⁾. Przysadka mózgowa mniej więcej jest gruczołem synergicznym, stąd nagle osłabia swą czynność. O stosunku przysadki do gruczołów płciowych będziemy mówić niżej.

Wszystkie gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu wykazują — jak wyżej wspomnieliśmy — z nastaniem klimakterjum zaburzoną równowagę. Organizm dąży do wyrównania przez zwiększenie aktywności gruczołów synergicznych, a uspokojenie czynności gruczołów nadmiernie pobudzonych przez wypadnięcie hamującej funkcji jajnika.

W ścisłej łączności z zaburzeniem równowagi gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu pozostają zaburzenia w układzie nerwu błędnego i współczulnego. Czynność jajnika wywiera bowiem złożony wpływ na napięcie układu wegetatywnego. Jest to działanie podniecające układ parasympatyczny. Wypadnięcie funkcji jajnika powoduje zwiększenie napięcia nerwu współczulnego, co tłumaczy szereg objawów, jak tachykardia, pobudliwość układu naczyniowego i t. d. Objawy te nie są stałe, tak jak niestałe jest wzmocnienie napięcia układu współczulnego, gdyż z jednej strony gruczoły podtrzymujące to napięcie są równocześnie podniecającymi dla układu nerwu błędnego, z drugiej strony synergiczne

względem jajnika gruczoły starają się wyrównać brak hormonu jajnikowego. Ostatecznie po pewnym czasie następuje całkowite wyrównanie, znikają objawy okresu przekwitania. Długość trwania okresu przejściowego podlega dużym indywidualnym wahaniom, podobnie i nasilenie tych objawów stanowi indywidualny odczyn na zaburzenie wewnętrznej gospodarki gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Słusznie też pisze Wiesel „każda kobieta przeżywa tę formę klimakterjum, która odpowiada jej konstytucji“.

Leczenie dolegliwości klimakterycznych ogranicza się jedynie do tych przypadków, w których objawy są tak silne i dokuczliwe, że wpływają w znacznym stopniu na stan ogólny chorego. Najbardziej rozpowszechnionym jest obecnie leczenie preparatami, zastępującymi hormon jajnikowy. Wartość przeważnej części tych preparatów jest bardzo problematyczna, a szereg preparatów, będących w handlu i silnie reklamowanych, okazuje się całkowicie bezużytecznym. Leczenie organopreparatami jest poza tem bardzo kosztowne, gdyż długość trwania leczenia wymaga bardzo znacznych ilości tych środków. Nie więc dziwnego, że z chwilą zapoczątkowania leczenia objawów klimakterycznych promieniami Roentgena, szereg klinik wypróbowo jego wartość leczniczą. Mimo dobrych wyników, które opublikowano w piśmiennictwie, sposób ten nie zyskał rozpowszechnienia, a lekarz-praktyk posługuje się dalej organopreparatami, żywiąc przesadnie błędną obawę przed zabiegami rentgenoterapeutycznymi.

Idea naświetlania przysadki mózgowej wychodzi z doświadczeń Biedla i Aschnera, którzy zauważyli, że po wyluszczeniu przedniej części przysadki u młodych zwierząt następuje zanik jajników i macicy. W roku 1921 Geller wywoływał te same zmiany przez naświetlanie przysadki promieniami Roentgena. Opierając się na tych eksperymentach Hirsch i Hofbauer wprowadzają w roku 1922 pojęcie kastracji hipofizarnej, rozumiejąc przez nią możliwość spowodowania ustania funkcji czynnościowej jajników na skutek intensywnego naświetlania przysadki u kobiet w wieku przejściowym. Sahler wnioskował, że, jeśli naświetlania nie działają na ustanie krwawień, to jednak powinny działać tak, jak preparaty jajnikowe, a mianowicie powinny zmniejszać objawy wazomotoryczne. Za radą Sahlera zastosował Werner w praktyce słabe naświetlania przysadki, otrzymując bardzo dobre wyniki.

Właściwa jednak zasługa w opracowaniu i rozpowszechnieniu rentgenoterapeutycznej metody leczenia zaburzeń klimakterycznych przypada w udziale J. Borakowi z Wiednia. Badania jego przeprowadzone w instytucie prof. Holzknechta na bardzo dużym materiale wykazały, że tylko naświetlanie przysadki daje wynik leczniczy, a jedynie w przypadkach, w których ono zawodzi, naświetlenie tarczycy może dać jeszcze poprawę. Holzknecht rozważając teoretycznie znaczenie przysadki i mechanizm działania promieni Roentgena dochodzi do wniosku, „że, jeśli wypada jajnik, występuje w jednym z rodzajów komórek przysadki, czasem także i tarczycy, jakieś „plus“, powodujące zaburzenie, które może być usunięte przez powstrzymujące działanie promieni“.

Materiał Boraka obejmował 274 przypadki, z których 246 było kontrolowanych i częściowo przez lata obserwowanych. Jako przeciętną ilość wyników dodatnich po naświetlaniu przysadki podaje Borak 80%, z czego w 15% naświetlaniem tarczycy dało się uzyskać jeszcze lepsze wyniki. W 10% zaś mógł uzyskać efekt leczniczy dopiero po naświetleniu tarczycy.

Za Borakiem szereg autorów (Szenes i Palugay, Heiman, Seitz, Solomon i Gibert, Porchownik, Kaplan i inni) przeprowadzili naświetlania przysadki, ewentualnie tarczycy i ogłosili korzystne wyniki działania tej metody. Wyniki ich wykazują przeciętnie poprawę w 75% po naświetlaniu przysadki, w 85% przy kombinowanym naświetlaniu przysadki i tarczycy.

Od roku 1928 roznozczałem naświetlania wedle metody, podanej przez Boraka. Mimo przeszło 3 lat materiał którym dysponuję, obejmuje tylko 32 przypadki, jakkolwiek wykonano naświetlania u 48 kobiet. Ponieważ jednak 12 kobiet po serii naświetlań nie zgłosiło się do kontroli, nie mogę brać ich pod uwagę, chociaż należy przypuszczać u nich poprawę. Dwa inne przypadki nie zgłosiły się do 3-ego naświetlenia w I-cj serii, prawdopodobnie wskutek „szumu w głowie“, na który skarżyły się już po pierwszym naświetleniu. Dwa wreszcie przypadki, naświetlane w ostatnich miesiącach, są zbyt jeszcze krótko w obserwacji.

Technika naświetlania: naświetlano przysadkę z trzech pól wielkości 4×4 cm, a to dwa pola skroniowe (nieowłosiona część) oraz pole czołowe (glabella). Aparat Neo-Symmetrie — KV 180, 3 mA, filtr 0.5 Zn + 2 Al. Odległość od ogniska 30 cm. Przerwa między naświetlaniem poszczególnych pól wynosiła 3 dni, a dawka skórną na każde pole równała się 200 r (4H). Przypadki, w któ-

¹⁾ Sprawę stosunku tarczycy do gruczołów płciowych wyczerpująco omówił Sochański (Arch. med. wewn. T. IX.).

rych pierwsza seria naświetlań nie dała pożądanego efektu, względnie wynik nie był dostatecznym, naświetlano powtórnie po upływie 3 tygodni z tych samych pól i w tych samych warunkach. Tam jednak, jak w naszych 4 przypadkach, gdzie nie używano po powtórnej naświetlaniu poprawy, wykonywano następnie naświetlanie tarczycy po upływie dni 10-u z dwóch pól po r 200. W razie niepełnego efektu powtarzano po upływie 3 tygodni naświetlenie tarczycy.

Poprawa dotyczyła w pierwszej linii objawów wazomotorycznych. Uderzenia do głowy stawały się mniej dokuczliwe, a częstość ich zmniejszała się. Poty nagle występujące w czasie dnia i nocy zniknęły lub stawały się mniej dokuczliwymi. Zawroty głowy, bóle głowy, dolegliwości ze strony serca również ustępowały, a stan psychiczny powracał znowu do normy. Na ogół objawy te ustępowały równocześnie, chociaż w pojedynczych przypadkach objawy niektóre, zwłaszcza ze strony serca, utrzymywały się nadal. Z 32 przypadków leczonych w klinice uzyskano całkowite ustąpienie objawów wazomotorycznych w 12 przypadkach, w 9 zaś bardzo znaczne ich zmniejszenie (zmniejszenie ilości uderzeń do głowy poniżej 1/4) czyli, że w 21 przypadkach efekt leczniczy był zupełnie zadowalający (65%). Z tych 21 przypadków wykonano u 10 chorych dwie serie naświetlań, u reszty t. j. w 11 przypadkach dopiero po trzech seriach naświetlań uzyskano wspomniany wynik. U 2 chorych znaczne wzmocnienie i utwardzenie wyniku leczniczego uzyskano po naświetleniu tarczycy. W 2 przypadkach bezpośrednio po naświetlaniu nastąpiło przejściowe zaostrenie objawów klimakterycznych, ustąpiły one jednak po dalszym naświetlaniu. W 8 przypadkach nie uzyskano wyraźniejszej poprawy, t. j. zmniejszenia uderzeń do głowy poniżej 50%, mimo dwóch seryj naświetlań przysadki. W 3 ciężkich przypadkach mimo dwóch naświetlań przysadki i tarczycy nie uzyskano żadnego wyniku.

W większości przypadków wystarczało do uzyskania trwałego wyniku dwukrotne naświetlenie w odstępach trzytygodniowych (2 serie). Obserwacja dalsza przypadków, w których efekt leczniczy był wyraźny dała nam możliwość zorientowania się w trwałości wyniku. Chore obserwowano więcej niż 1/2 roku, niektóre ponad 2 lata. W 13 przypadkach objawy nie powróciły się. W 6 przypadkach, po upływie 2—4 miesięcy od 3-ej serii naświetlań, okazało się koniecznym naświetlenie, po którym nie nastąpiło ponowne zaostrenie. W 2 przypadkach jednak musiano naświetlać chore 6-krotnie w ciągu roku, zawsze z przemijającym, lecz wyraźnym efektem.

Większość kobiet naświetlanych przez nas, cierpiała na silne dolegliwości klimakteryczne w związku z klimakterjum naturalnem (wiek 40—49 lat). Dwa przypadki ciężkich dolegliwości, w których nie uzyskano poprawy po naświetlaniu należały do grupy wytrzebień pooperacyjnych, dwa inne, korzystnie oddziałujące po wytrzebieniu promieniami Roentgena. Jeden przypadek dotyczył osoby 28-letniej, skierowanej z rozpoznaniem *climacterium praecox*.

Obserwacja wyników leczniczych i ocena ich skuteczności winna być bardzo ostrożna. Objawy klimakteryczne po naświetlaniu znikają, względnie zmniejszają się, zbyt szybko, aby można stawiać zarzut, iż tego rodzaju znikanie odbywa się samoistnie. Naświetlanie promieniami Roentgena bezwarunkowo znacznie przyspiesza cofanie się objawów klimakterycznych. Przypadki, przez nas naświetlane, co szczególnie podkreślam, należały do przypadków z cięższymi objawami klimakterycznymi i w większości były poprzednio leczone organopreparatami bez większego efektu.

Obawa przed ewentualnym szkodliwym działaniem promieni Roentgena jest tu nieistotna. Dawki bowiem stosowane nie mogą powodować uszkodzenia skóry ani głębiej leżących tkanek. W żadnym zaś razie nie należy się obawiać szkodliwego wpływu na tkankę mózgową, której niewrażliwość na promieniowanie została udowodniona w eksperymencie.

Röntgenoterapia zaburzeń klimakterycznych ma tę zaletę przed innymi sposobami leczenia, że wykazuje działanie w dużym odsetku przypadków opornych na leczenie innymi sposobami. Poza tem nie wymaga ona tak wielkich kosztów, jak długotrwałe leczenie organopreparatami. Doświadczenie, zdobyte na dużym materiale, zwłaszcza wyniki B o r a k a, powinny zachęcić lekarza-praktyka do posługiwania się tą metodą, która w rękach wyszkolonego radiologa przyniesie duże korzyści cierpiącym bez obawy jakiegokolwiek szkodliwego działania. Niższy stosunkowo odsetek wyników dodatnich w naszym materiale w porównaniu z innymi autorami należy tłumaczyć jedynie doбором cięższych przypadków objawów klimakterycznych.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Paweł OSTERN, asystent Instytutu.

Lwów.

Budowa czerwonego barwika krwi.

Z Instytutu Chemii Lekarskiej U. J. K.

Dokończenie.

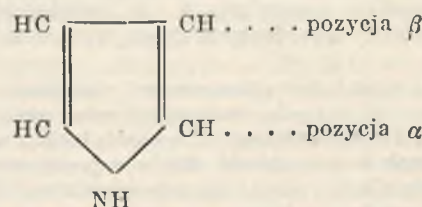
Porfiryny sztuczne i naturalne.

Przez oddzielenie grupy FeCl, bez naruszenia reszty cząsteczki heminy, n.p. przez działanie mrówczanu żelazowego, można otrzymać ciało nazwane przez Fischera protoporfiryna, z którego naodwrot przez wprowadzenie grupy żelazowej z powrotem powstaje hemina. Protoporfiryna jest przedstawicielem wielkiej grupy porfiryn sztucznych, które zależnie od stosowanych czynników chemicznych można z heminy względnie hemu uzyskać. Wspólną cechą charakterystyczną tych ciał jest brak żelaza przy utrzymanej zasadniczej strukturze cząsteczki hemu. Protoporfiryna podobnie jak hemina posiada dwie grupy kwaśne (karboksylowe COOH) i dwie grupy nienasycone. Przez dołączenie do tych 2 nienasyconych grup 2 cząsteczek wody powstaje hematoporfiryna. Z tej przez redukcję (odszczipienie 2 atomów tlenu) powstaje mezoporfiryna z której przez odszczipienie obu grup karboksylowych otrzymuje się porfiryne, pozbawioną zupełnie grup tlenowych, nazwaną etjoporfiryną dlatego, że stanowi ona jak gdyby punkt wyjściowy dla wszystkich innych porfiryn.

Te sztuczne drogą chemiczną z heminy lub krwi otrzymane porfiryny posiadają szereg odpowiedników, występujących w stanie rodzimym w świecie zwierzęcym. I tak ooporfiryna, znany barwik jaj rozmaitych gatunków ptaków, posiadający prawdopodobnie znaczenie ochronne, jest barwikiem porfiryńowym, i, jak badanie Fischera wykazały, jest identyczny z protoporfiryną otrzymaną z krwi. Inne znowu porfiryny występują jako barwiki muszel (konchoporfiryna) i w pasie grzbietowym glist pasorzytniczych. Turacyna, bardzo ciekawy barwik występujący w skrzydłach ptaka *Turacus*, (podobnego do naszych kukulek), żyjącego w krajach podzwrotnikowych, jest solą miedziową uroporfiryny. Barwik ten okazuje bardzo ciekawe właściwości, splukuje się bowiem przy przemoczeniu skrzydeł. W drożdżach, żywionych na pożywkach sztucznych, powstają olbrzymie ilości koproporfiryny, która poza tem w małych ilościach można prawie zawsze znaleźć w kale zwierzęcym. W moczu zwierząt prawie zawsze znajdują się drobne ilości uroporfiryny, a czasem także koproporfiryny. Ilość tych porfiryn w warunkach chorobowych przy t. zw. porfiryńurji może nieopornie wzrastać, zjawiają się wówczas zwykłe i inne porfiryny jak n. p. hematoporfiryna. Rzadka ta jednostka chorobowa polega na właściwości większości porfiryn uczulania tkanek zwłaszcza zaś skóry na światło. Zwyczajne działanie światła słonecznego prowadzi do pojawiania się ciężkich owrzodzeń na skórze bardzo trudno się gojących. Identyczne zupełnie zmiany wywołać można u zwierząt doświadczalnych przez wstrzykiwanie porfiryn. Tak długo, jak się je trzyma w ciemności, nie występują żadne objawy chorobowe, pojawiają się jednak bardzo szybko, jeżeli się takie zwierzęta wystawi na działanie światła.

Struktura heminy.

Jak wyżej wspomniano, można przez działanie łagodnych czynników redukujących odszczipić żelazo, nie naruszając istotnej struktury cząsteczki heminy; jeżeli się jednak zastosuje silne czynniki redukujące, hemina rozpada się na mieszaninę pirolów, przy czem na jedna cząsteczkę heminy powstają zawsze 4 cząsteczki pirolów. Pirol jest ciałem heterocyklicznym, którego budowę wyraża wzór następujący:

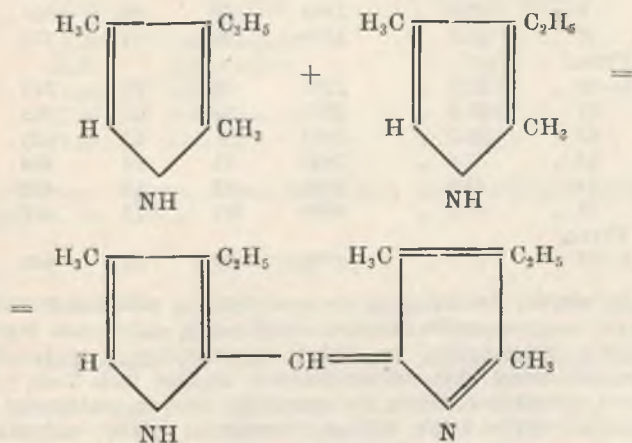


Otóż w pirolach, otrzymanych przez redukcję z heminy, w pozycji beta wodory są zawsze zastąpione przez rodnik metylowy i etylowy, natomiast w pozycji alfa pozostają one bądź niezmiennione, bądź też jeden lub obydwa są podstawione przez rodnik metylowy. Możliwe są cztery kombinacje i tyleż też odmian pirolów otrzymano z heminy.

Przez działanie silnych czynników utleniających, można również cząsteczkę heminy rozbić; otrzymuje się wówczas jednak

tylko dwa pirole, dwa w procesie utleniania zostają zniszczone. Tłumaczy się to tem, że w 2 rdzeniach pirolowych znajdują się wiązania nienasycone, o które zaczepia proces utleniania i je zupełnie rozkłada.

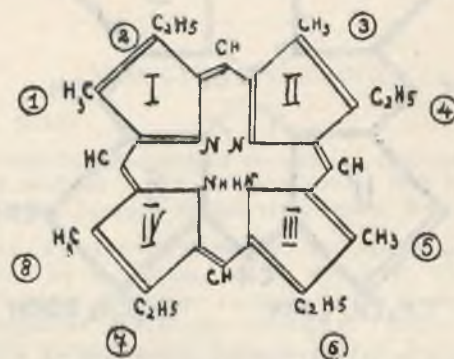
W jaki sposób są te cztery cząsteczki pirolowe związane w rdzeń porfirynewy? Wszelkie spory, jakie się na ten temat toczyły, zostały przez piękne prace syntetyczne H. Fischera usunięte. Wypracował on najpierw szereg metod dla syntetycznego otrzymywania pirolów. Mając produkt wyjściowy w dowolnej ilości, przystąpił na wielką skalę do prób syntetycznych. Otrzymał najpierw przez działanie bromu na kryptopirol (jeden z pirolów powstających przy redukcji heminy) związek



zbudowany z 2 rdzeni pirolowych t. zw. dipirylometen przez gotowanie tego dipirylometenu z kwasem mrówkowym otrzymał etjoporfirynę, substancję wyjściową dla syntezy wszystkich innych porfiryn. W reakcji tej 2 dwipirylometeny łączą się ze sobą tak samo, jak poprzednio 2 pirole z dwipirylometen. Poniżej podany jest wzór etjoporfiryny, który na pierwszy rzut oka wygląda jak zagadka krzyżkowa, a w którym jednak przy dokładniejszym wejrzeniu odróżnia się z łatwością jego składowe.

Rdzenie pirolowe są znaczone liczbami rzymskimi, I i II stanowią jeden, III i IV drugi dipirylometen, które połączyły się ze sobą w rdzeń porfirynewy. Rdzeń porfirynewy jest zatem związkiem 4 rdzeni pirolowych, powiązanych ze sobą w pozycji alfa zapomocą wiązań metynowych (=CH—). Jasne jest teraz, skąd biorą się owe cztery różne pirole, które można otrzymać przez rozkład heminy. W pozycji beta są metyle i etyle niezmienione, pozycja alfa zależy od tego, czy przy rozerwaniu cząsteczki porfi-

rynowej grupa metynowa została przy rdzeniu pirolowym, czy też została od niego oderwana. Liczby arabskie od 1—8 oznaczają grupy, które mogą ulec przestawieniu lub też wymianie na inne. Przestawiając je, otrzymuje się rozmaite izometry (ciała o tym samym wzorze empirycznym, a odmiennem ugrupowaniu) etjoporfiryny. Liczbą możliwych kombinacji jest cztery. Wszystkie te etjoporfiryny otrzymał Fischer. Przez zamianę grupy 6 i 7 na grupę kwasu propionowego — CH₂CH₂COOH otrzymał mezoporfirynę. Liczbą możliwych odmian wynosi już 15! Jeżeli uwzględnimy, że każda z nich mogła stanowić wyjście dla syntezy heminy



i że na każdej z nich trzeba było przeprowadzać żmudne doświadczenia, to zrozumieć ogrom pracy, jakiej dokonał Fischer ze swoimi współpracownikami. Z deuteroporfiryny, wywodzącej się od tej odmiany etjoporfiryny, której wzór podano, otrzymał hematoporfirynę, a z tej przez odszczepienie dwu cząsteczek wody protoporfirynę. Wprowadzenie do niej żelaza nie przedstawiało już żadnych trudności. Otrzymana w ten sposób hemina, której wzór jest poniżej podany, okazała się pod każdym względem identyczna z hemina, otrzymaną metodą Teichmanna z hemoglobiny.

Podobnie też wszystkie inne porfiryny, otrzymane z heminy, wywodzą się od tej samej etjoporfiryny. To samo dotyczy także „naturalnej hematoporfiryny“, jaką znalazł Hymans van den Bergh w moczu pewnego chorego na porfyrinurę. Uro- i koproporfiryna rodzima wywodzą się od innej odmiany etjoporfiryny. Ich macierzysta etjoporfiryna posiada grupy metylowe w pozycji 1, 3, 5, 7, a etylowe w pozycji 2, 4, 6, 8. Różnica wobec tamtej etjoporfiryny polega na przestawieniu metylu i etylu w pozycji 7 i 8. Fakt ten nasuwa przypuszczenie, że porfyrinuria jest poniekąd atawizmem; ustrój wkracza bowiem na taką drogę syntezy, którą już właściwie w rozwoju filogenetycznym opuścił. Przez nawrót zarzuconej od dawna metody syntetycznej wytwarza na wielką skalę obce już i szkodliwe dla organizmu porfiryny i zużywa w ten sposób materiał

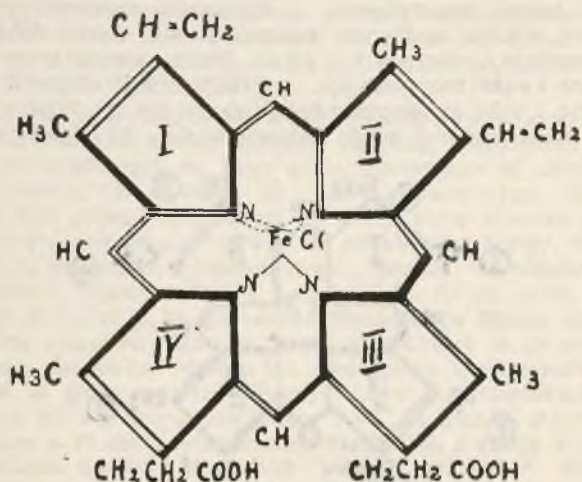
I. Porfiryny sztuczne (pochodne barwika krwi).

Pozycja w rdzeniu porfirynewym	1	2	3	4	5	6	7	8
1. Etjoporfiryna . . .	CH ₃	C ₂ H ₅	CH ₃	C ₂ H ₅	CH ₃	C ₂ H ₅	C ₂ H ₅	CH ₃
2. Mezoporfiryna . .	"	"	"	"	"	CH ₂ CH ₂ COOH	CH ₂ CH ₂ COOH	"
3. Deuteroporfiryna	"	H	"	H	"	"	"	"
4. Hematoporfiryna .	"	CHOH CH ₃	"	CHOH CH ₃	"	"	"	"
5. Protoporfiryna . .	"	CH=CH ₂	"	CH=CH ₂	"	"	"	"

II. Porfiryny naturalne.

Pozycja w rdzeniu porfirynewym	1	2	3	4	5	6	7	8
1. Uroporfiryna . . .	CH ₃	COOH CH ₂ —CH COOH	CH ₃	COOH CH ₂ —CH COOH	CH ₃	COOH CH ₂ —CH COOH	CH ₃	COOH CH ₂ —CH COOH
2. Koproporfiryna . .	"	CH ₂ CH ₂ COOH	"	CH ₂ CH ₂ COOH	"	CH ₂ CH ₂ COOH	"	CH ₂ CH ₂ COOH
3. „Hematoporfiryna” Hymansa van den Bergha	"	"	"	"	"	CH ₂ CH ₂ COOH	CH ₃	CH ₃
4. Konchoporfiryna .	"	CH COOH CH ₂ COOH	"	"	"	CH ₃	CH ₃	CH ₂ CH ₂ COOH

potrzebny do syntezy właściwych sobie porfiryń, koniecznych do odtwarzania zużywającej się ciągle hemoglobiny. Tem może tłumaczyć się także ciężka niedokrwistość występująca w przebiegu porfiryńmii.



W podanej na str. 911. tablicy zestawione są wzory najważniejszych porfiryń sztucznych i naturalnych.

Piśmiennictwo.

J. Barcroft: Die Atmungsfunktion des Blutes. (Verl. J. Springer, Berlin 1929). — H. Fischer: Ueber Blut-, Blatt- und Gallenfarbstoffe (Oppenheimers Handbuch der Biochemie, Erg. Band. 1930). — Anson i Mirski: Hemoglobin, the heme pigments and cellular respiration. Physiol. Reviews, T. 10, 506, 1930.

HIGIENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Dr. A. LIPIŃSKI.

Wilno.

Odżywianie dzieci w Letnich Kolonjach Wypoczynkowych. (L. K. W.).

Pożywienie dzieci w L. K. W. powinno odpowiadać następującym warunkom:

- 1) Zawierać odpowiednią ilość kaloryj.
- 2) Zawierać optymalne ilości białka, tłuszczu, węglowodanów, soli mineralnych i witamin.
- 3) Być smaczne, urozmaicone, łatwo przyswajalne.

Zawartość kaloryjną pokarmów obliczamy drogą pomnożenia wchodzących w ich skład substancji odżywczych przez współczynniki cieplne, według których 1 g białka daje 4,1 kaloryj, 1 g tłuszczu — 9,3 kal., 1 g węglowodanu — 4,1 kal. Otrzymujemy w ten sposób ilość kaloryj, zawartych w pokarmach surowych, czyli ilość kaloryj — *brutto* (*Rohkalorien*). Surowe produkty często zawierają szereg odpadków, jak kości, ścięgna, łupka kartoflana. Oprócz tego pewne składniki pokarmowe nie zostają przez organizm wyzyskane, nie mogą więc być brane w rachubę jako budulec, bądź jako źródło energii. Po odjęciu odpadków oraz nieprzyswojonych przez organizm części pokarmowych, uzyskujemy ilość kaloryj — *netto* (*Reinkalorien*). Różnica między obliczonymi kaloryjami *brutto* i *netto* jest nieznaczna w pokarmach pochodzenia zwierzęcego, następnie w cukrze, w delikatnej mące pszennej, tłuszczu roślinnym; bardzo znaczną natomiast w pokarmach, zawierających dużo błonnika, jak np. w chlebie z grubej maki, jarzynach, owocach. (Nadmieniamy przytem, iż pewna ilość błonnika wpływa b. dodatnio na trawienie, pobudzając ruch robaczkowy jelit).

Ilość kaloryj — *netto* stosownie do wieku podajemy w tablicy I. W tejże tablicy podajemy niezbędne normy białka, tłuszczu i węglowodanów.

W stosunku do białka należy podkreślić, iż poza ilością, dominującą rolę odgrywa jeszcze jakość białka. Białka różnią się pomiędzy sobą pod względem zawartości aminokwasów, które muszą być doprowadzone do ustroju, jako chemiczna całość. Po szczególne białka wzajemnie uzupełniają się. Białko jest raczej pojęciem zbiorowym, a dla organizmu nie jest obojętnem, czy białko pokarmowe pochodzi z mleka, czy z fasoli. Białka pełnowartościowe, posiadające wysoką wartość biologiczną, t. j. zdolność przestawiania się w białko ustroju, muszą stanowić co najmniej 1/3 części białka pokarmowego.

Pochodzenie tłuszczów również ma wielkie znaczenie, tłuszcze bowiem pełnowartościowe, t. j. takie, które zawierają, oprócz trójglicerydów, lipoidy oraz witaminę A np. masło krowie, tłuszcz, żółtka (jaja) powinny być wysunięte na plan pierwszy.

Białka, tłuszcze i węglowodany mogą, w razie konieczności, wzajemnie zastępować się, lecz tylko w zakresie 25% (prawo izodynamii), przyczem 1 g białka odpowiada 1 g węglowodanów lub 0,44 g tłuszczu.

Tabl. Nr. 1.

Dobowe normy odżywiania dziecka w L. K. W.

Wiek	Waga	Kalor. netto	Białk. przysw.	Tłuszcz. przysw.	Węglowod. przysw.
6 l.	19,0 kg	1950	72	57	275
7 „	22,0 „	2210	73	57	337
8 „	24,0 „	2275	75	58	347
9 „	26,0 „	2340	78	59	360
10 „	26,5 „	2410	79	60	373
Przec.					
6—10 „	23,5 „	2235	75	58	318
11 „	30,5 „	2575	83	62	405
12 „	33,0 „	2690	87	62	428
13 „	37,0 „	2800	91	64	444
14 „	41,0 „	2860	97	65	452
15 „	47,0 „	3055	101	65	497
Przec.					
11—15 „	37,3 „	2795	92	64	445

Aby ułatwić orientację co do zawartości w pokarmach białka, tłuszczu i węglowodanów, którą zresztą podają podręczniki higieny i dietetyki, przytaczamy tu skład najważniejszych pokarmów. Ostrzegamy przed zbyt matematycznym ujęciem tych liczb, gdyż pokarmy jednakowe różnią się pomiędzy sobą w zależności od szeregu czynników, jak klimat, nawożenie gleby, odżywianie zwierzęcia, sposób przygotowania surowców i t. p.

Tabl. Nr. 2.

Skład chemiczny, przyswajalność oraz zawartość kaloryjna najważniejszych produktów pokarmowych.

Lp.	Nazwa produktu	% odpadków	W 100 gramach produktu rynkowego			
			Białka przysw.	Tłuszcz. przysw.	Węglowod. przysw.	Kaloryj netto
1.	Mięso wołowe, tłuste, razem ze ścięgn. i kośćmi	20	14,0	16,0	—	205
2.	Mięso wołowe, średn. tłustości, ze ścięgn. i kośćmi	20	17,0	5,0	—	115
3.	Mięso wołowe chude razem ze ścięgn. i kośćmi	20	16,0	1,5	—	80
4.	Mięso świni tłuste, razem ze ścięgn. i kośćmi	15	12,0	30,0	—	330
5.	Mięso świni chude, razem ze ścięgn. i kośćmi	15	17,0	6,0	—	125
6.	Mięso cielęce tłuste, razem ze ścięgn. i kośćmi	20	15,0	6,0	—	115
7.	Mięso cielęce chude, razem ze ścięgn. i kośćmi	20	16,0	1,0	—	75
8.	Wątroba	15	17,0	4,0	2,0	115
9.	Ślonina	—	10,0	65,0	—	605
10.	Smalec świni	—	—	95,0	—	885
11.	Smalec wołowy	—	—	89,0	—	825
12.	Szczupak, lin, sandacz	50	8,0	0,4	—	35
13.	Sledź solony	35	12,0	11,0	—	150
14.	Jajo kurze ze skorupą, 2 jaja ważą 100 g	12	11,0	10,0	—	140
15.	Mleko krowie słodkie	—	3,0	3,5	4,5	63
16.	Mleko zsiadłe	—	3,0	3,5	3,5	59
17.	Śmietana	—	3,0	15,0	3,0	165
18.	Twaróg	—	14,0	0,5	1,0	65
19.	Ser biały	—	25,0	15,0	4,0	255
20.	Masło	—	1,0	84,0	0,5	785
21.	Mąka pszenna	—	8,0	1,0	70,0	330
22.	Kasza jęczmienna, grysikowa ryż	3	7,0	2,0	65,0	315
23.	Chleb zwykły żytn. lub pyłowany	—	6,0	1,0	40,0	200
24.	Bułka pszenna	—	8,0	1,0	55,0	265
25.	Groch, fasola	10	15,0	2,0	25,0	295
26.	Ziemniaki	25	1,0	—	14,0	60
27.	Jarzyny (sałata, rzodkiewka, rzodkiew, buraki, marchew, kapusta, ogórki)	15	1,0	0,2	5,0	27
28.	Jagody świeże	10,0	0,5	—	6,5	29
29.	Owoce świeże	10,0	0,3	—	10,0	42
30.	Śliwy suszone z pestkami	15,0	—	—	44,0	180
31.	Olej, tłuszcz roślinny	—	—	94,0	—	875
32.	Cukier	—	—	—	94,0	385
33.	Kakao w proszku	—	4,0	20,0	30,0	325

Nieodzowną część pożywienia muszą stanowić sole mineralne, zawarte w mleku, jarzynach, owocach.

Pierwszorzędną rolę powinny odgrywać witaminy.

Pokarmy winne być świeże, jedzenie urozmaicone. Jednostajne pokarmy obniżają łaknienie i nie zostają należycie wyzyskane przez organizm. Strona kulinarna powinna stać na wysokości zadania, smacznie i niezbyt długo gotować, nie niszczyć witamin; nie wylewać, o ile można, odwaru, który zawiera sole mineralne. Posiłki muszą być przyjmowane w określonych godzinach, i tak:

Tabl. Nr. 3.

Godzina	Posiłek	% całodz. normy
7.30	1-e śniadanie	15%
10.30	2-e śniadanie	10%
13.00	Obiad	35%
17.00	Podwieczorek	15%
19.00	Kolacja	25%

W ciągu tygodnia należy dawać dwa — trzy obiady bezmięsne — (mleczne lub jarskie).

Tabl. Nr. 4.

Przeciętna norma produktów dla jednego dziecka w wieku lat 12 w L. K. W. na jedną dobę.

Lp.	Nazwa produktu	Gram.	Białek przysw.	Tłuszcz przysw.	Węglow. przysw.	Kaloryj netto	Ilość niemów	Ilość niem. białka
1.	Chleba i bułki	500,0	30,0	5,0	200,0	1000	1650	1650
2.	Mleka	500,0	15,0	17,5	22,5	315	500	1000
3.	Masła krowiego	35,0	0,35	29,4	0,1	275	420	—
4.	Śmietany	20,0	0,6	3,0	0,6	33	65	65
5.	Sera	20,0	5,6	3,0	0,8	51	100	400
6.	Jaj 2	100,0	11,0	10,0	—	140	250	750
7.	Cukru	70,0	—	—	62,0	255	420	—
8.	Mięsa (ze ścięgn. i kośćmi)	100,0	17,0	5,0	—	115	250	1000
9.	Jarzyn	300,0	3,0	0,6	15,0	81	90	90
10.	Ziemniaków	150,0	1,5	—	21,0	90	185	95
11.	Kaszy, maki pszennej, ryżu	50,0	3,5	1,0	33,0	160	325	175
12.	Grochu, fasoli	20,0	3,0	0,4	10,5	59	80	160
13.	Owoców jagód świeżych	200,0	1,5	—	17,0	77	120	60
14.	Kakao	4,0	0,2	1,0	1,2	16	25	25
15.	Razem	2070,0	92,0	76,0	384,0	2670	4460	547

Jeżeli tę normę porównamy z normą dla dziecka dwunastoletniego, przytoczoną wyżej, — zobaczymy tu pewne różnice, które dotyczą tłuszczów i węglowodanów, gdyż ilości białka i kaloryj są prawie jednakowe. Odchylenia te są dopuszczalne w granicach niewielkich (prawo izodynamii). Od podawania jadłospisów ze szczegółowym wskazaniem ilości i składu dań odступujemy w tem miejscu, — jadłospisy bowiem można znaleźć w specjalnych podręcznikach, których nie powinno brakować w bibliotece L. K. W. Ograniczamy się do wzmianki, iż jadłospisy należy układać tak, ażeby ilość i skład pożywienia odpowiadały przytoczonemu tu normom, produkty zaś były tak kombinowane, ażeby dzieci je chętnie jadły. W niektórych L. K. W. utarł się zwyczaj nie uwzględniania personelu przy wydawaniu produktów, wychodząc z tego założenia, że to, co stanowi pożywienie dla 100 dzieci, może, bez szkody dla tych dzieci — wystarczyć również dla 10 osób personelu. Innemi słowy, zmniejsza się o 10% normę dziecka. To jest niedopuszczalne.

Ponieważ wiele L. K. W. wprowadziło system obliczania pożywienia według Pirqueta, podaliśmy tu wartość produktów w nemach.

Zaliczając dziecko L. K. W. w wieku lat 12 do klasy odżywczey III a, należałoby dać mu 3500 nemów surowego produktu z dodatkiem 30%, co odpowiada 4460 nemom.

Podkreślamy tu stanowczo, iż, stosując system odżywiania Pirqueta, nie należy odstępować od wyżej przytoczonych zasad, t. zn. niezadawać się liczbą nemów, lecz zwracać szczególną uwagę na zawartość w pokarmach wysokowartościowego białka, tłuszczu, witamin i t. d.

Na zakończenie pragniemy podkreślić, iż kierownictwo diety w L. K. W. powinno spoczywać w rękach lekarza, dokładnie obznajomionego z wymaganiami nowoczesnej higieny odżywiania i zaopatrzonego w odpowiednią literaturę, — lekarza, który czuwałby nad jadłospisem, wyzyskując jak najbardziej rynek lemi, który obfituje w produkty, bogate w witaminy, sole mineralne, żelazo. Współpraca lekarza z personelem wychowawczym i tech-

niczny jest przytem konieczną. Krótki okres pobytu dzieci w L. K. W. wymaga odpowiednich warunków odżywiania; od norm powyższych nie wolno odstępować.

Piśmiennictwo:

Prof. K. Karaffa-Korbut: Zarys higieny, Wilno, 1924. — Prof. N. K. Ignatow: Pitanije dzieciej wsiech wozrastow, Moskwa, 1930. — Otto Kestner i H. W. Knipping: Die Ernährung des Menschen, Berlin, 1928. — Sprawozdania szeregu L. K. W.

MEDYCyna Społeczna.

Nr. Z. I. 953/31.

Protokół wstępnego posiedzenia w sprawie propagandy budowy racjonalnych studzien z dnia 17 października 1931 r. w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Obecni: Pp. Inż. H. Przyłęcki, Kierownik naukowy stacji doświadczalnej na Kaskadzie, Inż. E. Kosewski, Kierownik wydziału technicznego Głównego Związku Straży Pożarnych, J. Mikuta, Podinspektor Głównego Związku Straży Pożarnych, A. Henneberg, przedstawiciel Związku Fabryk Portland-Cementu, i Inż. St. Waldof-Kubicek z Referatu inżynierji sanitarnej Departamentu Służby Zdrowia.

Przewodniczył Inż. Z. Rudolf, Kierownik osobnego referatu inżynierji sanitarnej, który na wstępie zreferował wyniki posiedzenia, jakie na zaproszenie Związku Polskich Fabryk Portland-Cementu odbyło się w dniu 7 października r. b. w Wydziale prewencyjnym Powszechnego Zakładu Ubezpieczeń Wzajemnych z udziałem przedstawiciela Głównego Związku Straży Pożarnych. Na posiedzeniu tem, poświęconem sprawom wodnym, ustalono, że:

1) Powszechny Zakład Ubezpieczeń Wzajemnych przeprowadzi ankietę, by wykryć wszystkie miejscowości, gdzie niema lub jest mało wody do gaszenia pożarów.

2) Materiał zebrany P. Z. U. W. prześle do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, które będzie mogło materiał ten wykorzystywać dla wydania właściwych zarządzeń.

3) W Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (osobnym referacie inżynierji sanitarnej) zostaną ustalone w porozumieniu z Głównym Związkiem Straży Pożarnych i Związkiem Fabryk Portland-Cementu typy studzien, które należałoby propagować za pośrednictwem poszczególnych straży ogniowych, oraz zostanie omówiony program dokształcania straży pożarnych w sprawach wodnych.

Przewodniczący zaznaczył, że zgodnie z wymienionym 3-cim punktem posiedzenie obecne ma na porządku dziennym przedewszystkiem sprawę doszkolenia w dziedzinie higieny i techniki sanitarnej wojewódzkich i powiatowych referentów wodnych straży pożarnych.

Przedstawiciele Głównego Związku Straży Pożarnych wyjaśnili, że w oddziałach straży pożarnej mają być powołani referenci wodni (z pośród inteligentnych podoficerów strażackich), którzy będą musieli czuwać we wszystkich miejscowościach nad zapewnieniem dostatecznej ilości wody na wypadek pożaru, pracując stale pod kierunkiem i kontrolą właściwych referentów wojewódzkich. Po dyskusji nad tą sprawą zdecydowano nie uruchamiać doszkalań referentów wodnych, zanim nie zostaną wszędzie dokładnie zbadane miejscowe warunki co do możliwości i zakresu takiej akcji. Tymczasowo zostanie powołany wojewódzki referent wodny tylko na terenie Woj. Wileńskiego (przedewszystkiem kresowego województwa, gdzie są najgorsze warunki), który wejdzie w bliższą styczność ze wszystkimi strażami pożarowymi na tym terenie i zorientuje się co do panujących tu stosunków wodnych. Taka 2—3-miesięczna akcja dostarczy danych, w jakim stopniu i w jakich dziedzinach położyć specjalny nacisk na dokształcanie referentów wodnych poszczególnych oddziałów straży pożarnych. Ponieważ przy akcji tej będą brane pod uwagę ogólne warunki zaopatrzenia osiedla w wodę, wojewódzki referent wodny winien być dobrze obeznany ze studniami z punktu widzenia techniki sanitarnej oraz z dążeniami Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w kierunku poprawy istniejącego stanu studzien.

Co do wyboru typu studzien, nadających się do propagowania, postanowiono całkowicie polegać na typach jakie zostaną przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych uznane za właściwe.

Inż. Z. Rudolf.

Przewodniczący zebrania.

Kierownik Osobnego Referatu Inżynierji Sanitarnej.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Tadeusz Bętkowski: *Chirurgia ćwiczeń fizycznych i sportu*. Wskazówki dla lekarzy sportowych i wojskowych. St. 170. Wydawnictwo Zakładu Narodowego Imienia Ossolińskich. 1931. Lwów.

W ostatnich latach, stojących w całym świecie cywilizowanym pod znakiem przyspieszonego rozwoju wychowania fizycznego i pielęgnowania sportów, uszkodzenia i schorzenia ćwiczebno-sportowe znalazły silny oddźwięk w literaturze lekarskiej wszystkich języków; w polskiej literaturze chirurgicznej nie było dotąd prac o charakterze podręcznikowym o uszkodzeniach i schorzeniach sportowo-ćwiczebnych narządów ruchliwych. Wydana jako Nr. 17 Biblioteki Wychowania fizycznego i Sportu praca Bętkowskiego wypełnia tę lukę w piśmiennictwie polskim.

Opierając się na materiale, uzyskanym w czasie długoletniej służby wojskowo-lekarskiej, w czasie której, przez pewien czas, był chirurgiem Poznańskiej Centralnej Wojskowej Szkoły Gimnastyki i Sportów, mógł autor nagromadzić liczne obserwacje i niezmiernie cenny materiał dla napisania podręcznika, zawierającego wskazówki rozpoznawcze i uwagi nad pochodzeniem uszkodzeń i schorzeń ćwiczebno-sportowych. Strona praktycznolecznicza jest uwzględniona przez autora z należytych umiarem, dowodzącym, że posiada on duże doświadczenie kliniczne; jako przykład można przytoczyć uwagę odnośnie do cewnikowania pęcherza w przypadkach podejrzanym o pęknięcie pęcherza: „cewnikowanie powinno być wykonywane li tylko w Szpitalu chirurgicznym, gdzie w związku z nim może być wykonany zabieg operacyjny” i dalej „chory powinien w najkrótszym czasie po wypadku znaleźć się w odpowiednim szpitalu chirurgicznym, gdzie zostaną wykonane odpowiednie zabiegi chirurgiczne, których omawianie wychodzi poza ramy tematu”. Z uwag tych przebija poczucie wielkiej odpowiedzialności za wszelkie rękocezy, które każdy lekarz sportowy wyrobić w sobie powinien. Celem autora nie było wyluszczenie zasad techniki operacyjnej i wyszkolenie specjalistów-chirurgów; pozostawiając to zadanie klinice, zdawał sobie jasno sprawę, że leczenie uszkodzeń ćwiczebnych i sportowych w swoich zasadach i podstawach nie może i nie powinno odbiegać od leczenia schorzeń urazowych, stanowiących domenę chirurgii ogólnej.

Omówiwszy wpływ pracy ćwiczebno-sportowej na organizm z uwzględnieniem sportu, jako czynnika chorobotwórczego, przechodzi autor do części szczegółowej, gdzie wedle systemu anatomicznego opisuje schorzenia poszczególnych części ciała, stojące w związku przyczynowym ze sportem i ćwiczeniami fizycznymi.

W końcu pracy umieszczony jest bogaty zbiór zdjęć rentgenologicznych.

T. Ostrowski.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Lekarskie, rok IV, nr. 10, z października 1931: W. Lewicki: Uszkodzenie macicy przy usuwaniu ciąży. — O. Balikówna: Dzisiejszy stan wiedzy o paratyfusach. — St. Buhn: IV. Ogólny Zjazd przeciwgruźliczy.

Pielęgniarka Polska, rok III, nr. 10, z października 1931: VI Walny Zjazd Polskiego Stowarzyszenia pielęgniarek zawodowych. — H. Chrzanowska: Pielęgniarka w walce z alkoholizmem. — C. Wroczyński: Sprawozdanie z międzynarodowego Kongresu szpitalnictwa w Wiedniu. — M. Morzkowska: Odżywianie w chorobie.

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIII, T. X, Nr. 135, z października 1931: A. Spryszak: O zmienności pałeczki różycy świni. — S. Runge i B. Witkowski: Z kazuistyki anatomo-patologicznej. — K. Millak: Podstawy prawne służby weterynaryjnej we Francji. — A. Millak: Shibusaburo Kitasato (wspomnienie pośmiertne).

Nowiny Lekarskie, rok XLIII, nr. 21, z 1 listopada 1931: Wł. Mikułowski: Problem konfliktu leczniczego w kile. — E. Krajewski: Zagadnienie reumatyzmu a trudności rozpoznawcze i statystyczne schorzeń reumatycznych. — T. Suwalski: Część świecy, jako ciało obce w pęcherzu. — G. Cierkowska: Dwa przypadki szkodliwego działania przetworów sporyszowych.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 44, z 1 listopada: J. Filipczak: Sporysz — *Secale cornutum* (dok.). — Sprawy zawodowe.

Młoda Matka, Nr. 21, z roku 1931: S. Średnicki: Jesień a nieżyty dróg oddechowych. — S. Popowski: Przeziębienia a gruźlica. — J. Wiszniewski: Pielęgnowanie pępka u noworodków. — T. Lewenfişowa: Sezonowe soki dla niemowląt. — J. Bogdanowicz: Jeszcze o nadmiarze zabawek. — C. Bańkowska: Bajka w życiu dziecka. — Z. Węgrzynowska: Nasze nerwy.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 18, z 15 października 1931: Inż. C. Uthke i A. Niepielski: W sprawie budowy szpitali komunalnych. — St. Matusiak: W sprawie mięsa i jego przetworów. — H. Rabinowicz: W sprawie propagandy zwalczania chorób wenerycznych. — S. Stypułkowski: Ze Zjazdu przeciwgruźliczego w Zakopanem. — M. Wójcikowski: Jeszcze w sprawie zimowych wakacji. — Kronika epidemiologiczna Nr. 9, za 1930 r.

Opieka nad dzieckiem, rok IX, nr. 9, za wrzesień 1931: J. Ryugmanowa: Praca zarobkowa dzieci w Polsce.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok V, nr. 14, z 1 listopada 1931: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — W. Nowicki: W sprawie prywatnych poradni i kursów lekarskich. — E. Dołiński: Poradnia a gabinet lekarski. — Wł. Hibl: Stracona placówka. — Kl. Łazarowicz: Uwagi o t. zw. etyce lekarskiej. — C. Rydlewski: Wrażenia ze Zjazdu Rady głównej A. P. I. Mu w Budapeszcie. — R. Kleber-Dakowska: Ankieta A. P. I. M. w sprawie ubezpieczeń społecznych. — A. Krzyczkowski: Niektóre braki w uspołecznieniu lekarzy.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 11. — 1931.

H. Fuchs: *Problem poronienia*. Z porównania rosyjskiej i niemieckiej statystyki przerwania ciąży widzimy, że w Rosji, a więc tam gdzie owe zabiegi wykonuje się masowo, zabieg ten daje zupełny brak, albo nieznaczny tylko procent śmiertelności, podczas gdy w Niemczech wykazuje procent równy laparatomjom ginekologicznym. Istnieją wskazania somatyczne ze strony matki do przerwania ciąży, lecz są też i wskazania czysto społeczne, z których lekarz powinien się liczyć. Należy zawsze uwzględnić tę okoliczność, że kobiety ciężarne, które starają się pozbyć ciąży, jeśli przez lekarzy zostanie im to odmówione, skierowują się albo do osób niefachowych, albo też same wykonywują rozmaite zabiegi, celem przerwania ciąży.

W. Löwenberg: *Zapalenia narządu trawiennego jako problem patogenetyczny*. Bakterie, które fizjologicznie w przewodzie pokarmowym się znajdują, w pewnych warunkach mogą się stać chorobotwórczymi. Z jednej strony mała odporność przewodu pokarmowego, z drugiej błąd dietetyczny mogą pał. okrężnicy, enterokoki, paciorkowce, gronkowce zrobić zjadliwymi. O przyczynę zapalenia woreczka żółciowego wielu autorów posadza gronkowca, dróg żółciowych pałeczkę okrężnicy lub paciorkowca. W wysiękach zapalnych dookoła czy w samym wyrostku robaczkowym znajdowano najczęściej bakterie ziarenkowate. Poza sprawami swoistymi całego przewodu pokarmowego, wymienione bakterie odgrywają najczęściej rolę patogenetyczną.

F. Lickint: *Dolegliwości przy używaniu kawy z kofeiną i bez, oraz kawy słodowej*. Autor dzieli ludzi na 5 grup i do każdej przydziela ludzi rozmaicie znoszących kawę z zawartością kofeiny. Oczywiście ścisłych granic między grupami niema. I grupa to ludzie znoszący wszystkie rodzaje kawy. II — tacy, którzy reagują na produkty rozkładu pozostałe w kawie. — III — którzy reagują na kofeinę. IV — którzy nie znoszą środków użytych do odciągnięcia kofeiny i V — nieznoszący wcale kofeiny.

L. Haberlandt: *W sprawie preparatów hormonu sercowego*. Wyciąg z mięśni szkieletowych działa znacznie słabiej na mięsień sercowy, niż wyciąg z samego m. sercowego. Punktem zaczepienia działania nie są naczynia wieńcowe serca, ponieważ doświadczenie wykonane przez autora na żabach, które naczynia wieńcowe nie posiadają, wykazało mimo to czynność preparatu.

K. Narbeshuber: *Stricturancja i dieta wątrobową*. Opis wypadku, w którym w 5 lat po operacji zwężenia jelitowego w 3 miejscach, spowodowanego owrzodzeniem t.b.c., wystąpiły objawy niedokrwiistości złośliwej, które przy leczeniu wyciągiem wątrobowym ustąpiły. Autor tłumaczy to sobie zaleganiem treści przewodu pokarmowego i wessaniem toksyn, działających na szpik kostny. Z chwilą usunięcia zwężenia znika zaleganie treści i wessanie toksyn. Zabiegu zwykle w tym okresie nie da się wykonać

z powodu złego ogólnego stanu, dlatego należy wtedy uciec się do leczenia diety wątrobowej.

Bela Freystadtl: *Perkaina i jej zastosowanie w dysfagjach gruczołowych*. W przypadkach owrzodzeń w jamie ustnej czy w krtani bóle są tak wielkie, że chorzy wstrzymują się od przyjmowania pokarmów i wtedy należy stosować miejscowo środki znieczulające. Takim lekiem jest perkaina. Jest ona o tyle lepsza od kokainy, że dłużej działa, jest mniej toksyczna i nie powoduje przyzwyczajania się chorych przy dłuższym używaniu.

A. Evers: *Terapia kataru zanikowego nosa*. Po omówieniu objawów, autor przechodzi kolejno sposoby leczenia wewnętrznego i chirurgicznego, jako też energią promienną. Wszystkie środki, które powodują miejscowo przekrwienie bł. śl. mogą być ostrożnie stosowane.

Vezer: *Lecznicze działanie jodu wprowadzonego dołędźwiowo i domózgowo*. Opisuje przypadek syryngomielii z typowymi objawami. W celach diagnostycznych wstrzyknięto jodipinę do rdzeniowo, a w 14 dni objawy choroby szybko się cofnęły.

Weiss: *Leczenie zachowawcze czyrakności*. Maści rtęciowe (Hg oxyd. fl. 10%) stosowane miejscowo powodują szybkie dojrzewanie czyraków i ich pęknięcie. Przez dojrzwienie czyraków ustrój się uodparnia, zapobiegając występowaniu nowych.

W. Ackermann: *Mikrometoda opadania c. czerwonych krwi*. Celem uniknięcia nakłuwania żyły, skonstruowano cienką kapilarę szklaną do wypełnienia której wystarcza krew z nakłucia opuszki palca w której oznacza się czas opadania. Wielkości uzyskane tą metodą są nieco większe, nie są jednak tak duże by nie można ich uwzględnić w klinice. Przyspieszenie opadania ma być spowodowane większą ilością CO₂ we krwi z palca.

G. Scherk: *Zator tętnicy trzewiowej i zatrucie ołowiem*. Opisuje przypadek ostrej niedrożności. Po różnicowaniu przychodzi do wniosku, że na tle przewlekłego zatrucia ołowiem wystąpiła miażdżycza naczyń zwłaszcza brzusznych i na jej tle wystąpił zator a. mesentericae sup., powodując zgorzel jelita cienkiego. Przypadek skończył się śmiercią.

K. Stejskal: *Działanie preparatów cholinowych w hipertoniach*. W nadciśnieniach pochodzenia nerkowego czy naczyniowo-sercowego preparaty cholinowe jak n. p. katesyna działają obniżając na ciśnienie, co ilustruje autor historiami chorób. Mechanizm działania bliżej nieznanym można jednak tłumaczyć działaniem choliny na nerwy naczyniowe, powodującym rozszerzenie światła naczyń.

Nr. 12 — 1931.

Pels Leusden: *Wczesne rozpoznanie nowotworów sposobami pojedynczymi oraz badanie palcem prostaty*. Przytaczając tragiczne przykłady zaniedbania badania przez kłóskę stolcową, z jednej strony, a z drugiej strony piękne wyniki wczesnej diagnozy, zachęca autor we wszystkich przypadkach, dotyczących jamy brzusznej nie omijać tak prostego badania przez kłóskę stolcową. Czasami badanie to samo dla siebie jest niewystarczające, mianowicie, gdy nowotwór znajduje się zbyt wysoko, wtedy należy wykonać prześwietlenie Roentgenem albo rektoromanoskopie.

R. Prigge: *Badania doświadczalne nad „ujemną fazą” uodpornienia błoniczego*. Świnki morskie uodporniane przeciw toksynie i żywym maczugowcom błoniczym, przed wystąpieniem odporności nie wykazują „fazy ujemnej”, ani szczególnej wrażliwości na jad błoniczy. Nadmierna wrażliwość może wystąpić tylko przy nieostrożnym przedawkowaniu. U ludzi trudno o przedawkowanie, ponieważ przy uodpornianiu oblicza się na kg wagi, i dlatego rzadko się spotyka tą nadmierną wrażliwość.

K. Ehrhardt: *Zaśniad groniasty i reakcja ciążowa (A. Z. R.)*. W przypadkach zaśnιάdu groniastego duże ilości hormonu z przedniej części przysadki znajduje się w moczu i z tego korzystamy w diagnostyce tego schorzenia. Ilość 200 do 500 jed. na 1 cm³ moczu dowodzi zaśnιάdu groniastego.

Th. Straaten: *Rozważanie nad pracą Melchiora: „Wczesna operacja”*. Statystyczne zestawienie przypadków resekcji żołądka i dwunastnicy przy owrzodzeniach trawiennych oraz krótkie omówienie metod stosowanych przy tych zabiegach.

M. Leffkowitz: *Pseudoperitonitis*. Mimo istnienia w pełni rozwiniętych objawów t. z. otrzewnowych, w b. nielicznych przypadkach przyczyna nie leży pierwotnie w samej otrzewnej. Mamy wtedy do czynienia z tak zw. zapaleniem otrzewnej rzekomem. Zdarza się ono w śpiączce cukrzycowej, marskości wątroby i t. d. Autor opisuje pierwotnego raka oskrzela, u którego wykonano laparotomię wśród objawów przebiecia wrzodu żołądka, a operacja wykazała brak jakiegokolwiek zmian na otrzewnej, natomiast istniały przerzuty w wątrobie. Przyczyna tych objawów może być rozciąganie torebki wątroby. Rzadkie te przypadki rozpoznaje się zwykle dopiero na stole operacyjnym.

R. Siegel: *Czy istnieje hiperglikemia insulinowa*. Obserwano podniesienie się cukru we krwi po wstrzyknięciu insuliny. Ale równocześnie stwierdzono, że im preparat był czystszy, tem to podniesienie było mniejsze, stąd wniosek, że chodzi tu o pewne przypadkowe domieszki, które dostały się przy sporządzaniu preparatu. Mechanizm działania ma być ten, że owe nieznane substancje mają rozkładać glikogen wątroby na cukier. Objaw ten jednakowoż jest przemijający.

H. Caspary: *Leczenie wiewióra*. Przy wiewiórze szyjki macicznej u kobiet i cewki przedniej u mężczyzn w postaciach chronicznych należy miejscowo stosować energię elektryczną w formie nagrzewañ, diatermii wewnętrznej. Autor poleca do tego celu specjalne elektrody.

C. Oestreich: *Leczenie preparatem „Subcutin”*, wysiękowych zapaleń opłucnej, w szczególności przy odmach. W postaciach podchronicznych i chronicznych wysięków opłucnej na tle t. b. c., w szczególności powstałych przy sztucznych czy spontanicznych odmach, można kusić się o leczenie zachowawcze przez przepłukiwanie opłucnej 1% roztworem „subcutin”.

K. Franke: *Leczenie retikulocytów w komorze do liczenia*. Retikulocyty czyli c. czerwone młode z substancją zw. granulofilamentozą, występują w niedokrewnościach, w których aparat krwiotwórczy jest chorobowo nadrażniony. Po omówieniu sposobu barwienia żączyowego podaje metodę liczenia retikulocytów: polega ona na użyciu 0.5% błękitu brylantkrezylowego w fizjologicznym roztw. soli kuchennej do rozcieńczenia krwi w pipetce, używanej do liczenia c. czerwonych (do podziałki 0.5), następnie przez 1/2 godz. pozostawia się w pipetce ową mieszaninę celem wybarwienia c. cz. poczem w komorze do liczenia krwinek liczy się na całej siatce c. czerwone z czarno występującą siateczką lub punktami. Fizjologicznie u ludzi dorosłych może być do 2% owych krwinek.

E. Sehart: *Nowe prace z dziedziny chirurgii jamy brzusznej*. Krótko streszcza teorie spastycznie powstałych zwężeń przełyku i chirurgiczne ich traktowanie. Dalej zastanawia się nad owrzodzeniami trawiennymi żołądka i dwunastnicy, omawiając niektóre sposoby operacyjne. Zanalenie ropne bł. śl. żołądka klasyfikując jako schorzenie czysto chirurgiczne, które jako takie, należy radykalnie traktować. Różnego rodzaju niedrożności, oraz ich leczenie są dalszą treścią pracy.

Godłowski (Kraków).

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv für Gynekologie.

T. 139, z. 1 i 2.

Kleine: *W sprawie patologii torbieli krezkowej*. Opis bardzo rzadkiego, bo może jedynego przypadku torbieli krezki, która następowo uległa skostnieniu pod postacią skorupy. Wobec zaniku ścian wewnętrznej i kolosalnych następowych zmian w ścianie torbieli nie można było dokładnie rozstrzygnąć, czy była to torbiel pierwotnie wrodzona, powstała na tle zaburzeń rozwojowych (torbiel chłonna *Lymph. względnie Chyluscyste*). Pewne momenta atoli przemawiają za tem.

Znaczenia patologiczno-klinicznego nabiera przypadek przez to, że w związku z guzem powstał skret krezki, który znów wywołał zakrzep żyły krezkowej, zgorzel jelita i zejście śmiertelne.

Eufinger i Ostermann: *Skład krwi dzieci w przypadkach zatrucia ciążowych*. Badania porównawcze krwi matek i dzieci co do ciał białkowych i cholesterolu u rodzających zdrowych wykazują wyraźne przeciwieństwo obu gatunków krwi. W krwi dzieci w przeciwieństwie do krwi matek obok wielkiej stałości koloidów, przeważała zwykle t. zw. przez autora „feindisperse Phasen” w krwi matek zaś t. zw. „grobdisperse Phasen”, tak że stosunek albumin do globulin wynosi mniej niż 1. Euglobulina i fibrynogen jakoteż cholesterolu, w krwi matek znajdują się w ilości znacznie większej, aniżeli w krwi dzieci. Ponadto cholesterolu w krwi matek jest silniej związana, aniżeli w krwi dzieci. Płeć płodu nie wpływa wcale na skład krwi dziecka.

W przypadkach zatrucia ciążowych, drgawek porodowych i neofropatyj powyżej opisany skład krwi dzieci ulega zmianie bardzo często w tym kierunku, że budowa ciał białkowych i zachowanie się cholesterolu zbliżają się bardzo do stanu krwi matek.

Neumann: *O bujaniu naczyń krwionośnych i chłonnych w mięśniach matcy i w mięśniach*. Spostrzegane nieraz kłębki naczyń na ograniczonej przestrzeni w ścianie matcy nie mają znaczenia klinicznego. Od otoczenia nie odgraniczają się one ostro. Opisano dotychczas 3 takie przypadki, z których jeden przedstawiał się jako naczynek krwionośny podśluzowy i śródścienny. W razie utrudnienia odpływu krwi powstają nie tylko rozszerzenia naczyń włosowatych lecz także chłonnych w torebce mięśniaka i na

obwodzie guza. Rozszerzenia naczyń chłonnych przydarzają się jednak i mimo braku zastojów w krążeniu krwi. W tych przypadkach pierwotnego zastojów naczyń chłonnych na obwodzie znajdujemy ciecz zastoinową jasną, lekko żółtawo-zielonkową. Odróżnienie od zwykłego obrzęku jest niemożliwe, jeżeli w mięśniaku brak jest wystania nabłonkowego. Przez stałe niszczenie pojedynczych przegród mogą powstać nawet duże torbiele. Prawie w 1/3 części badanych mięśniaków znajdowały się zmiany skłiste w komórkach tkanki łącznej i mięśni. Mięśniak naczyniasto-chłonny charakteryzuje się tem, że obok nowotworu łącznotkankowego wchodzi w grę genetycznie oddzielny nowotwór z naczyń chłonnych, względnie krwionośnych. Ogniskowe tkętki naczyń w ścianie macicy nabierają dopiero wówczas znaczenia klinicznego, jeżeli przybiorą postać guza. Ma to znaczenie zwłaszcza w czasie ciąży, gdyż podobne zmiany naczyń mogą być przyczyną poważnych powikłań porodowych. Owe zmiany naczyń w mięśniakach nie dają żadnych pewnych objawów. Co się dotyczy związku pomiędzy mięśniakami i niepłodnością kobiety, autor sądzi, podobnie jak Kehler, a mianowicie, że zaburzenia życia płciowego, które powodują rozrost mięśniaków, są również przyczyną niepłodności.

Anselm i Hoffmann. *O zawartości lipazy w łożysku.* W łożysku ludzkim znajduje się lipaza, która różni się od lipazy surowicy i innych organów małą wrażliwością na trucizny. Zawartość lipazy zwiększa się w pierwszej połowie ciąży, a pod koniec ciąży zmniejsza się prawie do połowy. To zmniejszenie się polega na względnie wzroście tkanki łącznej, zawierającej bardzo mało lipazy, podczas gdy zawartość lipazy pojedynczych komórek nabłonkowych utrzymuje się na tej samej wysokości.

1 mg suchej wagi łożyska może przeciętnie w godzinie przy ciepłocie 37.5° oddzielić około 1,1 mikromol kwasu mlekowego z tributyriny. Zawartość lipazy w łożysku jest zatem mniejsza niż w nerce i wątrobie, ale większa aniżeli w śledzionie i tkance rakowej.

Kaufmann i Mühlbock. *Czynność jajnika a zawartość lipidów.* Autorowie postawili sobie pytanie, czy w różnych okresach czynności jajnika, z wyjątkiem ciąży, da się wykazać prawidłowy wpływ lipidów we krwi. Wobec wielkich wahań fizjologicznych zawartości lipidów w surowicy krwi wśród tych samych warunków zewnętrznych, konieczne okazały się badania stałe na tej samej osobie przez czas dłuższy.

Oddzielnie oznaczali całą zawartość cholesteroliny, wolną cholesterolinę, estrocholesterolinę, lecytynę i całą zawartość kwasów tłuszczowych.

Jako rzecz charakterystyczną podnieść należy, że spadek cholesteroliny w czasie regularności dotyczy głównie cholesteroliny wolnej. Przyczyny tego spadku na razie nie znamy. Na podstawie badań autorów można przyjąć za rzecz pewną, że do pewnego stopnia przyczyną tą są okresowe wahania działania hormonów w jajniku. Przez spadek cholesteroliny wolnej wykazać się dają w surowicy krwi w czasie regularności znaczne przesunięcia części estrów w wolną cholesterolinę. U kobiet zdrowych ulega temu procesowi około 70% całej cholesteroliny, w czasie regularności zaś około 85 — 90%.

Wolna cholesterolina okazuje i poza tem w surowicy krwi znacznie większe wahania aniżeli estercholesterolina. Obliczenie t. zw. średniego rozpróśnienia wykazuje dla estercholesteroliny około 15%, dla wolnej cholesteroliny zaś 40—50%.

Zawartość lecytyny w surowicy krwi jest niezależna wcale od tych wahań cholesteroliny w różnych okresach czynności jajnika, gdyż wpływu zawartości lecytyny nie udało się wykazać.

U 2 kobiet miesiączkujących prawidłowo stwierdzono w czasie 3 okresów regularności zwiększenie się całej zawartości kwasów tłuszczowych w krwi podczas krwawień miesiączkowych.

Usunięcie jajników nie powoduje ani zmiany zawartości lipidów w surowicy krwi, ani też podziału poszczególnych składników. W okresie przekwitania u niektórych kobiet daje się wykazać zwiększenie zawartości cholesteroliny, lecytyny i kwasów tłuszczowych.

Kleine. *W sprawie nieprawidłowości naczyń łożyska.* Z badań autora wynika, że nie każde naczynie, które przebiega od bręgu łożyska do kosmówki i w niej się kończy, uprawnia do rozpoznania zatrzymania łożyska dodatkowego. Są bowiem przypadki, choć rzadkie, w których małe łożysko dodatkowe uległo zupełnemu wchłonięciu, podczas gdy naczynia łączące je z łożyskiem głównym nadal istnieją.

Do naczyń zbaczających łożyska (*vasa aberrantia placentae*) należą:

- 1) naczynia łożyska dodatkowego, które uległo wchłonięciu.
- 2) Naczynia tej części kosmówki gładkiej, która dawniej posiadała kosmki, a która znajduje się blisko bręgu łożyska i
- 3) naczynia przebiegające łukowato od bręgu łożyska z tej części kosmówki gładkiej, która dawniej posiadała kosmki, które to naczynia zawsze z powrotem biegną do łożyska głównego.

Raabi i Wittenbeck. *Kwasota pooperacyjna.* Temat obrany do opracowania, miał za zadanie rozstrzygnięcie sprawy wpływu narkozy na organizm, a szczególnie odpowiedzieć na postawione pytania:

- 1) Jakie zmiany występują u człowieka w zawartości kwasów po narkozie i operacji i jakie czynniki powodują te zmiany.
- 2) W jaki sposób zmiany te zostają wyrównane.
- 3) O ile te zaburzenia przemiany materji są dla życia niebezpieczne.

Przeprowadzenie wszystkich badań naraz było niemożliwe, dlatego autorowie podzielili cały materiał, obejmujący 70 pacjentek, na 2 grupy. U chorych pierwszej grupy oznaczali stężenie jonów wodorowych, sole zasad., zawartość cukru we krwi, dalej aceton, kwas beta-oksy-masłowy i kwas moczowy we krwi, u reszty chorych oznaczali oprócz stężenia jonów wodorowych i zasobu zasad we krwi, także zawartość amoniaku. Oprócz tego oznaczali zredukowaną ilość amoniaku w moczu, obliczoną z azotu amoniakowego i całego azotu i wreszcie mierzyli stężenie jonów wodorowych w moczu. W obu grupach ponadto wykonano jakościowe oznaczanie ciał ketonowych w moczu.

Z wyjątkiem 3 chorych, operowanych w znieczuleniu lędźwiowym, wszystkie doświadczenia dotyczą chorych, operowanych w uśpieniu chloroformem i eterem.

Ten obfity materiał swych doświadczeń opracowali autorowie w 3 artykułach, z których każdy mimo tego samego tytułu ogólnego, dotyczy specjalnych kwestyj omawianej sprawy. Ponieważ wszystkie 3 prace dotyczą tej samej materji, dlatego referuję je wspólnie, kolejno jedną po drugiej.

I.

Zawartość kwasów i przemiana węglowodanów. Wskutek narkozy i operacji występują wahania w równowadze kwasów we krwi. W przeważnej liczbie przypadków zwiększa się kwasota krwi z tem, że stężenie jonów wodorowych i zasób zasad zmniejszają się. Niejednokrotnie jednak spostrzegano, że po nosiła się alkaliczność krwi, zwłaszcza w przypadkach, w których już przed operacją tak stężenie jonów wodorowych we krwi i zasób zasad były bardzo niskie.

Zawartość cukru we krwi zwiększa się, często nawet w 100% i można ją wykazać nieraz nawet w 48 godzin po operacji. Z doświadczeń autorów nie wynika atoli, aby zawartość cukru we krwi pozostawała w jakiejś stałej zależności od równowagi kwasów.

Tylko nieznacznie zwiększa się po narkozie i operacji ilość ciał acetonowych we krwi.

Zawartość kwasu beta-oksy-mlekowego zwiększa się w przeważnej liczbie przypadków, lecz nie do tego stopnia, aby decydowała o kwasocie krwi. Zauważyli autorowie nawet pewien objaw niezależności obu tych czynników od siebie, a mianowicie zwiększenie ilości kwasu beta-oksy-mlekowego mimo alkaliczności krwi. Ilość kwasu moczowego tylko nieznacznie zwiększa się po narkozie i operacji.

Tak zabieg operacyjny, jak i narkoza wcale nie uszkadzają zdolności nerek co do wydzielania ciał acetonowych.

Wnioskują z powyższych danych autorowie, że po narkozie i po operacji występują we krwi kwasy, prawdopodobnie organiczne, które zostają związane przez obecne we krwi dwuwęglany, nazwane także zasobem zasad i wydalają w ten sposób kwas węglowy, który uchodzi drogą płuc. W ten sposób obecne we krwi kwasy zostają związane, tak że ich wartościowość kwaśna nie wpływa wcale na kwasotę krwi. Zmniejsza się więc ilość dwuwęglanów we krwi. Ponieważ zaś stężenie jonów wodorowych oblicza się ze stężenia dwuwęglanów i napięcia kwasu węglowego dlatego też po zmniejszeniu się stężenia dwuwęglanów zmniejsza się również stężenie jonów wodorowych we krwi.

Inaczej tłumaczy tę sprawę Henderson i Haggard. Uważają oni kwasotę za skutek nadmiernej wentylacji, a więc zwiększonego wydalania kwasu węglowego pod wpływem wzmożonego oddechania. Wskutek tego występować ma najpierw względna alkaliczność, a po ustąpieniu wartościowości alkalicznych następuje kwasota. Przyjawszy, że w ten sposób mogłaby powstać kwasota, to w krótki czas po operacji musiałaby ona być wyrównana. Działanie czasowej, nadmiernej wentylacji nie może atoli trwać 24, a tem więcej 48 godzin. Autorowie zaś mogli bardzo często nawet po tak długim czasie wykazać bardzo znaczną kwasotę i dlatego sądzą, że owe tłumaczenie Hendersona i Haggarda powstawania kwasoty pooperacyjnej nie jest słuszne.

Przyczyną pojawiania się kwasów po zabiegach operacyjnych zdaniem autorów są zaburzenia przemiany materji, które spowodowane są pierwotnie przez uszkodzenie narządów, a zwłaszcza wątroby. Ponieważ atoli w niektórych przypadkach stwierdzili po operacji alkaliczność, więc przyjmują możliwość, że zubożenie pozostałych kwasów może nastąpić także w inny sposób, a nie

tylko przez same dwuwęglany. Zdaniem ich może tu wchodzić w grę przedewszystkiem amonjak krwi, którego nadmierne wydzielanie tłumaczyłoby dostatecznie jej alkalizację. Ponieważ zaś amonjak jest produktem pośrednim w przemianie białka dlatego też w rozważaniu sprawy kwasoty pooperacyjnej uwzględnić należy właśnie przemianę ciał białkowych.

II.

Przemiana białka i przyczyny powstawania kwasoty. Kwasota pooperacyjna powstać może wskutek uszkodzenia wątroby po narkozie inhalacyjnej. Ponieważ wątroba jest punktem środkowym przemiany węglowodanów i tłuszczu, więc zaburzenia jej czynności powodują powstawanie patologicznych produktów przemiany materii, co w końcu prowadzi do przeładowania krwi kwasami.

Atoli i sam uraz operacyjny (znieczulenie lędźwiowe) wystarcza, aby wywołać podobne i takie same zaburzenia przemiany materii a to wskutek podrażnienia nerwu trzewnego za pośrednictwem nadnerczy.

Również podniecenie psychiczne chorej przed operacją gra ważną rolę w zaburzeniach przemiany materii po operacji, a skutek takiego podniecenia może się ujawnić nawet jeszcze przed wykonaniem zabiegu.

Uwzględnić dalej należy przeładowanie organizmu kwasami, a mianowicie kwasem węglowym, spowodowane zmniejszeniem pobudliwości ośrodka oddechowego przez środek usypiający. Jeśli ustanie porażenie ośrodka oddechowego przez narkotyk, wówczas kwasy krwi w całej pełni zaczynają działać na ośrodek oddechowy. Wówczas przychodzi do zwiększonej wentylacji, a tem samem do wzmożonego wydalania kwasu węglowego drogą płuc. W ten sposób w niektórych przypadkach może zwiększyć się alkalizacja krwi, pomimo że we krwi można wykazać zwiększoną ilość ciał ketonowych.

W końcu nie można pominąć i tej okoliczności, że głodzenie chorej przed operacją może mieć niepośledni wpływ na przemianę materii w czasie po operacji.

III.

Wpływ kwasoty głodowej i ocena kwasoty pooperacyjnej. U 28 chorych przeprowadzono doświadczenia w ten sposób, że przed operacją głodzono je i czyszczono, przez co wywoływano kwasotę głodową, aby móc badać jej wpływ na zaburzenia przemiany materii po operacji. W przeciwieństwie do pierwszych doświadczeń z chorem nie głodzonym nie występowały zmiany zasobu zasad i w steżeniu jonów wodorowych. Natomiast stwierdzono znaczne zwiększenie się ilości cukru, bo aż do 300%, jako też ketonów. Nie zwiększa się także zawartość amonjaku we krwi, natomiast obfitsze jest wydzielanie go w moczu. I tutaj badanie wykazywało ilości znacznie wyższe, aniżeli u chorych nie głodzonych. Kwasota głodowa powoduje zatem wzmożoną produkcję amonjaku. Wyniki tych badań dowodzą więc, że forsowne przygotowania chorych przed operacją przez głodzenie i czyszczenie odbija się niekorzystnie na przemianie materii w czasie po operacji (*Ketonaemia*, a zwłaszcza *Hyperglykemia*). Dotychczasowe leczenie kwasoty pooperacyjnej albo jest bezskuteczne (dwuwęglan sody nie wywiera wpływu na zasadniczą przyczynę kwasoty), albo nawet szkodliwe (cukier granowy zwiększa hiperglikemję). Stan chorej po operacji dobry, czy zły jest zupełnie niezależny od stopnia kwasoty krwi po operacji. Nawet przypadki autorów, które zakończyły się śmiercią, nie wykazywały żadnego związku z zaburzeniami przemiany materii po operacji.

Z badań owych wysnuwają autorowie następujące praktyczne wskazówki co do przygotowania chorych do operacji i leczenia pooperacyjnego.

Przed operacją chorą jak najwięcej oszczędzać. Do wieczora przed dnem operacji winna chora otrzymywać posiłek. Jednorazowa lewatywa dla opróżnienia przewodu pokarmowego jest wystarczająca. W ten sposób odpada wzmożenie się kwasoty pooperacyjnej przez następstwa ewentualnej kwasoty głodowej. Pierwszy dzień po operacji należy chorą pozostawić w zupełnym spokoju, drugiego dnia należy spowodować wypróżnienie. Jeżeli w międzyczasie wystąpią zaburzenia ze strony serca lub narządu krążenia, należy stosować odpowiednie środki, lecz stanowczo należy zaniechać podawania cukru granowego, aby nie zwiększać hiperglikemii pooperacyjnej, na którą zresztą nawet insulina żadnego wpływu nie jest w stanie wywrzeć. Rzecz naturalna, że powikłania ze strony płuc lub ewentualne zakażenie wymaga odpowiedniego leczenia. Kwasocie pooperacyjnej nie należy przypisywać większego znaczenia. Jest rzeczą bowiem pewną, że organizm sam jest w stanie wyrównać wszelkie zaburzenia przemiany materii, o ile one wystąpią po operacji. Przebieg pooperacyjny nie zależy od tych zaburzeń i one też wcale nie wywierają wpływu niekorzystnego na ostateczny wynik operacji.

Naiditsch. W sprawie topografii i morfologii elementów nerwowych w macicy kobiety. Badania autora wykazują, co następuje:

Unerwienie macicy odpowiada zupełnie typowi unerwienia innych organów, zbudowanych z włókien mięśni gładkich i gruczołów, a mianowicie:

a) splot zewnętrzny, znajdujący się w tkance łącznej przy-maciecznej, uważać można za bezpośredni dalszy ciąg splotu pod-brzusznego, analogicznie do splotów przykręgowych;

b) splot wewnętrzny (śródsienny), który znajduje się na samym mięśniu macicy i wchodzi w powierzchowne warstwy mięśnia macicy, analogicznie odpowiada innym splotom śródsiennym (serce). Zwoje tego splotu znajdują się wyłącznie w obrębie szyi macicy i nie przekraczają od przodu wysokości załka pęcherzowo-maciecznego, a od tyłu miejsca zagięcia się otrzewny między macicą a odbytnicą.

Tak splot zewnętrzny, jak i śródsienny, najsilniej rozwinięte są po obu bokach macicy. Co się tyczy budowy histologicznej, to tak jeden, jak i drugi splot nie tworzą jednolitego zwoju, jak przy-mował Frankenhäuser, lecz cały kompleks większych i mniejszych zwojów, które połączone są z sobą zapomocą licznych anastomoz.

Komórki nerwowe obu splotów przedstawiają typowe komórki układu nerwowego, autonomicznego. Widać w nich większą ilość silnie rozwiniętych i bardzo rozgałęzionych dendrytów. Znaczna ilość dendrytów i ich silne rozgałęzienia są cechą charakterystyczną dla komórek nerwowych współczulnych u człowieka.

Zwoje macicy noworodków ludzkich składają się z dużej ilości całkiem małych komórek nerwowych, które przypominają komórki nerwowe embrjonalne, a nawet neuroblasty. Między temi komórkami znajdują się różne postacie przejściowe, aż do dużych, dobrze rozwiniętych komórek nerwowych.

W ścianie mięśnia macicznego, jakoteż w jej błonie śluzowej nie znaleźli autorowie żadnych komórek zwojowych.

Levit. W sprawie dobroliwych włókniaków jajnika. Histogeneza włókniaków jajnika nie jest dotychczas dostatecznie zbada-na. Włókniak taki może powstać ze ściany pęcherzyka Graafa, włókniasto zwyrodniałej, albo też z tkanki podścieliskowej jajnika pod wpływem zapalenia. Klinicznie włókniak jajnika nie daje żadnego stałego obrazu chorobowego i dlatego rozpoznanie go jest nadzwyczaj trudne. W 50% przypadków obok guza istnieje puchlina brzuszna. Rekowanie w przeważającej liczbie jest pomyślne.

Granow. W sprawie fizjologii porównawczej przebiegu porodu. (Badania rentgenologiczno-anatomiczne nad miednicą świ-nek morskich). U świnki morskiej istnieje absolutny niestosunek pomiędzy wielkością płodu donoszonego, a przekrojem poprzecz-nym pierścienia miednicy. Poród płodów donoszonych umożliwia to, że w czasie ciąży, a zwłaszcza pod koniec jej, miednica się rozszerza przez to, że połączenie kości spojenia łonowego, a w mniejszej mierze również i krzyżowo-biodrowych ulega znacz-nemu rozluźnieniu. Spojenie łonowe w czasie porodu rozszerza się do 2–2.5 cm podczas gdy poza ciążą przedstawia ono szczylinę szeroka zaledwie na kilka milimetrów. Sprawę tę ilustruje autor licznymi obrazami rentgenologicznymi w czasie porodu i poza ciążą, a nadto preparatami histologicznymi z poprzecznych przekrojów miednicy.

Co się tyczy mechanizmu porodowego u królic, to jest rzeczą bardzo charakterystyczną, że wszystkie płody rodzą się główką i że własnymi ruchami ustawiają się w położenie główkowe. Dzieje się to nawet w położeniach pośladowych, kiedy mogłyby i w ten sposób się urodzić.

Offergeld. Zbiór objawów mesodermalno-astenicznych u ko-biety. Za najważniejszy z powyższych objawów uważać należy żylaki. Powstają one nierzadko i w żyłach miednicy w zakresie żyły macicznej i nasiennej i mogą powodować bóle w czasie coitus. Co do przyczyn powstawania żylaków, to ani czynniki mechaniczne, ani chemiczne nie wyjaśniają ich dostatecznie, o ile nie uwzględni się przy tem konstytucji. Badania u mężczyzn dowiodły, że żylaki powstają tylko wśród pewnych warunków (nieprawidłowości także w innych częściach aparatu łącznotkankowego) i że nie przedstawiają one jakiegoś schorzenia przypadkowego, lecz dowodzą istnie-nia pewnego, określonego typu konstytucyjnego. U kobiet w 30–70% przypadków występują żylaki jako częściowy wyraz astenji, której objawami są również opadnięcie trzew i wypadanie macicy. To ostatnie cierpienie występuje często u kobiet tłustych i barczy-stych. Niezaprzeczenie istnieje niewen związek pomiędzy żylakami, a przepuklinami. Jeżeli przepukliny spotyka się rzadziej u kobiet, to pochodzi to stąd, że u kobiet urazy zawodowe rzadziej działają, aniżeli u mężczyzn. Żylaki uważać należy za scho-rzenie powstałe ze zużycia, podobnie jak stwardnienie tętnic. Oba cierpienia często występują równocześnie. Oprócz konstytucji, która uważać należy za przyczynę powstawania pewnego osła-bienia tkanek, przyjąć należy w powstawaniu żylaków pewną,

miejscową, mniejszą wartościowość tkanek. U kobiet wchodzi w grę ponadto pewien szkodliwy czynnik, prawdopodobnie natury koloidowo-chemicznej, a mianowicie ciąża, która spowodować może zmiany w tkankach, często zanim zadziałają czynniki mechaniczne.

Pfannmüller. *Przyczynę do rozcięcia spojenia łonowego.* Uwagi krytyczne o 73 przypadkach rozcięcia spojenia łonowego. Na podstawie doświadczenia odrzuca autor ten zabieg u pierwiastek. Stałe rozzerzenie miednicy przydarza się bardzo rzadko. Ponieważ celem zabiegu jest poród siłami natury, więc odrzuca go również w położeniach poprzecznych. U 28 rodzących, mimo dłuższego czekania, zmuszony był autor założyć później kleszcze. Tylko 1/3 część rodzących rodzi siłami natury po rozcięciu spojenia. W jednym przypadku z powodu dużego krwiaka warg sromowych musiał ukończyć poród przy pomocy cięcia cesarskiego. W 35 przypadkach powikłania i to dość poważne. 5 razy przetoka pęcherzowo-pochłowa, dwie chore zginięły z powodu skrwawienia się, u 8 pozostał po zabiegu chód kaczkowy. 7 dzieci urodziło się nieżywych. Sądzi, że wskazania do zabiegu są niejasne. Zdaniem jego nadają się do tego zabiegu tylko wieloródki z dobrze podatnymi częściami miękkimi o miednicy płaskiej, krzywiczkiej i to tylko wówczas, jeśli bóle są dobre i niestosunek porodowy nie zbyt wielki.

T. 141. z. 1.

Fels. *Mechanizm działania hormonu przedniego płata przysadki mózgowej.* Z badań autora, przeprowadzonych na 18 szczurach z prolaniem, wynika, że u młodych zwierząt w celu wywołania rui przy pomocy hormonu przedniego płata przysadki nie jest wymagana obecność jajników aż do wystąpienia rui. Jajniki można usunąć już w 30 godzin po aplikacji inkretu bez szkody i wpływu na przebieg rui.

W czasie od 30 do 50 godzin po zaaplikowaniu hormonu przedniego płata przysadki, pomimo wystąpienia następnie rui, nie można jeszcze drobnowidowo wykazać żadnego dowodu czynności jajnika.

Zmiany histologiczne w jajniku, wywołane hormonem przedniego płata przysadki, występują dopiero później.

Jeżeli się jajniki usunie przed upływem 30 godzin, nie wystąpi ruja. Dla ostatecznego wyniku jest rzeczą obojętną, czy młodociane jajniki z powrotem się wszczepi, czy też nie, ponieważ wszczepiony gruczoł nie posiada już zdolności dalszego rozwoju w sensie rozwinięcia swej czynności. Dalszy rozwój jajnika zależy bowiem od dostatecznego zaopatrzenia go w krew, co w prawidłowych warunkach uskuteczniają naczynia nasienne i krezki macicy.

Fels. *Dalsze badania nad wymianą hormonów płciowych w parabiozie.* Doświadczenia autora, przeprowadzone na szczurach, dowodzą słuszności zapatrywania Fraenkla co do czynności ciała żółtego w ciąży. Zabieg operacyjny, którego technikę opisuje, wykonał autor u 8 par szczurów, z których zawsze jedno zwierzę było ciężarne. Były to cięża przeważnie świeże, kilkudniowe, lecz rozpoznane już makroskopowo, niektóre zwierzęta były już w połowie ciąży. 7 razy transplantał jeden raz oba jajniki zwierząt nieciężarnych po stwierdzeniu, że ciała żółte były dobrze rozwinięte. 3 razy już w pierwszych dniach po operacyjnym połączeniu zwierząt wystąpiło poronienie, rozpoznane na podstawie krwawienia z pochwy, tak że te przypadki odpadają. W 5-ciu pozostałych przypadkach ciąża rozwijała się dalej. Z tych w dwóch przypadkach w 3 dni po operacji, a w trzech 4-go dnia po operacji usuwał droga laparotomii ciała żółte zwierzęcia ciężarnego. Wyjątkowo w 2 dni po tym zabiegu następowało poronienie.

Wynika więc z tego, że nawet transplantowany jajnik partnera parabiotycznego nie jest zdolny utrzymać ciąży towarzyszącej ciąży, jeżeli u tego ostatniego usunieto ciała żółte.

Wniosek ten przyjąć należy z pewnemi zastrzeżeniami. Może bowiem sam zabieg, a mianowicie druga laparotomia, wywołać poronienie, podobnie jak to miało miejsce w 3 przypadkach zaraz po pierwszym zabiegu. Nasuwa się nadto myśl, czy transplantowany jajnik nie będzie w stanie utrzymać ciąży.

W tym celu przeprowadził autor dalsze doświadczenia u 18 szczurów. Postępował zaś w ten sposób, że łączył zawsze kastrowaną samicę szczura z normalną samicą i równocześnie transplantał jeden lub oba jajniki samicy niekastrowanej do jamy brzusznej samicy kastrowanej. Doświadczenie to wykonał 8 razy u zwierząt starszych, 10 razy u młodocianych. Zwierzęta starsze żyły po zabiegu od 11—18 dni, młodociane ginęły wcześniej, jedno tylko żyło 7 dni.

Z protokołów, które autor przytacza i z całej obserwacji odnośnie do czasu wystąpienia rui u poszczególnych zwierząt wynika, że nawet po transplantacji jednego lub obu jajników brakujący hormon jajnika u zwierzęcia skastrowanego nie może być zastąpiony.

Inkret dostarczony przez jajniki transplantowane wychodzi na korzyść tylko zwierzęcia, które te jajniki posiadało, tak jakby przemieszczenie jajników zupełnie nie miało miejsca. Co więcej, w jajnikach tych występują wszystkie te zmiany, które, jak wiemy z doświadczeń, mają miejsce przy parabiozie ze zwierzęciem kastrowanym, jak powiększenie jajnika, tworzenie się torbieli folikularnych, tkanki luteinowej, a więc zmiany, które wywołuje hormon przedniego płata przysadki kastrata.

Ponieważ przy parabiozie często ruja zanika, a prolans może ją wywołać u zwierzęcia, które posiada jajniki, poczynił autor doświadczenia z tym środkiem i przekonał się, że jest rzeczą zupełnie obojętną, któremu zwierzęciu wstrzykuje się hormon przedniego płata przysadki mózgowej, czy kastrowanemu, któremu transplantał jajniki partnera, czy też temu, z którego jajniki transplantał. Ruja występowała zawsze u tego zwierzęcia, do którego pierwotnie należały jajniki transplantowane, dowód oczywisty, że jajniki nawet po przemieszczeniu czynne są dalej tylko w ustroju zwierzęcia, do którego należały.

Przyczyny tego dopatrywać się należy w unaczynieniu jajników, co autor w tekście obszernie omawia.

Dowodzą zatem powyższe doświadczenia, że w parabiozie jest rzeczą niemożliwą, aby brakujący hormon płciowy u zwierzęcia kastrowanego mógł być zastąpiony przez jego partnera. Nie jest to możliwe nawet wówczas, jeśli się przemieszcza jajniki jednego zwierzęcia całkowicie do organizmu zwierzęcia drugiego. Ponadto doświadczenia te potwierdzają zapatrywanie autora w sprawie zastępczego działania ciała żółtego ciąży w parabiozie. Sądził on bowiem, że tylko z wielkim prawdopodobieństwem, a nie pewnie możemy przyjąć iż przerwanie ciąży nie może mieć żadnej innej przyczyny, jak tylko niemożność transplantaowanych jajników utrzymania ciąży. Z doświadczeń na zwierzętach nieciężarnych wynika bezsprzecznie, że u zwierzęcia, któremu transplantał jajniki, istnieje rzeczywiście ta niedomoga hormonalna. Wobec tego zupełnie jest niemożliwe utrzymać młodą ciążę w parabiozie u zwierzęcia, któremu usunieto jajniki albo tylko ciała żółte. Możliwe to będzie wówczas dopiero jeśli poznamy właściwy hormon ciała żółtego, który umożliwi nam leczenie zastępcze. Autor właśnie w tym kierunku prowadzi dalsze doświadczenia wspólnie z chemikiem Slotta, opierając się przytem na pomysłowych wynikach doświadczeń Allena i Cornera.

Gutman. *Badania nad hormonem przedniego płata przysadki mózgowej u zwierząt ssących, ciężarnych.* Celem doświadczeń autora było przekonanie się, czy wogóle łożysko zwierząt ssących zawiera hormon przedniego płata przysadki mózgowej bez względu na to czy hormon ten w łożysku jest produkowany, czy też tylko deponowany.

Do badania używał tylko młodych ciężarnych krów, świń, owiec i świńek morskich. Wszystkie przgotowywano zawsze w świeżym stanie. Jako probierz służyły młodociane myszki o wadze przeciętnie 6—8 g, którym implantowano przeznaczone do badań tkanki w udo. Zawsze badano błonę doczesną, łożysko i błonę ewentualnie nawet wody płodowe na zawartość hormonu. Dnia 4-go lub 5-go zabijano myszki i badano dokładnie narząd rodny, czy okazuje typowe zmiany podane przez Zondeka i Aschheima jako właściwe dla działania inkretu przedniego płata przysadki mózgowej, a więc powiększenia folikulek, albo też krwawienie, które makroskopowo widać jako punkty krwawe na jajniku, a nadto powiększenie macicy i zrogowacenie nabłonka pochwy, jak w okresie rui. Z uwagi na okoliczność, że indywidualna wrażliwość na odczyn u myszek młodocianych waha się znacznie, za każdym razem przeprowadzono kilka, aż do 10 analogicznych badań, aby był pewnym ścisłości wyników.

Ze wszystkich tych doświadczeń, jako rzecz najważniejsza, wynika że jest rzeczą niemożliwą przy pomocy myszek wykazać u wspomnianych zwierząt inkret przedniego płata przysadki mózgowej, który to inkret znajduje się zawsze w łożysku ludzkim. Przecież więc należy wobec tego, że inkretu tego niema w badanych narządach tych zwierząt.

Ten wynik badań nie zadziwi, jeśli się uwzględni, że i odnośnie do właściwego kobiecego inkretu płciowego t. j. hormonu jajnikowego stosunki u kobiety absolutnie są inne, jak u zwierząt. Wprawdzie hormon jajnikowy jako taki u kobiety i zwierząt jest identyczny, lecz deponowanie jego zupełnie inne. Autor wykazał dawniej, że hormon ten nie znajduje się w ciałku żółtym, ani w łożysku zwierząt choć u kobiety stale tam się znajduje. Dlatego spodziewać się należało, że i odnośnie do inkretu przedniego płata przysadki również inne warunki istnieją w organizmie zwierzęcym, jak ludzkim.

Nasuwa się zatem z koniecznością pytanie, w którym miejscu organizmu ciężarnego zwierzęcia poza przysadką inkret ten się lokalizuje? W łożysku go niema, ani też tam nie jest on produkowany. Zondekowi np. nie udało się nigdy wykazać tego inkretu w moczu lub krwi zwierząt. Właściwa tkanka przedniego płata

Przysadki zwierząt w doświadczeniach biologicznych na myszkach młodocianych działa zupełnie identycznie, jak ta sama tkanka kobiet, co przemawia za tem, że inkret przysadki kobiecej jest identyczny z inkretem u zwierząt. Tu jednak kończy się ta zgodność i jedynomyślność, gdyż ani w moczu, ani we krwi, ani w łożysku, w którym u kobiety inkret ten jest deponowany, a nadto produkowany, u zwierząt hormonu tego nie udało się wykazać.

W sprawie tej należy zauważyć, co następuje. W doświadczeniach powyższych eksperymentowało się z t. zw. hormonem przedniego płatu przysadki mózgowej. Zrozumiała jest rzeczą, że może tu być mowa tylko o tych ciałach przedniego płatu przysadki, które działają na narząd rodny. Wiemy, że produkt przedniego płatu przysadki składa się z kilku biologicznie może zupełnie różnie działających składników. I tak według Aschheima oprócz składników działających na narząd rodny (których działanie widać na jajnikach młodocianych myszek), istnieje jeden ogólny inkret wywierający wpływ na wzrost.

Jeżeli więc powyższe doświadczenia autora wykazały, że dla składników przedniego płatu przysadki mózgowej, działających na narząd rodny, istnieją u zwierząt zupełnie inne stosunki, jak u kobiety i że grać tu muszą rolę inne jeszcze czynniki, bliżej nam dotąd nieznane, to jednak doświadczenia te nie mówią jeszcze o pozostałym składniku przysadki, którym może być np. wspomniany hormon kierujący wzrostem. Być może, że i tego składnika nie zawiera łożysko zwierząt, lecz tego nie można wykazać dotychczasowymi sposobami badań. Zadowolnić się zatem musimy dotychczas stwierdzonymi faktami, wykazującymi, że tak jak hormon jajnika w organizmie zwierząt ssących zupełnie inaczej jest rozdzielony, jak u kobiety, tak samo też co do inkretu przedniego płatu przysadki mózgowej w organizmie zwierząt istnieją zupełnie inne i zasadniczo różne stosunki, jak u człowieka.

K. B. Lwów.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie z IV-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Zakopanem od 20. IX. do 22. IX. 1931 r.

Dokończenie.

III-ci dzień obrad.

22. września Kol. J. Żychon (Zakopane), wygłosił referat na III temat ogólny: „O Zakopanem, jako miejscowości klimatyczno-leczniczej”.

Po entuzjastycznie, jako rzekomo koniecznego warunku leczenia gruźlicy płuc, powstała rewizja poglądów. Duniu, Alfred Sokółski, Szreder głoszą, że leczenie suchotników na naszych równinach jest zupełnie możliwe. Nie ulega jednak wątpliwości, że są klimaty szczególnie nadające się do leczenia gruźlicy, że jednym z nich jest bezspornie klimat górski i że otrzymane wyniki w górskich klimatach są trwalsze od wyników innych miejscowości. Dla Polski, która jest krajem typowo-nizinnym, Zakopane leżące na wysokości 834 m. n. p. m. będzie dostatecznym górnym bodźcem leczniczym. Cechami klimatu górskiego są: 1) małe ciśnienie atmosferyczne, 2) niższa ciepota, 3) znaczne nasilenie promieni słonecznych i światła słonecznego; 4) suchość powietrza i jego większa przejrzystość; 5) pogodność niebo; 6) opady częstsze; 7) powietrze mniej spokojne latem, więcej zimną; 8) mniej pyłu w powietrzu, a zatem względna jego aseptyczność; 9) zwiększona ilość ozonu; 10) znaczne napięcie elektryczne i 11) grunt suchy przepuszczalny.

Ujemnymi właściwościami są zastrzeżenie się różnie temperatury dnia i nocy; występowanie silnych wiatrów, towarzyszących przy zmianie wilgotności. W Zakopanem jest insolacja o 7% wyższa, aniżeli w Warszawie. Pod wpływem klimatu górskiego zwiększa się ilość ciałek krwi, rozszerzają się naczynia krwionośne w skórze, wielkość oddechu zwiększa się, zużycie tlenu i wydalenie bezwodnika kwasu węglowego jest większe w górach, łaknienie wzrasta.

Wskazania do leczenia w klimacie wysoko-górnym są następujące: choroby krwi, schorzenie serca, wymagające pewnej gimnastyki mięśni sercowego, a najważniejsze — choroby płucne. Obawa przed krwiotłuciem i krwotokami w górach jest nieuzasadniona. Zmiany nerkowe gruźlicze, jak i zwykle wszelkie schorzenia nerkowe nie nadają się do leczenia w górach. Należy silnie podkreślić nadzwyczaj dodatnie wyniki, osiągnięte u słabowitych — obciążonych dziedzicznie, a więc „zagrożonej młodzieży”.

Najkorzystniejszą klimatycznie miejscowością w Zakopanem jest Gubałówka, przeznaczona na dzielnicę sanatorjalną. Nie tak dobre warunki klimatyczne jak Gubałówka, ale lepsze jak samo Zakopane, posiada Krzeptówka, Busidówka, Żywiec, zbrocza Antałówki i zachodnia krawędź Bystrego.

Z powojennym wzrostem wychowania fizycznego i sportowego, część społeczeństwa pragnie widzieć w Zakopanem najwybitniejszy

w Polsce ośrodek jedynie swoich poczyną, usuwając jego leczniczy charakter na plan drugi. W 1924 roku lekarze zakopiańscy musieli wysłać do Władz Centralnych memoriał, by nie usuwano z Zakopanego chorych, bo takie właśnie wydano zarządzenie. I teraz jeszcze cała sprawa pozostaje w zawieszeniu, jednakże już czas by się raz wreszcie zdecydować i głośno powiedzieć, że Zakopane jest uzdrowiskiem i to przeznaczonym przede wszystkim dla leczenia gruźlików.

Następnie na IV-ty temat społeczny: *Ubezpieczenia społeczne, a gruźlica* wygłosili referaty kol. Cz. Wroczyński, kol. J. Babecki i kol. Gaston Poix (Paryż).

Kol. Poix wygłosił referat pod tyt.: *Rola ubezpieczeń społecznych we Francji w walce z gruźlicą*; referuje o sposobach zwalczania gruźlicy we Francji; najważniejszą rolę odgrywają poradnie; Kasy Chorych płacą towarzystwom przeciwgruźliczym 1 franka od każdego ubezpieczonego. W poradniach stosują nietylko uzupełnianie odmy, lecz niejednokrotnie stosują również zakładanie odmy choremu po raz pierwszy.

Kol. C. Wroczyński (Warszawa) — w pierwszej części referatu przedstawił rozwój historyczny ubezpieczeń społecznych, początek których datuje się od XV. wieku, na Śląsku; ubezpieczenia społeczne rozwinęły się w Niemczech za czasów Bismarcka. O walce społecznej z gruźlicą i o środkach zapobiegania mamy wzmianki w czasach najbardziej odległych, gdyż wspomina się o nich już w Biblii. W średniowieczu spotykamy się z edyktami wydanymi w Neapolu, Luce, Toskanji, zawierającymi dokładne przepisy zwalczania gruźlicy; niewiele się one różnią od naszych współczesnych. Cała akcja przeciwgruźlicza w ciągu szeregu wieków była dziełem umysłów lekarskich. U nas walka z gruźlicą wzmożła się wraz ze wzrostem prawodawstwa o ubezpieczeniach społecznych; do tych ustaw włączyć należy nietylko ubezpieczenia na wypadek choroby, lecz również projekt ustawy o ubezpieczeniach na wypadek niezdolności do pracy, ubezpieczenia od starości, ubezpieczenia pracowników umysłowych, prywatnych i urzędników państwowych. O rozwoju ubezpieczeń na wypadek choroby świadczy liczba z 1928 r., mianowicie: do Kas Chorych należało w 287 Kasach 2.000.000 ubezpieczonych i 3.800.000 członków rodzin, czyli 6-ta część ludności Polski. Dochody Kas Chorych wynosiły 250.000.000, a jedną trzecią część dochodów pochłaniały wydatki na walkę z gruźlicą. Pomimo tych stosunkowo dużych wydatków, walkę z gruźlicą nie można uznać za wystarczającą, gdyż do walki z nią należy zmobilizować całe społeczeństwo, wszystkie instytucje społeczne, mające na celu zapobieganie chorobom społecznym. Akcja winna być celowo oszczędna i skoordynowana. Znaczny postęp w tej sprawie datuje się od 1929 roku, kiedy to Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej wydało okólnik o zalecaniu Kasom Chorych współpracy z innymi organizacjami; na tę drogę szereg Kas Chorych wkroczył, a w pierwszym rzędzie Kasy Chorych w Łodzi i we Lwowie.

Zjawisko podobne widzimy w innych państwach europejskich, jak na przykład we Włoszech, gdzie po wojnie wydano ustawę przeciwgruźliczą; doprowadzono ilość łóżek dla chorych gruźliczych do 24.000, a budżet wydatków na akcję zwalczania gruźlicy przewiduje wpływów 300.000.000 lirów.

W naszych warunkach ekonomicznych nie można się spodziewać, żeby państwo asygnowało duże sumy na walkę z gruźlicą, to też Kasy chorych u nas, jako instytucje zasobne w środki pieniężne, mogą odegrać dużą rolę i zmuszone będą do wykonywania czynności, wchodzących w zakres działania państwowej i samorządowej służby zdrowia. Na zakończenie referatu prelegent proponuje wniosek, by w jak najszybszym czasie wydana została ustawa przeciwgruźlicza, któraby obejmowała całokształt akcji przeciwgruźliczej, upublicznionej w jak najszerszym zakresie.

Kol. J. Babecki (Warszawa) przemawiał, jako przedstawiciel Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych. Stwierdza nadmierny rozrost Poradni i pracy poradnianej; niejednokrotnie chory jest badany kilka razy, opisany w wywiadzie i na tem ogranicza się praca Poradni, gdyż chory nie może otrzymać miejsca ani w szpitalu, ani w sanatorium.

Ustawowo Kasy Chorych obowiązane są do leczenia, jednakże w rozumieniu celowości akcji profilaktycznej w chorobach społecznych, Kasy Chorych rozpoczęły zgodnie z okólnikiem z 1929 r. p. Ministra Pracy i Opieki Społ., szeroko pomyślaną działalność zapobiegawczą. Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych gorąco popiera dążenia do rozwoju akcji zapobiegawczej ze strony Kas Chorych wraz z innymi organizacjami państwowymi, samorządowymi i organizacjami o charakterze prywatno-społecznym.

Jako uzupełnienie dotychczasowych metod zapobiegawczo-leczniczych, referent proponuje powołanie do życia Kolonii dla chorych gruźliczych. Kolonie te powinny powstawać w pobliżu dużych miast, w miejscowości zdrowotnej i obejmować sanatoria dla ciężko chorych, dla lekko chorych, dla ozdrowieńców, kolonie mieszkalne, kolonie pracy, gdzieby ozdrowieńcy mogli zarabiać na swoje utrzymanie, a także sanatoria dzienne i nocne.

Dyskusja po odczytach w III-cim dniu.

Kol. Węgrzynowski. Przemówienie kol. Babeckiego, jako wyraz opinii Ogólno-Państwowego Zw. Kas Chorych zrobiło na nim duże wrażenie; optymizm kol. Babeckiego imponuje mu, ale obawia się, żeby to wszystko nie było mirażem. Wykonanie planu zależy od warunków ekonomicznych, a te nie są doskonałe. Cenne jest przyznanie, że Kasy Chorych nie mogą sobie dać rady same w walce z gruźlicą i że będą dążyć do współpracy z innymi organizacjami; że już urzeczywistnione formy współpracy w Łodzi, we Lwowie będą wzorem dla innych Kas Chorych. Następnie krytykuje niecelową rozrzućność Kas Chorych, które kosztem wielu miljonów budują ambulatorja-palace, jak w Zakopanem, Lwowie i innych miastach.

Kol. Bross. Referat kol. Babeckiego jest punktem zwrotnym w działalności Kas Chorych, ale sądzi, że w planie organizacji władz naczelnych do walki z gruźlicą uwzględniono przeważnie przedstawicieli rządu, a za małe przedstawicielstwo ma społeczeństwo. W walce z gruźlicą osiągniemy pozytywne wyniki, gdy zmobilizujemy całe społeczeństwo.

Kol. Misiewiczówna — nie zgadza się z poglądem kol. Babeckiego na poradnię; nie sądzi, żeby poradni było za dużo, należy tylko podnieść poziom poradni i odpowiednio je uposażyć.

Kol. H. Karwowski — zwraca uwagę, że rząd zwraca dla urzędników państwowych 70% kosztów za prześwietlenie, a nie uwzględniła zdjęć, które są często konieczne dla ustalenia rozpoznania. Każda pracownia rentgenologiczna w sanatoriach powinna wydawać pacjentom odbitki zdjęć.

Kol. Orzechowski (Warszawa) nie może podzielać poglądów kol. Dąbrowskiego, któryby wszystko chciał wziąć pod swoją opiekę i poradnię i oddziały szpitalne; zaboreczność taka nie jest celowa. Kasy Chorych szumnie zapowiedziały rozpoczęcie i poprowadzenie akcji zapobiegawczej, choć Kasy Chorych są jedynymi instytucjami, które mają miliony, lecz jest to niewystarczające. Akcję zapobiegawczą powinny prowadzić samorządy.

Projektu kol. Babeckiego za celowy uważać nie można.

Kol. Skokowska — wraca do zagadnienia stworzenia typu poradni; w projekcie ustawy przeciwgruźliczej przewidziany jest typ poradni według wzorów edynburskich, t. j. poradnia Philipa i Calmette'a; trudno jej zrozumieć kol. Węgrzynowskiego, który odróżnia poradnię od przychodni; nie może się zgodzić z krytyką poradni, bo tych poradni nie mamy za dużo, należy jedynie dążyć do jednoczesnego powiększenia łóżek w szpitalach i sanatoriach.

Kol. Sobieniecki (Baranowice) — informuje, że w województwie Nowogrodzkim niema ani jednego łóżka dla gruźlicy, a chorych ciężkich jest pokaźna ilość; przynajmniej 80% chorych nie może się leczyć na koszt własny. Wobec braku miejsc w szpitalach i braku środków poradnie muszą leczyć chorych. Utworzenie choć jednego szpitala dla gruźlików w województwie Nowogrodzkim byłoby celowe. Koszty utrzymania poradni wynoszą 54.000 rocznie.

Kol. Danielski — uważa za słuszne zarzuty, że Kasy Chorych nie są w stanie podołać zadaniom profilaktycznym, konieczna jest wobec tego koordynacja działalności organizacji społecznych.

Kol. Świder (Pabianice) — stwierdza wśród lekarzy praktyków brak znajomości najnowszych zdobyczy fizjologii.

Kol. Wjeszeniewski — współpracę Kas Chorych z innymi organizacjami społecznymi uważa za bardzo pożądaną.

Kol. Hibl — zwraca uwagę na konieczność wzmoczenia propagandy przeciwgruźliczej; zasięg działalności poradni należy rozszerzyć, aby sięgały do jak najdalszych zakątków; należałoby również zapomocą lekarzy szkolnych szerzyć wiadomości o gruźlicy wśród młodzieży.

Kol. Węgrzynowski — wyjaśnia, jaka istnieje różnica pomiędzy poradnią a przychodnią.

Kol. Ryder (Bedzin) — popiera wniosek kol. Babeckiego, aby Kasy Chorych dążyły do wspólnej i skoordynowanej akcji profilaktycznej.

Kol. Stypulkowski (Warszawa) — mówi o typie lekarza poradnianego; lekarz poradni winien stać bardzo wysoko, a wtedy jego opinia będzie mieć znaczenie. Spadek śmiertelności od gruźlicy w Warszawie od 1925 r. objaśnia rozwojem działalności poradni.

Kol. Bross — podkreśla znaczenie lekarza praktyka; od należytego dokształcania lekarza praktyka zależy dalszy pomyślny rozwój walki z gruźlicą.

Na zakończenie Zjazdu Kol. prof. Gantkowski (Poznań) wygłosił przepiękne przemówienie, w którym ocenił zasługi „sejhora polskich fizjologów”, Kol. Seweryna Sterlinga w akcji zwalczania gruźlicy. W zakończeniu Przewodniczący podziękował w imieniu Zjazdu Komitetowi organizacyjnemu z Prezesem, Kol. J. Zychoniem na czele za znakomite zorganizowanie Zjazdu

i wszystkim członkom Komitetu za pracę w czasie odbywania się zebrań, zwiedzań, zabaw.

O godzinie 4-ej w sanatorium wojskowym im. Marszałka Piłsudskiego, dawniej Małżonków Dłuskich, odbyła się uroczystość odsłonięcia popiersia ś. p. Dra Kazimierza Dłuskiego, dzieło p. prof. Nitschowej. Przemówienia wygłosili Koledzy Sew. Sterling, Rudzki, Czapliski i Komedant sanatorium.

Po przemówieniach licznie zebrani uczestnicy zwiedzali sanatorium, podziwiając urządzenie zakładu i zebrane tam liczne dzieła sztuki zakopiańskiej, jak to: kapliczka, biblioteka, czytelnia i poczekalnia.

Rezolucje IV. Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Zakopanem w dniach 20—22 września 1931 r.

1) IV. Zjazd Przeciwgruźliczy zwraca się z gorącym wezwaniem do Rządu Rzeczypospolitej, aby w okresie przeżywanego bezrobocia, związanej z nim nędzy, a w następstwie tego — groźnego szerzenia się gruźlicy, nie redukował sum, przeznaczonych na akcję przeciwgruźliczą, oraz do całego społeczeństwa polskiego, aby w tym krytycznym momencie zechciało nie zmniejszać swej ofiarności na cele walki z gruźlicą, tą największą klęską społeczną.

2) Wobec istniejących warunków ekonomicznych kraju i spowodowanego tem niedostatecznego wysyskiwania łóżek posiadanych w sanatoriach społecznych, IV. Zjazd ostrzega przed tworzeniem luksusowych sanatoriów, a zwłaszcza t. zw. pseudo-sanatoriów. Natomiast wyraża przekonanie, że najbardziej celowym jest urządzenie sanatoriów i szpitali-sanatoriów z możliwie niską opłatą.

3) Zjazd wzywa wszystkie instytucje rządowe, samorządowe, społeczne oraz zakłady ubezpieczeń społecznych do jak najrychlejszego zalenia dotychczas przez siebie prowadzonej akcji przeciwgruźliczej w łonie istniejących terytorjalnych towarzystw przeciwgruźliczych, zrzeszonych w Polskim Związku Przeciwgruźliczym. Jako wzór scalonej akcji może służyć organizacja Naczelnej Rady Walki z Gruźlicą w Łodzi.

4) Zjazd uważa za celowe organizowanie specjalnych zakładów dla gruźliczo-chorych wspólnymi siłami wszystkich instytucji, biorących udział w walce z gruźlicą. Zakłady przeznaczone dla chorych niebezpiecznych dla otoczenia, wymagających dłuższej kuracji, powinny dawać im możliwość fachowego przekształcania się do zawodów odpowiednich do ich stanu zdrowia.

5) Zjazd zwraca się z prośbą do Władz Rządowych, aby w możliwie krótkim czasie został zrealizowany projekt Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, dotyczący budowy gimnazjum o charakterze ściśle sanatoryjnym, w klimacie górskim, uważając dotychczasowy brak takiego zakładu za poważną lukę na froncie walki z gruźlicą w Polsce.

6) Celem ustalenia nazw zakładów leczniczych o typie społecznym IV. Zjazd uchwala:

a) Pod nazwą „Sanatorium dla chorych na gruźlicę” rozumieć należy zakład leczniczy, pod odpowiednim fachowym kierownictwem, dający przez swoje położenie i urządzenie możliwość stosowania, prócz innych metod leczniczych, również terapii klimatyczno-dietetycznej przy odpowiednim reżimie. Sanatorium powinno przyjmować wyłącznie takich chorych na gruźlicę, którzy potrzebują leczenia, a stan których rokuje osiągnięcie możliwie trwałej poprawy.

b) Pod nazwą „Szpitala-Sanatorium dla chorych na gruźlicę” rozumieć należy zakład leczniczy, pod odpowiednim fachowym kierownictwem, odpowiednio położony i urządzony, przeznaczony do leczenia i izolowania wszelkich postaci gruźlicy, do nieuleczalnych włącznie. Poza innymi oddziałami zakład ten powinien posiadać oddziały: obserwacyjno-segregacyjny, chirurgiczny i dla chorych nieuleczalnych.

7) Ponieważ w walce społecznej z gruźlicą niezmiernie doniosłe zadanie przypada pracy wychowawczo profilaktycznej nad młodem pokoleniem, przeto IV. Zjazd wyraża nadzieję, że zniesiona ze względów oszczędnościowych instytucja lekarzy szkolnych, będzie, przy poprawie stosunków ekonomicznych w państwie, na nowo wprowadzona.

8) IV. Zjazd uchwala konieczność wprowadzenia w państwie „Ustawy Przeciwgruźliczej” i zwraca się z prośbą do Rządu o jak najrychlejsze wniesienie do Sejmu projektu takiej ustawy.

9) IV. Zjazd wyraża przekonanie:

a) że wszystkie czynniki fachowe, t. j. lekarz wolnopraktykujący, poradnia, szpital i sanatorium są uprawnione, a nawet obowiązane, do wspólnego kierowania losem chorego i do walki z gruźlicą.

b) że koszty leczenia chorych na gruźlicę, nie mogą naogół obciążać wyłącznie samych chorych, a powinny obowiązywać również odnośne czynniki państwowe, samorządowe i społeczne.

c) że w Polsce powinien powstać Centralny Zakład Badań nad Gruźlicą. Konieczność stworzenia takiego zakładu była już stwierdzona uchwałą III. Zjazdu Przeciwgruźliczego w Poznaniu.

d) że Zakopane ma warunki stacji górskiej odpowiednie do leczenia gruźlicy płuc.

e) że w Zakopanem również powinno powstać tanie sanatorium o charakterze ludowym.

10) „IV. Zjazd wyraża przekonanie, że restytuowanie zniesionego w swoim czasie Ministerstwa Zdrowia Publicznego będzie nie tylko z korzyścią dla postępu kultury zdrowotnej w Polsce, ale przyniesie Skarbowi Państwa znaczną oszczędność“.

Dr. Reiterowski i Dr. H. Tennenbaum (Łódź)

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XXII. posiedzenia naukowego, odbytego dnia 9. października 1931.

Przewodn.: Kol. J. Marischler.

Na wstępie Kol. przewodniczący wygłosił wspomnienie pośmiertne o członku Twa ś. p. Stanisławie Zabłockim, którego pamięć obecni uczcili przez powstanie.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Fels wygłosił wykład p. t. „Ćwiczenia anatomiczne studentów medycyny“ (Pol. Gaz. Lek. nr. 41. b. r.).

W dyskusji: Kol. Sieradzki podnosi, że ze stanowiska naukowego nie można się zgodzić z twierdzeniem, jakoby ćwiczenia anatomiczne w rozmiarach obecnie stosowanych były niepotrzebne, gdyż studenci wiele z tego zapominają i t. d. Faktem jest, że coraz trudniej o zwłoki dla anatomii normalnej; prace anatomiczne studentów zostały ograniczone do minimum, ale już dalej ograniczać ich nie można. Logicznym wnioskiem z tego jest, starać się o uzyskanie potrzebnej ilości zwłok, a nie znosić ćwiczenia. Dalej wskazuje na potrzeby preparacji anatomicznej, jako nauki podstawowej rentgenologii i chirurgii, dodając, że preparacja jest także niejako wstępem do nauki różnych zabiegów lekarskich. Chodzi tu zresztą tylko o brak zwłok żydowskich. Kol. Schramm uważa dłuższą dyskusję na ten temat za zbędną, bo większość obecnych jest zdaje się przeciwnego zdania niż wywody referenta. Nie można przecież uczyć się anatomii, ani chirurgii bez preparacji zwłok. Należy więc czynić starania o większą ilość zwłok. Kol. Zalewski przypomina zdanie Kosińskiego, że chirurg powinien jak najwięcej preparować; zwraca uwagę, że preparacja anatomiczna doszła u nas do minimum. Trudno jest przewidzieć, czy uda się zwiększyć ilość dostarczanych zwłok drogą odpowiednich ustaw. W każdym razie uważa ćwiczenia anatomiczne za konieczne. Kol. Nowicki nie chce powtarzać słusznych uwag przedmówców na temat potrzeby nauki anatomii prawidłowej na materiale naturalnym, a nie na mularzach lub gotowych preparatach anatomicznych muzealnych, bo rzecz jest zupełnie jasna, chce natomiast skoryzować z obecności szerszego grona kolegów, szczególnie żydowskich, by podnieść i wyjaśnić sprawę dostarczania, a raczej niedostarczania zwłok żydowskich do prosektorjum Instytutu anatomii prawidłowej. Mówca jest też wdzięczny kol. Felsowi, że przez poruszenie tematu omawianego dał sposobność do poruszenia sprawy zwłok żydowskich. Materiał ludzki, dostarczany do Instytutu anatomii prawidłowej składa się z tych zwłok, którym nikt się nie zaopiekuje, a więc ze zwłok t. zw. bezdomnych. Nie ulega żadnej wątpliwości, że wiele takich zwłok znajduje się także wśród zwłok żydowskich, ma tu na myśli przedewszystkiem żebraków. Tymczasem pewne sfery żydowskie robią wszystko, by tylko nie dopuścić do oddania tego rodzaju zwłok bezdomnych do prosektorjum Instytutu anatomii prawidłowej. Mówca ma w tym kierunku doświadczenie. Nie mają tu nawet znaczenia względy rytualne, gdyż konferencja rabinów, *ad hoc* zwołana, oświadczyła się za dopuszczalnością oddawania zwłok żydowskich do prosektorjum Instytutu wspomnianego z przeznaczeniem do preparacji dla celów naukowych. W złej woli czynników odnośnych dopatruje się mówca źródła niedopuszczania zwłok żydowskich do tego prosektorjum. Czynniki te nie zdają sobie widocznie sprawy z szkody, jaką ich postępowanie przynosi żydowskim studentom medycyny. Mówca kończy swe przemówienie apelem do obecnych kolegów żydowskich, aby starali się pouczyć ciemniejszą ludność żydowską, a przedewszystkiem wyrzucić pewien nacisk na te czynniki, które z całą świadomością wywołują trudności wspomniane.

W odpowiedzi na zapytanie, co się dzieje ze szczątkami zwłok już spreparowanych, odpowiada że zostają one składane do trumny i następnie pochowane.

Kol. Bant (P. G. L. nr. 46. b. r.).

Odpowiadał Kol. Fels zwracając uwagę, że poruszył sprawę braku materiału, którego według obecnych danych spodziewać się należy coraz mniej.

4. Kol. Hilarowicz wygłosił wykład pod tytułem: „Zagadnienia nowoczesnej techniki uśmierzania bólu przy operacjach chirurgicznych“ (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. lek.).

XXIII. posiedzenie naukowe, odbyte dn. 16. X. 1931.

Przewodn.: Kol. Zakrzewski i Aleksander.

1. Odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia naukowego.

2. Kol. St. Teppa przedstawił 33-letniego chorego z Kliniki neurologicznej, u którego stwierdzono lekkie osłabienie spastyczne lewej kończyny dolnej, nieznaczne obniżenie czucia bólu i temperatury w zakresie tej kończyny, oraz wyraźniejsze obniżenie, względnie zniesienie czucia bólu i temperatury na skórze kończyny prawej od D 12 do S 5. W wywiadach od 3 lat zaparcie stolca, w ostatnich miesiącach lekkie zaparcie moczu oraz obniżenie pociągu płciowego. Przedmiotowo stwierdzono jeszcze szybki, wyczerpujący się czczoplas. Wszystkie badania dodatkowe wypadły ujemnie.

Ognisko chorobowe zajmuje *tractus pyramid., spinotumal.,* oraz rogi tylne substancji szarej w lewej połowie rdzenia pacierzowego.

Kolega Teppa omówił rozpoznanie różniczkowe między typem lędźwiowo-krzyżowym rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia, krwotokiem, jamistością względnie guzem wewnątrzrdzeniowym i przedstawił trudności w postawieniu rozpoznania.

3. Kol. L. Jaburek przedstawił chłopca 9½ letniego z kliniki neurologicznej z zaburzeniem chodu trwającym od roku. Obiektywnie stwierdzono: w stanie spoczynku cały ciężar tułowia na prawej nodze. Kończyna lewa nieco odwiedzona i przeważnie zgłębiona w stawie kolanowym podiera tylko ciało; jest przytem stale zrotowana nieco na wewnątrz. Palce lewej stopy są ustawione we fleksji i jakby przyklepione do podłogi. Kręgosłup w części lędźwiowej wybitnie lordotyczny i skoliotyczny z wypukłością ku prawej z powodu kurczów mięśni okolicy lędźwiowej. W chodzie wykonuje lewa kończyna silną cyrkumdukcję i bywa stawiana z lekkim skrzyżowaniem przed kończyną prawą. Dokładniejsza obserwacja wykazuje, że w czasie chodu na szczycie przenoszenia lewej nogi ku przodowi występuje u niej skurek i że chory przenosi ją kuczowo stężając i zgłębując we wszystkich trzech stawach t. j. biodrowym, kolanowym i skokowym ku ziemi. W leżeniu stwierdza się w lewej dolnej kończynie przemijające napięcia m. lędźwiowo-udowych, m. wyprostnych uda i palców oraz m. zginaczy podudzia. W palcach lewej stopy ruchy o charakterze atetotycznym. Zresztą układ nerwowo-mięśniowy bez zmian.

Rozpoznano *dystonia musculorum deformans*, przyczem w różnicowaniu wzięto w rachubę historię.

Następnie zademonstrował Kol. Jaburek filmy z przypadkami dystonii mięśniowej; w tem jeden przypadek dystonii po nagłym zapaleniu mózgu.

4. Kol. Leszczyński i Kol. Liebhart wygłosili wykład p. t. „O niektórych odczynach skórnych preklimatecznych i klimakterycznych“ (z cyklu: dermatose hormonalne u kobiet).

Kol. Leszczyński przedstawia szereg przypadków, dotyczących kobiet w okresie przekwitania, u jego progu lub w jakiś czas potem, dotkniętych pewnymi zmianami na skórze. Stara się na podstawie badań leczniczych i laboratoryjnych, nadto na podstawie doświadczeń *ex juvantibus* znaleźć związek między temi zmianami, a zaburzeniami w równowadze gruczołów wkrwnych, wywołanymi właśnie okresem przekwitania.

Kol. Liebhart przedstawia dokładnie metodykę badań systemu wkrwno-vegetatywnego, a specjalnie sposób badań moczu, krwi na obecność hormonów płciowych. Wypowiada szereg uwag odnośnie do zachowania się gruczołów wkrwnych w ogóle, a specjalnie w omawianym okresie.

(Rzecz ukazała się w Dermatologische Wochenschrift).

XXIV. posiedzenie naukowe odbyte dn. 23. X. 1931. r.

Przew.: Kol. J. Marischler.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Schusterówna przedstawia szereg preparatów anatomo-patologicznych:

a) Nadnerczaka, wychodzącego z nerki lewej, który wrasta do żyły nerkowej lewej, a dalej do żyły próżnej, zamykając prawie całkowicie jej światło. Przypadek dotyczył kobiety 44 letniej, zmarłej na oddziale kobiecym szpitala powszechnego, a przysłanej na sekcję z rozpoznaniem: „Niedomoga nadnerczy“.

b) Tchawicę wykazującą rozległe typowe zmiany kłowe, w okolicy jej rozwidlenia. Zmianę tę stwierdzono u kobiety 30 letniej, przysłanej również z oddziału kobiecego z rozpoznaniem „*Stenosis tracheae*“.

c) Przetyk kobiety 47 letniej, u której, po połknięciu ogromnego kawałka kości, nastąpiło uszkodzenie ściany górnego odcinka przełyku i przebicie do śródpiersia tylnego, gdzie też kość utkwiała. Ropne zapalenie śródpiersia, które przeszło na opłucną lewą, było estateczną przyczyną śmierci.

d) Narządy z przypadku ziarnicy złośliwej „*Lymphogranulomatosis*” przedstawiające nam typowe i charakterystyczne zmiany dla ziarnicy bez jakiegokolwiek powikłań, a zatem pakiety gruczołów szyjnych, gruczołów śródpiersia i gruczołów krezkowych, następnie płuca, śledzionę, wątrobę i nerki. Przypadek dotyczył mężczyzny 32-letniego, leczonego przez 6 miesięcy na oddziale męskim wew. szpitala powszechnego, u którego objawy kliniczne były również typowe dla ziarnicy złośliwej.

W dyskusji Kol. Pisek wspomina o analogicznym przypadku zwężenia kilowego tchawicy, rozpoznanego za życia, — obserwowanym przed 50 laty w Zakładzie Anatomii patologicznej Uniwersytetu Krakowskiego. Następnie wspomina o septycznym przypadku uduszenia się z powodu utkwienia ciała obcego w tchawicy (kaczana z kapusty).

3. Kol. Szurek przedstawił *przypadek ziarnicy złośliwej* u młodej dziewczyny z bardzo znacznym powiększeniem gruczołów na szyi po stronie prawej, z którego to powodu podejrzano z początku mięsaka gruczołów.

W dyskusji przemawiali Kol. Pisek i Kol. Goldschlag, zwracając uwagę na uporczywy świąd skóry, który w niektórych przypadkach występuje bardzo wcześniej i niejednokrotnie prowadzi do pomyłek diagnostycznych.

4) Kol. Reis wygłosił wykład pod tyt.: *Siatkówkowe tętno żyłne a ucisk śródczaszkowy*.

Prelegent przytacza wyniki swoich badań kontrolnych nad stosunkiem siatkówkowego tętna żylnego do ucisku śródczaszkowego, wykonanych dynamometrem Baurmanna, który dotychczas nie jest jeszcze w obiegu.

Po omówieniu fizjologicznych danych, dotyczących natury siatkówkowego tętna żylnego, i fizykalnych doświadczeń Baurmanna, przedstawia R. własne wyniki doświadczeń wykonanych na klinice neurologicznej prof. Halbana we Lwowie u 123 chorych. Ilość przypadków mierzonych dynamometrem wynosiła 27; przypadków kontrolowanych następowym nakłuciem lędźwiowym było 16.

Na podstawie swoich spostrzeżeń dochodzi R. do wniosku, że siatkówkowe tętno żyłne — poza tem, że jest objawem fizjologicznym — może być także wskaźnikiem dla ucisku śródczaszkowego, że istnienie samorodnego tętna żylnego wyklucza zwiększony ucisk śródczaszkowy i że zawsze tym przyrządem można przy istnieniu tarczy zastoinowej wykazać podwyższony ucisk śródczaszkowy.

Metoda Baurmanna może się stać — zdaniem R. — metodą wyboru dla mierzenia ucisku śródczaszkowego i przyczynić się do ograniczenia nakłucia lędźwiowego tylko do tych przypadków, w których wskazaniem jest równocześnie badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

5. Kol. A. Nadel wygłosił wykład p. t. *Chemiizm skóry a czas wessania bąbla z soli fizjologicznej*. Chcąc stwierdzić, czy czas wessania bąbla z soli fizjologicznej, (reakcja Aldricha i Mc Clure'a) pozostaje w związku z zawartością chloru i wody skóry, przeprowadził autor szereg badań, polegających na tem, że po jednej stronie sztancą wycinał bez miejscowego znieczulenia skórę celem chemicznego badania, zaś na miejscach analogicznych drugiej strony obserwował czas wessania bąbla. Badania były przeprowadzane przeważnie u ludzi cierpiących na pewne dermatozy, przyczem reakcja Aldricha i Mc. Clure'a, jako też chemiczne badania skóry wykonywane były na miejscach skóry zdrowej, t. z. przez daną dermatozę niezajętą. Jedynie w 2 przypadkach wysypki toksycznej badania wykonane były na miejscach przez dermatozę zajętych.

Zgodność między cz. w. bąbla, a zawartością wody i chloru skóry ludzkiej pobranej za życia danego osobnika znalazł autor tylko w pewnej części przebadanych przypadków. Wyrażona procentowo była zgodność między cz. w. b., a poziomem wody w skórze w 38% przypadków, brak zgodności w 62%. Zgodność między cz. w. b. a poziomem chloru w skórze dała się stwierdzić w 61%, niezgodność w 39% przypadków. Na podstawie tych wyników autor dochodzi do wniosku, że badanie czasu w. b. nie może zastąpić badania poziomu wody i chloru w skórze, pobranej za życia chorego. Również skrócenie cz. w. b. nie może być uważane jako objaw głodu wody tkanki, jak niektórzy autorowie twierdzą. (*Geweburdurst.*). C. w. b. z soli fizjologicznej zależy od całego szeregu czynników, które autor omówił w jednej z poprzednich prac swoich, a mianowicie od stanu naczyń obwodowych, systemu wegetatywnego, elastyczności skóry, temperatury, wieku chorego, intoksykacji i wielu innych nieznanych jeszcze czynników.

Co do zawartości wody i minerałów w skórze uważa autor, że odgrywają one pewną rolę, jednakowoż wpływ ich na czas wess. b. nie jest decydujący.

W dyskusji Kol. Groer zwraca uwagę, że czas wessania bąbla z soli fizjologicznej zależy jest w pierwszym rzędzie od stanu naczyń skórnych a także od wielu innych czynników, jak n. p. pory dnia i t. d.

Odpowiedział kol. Nadel.

A. Falkiewicz, Sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 17. czerwca 1931.

Kol. Gawlik przedstawia dziewczynę 22-letnią o wroście 121 cm z infantylizmem na tle niedomogi tarczycy i jajników.

Kol. Puterman uważa ten przypadek za *mongolismus*, względnie *mongoloid*.

Kol. Trawiński: 1) omawia dwa rzadkie przypadki pierwotnego raka wyrostka robaczkowego. W obu przypadkach rozpoznanie przedoperacyjne brzmiało: *appendicitis exacerbans* i z tego też powodu wkroczone operacyjnie. Wyrostki miały kolbowate stwardnienie na końcach, które się wydawały podejrzané, to też zbadano je pod mikroskopem (Dr. Sztuka) i ku zdziwieniu znaleziono niewątpliwie utkanie rakowate. (*Ca simplex*). Gruczoły krezkowe nie były powiększone. Żadnych innych zmian patol. w brzuchu nie znaleziono. Dokładne badanie obu chorych nie wykryło żadnego innego ogniska rakowatego. Należy więc przypuszczać, że w obu przypadkach był to rak pierwotny wyrostka robaczkowego. Ograniczono się do zwykłej apendektomii z zabraniem całej krezki.

Przebieg dalszy zupełnie gładki. Pierwszy chory, 64-letni mężczyzna, jest już przeszło rok po operacji i przy powtórznym badaniu w dniu wczorajszym stwierdzono, że jest zdrowy. Druga chora lat 32, jest w 3 miesiącu po operacji — obecnie też zdrowa.

2. pokazuje pacjenta w 10 miesięcy po złamaniu poprzeczkiem uda w dwu miejscach. Zastosowano tu szew kostny zapomocą płytki Shermana z 6-ju śrubami, którą usunięto po upływie 6 tygodni. Nastąpił dobry zrost. Ruchy w stawie kolanowym ograniczone nieznacznie, pacjent chodzi dobrze. Skrócenia kończyny niema.

Pokaz rentgenogramów przed i pooperacyjnych.

Kol. Puterman referuje przypadek, demonstrowany na poprzednim zebraniu:

Ze względu na różnicę poglądów rozpoznawczych w sprawie przedstawionego na poprzednim posiedzeniu przypadku cierpienia mózgowego, Kol. Puterman odczytuje jeszcze raz szczegółową historię choroby pacjentki wraz z uwagami epikrytycznymi, upatruje w danym przypadku cierpienie organiczne, opierając się głównie na wyniku badania encefalograficznego. Mówca wyklucza kłę, reumatyzm, powątpiewa o guzowatości mózgu, odrzuca a *limine* stwardnienie rozsiane, a zatrzymuje się nad rozpoznawaniem zapalnej sprawy oponowej przewlekłej, za którą przemawia cały szereg dość ważkich objawów: początkowe przed 3 latami często powtarzające się silne bóle głowy, nieraz w połączeniu z nudnościami i wymiotami, kolejne występowanie *ophthalmoplegiae incompletae et strabismi convergentis oculi dextri* z ograniczeniem pola widzenia tegoż oka, z brakiem tarczy zastoinowej w jednym i drugim oku, przejściowe porażenie dolnej gałęzi n. *facialis dextri* (według relacji krakowskiego neurologa).

W dalszym ciągu występują dość częste napady epileptyczne bez drgawek, z *aurą*, pianą na ustach i amnezją, poza tem istnieją niektóre objawy hipofizarne (*polydipsia, climacterium praecox*), limfocytowy obraz komórkowy w płynie mózgowo-rdzeniowym, nieznaczne zmiany hematologiczne. Encefalografia stwierdza miedroźność komór bocznych, oraz przestrzeni podpańczynówkowych lewej półkuli mózgowej z wygładzeniem jej bruzd.

W dalszym ciągu odczytując list Kol. Higiera, do którego skierowania była pacjentka, Kol. Puterman wyraża pewne wątpliwości co do rozpoznania przez Kol. H. sprawy nowotworowej, której istnienie w ciągu tylu lat mogłoby się nie zdradzać żadnym zgoła objawem. Wykluczenie przez Kol. H. niedomogi przysadki (*climax praecox, polydipsia*) na zasadzie braku glikozurji, dwuskroniowej, hemianopsji, objawów *dystrophiae adiposogenitalis*, zmian w siodełku nie jest ugrunтовanem z tej racji, że upośledzenie dwóch, a nawet jednej tylko funkcji gruczołu wkręwnego o wielorakiej czynności, do jakiego należy przysadka, niekoniecznie manifestować się musi objawami utraty wszystkich innych jego funkcji i wyrazić się grubymi objawami anatomiczno-klinicznymi, jak tego chce Kol. H. O niedomodze przysadki w pewnym kierunku mogą orzec tylko bardziej subtelne chemiczno-biologiczne metody badania (dializacyjno-optyczna Abderhaldena i inne).

Wbrew zdaniu Kol. H., Kol. P. uzależnia padaczkę od choroby podstawowej na tej zasadzie, że wystąpiła ona równocześnie z innymi objawami mózgowymi.

Odrzucając możliwość korowego pochodzenia niektórych objawów, Kol. H. nie uwzględnił przejściowego porażenia dolnej gałęzi prawego nerwu twarzowego (objaw korowy), o którym wzmiankował neurolog krakowski, który w swoim czasie obserwował chorą. Odnosnie do porażenia mięśni ocznych, to staranne badanie okulisty Kol. Horowitza, stwierdziło *ophthalmoplegiae dextram incompleta* przy prawidłowej bystrości wzroku. Kol. H. nie był w stanie wytlumaczyć wyniku badania encefalograficznego.

Co do braku bólów głowy, braku *polydipsiae*, to chyba pacjentka wprowadziła Kol. P. w błąd, kładąc wielki nacisk na te objawy u Kol. P., a nie przyznając się do nich przed Kol. H.

Niemniej wobec poważnego stanowiska, jakie w neurologii zajmuje Kol. H., uwzględnione zostaną jego postulaty: powtórne badanie krwi na Wassermann i leczenie przeciwcukrowe dla postawienia diagnozy *ex juvantibus*. O wyniku badania nie omieszkaj Kol. P. zakomunikować Kolegom na jednym z przyszłych posiedzeń naukowych Towarzystwa Lekarskiego.

Kol. Gawlik podaje krótkie streszczenie odczytu o wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy kostno-stawowej.

W dyskusji zabierali głos Kol. Molicki, Trawiński i Kol. Puterman, który wspomina o często spotykanych bo u 40% osesków tuberkulidach skóry.

Kol. Wołkiewicz referuje stanowisko Towarzystwa Lekarskiego w sprawie walki z gruźlicą w Sosnowcu, które wypowiedziało się za utrzymaniem istniejących placówek, jak poradnia przeciwgruźlicza, co dla stosunków tutejszych jest koniecznem, oraz za dążeniem do stworzenia szpitala dla chorych gruźliczych w celach izolacyjnych i leczniczych na terenie m. Sosnowca i Zagłębia Dąbrowskiego.

W dyskusji zabierali głos Kol. Gawlik, Suchodolski, Wassercwajg i Molicki.

Sekr.: (—) Dr. F. Sztuka. Prezes: (—) Dr. K. Suchodolski.

Zarząd Związku Przeciwenerycznego.

Protokół Nr. 18. posiedzenia z dnia 25 września 1931 r.

Obecni: Prof. Franciszek Krzysztalowiec, Dr. Jan Adamski, Dr. Leon Wernic, Dr. Jerzy Reise, Dr. Alfred Ettinger, Doc. Dr. Marjan Grzybowski, Dr. Wiktor Borkowski.

1) Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 19 czerwca 1931 r.

2) Sekretarz zdał sprawę z delegacji na Zjazd Higienistów Miast i Wsi w Gdyni w r. 1931.

3) Uchwalono udzielić II. ratę zapomogi dla Polskiego Katolickiego Towarzystwa Opieki nad Kobiętami w wysokości 250 zł. (dwieście pięćdziesiąt) na koszty leczenia chorych wenerycznie dziewcząt w Zakładzie „Przystań” w Henrykowie.

4) Uchwalono treść: 1) memoriału do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Dep. St. Zdrowia) w sprawie potrzeby ratyfikacji Brukselskiego Porozumienia Międzynarodowego z r. 1924 w przedmiocie bezpłatnego leczenia chorych wenerycznie marynarzy flet handlowych, należących do państw asygnatarjuszów oraz 2) memoriału w sprawie korzyści rozciągnięcia ustawy o obowiązkowym ubezpieczeniu na wypadek choroby na ogół marynarzy pływających polskiej floty handlowej.

Sekretarz: (—) Dr. Borkowski. w. z. Przew.: (—) Dr. L. Wernic.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Sprawozdanie z przebiegu egzaminu wstępnego do szkoły podchorążych sanit. w roku 1931/32. (Według „Lekarza wojskowego”, tom 18, nr. 7, str. 284, 1 zeszyt). Przyjęcie kandydatów do S. P. S. w roku bieżącym odbyło się na podstawie warunków podanych przez M. S. Wojsk. w Dzien. Rozk. Nr. 16 z dnia 30. IV. 1930 roku. Według tych warunków, uprawnionymi do kandydowania do S. P. S. są obywateli polscy w wieku od 17 do 22 lat, maturzyści, względnie słuchacze szkół akademickich, którzy zobowiązują się, po uzyskaniu dyplomu i stopnia oficerskiego, odsłużyć w charakterze lekarza lub farmaceuty, za sześćoletni czas pobytu w szkole, w stosunku trzech lat za każdy rok studjów.

W bieżącym roku przyjmowanie kandydatów zostało przeprowadzone pod ogólnem kierownictwem Komendanta C. W. San. gen. bryg. Koflataj-Szednickiego i Komendanta S. P. S. Plk. lek. Dr. Gilewicz Zygmunta w czasie od 22. VI. do 26. VI.

Program przyjmowania kandydatów był następujący:

W dniu 22. VI. — egzamin pisemny dla wszystkich kand. oraz dla części kandydatów badanie przez komisję oficerską, komisję lekarską, badanie sprawności fizycznej i psychotechnicznej na przyrządach.

W dniu 23. VI. i 24. VI. — urzędowanie tych samych komisji dla kandydatów następnych liter alfabety.

W dniu 25. VI. — opracowanie tematów pisemnych przez kandydatów niezdyskwalifikowanych przez komisję lekarską.

W dniu 26. VI. — pisemne badanie psychotechniczne.

Dla przyjeżdżających z prowincji kandydatów przygotowano kwatery w rejonach baonu podchor. zaw. i rezerwy, wyżywienie na koszt własny w kasynie podoficerskiem.

Podaj o przyjęciu do S. P. S. wpłynęło w r. b. 496, z czego 11 odrzucono z powodu przekroczonego wieku, lub braku łaciny; zgłosiło się 482 kandydatów.

W pierwszym dniu, kandydaci podzieleni na grupy, pod kierunkiem oficerów Baonu, poddani zostali egzaminowi pisemnemu przy pomocy testu, w którym kandydat musiał wykazać swoje wiadomości, wyniesione ze szkoły średniej. Test zawierał 25 pytań, na które kandydat miał odpowiedzieć w ciągu 1-ej godz. Wprowadzenie tego rodzaju testu przy badaniu kandydatów oddało już nieocenione usługi w roku zeszłym, pozwalając na zorientowanie się w sposób szybki, a możliwie dokładny w ogólnych wiadomościach kandydatów. Trzeba zanaczyć, że absolwenci szkół średnich w latach ostatnich nie mają należytego przygotowania do studjów uniwersyteckich, wykazują szczupły zasób wiadomości ogólnych, co się specjalnie ujawniło przy przyjmowaniu kandydatów w roku 1930. Na poparcie powyższego twierdzenia przytoczę odpowiedzi niektórych kandydatów z roku zeszłego.

Pytania i odpowiedzi na nie, zebrane z różnych wypracowań: 1) Wodzowie w wojnie polsko-bolszewickiej: Świtalski, Prystor, Wieniawa-Długoszowski, Składkowski, Hubicki, Beck. 2) Wodzowie wielkiej wojny europejskiej: Petlura, Bismark, Wilson, Clemenceau. 3) Monarchie w Europie: Niemcy, Afganistan, Turcja, Chiny. 4) Nazwiska żyjących pisarzy polskich: Bałucki, May, Chodźko, Żeromski, London. 5) Doniosłe daty w dziejach ludzkości: Rok urodzenia (kandydata), ukończenia gimnazjum, ślub i śmierć kochanych osób. 6) Największe klęski społeczne trapiące ludzkość: Leniństwo, obojętność, gnuśność, podatki, mała reprodukcja, łakomstwo, biurokracja, brak gotówki, brak rozumu, nadmierna wilgoć. 7) Produkty destylacji węgla: Węgiel drzewny, żelazo, rad. 7) Wynalazki Edisona: Maszyna do pisania, lokomotywa, lupa, latarnia. 9) Postacie energii: Bóg Ojciec, Matka Boska i św. Piotr, silna wola, moc, rozkazowanie, Hamibal, Kościuszko, Napoleon, bieg, krzyk, chód, śpiew. 10) Specjalności lekarskie: Homeopatja, patologia, weterynaria, psychologia. 11) Obrazy Matejki: Matka Boska Ostrobramska, Kucie kos, Branka i Sybir, Wojna, Reduta Ordona. 12) Utwory Szopena: Halka, Utwory w gamach różnych, Rozbity fortepian, Overtura. 13) Miasta leżące nad Wisłą: Puck, Gdynia. 14) Miasta uniwersyteckie: Bydgoszcz. 15) Metale: Virtuti Militari, Krzyż Walecznych. 16) Bitwy Kościuszki: Raszyn.

Ortografia w powyższym tekście: biek, chaczyki, żułtko, cieczew.

W tym roku nie spotkaliśmy tylu tak jaskrawych przykładów.

W tegorocznym teście, kandydat, mając nakreślić granice Polski i jej sąsiadów, unieścił Francję, jako sąsiada Polski.

Na pytanie, jakie rodzaje sportów zna kandydat i jakich zna rekordzistów, wszystkie odpowiedzi były wyczerpujące i dokładne. Wskazuje to na zbytnie skierowanie zainteresowań młodzieży w szkolnictwie średnim w kierunku wychowania fizycznego, ze szkodą dla nauki.

Po pierwszym egzaminie, 27 kandydatów zrezygnowało z dalszego badania i wycofało swe podania, 455 poddano następnym badaniom komisji oficerskiej i lekarskiej.

Z kolei kandydaci poddani zostali badaniu lekarskiemu, przez specjalistów szpitala szkolnego, pod przewodnictwem plk. lek. Dr. Szwojnickiego Antoniego, Komendata Szpit. Szkolnego, w porządku następującym: badanie ogólne, chirurgiczne, neurologiczne, wzrok i ucha nosa i gardła. Kandydaci niezdyskwalifikowani przez wymienionych specjalistów, odchodzili na badanie rentgenologiczne, psychotechniczne (na przyrządach) i badanie sprawności fizycznej, w końcu poddani zostali badaniu internistycznemu. Na skutek złego stanu zdrowia, odpadło 190 kandydatów, zostało zatem dopuszczonych do egzaminu ostatecznego 265.

Egzamin przeprowadzony w dniu 25. VI. obejmował:

I) Streszczenie wykładu doc. plk. lek. Dr. Owczarewicza: O życiu i rozwoju bakterji.

II) Opracowanie 4-eh tematów.

Wykład, w czasie którego kandydatom nie wolno było robić żadnych notatek, odbył się w sali honorowej w Zamku Ujazdowskim, w obecności dziekana wydziału lekarskiego Uniw. Warsz. prof. Leśniowskiego. Bezpośrednio po wykładzie, kandydaci podzieleni na grupy, przeszli do sal oddzielnych, gdzie pod kontrolą oficerów streścili wykład, poczem z zachowaniem 10-minutowych przerw, pisali 20-minutowe wypracowania, na następujące tematy:

Temat I. — I. Co mnie raz i w zachowaniu się ludzi? II. Jak należy wyrażać sądy o ludziach? III. Cechy wysokiej kultury towarzyskiej.

Temat II. — I. Czego mnie nauczyło moje doświadczenie życiowe. II. Wedle stawu grobla. III. Na czym polega siła moralna wojska?

Temat III. — I. Co cenię w żołnierzu i dla czego? II. Jaką chciałbym widzieć Polskę? III. Dlaczego wojsko w Polsce jest niezbędne?

Temat IV. — I. Jakie cechy dziedziczności zaobserwowałem osobiście? II. Jasne i ciemne momenty powstania 1831 roku? III. Stosunek czynników psychicznych do materialnych w życiu ludzkim.

Z każdego tematu, kandydat miał odpowiedzieć na jedno, dowolnie przez siebie wybrane pytanie. Układ pytań i pozostawienie swobody w wyborze, miały na celu, poznanie stosunku kandydata do państwowości polskiej, jego sposobu myślenia, wyrobienia etycznego i towarzyskiego.

W ostatnim dniu, odbyło się pod kierunkiem płk. Kornilowicza badanie psychotechniczne pisemne, które, łącznie z badaniem na przyrządach, dokonaniem uprzednio, miało na celu, wykazanie szybkości i dokładności w pracy, zręczności, oraz zbadanie inteligencji, pamięci słuchowo-wzrokowej i uwagi kandydata.

Badanie sprawności fizycznej obejmowało: bieg 100 metrowy, skok w dal i wżwyz, oraz rzut kulą. Po biegu badano formę kandydatów i notowano tętno.

26. VI. Kandydaci opuścili szkołę, przyjęci mieli być o wyniku zawiadomieni telegraficznie.

Po poprowieniu wszystkich wypracowań i testów, komisja oficerska zajęła się ułożeniem listy kwalifikacyjnej kandydatów, według ilości osiągniętych przez nich punktów.

W dniu 27. VI, pod przewodnictwem p. gen. Dr. Kollataj-Szrednickiego, zebrała się Rada Pedagogiczna.

Rada Pedagogiczna, uwzględniając stan zdrowotny kandydatów oraz ilość punktów osiągniętych przez nich przy poszczególnych badaniach, dokonała wyboru kandydatów w ilości ustalonej na r. b., przez p. II-go Wiceministra Spr. Wojsk. 60 na medycynę, 10 na farmację. Najwyższa liczba osiągniętych przez kandydata punktów, wynosiła 898, najniższa 272.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 10 listopada 1931 r. o godz. 8 wiecz. Na porządku dziennym: 1. M. Semerau-Siemianowski: O hipotonii konstytucjonalnej. 2. A. Kaplan: O nadciśnieniu tętniczym.

Lwów.

Otwarcie Instytutu przeciwrakowego we Lwowie. Dnia 8. XI. b. r. odbyło się we Lwowie, na terenie Szpitala powszechnego uroczyste otwarcie Polskiego Instytutu Przeciwrakowego. Na otwarciu zjawili się reprezentanci duchowieństwa, władz cywilnych i wojskowych, szkół wyższych, towarzystw naukowych i lekarskich i wielka ilość wybitnych przedstawicieli sfer lekarskich zamiejscowych i miejscowych. Po nabożeństwie, odprawionem przez ks. arcybiskupa dr. Twardowskiego, odbyła się właściwa uroczystość otwarcia instytutu. — Przemawiali: ks. arcybiskup dr. Twardowski, wojewoda dr. Rożniecki imieniem Rządu, naczelnik Wydziału Zdrowia dr. Majewski imieniem dyrektora departamentu służby zdrowia M. S. W., prym. dr. Ziembicki, wiceprezes instytutu imieniem Zarządu instytutu, prof. dr. Nowicki imieniem Akademii Umiejętności w Krakowie, naczelnik dr. Doliński imieniem sanitarnych władz miejskich, dziekan prof. dr. Lenartowicz imieniem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza, doc. dr. Sterling-Okuniewski imieniem Komitetu do walki z rakiem w Warszawie, prof. dr. Cieszyński imieniem zagranicznych i polskich towarzystw stomatologicznych, komisarz dr. Szumski imieniem Okr. Związku Kas Chorych, wreszcie dyr. dr. Pohorecki, jako gospodarz terenu, na którym powstał Instytut. Po uroczystości otwarcia nastąpiło zwiedzanie instytutu przez gości. — W jednym z następnych numerów P. G. L. podamy historię powstania i opis instytutu, tudzież dokładne sprawozdanie z uroczystości otwarcia.

Klinika położnicza i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie urządził kurs dokształcający dla lekarzy w czasie od 1-go do 23 grudnia b. r. Kurs obejmować będzie wykłady teoretyczne zwłaszcza z nowszych zagadnień położnictwa i chorób kobiecych, a połączony będzie z internatem celem jak najlepszego wyzyskania materiału położniczego do celów praktycznych. Liczba uczestników ograniczona. Opłata za cały kurs 300 zł. Zgłoszenia do 25-go listopada przyjmuje Dyrekcja Kliniki, gdzie też można zasięgnąć bliższych informacji.

Z kraju.

Związek Lekarzy Zdrojowych w Szczawnicy na Walnem Zebraniu wybrał Zarząd na rok 1931—1932 w następującym składzie: prezes Dr. Rudolf Kochlöffel, wiceprezes Dr. Wilhelm Kropaczek, sekretarz Dr. Roman Hammerschlag, skarbnik Dr. Bronisław Mohr, członek zarządu Dr. Tadeusz Włyński. Z inicjatywy Związku Lekarzy w Szczawnicy i Komisji Zdrojowej będzie otwarty w tym roku sezon zimowy w Szczawnicy od 15 grudnia do 1 marca. W tym celu czyni się odpowiednie przygotowania, dla uruchomienia sezonu klimatyczno-zdrojowego i sportowego w Szczawnicy, jak wybudowanie skoczni, toru saneczkowego, ślizgawki i t. d. Szczawnica, dzięki swym naturalnym, znakomitym warunkom naj-

lepiej nadaje się do rozwinięcia sportu zimowego. Dojazd dla kuracjuszy ze Starego Sącza jest zapewniony wygodnymi autobusami. Za Wydział: Dr. Rudolf Kochlöffel.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 35 od 23-29/VIII 1931 r.		Tydzień 36 od 30/VIII do 5/IX		Tydzień 37 od 6-12/IX 1931 r.		Tydzień 38 od 13-19/IX 1931 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—	1	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	477	33	562	24	599	43	490	34
Paradury	1	—	—	—	2	—	1	—
Dur plamisty	6	—	2	—	1	—	2	—
Dur powrotny	—	—	—	—	1	—	—	—
Czerwonka	134	11	112	13	82	7	92	13
Płonica	374	10	377	14	448	16	479	10
Błonica	244	13	251	5	322	14	346	21
Zap. op. mózg. (nagminne)	5	2	4	2	4	1	8	1
Odra	64	—	72	4	69	1	60	—
Róża	52	1	75	3	85	4	81	5
Krztusiec	182	14	160	8	148	3	126	—
Zimnica	—	—	—	—	—	—	—	—
Gorączka połogowa	25	8	35	8	34	12	35	6
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	613	—	547	—	499	—	546	—
Waglik	4	1	2	—	—	—	1	1
Nosaczka	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	8	1	—	—	1	—	3	—
Wścieklizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Zatrucie mięsne	6	3	5	3	10	3	—	—
Choroba Heine Medina	4	1	1	—	1	—	1	—
Twardziel	2	—	2	—	—	—	—	—
Inne choroby zakaźne	52	2	49	2	86	5	55	3

Sprostowanie omyłki druku.

W numerze 45-tym Po'skiej Gazety Lekarskiej z 8 listopada b. r. na stronie 884, w szpalcie drugiej, w notatce p. t. „Kasa chorych w Berlinie buduje gmach administracyjny za 11 milionów złotych“ w wierszu drugim od góry zamiast słów: „Jedynie lekarze i t. d.“ powinno być: „Jednak nie lekarze“.

Sprostowanie.

W związku z zamieszczoną w Nr. 46 Polskiej Gaz. lek. w dziale Kroniki notatką, iż „prof. Dr. A. Glużyński objął kierownictwo kliniki chorób wewnętrznych w Szpitalu Św. Ducha na okres semestru zimowego“ redakcja pisma otrzymała od p. Prof. Dr. A. Glużyńskiego sprostowanie, które niniejszym zamieszczamy: „Prof. Dr. A. Glużyński, ulegając życzeniu Rady Wydziału Lekarskiego Uniw. Warsz. podjął się zastępstwa w kierownictwie I. kliniki chorób wewnętrznych w Szpitalu Św. Ducha z wyraźnem zastrzeżeniem, że podejmuje się tego zadania tylko na okres kilku tygodni, a nie na okres semestru zimowego, jak to podaje notatka w „Medycynie“.

Zmarli.

Znakomity neurolog - psychiatra, prof. E c o n o m o, zmarł w Wiedniu.

Henryk Trenkner, pediatra, lekarz szkolny, b. Komisarz do walki z epidemiami — w Warszawie.

Ze świata.

Dr. Alfred Laskiewicz, profesor nadzwyczajny i dyrektor Kliniki Oto-Laryngologicznej Uniwersytetu Poznańskiego, został wybrany członkiem honorowym włoskiego towarzystwa otolaryngologicznego (Società Oto-Laringologica Italiana).

Redakcja otrzymała.

Łepkowski Bron., „Wyniki leczenia gruźlicy płuc wyrwaniem nerwu przeponowego“. Odb. z Nowin lekarskich Nr. 18, z r. 1931. *Bibliographie d'hygiène industrielle*, vol. V, nr. 3.

Atlas du radiologie osseuse. I Lésions traumatiques, II Lésions non traumatiques. Wyd. Masson et Cie. Paris 1931.

Ivan Mahain. Les maladies organiques du faisceau des Hiss-Tawara. Masson et Copnie. Paris 1931.

M. Loeper. Thérapeutique médicale III. Foie glandes endocrines et nutrition. Masson et Copnie. Paris 1931.

H. Chabanier et C. Lobo-Onell. Précis du diabète: Masson et Copnie. Paris 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Jens BOE.

A. Władysław ELMER

Oslo.

Lwów.

O działaniu dożylnego wlewania tyroksyny na zachowanie się jodu we krwi i wydzielanie się jego w moczu.

Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu w Oslo (Norwegia).
 Dyrektor: Prof. Dr. Klaus Hansen.

W dotychczasowych badaniach uwzględniano głównie wpływ nieorganicznego jodu (Feiss 1), Marinei Rogoif 2), Cobet 3), van Dyke 4), Veil i Sturm 5), Scharrer i Schwaibold 6) i inni), mniej zaś organicznego jodu w postaci tyreoidyny (Veil i Sturm), czy tyroksyny (Krajer 7), Asimow i Estrin 8) na zachowanie się jodu w tkankach, w wydzielinach i w wydalinach.

W dotychczasowym piśmiennictwie nie znaleźliśmy wzmianki o zachowaniu się jodu we krwi i w moczu po dożylnym wlewaniu tyroksyny u ludzi. Badania te wykonywaliśmy sami na sobie. Po dwutygodniowej diecie o mniej więcej stałej zawartości jodu, oznaczaliśmy poziom jodu we krwi i w moczu. Oznaczenie jodu wykonywaliśmy wedle metody Chatin-Fellenberg'a, zmodyfikowanej przez Lundego, Closs'a i Boe'a 9. Dla oznaczenia frakcji jodu w alkoholu rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych używaliśmy metody Lundego i Closs'a 10).

Poziom jodu całkowitego we krwi wahał się w granicach prawidłowych (około 12 γ %), wydzielanie zaś jodu w ostatnich dwóch dniach poprzedzających doświadczenie między 53 γ a 62 γ na dobę. Po oznaczeniu jodu we krwi i w moczu, wstrzyknęliśmy naczeczko około 2 mg tyroksyny (Hoffmann La Roche) o zawartości według naszego rozbioru 1200 γ . Następnie w pewnych odstępach czasu, jak wykazuje tablica I. i II. pobieraliśmy krew i mocz celem oznaczenia zawartości jodu. Celem uzyskania dobrej diurezy podawano co godzinę 200 cm³ wody.

Tablica I. (doświadczenie 1-sze).

Działanie dożylnie wstrzykniętej tyroksyny na poziom jodu całkowitego i jego frakcji we krwi.

Data	Czas w min.	Jod całkowity w γ %	Jod w γ %	
			w alkoholu rozpuszczalny	w alkoholu nierozpuszcz.
1. VII.	na czczo	12	9,75	2,0
	około 2 mg tyroksyny dożylnie (1200 γ jodu)			
	30	28	10,0	18,0
	60	20		
	105	16		
	150	15		
2. VII.	na czczo	14	11,0	3,0
	po 24 godz.			

Jak z tablicy I. wynika, wykazuje jod najwyższą wartość w pierwszej półgodzinie, po godzinie wybitnie opada, zaś po upływie 2-ch — 3-ch godzin powraca prawie do poziomu prawidłowego. Krzywa zachowania się jodu we krwi po wlewaniu dożylnym tyroksyny przebiega odmiennie, niżli po dodaniu doustnym. Po podaniu doustnym tyreoidyny (Veil i Sturm) krzywa narasta powoli, osiąga swój szczyt po 2-ch godzinach, a więc w czasie, w którym po wlewaniu dożylnym jod poczyną wybitnie opadać. Niejasna jest sprawa zachowania się szczytu krzywej jodowej, który w doświadczeniach Veil'a i Sturm'a po podaniu doustnym tyreoidyny w ilości 150 γ jest wybitnie wysoki (41 γ) i przewyższa nawet szczyt naszej krzywej (28 γ) po dożylnym wlewaniu tyroksyny o zawartości znacznie większej, bo 1200 γ jodu. Stężenie jodu 41 γ % musiałoby odpowiadać ilości 2000 w całym krążeniu krwi, a tyleż

przecież Veil i Sturm do ustroju nie wprowadzili. Sądzymy zatem, że po doustnym podaniu tyreoidyny w ilości 150 γ należy się spodziewać znacznie mniejszej ilości jodu na szczycie krzywej.

W badaniach naszych uwzględniliśmy też zachowanie się frakcji jodu w alkoholu rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych. Frakcja w alkoholu rozpuszczalna odpowiada mniej więcej jodowi nieorganicznemu, frakcja zaś w alkoholu nierozpuszczalna jodowi organicznemu.

Po upływie pół godziny stwierdziliśmy wybitne podwyższenie się zawartości jodu nierozpuszczalnego w alkoholu, podczas gdy jod w alkoholu rozpuszczalny nie uległ prawie zmianie. Po upływie 2-ch godzin, obie frakcje zachowały się prawidłowo. Doświadczenie to pozwala nam wyciągnąć wniosek, że narastanie jodu we krwi w wstrzyknięciu tyroksyny odbywa się przedewszystkiem kosztem wzrostu jodu organicznego oraz, że wstrzyknięta dożylnie tyroksyna nie ulega we krwi rozłożeniu przez odszczepienie jodu w postaci nieorganicznej.

Zachowanie się jodu w moczu.

Zachowanie się jodu w moczu przebiegało równolegle z krzywą jodu we krwi. Jak tablica II. i III. wykazują, wydzielanie się jodu występuje najwybitniej w pierwszej godzinie, po upływie zaś 2—3 godzin wybitnie się zmniejsza, po upływie pół doby wydziela się 3/4 z całej ilości jodu, wydzielonego moczem, po upływie zaś 24 godz. wydzielanie jodu po wstrzyknięciu tyroksyny ustaje.

Tablica II. (doświadczenie 1).

Wpływ dożylnie wstrzykniętej tyroksyny (2 mg) na wydzielanie się jodu w moczu.

Data	Czas w min.	Ilość moczu w cm ³	Jod w γ %	Jod w γ
				w danej ilości moczu
1. VII.			około 2 mg tyroksyny dożylnie	
	30	65	15,2	9,9
	60	200	23,6	47,2
	105	400	10,8	43,2
	150	240	6,2	12,5
	270	430	1,8	7,75

Tablica III (doświadczenie 2).

Wpływ dożylnie wstrzykniętej tyroksyny (2 mg) na wydzielanie się jodu w moczu.

Data	Czas w godz.	Ilość moczu w cm ³	Jod w γ %	Jod w γ
				w danej ilości moczu
23. VI.	24	607	10,2	61,9
24. VI.	24	850	6,2	52,6
			około 2 mg tyroksyny dożylnie (1200 γ jodu)	
25. VI.	1	95	79,9	75,9
	2	262	18,0	42,2
	3	723	3,48	25,2
	4	255	1,20	3,66
	6	355	0,80	2,84
	8	196	2,80	5,48
	10	108	1,30	5,61
	12	175	2,40	3,20
	razem w 12 godz.:	2158		163,9
26. VI.	21	427	11,80	49,97
	24	130	2,80	3,64
	razem w 12 godz.:	2715		217,51
27. VI.	24	1000	5,6	56,0

Zwraca uwagę, że po dożylnym wlewaniu tyroksyny w ilości 1200 γ jodu wydziela się tylko mała część (225 γ , a więc 18%), w przeciwieństwie do znacznie wybitniej wzmożonego wydzielania się jodu, po podaniu jodu nieorganicznego, czy to na drodze doustnej, czy dożytnej. Pod tym względem doświadczenia nasze zgadzają się z próbami tyroksynowymi, wykonanymi przez Krajer'a na zwierzętach. Znacznie większa część jodu zostaje przyjęta przez inne tkanki, a w szczególności przez wątrobę, przez

¹⁾ Ponieważ do tych badań serjowych powyższa metoda wymaga około 30 cm³ krwi dla dwóch oznaczeń jodu całkowitego i dla frakcji jodu w alkoholu rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych i zabiera bardzo wiele czasu, jeden z nas opracował mikrometodę dla badań klinicznych (Elmer), która będzie ogłoszona na innem miejscu.

którą jod wydzielala się drogą żółci do przewodu pokarmowego. Skład zostaje wydany wraz z kałem. Również Asimow i Estrin stwierdzili wydzielanie się częściowe jodu moczem, częściowo zaś żółcią, jednakowoż w stosunku 1:1 po podaniu tyroksyny, zaś 20:1 po podaniu tyreoidyny. Wedle Asimowa i Estrina jod wydzielala się również całkowicie po upływie 24 godz., wedle zaś Krayera wydzielala się kałem jeszcze przez kilka dni.

Kwestja, czy po doprowadzeniu tyroksyny następuje zatrzymanie jodu w tarczycy, jak to stwierdzili na psach po podaniu jodu nieorganicznego Feiss, Marine i Rogoff, pozostaje nadal otwartą.

Krayer nie stwierdził narastania zawartości jodu w tarczycy w pierwszych 5-iu godzinach po wstrzyknięciu tyroksyny, w przeciwieństwie do badań Asimowa, Estrina i Miletzkaja (1), którzy zauważyli nagromadzenie się jodu nie tylko w tarczycy, ale i w innych tkankach.

Streszczenie. Po dożylnym wlewaniu tyroksyny w ilości 2 mg u ludzi stwierdza się:

1. Poziom jodu powraca po upływie 2—3 godz. prawie do poziomu prawidłowego.

2. Narastanie jodu we krwi odbywa się głównie kosztem powiększenia się zawartości frakcyj w alkoholu nierozpuszczalnych; frakcja w alkoholu rozpuszczalna nie ulega prawie zmianie.

3. Tylko 1/5 część wstrzykniętego jodu wydzielala się moczem.

4. Krzywa wydzielania się jodu w moczu przebiega mniej więcej równolegle z krzywą jodu we krwi. Po upływie 24 godz. wydzielanie jodu ustaje.

Pracę wykonaliśmy na polecenie prof. Hansen'a, któremu wyrażamy na tem miejscu za poparcie pracy i cenne rady serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo:

- 1) Feiss: Journ. of Pharm. a. Exp. Therap. 7,556, 1915. —
- 2) Marine i Rogoff: Journ. of Pharm. a. Exp. Therap. 8, 439, 1916. —
- 3) Cobet: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 87, 110, 1920. —
- 4) Van Dyke: Journ. of biol. Chem. 45, 325, 1920/21. —
- 5) Veil i Sturm: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 147, 166, 1925. —
- 6) Scharrer i Schwaibild: Chemie u. Biochemie des Jods. Stuttgart, F. Enke, 1928. —
- 7) Krayer: Zeitschr. f. angew. Chem. 40, 1325, 1927. —
- 8) Asimow i Estrin: Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 76, 380 i 399, 1931. —
- 9) Lunde, Closs i Boe: Mikrochemie, Pregl-Festschrift. —
- 10) Lunde, Closs i Pedersen: Bioch. Z. 206, 361, 1929. —
- 11) Asimow, Estrin i Miletzkaja: Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 76, 409, 1931.

E. WASILEWSKA-MIRONOWICZOWA.

Warszawa.

Żywotność bakterji na preparatach barwionych.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy.

Kierownik: Dr. A. Ławrynowicz.

Barwienie bakterji polega na szeregu rozmaitych zabiegów fizycznych i chemicznych, jak to: utrwalanie, działanie barwików, sporządzonych przy użyciu rozmaitych rozpuszczalników, działanie substancji odbarwiających (alkohol, kwasy), i t. d. Kombinacja tych zabiegów jest rozmaita w metodach poszczególnych. W złożonym procesie przygotowania preparatu barwionego wchodzi w grę obok wyższej ciepłoty podczas utrwalania, działanie odkażające takich substancji, jak alkohol, kwasy, roztwór Lugola, oraz działanie bakterjobójcze stosowanych barwików i ich kombinacji. To działanie bakterjobójcze barwików poddane zostało licznym badaniom, że wspomnę Eisenberga, Kawai, Sartoriusa, Schlossbergera, Triussa i innych.

Stwierdzili oni, że zwykle utrwalenie, oraz barwienie ogólnie używanymi barwikami w bardzo znacznej części przypadków pozostawia na preparacie żywe bakterje. Z metod najczęściej używanych Thurn i Schmidt stwierdzili, że metoda Grama zabija bakterje stale, M. Triuss stosując do barwienia prątków gruźliczych zwykłą metodę Ziehl-Neelsena otrzymywała żywe prątki gruźlicze z preparatu zabarwionego i wody użytej do zmywania.

Chcąc dokładnie zbadać działanie poszczególnych metod i etapów barwienia na bakterje, zatrzymałam się na metodzie Neisser'a (dla mączogowca błonicy) oraz metodzie Grama, (dla mącz. błonicy, pał. duru brzusznego, paciorkowca hemolitycznego i gronkowca).

Metodyka spostrzeżeń była następująca: po wysuszeniu preparatów utrwalalam je trzykrotnie, przeprowadzając przez płomień palnika gazowego, następnie barwilałam według schematu ogólnie przyjętego (do barwienia sposobem Grama używałam roztworu anilinowego fioletu goryczkowego). Po utrwaleniu i po każdym

etapie barwienia (po osuszeniu preparatu) zeszkrobywałam z powierzchni preparatu cząsteczki jego zabarwione i wykonywałam posiewy na odpowiednie podłoża (pożywka Löfflera, agar zwykły, agar z krwią), stwierdzając obecność żywych bakterji, których przynależność gatunkową potwierdzało w każdym przypadku dalsze dokładne badanie.

Mączogowce błonice. Barwienie metodą Neisser'a, polegające na zadziałaniu barwikiem Neissera, w którego skład wchodzi: błękit metylenowy, fiolet krystaliczny, kwas octowy) z dobarwianiem bismarkbraunem.

Do badań wzięto 10 szczepów mącz. błonicy; każdy szczep był badany kilkakrotnie. Ogółem zbadano 66 preparatów przygotowanych z tych szczepów. Wyniki przedstawia tablica 1.

Tablica 1.

Żywe bakterje stwierdzono z 66 preparatów		
Po utrwaleniu	Po zabarwieniu barwikiem Neissera	Po zabarwieniu bismarkbraunem
66 razy 100% ¹⁾	46 razy 69,7%	46 razy 69,7%

Z powyższego wynika, że utrwalanie nie zabija bakterji. Barwik Neissera podziałał bakterjobjęco w 30,3%, barwienie roztworem bismarkbraunem nie wywarło działania bakterjobjęcego.

Barwienie metodą Grama tych samych szczepów wykonano na 41 preparatach — wyniki podaje tablica 2.

Tablica 2.

Ilość preparat.	Żywe bakterje stwierdzone w przypadkach				
	Po utrwaleniu	Po barw. fioletem goryczkowym	Po zadziałaniu roztworem Lugola	Po zadziałaniu 95%-ego alkoholu	Po barwieniu fuksyną wodną
Pał. błonice	41 100%	34 80,4%	24 58,5%	19 46,4%	16 39,9%
Pał. durowe	24 100%	24 100%	24 100%	14 58,3%	13 51,1%
Paciorkowiec hemolityczny	20 100%	7 35%	6 30%	0 0%	—
Gronkowiec	20 100%	15 75%	12 60%	11 55%	11 55%

W tym przypadku równe działanie bakterjobjęce wykazały fiolet goryczkowy i roztwór Lugola, słabsze — 95° alkohol i najslabsze fuksyna wodna.

Porównując wyniki końcowe działania bakterjobjęcego obu metod, widzimy, że barwienie sposobem Grama w sposób znacznie intensywniejszy zabija bakterje (61%) niż barwienie sposobem Neissera (31%).

Pał. duru brzusznego: zbadano 12 szczepów, każdy 2 razy — razem 24 preparaty. Stosowano tylko barwienie sposobem Grama. Tablica 2 wykazuje, że pałeczka durowa wykazywała dużą oporność na działanie utrwalania, barwienie fioletem goryczkowym i na działanie roztworem Lugola (żywotność bakterji stale stwierdzano w 100%), natomiast bardzo intensywne działanie bakterjobjęce wywarło odbarwienie alkoholem 95° (w 42%); dobarwianie fuksyną było niemal zupełnie pozbawione działania bakterjobjęcego.

Paciorkowiec hemolityczny: zbadano 10 szczepów, każdy po 2 razy, razem 20 preparatów. Jak wykazuje tablica 2-ga, również na paciorkowce utrwalanie nie wywarło żadnego działania, natomiast po zabarwieniu fioletem goryczkowym pozostało już tylko 35% żywych paciorkowców, odbarwienie alkoholem zabiło bakterje na wszystkich preparatach. Paciorkowce w stosunku do 95%-ego alkoholu zdradzały wyjątkową wrażliwość w porównaniu z innymi spostrzeganymi bakterjami.

Gronkowiec. 10 szczepów, każdy zbadano 2 razy, razem 20 preparatów. Szczepy gronkowca były częściowo gramododatnie (5), częściowo gramujemne (5).

Wyniki barwienia metodą Grama wykazały dość znaczną oporność gronkowca na działanie czynników poszczególnych. Dane tablicy wykazują, że po zadziałaniu 95%-owym alkoholem zachowują one żywotność w 55%. Szczepy gramujemne zaznaczały nieco większą oporność w stosunku do działania bakterjobjęcego metodą Grama.

Zestawiając całość spostrzeżeń dokonanych, widzimy, że poszczególne gatunki bakteryjne odznaczają się różną opornością na działanie czynników, wchodzących w skład barwienia sposobem Grama.

¹⁾ Liczby odsetkowe w obu tablicach podaję dla większej poglądowości wyników otrzymywanych, zdając sobie w zupełności sprawę z ich względnej wartości.

Najmniej wrażliwymi są gronkowce (pozostają żywotne drobnoustroje w 55% preparatów badanych), następnie pał. durowe (51.1%), macz. błonnicze (39.9%), paciorkowce hemolityczne giną we wszystkich przypadkach.

Z poszczególnych etapów barwienia sposobem Grama najbardziej intensywne działanie bakterjobójcze posiada alkohol, następnie roztwór fioletu goryczkowego.

Na macz. błonnicze metoda Grama znacznie intensywniej działa bakterjobójczo, niż metoda barwienia podług Neissera.

Wnioski:

- 1) Preparaty zabarwione zawierają bakterie żywe.
- 2) Najwrażliwszymi z drobnoustrojów badanych na barwienie sposobem Grama są paciorkowce hemolityczne (zawsze giną), następnie macz. błonnicze, pałeczki durowe i gronkowce.
- 3) Barwienie metodą Grama działa bakterjobójczo na pał. błonniczą znacznie intensywniej, niż metoda Neissera.
- 4) Z poszczególnych etapów barwienia sposobem Grama najintensywniej działa odbarwanie alkoholem i barwienie fioletem goryczkowym.

Piśmiennictwo:

Eisenberg F. Przegl. Epidemi., Tom. I, str. 233, r. 1920. — Kawai N. Centr. f. Bact. I Abt. Originale, Bd. 115, str. 241, r. 1930. Schlossberger H. Chemotherapie der Infektionskrankheiten in Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Handb. der pathogenen Mikroorganismen. T. III, str. 551, 1930. — Sartorius F. Centr. f. Bakt. I. Abt. Bd. 107, str. 134, r. 1928. — Triuss M. Centr. f. Bakt. Bd. 110, str. 148, r. 1929. — Thurn O. Centr. f. Bakt. I. Abt. Bd. 74, s. 81, 1914. — Schmidt A. Klin. Woch. 1925, Nr. 36, s. 1731.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. KOSTRZEWSKI i Dr. SCHLONVOGT.

Kraków.

Przypadek posocznicy durowej.

Z Oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza w Krakowie
Prymariusz: Prof. Dr. Kostrzewski
i z Zakładu anatomii patologicznej Uniwersytetu Jagiell.
Dyrektor: Prof. Dr. Ciechanowski.

O ile zupełnie pewne są przypadki ogólnego zakażenia durowego bez zmian w jelitach, powstałe drogą krwi (*sepsis typhosa*, *typhus sine typho*) u płodów matek chorych na dur, o tyle nadwrotnie niepewne są przypadki duru bez zmian w jelitach u dorosłych i ciągle jeszcze toczy się spór, czy takie przypadki u dorosłych istotnie zachodzą. Wprawdzie spostrzeżenia takie, zresztą wogóle wyjątkowe, przytaczają prawie wszystkie duże monografie o durze, jak Curschmanna 1), Jochemanna 2), Jürgensa 3), Kutschera 4), Schottmüllera 5), jednakże niektórzy autorowie, zwłaszcza w najnowszych czasach Christeller 6), podają je w wątpliwość. Christeller uważa za niepewne nawet przypadki, przytoczone jako klasyczne przez Posselta 7) w pracy, wyłącznie zajmującej się tem zagadnieniem, a to dlatego, że chociaż w tych przypadkach nie znaleziono przy sekcji swoistych zmian durowych w jelitach, to jednak nie można wykluczyć, że zmiany takie istniały poprzednio, jednak potem cofnęły się do tego stopnia, iż przy sekcji już nie było można gołym okiem wykryć ich śladów. Przytem, chociażby nie było zmian widocznych gołym okiem, to jednak mogą istnieć swoiste zmiany mikroskopowe i to nawet znaczne. Otóż, zdaniem Christellera, w żadnym z dotąd opisanych przypadków nie przeprowadzono ścisłego dowodu, że nie było nigdzie w jelitach nawet mikroskopowych zmian. Gräffs 8) sądzi, że od przeoczenia takich zmian mikroskopowych można się uchronić tylko przez zbadanie histologiczne aparatu chłonnego całego jelita biodrowego.

Dlatego każde nowe spostrzeżenie ma wielką wagę i wymaga ogłoszenia. Udowodnienie bowiem ścisłe choćby w jednym tylko przypadku, że może istnieć „*sepsis typhosa*” bez najmniejszych nawet śladów przebytych przedtem zmian jelita, byłoby zarazem stwierdzeniem, że wrota zakażenia durowego mogą leżeć nie w jelitach, ale w wyższych częściach przewodu pokarmowego, a nawet poza przewodem pokarmowym, lub też, że pałeczki durowe mogą przejść przez niezmienną ścianę jelita, nie wywoławszy w niej także żadnych zmian morfologicznych, tak jak to się przyjmuje co do niektórych innych zarazków.

Należałoby jednak liczyć się także z inną możliwością. Mianowicie byłoby możliwe pojawienie się „*sepsis typhosa*” w tórne, w długi czas po przebyciu duru brzuszno i zupełnem wyzdrowieniu, nawet bez przebycia tej choroby — jeżeliby przyjąć, że

nosiciel zarazka, zrazu na jego działanie zupełnie oporny, z czasem oporność tę stracił. Ogólne zakażenie durowe, bez swoistych zmian w jelitach, byłoby więc możliwe bądź u takiego nosiciela bez jakiegokolwiek poprzedniego ogniska chorobowego miejscowego, bądź też u osoby, która przebywszy dur poprzednio, przez jakiś czas była odporna na działanie pałeczek zjadliwych, dla niej nieszkodliwych, utrzymujących się w którymś z narządów, na przykład w pęcherzyku żółciowym, bądź wreszcie u osoby, u której po przebyciu duru pozostało jakoby utajone ognisko sprawy chorobowej durowej, miejscowe, nie oddziałujące przez pewien czas na cały ustroj, jak na przykład zapalenie przewlekłe pęcherzyka żółciowego lub ognisko zapalne miejscowe w szpiku kostnym, niejako zamknięte. W takich przypadkach „*sepsis typhosa*” byłaby ponownem zakażeniem, pochodzącem z samego ustroju — „*reinfectio endogenes*”.

Możliwości takiego powstawania „*sepsis typhosa*” nie uwzględnił w swoim podziale atypowych przypadków duru Stadelmann i Wolff-Eisner 9), dzieląc je na przypadki 1) z klinicznym obrazem duru, ale bez swoistych zmian anatomicznych, 2) ze zmianami anatomicznymi, ale bez obrazu klinicznego, 3) bez zmian zarówno anatomicznych, jak i klinicznych, gdzie tylko badanie bakteriologiczne wykrywa durową przyrodę sprawy.

Natomiast Jores 10) brał tę możliwość w rachubę, dzieląc takie przypadki, na 1) ogólne zakażenia bez typowego przebiegu klinicznego i zmian anatomicznych, przy pierwszym (pierwotnem) zakażeniu, 2) ogólne zakażenie wrodzone (u płodów), 3) t. zw. „*autobakterielle Typhussepsis*”, która właśnie odpowiadałaby wyżej wspomnianej „*reinfectio endogenes*”.

Wyżej wymienionym względem powodowani, opisujemy przebieg choroby u B. A. i podajemy wynik rozbioru zwłok.

B. A. l. 27, zamężna, rodziła dwa razy. Dotychczas miała nie chorować, poza tem, że w sierpniu u. r. miała bóle w prawym podżebrzu, z powodu których trzy dni nie opuszczała łóżka. Podobnych dolegliwości dostała 23 lutego 1931 r. Tym razem obok bólów zjawily się odbijania to czeze, to gorzkie, co więcej przyszło do wymiotów wodnistych z domieszką żółci. Bardzo dokuczliwe były bóle głowy. Dnia 25 lutego zauważyła chora, że żółknie i że stolec przybrał barwę szarą. Dnia 28 lutego 1931 dostała się B. A. do szpitala.

Pierwsze co nam wpada w oczy przy zetknięciu się z chora, to wybitna żółtaczka powłok i opryszczka na wargach. Budowa i odżywienie chorej mierne. Z narządów wewnętrznych, zmiany okazywały wątroba i serce. Wątroba sięgała 4 palce poniżej łuku żebrowego. Brzeg jej był miękki, gruby. Na dotyk okolica wątroby była bardzo bolesna. Co do serca znowu, to wymiary jego były nieco powiększone w stronę prawa. Nad koniuszkiem słyhać było szmer przedsiedzkowy. Drugi ton nad tętnicą płucną był zaakcentowany.

Na podstawie objawów podmiotowych i przedmiotowych urobiliśmy sobie zdanie, że B. A. cierpi obecnie na żółtaczkę nieżytową przy równoczesnej kamicy. Zmiany zaś w sercu t. zn. zwężenie ujścia żylnego lewego, uznano za pozostałość kiedyś dawniej — o czem chora nie wie — przebytego zapalenia wsierdza. Ale skoro oglądany stolec okazywał barwę ciemno brunatną, odczuło wątpliwości, czy powyższe rozpoznanie odpowiada stanowi rzeczy. Odpowiedzi miały dostarczyć: dalszy przebieg choroby i badania pracowniane.

Zajmiemy się naprzód badaniami pracownianymi. Z tego co powiedziano, wiadomo już, że stolec był prawidłowo zabarwiony. Badanie zglebnikiem dwunastniczym potwierdzało dostateczny napływ żółci jednej i drugiej. Mocz miał barwę ciemnego piwa; obfitował w bilirubinę, zawierał ślad białka. W osadzie z chorobowych składników znaleziono krwinki białe i wałeczki szkliste. — Ilość krwinek białych wynosiła 2. III: 8.500, a 3. III: 6.600. — Dnia 3. III. pobrano krew do badania bakteriologicznego i serologicznego. Pobrano ją, musimy to wyznać, kierując się nie tyle wskazaniem klinicznym, ale zwyczajem oddziaływowym, wedle którego szczepi się krew każdego gorączkującego na pożywkę, a surowicę bada co do własności zlepnyci. Dokonano więc wysiania krwi i badania serologicznego, niewiele sobie po jednym i drugim obiecując. Ale wbrew przewidywaniom właśnie wynik tego, jak sadzono, niepotrzebnego badania, umożliwił należyte zrozumienie przyrody schorzenia. Z krwi wyhodowano pał. durowe *Bact. typhi*, miano zaś odczynu Widala wynosiło 1:400.

Opierając się na tym wyniku badania, nabrano pewności, że B. A. cierpi na dur brzuszny. Zastanawiano się tylko, czy żółtaczka jest wyrazem przygodnego schorzenia wątroby, względnie dróg żółciowych, czy też objawem towarzyszącym durowi brzuszno. Uwzględniając tę drugą możliwość, miano na myśl niezwykle, rzadko spotykany przebieg duru brzuszno.

Rozpoznając u B. A. dur brzuszny na podstawie wyhodowania pałeczek durowych ze krwi, oparto się na niezliczone razy poczynionych spostrzeżeniach:

1) że bakterjemja durowa jest stałym objawem duru brzusznego, a tylko wyjątkowo się zdarza w innych warunkach,

2) że pałeczki durowe krążą we krwi od samego początku duru brzusznego, a więc zanim jeszcze zdołamy na podstawie objawów klinicznych orzec, co w danym razie zachodzi i

3) że bywają przypadki duru brzusznego o niezwyklej przebiegu, w których dopiero hodowla pałeczek durowych, uzyskana z krwi, rozstrzyga o właściwym rozpoznaniu.

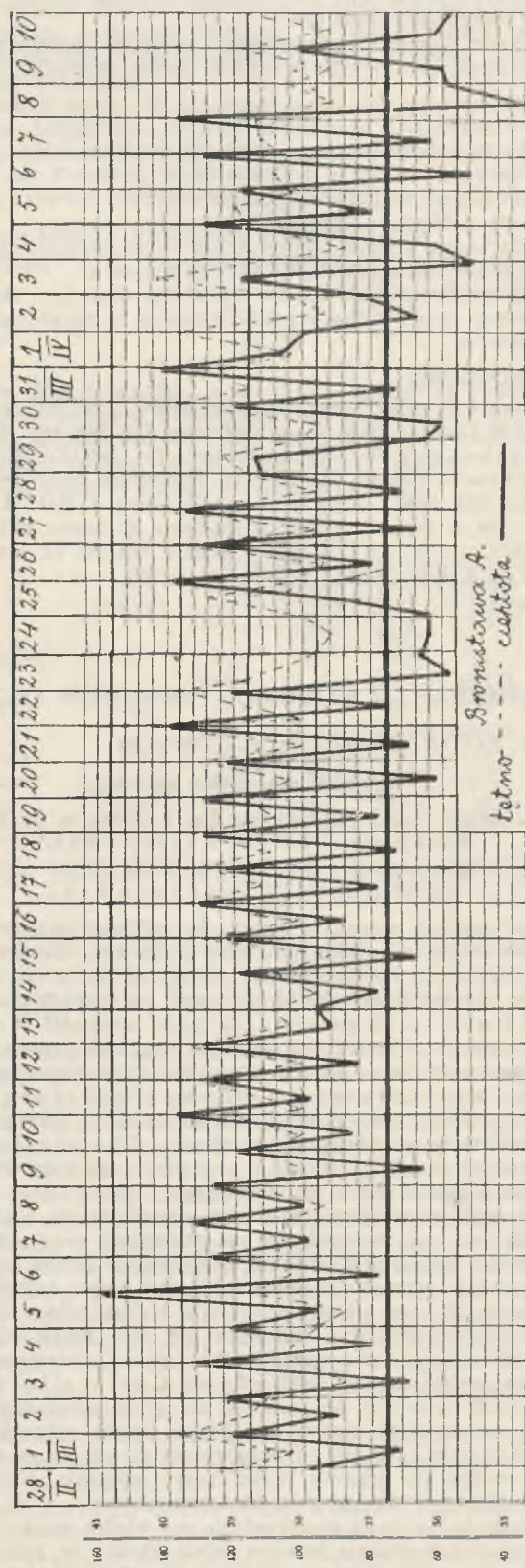
Wobec takiego stanu rzeczy jest zrozumiałem, że po stwierdzeniu bakterjemji durowej u B. A., rozpoznano u niej dur brzuszny, nie troszcząc się o brak w danej chwili zespołu klinicznego, cechującego tę chorobę. Rozpoznając u B. A. dur brzuszny na podstawie wyhodowania pałeczek durowych z krwi, nie postąpiono zbyt pochopnie, — skoro uwzględnimy znaczenie jakie ma bakterjemja durowa w patologii człowieka, — skoro wiemy, że wyhodowanie z krwi pałeczek durowych uprzedza rozpoznanie kliniczne — i skoro pamiętamy o tem, że obraz duru brzusznego może wielce odbiegać od tego, z którym się zazwyczaj spotykamy.

Ale już w kilka dni, po tem, jak się zdawało dobrze uzasadnionem rozpoznaniu, znaleźliśmy się znowu w rozterce. I odczuiliśmy ją w daleko wyższym stopniu, aniżeli wtedy, kiedy będąc w błędzie co do potrzeby badania bakteriologicznego i serologicznego krwi, podejmowaliśmy je, wiadomo z jakich pobudek. Położenie nasze stanie się zrozumiałem po zapoznaniu się z przebiegiem choroby.

Chora dalej się uskarżała na bóle w okolicy podżebrza prawego. Bóle zjawiały się napadowo, trwały po kilka godzin. Często promieniowały do krzyżów i pleców. Śledziona, której w pierwszych dniach pobytu chorej w szpitalu nie można było wyczuć, obecnie stała się wyczuwalną. Sięgała dwa palce poniżej łuku żebrowego. Była twarda o brzegu grubym. Po kilku dniach żółtaczka zaczęła się cofać, a ustąpiła w połowie marca. Równocześnie znikły bóle, występujące samoistnie w okolicy podżebrza prawego. Wątroba jednak nadal wystawała 4 palce poniżej łuku żebrowego, ale na dotyk nie była już wrażliwa. Zaznaczamy, że w czasie bytności B. A. w szpitalu, stolec nawet w okresie największego nasilenia żółtaczki nie był ani razu odbarwiony. Po zniknięciu żółtaczki, uderzała bladeść powłok zewnętrznych. Ciepłota okazywała dzień w dzień wielkie wahania między ranem a wieczorem. Tętno stawało się z każdym dniem miększe, drobniejsze, bardziej chwiczne. Ulegało znacznemu przyspieszeniu czy to pod wpływem wznieśień ciepłoty, czy pod wpływem tak niewielkiego wysiłku, jak zmiana ułożenia chorej w łóżku. Tętno serca stały się nieczyste, nad koniuszkiem wyczuwało się koci mruk. W płucach wysłuchiwało się w niektóre dni świsty, fureczenia i niedźwieczne rżenia. raz w tej, raz w innej okolicy. Dnia 20. III. chora, która dotychczas nie kaszlała, dostała napadu kaszlu; w czasie niego przyszło do wybuchu krwi. Odkaszała około 150 cm³ krwi jasnej, płynnej. Krwotok chorą bardzo osłabił. W płucach po jednej i drugiej stronie, głównie w okolicy podobojczykowej, pojawiły się liczne rżenia dźwięczne. Po tym napadzie chora już więcej nie kaszlała. Nie miała też żadnych dolegliwości w obrębie klatki piersiowej. Dopiero dnia 24. III. wystąpił krótkotrwały ból o nieznanym nasileniu, w dolnych częściach jednego i drugiego płuca. Tymczasem znikły rżenia dźwięczne. Dnia 25. III. chora dostała dreszczu, trwającego około pół godziny. Odtąd dreszcze powtarzały się codziennie. W niektóre dni przechodziło do wymiotów wodnistych z domieszką żółci. Dnia 1. IV. przyszło znowu do napadu kaszlu i wybuchu krwi. Tym razem chora odkaszała do 300 cm³ krwi jasnej i płynnej. Znowu nie czuła ani klucia, ani bólu w obrębie klatki piersiowej. Po napadzie trwającym kilka minut, już nie kaszlała i nie odpluwała. Taki nacisk kładziemy na brak bólu na brak klucia w klatce piersiowej na utraty wielkiej ilości krwi w przeciągu kilku minut dlatego, ponieważ te objawy skłoniły nas do porzucenia pierwotnie podjętej myśli, że tu chodzi o zatętnienie. Jak niestety nie postąpiliśmy, uznając krwotoki nie za objaw zatętnienia, ale za wyraz skazy krwotocznej, o tem przekona nas obraz zmian, spotkanych na zwłokach. Tak jak po pierwszym krwotoku, tak i po drugim zjawiały się liczne rżenia dźwięczne, głównie w okolicach podobojczykowych i pod pachowych. Chora co dzień coraz to bardziej słabła. Cera stała się woskową. Wymiary serca uległy znacznemu powiększeniu (2 cm na prawo, 11½ cm na lewo od linii środkowej ciała). Dnia 9. IV. zjawiały się wybryczyny na błonie śluzowej podniebienia miękkiego, nazajutrz zaś wystąpiły na skórze obu ramion. Od rana 10. IV. skarżyła się chora na ból i klucie w dolnych częściach płuc, wieczorem zaś moczyla ją duszność i ściskanie w okolicy serca. Wśród tych dolegliwości zmarła B. A. tego samego dnia przed północą. Dodajemy, że B. A. była przez cały czas choroby przytomna, nie mającyna nawet w czasie najwyższych wznieśień ciepłoty.

Nie takiego przebiegu choroby oczekiwaliśmy po wyhodowaniu z krwi pałeczek durowych! Nie w nim nie przemawiało za drem brzuszny, a wszystko przeciw niemu. Zespół objawów klinicz-

nych, z którym mieliśmy do czynienia, to obraz posocznicy, *sepsis*. Nierzadko spotykany i nie osobiwy. A jeżeli się nim tutaj zajmujemy, to tylko ze względu na wyhodowanie pałeczek durowych. Bo chociaż znana jest rzecz, że pałeczki durowe mogą być przyczyną ropienia (Dmochowski i Janowski 11), L. Kor-



czyński 12)), że mogą krążyć w ustroju w przebiegu gruźlicy prosówkowej (między innymi Blassberg 13)), że mogą powodować posocznice (między innymi Krokiewicz 14)), to w każdym razie są to nieczęste, zwłaszcza dwa ostatnio wymienione zjawiska. Na wyjątkowe znaczenie pałeczek durowych u B. A. naprowadziły nas objawy kliniczne. Ale zanim odrzuciliśmy codziennie zaniechanie pałeczek durowych w tym wypadku, a poznali się na tem właściwie, upłynęło kilka dni. Musieliśmy najpierw wykluczyć niejedną możliwość, musieliśmy uchylić niejedną wątpliwość. Pomocne nam przy tem były znowu badania pracowniane.

Ale tym razem liczyliśmy już głównie na badania bakterjologiczne. Zebrane w krótkości, przedstawiają się następująco. W czasie od 3. III. do 9. IV. szczepiono krew na pożywki 10 razy. Za każdym razem wyhodowano z niej pałeczki durowe (2 razy obok pałeczek duru wyrosły także gronkowce białe — niewątpliwie zanieczyszczenie). Miano odczynu Widala wzrosło (1:800). Z kału i moczu pałeczek durowych nie wyhodowano (z moczu wyrosły raz ziarniaki, układające się miejscami w krótkie łańcuszki — zanieczyszczenie). Poszukiwanie we krwi pętlaków zimnicy dało wynik ujemny. Prątków gruźlicy w płwocinie nie znaleziono. Z płwociny wyhodowano obok różnych innych drobnoustrojów, także *Bact. typhi*. — Drugim rodzajem badań, na którym skupiliśmy naszą uwagę, to było zachowanie się krwinek białych pod względem ilościowym i jakościowym. Dnia 25. III. było ich 15 400, z tego 92% obojętnochłonnych. Dnia 27. III. 13 500, z tego 95% obojętnochłonnych. Dnia 30. III. 10 400, z tego 91% obojętnochłonnych. Dnia 7. IV. 10 600, z tego 90% obojętnochłonnych.

Rozpatrując wyniki badań powiemy: z pośród wyhodowanych drobnoustrojów, jako czynnik chorobotwórczy mogą wchodzić w rachubę tylko pałeczki durowe. Zachowanie się znowu krwinek białych było zgoła inne, niż to bywa w durze brzuszny. Ale ze względu na nieżyłowe zapalenie płuc (wiadomo żeśmy prócz niego w płucach nie więcej nie rozpoznawali), ulegające od czasu do czasu zaostreniu, zachowanie się krwinek białych duru brzuszego bez zastrzeżeń nie wykluczało.

Przy takim stanie rzeczy, ostateczne rozpoznanie oparliśmy niemal wyłącznie na obrazie klinicznym. Brzmiało ono: *Sepsis typhosa*, *Endocarditis exacerbans*, *Anaemia subsequente diathesi haemorrhagica*. W tem ostatecznem brzmieniu rozpoznania chociaż uwzględniono jakość krążącego w ustroju zarazka, to jednak wykluczono dur brzuszny, mimo że bakterjemją durowa właśnie w zasadzie duru brzuszego dowodzi. Przyjmując zaś posocznice durową, miano na myśli nie tylko objawy kliniczne, ale i zmiany anatomiczne. Bo *Sepsis typhosa*, w odróżnieniu od *Typhus abdominalis*, pod względem anatomicznym nie posiada żadnych cech swoistych. I właśnie dla tej zasadniczej różnicy zachodzącej pod względem anatomicznym między *Typhus abdominalis* a *Sepsis typhosa* wynik rozbioru zwłok ma w tym wypadku rozstrzygające znaczenie.

Sekcję zwłok wykonano w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. dnia 11. kwietnia 1931 (L. 291) z następującym wynikiem:

Endocarditis verrucosa valvulae tricuspidalis, *Endocarditis recrudescens valvulae bicuspidalis ss. stenosi ostii venosi sinistri*, *Infarctus magnus recentior lobi inferioris pulmonis sinistri*, *Infarctus recentis lobi superioris et medii pulmonis dextri*, *Pleuritis fibrinosa in regione infarctuum*, *Induratio cyanotica pulmonum*, *Hypertrophia et dilatatio cordis dextri et atrii sinistri*, *Infarctus multiplices recentes lienis*, *Cicatrix post infarctum renis dextri*, *Cholecystitis et cholangitis chronica*, *Cholelithiasis*, *Ulcus decubitale colli vesicae felleae*, *Tumor lienis subcutis*, *Degeneratio parenchymatosa myocardi*, *hepatis*, *renum*, *Cystadenoma pancreatis*, *Anaemia*.

Z protokołu sekcji przytaczamy tylko szczegóły konieczne:

Skóra blada z lekkim odcieniem zabarwienia żółtaczkowego, na tylnej powierzchni tułowia rozległe plamy pośmierne sinawej barwy.

Błony śluzowe zewnętrzne bladospine.

Mięśnie dość dobrze rozwinięte, na przekrojach barwy czerwonej, o rysunku nieco zatartym i połysku przyémionym.

Gruczoły chłonne obwodowe wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach barwy blado-różowej, gładkie, wilgotne.

Opona twarda po stronie wewnętrznej gładka i lśniąca, od kości łatwo daje się oddzielić. Zatoki żyłne zawierają ciemnoczerwoną krew płynną. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, ukrwione miernie. W mózgowiu niema zmian widocznych gołym okiem.

Jamy opłucne płynu wolnego ani zrostów nie zawierają.

Płuca nieco powiększone, kształtu prawidłowego, konsystencji ogniskowo dość znacznie wzmożonej. Cały dolny płatek płuca lewego dość twardy, ciężki, o powierzchni gładkiej barwy ciemno-wisniowej; na przekrojach prawie cały płatek barwy ciemno-czerwonej gładki, wilgotny, twardy, bezpowietrzny, za uciskiem wydobywa się tu i ówdzie nieco cieczy krwawej, beznowietrznej. W dolnej części płatu górnego i w górnej części płatu środkowego płuca prawego widać kilka ognisk wielkości mniej więcej orzecha włoskiego, nieco nad powierzchnie płuca wystających barwy ciemnoczerwonej, dość twardych; na przekrojach ogniska te mają mniej więcej kształt klina, szczytem zwróconego ku wewnątrz podstawą przylegającego do opłucnej. Poza tem i na przekrojach pozostałych płatków obu płuc jak i waskiej górnej części płatu dolnego płuca lewego miazsz wszędzie powietrzny, gładki, wilgotny, barwy rdzawo-brunatnawej, za uciskiem wydobywa się z niego dość obficie ciecz pienista, przejrzysta, barwy rdzaworóżowej.

Opłucna nad zawałami pokryta strzępami włókienka barwy żółtawej, łatwo dającego się ściągnąć.

Oskrzela o śluzówce nieco przekrwionej i rozpalnionej.

Gruczoły oskrzelowe i chłonne śródpiersia powiększone, soczyste, na przekrojach nieco pylczo zmienione, wilgotne.

Naczynia płucne: w gałęzi tętnicy płucnej dla dolnego płatu płuca lewego widać w miejscu rozgałęzienia skrzep długości około 3 cm, wypełniający całe światło naczynia, kruchy, pstry. Podobne skrzepy, mniejsze, widać w gałązkach tętnicy płucnej dla płuca prawego. Błona wewnętrzna naczyń płucnych gładka, lśniąca.

Worek osierdziowy zawiera kilkanaście cm³ cieczy wodnistej, przejrzystej, barwy słomkowej.

Osierdzie gładkie, lśniące. Nasierdzie cienkie gładkie, lśniące.

Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa w prawidłowej ilości

Serce powiększone w wymiarze poprzecznym. Wymiary 13—12—6 cm.

Komorówka lewa pojemności prawidłowej, beleczki mięsne i mięśnie brodawkowate grubości i kształtu prawidłowego. Grubość ściany 1,1. Przedsionek lewy znacznie rozszerzony, o ścianach zgrubiałych.

Płaty zastawki dwudzielnej zgrubiałe, mało podatne, zrosnięte ze sobą, pozostawiają otwór okrągławy, przepuszczający jeden palec. Na wolnych brzegach płatków widać drobnutki brodawczki barwy białawo-żółtej, dość mocno przylegające do podstawy. Nitki ścięgnięte zgrubiałe.

Zastawki aorty cienkie, gładkie lśniące.

Wsierdzie śienne cienkie, gładkie, lśniące.

Komorówka prawa rozszerzona, beleczki mięsne i mięśnie brodawkowate zgrubiałe i przypłaszczone. Grubość ściany 0,4 cm. Przedsionek rozszerzony.

Zastawka trójdzielna: na wolnym brzegu płatków cienkich, gładkich i lśniących widać drobnutki brodawczki podobne do kroperek rosy, dość mocno przylegające do podstawy. Na płasku przyśrodkowym zastawki, tuż na pograniczu między płatkami tylnym a przyśrodkowym, widać od strony przedsionka guzek wielkości orzecha laskowego miękki, o powierzchni dość gładkiej barwy szarawo-żółtej. W głębi tego guzka wyczuwa się ognisko twardsze przylegające do płaska. Od strony komory płatek zastawki w miejscu, odpowiadającym guzkowi, zgrubiał, niepodatny, o powierzchni nierównej, barwy szarawo-żółtej.

Zastawki tętnicy płucnej cienkie, gładkie, lśniące.

Wsierdzie śienne nieco zgrubiałe, białawe.

Mięsień sercowy dość jedyny, na przekrojach barwy szarawej o rysunku nieco zatartym i połysku przyémionym.

Naczynia wieńcowe o błonie wewnętrznej gładkiej, lśniącej.

Tętnica główna: w błonie wewnętrznej począwszy od łuku nieleżne drobne płaskie wyniosłości barwy żółtawej. Obwód: w ujściu 6 cm, w łuku 5 cm, nad przeponą 4 cm. Żyły główne bez zmian.

Brzuch prawidłowo wysklepiony. Jama otrzewna płynu wolnego ani zrostów nie zawiera. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Ułożenie trzew prawidłowe.

Śledziona powiększona, kształtu prawidłowego. Torebka nieco zgrubiała, biaława, napięta. Mniej więcej w środkowej części powierzchni wypukłej śledziona widać kilka ognisk wielkości orzecha laskowego i nieco mniejszych kształtu nieregularnego, twardszych od otaczającego je miazszu, barwy ciemnowisniowej. Na przekrojach ogniska te są kształtu klina — odwróconego szczytem ku wewnątrz śledziona, mało wilgotne, barwy ciemnowisniowej. Poza tem miazsz barwy ciemnoczerwonej, grudki powiększone, dobrze się uwydatniają, na nożu miazsz nieco się zbiera. Waga 400 g. Nadnercza bez zmian.

Nerki (waga pr. 140 g, l. 130 g) wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej. Torebka cienka, gładka, lekko napięta, łatwo schodzi. Na brzegu wypukłym nerki prawej widać niezbyt duże bliznowate zaciągnięcia. Poza tem powierzchnia obu nerek gładka. Na przekrojach kora nieco rozszerzona miazsz blada, o rysunku zatartym i połysku przyémionym.

Wątrobka nieco powiększona (waga 1950 g) kształtu i konsystencji prawidłowej. Torebka nieznacznie zgrubiała, biaława. Na przekrojach miazsz dość gładki, barwy szarawej z odcieniem zielonkawo-żółtym, o rysunku nieco zatartym i połysku przyémionym. Przewody żółciowe na przekrojach wątroby wystają nieco nad powierzchnię, są znacznie rozszerzone, o ścianach zgrubiałych wypełnione gęstą, ciemnozieloną żółcią.

Pęcherzyk żółciowy m. p. pokureczony, o ścianach zgrubiałych zawiera kilkanaście cm³ gęstej ciemno-zielonkawej żółci. W ścianie przywątrobnej szyki pęcherzyka widać owrzodzenie wielkości małego ziarnka fasoli, ewalne, dość powierzchowne, o brzegach i dnie dość gładkie barwy czarnozielonej. Nieco wyżej tkwi w szyjce kamień żółciowy, twardy, odpowiadający tak wielkością, jak i kształtem owrzodzeniu w szyjce pęcherzyka. Z miazgi tego kamienia wyhodowano pałeczki durowe i okrężnicowe.

W trzustce znaleziono gruczolaka torbielowatego (wielkości jabłka), usadowionego w połowie długości ciała trzustki. (Rzadki ten nowotwór, nie pozostający w związku z resztą obrazu sekcijnego, będzie przedmiotem osobnej publikacji).

Zółądek w prawidłowym położeniu, nierozszerzony, zawiera około $\frac{1}{2}$ litra płynnej treści pokarmowej i gazy; śluzówka gładka, błada, warstwa mięsna i surowicza bez zmian. Dwunastnica i jelito cienkie zawierają treść płynną, żółtawozielonkawą śluzówka jelita cienkiego gładka, błada; w szczególności w jelicie biodrowym tylko nieco przekrwienia, grudki i kępy niepowiększone, wyglądają prawidłowo. W kiszce grubej i wyrostku robaczkowym niema żadnych zmian widocznych gołym okiem.

W innych narządach również zmian nie znaleziono.

Z badań mikroskopowych przytaczamy tylko te szczegóły, które są konieczne dla wyjaśnienia przypadku przez nas opisanego. Pomijając więc zmiany znalezione w mięśniu sercowym (ledwo zaznaczona dysocjacja), nerkach (znaczniejsza ilość jąder w kłębuszkach, stłuszczenie nabłonków cewek krętych miernego stopnia, nieliczne wałeczki szkliste w świetle tych cewek) i t. d. podajemy tylko wynik badania jelit, gruczolów chłonnych krezkowych śledziony i wątrobę.

Zbadanie „całego” jelita biodrowego, jak tego żąda Gräff, byłoby prawie niemożliwe, a zresztą uważamy je za zbędne, ponieważ zmiany durowe, a więc i ich ślady najłatwiej spotkać w najniższych pętlach jelita biodrowego, oraz ponieważ zmiany te lub ich ślady zajmują tylko aparat limfatyczny jelita i jego sąsiedztwo badanie przeto innych części jelita nie ma celu. Zbadaliśmy jednak, mimo zupełnego braku zmian widocznych gołym okiem, ile możności dokładnie mikroskopowo najniższą pętlę jelita biodrowego, zwłaszcza kępy Payera. Mimo starannego przeszukiwania preparatów nie natrafiliśmy nigdzie na obrazy, mogące wskazywać na przebywanie lub przebyty dur. Nabłonek powierzchniowy śluzówki był wskutek zmian pośmiertnych zniszczony lub tylko w szczątkach, ale właściwa błona śluzowa i jej gruczoły były zupełnie utrzymane i nie różniły się niczem od stanu prawidłowego. Grudki chłonne tak samotne, jak i skupione, nie były powiększone a zawierały oprócz prawidłowych limfocytów gdzieśniedzie w środku gniazda limfoblastów, jako prawidłowe środki rozmnażania. Nigdzie nie natrafiliśmy ani na komórki durowe ani na jakiegokolwiek składniki, któreby do nich choć trochę były podobne, nie stwierdziliśmy wogóle żadnych zmian w elementach siateczkowo-śródbłonkowych. Jediną zmianą było nieznaczne przekrwienie błony jelita.

Również ujemny wynik co do zmian durowych dało badanie gruczolów chłonnych krezkowych, których budowa była zupełnie utrzymana, a zatoki nie zawierały żadnych niezwykłych składników. Jedyne gdzieśniedzie komórki śródbłonkowe były powiększone i zawierały blade grudki barwików żółciowych lub ich protoplazma była zabarwiona temi barwikami lekko zielonawo w sposób rozlany.

W śledzenie (pominawszy zawały) znaleźliśmy przekrwienie, zatoki rozszerzone i zawierające prócz limfocytów i przeważnie zmienionych, poczęści rozpadłych krwinek czerwonych — obfite leukocyty wielojądrzaste neutrofilne, rzadka i pojedynczo eozynofilne. Śródbłonki często napełnione, zawierały podobne złoże barwików żółciowych, jak w gruczolach chłonnych tylko komórki obladowane temi barwikami, były tu liczniejsze.

W wątrobie oprócz wyraźnego przekrwienia biernego stwierdziliśmy zapalenie wielu średnich przewodów żółciowych oraz tkanki około-przewodowej różnego natężenia i charakteru. Gdzieśniedzie sprawa zapalna była wyraźnie ropna, światła przewodów były wypełnione leukocytami wielojądrzastymi, nabłonek zupełnie zniszczony, w otaczającej tkance łącznej rozległy naciek ropny, czasem wkraczający nawet, choć niedaleko, w sąsiedni właściwy miąższ wątrobowy. Inne przewody zawierały w świetle grudki barwików żółciowych oraz leukocyty wielojądrzaste, nabłonek częściowo był utrzymany, częściowo go brakowało, naokoło zaś otaczała przewód młoda tkanka ziarninowa z mniejszą lub większą domieszką leukocytów wielojądrzastych, przyczem bardzo wiele komórek tej tkanki ziarninowej, zwłaszcza leżących bliżej przewodu, było obladowanych barwikami żółciowymi, a w niektórych komórkach jądro nie barwiło się lub barwiło się słabo i niewyraźnie. Wreszcie w niektórych miejscach przewody pozbawione nabłonka zawierały zbitse grudki barwy żółtej lub zielonawej, otoczone komórkami olbrzymimi o kilku lub kilkunastu jądrach takimi, jakie zwykle tworzą się koło ciał obcych, a dalej tkanka ziarninowa poczęści już włókniejąca i zawierająca niewiele leukocytów. W komórkach olbrzymich znaleźliśmy kilkakrotnie wśród protoplazmy mniejsze komórki w okresie mitotycznym. Zresztą zaś nie znaleźliśmy w wątrobie żadnych innych zmian; w szczególności nie znaleźliśmy ani „guzków durowych”, ani ognisk martwicy, ani nacieków limfocytowych w tych międzyzrakowych

częściach torebki Glissona, gdzie nie było zmian zapalnych w przewodzie żółciowym.

Wynik badań mikroskopowych dowodzi niewątpliwie, że w przypadku naszym nie było żadnych zmian anatomicznych, właściwych durowi brzuszemu ani w jelicie biodrowym, ani w gruczolach chłonnych krezkowych, ani w wątrobie. Natomiast zmiany stwierdzone w wątrobie dowodzą, że zapalenie przewodowe i okolo-przewodowe trwało w niej dość długo; szczególnie wskazują na to te obrazy, gdzie koło zbitych złożeń żółciowych wytworzyły się komórki olbrzymie i tkanka ziarninowa starsza, nawet włókniejąca.

Piśmiennictwo:

- 1) Curschmann, Der Unterleibstypus in Nothnagel: Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. 1913, T. 3, cz. I. — 2) Jochmann: Lehrb. d. Infektionskrankh. 1914. — 3) Jürgens, Typhus u. Paratyphus in Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. 1913. — 4) Kutscher: Abdominaltyphus in Kolle-Wassermann: Handb. d. pathog. Mikroorganismen, 1913, T. 3. — 5) Schottmüller, in Mohr-Stachelin Handb. d. inn. Medizin 1925, T. II s. 992. — 6) Posselt, Atypische Typhusinfektion. Typhus ohne Darmerkrankung, in Ergebnisse d. allg. Path. u. d. pathol. Anat. 1912 T. 16, Abt. I. — 7) Christeller, Der Typhus abdominalis in Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anatomie, 1928, T. 4, część II, str. 518 — oraz str. 541. — 8) Gräff przytocz. wedle Christellera. — 9) Stadelmann i Wolff-Eisner: Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 24. — 10) Jores, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 23. — 11) Dmochowski i Janowski: Pamiętnik Tow. Lek. Warszawskiego 1894. — 12) L. Korczyński: Przegląd Lekar. 1918, Nr. 10. — 13) Blassberg: Przegl. Lek. 1916, Nr. 3. — 14) Krokiewicz: Przegl. Lek. 1908, Nr. 40.

Dr. LITMANOWICZ.
Dr. MONIS.

Łódź.
Lwów.

Ropne, durowe zapalenie miedniczki nerkowej, uleczone Naftusią (Truskawiec).

W chorobach zakaźnych bardzo często spostrzegamy w narządach moczowych pewne zaburzenia pochodzenia toksycznego, a niekiedy zmiany anatomo-patologiczne, wywołane przez drobno-ustroje chorobotwórcze.

Prawie w połowie przypadków duru brzusznego w 2—3 tygodniu choroby stwierdza się białkomocz, cylindrurę i bakterurię, które zazwyczaj znikają po krótkim czasie. Według statystyki Bumkego, który rozporządzał olbrzymim materiałem durowym, 50% wydzielających w moczu pałeczki Ebertha, traci je w pierwszym kwartale, 20% — w drugim; wyleczenie późniejsze zdaniem tego autora bywa rzadka.

W piśmiennictwie podano bardzo wiele przypadków, w których wydalenie pałeczek Ebertha trwało przez długi czas po ustąpieniu duru. W przypadku Houstona, w zapaleniu pęcherza moczowego trwającym trzy lata, znaleziono pałeczki durowe, — Gwyns w moczu chorego, którego obserwował po pięciu latach po przejściu duru, stwierdził pałeczki Ebertha, English podaje, iż u pacjenta, u którego w szóstym dniu duru wystąpiło zapalenie stawu biodrowego, a który po zniknięciu tego zapalenia czuł się zupełnie zdrowym, w 4 i pół roku później wystąpiło zapalenie szpiku kostnego kości łokciowej; w przypadku tym znaleziono czystą hodowlę pałeczek Ebertha. W przypadku durowej kamicy nerkowej, opisanym przez Simona po 5 latach usunięto kamień, w którego jądrze wykryto te same drobnoustroje; po usunięciu złożu wydzielanie pałeczek Ebertha trwało w dalszym ciągu. Greaves opisał durowe ropnierzce, operowane w 6 lat po przebyciu duru; w ropie znaleziono pałeczki Ebertha. Jak widać z przytoczonych przypadków, pałeczka duru może wywołać bardzo ciężkie schorzenia.

T. Griener i C. Wolferth opisują sześć przypadków (wszystkie u kobiet), w których po durze brzuszonym nastąpiła zgorzel ściany pęcherza. W jednym przypadku wykazać można było w moczu części zgorzelinowej ściany pęcherza, w innych podczas sekcji stwierdzono brak śluzówki i podśluzówki.

Podobnie, jak pęcherzyk żółciowy uważamy za narząd, w którym pałeczki Ebertha mogą przebywać przez długi czas i który opuszczają razem z żółcią, tak samo u chorych nerkowych, którzy wydają w moczu pałeczki, źródłem zakażenia zwykle są nerki, a z nich zarazki przechodzą do miedniczki nerkowej, moczowodu i pęcherza. Źródło zakażenia stanowią też ropnie jądra, stercza, a w rzadkich razach również i pęcherzyka nasiennego. Wydalenie pałeczek Ebertha w moczu nie jest jak mniemano przez pewien czas, sprawą obojętną dla ustroju. Niewątpliwym jest faktem, że

rozsięwanie pałeczek Ebertha z moczem jest co najmniej tak samo niebezpieczne, jak rozsięwanie ich z kałem. W tym ostatnim wypadku, skoro nie można zarządków usunąć środkami zachowawczymi, uważa Krause za bezwzględne wskazanie radykalne usunięcie źródła zakażenia, t. j. pęcherzyka żółciowego.

Tak samo Bumke, Boeckel, Seck, Madelung podają, że najlepsze wyniki przy długotrwałej bakterjurii na tle duru brzuszno-ropnego daje przy jednoczesnym wydalaniu pałeczek duru leczenia chirurgicznego. Obserwacje Simona wykazały, że bakterjurja durowa nie jest zwyczajnym procesem filtracyjnym bez żadnej podstawy anatomicznej. Za dowód, iż bakterjurja nie idzie w parze z bakterjemją jest fakt, że występuje znacznie później. Jeśli więc stwierdza się pałeczki Ebertha w moczu, to przynajmniej należy, że istnieją pewne zmiany w narządach lub drogach moczowych. Natężenie zakażenia może być rozmaite. Prawie w 1% przypadków duru brzuszno-ropnego obserwujemy ostre krwotoczne zapalenie nerek (*nephritis haemorrhagica* — *nephrotypus*), w innych dochodzi do zawałów naczyń i następczego ich zropienia. Powstają więc w korze nerkowej ropnie, niekiedy mikroskopijnie małe, czasem większe, prowadzące nawet do zropienia nerki i do ropni okołonerkowych. Drobnoustroje duru brzuszno-ropnego drogą zstępującą z nerki dostają się do miedniczki nerkowej, moczowodu i pęcherza moczowego, gdzie wywołują stany zapalne powierzchowne i głębsze.

Zapalenie miedniczki nerkowej pochodzenia durowego należy stosunkowo do rzadkich, ale bardzo ciężkich spraw chorobowych. Cechuje je obecność w moczu dość znacznej ilości białka, mnóstwa ciałek ropnych, mniej lub więcej licznych ciałek czerwonych krwi i bardzo obfitych pałeczek Ebertha. Z opisanych w piśmiennictwie przypadków nie udało się prawie w żadnym środkami zachowawczymi osiągnąć zupełnego uleczenia; z tego też powodu, mając możność obserwowania pacjenta z ropnem zapaleniem miedniczki nerkowej pochodzenia durowego, w którym to wypadku dodatni wynik nastąpił na skutek leczenia wodą ze źródła Naftusia w Truskawcu, uważamy za stosowne podać przebieg choroby.

A. B., lat 17, zachorował w październiku 1929 na dur brzuszny w postaci bardzo ciężkiej. W szóstym tygodniu choroby występują objawy parcia na mocz, bolesność podczas oddawania moczu. W moczu białko, ropne ciałka do 100 w p. w. i pałeczki durowe. Objawy parcia po krótkim czasie ustępują, natomiast stan moczu pogarsza się; ilość białka i ropnych ciałek wzrasta. Pacjent był leczony odpowiednią dietą i środkami odkażającymi. Od lutego 1930, gdy pacjent już zaczął chłodzić i ogólna poprawa po dużej była znaczna, przystąpiono do energiczniejszego leczenia szczepionką własną, cytotropiną i bakteriofagiem durowym. Leczenie było nieskuteczne. Pałeczki durowe nadal utrzymywały się w moczu. W czerwcu tegoż roku skierowano pacjenta celem leczenia do Truskawca.

Badanie wykazało bolesność okolicy nerki prawej na ucisk, zwłaszcza od tyłu. W moczu białko 1%, ropne ciałka pokrywają w kilku warstwach całe pole widzenia, pojedyncze krwinki czerwone. Na pożywkach czysta hodowla pałeczek Ebertha. Mocz oddaje chory prawidłowo, uskarża się tylko na lekkie pieczenie podczas oddawania.

U chorego zastosowano leczenie mineralne, zalecając picie 6 szklanek Naftusi dziennie.

27. VI. Badanie moczu: białko 0.18%, 0—1 erytrocytów, leukocyty liczne we wszystkich p. w. Stosunek kwasu moczowego do mocznika 1:35.

14. VII. Białko 0.06%, 5—10 leukocyty w p. w., kwas moczowy: mocznika = 1:64. Pałeczek Ebertha nie wykazano. Przy badaniu nerki ucisk niebolesny.

Dalsza obserwacja pacjenta po powrocie do domu w przeciągu roku stwierdziła stan ogólny zupełnie zadowalniający, pacjent pracuje, uczy się. W moczu nie nieprawidłowego. Kilkakrotnie badanie moczu nie wykazało pałeczek durowych.

dewszystkiem dokładne szczie ściany macicy oraz przeniesienie cięcia z ciała do dolnego odcinka — zmniejszyły niepomnie niebezpieczeństwo następnych pęknięć.

Szczególnie ważnym krokiem w rozwoju techniki okazało się wykonywanie cięcia w dolnym odcinku. Obawy, że cienki dolny odcinek nie będzie zdolny do wytworzenia mocnej blizny, nie sprawdziły się, co wykazały dane statystyczne. Według Schrödera częstość pęknięć macicy po cięciu klasycznym w ciele wynosi 1.2%. Autor ten zebrał z piśmiennictwa 25 przypadków pęknięć po tym zabiegu. Wolf w r. 1913 oblicza ilość opisanych pęknięć po cięciu klasycznym na 48.

O wiele lepiej przedstawia się sprawa pod tym względem po cięciach, wykonanych w dolnym odcinku. Według Steinforth'a do roku 1930 ilość znanych w piśmiennictwie pęknięć po cięciu szyjnym nie przekraczała 20. Jeśli się uwzględni, że obecnie cięcie cesarskie wykonuje się bez porównania daleko częściej, aniżeli dawniej i to prawie zawsze w dolnym odcinku, a nie w ciele macicy, to przyznać musimy, że pęknięcia macicy przydarzają się obecnie znacznie rzadziej.

Z tych względów cięcie cesarskie wykonuje się w nowoczesnym położnictwie z reguły w dolnym odcinku.

Jednakowoż ostatnio autorzy amerykańscy, a za nimi niektórzy z europejskich (Istel, Geller), znów powracają do operacji klasycznej, twierdząc, że blizna w ciele jest mocniejsza, niż w szyi. Według tych autorów, dawne statystyki niczego nie dowodzą, gdyż odnoszą się one do tych czasów, gdy i technika szcicia nie była idealną, a i dobór przypadków nie zawsze był odpowiedni. Poza tem, w razie pęknięcia blizny, niebezpieczeństwo krwotoku oraz zakażenia, zdaniem tych autorów, jest o wiele mniejsze, gdy blizna przebiega w ciele zdala od dużych naczyń krwionośnych i od pochwy, zawierającej zawsze niebezpieczne drobnoustroje. Te okoliczności sprawiają, że po pęknięciu w ciele lub dnie prędzej można zaryzykować postępowanie zachowawcze, a więc zszycie macicy względnie wysoką amputację, a tem samem pozwalają na zabiegi o wiele korzystniejsze dla chorej.

Chociaż z rozumowaniem tych autorów nie można się zgodzić bez pewnych poważnych zastrzeżeń, to jednak wystąpienie ich stawia kwestję techniki operacyjnej znów na porządek dzienny. Nie przesadzając, w jakim kierunku opowie się ginekologia operacyjna w poruszanej sprawie, sądzimy, że tylko szczegółowe opisywanie wszystkich przypadków pęknięć macicy po cięciu cesarskim może przyczynić się do wyjaśnienia tej sprawy w przyszłości.

I dlatego pozwalamy sobie omówić nasz przypadek.

Chora lat 33 (L. h. ch. 129/poł. 1930). W ciąży poraz trzeci. Poród pierwszy siłami natury — płód nieżywy. Poród drugi ukończono cięciem cesarskim, jak się później okazało, sposobem klasycznym. Zabieg ten wykonano przed dwoma laty. Blizna na skórze zagojona *per primam*. Obecnie ciąża trzecia. Poród na czasie.



Ryc. Nr. 1.

Dr. J. LENCZOWSKI, adjunkt kliniki.

Lwów.

Przypadek pęknięcia macicy w bliźnie po cięciu cesarskim.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Rozwój cięcia cesarskiego, jakiego obecnie jesteśmy świadkami, czyni aktualnymi wszelkie sprawy, związane z tym zabiegiem. Jedną z tych spraw, podnoszoną przez przeciwników zbyt pochopnego i szerokiego stosowania cięcia cesarskiego, jest możliwość pęknięcia macicy w czasie następnej ciąży lub porodu. Poznanie warunków dobrego gojenia się rany, a więc operowanie tylko przypadków czystych oraz udoskonalenie techniki operacyjnej — a prze-

Pierwszy okres porodowy. Miednica płaska krzywiza o wymiarach: *dis. spin.* 23½; *dis. cr.* 25; *dis. trochant.* 28; *conj. extern.* 17½ cm. Położenie płodu pośladowe II-gie. Płód wydawał się nieduży. Tętno płodu prawidłowe. Badaniem wewnętrznym stwierdzono: część pochwy zanikła, ujście drożne na 2 palce, pęcherz utrzymany. Bóle słabe. Po cztero i pół godzinnej czynności porodowej wystąpił nagły zapad — skóra biała, tętno nitkowate. Rozpoznano pęknięcie macicy i natychmiast przystąpiono do laparotomii. W uśpieniu eterowym cięciem podłużnym w linii środkowej ciała otwarto jamę brzuszną. W jamie brzusznej masa płynnej krwi.

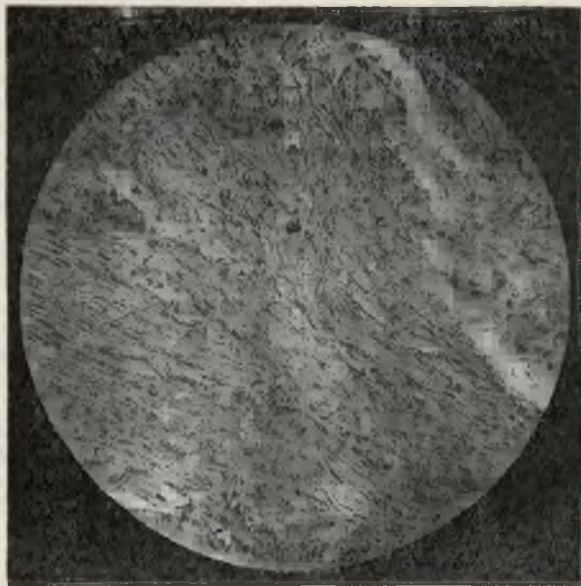
Na przedniej ścianie macicy, w ciele, stwierdziliśmy podłużne zupełne pęknięcie długości 10 cm. Płód w nieuszkodzonym worku płodowym znajdował się częściowo w jamie brzusznej. Po wydobyciu nieco omdałego płodu, który łatwo udało się docucić, okazało się, że łożysko usadowione było na tylnej ścianie macicy i było jeszcze nieodklejone.

Macicę wycięto całkowicie; powłoki zeszyto na głucho, setonując jamę brzuszną od strony pochwy. Stan chorej po operacji znacznie się poprawił; dalszy przebieg bez powikłań, tak, że chora wraz z dzieckiem na 20 dzień opuściła klinikę w stanie dobrym.

Preparat makroskopowy przedstawia ryciną Nr. 1.

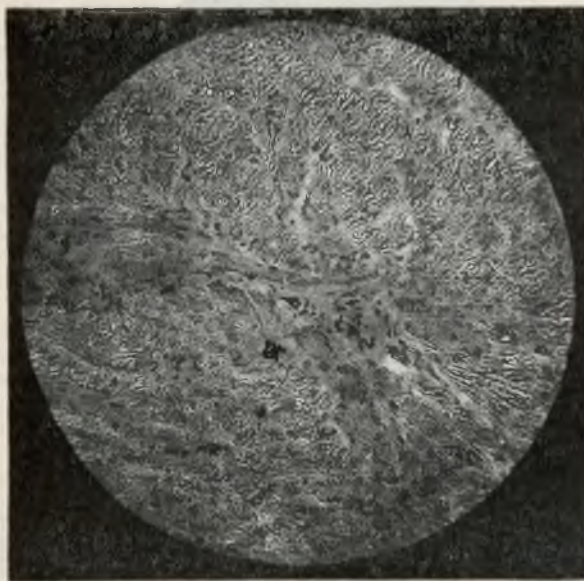
Na tem zdjęciu widzimy, że blizna przebiegała w ciele macicy. Prawy róg wraz z przydatkami był znacznie wyżej uniesiony niż lewy, który robił wrażenie, jakby był mniej wykształcony. Brzegi rany dosyć grube, twarde, bliznowate.

W celu dokładnego zorientowania się co do budowy blizny wykonaliśmy szereg preparatów drobnowidowych z wielu miejsc linii pęknięcia.



Ryc. Nr. 2.

Okazało się, że w częściach dolnych budowa mięśniówki uległa znacznym zmianom patologicznym. Włókna mięsne bardzo cienkie, blade, nierzadko ulegają zwyrodnieniu szklistemu. Znaczny rozwój tkanki łącznej bliznowatej. Tu i ówdzie nacieki zapalne. Obraz ten przedstawia mikrofotografia Nr. 2.



Ryc. Nr. 3.

W górnej części blizny zmiany są o wiele mniejsze. Rysunek mięśniowy lepiej zachowany, chociaż i tu włókna mięsne są cieńsze, niż być powinny. Tkanki bliznowatej brak, rozsiiane nacieki zapalne. (Mikrofotografia Nr. 3.)

Nie ulega wątpliwości, że owe daleko posunięte zmiany zwyrodnieniowe mięśniówki stanowią bezpośrednią przyczynę nagłego pęknięcia macicy jeszcze przy utrzymanym pęcherzu płodowym. Przypadek ten pod tym względem bardzo przypomina przypadek Bajońskiego, z tą tylko różnicą, że u naszej chorej wykonane było cięcie cesarskie klasyczne, w tamtym zaś — cięcie Fritschla.

Rozsiane nacieki zapalne każą przypuszczać, że proces gojenia się rany, zakłócony został sprawą zapalną — dokładnych danych, niestety, co do przebiegu porodu po cięciu cesarskim, wykonanem poza kliniką, uzyskać się nie udało.

Uniesienie prawej połowy macicy ku górze i wogóle silniejszy jej rozwój w porównaniu z lewą połową tłumaczymy w ten sposób, że prawdopodobnie linia cięcia nie przebiegała ściśle po środku, lecz zbaczając na lewo, wobec czego blizna, która powstała po zakończeniu się, nie pozwalała na rozciąganie się lewej połowy macicy; jajo płodowe rosło na skutek tego w części prawej, unosząc jej róg ku górze.

Przedstawiony przypadek uważamy jako drobny przyczynek do sprawy pęknięć macicy po cięciu cesarskim.

Godzi się dodać, że w piśmiennictwie polskim nowszych czasów opisano już kilka podobnych przypadków i to we wszystkich po cięciu w ciele lub dnie. Do nich należą, prócz wyżej wymienionego przypadku Bajońskiego, 1 przypadek Gromadzkiego, 2 — Szenwica, ora 7 przypadków, zebranych z piśmiennictwa przez Szenwica.

Piśmiennictwo.

- 1) Bajoński: Nowiny Lekarskie 1927, str. 503. — 2) F. Istel: Monatsch. f. Gyn. Bd. 84. Str. 370. — 3) Gromadzki: Sprawozdanie z posiedz. War. Tow. Gyn. — Ginekologia Polska, 1926, str. 665. — 4) H. Heidler: Wien. Kl. Wochsch. 1924, str. 288. 5) Schröder: — według Heidlera. — 6) W. Szenwicz: Ginekologia Polska 1924, str. 186. — 7) T. Steinförth: Centr. f. Gyn. 1930, str. 517. — 8) Woli: — według Heidlera.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Henry E. Sigerist: *Grosse Aerzte. Eine Geschichte der Heilkunde in Lebensbildern*, München (J. F. Lehmanns Verlag) 1932, 8°, 310 str. z 60 rycinami.

Wybitny historyk medycyny, profesor tego przedmiotu w Lipsku, zabiera głos w tej nowej, oryginalnej pracy nie jako badacz, lecz jako pedagog. Krótki rys dziejów medycyny od legendarnych czasów do naszej doby przedstawiony został w formie szeregu krótkich obrazków biograficznych, w których nietylko chodzi o daty i materiał pamięciowy, co o uwypuklenie niewielu szczegółów z życia i z poglądów i z odkryć danego lekarza, które unieśmiertniły jego imię. Na taką metodę przedstawienia materiału mało kto może sobie pozwolić, nasuwa ona bowiem mnóstwo trudności. 1) Zachodzi obawa, że wybór omawianych osobistości nie będzie sprawiedliwy, że ludziom głośnym poświęci autor zbyt dużo miejsca kosztem cichych pracowników, których zbiorowe wysiłki niejednokrotnie więcej popchnęły naprzód naukę, niż czyny osobistości uznanych za wielkie. Sigerist pragnie nagrodzić krzywdę mnóstwa bezimiennych lekarzy. Książkę swą poświęca „nieznanemu lekarzowi“; do jego zasług zwraca się też w swej pięknej przedmowie.

Wybrana przez autora metoda 2) grozi tem, że rys dziejów medycyny nakreślony będzie skokami. Wszak medycyna nie byłaby tem, czem jest, gdyby na jej dzisiejszy wspaniały rozkwit złożyło się było tylko około 50 genialnych lekarzy. Niewątpliwie było ich znacznie więcej, nie mówiąc o tłumach „nieznanych lekarzy“. I tej trudności stara się autor skutecznie przeciwstawić. Powiedzmy odważnie: poprostu nie dotrzymuje słowa. Z życiorysów i z osobistości czyni symbole wielkich przewrotów dziejowych. Imię geniusza staje się nagłówkiem, wezwaniem, skrótem. On ucieleśnia olbrzymie przesunięcia w dziedzinie kultury.

Nowa trudność. Przedstawienie dziejów medycyny w szeregu biografii wielkich lekarzy 3) zdaje się stać w sprzeczności z nowoczesnym sposobem ujmowania historycznych zagadnień medycyny, którego czołowym bojownikiem jest właśnie Prof. Sigerist. Bo zważmy tylko; rys dziejów medycyny musi być synteza, jeżeli ma zadowolić czytelnika. Tempo życia XX wieku jest zbyt intensywne, by się można było spodziewać po lekarzu praktyku, po medyku (czy po przedstawicielu jakiegokolwiek innego zawodu może z wyjątkiem fachowych historyków), by, jeżeli już nie od deski do deski, to przynajmniej z jaką taką uwagą (i korzyścią) przeczytał zbiór materiałów analityczno-historycznych z zakresu medycyny. Jest rzeczą wiadomą, że życiorysy są do siebie prze-

ważnie ludzaco podobne, jeżeli autor nie ma konstrukcyjnej żyłki i nie wieje w zmarłego indywidualnej duszy. Ktoś powiedział, że kanalie są nieśmiertelne, nigdy nie umierają. Albowiem w nekrologach czytamy z zasady, że zmarły był „ogólnie ceniony dla zalet charakteru”, „otoczony powszechnym szacunkiem” i t. d. On sam zawsze szlachetny, jego wrogowie podli. Stąd pochodzi, że autor biografii jest zawsze w rozterce między ścisłością historyka, a ryterskością gentlemana, który „*de mortuis nihil nisi bene*” mówić nie powinien. Gdyby dzisiejszy autor „*im Jahrhundert der Sachlichkeit*” przedstawił źródła biograficzne tak, jak one wyglądają, stworzyłby rzecz mdłą i banalną. Ścisłość historyczna jest oczywiście nieodzownym warunkiem naukowości, lecz im dłużej fachowy historyk tkwi w archiwach i źródłach, trawiony gorączką dociekania obiektywnej prawdy, tem bardziej się rozczarowuje, tem bezsilniejszy się staje wobec własnego sumienia naukowego. Każde źródło, a zwłaszcza biograficzne, nacechowane jest nawskroś subiektywizmem. Wyobraźnia jest bujna, słowo jest skrzydlate, myśl jest nieuchwytna, zagadka „indywidualnej indywidualności” niedocieczona, zmysły omyłne. Oddać wiernie wizerunek jakiegokolwiek współczesnej indywidualności — to rzecz przechodząca miarę najbystrzejszej intuicji. Co więcej, swoją własną duszę przelać na papier, to tyle, co subiektywizmem „poprawić naturę” lub przeciwnie zubożyć ją lub zniekształcić. Osobistości historyczne są jak osoby powieści: żyją tylko raz własnym życiem, a mnóstwo razy powtarzają cudze żywoty w wyobraźniach czytelników, jako indywidualności za każdym razem odrębne i inne, a zawsze niepodobne do oryginału.

Oto trudność, na jaką musiał się natknąć autor, pragnąc dać rys dziejów medycyny w obrazkach biograficznych. Trudności tej niewątpliwie nie uległ. Jego gruntowna znajomość źródeł do dziejów medycyny, jego znajomość ówczesnego piśmiennictwa bynajmniej nie sprawiły, by książka stała się suchym i banalnym zbiorem życiorysów. Przeciwnie. Biograficzne obrazki porzucane są niejako na szeroko zakreślone tło dziejów kultury. Fakty pamięciowe uproszczone są do minimum. Na pierwszy plan wysunięte są nowe teorie, hipotezy, odkrycia, wynalazki — zawsze wyciągnięte w związek genetyczny z potężnymi prądami w innych dziedzinach kultury. W ten sposób metoda, tylko napozór powierzchowna, staje się płodna, prowadząc do wyników pouczających, zaciekawiających i cennych dla każdego inteligentnego lekarza. Harmonizuje z tem piękny, porywający styl, tak bardzo odmienny od pospolitego stylu podręcznikowego.

Podręcznikowego. Gdyż ten cel zdaje się przyswiewcał autorowi przede wszystkim. Nie „*Handbuch*” tylko „*Lehrbuch*” (określenia te trudno jest spolszczyć). Dlatego nasuwa się pytanie, o ile najmniejsza praca Sigerista nadaje się jako podręcznik, zwłaszcza w naszych stosunkach.

Błędem niemal wszystkich dotychczasowych podręczników historii medycyny jest zbytnie ich przeladowanie. Z tego stanowiska nie można robić zarzutu dziełu Sigerista. Podaje ono minimum wiadomości, starając się przede wszystkim o to, by czytelnik pewne zjawiska dziejowe zrozumiał bez obładowywania pamięci balastem faktów. Dalej wymaga się od podręcznika, by uwzględniał w pierwszym rzędzie szczegóły, mające znaczenie w obliczu dzisiejszego stanu nauki, gdyż w przeciwnym razie korzyść tego rodzaju studiów dla ogólnego wykształcenia lekarza może się stać problematyczna. Trudno marzyć o tem, żeby ogół lekarzy wzbudził w sobie pełny zapal dla nauk humanistycznych. Natomiast można i trzeba się domagać, ażeby „*vir doctus*” znalazł historyczną genezę teoretycznych i praktycznych podstaw dzisiejszej medycyny. Wielu niemieckich historyków medycyny, a zalicza się do nich właśnie Sigerist, uważa z tego względu za najbardziej wskazane zaznajamianie miedyków z medycyną czasów nowożytnych, z uwzględnieniem wieku XIX, gdzie najłatwiej znaleźć punkty styeczne z dzisiejszym stanem wiedzy lekarskiej. Odległe czasy starożytne i średniowieczne mniej się potemu mają nadawać. Podział materiału w pracy Sigerista trzyma się tej zasady: medycyna starożytna wraz z średniowieczną mieści się na 60 stronach, a największy nacisk położony jest na medycynę czasów nowszych, w których ducha łatwiej się wczuć dzisiejszemu lekarzowi. Zresztą o wyczerpującym przedstawieniu przedmiotu niema mowy ze względu na rozmiary dzieła i ogrom tego, co z przeszłości zasługiwałoby na podniesienie. Autor musi więc raczej w tak bogatym okresie, jak wiek XIX, dobierać typowych przykładów, nie mogąc wszystkich zadowolnić. Czytelnik polski może ubolewać, że o Polsce głucho również w tej publikacji. Ale ostatecznie kóż temu winien? Czy dba kto u nas o to, by systematycznie zaznajamiać zagranicę ze stanem nauk w Polsce dziś i dawniej? Czy są u nas wyraźne ślady zrozumienia wartości propagandowej polskiej nauki i historii nauk w Polsce?

W ramach studiów lekarskich pomieszczono dziś u wszystkich kulturalnych narodów historię medycyny. W Polsce wymaga

się słusznie znajomości dziejów medycyny od tych, którzy ubiegają się o stopień doktorski. Dla „lekarzy”, a więc praktyków, trudniących się czystym wykonawstwem, historia medycyny nie jest obowiązkowa. Wymagania ogłady humanistycznej i filozoficznej dla przyrodników i lekarzy bynajmniej nie idą tylko z góry. Natomiast sama młodzież, przynajmniej część jej myśląca, dojrziała kulturalnie, wychowana nietylko fizycznie, ale i psychicznie, domaga się sama rozszerzenia studiów przyrodniczych i lekarskich w kierunku humanistycznym. Oto czytamy w uchwałach I. Kongresu Naukowego Polskiej Młodzieży Akademickiej (Warszawa 1931, str. 19, „Organizacja studiów wyższych” punkt 22) następujący postulat:

„Uwzględnienie na wydziałach: filozoficznych, matematyczno-przyrodniczych, humanistycznych i medycznych, historii i filozofii odnoszącej grupy nauk. W programie studiów przedmiot ten winien zajmować odpowiednie miejsce, celem pogłębienia kultury umysłowej, zwłaszcza tej części młodzieży akademickiej, która pragnie iść drogą czysto naukową oraz celem odpowiedniej propagandy polskiej nauki na terenie międzynarodowym”.

Przytoczyłem tę znamioną i godną uznania uchwałę młodzieży akademickiej, aby wykazać, jak szerokie kręgi zataczają prądy, zmierzające do kształcenia naukowców niezakutych w ciasnej specjalności, lecz wszechstronnie ogładzonych. Ruch ten, w Niemczech jeszcze potężniejszy, jest silnym bodźcem dla wzmocnionych badań z zakresu historii medycyny i historii nauk ścisłych. Z takich to prądów rodzą się dzieła w rodzaju omawianej pracy. Prof. Sigerist jest badaczem i pedagogiem w jednej osobie, które to połączenie bynajmniej nie jest regułą. Są znakomici badacze-specjaliści, którzy uczyć nie umieją i bywają wytrawni pedagogowie, bezpłodni na polu twórczej pracy naukowej. Prof. Sigerist zdaje się być — wiem to ze studiów pod jego kierunkiem — typem łączącym obie te cnoty.

Niniejsze dzieło rzuca pochlebne światło na jego zdolności pedagogiczne. Mówiliśmy powyżej, że ścisłość źródłowa jest możliwa tylko do pewnych granic. Poza te granice wybiega twórczy intelekt autora historycznej konstrukcji. Na konstruowanie, względnie rekonstruowanie przeszłości może pozwolić sobie tylko badacz, jak Sigerist — znający gruntownie materiał źródłowy. Konstrukcje bez znajomości źródeł są wytworem dyletantyzmu i takowe winniśmy bez litości trzebić. Korzyść z lektury omawianego dzieła może być podwójna: raz dla tych, którzy zechcą się zaznajomić jako laicy z dziejami medycyny, ujętymi przystępnie i pięknie (również pod względem literackim), drugi raz dla tych, którzy jako fachowcy zapragną poglądowej lekcji naukowej konstrukcji historycznej. Każda biografia dla siebie, ozdobiona o ile możliwości portretem bohatera, jest zamkniętym obrazkiem, żywym i wymownym. Każdy taki obrazek, rzucony — jako się rzekło — na tło dziejów kultury, staje się fragmentem jednolitego obrazu, jakim jest rozwój medycyny jako całości.

Doc. Dr. T. Bilikiewicz (Kraków).

J. Leray: *Embonpoint et obésité*. Conceptions et thérapeutiques actuelles. Paris. Masson 1931. str. 195, cena 20 fr. fr.

Książka napisana dla lekarza-praktyka przez lekarza-praktyka. Głównem jej zadaniem jest podanie skutecznego leczenia i, co nie jest bez znaczenia, zwrócenie uwagi na liczne niebezpieczeństwa, które w kuracjach odłuszczających cychają na pragnącego zbyt prędko doprowadzić kurację do końca.

Autor po omówieniu czynników, wpływających na otyłość, a więc dziedziczności, rasy, klimatu, wieku, zawodu, płci, stanu poszczególnych narządów ze szczególnem uwzględnieniem systemu nerwowego i narządów o wewnętrznem wydzielaniu, przechodzi do przyczyn bezpośrednich otyłości: zwiększenia ilości pokarmów oraz zmniejszenia wydatków energetycznych ustroju. Podaje ogólne wiadomości o przemianie gazowej i oznaczaniu przemiany podstawowej. Wiele miejsca poświęca postaciom klinicznym oraz powikłaniom, które mogą szczególnie utrudniać leczenie otyłości. Wreszcie omawia prognozę i sposoby leczenia. Leczenie obejmuje działy: 1) dietetykę z omówieniem różnego rodzaju kuracji. 2) higienę (masaże, hydroterapia, kąpiele świetlne, parafinowe i inne, elektroterapia). 3) leczenie przy pomocy wód mineralnych oraz 4) użycie leków. Zwraca uwagę na skuteczność z jednej strony, a na niebezpieczeństwo z drugiej strony w użyciu tyroksyny; środek ten użyty właściwie, przy wyraźnej obniżonej przemianie spoczynkowej, po uwzględnieniu stanu ustroju, we właściwych dawkach, jest skutecznym środkiem w wielu przypadkach; użycie niewłaściwe, w dawkach zbyt dużych może prowadzić do zaburzeń, których skutki nie zawsze dadzą się z łatwością usunąć.

Ostateczny wniosek autora brzmi: W leczeniu otyłości istnieją przypadki trudne, lecz niema beznadziejnych.

Do wydania zdania o tem, czy rady podane są skuteczne, nie czuje się referent powołany; opinię korzystną lub ujemną może wydać jedynie praktyk na podstawie wyników leczenia.

W. Mozołowski (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, nr. 45, z 5 listopada 1931: A. Straszynski: Ś. p. prof. Franciszek Krzyształowicz. — H. Higier: W sprawie patogenezy i terapii hipertencji, czyli nadciśnienia tętniczego. (dok.). — J. Penso: O udziale mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu duru brzuszego (dok.). — St. Luxenburg: Ankieta prof. van den Veldena w sprawie leczenia zaburzeń krążenia za pomocą preparatów hormonalnych krążenia, (streszcz. zbiorowe). — Z. Kurlandski: Szpitalnictwo w świetle obrad II Międzynarodowego Zjazdu szpitalnictwa w Wiedniu.

Przegląd Dentystyczny, rok XI, nr. 10, z października 1931: M. Brill: Szkolna opieka dentystyczna w kraju i zagranicą. (c. d.). — Zeńczak: Racjonalne wyciski dla dostawek płytkowych. (c. d.). — M. Kalisz: Rzadki przypadek znieślenia czucia całego podniebienia twardego obustronnego po znieczuleniu miejscowem.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 45, z 8 listopada 1931: Wł. Szafer: Profesor B. Pater i jego działalność. Sprawy zawodowe.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 10, z 1 października 1931: R. Garlicki: Zagadnienie nowelizacji dekretu o ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — R. Szymanko: Zasada zrównania i zaliczania w umowie berlińskiej o ubezpieczeniu społecznem. J. Wangierow: Prawo regresu z mocy art. 122 rozporządzenia Prez. Rzpl. z dn. 24. X. 1927 o ubezp. prac. umysł.

Medycyna, nr. 21, z 7 listopada 1931: M. Grzybowski: Ś. p. Prof. F. Krzyształowicz, wspomnienie pośmiertne. — J. W. Grott i W. Szreder: Rzeźączka stawów. — W. Filiński: Niewydolność serca i zaburzenia w krążeniu. — D. Kenigsberg: W sprawie leczenia promieniami „granicznymi” (Bucky'ego). — L. Zembrzusi: Intuicja w medycynie.

Dziecko i Matka, rok VI, nr. 21, z roku 1931: W. Borudzka: Różnice klasowe w wychowaniu. — J. Prażmowska: Myśl, czy pamiętaj. — M. Morzkowska: Odżywianie niemowlęcia w nowem oświeceniu. — K. Falkowska: O szkodliwości smoczków. — M. Kłosińska: O zapaleniu stawów.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, nr. 46, z 12 listopada 1931: L. Endelman: W sprawie pozajelitowego stosowania białka w lecznictwie ocznem. — L. Szyfman: Przypadek żółtaczki Weila. — A. Dawidson: Alergia i choroby alergiczne. — Z. Kurlandski: Szpitalnictwo w świetle obrad II Międzynarodowego Zjazdu Szpitalnictwa w Wiedniu (dok.).

Lekarz Wojskowy, tom 18, nr. 9, z 1 listopada 1931: Br. Fejgin: Bakteriofagi i ich zastosowanie w lecznictwie. — B. Bartenbach: Annogen. — St. Marczewski: Czynność wydzielnicza żóładka i trzustki wobec przekaśności trawiennej (dok.). — L. Krzewiński: Toksykologia tlenku węgla (c. d.). — St. Kon i Z. Markuze: Sprawozdanie z działalności stacji badania wartości odżywczej produktów spożywczych za rok 1930. (c. d.).

Dziennik urzędowy Izby lekarskich, rok II, nr. 11, z 1 listopada 1931: Z Naczelnej Izby lekarskiej. — Z Izby lekarskich terytorjalnych. — Informacje. — Wolne posady.

PRZEGŁAD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lékařů Českých.

Z. 13. — 1931 r.

W. Stefko (Z instytutu gruźliczego w Moskwie, S. S. S. R.): *Spostrzeżenia antropologiczne i anatomiczne, dotyczące się konstytucji osób gruźliczych*. Charakterystyka antropologiczna, uzyskana na materiale sekeyjnym, wykazuje następujące właściwości osobników gruźliczych: wysoki wzrost, krótką klatkę piersiową, bardzo małą objętość klatki piersiowej, krótkie kończyny górne i niski ciężar ciała. Czaszki charakteryzują się małą objętością, małym

poprzecznym, a wielkim podłużnym wymiarem. Również pomiary twarzy różnią się pewnemi właściwościami konstytucyjnymi.

Typ hipoplastyczny różni się od astenicznego znaczniejszą odpornością przeciw zakazeniom gruźliczym. Typ asteniczny posiada skłonność do ciężkiego przebiegu gruźlicy, a swą charakterystyką somatyczną zdaje się być wynikiem swoistego rozwoju, który oznaczyć można skłonnością do wzrostu wzdłuż. Ze stanowiska morfologicznego można charakteryzować typ asteniczny według znaków antropologicznych i właściwości anatomicznych (klatka piersiowa, granice opłucnej), jako „*primatoidy*”, podczas gdy typ przeciwny (mięśniowo-brzuszy) należy do grupy „*orangoid*”.

Z. 14. — 1931 r.

L. Volicer: *Wątroba i śledziona w obrazie rentgenowskim*. Radioskopowe, głównie zaś radiograficzne badanie wątroby i śledziony po dożylnem wstrzyknięciu dwutlenku toru Heydena oddaje równocześnie dokładny obraz obu tych narządów, ich wielkość, kształt, zarysy, jakoteż i anatomiczną wewnętrzną budowę narządów.

Jest to metoda prosta, przy pomocy której można śledzić i mechaniczną fizjologię obu narządów, posiada ona pewne znaczenie rozpoznawcze. Nie wywołuje szkodliwego wpływu na ustrój chorego. Jedyną wadą tej metody jest dawkowanie (dotychczas 10 cm³ dziennie), autor sądzi jednak, że udoskonalenie tej metody usunie i tę wadę.

Vančura: *O patogenezie obrzęków*. Krążenie wewnętrzne t. j. wymiana płynów pomiędzy krwią a tkankami, utrzymywane jest w znacznym stopniu przez stosunek ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych do ciśnienia osmotycznego surowicy krwi. Zwiększenie ciśnienia w naczyniach włosowatych przy nadciśnieniu żylnem wywołuje szybsze przesączanie płynu ze krwi do tkanki tak długo, jak długo przestrzenie układu „lakunarnego” nie wypełnią się, a tem samem nie zwiększą oporu w tkankach. Podobnie i obniżenie osmotycznego ciśnienia surowicy krwi przez utratę białka jest przyczyną przesączania płynu i chloru do przestrzeni lakunarnych.

Przy powstawaniu obrzęków u sercowo chorych wielkie znaczenie posiada uszkodzenie czynnika, który przesącza płyn ze krwi t. j. wzmożenie ciśnienia w naczyniach włosowatych z powodu zastoiny żylnego. U chorych na nerki natomiast zmienia się czynnik, który utrzymuje płyn we krwi, a przyciąga go z tkanek t. j. zmniejsza się ilość i zmienia się jakość białka surowicy krwi, które bezpośrednio wywołują obniżenie osmotycznego ciśnienia surowicy ze skłonnością chorych do tworzenia obrzęków. Ci chorzy przepuszczają krystaloidy i płyn szybko ze krwi do tkanki, zaś wchłanianie powrotne jest bardzo powolne.

Z. 15. — 1931 r.

L. Volicer: *Wyniki rentgenoterapii w przypadkach przewlekłej białaczki*. Na podstawie szeregu badanych przypadków autor dochodzi do przekonania, iż w przypadkach białaczki szpikowej (*leucemia myeloides*). Roentgen działa o wiele szybciej i intensywniej, aniżeli przy białaczce limfatycznej. Nie należy tego leczenia prowadzić schematycznie, lecz indywidualizować, a to przy stałej kontroli obrazu krwi, który rozstrzyga o przerwaniu, czy też o dalszem prowadzeniu tegoż leczenia. Nie osiągamy tą metodą wyleczenia, tylko wstrzymujemy na pewien czas rozwój choroby i przedłużamy przerwy między nawrotami, w których chorzy zdolni są do pracy, względnie przedłuża się ich życie.

Z. 17. — 1931 r.

J. Obstel: *O chorobotwórczym działaniu Bacterium typhi flavum*. Na podstawie badań i doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że t. z. *Bacterium typhi flavum* bakterjologicznie i serologicznie różni się od typowej pałeczki durowej (Eberth-Gaffky). Celem dowiedzenia, że *Bact. typhi flavum* nie jest chorobotwórcze, wstrzykiwano myszom dootrzewnowo zawiesinę tych hodowli. Ogółem szczepiono tą zawiesinę 13 myszy, a to przeciętnie po 0.1 cm³ (lecz podawano i 0.3 cm³, a i 0.5 cm³ zniosła jedna mysz bez szkodliwych następstw). Z tych myszy tylko cztery na drugi dzień zachorowały.

Przeciw chorobotwórcemu działaniu tych drobnoustrojów przemawia inna jeszcze okoliczność. Ich ciepłota optymalna, konieczna do wzrostu nie wynosi, jak to bywa u większości chorobotwórczych drobnoustrojów 37°, lecz jest o wiele niższa, równa pokojowej. Przeciwnie właściwości chorobotwórczym przemawia częste występowanie ich we wodzie, podczas gdy obecność pał. durowej Eberth-Gaffkyego tamże należy do rzadkości. Autor sądzi, że drobnoustroj ten nie pozostaje w żadnym związku z prawdziwą pał. durową, że należy do szeregu innych drobnoustrojów

jelitowych ze zdolnością wytwarzania żółtego barwika. Prawdopodobnie drobnoustroje te są tylko przypadkowo znajdujące się w florze jelitowej u zdrowych, częściej zaś przy patologicznym procesie wrzodziejącym, analogicznie do *Bact. faecalis alcaligenes*. Obecność tych drobnoustrojów we krwi (dokład przyjąć mogą przy wrzodziejącym procesie w jelitach) nie jest dowodem istnienia duru brzusznego, tem mniej dowodem, że te drobnoustroje są jego przyczyną.

Ungar (Lwów).

Praktický Lekař.

Z. 3. — 1931 r.

J. Paradek: *Stosunek chorób przemiany materji do schorzeń narządu ruchowego*. Na wstępie autor podaje przegląd procesów, którym ulegają związki purynowe, zawarte w potrawach, aż do powstania kwasu moczowego. Znaczenie tego kwasu w patogenezie dny jest znane. W przemianie ciał purynowych zajmuje wątroba najważniejsze miejsce. Wykazują to doświadczenia u osobników ze zdrową i chora wątrobą, zwłaszcza zaś doświadczenia z wstrzykiwaniami kwasu moczowego wprost do krążenia wątrobowego i do krwi tętniczej, przeznaczonej dla kończyny dolnej. Wątrobie przypisujemy wielkie znaczenie w przemianie materji przy chorobach alergicznych.

S. Mentl: *Naparstnica*. Autor omawia doświadczenia lecznicze naparstnicy w szeregu schorzeń sercowych i zwraca uwagę na możliwość połączenia leczniczego naparstnicy ze strofantusem.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XVI, Nr. 1. Październik 1930.

A. Winkelstein i J. Ziegler: *Wpływ usunięcia gruczołów przysadczecznych na sztuczne ubytki w śluzówce żołądka*. Ponieważ wzmoczona pobudliwość, jaką stwierdza się u chorych na wrzody żołądka lub dwunastnicy, wydaje się być podobną do stanów tęczykowych, W. i Z. wykonali doświadczenia na psach ze sztucznymi ubytkami śluzówki żołądka i usunięciem gruczołów przysadczecznych. Nie stwierdzili przytem szczególnego wpływu na łatwiejsze gojenie się tych zmian.

J. Thompson: *Kreatyna w moczu przy gruźlicy*. Jest z reguły wzmoczona.

A. Hyman i H. Lowen: *Przewłoczne zatrucie strofantyną*. (Niezwyczajne zaburzenia miarowości serca z powodu przekroczenia dawki). H. i L. opisują dwa przypadki, znamionujące się niemiernością ekstrasystoliczną, która może być tak wybitna, iż naśladuje migotanie przedsionkowe. Jest to ważne ze względu na sposób leczenia, gdyż duża dawka naparstnicy, która pomaga przy migotaniu, może stać się fatalną przy zatruciu strofantyną. W przewłocznych wypadkach nie występują objawy jelitowe, jak to ma miejsce w ostrych. W jednym przypadku wystąpiła rzadka niemiarność trójfazowa, z okresami tętna po 96, 56 i 30 uderzeń na minutę.

J. Fanz i E. Gault: *Zaśniad groniasty, powodujący dodatni odczyn ciążowy Aschheim-Zondeka*. F. i G. przypuszczają możliwość wpływu pobudzającego płac przedni przysadki ze strony komórek Langhansa i zapowiadają doświadczenia w tym kierunku zapomocą wyciągów z tych komórek.

H. Wikoff: *Sporządzanie olejów i estrów bromowych dla celów rentgenologicznych*.

J. Andrews i M. Paulson: *Wpływ siarczanu barowego na pierwotniaki przewodu pokarmowego człowieka*. Stwierdzono wpływ przejściowy na pełzakowate, żadnego wpływu nie stwierdzono na wiciowce.

C. Smith i H. Wikoff: *Farmakologia olejów bromowych*. Najlepiej mają się nadawać dla celów rentgenologicznych estrы bromowane.

F. Shaw: *Bezpośrednie wyosabnianie B. tularensis z ropni pachowych*.

I. Inouye i F. Flinn: *Oznaczanie miedzi w materiale biologicznym*.

B. Levine: *Mianowanie odczynników bakterjobjęczych i bakterjostatycznych dla użytku chemoterapii swoistej*. Zupełnie inaczej zachowują się wobec odczynników bakterjobjęczych nie tylko hodowle o różnym wieku, ale i hodowle o jednakim wieku, wyosabnione z różnych podłoży. W sposobie podanym przez L. są uwzględnione warunki osobnicze, odczynnik bakterjobjęczy dostosowuje się w każdym poszczególnym wypadku.

R. Keilty: *Kwasooporność blastocystis hominis*. Pierwotniak ten znajduje się bardzo często w kale, a czasem części jego są kwasooporne. Wygląd jego i wtedy nie dopuszcza pomyłki z prątkiem gruźliczym.

S. Morgulis i S. Pinto: *Równoczesne oznaczanie fosforanów nieorganicznych, cukru i kwasu mlecznego we krwi*.

H. Maryan: *Przyrząd elektryczny dla jądowego rozciągania tkanek*.

R. Haden: *Nowy kolorometr*.

R. Goodale: *Przechowywanie wielkich części tkankowych w barwach naturalnych w płynie Joresa*.

H. Livingstone i H. Hrdina: *Zmodyfikowany przyrząd Meltzera dla znieczulenia zwierząt*.

J. Jackson: *Prawidłowa ilość krwinek u królika*. Ciałek białych jest około 10,300, ciałek czerwonych około 5,350,000. Limfocytów jest więcej niż obojętnochłonnych (54%:37%), reszta przypada na śródplonki, kwasochłonne i zasadochłonne. Wahania spostrzega się tylko w zakresie ciałek białych zależnie od pobierania pokarmów.

L. Sawyer: *Nowy przyrząd do stosowania lotnych środków znieczulających do tchawicy bez tracheotomji*.

Bincer (Kraków).

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

LIII/1 — 1931.

E. Benedeck: *Carcinoma in osteomyelitis*. Sprawa chorobowa bardzo rzadka. Autor przytacza 12 przypadków. Schorzenie zajmuje najczęściej pierszel u mężczyzn. Rozpoznanie jest łatwe, jeśli nowotwór rozwija się powierzchownie, trudne jeśli głębiej. Badanie promieniami Roentgena rzadko jest pomocne.

Zawsze chodzi o raka nabłonkowego; widocznie rozwija się on z nabłonka otaczającego przetokę i jamę kostną, a dopiero następnie wchodzi w głąb. Przewlekłe drażnienie materiałem za każdym odgrywa w tej postaci raka bardzo poważną rolę.

E. Mason, C. Leman: *Samozatrucie i wstrząs*. Podstawą pracy jest stwierdzenie, że wchłonięty wyciąg zmiażdżonej tkanki, jako też wyciąg tkanki samostrawionej jest dla organizmu bardzo niebezpieczny.

Po dożylnym podaniu wyciągu świeżej wątroby w roztworze fizjologicznej soli stwierdza się znaczne obniżenie ciśnienia krwi.

Wyciąg tkankowy ma również znaczny wpływ na powstawanie zakrzepów. Trzy krople wyciągu płucnego, wstrzyknięte w krwiobieg szczura, powoduje zakrzep w całym narządzie krążenia w ciągu trzydziestu sekund.

Działanie wyciągu tkanki samostrawionej jest różne. Ciśnienie krwi zmienia się zależnie od ilości podanego wyciągu. Śmiertelna dawka dla psa (wyciąg wątroby) wynosi 8 do 10 cm³. Równoczesne zastosowanie kwasu garbnikowego nie zapobiega zatruciu.

Janik (Iwonicz).

Archives of Internal Medicine.

Vol. 47, Z. 3. (Marzec) 1931.

H. Harkins: *Granulocytopenia i angina agranulocytica z zupełnym powrotem do zdrowia*. Autor opisuje 8 przypadków granulocytopenii, z których 4 zakończyły się pełnym wyzdrowieniem. W 4 z tych 8 przypadków stwierdzono anginę agranulocytową, trzy przypadki wróciły do pełnego dobrego samopoczucia. Łagodna granulocytopenia niekiedy tworzy wstęp do anginy agranulocytowej. Przy anginie agranulocytowej ważnym czynnikiem jest konstytucjonalne uszkodzenie szpiku kostnego. Angina ta może się zespalać z anemią aplastyczną. W 2 przypadkach wyleczonych używano, jako środka leczniczego, wątroby. Dotychczas ogłoszono około 150 przypadków anginy agranulocytowej z 27 powrotami do zdrowia. W przybliżeniu śmiertelność wynosi 82%.

Matzner, Gray i Greenfeld: *Badanie kwasoty żołądka. (Metoda polączona)*. Autorzy używali do badania kwasoty zgłębnika oraz odczynu moczu. Rozbiór soku żołądkowego (jako bodźca używali buljonu Steera w kostkach) i pH moczu w 85% był zgodny.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 13. — 1931 r.

L. Alkan: *Schorzenia organiczne narządów z przyczyn psychicznych*. Czynnością każdej komórki zawiaduje układ nerwowy, jej więc wzmocniona lub osłabiona praca zależy od układu nerwowego. Jest zupełnie zrozumiałem, że stan układu nerwowego może

wpływać na czynność danego narządu i przez zmianę tej czynności spowodować zmiany czysto anatomiczne owego narządu lub narządu, od niego zależnego. Cały układ mięśni gładkich zawiadywany przez układ błędno-współczulny może, z jednej strony przez skurcze wywołać zwężenie, a przez to utrudnienie drożności przez ten odcinek w narządach posiadających światło, zaś odcinek powyżej owej czynnościowej przeszkody musi przerósć, by pokonać ową przeszkodę. Przykłady: przerost m. sercowego przy nadciśnieniu tętniczym pierwotnym, przerost i rostrzeń żołądka przy skurczu odźwiernika i t. d. Przy stanach obniżenia napięcia mięśni gładkich, jak atonji żołądkowej, jelitowej, przychodzi następstwo do ich rozdęcia, zalegania treści i na tem też zwłaszcza w jelicie grubym nawet do owrzodzeń. Czasami przypadki, które uchodzą za zapalenie otrzewnej, mogą powstać w sposób powyżej opisany i tak zapalenie woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego, różnego rodzaju niedrożności jelitowe mogą mieć podobną patogenezę. Także drogą czynności wydzielniczej, tak zewnętrznej jak i wewnętrznej, może układ nerwowy po przez przewód pokarmowy, jego wielkie gruczoły i system gr. dokrewnych kierować czynnościami narządów. Przechodząc kolejno każdy narząd omawia sprawy anatomiczne, mogące mieć tło czysto funkcjonalne.

V. Friedrich: *Jak należy postępować przy dolegliwościach wrzodu żołądka bez obiektywnego stwierdzenia jego obecności*. Osoby, które podają typowe skargi dla wrzodu trawiennego żołądka, u których jednak radiologicznie nie stwierdza się owrzodzenia, krew w stolcu jest nieobecna, przy nadkwaśności, przy bólach po jedzeniu, przy okresowości schorzenia, należy traktować jak przy pewnym owrzodzeniu. Ponieważ początkowe okresy owrzodzenia radiologicznie nie dają się wykazać, dają jednak typowe objawy wrzodu, przeto mimo ujemnego prześwietlenia, zawsze stosujemy leczenie przeciw-wrzodowe. Postępując tak nie popełnimy błędu nawet tam, gdzie i wrzodu nie ma, ponieważ stany nadkwaśności przy leczeniu przeciw-wrzodowym polepszają się.

Uiberall: *Leczenie bezsenności*. Bezsenność o charakterze pierwotnym, można leczyć naświetlaniami rentgenowskimi podstawowych partyj mózgu. Do naświetlań nadają się przypadki w których czynność ośrodków, zawiadujących snem jest osłabiona. Zdarza się to przebiegu zapalenia mózgu lub schorzeniach natury toksyczno-hormonalnej.

E. Drucker: *Leczenie tachycardia paroxysmalis*. Opisuje objawy tego schorzenia oraz teorie, tłumaczące patogenezę tej jednostki chorobowej. Najbardziej proste środki lecznicze stosowane w tych przypadkach jak ucisk na gałki oczne, na tętnicę szyjną, obj. Valsalvy, ucisk na aortę brzuszną przez powłoki, działając na n. błędny, czasami przynoszą choremu ulgę. Ze środków farmakologicznych: *digitalis* z chininą, chinidyną oraz inne środki nasercowe mogą czasami wywoływać poprawę. Adrenalina może czasami dawać objawy zapadu, zagrażającego życiu, dlatego należy ją stosować w połączeniu z kofeiną.

G. Lewin: *Znaczenie przebiegu zakażenia w lues congenita*. Choroby zakaźne w przebiegu *lues congenita* powodują bądź osłabienie organizmu, bądź wzmacniania krętki tak, że objawy kily utajonej stają się jawne. Jeśli w czasie leczenia kily nastąpi zakażenie ostrą chorobą zakaźną, leczenia przerywać nie należy, by nie ułatwiać postępu procesu chorobowego.

H. Gerhartz: *Wczesny objaw arteriosklerozy*. W przegubie łokciowym skośnie przebiegająca a. *brachialis* u ludzi chudych z miażdżycą tętnic bywa widoczna przez wstrząsanie rytmiczne. U ludzi z rozwiniętą tkanką tłuszczową objaw ten nie występuje.

Bieling: *Akt wymiotny i zapobieganie jemu*. By akt wymiotny mógł nastąpić, musi normalnie zamknięty wpust otworzyć się, do czego jest potrzebne połknięcie. Do połknięcia jest potrzebne zamknięcie jamy ustnej. Skoro przez wprowadzenie rozwieracza Heistera do jamy ustnej utrudnimy jej zamknięcie, akt połknięcia nie dojdzie do skutku, wpust nie otworzy się i akt wymiotny nie może nastąpić.

E. Kottlors, H. Faust: *Działanie sympatolu na ciśnienie krwi i na obraz krwi*. Sympatol jest ciałem o budowie chemicznej zbliżonej do adrenaliny. Działa o tyle inaczej, że punktem zaczepienia jego działania jest przedewszystkiem narząd krążenia obwodowy, że nie powoduje podniesienia się cukru we krwi i nie zmienia jej obrazu cytologicznego. Można podawać go przez usta, albowiem nie rozkłada się, lecz szybko się wchłania.

Hayward: *Przykurczenia mięśniowe ischemiczne*. Przy złamaniach kości kończyn w przypadkach za silnie uciskających opatrunków ustalających, w następstwie przemieszczenia odłamków, istnienia dużych krwiaków, bądź przez uraz wywołanym uszkodzeniem bł. wewn. tętnic i przez to powstanie wewnątrzaczynowego krwiaka, przychodzi do niedokrwienia pewnych mięśni, które

szybko degenerują. Następstwem tego jest powstanie przykurczenia mięśniowego. Dalej podaje autor sposób rozpoznania i leczenia tych przykurczeń.

J. Bartłakowski: *Praktycznie ważny przepis stosowania wapnia per os*. Zamiast nieprzyjemnego w smaku *calcium chlor.* lub *lact.* można z tych samych wskazań stosować preparat „*Calcium-resorbat*“, mający tą samą siłę resorbacyjną.

W. Pettersson: *Leczenie „Fermocyl” trądzika i czyracczy*. Preparat „Fermocyl”, zawierający drożdże piwne i ferment tryptyczny trzustkowy, ma korzystnie działać w *acne vulg.* i *furunculosis*. Produkt tryptycznego strawienia drożdży ma zabójczo działać na bakterie wywołujące te schorzenia.

Godłowski (Kraków).

Archiv für Gynaekologie.

T. 141, z. 1.

Reiprich: *Hiperfeminizm doświadczalny*. Dotychczas nie jest wyjaśniona sprawa, jakie znaczenie dla czynności narządu rodowego i ciąży posiada nadmierne przeładowanie normalnego, dojrzałego indywiduum kobiecego hormonem płciowym, kobiecym. Praca autora stanowi przyczynek doświadczalny tego problemu, ważnego również ze względów praktycznych.

Dotychczasowe doświadczenia, znane w piśmiennictwie, wykazywały zgodnie, że hiperfeminizm doświadczalny nie powoduje zwiększenia zdolności rozrodczej narządu rodowego, lecz przeciwnie wywołuje nieplodność danego zwierzęcia. Doświadczenia autora, przeprowadzone na zwierzętach potwierdziły to w zupełności.

Aby posługiwać się materiałem hormonalnym możliwie niezmiennym, zastosował autor w obecnych doświadczeniach metodę transplantacyjną. Dokonał w całości u 22 królic 30 przeszczepień jajników (normalne, dojrzałe gruczoły żeńskie w ilości od 1—4 jajników).

W pierwszej serii doświadczeń u 12 zwierząt przeszczepienie żeńskiej gonady w pierwszej połowie ciąży nie wywarło żadnego wpływu na przebieg ciąży. Ciąża przebiegała do końca prawidłowo. Natomiast przeszczepiony przed zastąpieniem gruczoł żeński w połowie przypadków spowodował nieplodność czasową, albo nawet trwałą (t. j. w czasie obserwacji przez kilka miesięcy).

Badania anatomo-histologiczne wykazywały jako przyczynę tej nieplodności nie powstrzymanie dojrzewania folikulów i owulacji, lecz uszkodzenie samych jajek, które dokumentowało się niezdolnością zapłodnienia. Uszkodzenie to atoli jest niestałe, gdyż po ustąpieniu działania hormonu można było obserwować znów zastąpienie i prawidłowy przebieg ciąży.

Transplantat jajnikowy sam nie znajduje korzystnych warunków w organizmie nowego zwierzęcia i ulega obumarciu (indywidualnie w różnym stopniu) zwykle już po kilku tygodniach. W każdym razie przyjąć należy, że przynajmniej w tym czasie na miejsce resorbcja hormonu (odpowiednie ryciny histologiczne w tekście).

Nie można było zauważyć wpływu hormonalnego hiperwarji doświadczalnej na potomstwo po zastąpieniu, a więc po dokonaniu implantacji w czasie ciąży. Natomiast przy sztucznym hiperfeminizmie przed zastąpieniem, stwierdzono ilość osobników męskich zwiększoną o 50%. Odsetek ten podwaja się jeszcze, jeżeli się uwzględni tylko rzuty, których termin zapłodnienia przypadł w czasie około 2 miesięcy po hiperhormonizacji zwierzęcia. Na podstawie obrazów drobnowidowych przyjąć można bowiem pewne działanie hormonu tylko w tym czasie.

Z doświadczeń tych nie przypuszcza autor, aby po zastąpieniu miała miejsce w macicy przemiana płci. W niektórych przypadkach jednak stwierdzić mógł wyraźny hamujący wpływ podanego w nadmiarze hormonu na stan rozwoju jąder królika płodu na końcu ciąży, który to stan jest analogiczny z fizjologicznym zahamowaniem rozwoju jąder płodu ludzkiego przed porodem, a który powstaje pod wpływem antagonistycznego działania w nadmiarze podanego odmiennego hormonu.

Oceniając krytycznie wyniki swych doświadczeń w porównaniu z doświadczeniami dotąd ogłoszonymi, podnosi autor pewne sprzeczności, które uważa za skutek stosowania różnych preparatów hormonalnych. Preparaty te nie były identyczne, gdyż nie można już mówić o hormonie płciowym, żeńskim. Nieplodność hormonalna może powstać z jednej strony pod wpływem hormonu folikulu który upośledza zdolność zapłodnienia jajka bez powstrzymania dojrzewania folikulów — a z drugiej strony pod wpływem hormonu ciała żółtego, który upośledza owulację. Więc różne drogi, a ostateczny wynik ten sam.

Sprawa wpływania drogą hormonalną na płęć potomstwa wymaga wyjaśnienia. Dotychczasowym nielicznym doświadczeniom brak jest dowodu, jaki stanowi materiał duży. Dotychczasowe sprzeczne wyniki mają swe źródło najprawdopodobniej w posłu-

giwaniu się preparatami hormonowymi nieidentycznymi. Wyjaśnienie tego problemu, zdaniem autora, możliwe jest na podstawie dalszych doświadczeń, opartych na kierunku przez niego zastosowanym.

Walter. O związku między grasicą a gruczołami płciowymi. Z 10-ciu szczurów, którym wycięto grasicę, tylko 2 żyły dłużej jak 3 dni, mianowicie 10—12 dni. U tych ostatnich ruja nie wystąpiła przedwcześnie.

U 5-ciu szczurów przez 8 dni wstrzykiwano w czasie ruji wyciąg z grasicy. Nie zauważono przy tem żadnego wpływu tych wstrzykiwań. Po podaniu wyciągu z grasicy w czasie ruji u 3—5 myszy następna ruja trwała krócej.

Kilkakrotna implantacja grasicy młodych cieląt, wykonana u 3 zwierząt, nie miała żadnego wpływu na przebieg cyklu ruji. 8 razy wykonana implantacja grasicy płodów ciążących (w przerwach) u 4 myszy wywołała 7 razy skrócenie następnej ruji.

Na podstawie powyższych doświadczeń ma autor wrażenie, że drogą eksperymentalną można wpłynąć przez aplikowanie grasicy na przebieg cyklu ruji u myszy białej. Wstrzykiwania wyciągu i implantacja grasicy wskazuje na to, że gruczoł ten działa hamująco na czynność jajników mysek dojrzalszych, czego wyrazem jest skrócenie czasu trwania ruji następnej. Nasuwa się tylko pytanie, czy działanie to jest specyficznie hormonalne, czyli czy grasicę jest organem o wewnętrznym wydzielaniu. Jeśli zaś sprawa tak się ma, to jeszcze nie rozstrzygnięta jest kwestia, w którym miejscu działanie tego hormonu zaznacza się w narządzie rodnym. Sprawę tą rozstrzygnąć może dopiero badanie dokładne całego szeregu preparatów histologicznych tak jajników, jak i grasicy, co autor ma zamiar uczynić.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 14 marca 1931 r.

Przewodniczy: prezes Kol. Rożkowski.

1. Kol. Marczewski pokazał 2 chorych: 1) Sz., malarz, 51 l., gruzlik. Zrost tęczówek z torebką soczewkową w obu oczach i zamknięcie obu źrenic wytworami zapalnymi (*occlusio et seclusio pupillae utriusque*), w lewym przeszło rok, w prawym 9 miesięcy. Zgłosił się do kolegi Marczewskiego w lutym b. r.: oko lewe — poczucie światła, prawe — widzi palce na 2 stopy; musiano go prowadzić. Dn. 14. II. kolega M. wykonał irydektomię na oku gorszym z wynikiem doskonałym; obecnie V. oka lewego = $\frac{5}{100}$. Na oku prawym stan poprzedni, nie było operowane, gdyż gorączkował i miał krwotok płucny. Zabieg na oku lewym przedstawiał znaczne trudności z powodu zaniku tęczówki.

2) L. K., 22 l., krótki wzrok miał od dziecka. W oku lewym M. = 12.0 D. Na prawej rogówce rozlane szare zmętnienie, zajmujące obwód źrenicy; na rogówce *nubecula* po zapaleniu rogówki z okresu dzieciństwa. Potem wskutek uderzenia *cataracta traumatica* i wzrok — tylko poczucie światła. Przed 3 laty operowany przez Kol. M. z rezultatem kosmetycznym idealnym (zupełnie czarna i okrągła źrenica), wzrok = $\frac{5}{100}$. (Streszczenie własne).

2. Kol. Bram pokazał zdjęcia rentgenowskie 2-eh rzadkich przypadków chorób kostnych: 1) *Znaczne zniekształcenie nasady kości udowej* u chorej 34 l.; chora podaje, iż kolano zgrubiło przed 16 laty i od tej pory nie zmienia się. Kol. B. obserwuje chorobę od 2 lat i też zmianę w procesie chorobowym nie zauważył. Jest to *ostitis deformans tumorosa* o charakterze dobrotliwym, którą należy odróżniać od formy Pageta i od *ostitis cystica* Recklinghausena.

2) Rzadki przypadek *zniekształcenia główek 3-eh kości śródstopia*, należący do *osteochondritis deformans (Morbus Köhleri)*; zwykle zniekształcenie obejmuje główkę tylko kości 2-iej lub 2-iej i 3-iej. Podobne zniekształcenie spotyka się również w kości śródreżowej śródręcza, noszące nazwę choroby Kienhocka. Niekiedy zmiany te zupełnie mylnie przyjmowane są za schorzenia gruczlicze.

W dyskusji Kol. Frenkenberg co do 1-go przypadku zwraca uwagę, że przy chorobie Pageta sprawa zwykle bywa uogólnioną, tu zaś jest czysto miejscowa.

3. Kol. Koniecpolski wygłosił odczyt p. t.: „*Kilka słów o durze samorodnym*”. Prelegent zwraca uwagę, że względnie rzadko spotykamy się z rozpoznaniem duru brzusznego u gruzlików, że w wielu przypadkach grzylcy łagodne zakażenia durowe bywa przeoczone i przyjmowane za obojętne starego procesu gruczliczego. Przytacza dwa podobne przypadki spostrzegane w szpitalu. Podkreśla, że żadnego antagonizmu między grzylcą i drem brzuszny, jak mniemano dawniej, niema. Z pracy Ber-

narda z czasu ostatniej wojny wynika tylko, że zarazek duru brzusznego osiedla się mniej chętnie na podłożu grzylcem. Nie ulega wątpliwości, że grzylca nie zabezpiecza od zachorowania na dur brzuszny (a też i inne zakażenia). Z tem musi się liczyć lekarz i jako praktyk i jako higienista. (artykuł był drukowany w Nr. 1. „Medycyny” z r. 1931).

W dyskusji: Kol. Sobol interesuje się, jakie były objawy ze strony jamy brzusznej w przypadkach kol. Koniecpolskiego. Kol. Borkowski zapytuje dlaczego prelegent używa w tytule swego odczytu terminu „dur samorodny”. Kol. Szaniawski zwraca uwagę, że dodatni Widal zdarza się nie tylko u chorych na dur brzuszny, lecz też u osób szczepionych szczepionką przeciwdurową. Kol. Frenkenberg sądzi, że dodatni odczyn Widala nie może być uważany za objaw rozstrzygający o rozpoznaniu, gdyż spotykamy go niekiedy przy braku objawów durowych i odwrotnie — brak odczynu W. przy ciężkich schorzeniach durowych. Dla ścisłego więc rozpoznania duru brzusznego należy posługiwać się innymi metodami, jak n.p. posiewem krwi chorych. Kol. Rożkowski mówi, że współistnienie duru brzusznego i grzylcy nie jest wcale zjawiskiem wyjątkowym; bezspornie ważnym jest jednak, aby zgodnie z wnioskami kol. Koniecpolskiego lekarz o tem pamiętał. Przypadki duru brzusznego u gruzlików kol. R. obserwował kilkakrotnie i spostrzegł, że dur brzuszny jednak wywierał zły wpływ na dalszy przebieg grzylcy. Antagonizmu między temi zakażeniami niema. Widal nawet wysokiego miana nie jest bezwzględnie pewnym objawem rozpoznawczym, większe znaczenie mają posiewy krwi. Co do terminu „samorodny”, uważa, że termin ten może tylko wprowadzić zamieszanie do rzeczy zupełnie jasnych i dawno znanych i że terminu tego należy unikać, wiadomo bowiem, że żadnego „samoródtwa” w tych sprawach niema, najwyżej mogą być tylko w ustroju zarazki w stanie czasowo nieczynnym.

Prelegent odpowiada, że u szczepionych Widal ustępuje po 6 mies. W jego przypadkach chorzy nie byli szczepieni, gdyż u gruzlików szczepienia ochronne są przeciwwskazane; zresztą był przyjmowany pod uwagę tylko Widal wysokiego miana. Inne objawy rozpoznawcze, jak stwierdzenie leukopenji, hodowle bakterij z krwi również nie są zupełnie pewne, gdyż bywają tylko w pierwszych dniach schorzenia. Termin „samorodny” jest wprowadzony nie przez niego, lecz przez kol. Mikulowskiego.

4. Kol. Batawia wygłosił odczyt: „*Angina i zakażenia poanginowe*”. Wspominając na wstępie o bardzo obszernem piśmiennictwie dotyczącem migdałków i ich stanów chorobowych, kol. B. zaznacza, że prace polskich autorów w znacznej mierze przyczyniły się do wyświeślenia wielu zagadnień, dotyczących schorzeń migdałków. Prelegent przypomina prace Czajkowskiego, Sokołowskiego, Dmochowskiego, Sędziaka oraz własne. Zasługują na wzmiankę prace Chorażyckiego, Hertza, Szmurły i Erbricha.

Mimo obszernego piśmiennictwa o migdałkach, nauka o ich funkcji nie wypowiedziała jeszcze ostatniego słowa. Nie ostała się teoria wrót otwartych Fränkla; ani teoria obrony Briegera; nie dała się obronić teoria wewnętrznego wydzielania; wreszcie badania anatomiczne lat ostatnich wykazały, że migdałki nie mogą być traktowane, jako zwykłe gruczoły chłonne.

Ciemną jest również etiologia i patologia zapalenia migdałków t. zw. anginy.

Tematem odczytu jest jedynie t. zw. *angina lacunaris*. Etiologia tej choroby dotychczas nie jest wyświeślona. Prelegent przytacza poglądy Czajkowskiego, Goldschiedera, Meyera, Goodale i innych.

Nie lepiej rzecz się ma i z anatomią patologiczną. Prace Sokołowskiego, Dmochowskiego, B. Fränkla, Anthowa i Kuczyńskiego nie wyjaśniły ostatecznie istoty tej sprawy. Prelegent omawia w dalszym ciągu szczegółowo teorię Bernarda Fränkla.

Opierając się na badaniach anatomicznych Schönmanna i spostrzeżeniach klinicznych B. Fränkla, Batawia w 1911 r. podał następującą teorię anginy i t. zw. powikłań anginowych. Migdałek, który można uważać za najdalej na zewnątrz, tuż pod błoną śluzową wysunięty gruczoł chłonny, może zachorować w pewnych warunkach samoistnie, lecz znaczną część zapaleń migdałków (angin), uważać należy za chorobę wtórną, za *lymphadenitis acuta*, której źródło znajdować się może poza migdałkami w tylnej części nosa, na języku, na dziąsłach i t. d. i stąd droga naczyń chłonnych przejść do gruczołów podniebiennych; o ile migdałki nie zdołają zwyciężyć zarazków, przedostają się one do krwiobiegu i wywołują rozmaite powikłania anginowe: reumatyzm, zapalenie nerek, zapalenie wsierdzia i t. d. Późniejsze badania wykazały jednak, że migdałki mają naczynia chłonne, tylko odprowadzające, wobec czego teoria Batawii pozostaje w swej mocy tylko co do samoistnego zapalenia migdałków. Czem więc jest angina?

Nie jest ona chorobą jednolitą, lecz o przebiegu rozmaitym: niekiedy ciężkim z wysoką ciepłotą obrzmieniem śledziony, biał-

komoczem i t. p., w innych wypadkach o przebiegu lekkim. *Angina lacunaris* spotykamy też w niektórych chorobach zakaźnych: szkarlatynie, błonicy, niekiedy poprzedza ona reumatyzm.

Słowem anginę należy uważać za objaw gardlany, należący do obrazu klinicznego całego szeregu chorób zakaźnych.

Przechodząc do drugiej części swego odczytu, do zakażeń poanginowych, prelegent zaznacza, że mówić tu będzie o zakażeniach całego organizmu, bądź o typie posocznicy (sepsis), bądź ropniczym (pyemia) z przerzutami w rozmaitych narządach.

Do wyświetlenia tej sprawy przyczyniły się w znacznej mierze prace Eugenjusza Fränkla, Uffenorde, Clausa i innych.

Źródłem zakażenia jest drobny ropień lub stan zapalny w tkance okołomigdałkowej, rzadziej w samym migdałku. Stąd podług Fränkla proces zapalny z sąsiedniej drobnej żyły migdałkowej postępuje w kierunku ogonowym, szerząc zakrzepowe zapalenie żył: tylnej twarzowej, twarzowej wspólnej i wreszcie jarzmowej wewnętrznej. Uffenorde, nie negując pierwotnego zajęcia żył migdałkowych, twierdzi, że zakażenie szerzy się drogami limfatycznymi, zakrzepowe zaś zapalenie żyły twarzowej wspólnej i jarzmowej wewnętrznej rozwija się *per contiguitatem* od będącego w stanie zapalnym gruczolu pozazachłowego.

Zakażenie z żyły jarzmowej może iść w kierunku wstecznym ku górze przez otwór dla żyły szyjnej (*foramen jugulare*) i przejść do jamy czaszkowej, atakując zatoki esowatą i poprzeczną; również przez *plexus pterygoideus* i żyły oczne może przejść i na zatokę jamistą; możliwe jest przerwanie ścian żyły i inwazja bakterii do krwi; opisane są przypadki przedostania się ropy do naczyń limfatycznych i przez *ductus thoracicus* do krwiobieg.

Rozwijając się wzdłuż naczyń szyi, nacieki i ropnie mogą dojść do znacznych rozmiarów, mogą uciskać na naczynia, a opuszczając się w dół spowodować zajęcie śródpiersia (*mediastinitis*).

W rozpoznawaniu zakażenia poanginowego ważną rolę odgrywają wywiady; należy wykluczyć inne źródła zakażenia (woreczek żółciowy, wyrostek robaczkowy, miedniczki nerkowe, ucho), oraz choroby zakaźne o podobnym przebiegu (róża, malarja). Claus uważa za bardzo ważny objaw rozpoznawczy bolesność gruczolu chłonnego poza kątem żuchwy, przy braku objawów zapalnych w migdałkach.

Leczenie może być tylko chirurgiczne. Wszystkie wypadki leczone zachowawczo, kończyły się podług statystyki Clausa śmiertelnie; przypadki operowane dają natomiast coraz większy odsetek wyzdrowienia.

Operacja polega na obnażeniu, ewent. podwiązaniu i w razie potrzeby wyresekowaniu żył: tylnej twarzowej, twarzowej ogólnej i jarzmowej wewnętrznej; tkankę luźną poza żyłą twarzową tylną sączykuje się, aż do łoża migdałkowego, a sam migdałek się wyłuszcza, o ile na to pozwala stan chorego; jednocześnie usuwa się gruczolę chłonną, które zwykle tworzą jedną masę zropiałą przy ujściu żyły twarzowej do żyły jarzmowej.

O ile proces przedostanie się do jamy czaszkowej, należy wykonać trepanację i otworzyć zatokę poprzeczną.

Dzięki poznaniu patogenetyz zakażenia poanginowego i leczeniu chirurgicznemu, rokowanie przy tej chorobie staje się obecnie lepsze, lecz konieczną tu jest współpraca internisty, laryngologa i dobrze obeznanego z techniką chirurgiczną szyi i czaszki chirurga. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Epsztejn zapytuje, jak zapatrują się laryngologowie na częste zapalenie nerek po anginach. Kol. Stefan Kon — jak często zdarzają się powikłania posocznicy po anginach. Kol. Szaniawski obserwował przewlekłe zakażenia po anginach także u dzieci z długo utrzymującymi się stanami podgorączkowymi. Kol. Rożkowski przypomina pracę prof. Frankego o ropnych sprawach migdałkowych; opisuje również b. ciekawy przypadek przewlekłego zapalenia migdałków, spostrzegany wspólnie z kol. Batawiał: stan podgorączkowy i bóle o charakterze gośćcowym trwały kilka tygodni z rzędu. Wszelkie sposoby leczenia miejscowego i ogólnego (proteinoterapia, salicylan sodu w dużych dawkach) — bez skutku. Dopiero wybuch ostrej anginy z b. wysoką gorączką położył od razu kres pierwotnej chorobie migdałków. Kol. Frenkenberg zapytuje, czy powikłania występują częściej po anginach jednorazowych, czy po często powtarzających się.

Prelegent odpowiada, że na powikłania ze strony nerek w związku z anginą pierwszy zwrócić należy uwagę Czajkowski (o czym w referacie zaznaczono). Co do zakażeń poanginowych, zdarzają się one częściej przy sprawach przewlekłych. Praca Frankego i Szusterówny dotyczy tylko ropni pozamigdałkowych i nie mówi nic o zapaleniu i zakrzepach żył.

Sekretarz: Adam Borkowski.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Uzupełnienie do protokołu Posiedzenia Naukowego Tow. Lek. Warszawskiego z dnia 23. czerwca r. b.

6. Kol. Bratkowski E. wygłosił odczyt p. t.: „Z kazuistyki nowotworów serca” (streszczenie własne).

Nowotwory w sercu bywają pierwotne i przerzutowe. Przerzuty nowotworów w sercu spotykamy 4-ro krotnie rzadziej, niż w innych narządach (wątroba, płuca). Pierwotne nowotwory serca spostrzegamy bardzo rzadko. Na materiale obejmującym przeszło 10.000 chorych znaleźliśmy jednego służaka w sercu i 3 przypadki nowotworów przerzutowych.

W 1-ym przypadku u 27-letniej chorej za życia rozpoznano zwężenie lewego ujścia żylnego i odoskrzelowe zapalenie dolnych płatów płucnych. Choroba przebiegała nietypowo, gdyż na kilka dni przed zgonem wystąpiła przemijająca utrata mowy, zapaść i napadowy męczący kaszel. Objawy te wywoływał służak, wielkości jaja kurzego, w lewym przedsionku zwisający na nóżce i zakrywający lewy otwór żylny.

W 2-im przypadku u 17-letniego chorego rozpoznano za życia zwyrodnienie mięśnia sercowego i mięsaka płuc, na sekcji zaś wykryto mięsaka przerastającego przez żyły płucne do lewego przedsionka i wypełniającego przedsionek.

3-ci chory lat 57, cierpiał na niedokrwistość hiperregeneracyjną z leukocytozą, limfocytozą, miał on powiększone gruczolę chłonną, wątrobę i śledzionę, oraz objawy nieomagi krażenia. Chory zmarł przy objawach krwawienia do otrzewnej. Rozpoznano u niego nowotwory wątroby, a sekcja wykryła czerniak rakowaty wszystkich narządów i mięśnia sercowego.

W 4-tym przypadku u 75-letniej chorej, operowanej dwukrotnie z powodu raka piersi, rozpoznano raka płuc i opłucnych, miażdżycę tętnic i zwyrodnienie mięśnia sercowego. Sekcyjnie zaś stwierdzono raka przerastającego mięsień prawego przedsionka.

Na mocy tych obserwacji przyszliśmy do następujących wniosków:

1. W przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego, nietypowo przebiegających z zapaścią i afazją, należy badać serce w kierunku nowotworu.

2. Przypadki nowotworów płuc, opłucnej i śródpiersia powinny służyć za materiał do opracowania symptomatologii nowotworów serca, gdyż często w tych przypadkach spotykamy przerzuty w sercu.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 16 września 1931.

Kol. Ingster demonstrowa przypadek I. *Choroba Huntingtona* = *Chorea chronica progressiva* (K. W.) lat 26, robotnik, kawaler.

Pacjent chory od 4 lat. Najpierw zauważył, że przy pracy musi wykonywać mimowolne ruchy rękami, nogami, mięśniami tułowia i twarzy. Powoli ruchy te zaczęły obejmować wszystkie mięśnie, przyczem stawały się coraz dokuczliwsze, tak, że zeszłego roku w lecie musiał być zwolniony z pracy. W ostatnim roku zauważył pacjent osłabienie pamięci.

Z członków rodziny chorego tylko jedna siostra miała być „nerwową”. Sam pacjent nie pamięta, żeby dawniej chorował, chyba w dzieciństwie. Chorób wenerycznych nie przechodził.

Stan obecny. Budowa i odżywienie średnie, powłoki skórne i błony śluzowe nieco blade, wewnętrznie zdrowy, źrenice równe, dobrze reagujące na światło, tętno regularne nie wykazują na obwodzie brzegów barwnych, ze strony nerwów czaszkowych brak zmian uchylnych, tak samo ze strony odczynu i pęcherza. Czucie powierzchniowe i głębokie prawidłowe. Odruchy ścięgnowe i okostnowe oraz skórne prawidłowe. Na pierwszy rzut oka uderza gra mięśni w obrębie twarzy, tułowia i kończyn, podobna do ruchów pływaczych, ale o tempie powolniejszym. Przy wykonywaniu jakiegokolwiek ruchu, kurczą się dodatkowo mięśnie, nie należące do zamierzonej czynności, przeszkadzając w jej wykonywaniu. Podczas wzruszeń te mimowolne ruchy wzmagają się znacznie, przeszkadzając choremu w mowie, chodzeniu i innych czynnościach.

Krew cytologicznie i serologicznie, tak samo płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Stan chorego ostatnio pod wpływem leczenia arsenikiem w postaci *salutio arsenicalis Fowleri* w dawkach wzrastających poprawił się. Być może zresztą, że zachodzi tu spontaniczna remisja.

W każdym razie stan pacjenta tak się ostatnio poprawił, że chodził obecnie do pracy, sam chory przypisuje to arsenikowi, bo inne środki jak *Scopolaminum*, *Nirwanol*, kąpiele i t. d. nie popra-

wily mu stanu chorobowego, lecz raczej pogorszyły. Co się tyczy rozpoznania, skłania się Kol. I. głównie do przyjęcia *Chorea progressiva chronica* lub inaczej *Chorea hereditaria Huntingtoni*, aczkolwiek trudno jest tu z wywiadów wykryć moment dziedziczny.

Przypadek II. *Syringomyelia* = *jamistość rdzenia*. (Ib. T.), lat 27 ma 2 zdrowych dzieci, poronień u żony nie było. Chory zgłosił się do Kol. I. 31. I. 1931 r., skarżąc się na bóle po lewej stronie klatki piersiowej i w lewym ramieniu. Przedtem nie chorował na żadną zanotowaną godną chorobę. Alkoholu nie używał, palił umiarkowanie, chorób wenerycznych nie przechodził.

Stan obecny przedstawiał się wówczas t. j. 31. I. 31 r. tak: Budowa i odżywianie dobre, skóra i błony śluzowe dobrze ukrwione, wewnętrznie zdrowy. Zreniecie równe i dobrze reagują na światło, ale odruch spojówkowy lewego oka zniesiony, rogówkowy jednak utrzymany. Czucie całej lewej strony głowy na ból i temperaturę zniesione, na dotyk osłabione, poza tem ze strony n. czaszkowych brak zmian chorobowych. Czucie na ból i temperaturę całej lewej połowy ciała zupełnie zniesione, na dotyk trochę osłabione. Siła wszystkich mięśni utrzymana, zaników mięśniowych nie stwierdzono. Odruchy ścięgna bardzo żywe, ale brak pewnych zmian piramidalnych, zwłaszcza Babińskiego, Rossolima, Oppenheima i t. d. Odruchy okost. w granicach prawidłowych, ze strony ścięgna mięśnia trójdzielnego i dwugłowego ramienia również brak zmian. Odruchy skórne z wyjątkiem lewego brzuszno, utrzymane, funkcja pęcherza, odbytnicy i narządów rodnych prawidłowa. Krew i płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian patologicznych.

Kol. I. przyjął, że zachodzi tu *syringomyelia* i odesłał pacjenta do Instytutu Kasy Chorych, gdzie leczy się do dzisiejszego dnia. Skutek leczenia jest niespodziewany, bo najpierw, już w pierwszych tygodniach leczenia, znikły bóle, które były tak silne, że nie pozwalały pacjentowi pracować, następnie wróciło czucie na ból i temperaturę, najpierw w obrębie głowy, później także niżej, prawie do normy. Odruch spojówkowy pozostał nadal osłabiony znacznie. Poza tem *status-idem* jak 31. I. 1931 r. Pacjent z dniem 16. IX. 31 r. odchodzi do pracy na własne życzenie.

Dla porównania z przypadkiem I przedstawia jeszcze Kol. I. przypadek III (M. St.) lat 21, z porażeniem czucia połowiczem rozszerzeniem, trwającym kilka lat, a będącym naiprawdopodobniej pochodzenia histerycznego. W przypadku tym oprócz zniesienia odruchu podniebiennego nie zanotowania godnego wykryć nie można.

Kol. Trawiński: 1) Pokazuje mężczyznę lat 20, który przed 8 miesiącami uległ wypadkowi i złamał kość udową lewą. Złamanie było typu skośnego z wyłamaniem dużego odcinka po środku i ze znacznym przemieszczeniem końców. Zastosowano w tym przypadku szew kostny, przez nałożenie 3 pętli taśmy metalowej Lambotta, które to pętli utrzymywały w dokładnem ustawieniu oba końce kości wraz z wyłamanym odcinkiem.

Po 7 tygodniach szwy metalowe usunięto, da'sze leczenie mobilizacyjne, prowadzone długo i bardzo starannie. Obecnie przypadek ten można traktować jako wynik ostateczny i bardzo dobry.

Zrost kości nastąpił w ustawieniu doskonałym i bez żadnego skrócenia.

Ruchy w stawie kolanowym wróciły do normy, zanik mięśnia czworogłowego jeszcze trochę zaznacza się, ale ustępuje. Pacjent chodzi obecnie dużo i swobodnie, nie utykając. Przynać należy, że zastosowany w tym przypadku sposób leczenia dał wynik doskonały (pod względem czasu leczenia też), o który trudnoby było, używając nieoperacyjnego sposobu leczenia.

Załącza szereg przed i po operacyjnych rentgenogramów.

2) Pokazuje ciało obce — rozkawałkowaną rurkę kauczkową, dług. 3 cm, grubości ołówka, którą usunął z cewki moczowej pewnego pacjenta.

Rurka ta leżała poza *fossa navicularis* już 4 dzień.

Wobec swej drożności nie utrudniała oddawania moczu.

Wprowadził ją pacjent sam, prawdopodobnie w celach masturbacyjnych.

Kol. Lipnicki: *Przypadek zapalenia wyrostka robaczkowego z niezwyklej powikłaniami*. Pacjent lat 19 przybył do szpitala w 8 dniu choroby z dużym, twardym naciekiem przywyrostkowym, z ciepłotą 39.4° C, tętnem szybko, leukocytozą 19.500.

Naciek zropiał i był nacięty w sposób typowy.

Początkowo przebieg pooperacyjny gładki, w tydzień wystąpił krwotok z rany, bardzo obfity. Ranę wytamponowano dużą ilością gazy. W krótkim czasie wystąpił drugi i trzeci krwotok, poczem chory był tak skrwawiony, że przetoczenie krwi stało się *indicatio vitalis*.

Przetoczono 300 cm³ krwi od ojca, bez sprawdzenia grup krwi, gdyż nie było na to czasu. Od tej chwili pacjent zaczął się

poprawiać szybko i po 3 miesięcznym pobycie w szpitalu wypisany był do domu, z pouczeniem, aby przy pierwszych bólach w brzuchu natychmiast zgłosił się do szpitala. Istotnie po 2-ch dalszych miesiącach chorego operowano w ostrym napadzie. Operacja była trudna, wyrostek usunięto. W dalszym ciągu nastąpiło wyzdrowienie ostateczne i przebieg powikłany można uważać za zupełnie zlikwidowany.

W dyskusji nad demonstracjami Kol. Ingstera zabiera głos Kol. Puterman. Mówiąc o przypadku I wskazuje na to, że przy chorobie Huntingtona leczenie arsenikiem i wogóle żadne leczenie nie pomaga, na co odpowiada Kol. I., że jak wynika z piśmiennictwa, arsenik w większości wypadków tu nie pomaga, ale czasami daje wyraźne polepszenie. Możliwe, że w tym przypadku należy pacjent do szczęśliwców, którym arsenik pomaga, aczkolwiek nie można wykluczyć remisji. Kol. Ingster odnosi jednak wrażenie, że zachodzi tu korzystne działanie arseniku.

W przypadku przedstawionym przez Kol. Ingstera z rozpoznaniem „*syringomyelia*”, Kol. Puterman, stwierdziwszy na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego, przy pobieżnem wprowadzeniu badania pacjenta nieznaczne przytępienie lewostronne wszelkiego rodzaju czucia, zniesienie odruchu spojówkowego lewostronnego, brak wszelkich zbrożeń troficznych, ruchowych i vegetatywnych, zarówno ze strony opuszki jak i układu mięśniowego i kostnego, brak lewostronnych odruchów brzusznych i osłabienie prawostronnych, wzmocnienie odruchów rzepkowych, powątpiewa o rozpoznaniu jamistości rdzenia. Natomiast stwierdzone powyższe objawy, szczególnie brak odruchów brzusznych lewostronnych i osłabienie prawostronnych, budzą podejrzenie w kierunku stwardnienia wielogniskowego.

Wbrew zdaniu Kol. Ingstera, że brak w danym przypadku skandowanej mowy wyklucza stwardnienie wielogniskowe, Kol. Puterman zaznacza, że objaw ten, jako jeden z triady Charcotowskiej (drżenie zamiarowe, oczopląs i skandowana mowa) dawno już utracił swe znaczenie rozpoznawcze, zwłaszcza mowa skandowana, w stosunku do *sclerosis multiplex*, że w sprawie tej, jako wielopostaciowej, ten lub ów objaw zależy od jej lokalizacji, że nieraz nieznaczne sklerotyczne ognisko w mózgu lub rdzeniu obok wzmiankowanych nierównych odruchów brzusznych, spotykanych w 80—100%, jako najwcześniejszy objaw stwardnienia wielogniskowego (Strümpell), budzić powinno podejrzenie w kierunku tej sprawy i o niej, symulującej nieraz rozmaite jednostki nozologiczne, między innymi i jamistość rdzenia, przedewszystkiem myśleć trzeba przy każdym niemal schorzeniu ośrodkowego układu nerwowego.

Kol. Osiński stwierdza, że leczenie jamistości rdzenia Roentgenem jest ogólnie przyjęte, jako jedyny działający tu środek. Co do przyczyn korzystnego działania Roentgena, nie można tu wypowiedzieć nic konkretnego, aczkolwiek istnieje dużo prób wytłumaczenia tego faktu.

Kol. Trawiński wskazuje na fakt, że przez chirurgiczne udostępnienie jamy rdzeniowej, po bardzo dokładnej lokalizacji ogniska chorobowego i wykonanie nacięcia takiej jamy, osiągnęto dobre wyniki lecznicze.

Kol. Wołkiewicz wskazuje na to, że u zwierząt niższych gatunków stwierdzono regenerację całych członków odnóży, a nawet całych odnóży, możliwe więc, że i przy jamistości rdzenia coś podobnego pod wpływem leczenia Roentgenem zachodzi.

Kol. Kotarski stwierdza, że niezgodne zapatrywania na przypadek z rzekomą jamistością rdzenia Kol. Putermana i Ingstera pochodzi stąd, że Kol. Puterman widzi go po raz pierwszy, podczas gdy Kol. Ingster obserwuje go już szereg miesięcy.

Kol. Ingster odpowiada, że aczkolwiek zniesienie odruchów brzusznych należy przy *sclerosis disseminata* do najczęściej występujących objawów, nie wolno nam na zasadzie samego tylko zniesienia odruchów brzusznych przyjmować tę chorobę. W naszym przypadku zniesienie czucia na ból i temperaturę, które z początku było wybitne, było decydującem przy ustaleniu rozpoznania, albowiem przy *sclerosis disseminata* znieszenie intensywniejsze, a zwłaszcza rozszerzenie czucia należy do rzadkości. Co do odruchów kolanowych, to zdarza się przy jamistości rdzenia o wiele częściej wzmocnienie, niż ich osłabienie, czy nawet zniesienie, jak twierdzi Kol. Puterman. Co do kręgosłupa, zdarza się jego skrzywienie tylko wówczas — twierdzi Kol. Ingster — jeżeli mamy zaniki mięśniowe wzdłuż kręgosłupa, czego w naszym przypadku wykryć nie można. Zapadanie się kręgów wskutek zmian odżywczych w obrębie kości zdarzają się tu, według Kol. Ingstera, bardzo rzadko. Co do regeneracji tkanki nerwowej po leczeniu promieniami Roentgena, może ona wystąpić według Kol. Ingstera tylko dlatego, że tkanka glej-

wata, która otacza jamę rdzeniową ulega zaciągnięciu i zwalnia w ten sposób uciśnięte neuryty, które mogą ulegać regeneracji i to naturalnie tylko wówczas, gdy komórka nerwowa do nich należąca jeszcze żyje.

Kol. Zamieński: Wygłasza sprawozdanie z działalności oddziału odmy sztucznej za rok 1930. Kol. Zamieński ujął również genezę powstania tego oddziału, jego cel i zadanie. Jednocześnie podał rozwój i postęp metody uciskowej w leczeniu gruźlicy płuc w ciągu ostatnich lat.

W krótkiej dyskusji zabierali głos Kol.: Osiński, Nasiłowski, Ryder, Witkowski, Kotarski, Molicki i Czarski.

Referat Kol. Nasiłowskiego z powodu spóźnionej pory przełożono na zebranie następne.

Sekretarz: Dr. F. Sztuka.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 17 listopada 1931 r. Na porządku dziennym: 1. K. Wagner: Przypadek pierwotnej blonicy palca. 2. Z. Zakrzewski: Własności biologiczne tkanek nowotworowych w hodowli poza ustrojem. 3. E. Reichert: Badania nad wpływem ćwiczeń cielesnych na pojemność życiową płuc oraz na czas trwania bezdechu dowolnego.

Kraków.

Wysokie odznaczenie Prezesa Polskiej Akademii Umiejętności, Profesora Uniwersytetu J. Dr. Kazimierza Kostaneckiego. Naczelnym Przedstawicielem nauk polskiej, a zarazem polskiej medycyny Profesor Dr. Kazimierz Kostanecki został odznaczony wielką wstęgą orderu Polski odrodzonej oraz komandorią Legii honorowej francuskiej. Donosząc z radością o zaszczytach, jakie spłynęły na czołowego męża nauki polskiej zwracamy uwagę na fakt, że wielka wstęga orderu Polski odrodzonej jest najwyższym stopniem tego orderu, tudzież, że komandoria Legii honorowej francuskiej jest odznaczeniem bardzo wysokim, zwłaszcza, że Francja nadaje cudzoziemcom Legię honorową nawet niższych stopni bardzo rzadko, a komandorię zupełnie wyjątkowo.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 18. listopada b. r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: Dr. Spira: O schorzeniach reumatycznych ucha i dróg oddechowych. Demonstracje chorych z II kliniki chirurgicznej U. J.

Lwów.

Porady dla bezrobotnych w Klinikach. Dziekanat wydziału lekarskiego uniw. Jana Kazimierza we Lwowie komunikuje, że wszystkie kliniki będą udzielały bezrobotnym porad lekarskich w ambulatoriach klinicznych. Również zakład higieny wydziału lekarskiego oświadczył gotowość przeprowadzania bezpłatnych analiz d'a bezrobotnych.

VII Zjazd oto-laryngologiczny oraz Walne Zebranie Członków Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbędą się we Lwowie dnia 6-go grudnia r. b. Godz. 9.30. Otwarcie Zjazdu w klinice Oto-laryngologicznej (Hausnera 9). Wybór przewodniczącego i sekretarza Zjazdu. Posiedzenie naukowe: 1. T. Zalewski (Lwów): Prąd diatermiczny i jego znaczenie w rozpoznawaniu zmian zapalnych wyrostka sutkowego. 2. A. Laskiewicz (Poznań): Rentgenografia schorzeń jamy szczękowej przy użyciu jodipiny. 3. B. Karbowski (Warszawa): Wyniki leczenia radem nowotworów przysadki mózgowej. 4. J. Szmurło (Wilno): Szpitalnictwo nasze a pomoc lekarska w dziedzinie chorób nosa, uszu i gardła. 5. W. Cichoński (Poznań): O stosowaniu jontoforezy w rinitis vasomotoria. 6. A. Schwarzbart (Kraków): a) Przypadek ropnia Cifellego w 10-tym miesiącu ciąży. Operatio. Sanatio. b) Przyp. rzadkiego zniekształcenia kości gnykowej. 7. A. Laskiewicz (Poznań): Sprawozdanie z II Zjazdu oto-laryngol. łacińskiego (w Katanzji) oraz T-wa oto-laryngologicznego Włoskiego (w Messynie). 8. J. Czarnecki (Warszawa): Sprawozdanie z I Jugosłowiańskiego Zjazdu oto-laryngol. w Zagrzebiu. 9. T. Szumowski (Lwów): O uproszczonej próbie cieplnej Zalewskiego.

Godz. 16. Zagajenie Walnego Zebrania przez Prezesa Towarzystwa, 1. J. Czarnecki: Sprawa Zmiany statutu T-wa. 2. Wybór przewodniczącego i sekretarza Walnego Zebrania. 3. Sprawozda-

nie sekretarza, skarbnika, bibliotekarza i komisji rewizyjnej Zarządu Głównego i poszczególnych sekcji. 4. Sprawozdanie Redaktora „Polskiego Przeglądu Oto-laryngologicznego”. 5. Wybory: prezesa, 2-ech wice-prezesów, sekretarza, skarbnika, bibliotekarza, komisji rewizyjnej i redaktora „Polskiego Przeglądu Oto-laryngologicznego”. 6. Wybór członków honorowych Towarzystwa. 7. Oznaczenie miejsca i daty przyszłego Zjazdu. 8. Wolne wnioski.

Poznań.

Odezwa Zarządu Zrzeszenia Wykwalifikowanych Technicznych Sił Laboratoryjnych im. pierwszego Rektora Uniwersytetu Poznańskiego Heliodora Święcickiego w Poznaniu. Wszystkim technicznie wykwalifikowanym siłom laboratoryjnym wykonującym badania bakteriologiczne, serologiczne lub kliniczne podajemy do wiadomości, że w Poznaniu istnieje pod protektorem Dziekana Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego p. Prof. Dr. Padlewskiego wyżej wymienione Zrzeszenie o charakterze zawodowo-naukowym. Ponieważ przystąpiliśmy obecnie do zorganizowania Związku Zawodowego, w którym mają się skupiać wszyscy członkowie odnośnego zawodu — narazie przynajmniej Ziemi Zachodnich, prosimy wszystkie zainteresowane Panie i Panów o poparcie nas przez swoje przystąpienie do Związku. Bliższe informacje udziela sekretariat Zrzeszenia w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Poznańskiego w Poznaniu, ul. Wały Wazów 25. (—) Zygmunta Suchancki wiceprzewodniczący i sekretarz. (—) Tadeusz Bączkowski przewodniczący.

Uroczyste zebranie wydziału lekarskiego T. P. N. odbyło się w niedzielę, dnia 15 listopada 1931 roku o godzinie 11-tej w sali Wydziału Lekarskiego T. P. N. (ul. Seweryna Mielżyńskiego 26/27). Porządek dzienny: 1. Kol. Borowiecki: Zagajenie. 2. Wybór prezydium zebrania. 3. Pokazy. 4. Prof. Dr. J. Modrakowski (Warszawa): Przestrojenie ustroju przy pomocy kwasicy salmiakowej i niektóre wyniki kliniczne.

Akademia jugosłowiańska ku czci polskiego uczonego. Dnia 5 bm. Towarzystwo dermatologiczne w Białogrodzie urządziło uroczystą akademię ku czci polskiego uczonego, wybitnego dermatologa ś. p. prof. Krzyształowicza, który w stolicy Jugosławii był znany jako niestrudzony pracownik na polu zbliżenia dermatologów słowiańskich, czemu dał wyraz, biorąc czynny udział na wszechsłowiańskim kongresie dermatologicznym, który odbył się w czerwcu br. w Białogrodzie. Na tej uroczystości był obecny p. Schwarzbart-Günter, minister pełnomocny Polski.

Z kraju.

Stowarzyszenie Lekarzy m. i uzdr. Otwocka. Do Ogółu Lekarzy. Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy m. i uzdr. Otwocka podaje do wiadomości Szanownych Kolegów, że chorzy przez Niech kierowani do Otwockich lekarzy, wskutek interwencji osób niepowołanych i materialnie zainteresowanych, po większej części nie trafiają pod właściwy adres. Celem tedy obrony interesów pacjenta, prosimy uprzejmie Szanownych Kolegów o łaskawe pouczenie Swych pacjentów przy kierowaniu ich do Otwockich lekarzy. Tem samem umożliwi się kolegom miejscowym zdobywanie praktyki na drodze normalnej. Prezes Stow. Lekarzy m. i uzdr. Otwocka: Dr. Z. Szczepański.

Wolne posady:

W miasteczku Lubieszów na Polesiu (3 tysiące mieszkańców) na miejscu apteka, gmina, szkoła, kościół i t. p. jest do objęcia wolna placówka dla lekarza. Informacji udziela apteka Józefa Dylewskiego.

Zarząd Gminy Wyzn. Żydowskiej w Siedlcach ogłasza niniejszem konkurs na stanowisko kierownika szpitala przy tut. Gminie Wyzn. Żydowskiej. Do dnia 1 grudnia 1931 r. reflektanci mają zgłosić do Zarządu Gminy Wyzn. Żydowskiej w Siedlcach pisemnie (listem poleconym) swą kandydaturę, dołączając równocześnie wymagane prawem (Dz. Ust. R. P. z r. 1928 Nr. 38, poz. 382) dokumenty. Oprócz kwalifikacji lekarskich, wymaganych prawem, kandydaci muszą też przedstawić świadectwo o odbywaniu kilkuletniej praktyki szpitalnej w dziedzinie ginekologii i położnictwa. Uposażenie — 200 złotych miesięcznie.

Redakcja otrzymała:

W. Grzywo-Dąbrowski. Samobójstwa w Warszawie w r. 1930. Odbitka z „Czasopisma sądowo-lekarskiego nr. 3, z roku 1931”.

R. Giroux et N. Kisthimos. Les extraits pancréatiques des insulines en thérapeutique. Masson et Cie. 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Doc. Dr. med. Wacław ZALESKI, Adiunkt Kliniki.

Wilno.

Próby wszczepiania zapłodnionego jaja u króliczek.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. S. B. w Wilnie.

Dyrektor: Prof. Dr. med. W. Jakowicki.

i Zakładu Histologii Uniwersytetu strasburskiego.

Dyrektor: Prof. Dr. med. P. Bouin.

Liczne doświadczenia ze wszczepianiem odcinków rogów macicy króliczek do różnych narządów jamy brzusznej, miednicy małej, jamy opłucnej i pod skórę ucha oraz pod gruczoł mleczny, wykonane przezemnie w roku 1930 w Zakładzie Histologii Uniwersytetu strasburskiego, niebicie wykazały, że we wszczepionych odcinkach narządu rodowego występują w pewien czas *post coitum* charakterystyczne zmiany cykliczne, rozwijające się pod wpływem działania ciała żółtego.

Zmiany podobne, najbardziej wybitnie występujące w śluzówce, jak stwierdza Bouin, są wyrazem przygotowania śluzówki macicy do zagnieżdżenia się zapłodnionego jaja, co ma miejsce u króliczek w końcu 7-go dnia po stosunku.

Fakt ten dał mi impuls do rozpoczęcia jednocześnie ze wspominanymi doświadczeniami prób przenoszenia zapłodnionego jaja do wszczepionych odcinków rogu macicy.

Doświadczenia te miały za zadanie stwierdzić z jednej strony fakt, że zmiany swoiste, występujące we wszczepionej śluzówce macicy po stosunku niezapłodniającym, są biologicznie zupełnie identyczne ze zmianami, rozwijającymi się w śluzówce po stosunku prawidłowym. Innymi słowy, że charakter swoistego działania hormonu ciała żółtego na śluzówkę macicy w obu przypadkach jest zupełnie identyczny i że obecność zapłodnionego jaja w macicy nie jest konieczna do całkowitego przygotowania śluzówki macicy do zagnieżdżenia jaja.

Liczne doświadczenia, robione zarówno w Strasburgu, jak i później w Wilnie w ogólnej liczbie 40, obejmowały próby wprowadzenia zapłodnionego jaja w końcu 4-go, 5-go, 6-go lub początku 7-go dnia *post coitum* do odcinków rogu macicy, wszczepionych pod skórę ucha lub pod gruczoł mleczny, wreszcie do kikuta dośrodkowej połowy rogu macicy, pozostawionego *in situ* w jamie brzusznej. Doświadczenia te jednak pozostały bez wyniku, co tłumaczyć należy w ten sposób, że prawdopodobnie gromadząca się w tych odcinkach macicy wydzielina śluzowa oraz otaczające zrosty, uniemożliwiają w takich warunkach rozwój wszczepionego jaja.

Wynikiem tych doświadczeń było stwierdzenie faktu, że zapłodnione jaje w jednym i tym samym dniu po stosunku bywa różnej wielkości, w zależności od tego, czy leżało ono w dośrodkowym odcinku rogu macicy, czy też w jego obwodowej części. Pierwsze są zazwyczaj większe, leżące zaś w obwodowej części rogu są mniejsze. Zjawisko to może być wytłumaczone w ten sposób, że te jaja, które później opuściły pęcherzyk Graafa, później zakończyły wędrówkę przez jajowód i miały mniej czasu do swego rozwoju, są one przeto mniejsze i słabiej rozwinięte.

Przypuszczenie to potwierdza fakt znajdowania obumarłych płodów w przypadkach ciąży prawidłowej w obwodowych odcinkach rogu macicy, gdy w dośrodkowej części rogu ciąży trwała nadal i płody rozwijały się prawidłowo.

Stwierdziłem również, że ze względów technicznych najbardziej nadaje się do wszczepiania jaje w końcu 5-go lub w początku 6-go dnia: wcześniejsze jest zbyt małe i dość trudno go odszukać wśród fałdów śluzówki, późniejsze jest zbyt duże i łatwo pęka podczas manipulowania.

Ostatnimi czasy zmodyfikowałem doświadczenia w ten sposób, że najprzód podwiązywałem i przecinałem trąbkę w pobliżu ich ujścia domacicznego, następnie podczas rui pokrywałem króliczki samcem z podwiązaniem uprzednio przewodami nasiennymi, by uniknąć przypadkowej możliwości zapłodnienia. W tymże dniu, lub w następnym (jednak przed upływem 24 godzin) pokrywałem zdrowym samcem normalną samkę, a po upływie 5–6 dni, jaja uzyskane od tej ostatniej, wszczepiałem króliczce przygotowanej w powyższy sposób.

Wśród sześciu doświadczeń wykonanych w ten sposób od 1. IV. do 22. VII. 1931 r. wreszcie jedno dało mi wynik dodatni.

gdy pozostałe dały wynik ujemny, co należy tłumaczyć najprawdopodobniej uchybieniami technicznymi.

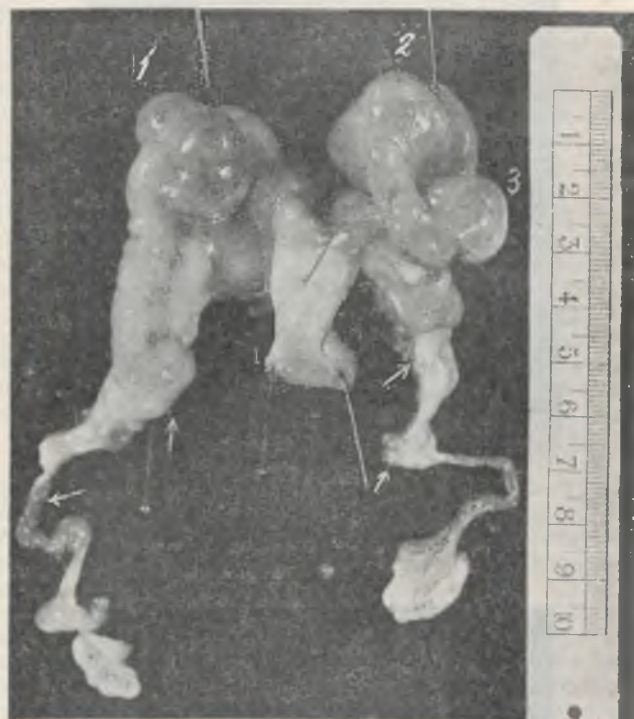
Szczegóły ostatniego doświadczenia przedstawiają się następująco:

3. V. 1931 r. dwom samkom (a i b) w wieku około 1 roku, które już przedtem rodziły, w znieczuleniu eterowym otwarto jamę brzuszną, założono po 2 podwiązki z jedwabiu na obie trąbki w pobliżu ujścia macicznego i przecięto je pomiędzy podwiązkami, poczem jamę brzuszną zaszyto doszczętnie.

15. VII. 1931 r. obie samki (a, b) pokryto samcem z podwiązanymi przewodami nasiennymi.

16. VII. t. j. w 20 godzin później normalną samkę (c) pokryto zdrowym samcem.

22. VII. — relaparotomia w znieczuleniu perkainą. Oba samkom (a i b) podłużnie nacięto obwodowy koniec rogów macicy, założono po 2 szwy jedwabne w miejscu nacięcia, pozostawiając je jednak nie zawiązane. Samce zaś normalnej (c) również w znieczuleniu perkainą wycięto kolejno każdy z rogów macicy, rozpięto go na deseczce i rozcięto podłużnie.



Ryc. 1.

Narząd rodny króliczki. Cięża 2 tygodni. W prawym rogu widoczne jedno wszczepione zapłodnione jaje, a w lewym rogu dwa jaja.

Zapłodnione jaja wybrano małą szklaną łyżeczką, zwilżoną w ciepłym (38°) roztworze Ringer-Locke'a (wymiary łyżeczki 3×5 mm) i jaja od samki (c) w liczbie ośmiu włożono obu samkom (a i b) po dwa do każdego rogu, poczem zawiązano szwy i jamę brzuszną zamknięto doszczętnie.

Podczas przenoszenia zapłodnionego jaja samce (b), zaszyły pewnie powikłania, gdyż niektóre z jaj przykleiły się do łyżeczki lub wyslizgiwały się z powrotem przez wytworzony otwór w rogu macicy, wskutek czego musiano je wprowadzać powtórnie.

30. VII. — samki (a i b) zostały zabite, a narząd rodny wycięty.

U samki (a) stwierdziłem obecność jednego okrągłego tworów w prawym rogu i dwu takichże tworów w lewym rogu, odpowiadających 2-tygodniowej ciąży.

U samki (b) podobnych tworów nie stwierdzono.

Wynik ujemny doświadczenia w tym przypadku należy tłumaczyć zaszlemi powikłaniami i uszkodzeniem jaj podczas przeszczepiania.

Na załączonej fotografii (Nr. 1) widać rozszerzone silnie naczyń krwionośne w prawym rogu w miejscu wytworzenia się

łożyska 2-tygodniowego jaja, lewy zaś róg jest nieco skrzywiony wskutek dość licznych zlepeków otrzewnowych i zawiera dwa jaja płodowe. Górna para wskazówek określa miejsce zeszczenia rogów po wprowadzeniu zapłodnionych jaj, dolna zaś para — miejsce podwiązania trąbek.

Odcinki obu ciężarnych rogów razem z płodem utrwalono w płynie Heidenhain'a-Susa i wobec okresu wakacyjnego dopiero po upływie 6 tygodni poddano badaniom drobnowidowym, zatapiając je w parafinie i barwiąc hematoksyliną i eozyną. Jeden z odcinków rogu (2) rozcięto przed zatopieniem w parafinie i *ad oculos* stwierdzono obecność płodu.

Badanie drobnowidowe (fot. Nr. 2): Płód wykazywał prawidłową budowę, odpowiadającą 14 dniom, żadnych zaburzeń rozwojowych nie stwierdzono. W obwodowej części preparatu po stronie prawej widać część omocznia oraz bliżej do płodu — owodnię i nieco dalej — kosmówkę. W górnej części preparatu widać przekrój głowowej części płodu: 1) komorę boczną mózgu, 2) siatkówkę, III-cią komorę oraz IV-tą komorę. 5) pępowinę, zawierającą żyłę pępowinową i dwie tętnice oraz przewód żółtkowy. W obrębie jamy owodni widać u góry 6) nadciętą przednią kończynę, a u dołu 7) tułów i miejsce odejścia tylnej kończyny. Na lewo widzimy 8) części łożyska, 9) fałdy śluzówki nie przyjmującej udziału w wytwarzaniu łożyska oraz 10) mięśnie ścianki rogu.



Ryc. 2.

Obraz drobnowidowy poprzecznego przekroju płodu, błon oraz łożyska.



Ryc. 3.

Obraz drobnowidowy poprzecznego przekroju łożyska.

Preparat łożyska (fot. Nr. 3) wykazuje, że składa się ono z charakterystycznych dla tego okresu rozwoju (14 dni) trzech warstw: a) *placenta foetalis*, b) *placenta materna*, c) labiryntu, czyli warstwy pośredniej, gdzie płodowe elementy łożyska wchodzą w ścisłą

łączność z elementami maczynymi łożyska. Widać też typową budowę kosmków, tkankę doczesnową oraz charakterystyczne zmiany naczyń krwionośnych.

W ten sposób udatny wynik doświadczenia ze wszczepianiem zapłodnionego jaja (mimo, że jest to dotąd jedyny przypadek), nasuwa szereg rozważań natury biologicznej.

1) Świadczy on przede wszystkim o tem, że homoiotransplantacja zapłodnionego jaja u króliczek jest możliwa.

2) Że zapłodnione jaje nie tylko zagnieżdża się w odpowiednio przygotowanym przez działanie hormonu ciała żółtego rogu macicy drugiego osobnika tegoż gatunku, lecz żyje i rozwija się na nowym terenie bez widocznych zaburzeń.

3) Zachowanie zdolności życiowych oraz dalsza ewolucja wszczepionego w ten sposób jaja świadczy o tem, że rozwija się ono jako samodzielny organizm i że homoiotransplantacja nie prowadzi do zmian degeneracyjnych i w ten sposób nie wpływa ujemnie na dalszy rozwój jaja aż do połowy ciąży.

4) Warunki biologiczne rozwoju wszczepionego w ten sposób jaja są więc odmienne od losu innych tkanek wszczepionych zapomocą tejże metody homoiotransplantacji, gdyż wiemy, że tkanki i narządy wszczepione w ten sposób ulegają po pewnym okresie czasu zmianom destrukcyjnym, a nawet całkowitemu zanikowi.

5) Przygotowanie błony śluzowej macicy do zagnieżdżenia zapłodnionego jaja po stosunku niezapłodniającym jest zupełnie wystarczające i prawdopodobnie zupełnie identyczne z takimiż zmianami, jakie występują w niej po stosunku zapłodniającym, t. j. że w obu okolicznościach działanie hormonu ciała żółtego jest identyczne i że obecność zapłodnionego jaja w rogu macicy nie jest do tego konieczna.

6) Różnica 20 godzin, jaka miała miejsce pomiędzy stosunkiem niezapłodniającym, a stosunkiem prawidłowym, po którym jaje zostało wzięte do wszczepienia, nie wpływa ujemnie na zdolność śluzówki macicy do zagnieżdżenia jaja.

W toku dalszych doświadczeń będę się starał doprowadzić wszczepione w ten sposób jaje do końcowych okresów ciąży i do urodzenia płodu, gdyż poważnych przeszkód ku temu oczekiwać niema podstaw.

Dr. Henryk REISS.

Kraków.

W sprawie leczenia rzeżączki¹⁾.

Z kliniki dermatologicznej Uniw. Jagiell.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Walter.

Stężenie jonów wodorowych (pH) na błonie śluzowej cewki moczowej zarówno prawidłowej, jak i zmienionej zapalnie, nie jest ani stałe, ani jednokie; waha się ono, w cewce prawidłowej, w granicach 5,6—6,3, określane mierzeniem bezpośrednim i od 5,2—5,6, określane mierzeniem pośrednim; natomiast w cewce dotkniętej zapaleniem waha się stężenie jonów wodorowych w granicach od 5,1—7,2 przy mierzeniu bezpośrednim i od 5,0—6,1 przy mierzeniu pośrednim. (Klein, *Archiv für Dermat. u. Syph.*, tom 163). Nasiłenie sprawy zapalnej nie odgrywa roli zasadniczej, jeśli chodzi o stopień stężenia jonów. Jednak stężenie to musi zapewne wywierać wpływ biologiczny na ziarenkowce rzeżączki. Stężenie jonów w środowisku zapalnym cewki stanowi pewną wypadkową stężenia jonów w moczu, w śluzie komórek nabłonkowych cewki i wydzielinie gruczołów cewkowych. Odczyn moczu bywa zazwyczaj kwaśny, natomiast składniki pozostałe, zwłaszcza wydzielina gruczołów cewkowych, są słabiej kwaśne, a bywają i zasadowe. Według Kleina unikają ziarenkowce rzeżączki odczynu kwaśnego, dlatego też kierują się w obręb gruczołów, do środowiska o wyższym pH i tem się ma tłumaczyć tak szybkie ich drażnienie wgłąb błony śluzowej i tak szybkie objęcie sprawą zapalną głębszych jej warstw już w okresie początkowym choroby. Gdyby nawet tak było, nasuwa się myśl, aby alkalizowaniem powierzchni błony śluzowej (zarówno zmieniając odczyn moczu, jak i sztucznie alkalizowaniem cewki od zewnątrz) spowodować odwrót ziarenkowców z głębszych warstw błony śluzowej ku jej powierzchni. Poza tem niewiadomo, czy odczyn zasadowy sprzyja obecności i rozwojowi ziarenkowców, czy też właśnie obecność większej ich ilości wywołuje powstanie odczynu zasadowego. Wszak Boas (*Dermat. Zeitschrift*, tom 62, 1931) podkreśla, że już niebawem po rozpoczęciu się objawów chorobowych, przybierać ma wydzielina cewkowa odczyn alkaliczny, co ma być objawem samoobrony ustroju

¹⁾ Ze względu na zakorzenienie się nazwy „rzeżączka“ na oznaczenie „gonorrhea“, używam jej w pracy niniejszej, chociaż właściwą nazwą jest „wiewiór“, a wyrażenie „rzeżączka“ oznacza tylko to samo, co „rżnięcie“ (stranguria).

przeciw zarazkom, ponieważ one mają być mało odporne na środowisko o wyższym pH. Boas próbował alkalizacji cewki zapomocą podawania związków alkalicznych wewnętrznie (sody, magnezji), względnie przez wprowadzanie podobnych związków do cewki od zewnątrz. Pożytki sztuczne dla drobnoustrojów rzeżączki mają odczyn lekko zasadowy, nie przesadza to jednak sprawy, w jakim środowisku czują się te ziarenkowce najlepiej w swym życiu parazytycznym, względnie jakie stężenie jonów jest dla nich niekorzystne.

Ważny bodziec do prób alkalizacji cewki w celach leczniczo-doświadczalnych stanowią wnioski Lewkowicza, który właśnie zakwaszeniu wysięku zapalnego przypisuje zmniejszenie się odporności ustroju w walce z jadem zakaźnym. Lewkowicz wyraża ten wniosek następująco: „Gdy powstaną rozleglejsze ogniska z wysiękiem ropnym, w takim razie odchylenia od stosunków prawidłowych mogą w środowisku zakażenia być bardzo znaczne, a wtedy wpływ uodpornienia na zakażenie zupełnie ustaje. Najbardziej uderzającym i najłatwiej dla nas uchwytym tego rodzaju odchyleniem jest zakwaszenie wysięku; towarzyszą mu jednak niewątpliwie różne inne zmiany, pozostające w związku z nieprawidłowo wzmocnionym rozpadem wysięku i tkanek. Jeżeli uda się nam osiągnąć u chorego dostatecznie uodpornionego usunięcie tych odchyleń od prawidłowego fizyczno-chemicznego stanu cieczy, to sama ta zmiana wystarcza zwykle do tego, aby nastąpiło stłumienie zakażenia”. (P. Gaz. Lek. Nr. 36, 1931).

Wnioskować można z tego, że już samemu usuwaniu zakwaszenia w środowisku zapalnym cewki dążyć można do stłumienia rzeżączki. Tą drogą należy iść jeszcze dalej i jeśli wydzielina cewkowa miałaby już sama w sobie odczyn zasadowy, należałoby alkalizować ją jeszcze więcej. Opierając się na badaniach Kleina, wnioskować można, że łatwiej jest zwiększyć pH w cewce, niż ją zmniejszyć; okoliczność sprzyjająca leczeniu alkalizacją.

Z drugiej strony wiadomo, że sole srebrne stanowią dzielny środek leczniczy w rzeżączce, przez swe powinowactwo do ziarenkowców rzeżączki. Można próbować wprowadzania tych środków do cewki w mieszaninie zasadowej; ale nasuwa się nam przede wszystkim pomysł, aby utrzymać na pewnym wyższym poziomie stężenie jonów wodorotlenowych w środowisku zapalnym cewki (zwłaszcza na powierzchni błony śluzowej) przez wprowadzanie do cewki roztworów związków z zasadowych srebra. Mam tu na myśli tlenek srebra (Ag_2O) oraz związki podwójne w postaci płynnej; nadają się mianowicie do tego związki amoniakalno-srebrne i jodek srebrowo-potasowy. Sporządzone w odpowiedni sposób roztwory wodne tych środków mają stosowne stężenie jonów wodorotlenowych i nadają się w odpowiedniej formie do celów doświadczalnych. Stosownie przygotowane roztwory tych środków wkroplone do worka spojówkowego świnki morskiej i wstrzyknięte do ludzkiej cewki moczowej nie wywołują zdrażnienia. Próby lecznicze temi środkami podjęliśmy i zastrzegamy sobie ogłoszenie wyników. Również podjęliśmy próby leczenia alkalizacją cewki moczowej przez wprowadzanie do niej roztworów dotychczas używanych (t. j. w roztworach Na_2CO_3 i t. p.), oraz próby alkalizowania ustroju przez równoczesne dożyłne wprowadzenie roztworów silnie alkalicznych (Na_2CO_3).

PRACE ORYGINALNE.

Dr. A. MESTER.

Kraków.

O zachowaniu się H-substancji w schorzeniach reumatycznych¹⁾.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala Gminy Żydowskiej w Krakowie.
Prym.: Dr. E. Stahr.

Znaczenie skóry w patogenezie chorób reumatycznych, wysunięte przez ścisłe badania Pemberton, van Breemena, Ofr. Müllera i innych, jest oddawna znane u laików, którzy ochłodzenie czy przemoczenie skóry stałe wysuwają jako przyczynę schorzenia. Również od dawna leczono choroby reumatyczne „odeciąganiem na skórę” stosując środki drażniące w postaci plastrów, olejów i maści. Tutaj należą też zabiegi wodolecznicze, stosowanie mułu, borowiny, zabiegi fizykalne, jak naświetlanie słońcem, promieniami pozafioletkowymi, podczerwonemi, Roentgenem, i t. d. Wkońcu w arsenale leków przeciwreumatycznych znalazły się i szczepionki stosowane naskórnio, jak kutiwakcyna Paula i szczepionka Ponnoria.

¹⁾ Wygłoszone na IX. Zjeździe Internistów Polskich w Krakowie dn. 24. IX. 1931.

W związku ze znaczeniem skóry w patogenezie spraw reumatycznych, bada się wrażliwość skóry na różne bodźce.

Odczyn naczyniowy skóry przedstawiają się następująco: słabe podrażnienie mechaniczne skóry np. lekkie pociągnięcie tępym przedmiotem, wywołuje t. zw. odczyn biały w postaci zblednięcia skóry w miejscu ucisku, na skutek wypłynięcia krwi z powierzchownych naczyń skóry. Odczyn ten występuje natychmiast i bardzo szybko znika. Uraz mechaniczny, rozciągając skórę, wywołuje czynny skurcz naczyń, warunkujących barwę skóry, a więc tętniczek końcowych, włosowatych, najmniejszych żył odprowadzających i spłotu podbrodawkowego. Odczyn ten jest niezależny i od układu nerwowego ośrodkowego i od miejscowych odruchów — występuje on na skutek podrażnienia ścian naczyń. Jeśli wyrzemy na skórę silny ucisk tępym przedmiotem, powstaje w 3–15" odczyn w postaci miejscowego zaczerwienienia, które utrzymuje się zwykle $\frac{1}{2}$ –1', może jednak trwać kilka do 30'. Odczyn ten polega również na czynnym rozszerzeniu najmniejszych naczyń skórnych, jest również niezależny i od układu nerwowego ośrodkowego i od miejscowego odruchu nerwowego, gdyż wywołać go można w miejscach pozbawionych nerwów, czy to przez przecięcie, czy to przez zwyrodnienie. Jednorazowe silne lub kilkakrotne słabe nakreślenie linii na skórze wrażliwego osobnika, wywołuje obok linii czerwonej, po dalszych 15–30" zaczerwienienie okoliczne, w postaci czerwonego obwodu z miejscowym podniesieniem ciepłoty od 0.5–2° C. Czerwony obwód występuje skutkiem rozszerzenia tętniczek łączących spłot tętniczy podbrodawkowy z tętniczkami skórnymi, a więc naczyń posiadających już silną warstwę mięsną i prawdopodobnie tętniczek o większym przekroju. Odczyn ten jest zależny od nerwów skóry. U ludzi wrażliwych, zwłaszcza młodych, mechaniczne drażnienie skóry tępym narzędziem może wywołać bąbel t. zw. „urticaria factitia”. Bąbel występuje zwykle w 1–3', poczem w 5' osiąga swój największy wymiar. Znika po kilkunastu minutach, może jednak utrzymywać się jedną i więcej godzin. Obok podrażnienia skóry mechanicznego w postaci nakreślenia linii, ukłucia lub zadrapania, również urazy cieplne, elektryczne, chemiczne i t. d. wywołają na skórze potrójny odczyn w postaci: linii czerwonej, czerwonego obwodu i miejscowego obrzęku czyli bąbla. Z pośród bodźców chemicznych, które mogą wywołać wyżej wspomniany odczyn, wymienię obok kwasów: jak solny, mlekowy, mrówkowy, obok jodu, azotanu srebra i wielu innych — również histaminę. Jest to beta-imidazolytylamina, powstaje z histydyny po odszczepieniu CO_2 — jest produktem fizjologicznym ustroju, powstającym przy rozszczepieniu białka. Początkowo została zbadana przez Ackermana i Kutschera, później przez Dale'a i innych. Spotyka się ją w zaczynach, w peptonie Witte'go, w białkach roślinnych i zwierzęcych. Barger i Dale wyosobnili histaminę z błony śluzowej jelita, zaś Best, Dale, Dudley i Thorpe z płuc i wątroby. Histamina wprowadzona do skóry w rozcieńczeniu 1:3000 daje po mniej więcej 20" miejscowe zaczerwienienie z szerokim czerwonym obwodem, tudzież bąbel o średnicy dochodzącej do 6 i więcej mm. Po 5' bąbel osiąga największy wymiar, poczem stopniowo się zmniejsza, by w ciągu godziny zupełnie zniknąć. Histamina wprowadzona w skórę w rozc. 1:500.000 jest jeszcze czynną, natomiast w rozc. 1:1.000.000 nie odróżnia się od działania wprowadzonego roztworu fizjologicznego NaCl. 1 cm^3 roztworu histaminy 1:3.000 wywołuje obok odczynu miejscowego, odczyn ogólny, w postaci ogólnego zaczerwienienia skóry, podwyższenia ciepłoty ciała od 1–3° C, obniżenia tętniczego parcia krwi skurczowego a zwłaszcza rozkurczowego, tudzież przyspieszenia tętna. Według Wolfa histamina ma wywoływać miejscową leukocytozę, według Blooma zaś leukopenię. Natomiast mniejsze dawki jak 0.2 cm^3 (0.06 mg) wywołują widoczne zaczerwienienie twarzy i podwyższenie ciepłoty ciała o 0.5° C, bez obniżenia parcia krwi i bez przyspieszenia tętna. Koniecznym warunkiem działania histaminy jest pewne napięcie naczyń włosowatych, utrzymywane według Dale'a przez adrenalinę, według Krogha przez hipofizynę. Histamina działając na najmniejsze naczynia i zakończenia nerwowe, wywołuje miejscowe rozszerzenie naczyń krwionośnych najmniejszych przez bezpośrednie zadziałanie, rozszerzenie okolicznych silnych tętniczek przez miejscowy mechanizm odruchowy, tudzież wzmocnienie przepuszczalności ścian naczyń, również przez bezpośrednie zadziałanie. Jeśli histamina dostaje się do ogólnego krwioobiegu, główne jej skutki są podobne: ogólne rozszerzenie najmniejszych naczyń krwionośnych z następowym niedostatecznym wypełnieniem wielkich naczyń i serca (shock).

Powracając do odczynów skórnych stwierdzić możemy, że pociągnięcie linii na skórze osobnika prawidłowego nie daje poza linią białą lub czerwoną innych objawów. Natomiast bodziec ten u człowieka o wrażliwej skórze może wywołać bąbel, pokrywa-

jący dokładnie czerwoną linię, z czego można wnosić, że płyn pochodzi z naczyń, biorących udział w odczynie miejscowym, a więc tych, które bezpośrednio odpowiadają na bodziec. Czerwony obwód a zwłaszcza bąbel wytworzony przez mechaniczne drażnienie skóry człowieka wrażliwego, utworzony jest przez przesiekanie płynu z naczyń. Le wis uważa płyn ten za podobny do histaminy, dlatego nazywa go H-substancją wzgl nie przesądając natury chemicznej H-substancjami. Potwierdzają to następujące dane: odczyny miejscowe skóry i ogólne są równoznaczne z odczynami, występującymi po wprowadzeniu w skórę rozcieńczonej histaminy i to bardzo znacznych, tudzież fakt fizjologicznego napotykania histaminy w ustroju, jako prawidłowego produktu rozszczepienia białek, dającego się wyosobnić z tkanek, a mającego na celu regulację naczyńniową. Török i Hoffi substancję tę wprost utożsamiają z histaminą. U pewnych ludzi mechaniczne drażnienie skóry wywołuje silny odczyn w postaci wielkiego bąbla, natomiast bodziec chemiczny jak wprowadzenie rozcieńczonej histaminy, daje odczyn nie większy niż u osobników zwykłych — mamy tu osobiłą wrażliwość skóry na mechaniczne urazy, uwarunkowaną, czy to słabością komórek, czy chwiejnością przemiany materii. Mechaniczne zadrażnienie skóry uwalnia u danego osobnika H substancję, która przez zetknięcie się z naczyniem rozszerza je i zwiększa jego przepuszczalność, objawiając się też w zwiększonej ilości białka w cieczy bąblowej, aniżeli w surowicy. W przypadku słabego podrażnienia prawidłowej skóry, lub silnego podrażnienia mało wrażliwej skóry, uwalnia się tylko tyle H substancji, iż zdolna jest wywołać miejscowe rozszerzenie naczyń bez dyfuzji w okolice. Silniejsze jednak bodźce, lub większa wrażliwość skóry powoduje uwolnienie H-substancji we większej ilości, która przez dyfuzję dostaje się w okolice i wywołuje obok rozszerzenia naczyń, również i bąbel. Bodziec mechaniczny uszkadzając tkankę uwalnia H-substancję, która zależnie od ilości może dać odczyn aż do potrójnego włącznie. Według Le wis'a wytwarzają H-substancję żywe komórki naskórka, które są pierwszemi żywymi komórkami, wystawionemi na działania mechaniczne, ciepłe itd. Obok analogii w skutkach po pociągnięciu linii przez skórę wrażliwą i po wprowadzeniu histaminy są też różnice jednak nie natury jakościowej, lecz ilościowej — skutkiem tego, że pociągnięcie linii wywołuje jednostajne uwolnienie H-substancji w skórę, zaś wprowadzenie histaminy powoduje miejscowo większe jej stężenie. Wspomnę też o próbach leczniczego stosowania histaminy, w chorobach reumatycznych przeprowadzonych ostatnio przez Deutsch'a, który miał osiągnąć pewną poprawę w reumatyzmach mięśniowych, nerwowych i bólach stawowych, natomiast w reumatyzmach stawowych okazała ona się bezskuteczną.

Badając zachowanie się H-substancji w chorobach reumatycznych postępowałem według metody Hoffa i Holzapila tudzież Schaudiga. Najpierw pobierałem krew z żyły danego osobnika, następnie, po pewnych ściśle określonych urazach mechanicznych skóry w postaci silnych pociągnięć linii tępa strona młotka lekarskiego, — na szczytę odczynu skórnoego, mniej więcej w 10 minut później, pobierałem powtórnie krew z żyły. Po otrzymaniu surowic przedurazowej czyli S I. i pourazowej S II. wstrzykiwałem je w ilości 0.2 cm³ śródskórnie, na przedramieniu po stronie zginaczy, zakładając co najmniej po dwa bąble, z których brałem średnią. Następnie oglądałem odczyny miejscowe: wielkość każdego bąbla obliczając w mm², czas trwania bąbli, wielkość i nateżenie czerwonego obwodu. Z ogólnych odczynów (dla obu surowic razem), tętnicze parcie krwi skurczowe i rozkurczowe, ilość ciałek białych, obraz krwi według Schillinga, ciepłotę i zabarwienie ciała, tudzież ilość tętna. Obserwacji dokonywałem przed wstrzyknięciem, tudzież w 15' i 30' po wstrzyknięciu, podając średnią. Aby się możliwie najmniej powtarzać, podam tylko większe odchylenia, gdyż przeciętnie bąbel trwał 30—40', tętnicze parcie krwi skurczowe i rozkurczowe obniżało się do 10 mm Hg, ciepłota ciała i tętno bez zmian. Wspomnę jeszcze o następujących możliwościach błędów, a mianowicie o t. zw. odczynie urazowym skóry, który Pirquet uważa za jeden z najprymitywniejszych objawów fizjologii patologicznej. Sam fakt nakłucia naskórka daje u rozmaitych osobników odczyn o różnym nasileniu, poza tem, jak Hoke zauważył, u tego samego osobnika mogą wystąpić różnice, zależne od zabarwienia i ukrwienia skóry; na silnie zabarwionej i na przekrwionej skórze, odczyny są słabsze, niżli na słabo zabarwionej i prawidłowo ukrwionej. Dalej odczyn urazowy skóry jest zmniejszony; w ciężkiej gruźlicy, w nowotworach złośliwych, w ciężkiej cukrzycy, w niedokrwistości złośliwej i wysokiej gorączce. Możliwości tych błędów unikałem. Różnice we wielkości bąbla powstałe przez fakt pobrania krwi z żyły, mogą według Schaudiga wynosić $\pm 10\%$, co mogłem na wstępnym materiale potwierdzić. Różni osobnicy wykazują we wielkości bąbla znaczne różnice osobnicze, zależne od

budowy skóry, od miejscowej hidrofili tkanek, głębokości wstrzyknięcia i t. d. Jak wielkie wahania mogą wystąpić we wielkości bąbla, ilustrują następujące cyfry Schaudiga: po 15-to minutowem miesieniu miał zwiększenie bąbla S II. o 47%, po 15-to minutowej gorącej kąpieli zmniejszenie bąbla S II. o 14%, zaś po chłodnej kąpieli (16°C), trwającej 22' zwiększenie bąbla S II. o 130%.

W moich trzech przypadkach ostrego gośca stawowego u osobników młodych (18—25 r. ż.) w okresie bezgorączkowym, ze znacznie przyspieszonym odczynem Biernackiego, (jeden z nich 20' wg. Linzenmeyera), różnica między bąblami S I. i S II. wynosiła przeciętnie 177%, bąbel S II. utrzymuje się blisko 90' z dużym czerwonym obwodem, trwającym 60', tętnicze parcie krwi skurczowe i rozkurczowe spadło o 15 mm Hg, ilość c. b. obniżona o 15% bez zmian w obrazie krwi. W trzech przypadkach reumatyzmu mięśniowego, w tem dwa z bólami stawowymi, u kobiet 17 i 19-letniej i mężczyzny 1. 28 z prawidłowym o. B. bąbel S II. większy o 57%, ilość c. b. i obraz krwi bez zmian. W czterech przypadkach rwy kulszowej z prawidłowym o. B. u osobników w latach 35—50 r. ż. zwiększenie bąbla S. II. o 62%. W 5-ciu przypadkach pierwotnego przewlekłego reumatyzmu stawowego ze znacznie przyspieszonym o. B. (w jednym przypadku 10' wg. Linzenmeyera), dotyczącym 4-ch kobiet i jednego mężczyzny w latach 53—70 r. ż., bąbel S II. większy od bąbla S I. o 106%. Ilość c. b. nieznacznie się obniżyła, w obrazie krwi zmniejszenie ilości wielojądrzastych na korzyść limfocytów. Zważywszy wiek chorych, upośledzenie stanu ogólnego, znaczną niedokrwistość wtórną i zmiany odżywcze skóry, uderza tu wysoka cyfra dla bąbla S II. W dwu przypadkach *osteoarthritis def.* z prawidłowym o. B. — u kobiety w 60 r. ż. zajęte oba stawy kolanowe (*lipoarthritis sèche des genoux*) i u mężczyzny 50 l. ze zmianami zwyrodnieniowymi w kręgosłupie szyjnym, oba potwierdzone zdjęciami rentgenowskimi. — bąbel S II. większy o 93%, z małym i nie intensywnie zabarwionym czerwonym obwodem. Jeden przypadek podostrego reumatyzmu stawowego o typie Poncet'a u mężczyzny 31 l., mającego za sobą przebytą swoistą sprawę opłucnej, ze zmianami w płacach o typie produktywnym, z klinicznym przebiegiem choroby stawowej różnym od reumatycznego, z prawidłowym o. B., bąbel S. II. większy o 85% ze słabo zaznaczonym czerwonym obwodem. Tętnicze parcie krwi skurczowe spadło o 15 mm Hg, rozkurczowe o 10 mm Hg. Ilość c. b. i obraz krwi prawie bez zmian. Z przypadków kontrolnych miałem w tyreotoksykozie z nieco przyspieszonym o. B. (150' Linzenmeyer) dotyczącym 23-letniej panny, zwiększenie bąbla S. II. o 70% — bez innych zmian. W wyprysku (*eczema*) u 32 l. mężczyzny z prawidłowym o. B. zwiększenie bąbla S. II. o 157%, ze spadkiem tętniczego parcia krwi skurczowym i rozkurczowym o 15 mm Hg, ilość c. b. opadła z 7,000 w 1 mm³ na 5,700, przyczem komórki eozynochłonne wzrosły z 7% t. j. z 490 do 10% t. j. do 570, zaś limfocyty z 27% t. j. 1890 do 40% t. j. do 2,480 w 1 mm³. W przypadkach kamicy żółciowej, zwężenia lewego ujścia żylnego w okresie wydolności, i influenzy po spadku ciepłoty, bąbel S. II. większy o 30%, bez zmian w ilości i obrazie krwi. Razem w reumatyzmach stawowych (11 przypadków) przeciętne zwiększenia bąbla S. II. o 125% w reumatyzmach pozastawowych (7 przypadków) o 59.5%, w wyprysku o 157%, w tyreotoksykozie o 70%. w innych kontrolnych (5 przyp.) o 30%. Widzimy więc, że w reumatyzmach stawowych ostrych i przewlekłych, spotykamy duże wartości dla H-substancji, podobnie jak w wyprysku i w tyreotoksykozie, natomiast w reumatyzmach pozastawowych, jak w mięśniowym i nerwowym, spotykamy cyfry mniejsze, jednak wyższe od innych kontrolnych.

Alergia wysunięta w patogenezie ostrego gośca stawowego przez Weintrauba, w przewlekłym reumatyzmie stawowym przez Léri, w reumatyzmie mięśniowym przez Curschmana, poparta ostatnio badaniami Klinge'go, zyskuje coraz więcej zwolenników. Zaburzenia naczynio-ruchowe, jak to wynika z prac Pemberton, Quinckego, Schadego, Külbsa i innych odgrywają tu pierwszorzędą rolę. Schulhof przyjmuje za istotną przyczynę obrazu reumatycznego nadmierny skurcz naczyń włosowatych z następującą zastoiną w tychże. Ruhmann uważa, że pod naczyniowym względem usposobione miejsce, trafione przez rozmaite uszkodzenia (alergeny) jak wilgoć, zimno, zmiana ładunku elektrycznego i t. d. daje wzmożony odczyn w postaci miejscowego przekrwienia i zastoiny.

Wniosek. Wyniki niniejszej pracy mogą być prawdopodobnie przyczynkiem, uprawniającym do zaliczenia schorzeń reumatycznych do rzędu chorób alergicznych.

WYKŁAD KLINICZNY.

A. FALKIEWICZ.

Lwów.

O zaburzeniach rytmu serca z uwzględnieniem elektrokardiografii jako metody rozpoznawczej *).

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Niemiarowość jest najłatwiej dającym się wykazać i dlatego najważniejszym objawem zaburzenia tego mechanizmu, który przez całe życie pobudza serce do pracy z jednakową siłą, w należytem tempie i regularnym rytmie. Dzięki łatwości stwierdzenia jej, od dawna zwracała uwagę lekarzy. Kliniczne znaczenie niemiarowości było jednak do pierwszej połowy 19 stulecia przesadzone. Do tego czasu bowiem panowało zapatrywanie (Riegel), że każda niemiarowość oznacza niestosunek pomiędzy siłą serca a pracą, jaką ono ma wykonać — i że przy każdej silniejszej i dłuższy czas trwającej niemiarowości należy myśleć w pierwszym rzędzie o uszkodzeniu mięśnia serca. Zasluga Skody jest zwrócenie uwagi na obserwacje kliniczne, że nawet najcięższe zaburzenia rytmu serca, jakkolwiek bardzo często mają swe podłoże w jego organicznych schorzeniach, spotyka się także w przypadkach, w których serce pod innemi względami jest prawidłowe i naodwrot najcięższe schorzenia mięśnia czy zastawek mogą przebiegać zupełnie bez zaburzeń rytmu. Innemi słowy podniósł Skoda fakt, że z zaburzeń rytmu serca bez względu na to, jakie one są, nie można wyciągać wniosków o istnieniu organicznego schorzenia serca. Od tego czasu zmieniły się również poglądy na fizjologię serca. Engelmann podał w wątpliwość zapatrywanie o istnieniu autonomicznego układu nerwowego serca, który miał kierować należytą jego pracą. Następne prace wykazały, że fala skurczu rozchodzi się od miejsca zadrażnionego serca we wszystkich kierunkach. Bowditchowi zawdzięczamy wykrzyk prawa, że mięsień sercowy na czynne bodźce odpowiada całą posiadaną siłą albo całkowicie nie odpowiada (prawo „wszystko albo nic”). Te i cały szereg innych prac, zwłaszcza Gaskell'a o przewodzeniu bodźca w obrębie serca i odkrycie specjalnych włókien, łączących poszczególne odcinki serca żmłnokrwistych, po których zdąża bodziec. — stanowiły podstawę dla Engelmann'a mięśniowej teorii serca. Wraz z temi nowemi poglądami uległy także zmianie zapatrywania na sprawę niemiarowości, rozpoczęto studiować jej mechanizm. Zasluga Wenckebacha jest wykazanie tylko na podstawie sfigmogramu, że tak często spotykane u człowieka skurcze przedwczesne są niczem innem, jak skurczami dodatkowemi, wywołowanemi w eksperymencie na zwierzętach po sztucznie zadrażnieniu. Tą samą prostą metodą udało się Wenckebachowi wykazać występowanie zaburzeń przewodnictwa także u człowieka. Wielki postęp w dziele poznania niemiarowości serca stanowiło wprowadzenie przez Mackenziego analizy krzywej tętna żylnego, która umożliwiła studiowanie u człowieka czynności przedsionków i komór osobno i w ich wzajemnym stosunku czasowym. Wszystkie te zdobycze stanowiły podniecie do ponownienia dokładnych badań anatomicznych, których wynikiem było uznanie przez Aschoffa i Tawarę wiązki przedsionkowo-komorowej, odkrytej jeszcze w 1893 r. przez Hiss'a za ważną część wysoko zróżnicowanego systemu przewodzącego. Keith i Flack (1907) odkryli miejsce, w którem normalnie akcja serca bierze swój początek: węzeł zatokowy. Wreszcie udoskonalenie galwanometru strunowego przez Einthovena (1903) wzbogaciło znacznie metodykę badania zaburzeń rytmu i przyczyniło się do szybkiego rozwoju wiadomości naszych z tej dziedziny. Elektrokardiografia bowiem pozwala, obok dokładnego oznaczenia zależności czasowej, na wgląd w liczne szczegóły czynności przedsionków i komór.

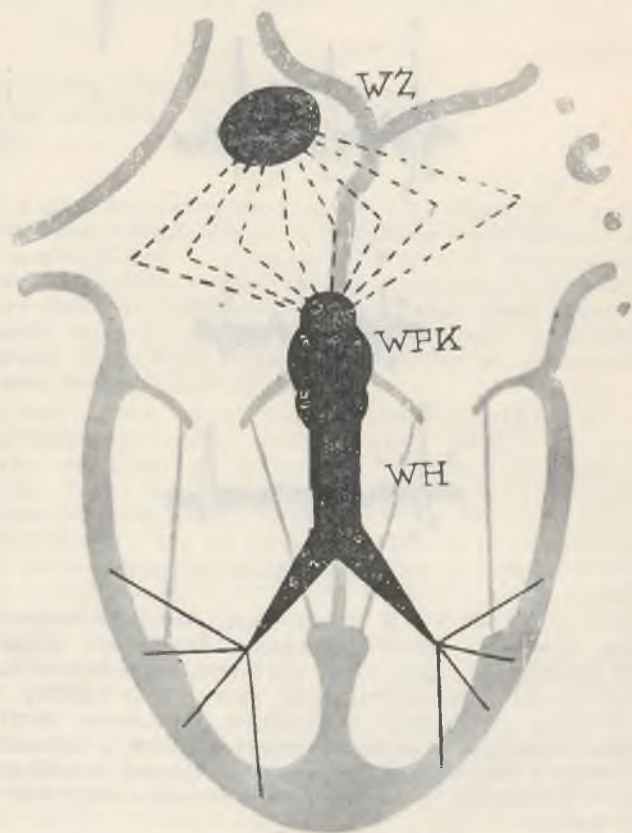
W niedługi czas potem ukazał się szereg zasadniczych prac z tej dziedziny, a mianowicie doświadczenia Eppingera i Rothbergera z przecinaniem odgałęzień wiązki przedsionkowokomorowej (1910), Rothbergera, Winterberga i wkrótce potem Lewisa, które wykazały, że przyczyną niezrozumiałej dotychczas niemiarowości zupełnej jest drżenie przedsionków; wreszcie prace Minesa i Garreya, uczniów Lewisa, które wiele się przyczyniły do zrozumienia mechanizmu czynności serca podczas drżenia przedsionków i samego problemu tej niemiarowości. Dzięki tym zdobyczom uległo zmianie także leczenie zaburzeń rytmu, przyczem wprowadzono znowu chininę, jako jeden z najdziałniejszych środków w leczeniu zaburzeń rytmu.

Elektrokardiografia. Starsza metoda badania niemiarowości — poligraficzna — polega na równoczesnem zapisywaniu

czynności lewej komory (uderzenia koniuszkowego, czy tętna tętnicy sprychowej) i czynności prawego przedsionka przez zapisywanie krzywej tętna żyły szyjnej. W ten sposób można uchwycić dwa najważniejsze momenty akcji serca, a mianowicie: skurcz przedsionka i komory i wzajemnie je (czasowo) porównywać. Metoda ta uciążliwa i wymagająca bardzo wielkiej wprawy (w odczytywaniu krzywych) zeszła po wprowadzeniu elektrokardiografii na plan drugi.

Elektrokardiogram jest krzywą prądów czynnościowych serca, uzyskaną zapomocą galwanometru strunowego Einthovena lub innych jemu podobnych. W prawidłowych warunkach piszemy elektrokardiogram w trzech odprowadzeniach t. zn. odprowadzamy prądy czynnościowe serca z trzech płaszczyzn: I. prawe ramię — lewe ramię, II. prawe ramię — lewa noga, III. lewe ramię — lewa noga. Dla ogólnego zrozumienia elektrokardiogramu musi się wiedzieć, że różnice napięcia elektrycznego, powstające w danym momencie w różnych partiach mięśnia sercowego wskutek aktywizacji i zaraz potem wraz z nią mijające, sumują się w jedną, resztującą, w danym momencie pod względem wielkości i kierunku stałą, ale także w każdym następnym momencie pod względem wielkości i kierunku zmieniającą się siłę elektromotoryczną, której wyrazem jest elektrokardiogram.

Układ autonomiczny mięśnia sercowego. Mięsień sercowy składa się z dwu rodzajów włókien mięsnych: 1) z masykultury roboczej, która wytwarza siłę popędową krążenia i 2) z układu autonomicznego, który dostarcza bodźców do skurczów serca i czuwa nad należytą współpracą wszystkich jego części. Układ autonomiczny (Ryc. 1.) dzieli się znowu na dwie



Ryc. 1. Schemat układu autonomicznego mięśnia sercowego. — WZ = węzeł zatokowy. WPK = węzeł przedsionkowo-komorowy. WH = wiązka przedsionkowo-komorowa Hiss'a.

części, połączone ze sobą przez nieswoisty mięsień przedsionków, a mianowicie a) węzeł zatokowy, leżący u ujścia żyły górnej części do prawego przedsionka i b) układ przedsionkowo-komorowy, składający się z węzła przedsionkowo-komorowego, wiązki przedsionkowo-komorowej, obu jej odgałęzień i najdrobniejszych odgałęzień układu autonomicznego — siatki włókien Purkiniego.

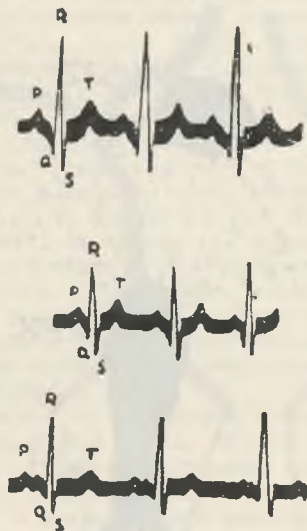
Węzeł przedsionkowo-komorowy ma kształt owalny, przyczem górna jego część sięga jeszcze w obręb przedsionków. Ze względu na budowę anatomiczną oraz fizjologię podzielić możemy węzeł ten na trzy części: przedsionkową, środkową i komorową, która bez wyraźnego odgraniczenia przechodzi w wiązkę przedsionkowo-komorową. Wiązka ta, dzieli się na dolnym brzegu przegrody włóknistej na oba odgałęzienia, dla prawej i lewej komory; prawe przebiega w przegrodzie niepodzielone do prawego mięśnia brodawkowatego, lewe dzieli się bezpośrednio po swoim wyjściu

*) Wykład wygłoszony na posiedzeniu Lw. Tow. Lek. dnia 8. maja 1931. r.

na dwie grubsze gałązki, zmierzające do przedniego i tylnego lewego m. brodawkowatego. Wreszcie ostateczne, najdrobniejsze rozgałęzienia układu autonomicznego tworzą gęstą siatkę włókien Purkiniego, leżącą pod wsierdziem.

Funkcja układu autonomicznego polega na 1) wytwarzaniu bodźców i 2) ich przewodzeniu, dlatego też nazywamy ten układ inaczej układem wytwarzającym bodźce, albo układem przewodzącym bodźce. Zdolność wytwarzania bodźców posiada w najwyższym stopniu węzeł zatokowy. Według nowszych badań Demoor i Haberlandta wytwarza węzeł zatokowy stałą pewną swoją substancją (hormon serca), stanowiącą podniecie do czynności serca, którego substancja po każdym skurczu rytmicznie powoduje następny skurcz, skoro tylko pobudliwość mięśnia powróci. System przedsionkowo-komorowy posiada także zdolność do automatyzmu, w mniejszym stopniu niż węzeł zatokowy, z tem, że węzeł p.-k.¹⁾ posiada ją w najwyższym stopniu, inne zaś części niżej położone stopniowo mniejszą. Zrozumiałem jest teraz, że wszystkie rodzaje niemiarowości i wszystkie inne nieprawidłowości w następstwie uderzeń serca a więc tachykardie czy bradykardie polegają w zasadzie na nienależytem funkcjonowaniu układu autonomicznego serca w jego dwu zadaniach, wytwarzaniu, albo przewodzeniu bodźców.

Normalny elektrokardiogram przedstawia szereg mniejszych lub większych wychyleń, ostrych lub więcej płaskich, zwróconych ku górze lub ku dołowi od poziomu zerowego (linii izoelektrycznej). WychYLENIA te występują w grupach, odpowiadających pojedynczym skurczom serca, a pooddzielanych linią poziomą, odpowiadającą okresowi rozkurczu (Ryc. 2.). Pierwsze wychylenie, oznaczone literą P zależy od skurczu przedsionków,



Ryc. 2. Elektrokardiogram normalny.

następne zaś Q, R, S i T tworzą t. zw. kompleks komorowy, zależny od skurczu komory. Kompleks komorowy składa się z dwu zasadniczych części: t. zw. wychyleń początkowego, które tworzą załamki Q, R, S, trwającego najwyżej 0.1 sekundy, oraz z wychyleń następnego (końcowego) oznaczonego literą T. Odległość pomiędzy wychyleniem przedsionkowym, a kompleksem komorowym t. zw. interwał P-R odpowiada czasowi przechodzenia bodźca z przedsionka na komorę i trwa normalnie około 0.15 najwyżej 0.20 sek.

Ograniczam się tylko do najogólniejszego wytłumaczenia elektrokardiogramu, pomijając jego sposób powstawania i różne odchylenia kształtu elektrokardiogramu normalnego.

Zaburzenia przewodnictwa. Na całej przestrzeni pomiędzy węzłem zatokowym a odbiornikiem bodźców — muskulaturą roboczą — mogą powstać różne przeszkody na tle czynnościowym czy organicznym, utrudniające lub zupełnie uniemożliwiające przechodzenie bodźców. Przeszkody te spotykamy najczęściej w tych miejscach, gdzie już w warunkach fizjologicznych przewodzenie bodźców jest dość wolne (w węźle p.-k.), lub w tych, w których system przewodzący stanowi tylko wąskie pasmo włókien n. p., wiązka p.-k., tak, że nawet niezbyt rozległe ognisko chorobowe może zupełnie przerwać drogę dla bodźców. Dlatego to najczęściej spotykamy zaburzenia przewodnictwa p.-k., podczas gdy zatokowo-predsionkowe są znacznie rzadsze. Z węzła zatokowego do przedsionków dostaje się bowiem bodziec z różnych stron, gdyż specjalnego połączenia nie ma. Zaburzenia przewodnictwa p.-k. dzielimy na blok częś-

ciowy lub zupełny, zależnie od tego, czy przewodzenie bodźców jest tylko częściowo przerwane, czy zupełnie. Częściowy blok p.-k. występuje w dwu typach: 1) w którym czas przewodnictwa p.-k. jest przedłużony i drugi typ w którym tego nie ma. Typ pierwszy może przedstawiać znówu dwa rodzaje: a) zwykające przedłużenie przewodnictwa p.-k., bez wypadania skurczów komory i b) przedłużenie przewodnictwa z wypadaniem pojedynczych skurczów komór, czyli t. zw. okresy Wenckebacha. Zwykające przedłużenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego jest wtedy, kiedy odstęp między wychyleniem przedsionkowym a kompleksem komorowym w elektrokardiogramie trwa dłużej, aniżeli 0.2 sekundy (normalnie trwa on 0.1—0.2 sek.). To zaburzenie przewodnictwa nie powoduje żadnej niemiarowości i dlatego wyłącznie na podstawie badania fizykalnego nie można go z pewnością wykazać. Możemy jedynie w tym wypadku stwierdzić dwa objawy kliniczne, które zwracają po-
dejrzenie w kierunku istnienia tego zaburzenia przewodnictwa, a mianowicie 1, gdy słychać ton przedsionkowy, lub 2, występowanie uderzającego wysokiego falowania żył na szyi, (przy prawidłowej albo tylko przyspieszonej częstotliwości serca).

Ton przedsionkowy w zwykających warunkach zlewa się z pierwszym tonem komorowym, w przypadku zaś znacznego przedłużenia przewodnictwa p.-k. może być słyszalny zależnie od stopnia tego przedłużenia albo jako rozdwojenie pierwszego albo drugiego tonu, a niekiedy jako osobny ton trzeci między dwoma tonami komorowymi. Wysokie falowanie żył na szyi powstaje dlatego, że skurcz przedsionka nie przypada na rozkurcz komór lecz jeszcze pod koniec poprzedniego skurczu, dlatego zjawisko to nazwał Wenckebach „nasadzeniem” się fali przedsionkowej (*Vorhofpfropfung*).

Przedłużenie przewodnictwa p.-k. znacznego stopnia (może ono trwać 0.6 a nawet 0.8 sek.) bardzo łatwo może przejść wskutek wypadania pojedynczych skurczów komorowych w okresy Wenckebacha. Wskutek wypadania akcja serca jest niemiarowa, a zaburzenie przewodnictwa możemy także na podstawie badania fizykalnego stwierdzić, lecz jest to trudne. W elektrokardiogramie (Ryc. 4.) widzimy stopniowe przedłużanie się przewodnictwa p.-k. z każdym uderzeniem, a gdy ono osiągnie dość znaczny stopień, uderzenie komorowe wypada, poczem po dłuższym okresie wycoczynku czas przewodnictwa znacznie się skraca i cała gra odbywa się na nowo.

Typ II. częściowego bloku przedsionkowo-komorowego. W tym rodzaju zaburzenia przewodnictwa p.-k. mamy również do czynienia z okresowym wypadaniem uderzeń komorowych, co odbywa się zwykle regularnie tak, że co drugi, czy co trzeci bodziec nie przechodzi z przedsionków na komory, jednak nie mamy tu jak w okresach Wenckebacha do czynienia ze stopniowym przedłużaniem się czasu przewodnictwa. (Ryc. 3.). Zależnie od stosunku skurczów przedsionków do skurczów komór mamy blok 2:1, 3:1 i t. d., najczęściej spotykamy blok 2:1, czyli t. zw. spadek częstotliwości do połowy. Badaniem fizykalnym poznać możemy blok 2:1, czy inny, przez porównanie ilości uderzeń komór z ilością tętna żył na szyi, przyczem uważać trzeba, czy tętnienie żył jest miarowe.

Zupełny blok przedsionkowo-komorowy. Blok częściowy w stosunku wyższym aniżeli 3:1 występuje u człowieka bardzo rzadko, wyłącznie prawie przy znacznie przyspieszonej czynności przedsionków, albowiem przy pewnym stopniu uszkodzenia przewodnictwa — nie musi to być zupełne przerwanie drogi, przez którą bodziec przechodzi — komory zaczynają bić rytmem własnym, autonomicznym, niezależnie od przedsionków, — przytem mamy z małymi wyjątkami znacznego stopnia brady-



Ryc. 3. Blok przedsionkowo-komorowy w stosunku 3:1, — co trzecie uderzenie przedś. przechodzi na komory.

kardję — 30—40 uderzeń na minutę, a czynność jest zupełnie miarowa. Nie jest to jednak bezwzględna oznaka zupełnego bloku, albowiem przy bloku częściowym 2:1 czy 3:1 ilość uderzeń komór na minutę może spaść także do 20 czy 30. Badaniem fizykalnym możemy z pewnością stwierdzić zupełny blok p.-k. o ile stwierdzimy, że ilość tętna żylnego na szyi jest większa aniżeli ilość uderzeń komór (tętna tętnicy sprychowej) i równocześnie o ile stwierdzimy występujące okresowo w tętnie żylnym nasadzanie się fal. Przyczyna tego zjawiska jest taka sama jak w poprzednio omówionem zwykającym przedłużeniu czasu przewodnictwa p.-k. W elektrokardiogramie (Ryc. 5.) stwierdzamy ilość wychyleń przedsionkowych w jednostce czasu znacznie większą aniżeli kom-

¹⁾ p.-k. = przedsionkowo-komorowy.

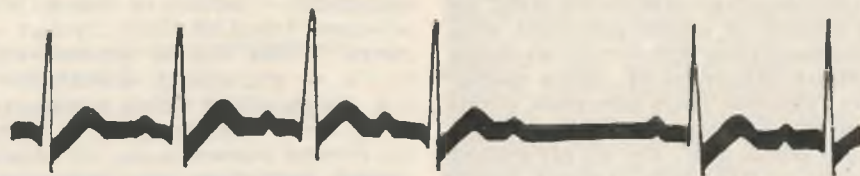
pleksów komorowych, miarowość czynności przedsionków i komór a przytem wzajemną ich niezależność.

Kompleksy komorowe mają na ryc. 5 kształt nieprawidłowy, co wskazuje, że pochodzą z ośrodka położonego w obrębie mięśnia komór, poniżej podziału wiązki przedsionkowo-komorowej.

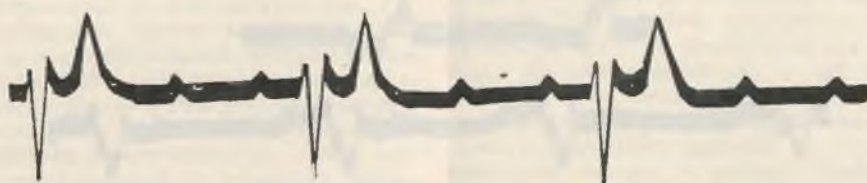
Blok odgałęzienia. Gdy schorzenie dotyczy jednego z odgałęzień wiązki przedsionkowo-komorowej, albo przede wszystkim jednego, występuje, podobnie jak w doświadczeniu na zwierzętach po przecięciu jednego odgałęzienia, charakterystyczny obraz bloku ramienia (*Schenkelblock*). W przypadkach tych nie mamy do czynienia z wypadaniem skurczów komór, albowiem bodziec po odgałęzieniu zdrowem dostaje się najpierw do komory, którą to

sprawy chorobowej drobniejszych odgałęzień któregoś z ramion wiązki Hisa, w rzeczywistości zaś zwykle o zmiany w obrębie mięśnia sercowego, które obejmują oba ramiona oraz drobniejsze ich odgałęzienia. Elektrokardiogram posiada te same cechy co blok ramienia z tą różnicą, że wychylenia początkowe są niższe. Oba te zaburzenia świadczą nie tylko o zmianach w systemie przewodzącym, ale także, zwłaszcza blok gałązkowy, o rozległych zmianach w obrębie części roboczej mięśnia, dlatego pozwalają nam na dokładniejszy wgląd w stan mięśnia sercowego wogóle i posiadają ważne znaczenie tak w rozpoznaniu, jak i w rokowaniu.

Blok zatokowo-predsionkowy spotykamy stosunkowo bardzo rzadko, co się da wytłumaczyć tem, że pomiędzy węzłem zatoko-

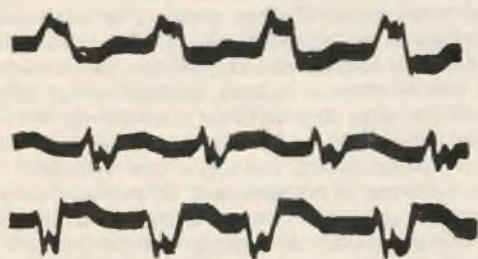


Ryc. 4. Okresy Wenckebacha. Stopniowe przedłużanie się interwału P-R z wypadaniem pojed. skurczów komór. Odpr. II.



Ryc. 5. Zupelny blok przedś.-komorowy — oba rytmy przedsionkowy i komorowy zwolna przesuwają się względem siebie i niezależnie od siebie.

odgałęzienie zaopatruje, poczem przez drobniutkie odgałęzienia sieci Purkini'ego w części roboczej mięśnia przechodzi i na drugą komorę, do której prawidłową drogą wskutek przerwy w ramieniu zaopatrującem ją, dostać się nie może. Następstwem tego jest nierównoczesne kurczenie się obu komór (różnica w czasie dochodzi może najwyżej do kilku setnych sek.), co klinicznie tylko w niektórych wypadkach może się objawiać w rozdzieleniu drugiego tonu, które najprawdopodobniej jest wynikiem nierównoczesnego zamykania się zastawek tętnicy głównej i zastawek tętnicy płucnej. Ponieważ jednak rozdzielenie drugiego tonu w większości przypadków, w których je stwierdzamy, ma inną przyczynę (w przypadkach wad serca znaczna różnica ciśnienia i t. d.) rozpoznanie bloku odgałęzienia możliwe jest tylko na podstawie elektrokardiogramu, który (Ryc. 6.) wykazuje wtedy następujące od-



Ryc. 6. Blok odgałęzienia. Odprowadzenie I, II i III. Przerwa w prawym odgałęzieniu, gdyż kierunek wychyleń początkowych daje obraz przewagi serca lewego.

chylenia od normy: 1) rozszerzenie kompleksu komorowego, 2) wychylenie początkowe roztrzępane i ze zgrubieniami, 3) wychylenie następne zwrócone w kierunku przeciwnym do początkowego, zwykle także 4) czas przewodnictwa p.-k. jest przedłużony, co przemawia za tem, że w przypadkach tego rodzaju mamy do czynienia zwykle ze zmianami chorobowymi na większej przestrzeni systemu przewodzącego (w przeciwieństwie do obserwowanych krzywych w doświadczeniu na zwierzętach). Blok prawego odgałęzienia zdarza się u człowieka znacznie częściej aniżeli lewego, ponieważ prawe odgałęzienie na długiej przestrzeni biegnie niepodzielone (w przeciwieństwie do lewego) tak, że łatwiej może być zajęte w całym przekroju przez sprawę chorobową.

Blok gałązkowy (*Arborisationsblock*) jest to schorzenie systemu przewodzącego jeszcze bardziej wskazujące na zajęcie całego systemu, aniżeli poprzednie. Można je wykazać także tylko zapomocą elektrokardiogramu (Ryc. 7). Chodzi tu o przerwanie wskutek

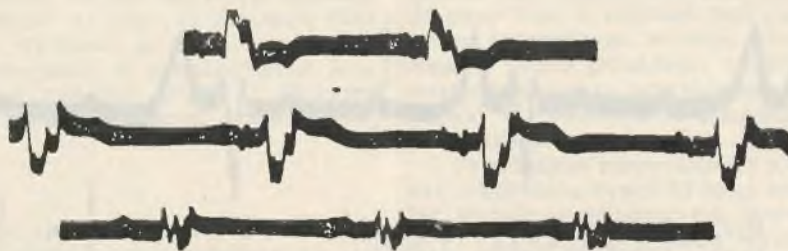
wym a mięśniem przedsionków istnieje wiele drobniutkich połączeń tak, że nawet rozległe zmiany w sąsiedztwie węzła nie dają zaburzeń przewodnictwa. W ostatnich latach powstało zapatrywanie, że przyczyną zaburzeń przewodnictwa zatokowo-predsionkowego są zmiany dotyczące najprawdopodobniej samego węzła zatokowego, przyczem może tu chodzić o nieznaczne zmiany w naczyniach w obrębie węzła, które uszkadzają przewodnictwo, nie naruszając porządku tworzenia bodźców.

Częściowy blok zatokowo-predsionkowy. Przedłużenie zwyczajne przewodnictwa zatokowo-predsionkowego nie daje się oczywiście wykazać, ponieważ czas skurczu węzła zatokowego nie jest w elektrokardiogramie uwidoczniiony. Dopiero wypadnięcie jednego albo kilku skurczów przedsionkowych daje się zauważyć, jako chwilowe ustanie czynności całego serca. W częściowym bloku przedsionkowo-zatokowym, — podobnie jak to jest w przewodnictwie między przedsionkami a komorami, mogą być oba typy wypadania skurczów przedsionków: z przedłużeniem lub bez przedłużenia czasu przewodnictwa. Kliniczne rozpoznanie bloku zatokowego jest łatwe, a polega na stwierdzeniu chwilowego ustania tętna tętniczego i falowania żył na szyi, które w tej chwili silnie nabrzmiwają i wyraźnie występują. W elektrokardiogramie (Ryc. 8) widzimy w chwili zblokowania jednego czy kilku uderzeń przedsionkowych przez krótszy lub dłuższy czas strunę w położeniu zerowym (żadnych wychyleń). Często jednak, zwłaszcza o ile przerwy w czynności serca są dłuższe, obraz ten ulega zatarciu z powodu „wskakiwania” automatycznych uderzeń komorowych. Dość wysoki automatyzm węzła przedsionkowo-komorowego budzi się w czasie dłużej trwających przerw czynności węzła zatokowego i przez uderzenia zastępcze (*escaped beats*) skracają znacznie długie niczaz przerwy w czynności serca. Łatwość występowania zastępczych uderzeń z węzła przedsionkowo-komorowego lub nawet całego rytmu zastępczego jest klasycznym przykładem ważnego urządzenia bezpieczeństwa, albowiem włączanie się automatycznego rytmu zastępczego z chwilą ustania rytmu zatokowego ma niejednokrotnie decydujące znaczenie o życiu chorego. W przypadkach całkowitego bloku węzła zatokowego (u. p. z powodu zajęcia węzła zatokowego w całości przez proces chorobowy) występuje na stałe zastępczy rytm przedsionkowo-komorowy.

Przyczyny zaburzeń przewodnictwa mogą być na tle czynnościowym lub organicznym. Przyczyny czynnościowe (zmęczenie systemu przewodzącego, nerwowe zahamowanie i t. d.), jakkolwiek same rzadko powodują zaburzenia w prawidłowej czynności serca, mogą jednak odgrywać ważną rolę t. zn. wzmacniać zaburzenia przewodnictwa lub wprost je wywoływać w przypadkach organicznego

schorzenia systemu przewodzącego. Podobnie wpływy toksyczne są dość często przyczyną zaburzeń przewodnictwa (przedawkowanie naparstnicy, jady bakteryjne w przebiegu niektórych chorób zakaźnych jak n. p. dur brzuszny, angina i t. d.). Poza tem trudno jest nieraz odróżnić wpływy toksyczne od następstwa procesów zapalnych czy degeneracyjnych. Z pośród ostrych chorób wymienię błonicę, płonicę, ostry gościec stawowy, influencę, z przewlekłych kłę, rzadziej gruźlicę. Jednak najczęstszym tłem w wieku starszym jest miażdżycza tętnic.

Utрудnienie krążenia wywołane przez zaburzenia przewodnictwa występuje na jaw w przypadkach poza tem naogół zdrowego mięśnia sercowego dopiero wtedy, skoro częstość czynności komór znacznie się obniży. W przypadkach zaburzeń przewodnictwa, w których czy to z powodu równoczesnego uszkodzenia części roboczej mięśnia serca, czy też zależnie od stopnia zaburzenia przewodnictwa krążenie ulegnie znaczniejszemu uszkodzeniu, występuje szereg dolegliwości, wśród których najczęstsze są: ogólne osłabienie, bóle głowy, zawroty głowy i duszność. Ostre zaburzenia, groźne dla życia, występują dopiero wtedy, gdy częstość czynności komór spada do 15 czy 10 na minutę lub jeszcze niżej, albo też gdy wskutek zmian w systemie przewodzącym wystąpi dłużej trwające ustanie czynności komór.



Ryc. 7. Blok gałązkowy (drobniejszych odgałęzień), odpr. I, II i III.



Ryc. 8. Blok zatokowo-przedsionkowy. Uderzenia komór 3 i 4-te są automatyczne, zastępcze.

Rokowanie. Każde nawet nieznaczne zaburzenie przewodnictwa, o ile tylko nie jest na tle czynnościowym lub toksycznym, wskazuje na schorzenie mięśnia sercowego i z tego względu ma w klinice wielkie znaczenie. Dla rokowania ma także znaczenie rozległość procesu chorobowego i взгляд na to, czy sprawa chorobowa jest w toku, czy zakończona. Dość często zdarza się, że ludzie z zupełnym blokiem p.-k. (n. p. po przebytych w młodości błonicy lub innej chorobie zakaźnej) ciężko pracują, nie wiedząc nic o swej chorobie. Złe rokowanie w przypadkach zaburzeń przewodnictwa na tle miażdżycowym, jako też w przypadkach bloku odgałęzień i drobnych gałązek, ma swoją podstawę w tendencji do rozszerzania się i w zajęciu większej części mięśnia sercowego wogóle. Gdy proces chorobowy zajmuje także część roboczą mięśnia, wtedy do objawów, zależnych od uszkodzenia przewodnictwa, dołączają się także znane objawy niedomogi mięśnia serca i te nadają pełny obrazowi chorobowemu. Szczególnie złe jest rokowanie w tych przypadkach zaburzeń przewodnictwa, w których występuje zespół objawów Morgagniego-Adamsa-Stokes'a.

Postać sercowa napadów Adams-Stokes'a. Każde przerwanie dopływu krwi do mózgu wywołuje szereg znanych z doświadczeń Kussmaula i Tennera objawów. W przypadkach napadów Adams-Stokes'a na tle zaburzeń przewodnictwa bezpośrednią przyczyną jest krótkie ustanie krążenia z powodu ustania czynności komór. Napady te mogą występować albo w przypadkach zupełnego bloku, albo częściowego tylko, znane są także przypadki, w których przyczyną występowania objawów niedokrwistości mózgu były krótkie napady wysokiego stopnia tachykardji komór lub drżenia komór. Kliniczny obraz jest bardzo charakterystyczny i naogół znany. Tu wspomnę tylko, że zwyczajne napady Adams-Stokes'a trwają krótko, kilka sekund, a najwyżej 2—3 minut, co ma praktyczne znaczenie w różniczkowym rozpoznaniu. Wyjątkowo tylko przy bardzo znacznego stopnia stałym zmniejszeniu czynności komór do 10 uderzeń na min. albo jeszcze niżej, albo przy częstym powtarzaniu się krótkich przerw w czynności serca może wystąpić dłuży stan letargiczny. Nie wszystkie napady są „pełne”. Czasem objawiają się najkrótsze z nich tylko chwilowym zawrotem głowy, ściemnie-

niem przed oczyma, lub krótkotrwałym zamroczeniem. Bezpośrednią przyczyną napadów Adams-Stokes'a na tle zaburzeń przewodnictwa jest zawsze t. zw. pauza przedautomatyczna t. j. ten czas, który po wystąpieniu przerwy pomiędzy przedsionkami a komorami upływa, zanim ośrodek automatyczny, leżący poniżej przerwy, zacznie być czynnym, albo też zanim przerwa ustąpi. Gdy więc w przypadku częściowego bloku p.-k. pod wpływem wysiłku czy wrażeń psychicznych, ilość bodźców wychodzących z węzła zatokowego wzrośnie ponad tę liczbę, która dotknięta schorzeniem wiązka p.-k. może w jednostce czasu przeprowadzić do komór, wtedy odmawia ona zupełnie posłuszeństwa, a zanim obudzi się automatyzm ośrodka rezerwowego automatycznego — zależnie od długości przerwy przedautomatycznej — występują krócej lub dłużej trwające ostre objawy niedokrwistości mózgu. Wielką rolę w występowaniu napadów Adams-Stokes'a w przypadkach częściowego uszkodzenia przewodnictwa p.-k. odgrywa także wpływ n. błędnego, który, jak wynika z obserwacji klinicznych, uwidacznia się bardziej w przypadkach schorzenia systemu przewodzącego, niż prawidłowo. Wreszcie w ostatnich czasach spotyka się coraz częściej opisy przypadków, w których typowe objawy zespołu Adams-Stokes'a występowały na tle

krótkotrwałych napadów tachykardji komór albo drżenia komór, w czasie których uderzenia komór są z powodu nadmiernej częstości za słabe do otwarcia zastawek aorty i w ten sposób przyczyną ustania krążenia. Natomiast brak jest danych w świeżem piśmiennictwie odnośnie do przypadków w napadach Morgagniego-Adamsa-Stokes'a na tle nerwowym. Według dawnych, dość licznych opisów chodzi tu o napady spowodowane przez dłuższe przerwy w czynności serca na skutek zahamowania n. błędnego. Wszystkie jednak dawniej opisane przypadki tego rodzaju straciły obecnie swoje znaczenie z powodu braku odpowiedniego badania histologicznego systemu przewodzącego. O ile więc typ nerwowy syndromu Adams-Stokes'a wogóle istnieje, to w każdym razie mamy z nim znacznie rzadziej do czynienia, aniżeli dawniej o tem sądzono.

Leczenie zaburzeń przewodnictwa. O leczeniu zaburzeń przewodnictwa na tle czynnościowym i toksycznym mówić nie będę. W przypadkach organicznych leczenie zależne jest od przyczyny, okresu i stopnia schorzenia. Leczenie przyczynowe w znaczeniu ścisłym jest możliwe tylko gdy w grę wchodzi kłę. Wskazaniem jest jednak tak w przypadkach kłowych, jak i gruźliczych jak największa ostrożność w stosowaniu środków swoistych. Zresztą — jak wspominałem — leczenie zależne jest od stopnia i okresu zaburzenia przewodnictwa. Naparstnica jak z jednej strony może w przedawkowaniu wywołać wszystkie stopnie zaburzeń przewodnictwa, tak z drugiej w wielu przypadkach istniejącego z innego powodu (byle nie organicznego) zaburzenia przewodnictwa, podana w odpowiednich dawkach wpływa bardzo korzystnie, zwłaszcza o ile chodzi o istniejącą równocześnie niedomogę części roboczej. Tę „dwulicowość” działania naparstnicy szczególnie dobitnie podnosi Wenckebach. Atropina i adrenalina nie ma w przypadkach bloku tak częściowego, jak i zupełnego, wyraźniejszego wpływu. W ostatnich latach polecają przeciw występowaniu napadów Adams-Stokes'a dla podniesienia częstości automatyzmu komór w przypadkach zupełnego bloku chlorek baru w stosunkowo dużych dawkach bo kilka razy dziennie po 0.05. Farmakologicznie bowiem chlorek

barowy posiada własności podnoszenia częstości automatycznych ośrodków komorowych. Z klinik jednak brak dotychczas dokładniejszych danych, a opisy pojedynczych przypadków wskazują na zupełny brak działania przy podawaniu doustnym, zaś nieznaczne tylko przyspieszenie rytmu ośrodka automatycznego i występowanie pojedynczych skurczów dodatkowych po zastosowaniu doustnym.

SPRAWOZDANIA Z KAUZYSTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. J. ZUBRZYCKI.

Kraków.

Znieczulenie miejscowe w niektórych zabiegach położniczych i ginekologicznych¹⁾.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Zubrzycki.

Zagadnienie, czy i o ile znieczulenie miejscowe może znaleźć praktyczne zastosowanie w ginekologii i położnictwie, zajmowało lekarzy położników i chorób kobiecych już od czasu wprowadzenia przez Schleicha znieczulenia miejscowego do chirurgii. Lecz pomimo, że w odnośnym piśmiennictwie nie brak licznych prac, zawierających spostrzeżenia, zachęcające lekarzy chorób kobiecych w zupełności do posługiwania się znieczuleniem miejscowym na szerszą skalę (Webster, Frey, Waldstein, Kermanner, Thaler), nie znalazło ono nigdy dotąd na tem polu ogólniejszego zastosowania. Obecnie zwiększyło się zainteresowanie dla tej sprawy i to głównie w związku z wprowadzeniem całego szeregu nowych przetworów farmakologicznych do leczenia, mogących znaleźć zastosowanie w tym kierunku (Ceytlin, Loebel, Ritter, Bruchholz), a które tak ze względu na swoją nieznaczną toksyczność z jednej strony, jak i swoją długotrwałość działania z drugiej strony przewyższają uprzednio używane w tych razach.

Takim nowym przetworem o wypróbowanych własnościach znieczulających jest między innymi perkaina „Ciba” (Henschen, Killian, Fraenkel). Przetwór ten, należący do grupy związków chemicznych, dotąd jeszcze nigdy nie używanych do znieczulenia miejscowego, cechuje się, jak wykazały doświadczenia kliniczne (Christ, Ritter, Höffer), i badania teoretyczne (Goldhahn) wyjątkowo długotrwałem, bo kilkugodzinnem działaniem znieczulającym, przewyższając pod tym względem wszystkie inne przetwory, znajdujące zastosowanie w znieczuleniu miejscowym. Działanie jego występuje już w kilka minut po podaniu, dochodząc w pięć do dziesięciu do swojego szczytu. Te to własności perkainy skłoniły mnie do zastosowania jej w celu uzyskania znieczulenia miejscowego w niektórych zabiegach położniczych i ginekologicznych.

Wszystkie przypadki, które operowałem w znieczuleniu miejscowym uzyskanem perkainą, należą do tak zwanych przypadków zupełnie czystych. To znaczy takich, w których nie zachodzi obawa zakażenia otaczających tkanek z pierwotnego źródła chorobowego. Uważam bowiem zgodnie z innymi autorami, posługującymi się znieczuleniem miejscowym w zabiegach chirurgicznych, że jest ono przeciwwskazaniem w przypadkach, nasuwających wątpliwość co do jakości pola operacyjnego lub jego otoczenia (Thaler, Ceytlin). Zabiegi te wykonane w znieczuleniu miejscowym dzielę na trzy grupy: do pierwszej zaliczam zabiegi położnicze i ginekologiczne, wykonane na macicy, do drugiej zabiegi plastyczne, wykonane na sromie, w jego okolicy i pochwie, do trzeciej zabiegi, wykonane w jamie brzusznej.

Liczba przypadków pierwszej grupy wynosi 125. Z tego przypadku na:

wyłyceczkowania, dokonane z różnych przyczyn	60
zabiegi, dokonane sposobem Emmeta	20
zabiegi, dokonane sposobem Sturmdorfa	25
przerwanie ciąży dokonane wysokim nacięciem szyjki	20

Liczba przypadków drugiej grupy wynosi 68. Z tego przypadku na:

zeszycie przedniej i tylnej ściany pochwy	42
wycięcie torbieli, gruczołów Bartholina	3
zeszycie świeżego pęknięcia krocza	23

¹⁾ Wykład, wygłoszony na IV. Zjeździe Ginekologów Polskich w Krakowie.

Liczba przypadków grupy trzeciej wynosi 70. Z tego przypadku na:

zabieg Dolérisa	48
zabieg Aleksandra Adamsa	5
usunięcie torbieli jajnikowej	3
przemieszczenie macicy sposobem Schauty-Wertheima	2
próbne otwarcie jamy brzusznej	12

Znieczulenia pierwszej grupy przypadków dokonywano, wprowadzając do tkanki łącznej przymacieza po obu bokach części pochwowej, a w zabiegach cięższych nawet od przodu, po pięć centymetrów sześciennych roztworu perkainy 1:1000, zwracając szczególniejszą uwagę na to, ażeby plyn znieczulającego nie wprowadzić do światła naczyń krwionośnych. W zabiegach grupy drugiej stosowano znieczulenie naciekowe, wstrzykując roztwór perkainy 1:1000 w linjach cięcia, względnie dookoła rany. W zabiegach grupy trzeciej posługiwano się tem samem stężeniem roztworu, lecz znieczulano warstwowo w linii cięcia skórę, tkankę podskórną, powięź, mięśnie i otrzewną. Po otwarciu jamy brzusznej znieczulano otrzewną dookoła rany wachlarzowato. Stwarzając sobie dostęp do jamy brzusznej drogą pochwową, znieczulano przymacieza, a potem warstwowo odpowiednie tkanki i otrzewną. Na trzydzieści minut przed zabiegiem podawano chorej 0.01 do 0.02 morfiny w roztworze, podskórnie. Podczas wykonywania wszystkich zabiegów zwracano szczególniejszą uwagę na to, ażeby ruchy ograniczyć tylko do niezbędnych dla rękoczynu i nadać im charakter jak najpowszejszych i jak najspokojniejszych. Unikano wszelkich energicznych i szybszych chwytów, a wykluczano bezwzględnie wszelkiego rodzaju szarpnięcia. Ten sposób zachowania się operatora zapewnia w wysokim stopniu możliwość wykonywania zabiegu w spokoju. Chora bowiem, która odczuwa każdy, niepokojem nacechowany ruch nieprzyjemnie, oddziałuje w sposób znacznie przeszkadzający zabiegowi.

Odnosnie do naszych doświadczeń, poczynionych w wyżej wspomnianych przypadkach, nadmienić należy, że w przypadkach grupy pierwszej uzyskaliśmy w przeważnej liczbie zabiegów zupełnie znieczulenie, a w mniejszej obniżenie uczucia bólu, wystarczające do dokonania spokojnego zabiegu i to bez względu na rodzaj tego ostatniego.

W przypadkach grupy drugiej wynik znieczulenia był prawie zawsze niezawodny. Wszystkie zabiegi plastyczne dokonywane tak na przedniej, jak i na tylnej ścianie pochwy, jak również na kroczu, oraz zeszycia świeżego pęknięcia krocza, powstałe po porodach, dawały się przeprowadzić bez żadnych trudności, przyczem chore zachowywały się spokojnie, nie żaląc się na ból.

Sprawa jednak przedstawiała się nieco inaczej w przypadkach grupy trzeciej. Wrażliwość otrzewnej na ból była przyczyną, że w pewnych momentach zabiegu — w wielu przypadkach, chociaż nie wszystkich — musiano posługiwać się otumanieniem eterowem, przez kilka minut trwającym, a pewne zabiegi wogóle wykonać się nie dały. Tak na przykład w momencie chwytania więzów obłych macicy w zabiegu Dolérisa musiano się uciekać częstokroć do pomocy odurzenia eterowego, które przerywano kilka chwil potem, uzyskawszy znieczulenie miejscowe więzu obłego wstrzyknięciem weń nieznacznej ilości roztworu perkainy a dalszy ciąg zabiegu wykonywano li tylko w znieczuleniu miejscowym, w zupełnej świadomości chorej. Tak samo zaopatrywanie szypuły wolnych guzów jajnikowych wymagało zastosowania bardzo krótkotrwałego odurzenia eterowego przed dokonaniem znieczulenia miejscowego szypuły. Nie jest jednak wykluczonem, że u osób mniej wrażliwych niepotrzebnem by być mogło i to nawet krótkotrwałe użycie eteru. Zabiegi Aleksandra Adamsa przeprowadzano w całości li tylko w znieczuleniu miejscowym.

Poważniejsze zabiegi brzuszne, a zwłaszcza te, w których wchodziło się w konflikt z większymi przestrzeniami otrzewnej, nie dały się wykonać wyłącznie w znieczuleniu miejscowym bez zastosowania krócej, lub dłużej trwającego odurzenia eterowego. Otrzewna jest bowiem czuła na dotyk i oddziałuje silnem uczuciem bólu. Niemożność zaś dokładnego znieczulenia w tych razach dużych jej przestrzeni, uniemożliwiała zabieg w znieczuleniu miejscowym i zmuszała do dokończenia go w uśpieniu ogólnem. W jednym z naszych przypadków torbieli jajnikowej, powikłanym licznymi zrostami, w którym rozpoczęliśmy zabieg w znieczuleniu miejscowym w taki właśnie sposób zmuszeni byliśmy postąpić. W dwóch innych wytoczenie guza było nieznacznie tkliwe, a dopiero uchwyt szypuły guza bolesny i to dopiero nakazywało użycie eteru. Tam gdzie nieduże powierzchnie otrzewnej wchodziły w grę w czasie zabiegu, znieczulenie miejscowe prawie z reguły wystarczało. Na dowód tego niech służy fakt, że taki stosunkowo ciężki i zawiły pod względem technicznym zabieg, jakim

jest przemieszczenie macicy sposobem Schauty-Wertheima, dokonano oba razy w całości w znieczuleniu miejscowym.

Niektórzy z klinicystów twierdzą, że nawet dużo cięższe zabiegi tak brzuszne, jak i pochwowe wykonać można w znieczuleniu miejscowym; rzecz jasna, że w wielu przypadkach w połączeniu z odurzeniem eterowem. Do zabiegów takich zaliczyć należy zabieg doszczętny w raku szyjki macicy drogą brzuszną (Kermanner), cięcie cesarskie brzuszne, klasyczne i szykowe (Webster, Frey, Abel, Labhardt) nadpochwowe odcięcie macicy drogą brzuszną (Labhardt), wycięcie macicy drogą pochwową (Thaler) i t. d. W tych ciężkich i długotrwałych zabiegach perkaina, jako środek o długotrwałym działaniu, na szczególniejsze zasługuje uwzględnienie. Zwraca na to już uwagę w swojej pracy Abel. W odniesieniu jednak do ciężkich zabiegów nadmieniam, że wykonywanie ich w znieczuleniu miejscowym kryje w sobie pewne niebezpieczeństwo, w razie wystąpienia niespodziewanych powikłań — naprzykład znaczniejszych krwotoków — w czasie zabiegu, których opanowanie może natrafiać na trudności, wynikłe z powodu ograniczonej przestrzeni działania znieczulenia.

Grupę przypadków próbnego otwarcia jamy brzusznej omawiam na końcu, a to dlatego, aby zaznaczyć doniosłość znieczulenia miejscowego dla tego rodzaju zabiegów. We wszystkich naszych przypadkach próbnego otwarcia jamy brzusznej znieczulenie miejscowe nigdy nie zawiodło. Warstwowo nacieczone tkanki roztworem perkainy nieczuły były na ból, powodowany cięciem noża i chwytaniem innych narzędzi, co umożliwiło przeprowadzenie zabiegów bez dołączenia uśpienia eterowem. Próbnego otwarcie jamy brzusznej dokonane w tych warunkach przedstawia się ze względu na rokowanie niezmiernie korzystnie. Nie zachodzi bowiem obawa wystąpienia powikłań, będących w związku z zastosowaniem znieczulenia ogólnego, a z drugiej strony nie stoi na przeszkodzie dołączeniu go w razie ujawnienia się następnej potrzeby wykonania dalszego, cięższego zabiegu.

Opierając się na naszym klinicznym doświadczeniu, nadmieniam jeszcze muszę, ogólnie w odniesieniu do znieczulenia miejscowego i na jego korzyść to, że w żadnym z wliczonych przypadków nie spostrzegaliśmy powikłań, ani w następnym gojeniu się rany, ani też ogólnych, któreby były wywołane, lub spowodowane techniczną stroną znieczulenia, jak również i własnościami perkainy.

Uzyskane przez nas i przedstawione powyżej wyniki i spostrzeżenia uzasadniają w zupełności zajęcie się ogółu lekarzy chorób kobiecych sprawą znieczulenia miejscowego w zabiegach ginekologicznych i położniczych w ostatnich czasach. Wystarczałość i długotrwałość samego znieczulenia, brak jakichkolwiek powikłań, występujących w związku z niem, stawiają je w niektórych przypadkach ponad znieczuleniem ogólnym, stwarzając tem samem słuszne podstawy zapatrywań wielu klinicystów, że znieczulenie miejscowe w położnictwie i chorobach kobiecych powinno znaleźć bezwzględnie szersze i ogólniejsze zastosowanie, niż dotychczas.

Dr. Aleksander ZIENKIEWICZ.

Włodzimierz.

Dyrektor Szpitala Powiatowego.

Spostrzeżenia o działaniu znieczulającym perkainy „Ciba“.

O doniosłości znieczulenia miejscowego wie nie tylko lekarz, lecz każdy laik, przeto rozpisywać się o niem niema potrzeby.

Szczegółowej wagi nabiera sposób operowania pod miejscowym znieczuleniem w jamie brzusznej.

Z chwilą udoskonalenia znieczulenia, oraz przy zastosowaniu odpowiednich środków ku temu, inhalacyjna narkoza będzie stosowana tylko w nieznacznych wypadkach, przeważnie u dzieci.

Doskonały środek znieczulający, jakim jest nowokaina nie sprostaał wszystkim naszym wymaganiom, gdyż działanie jego jest krótkotrwałe, poza tem po zastosowaniu nowokainy trzeba oczekiwać co najmniej 10 minut zanim nastąpi znieczulenie.

Cokolwiek zawieszanie przystąpienie do zabiegu powoduje ból u chorego, niepokój, co znowu odbija się ujemnie na chorym i na operatorze.

Często chory, względnie jego krewni, proszą o narkozę inhalacyjną, gdyż z własnego doświadczenia, lub też z opowiadań innych, wiedzą, iż miejscowe znieczulenie jest bolesne.

A wiemy dobrze, jak przyjemnie jest operować, kiedy chory jest spokojny na stole i tylko opowiada o swoich przeżyciach, cierpieniach i troskach tak, jakby był w gabinecie lekarza.

Nowy środek, perkaina, przedstawia się jako proszek w postaci bezbarwnych kryształków, bez zapachu i smaku i według określenia wytwórców jest dietyletylendiamidem kwasu alfa-butylocyncholinowego w połączeniu z kwasem solnym.

Perkaina łatwo rozpuszcza się w wodzie i wytrzymuje nawet parokrotne gotowanie.

Stosowałem roztwory, zrobione tuż przed zabiegiem i takie, które stały w zimnem i ciemnem miejscu przez miesiąc, z jednakowym wynikiem.

Nowy ten środek jest 5 razy więcej trujący niż kokaina, a działanie jego znieczulające jest 10 razy silniejsze niż kokainy.

Perkaina wprawdzie zwęża naczynia, a następnie je rozszerza, dlatego też dodaje się do roztworu adrenaliny.

Operowałem z dodaniem i bez dodania adrenaliny i wielkich zmian nie zauważyłem.

Jestem zwolennikiem raczej większego nakładania podwiązek podczas zabiegu, jak otrzymania krwiaków po zabiegu.

Zastosowałem perkainę w 142 zabiegach operacyjnych a mianowicie:

Nazwa zabiegu	Ilość	Ilość zużytej perkainy w roztworze 0,1%.
Hydrocele testis	3	15—20
Hernia inguinalis dext. et sin.	18	40—50
Hernia incarcerat. inguin. sin.	4	40—50
Hernia incarcerat. inguin. dext.	3	40—50
Hernia incarcerat. femoralis	2	40—50
Hernia lineae albae	1	30
Struma diffusa	3	50
Lymphadenitis colli lateralis	6	40—50
Lipoma	1	100
Fistula (regio buccinatoria)	2	15
Faux lupina	1	5
Epitelioma	2	10
Neoplasma linguae	1	5
Lymphadenitis carcinom.	2	100
Atheroma	19	1—2
Hydroma	1	20
Vulnus incis. et lacerat. (suturac)	28	10—30
Laparotomia explorativa	2	20
Lap. gastroenterostomia.	3	30—40
Lap. ventroplicatio	1	30
Osteomyelit. os. zygom.	2	30
Fistula ani	1	10
Oper. plastica perinej	3	15—20
Ca. labii inferior. cum metast.	1	60
Fistulae vesicouterinae	3	15—20
Neoplasma canal. inguinal	1	20—30
Mastoiditis (trepanatio)	1	10
Colperaphia anter. et post.	1	30
Tracheotomia	1	1
Corpus alienum.	11	5—20
Kystoma dermoidal.	3	5—10
Nodi haemorrhoid.	1	40
Hydrops sinus Highmori	1	20
Polipi mucos. nasi.	1	20
Dissectio orific. externi uteri (Maks-Rosner)	5	20
Oper. plastica palpebrarum	3	1—2

Jak widać z wykazu, ilość zużytego roztworu waha się od 1 cm³ do 100 cm³, zależnie od zabiegu.

Ilość ta mniej więcej odpowiada ilości zużytej perkainy przez innych autorów (Santarius, Wójcicki).

Jako środek bardzo silnie działający w porównaniu do kokainy, nowokainy i tutokainy mógł i może wywołać do czasu jego całkowitego zbadania pewne powikłanie, a nawet i śmierć, lecz ta okoliczność nie powinna nas zrażać do jego ostrożnego, badawczego stosowania.

Pierwsze kroki nie powinny nas zrażać i nie może tu zdarzyć się to, co miało miejsce w Petersburgu z pewnym lekarzem, który po zastosowaniu dołędźwiowego znieczulenia przy użyciu parokrotnie słabszego roztworu kokainy, niż to wskazówki piśmiennictwa nakazywały, stracił chorego na stole, a w kilka dni potem odebrał sobie życie.

Jednak nie zaprzestano mimo to stosować znieczulenia dołędźwiowego, przeciwnie, znieczulenie to zyskało szerokie zastosowanie.

Większość autorów (Henschen, Hofhauser, Bruchholz, Ritter, Usadel, Ruedi, Wiederhorn, Mandl) nie stwierdziła żadnych powikłań przy zastosowaniu perkainy.

Howard Jones uważa znieczulenie rdzeniowe zapomocą perkainy za najniezawodniejszą i najskuteczniejszą metodę. Stosuje się roztwór 1:5000 w 0,9% roztworze soli kuchennej. Barach wykonuje operacje jamy brzusznej przy znieczuleniu jej drogą bezpośredniego wstrzykiwania 100 cm³ 0,5% perkainy do jamy

otrzewnej. W ten sposób dokonał osiem laparotomii próbnych, 77 operacji na żołądku, 6 operacji wycięcia wyrostka, 4 operacje na jelitach grubych, 1 cholecystektomię i cały szereg zabiegów ginekologicznych. Próby znieczulenia dootrzewnowego nowokainą nie udały się. 100 cm³ 0,5% roztworu perkainy jest, zdaje się, maksymalną dawką nietrującą. Autor prowadzi badania nad zmniejszeniem toksyczności perkainy przez jej stosowanie w roztworach hipertonicznych lub kleistych.

Moser opisuje trzy przypadki zatrucia perkainą po zastrzyknięciu podskórnym 60 cm³ roztworu 0,1%, 3 cm³ roztworu 0,05% i po zapędlowaniu gardła roztworem 0,5%. Po kilku minutach wystąpiły wymioty, zamroczenie i drgawki kloniczne.

W dwóch przypadkach własnych miałem objawy nieznacznego zatrucia, a mianowicie: suchość języka, wymioty i bóle głowy w przeciągu doby po zastosowaniu 100 cm³ 0,1% perkainy.

Widzimy więc, że nawet małe dawki (Moser) mogą powodować bardzo przykre zatrucia, lecz te same ilości i nawet większe nie powodują żadnych zaburzeń.

Wszyscy są jednego zdania, że rany pooperacyjne przy zastosowaniu perkainy goją się dobrze, nie powodują żadnych powikłań, co również stwierdziłem i w mojej praktyce.

Dalsze spostrzeżenia przekonają nas o zaletach i wadach perkainy, wytworzą się pewne normy i wskazania, a wówczas nastąpi ostateczna opinia o tym środku.

Uważałbym za niewskazane stosowanie więcej niż 100 cm³ roztworu 0,1% perkainy.

Reasumując, uważam na podstawie własnych doświadczeń, że perkaina jest bardzo dobrym środkiem znieczulającym, odpowiadającym wszystkim wymaganiom, które stawiamy miejscowemu znieczuleniu.

Piśmiennictwo:

Pol. Gaz. Lek. Nr. 17, 1931 r. — Nowiny Lekarskie, zeszyt Nr. 11, 1930 r. — Ginekologia Polska, tom X, 1931 r. — Zent. Bl. für Chirur. Nr. 19, 1931 r. — Lyon. Chir. 1930 r. Nr. 5. — Zfbl. f. Chir. Nr. 27, 1931 r.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Olaf Bang: *Klinische Urobilinstudien*. Oslo 1929, 195 str.

We wstępie zajmuje się autor dokładnem przedstawieniem poglądów dotychczasowych, czem jest urobilina, gdzie powstaje i jak krąży w ustroju. Dotychczas nie udało się urobiliny wyodrębnić. Tworzy ona mieszaninę różnych utlenionych przetworów urobilinogenu, ciała izolowanego i sztucznie przyprawianego z bilirubiny przez Fischera. Najwięcej zwolenników co do miejsca wytwarzania urobiliny posiada teoria enterohepatyczna, głosząca, że urobilina tworzy się w jelicie grubym, tam się wchłania i przez żyłę wrotną dostaje się do wątroby. Wątroba nie zatrzymuje całej urobiliny, częściowo ją przepuszcza, przeto można ją wykazać w moczu. Zatrzymana urobilina pozostaje częściowo w wątrobie, częściowo dostaje się do żółci. Wzmnożoną ilość urobiliny w moczu należy uważać w każdym przypadku za wskaźnik uszkodzenia tkanki wątrobowej.

Poleca autor, jako najlepszą, reakcję Schlesingera w modyfikacji Marcussena i Hansena, na której oparta jest i ilościowa reakcja Einar Larssena. Prosta reakcja aldehydowa Ehrlicha, która według Neubera wykazuje obecność urobilinogenu, posiada szereg ujemnych stron. Urobilinogen szybko się utlenia w urobilinę, często już w pęcherzu moczowym i wymyka się z pod reakcji. Kwas solny dalej daje czerwone zabarwienie z całym szeregiem ciał innych a z tego powodu odczyn może nas wprowadzić w błąd. Po urotropinie odczyn ten nie wystąpi. Przeto Steensma (Holender) uważa, że odczyn powyższy jest nie do użycia.

Badaniami wykazano, że istnieje urobilinuria prawidłowa, zwłaszcza po jedzeniu, która wywołana jest pracą i nateżeniem wątroby przy trawieniu. U noworodka znaleziono wartości wyższe pochodzenia matczynego, u ośeska zaś urobiliny znajduje się mniej. Pomiedzy ilością prawidłową a patologiczną nie istnieje ostra granica, przechodzą one zwolna w siebie. U ludzi zupełnie zdrowych można doświadczalnie wywołać urobilinurię przy pomocy alkalozy przez podawanie *natrii bicarbonici* i diety ubogiej w węglowodany. Zagadnieniem ostatniem zajmuje się autor najdokładniej. Twierdzi, że w literaturze nie zwrócono na ten szczegół należytej uwagi. Zwłaszcza przy cukrzycy posiada to spostrzeżenie wielkie znaczenie.

U cukrzyków, leczonych dietą bezwęglowodanową lub ubogą w węglowodany, znajdował zawsze urobilinurię. Jednak i u cukrzyków, spożywających przy odpowiedniem leczeniu dostateczną

ilość węglowodanów, znalazł w szeregu przypadków zwiększone miano urobiliny. Urobilina u cukrzyka wskazuje na uszkodzenie wątroby a leczenie powinno być tak prowadzone, by cukrzyk mógł otrzymywać tyle węglowodanów, ile koniecznem jest do usunięcia urobilinurii i osiągnięcia wartości prawidłowych.

Książka pisana jasno i zajmująco powinna znaleźć się w bibliotece każdego lekarza, zajmującego się przemianą materii.

Dr. Ungar (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Młoda Matka, nr. 22 z roku 1931: J. Wiszniewski: O znaczeniu i sposobach dokładnego opróżniania piersi przy karmieniu niemowląt. — S. Średnicki: Czy i jak dalece płacz dziecka może wpłynąć na powstanie przepukliny? — P. Baumryter: Odżywianie dzieci limfatycznych. — M. S. Kilka słów w sprawie weli. — J. Śmiarowska: Z higieny macierzyństwa. — J. Brzóska-Guderska: Miód dla dziecka. — C. Bańkowska: Rozmowa z dzieckiem na spacerze. — Z. Węgrzynowiczowa: Nasze nerwy. — A. Podgórska: Dzieci trudne.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok V, nr. 22., z 15 listopada 1931: Z życia Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Zmiany w kasach chorych. Rozporządzenie Ministra pracy i opieki społecznej z dnia 28 września 1931 roku w sprawie reorganizacji kas chorych. — Cz. Wiecki: O scalaniu kas chorych. — N. Metelski: Kryzys gospodarczy w warszawskiej kasie chorych a lekarze. — J. Lange: Po IV. ogólnopolskim Zjeździe przeciwegruźliczym w Zakopanem — 20—22 września 1931. — P. Klingner: W pałacej sprawie. Lekarze i ich rodziny pozbawieni są pomocy lekarskiej.

Wiadomości Kas chorych, rok II, zeszyt 18 z roku 1931: Dział urzędowy. — Normy organizacyjne kas chorych. — Zagadnienie organizacji lecznictwa. — Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Zakłady przeciwegruźlicze zapobiegawcze dla dzieci w Polsce. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą. — Z życia kas chorych. — Praca i opieka społeczna. — Bezrobocie.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 19, z 1 listopada 1931: E. Karnicki: Gatunkowa powierzchnia ciała jako miernik fizjologiczny dla określenia potrzebnej energii, oraz składowych części pożywienia. — M. Skokowska-Rudolowa: Zadania ośrodków zdrowia w zwalczaniu alkoholizmu. — F. K. Cieszyński: Kasy mieszkaniowe. — St. Stypułkowski: Z X. kongresu przeciwalkoholowego.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Bratislavské Lekárske Listy.

Piśmiennictwo czeskie.

Z. 4, 1931. (kwiecień).

Schwarz: *Zator arteriae centralis retinae po usunięciu jajnika z ropiejącem ciałem żółtem*.

U 38-letniej kobiety wytworzył się po sztucznem przerwaniu ciąży w 2-gim miesiącu zapalny guz, który po zabiegu chirurgicznym okazał się ropniem ciała żółtego. W 22-gim dniu po operacji wystąpiła nagle po niepoklikanym przebiegu pooperacyjnym ślepotę lewego oka (*amaurosis*) z powodu zatoru *arteriae centralis retinae*. W dniach następnych wzrok uległ pewnej poprawie dzięki wytworzeniu się krążenia obocznego z tętnicy rzęskowo-siatkówek. Przyczyną zatoru były prawdopodobnie zmiany we wsierdzu (*endocarditis*).

Z. 5, maj, 1931.

K. Čárský: *Konserwowanie makroskopowych barwionych preparatów przy pomocy gazu świetlnego*.

Autor opisuje rozmaite metody utrwalające, które konserwują również i barwienia w preparatach makroskopowych. Najlepsze wyniki osiągnął przy pomocy metody Schultza przez połączenie gazu świetlnego z roztworem Joresa.

Hoffmann: *Przypadek raka jajnika z przerzutami w tarczycy i objawami Basedowa*.

Autor opisuje ciekawy przypadek raka jajnika, który tworzył przerzuty w gruczole tarczycowym, wywołując przez to zmiany w postaci objawów Basedowa.

Z. 6. czerwiec. 1931.

Melka: *Regulacja poziomu cukru we krwi po podaniu ciał węglowodanowych.*

Autor spostrzegł, że płókanie gardła roztworem cukru gronowego, trwające szereg minut, wywołuje u pewnych osób w ciągu pierwszych kilku minut wzrost glikemii. U wagotoników już w pierwszych minutach występuje spadek glikemii. Stwierdził dalej, że płókanie roztworem cukru w późniejszym okresie, u wszystkich wywołuje spadek cukru we krwi. Autor objaśnia ten objaw, jako wynik wzmożonego wydzielania insuliny. Dzieje się to z powodu odruchu, którego odródkową drogę przedstawia nerw smakowy zaś doódkową nerw błędny. Początkowy, nieznaczny wzrost glikemii, który występuje w niektórych przypadkach, tłumaczy autor równocześnie, wzmożeniem wydzielaniem adrenaliny. Możliwe, że są to jednostki sympatykotoniczne, możliwym też jest, że w grę wchodzi wchłanianie cukru gronowego przez błonę śluzową jamy ustnej.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Beige des Sciences Médicales, Louvain.

Nr. 4, kwiecień, 1931.

Pasteur Vallery-Radot, Dérot i Ganthier-Villars: *Reproduction expérimentale des nephrites aiguës et chroniques par l'injection de sels de bismuth.*

Doświadczenia przeprowadzano na 19 królikach. Podawano bismut w zawieszynie olejowej celem wywołania zapalenia nerek. Przy pomocy odpowiednich dawek osiągnęli autorzy rozmaite stopnie zatrucia; ostre, podostre i przewlekłe. Uważają, że doświadczenie wywołane uszkodzenia kanalików mogą być przyczyną zatrucia azotem pozabiałkowym i białkomoczem. Przeprowadzają kilka porównań anatomo-fizjologicznych. Stoją na stanowisku, że ich wyniki, oparte o badania drobnowidowe i fizjologiczne, świadczą: 1) o azotemii bez jakiegokolwiek uszkodzenia kłębuszków; jest to jednym z dowodów o wydzielaniu mocznika przez kanalik, okoliczność podniesiona przez szereg autorów, a zdaniem autorów niniejszej pracy wskazują na słuszność tego poglądu badania mikrochemiczne. 2) o możliwości białkomoczu pochodzenia kanalikowego.

M. Roch: *La douleur provoquée par une affection viscérale peut-elle être la conséquence d'une modification humorale des téguments voisins?*

Autor przeprowadził szereg klinicznych doświadczeń opisywanych przez innych autorów, badając je na objaw bólu wewnętrznego. Sądzi, (zachowując jeszcze we wnioskach pewną wstrzeźliwość), że w bólach narządów wewnętrznych objawy bolesne idą często w parze z uszkodzeniami narządu krążenia i humoralnymi na powierzchni narządów, które przyspieszają wchłanianie. Te zmiany, których naogół nie można odkryć zapomocą zwykłych metod, mogą być stwierdzone przez odczyn Mc Chure-Aldricha.

C. Lian: *De l'angine de poitrine compliquant les névralgies thoraco-brachiales gauches.*

Lian opisuje 5 przyp. na 36 anginy piersiowej, w których widział powikłanie z neuralgią torako-brachjalną lewą. Zdaniem autora angina piersiowa jest zespołem objawów o następujących 5 rysach charakterystycznych: 1) umiejscowiona jest nad mostkiem lub w dołku podsercowym, 2) promieniuje do części sąsiadujących, zwłaszcza do lewej ręki, 3) daje uczucie lęku, względnie strachu lub niepokoju psychicznego, śmiertelnej grozy; zamiast nich chory odczuwać może ucisk klatki piersiowej lub ściskanie, 4) objawia się napadowo, 5) jest wyrazem uszkodzenia lub czynnościowej niedomogi serca względnie wielkich naczyń.

Autor opisuje swój sposób leczenia anginy piersiowej: podaje azotyny, kwas acetylosalicylowy, acetfenetidynę, amidopirynę i salicylan sodowy; podskórnie wstrzykuje *procaïnium hydrochloricum*, jodek sodu, roztwór benzyl-salicylatu w oleju i kamfory oraz parawetebalnie *procaïnium hydrochloricum*.

Leczenie nerwobólów piersiowo-ramiennych (*thoraco-brachialis*) polega na naświetlaniu promieniami Roentgena korzeni zwoju ramiennego (*plexus brachialis*) a również i zwoju sercowego, jeśli obecna jest i kryza anginowa.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XVI, Nr. 2, Listopad, 1930.

S. Rosenthal: *Zakrzep i zator.* Najczęstsze są, wedle materiału, obejmującego 1000 autopsyj, po 41 r. ż., przy nieprawidłowościach w systemie krążenia. Konieczne są przytem zmiany we krwi.

R. Moehlig: *Wewnętrznowydzielnicze współzależności.* (Stosunki embriohormonalne kory nadnerczy do tkanki mesotelialnej). Wyrażenia „embriohormonalny”, używa M. w tem znaczeniu, że gruczoły dokrewne, pochodzący z danej tkanki wpływają na systemy, pochodzące również z tej tkanki. Kora nadnerczy pochodzi z mesodermu, a wpływa hormonalnie na twory, pochodzące z części mesodermu, mianowicie z *mesothelium*: gruczoły płciowe oraz mięśnie prątkowane wraz z sercowym. Nie jest to reguła, gdyż np. przysadka pochodzenia ektodermalnego nie ma wpływu hormonalnego na systemy wyłącznie tego samego pochodzenia. Następnie M. zajmuje się ścisłym związkiem, jaki zachodzi między korą nadnerczy, a gruczołami płciowymi (zanik ich w chorobie Addisona), a mięśniami szkieletowymi (zmiany degeneratywne w chorobie Addisona, przerostowe w nadnerczaku i t. d.), oraz mięśniem sercowym (obniżone ciśnienie krwi); związkiem między przysadką, a korą nadnerczy, przyczem zauważa, że przy przerście przysadki mamy przerost nadnerczy, przerostowi kośćca przeto towarzyszy przerost mięśni i w ten sposób objawia się harmonijna korelacja.

R. D'Aunay i J. Beven: *Grzybica (Blastomycosis) narządów wewnętrznych.* Podkreślić należy podobieństwo do gruźlicy zmian anatomicznych w płucach.

F. Greenbaum i P. Kober: *Znaczenie płynów buforowych w chemoterapii.* G. i K. omawiają roztwory buforowe w innym znaczeniu (wedle autorów w szerszym) niż zwykle, uważają mianowicie, że są to roztwory, które, stosowane z lekiem zbyt toksycznym, toksyczność tę zmniejszają. Szereg przykładów: zastrzyki, celem obliteracji żyłaków — 50% roztwór glukozy z 30% chlorkiem sodu działa łagodniej, niż sam chlorek sodu, roztwór glukozy jest tedy „buforem”: tiociarcznan sodowy służy jako ustalacz dla tiociarcznanu sodowego złota (sanokryzyna) i umożliwia utrzymywanie go na stałe w roztworze: i to ma być działaniem buforowym: dzięki dodaniu mocznika można stosować większe ilości chlorku lub jodku wapnia dożylnie, mocznik jest tu ciałem buforowym. Wreszcie przy stosowaniu przetworów arsenowych i rtęciowych dożylnie, dodatek glukozy zmniejsza znacznie toksyczność tychże. Dla takiego łagodzącego działania konieczna jest obecność w danem ciele grupy aminowej (mocznik) lub hydroksylowej (dekstroza).

A. Parsonnet: „Blok” węzła zatokowego, jako następstwo influenzy. Odznaczał się wypadnięciem jednego całego okresu akcji serca, co 7—8 razy, przedstawiając się (bez elektrokardjogramu) jako niemiarkowość pozaskurczowa.

W. Kuenzel i T. Tood: *Badania przewodu pokarmowego człowieka. VII. Zachowanie się żołądka wobec wody i kwasu mlekowego.* K. i T. podkreślają ważność badania żołądków odpowiednio wyćwiczonych dla otrzymania możliwie jasnego obrazu. Po podaniu wody (w dwie minuty) zwiększa się wychylenie fal skurczowych ścian żołądka, a odźwiernik bez przerwy przepuszcza wodę do dwunastnicy. Mleko, przeciwnie, zmniejsza głębokość fal skurczowych. Natomiast kwas mlekowy wpływa też na szybkość skurczów — zmniejsza je, zmniejsza częstość skurczów, oraz wzmacnia ich siłę i głębokość. Odźwiernik otwiera się i zamyka często. Dlatego niema tego objawu, co po wodzie, kiedy to wskutek otwartego odźwiernika odbywa się zobojetnianie wzmożonego wydzielania żołądkowego oraz ssanie gazu z bańki gazowej w głąb żołądka (wzdęcie).

G. Youngbourg i M. Youngbourg: *Przemiana fosforowa.* I. Sposób badania fosforu we krwi.

R. Spray: *Ogrzana krew oraz pochodne krwi dla hodowli drobnoustrojów hemoglobinochłonnych.*

R. Kracke i H. Teasley: *Skuteczność hodowli z krwi.* Doniesienie o nowym sposobie, opartym na wiązaniu dopełniacza.

A. Anderson i S. Howell: *Oznaczanie azotu niebiałkowego w 1/10 cm³ krwi.*

B. Kline: *Mikroskopowe próby strącania w kile.*

S. Schwartz: *Porównanie próby Kahna i Wassermann.* Pierwsza jest o 12% czulsza.

R. Spray: *Nowa płytka dla hodowli beztlenowych.*

Bincer (Kraków).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 14. — 1931 r.

O. v. Franqué: *Wczesne rozpoznanie raka części rodnych kobiecych.* Najczęściej z organów ludzkich ulega rakowi macica. Rak trzonu i szyjki w okresach początkowych, gdy jeszcze nie daje objawów podmiotowych, a więc tego co skierowuje chore do lekarzy, jest najwłaściwszym okresem do leczenia operacyjnego. By umożliwić to wczesne rozpoznanie, domaga się autor częstego badania kobiet, zwłaszcza wieloródek nawet bez danych przed-

miotowych i to przede wszystkim po 30 r. życia. Lekarze praktycy, nawet w przypadkach b. wątpliwych, powinni zawsze posługiwać się badaniem histopatologicznym. Wszystkie leukoplakie na *portio vag.* należy skrupulatnie wyciąć i histologicznie przebadać, ponieważ często poza obrazem leukoplakii kryje się rak. Z nowotworów jajników często dopiero badanie mikroskopowe, a więc pooperacyjne, daje pewne rozpoznanie, przeto przed tym badaniem guz należy traktować zawsze radykalnie. *Chorionepithelioma* jest najczęściej następstwem zażniadu gronistego. Można go więc odczynem A. Z. w moczu stosunkowo łatwo wykryć.

C. Foerster: *Kończyna — fantom*. Znanym jest powszechnie fakt odczuwania przez chorych kończyny amputowanej. Autor opisuje przypadki w których tacy chorzy byli w stanie dokładnie odtwarzać pozycję owej kończyny na kończynie zdrowej. Ułożenie owe według niektórych, ma odpowiadać pozycji najczęściej nadawanej tej kończynie przed amputacją. Istnienie tego zjawiska tłumaczy sobie autor obecnością neuronów dośrodkowych tej kończyny, które, dopóki nie znikną, mogą powodować to zjawisko.

F. Depisch: *Nowe zapatrywania i doświadczenia nad operacyjnym leczeniem diabetes mellitus*. Istnieje regulacja wątrobowo-tankowa, polegająca na zmniejszeniu rozkładania glikogenu na cukier w wątrobie z jednej strony, a z drugiej na zdolności spalania cukru w tkankach. Istnieje również przeciuregulacja, która powoduje powstawanie wielkich ilości cukru w wątrobie, a osłabienie spalania go w tkankach. Insulina wprowadzona do ustroju diabetyka ma wpływać pobudzająco na regulację wątrobową, osłabiając przeciuregulację. Istnieją też przypadki w których przeciuregulacja jest osłabiona i to są przypadki nadwrażliwości na insulinę. Porównując poziom cukru krwi kapilarnej i żyłnej, możemy wnosić gdzie jest wzmożona przeciuregulacja; w tkankach czy w wątrobie. Leczenie dietetyczne poleca zaczynać od diety podstawowej i odpowiednio nią kierując dojść do granicy tolerancji ustroju, a stosowanie insuliny powinno mieć miejsce dopiero w przypadkach, nieleczących się dietą. U diabetyków otyłych poleca Noorden dietę jarzynowo-owocową bez tłuszczów i soli. Z zabiegów operacyjnych należy wymienić: podwiązanie przewodu trzustkowego, masowe ligatury samej trzustki, podwiązanie przewodu przyusznicy. Temi zabiegami uzyskiwano na zwierzętach diabetycznych obniżenie się zwierciadła cukru we krwi, u ludzi jednak zabiegi te nie mają praktycznego znaczenia. W leczeniu *coma diabet.* poza dużymi dawkami insuliny, 4% *natr. bicarb.* dożylnie, poleca przepłukiwanie rdzeniowe surowicą końską lub meningokokową.

A. Jacobson: *Etiologia linitis plastica*. Mianem linitis plastica obejmujemy obraz przedstawiający zgrubienie ściany żołądka, które makroskopowo przedstawia się jako zgrubienie łącznotankowe, zwłaszcza w warstwie podśluzowej, którego pęczki wnikały w mięśniówkę, zaś bl. śl. żołądka twarda, koloru blade-żółto-szarego jest silnie pofałdowana, surowiczką zmetniala, całość robi wrażenie organu o postępującej marskości. Mikroskop wykazuje silny rozrost wł. tk. łącznej w szczególności w podśluzówce, silnie zbitych, powodujących owo stwardnienie, dookoła naczyń widoczne nacieki komórkowe. Pochodzenie owego schorzenia niejasne, większość autorów przychyliła się za uznanie *gastritis chronica* jako przyczyny. Mało prawdopodobnem wydaje się przypuszczenie, jakoby było następstwem ropowicy ściany żołądka. W wielu przypadkach udało się wykazać daleko posuniętą niedrożność naczyń, niedomogę serca i dlatego łączono te zmiany z niedomogą krążenia w ścianie żołądka.

E. Traum: *Przepuklina uwięznięta pod obrazem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego*. Przypadek ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, operowany, wykazał brak jakichkolwiek zmian na wyrostku, natomiast pętla jelita cienkiego na przestrzeni 3 cm uwięzła w uchyłku wytworzonym przez zrost obok ściany kątnicy.

J. Schlammandiger, E. Szép: *Doświadczenia z dietą Gersona-Sauerbrucha-Hermannsdorfera w gruźliczych i innych dermatozach*. Odczyn tkanek ustroju, ich zapas zasad, stężenie pH, ma wpływ na procesy gojenia w schorzeniach skórnych. Gojeniu schorzeń ostrych sprzyja odczyn alkaliczny, zaś przewlekłym kwaśny. Przez doprowadzanie w diecie do ustroju zasad można do pewnego stopnia przesunąć nieznacznie odczyn ustroju w jedną czy w drugą stronę. Stosowanie tej diety musi odbywać się bardzo ściśle, a więc tylko w zakładach. Hermannsdorfer dietą doprowadza do zakwaszenia, Gerson zaś do zalkalizowania ustroju. Obserwacje na chorych z tą dietą wykazały znaczne polepszenia w schorzeniach t. b. c. skóry, a tylko te nie reagowały, które nadawały się *a priori* do leczenia chirurgicznego. Reakcje alergiczne przy stosowaniu diety Hermannsdorfera występowały znacznie silniej.

H. Horster: *Badania na zwierzętach nad działaniem spirocidu w schorzeniach kilowych systemu nerwowego centralnego*. Wczesne stosowanie spirocidu *per os* u myszek białych sztucznie zakażonych kłk, chroni je przed późniejszym wystąpieniem kily systemu nerwowego.

Hayward: *Porażenia mięśniowe*. Podaje sposoby traktowania chirurgicznego porażenia mięśniowych na tle uszkodzeń ośrodków lub nerwów obwodowych.

C. Heidepriem: *Nowe środki lecznicze*. 1) „Orasthin“ — wyciąg hormonalny z przedniej części przysadki mózgowej może być stosowany do tych samych wskazań co pituitryna, nie posiada jednak jej działań ubocznych, zwłaszcza na narząd krążenia.

2) „Tonephin“. Preparat ten zawiera składniki od których została uwolniona orastyna, stosowany jest przy atonii jelit lub przy pooperacyjnych porażeniach jelit.

Grosse-Oetringhaus: *Nowy aparat ochronny przeciw zakażeniu kropelkowemu*. Na ramkach rozpięta błona gumowa, którą na szynach można przesunąć w różnych kierunkach, w badaniach zwłaszcza laryngologicznych chroni lekarza przed wdychaniem bezpośrednim bakterij wykaszanych przez pacjenta.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dn. 18. IV. 1931 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

1) Kol. Batawia pokazał preparat włóknia naczyniastego, usuniętego operacyjnie z tylnej jamy nosowej u kilkunastoletniego chłopca. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na trudności techniczne podczas operacji. Guz był zrosnięty na szerokiej przestrzeni z małżowiną dolną lewą i wypełniał całą lewą połowę jamy nosowo-gardłowej. przy najlżejszym dotknięciu silnie krwawił. Aby uzyskać dostęp do niego, przeprowadzono operację metodą Ruge, przycinając śluzówkę pod wargą górną oraz przegradę nosową, co dało możliwość podniesienia nosa ku górze; poczem guz usunięto wraz z większą połową małżowiny dolnej. Znieczulenie *per clysmam* (eter i oliwa 60:0). Przebieg operacji pomyślny.

2) Kol. Bram wygłosił referat: „Rentgenodiagnostyka gruźlicy płuc“, ilustrowany pokazem kilkudziesięciu klisz.

Prelegent na wstępie omawia prawidłowy obraz płuc z uwzględnieniem nazw rentgenologicznych, podkreślając, że nie należy utożsamiać pojęcia „poła płucnego“ z płatem płucnym, że określenia „rozszerzone wnęki“ nie powinno uważać się za sprawę chorobową gruźli i gruźli przyoskrzelowych. Za podstawę rozpoznania rentgenologicznego różnych postaci gruźlicy płucnej i pozapłucnej prelegent przyjmuje patogenetyczny podział Rankego. Dawne poglądy Rankego na gruźlicę I i II okresu, jako na gruźlicę przebiegającą w wieku dziecięcego, i okresu III, jako gruźlicę osób dorosłych, nie utrzymały się w świetle ostatnich badań. Od r. 1922, gdy Assman ogłosił swe spostrzeżenia o klinicznym początku suchot w polu podobojczykowem, nastąpił zasadniczy zwrot w pojęciu o powstawaniu gruźlicy płuc. W obrazie rentgenowskim widzimy ograniczone okrągławe ogniska wysiękowe, umiejscowione przeważnie w polu podobojczykowem, mogą one być widoczne również w dolnym polu, a bardzo rzadko w środkowym. Tem samym upada dawne pojęcie o szczytowym powstawaniu gruźlicy płucnej. W okresie I zakażenie się szerzy tylko na drodze naczyń chłonnych, a ognisko pierwotne wraz ze zmienionymi swoiście naczyniami i gruczołami chłonnymi nosi nazwę zespołu pierwotnego. Ten zespół może (ale nie musi) rozwinąć się dalej i wtedy wchodzimy w II okres, według Rankego, okres uogólnienia gruźlicy. Z powodu przejścia prątków z gruczołów do układu krwionośnego, powstają wówczas różne postaci krwiopochodnej gruźlicy płuc: 1) *tbc. miliaris discreta*, 2) *tbc. fibrosa diffusa, pleurite à répétition* i t. p., 3) *tbc. miliaris diffusa, ulcero-fibrosa, caseosa*, i t. p.

Następnie prelegent omawia postacie gruźlicy III. okresu i na zakończenie gruźlicę gruczołów u dzieci.

Prelegent podkreśla doniosłość badania rentgenowskiego, bez którego w czasach obecnych rozpoznawanie wczesnych postaci gruźlicy płuc jest często niemożliwe, (streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Konieczpolski zwraca uwagę, że ogniska podobojczykowe Assmana często są umiejscowione nie pod obojczykiem, lecz w szczytach. Zmiany opisane przez Assmana, były już przed tem opisane przez autorów francuskich. Kol.

Szwedowski zaznacza, że ogniska Assmana przeważnie bywają pod obojętnym, dopiero później posuwają się ku górze. Nacieki wczesne podobojczykowe, nawet bez poważniejszych objawów klinicznych powinny być leczone odma. Kol. St. Kon zapytuje, czy klasyfikacja rentgenologiczna gruźlicy płuc, jest mniej złożona, niż klasyfikacja kliniczna. Kol. Rożkowski zwraca uwagę, że prelegent nie wypuścił dostatecznie tego wielkiego przełomu, który dzięki rentgenologii powstał w poglądach na powstawanie i przebieg spraw gruźliczych w płucach. Że gruźlica nie zawsze rozpoczyna się w szczytach zwrócił na to uwagę już ś. p. Dłuski. Bardzo ważna jest rola rentgenologii w rozpoznaniu najwcześniejszych okresów jam, kiedy klinicznie jeszcze nie daje się stwierdzić poza lekką przemijającą gorączką, kaszlem, czasami bardzo małym krwiopłuciem. Rentgenograficznie można odróżnić trzy okresy jam: I okres — cień okrągły słabo zaznaczony, środek niezupełnie jasny; jest to okres przygotowawczy Jaquerada; klinicznie — brak płwociny. II. okres: na rentgenogramie wyraźny cień obrączkowy, środek jednostajnie jasny; w płwocinie są już prątki. III. okres — okres jam b. dużych rozmiarów o charakterystycznym i znanym wyglądzie. Prelegent pokazał nam przeważnie jamy III. okresu, które mogą być już stwierdzone klinicznie. Ważniejsze są jednak dwa pierwsze okresy, gdyż im wcześniej będzie założona odma, tem lepszy będzie wynik leczenia. Co do gruczołów przypomina, że medycyna jakiś czas żyła pod znakiem gruczołów, znajdowano przerośnięte, względnie zwapniałe gruczoły tam, gdzie ich wcale nawet nie bywa; według najnowszych poglądów francuskich wszystko co widzimy poniżej V żebra — są to ogniska pierwotne. Należy podkreślić, że interpretacja cieni otrzymywanych przy prześwietleniu Roentgenem nie jest rzeczą łatwą i wymaga dużego doświadczenia klinicznego i rentgenologicznego, to też często spotykamy się z nieodpowiednim rozpoznaniem, przyjmowano np. za jamy cienie gruczołów piersiowych młodych dziewczynek lub małe odmy w zrostach. Również trudna jest i technika naświetlań leczniczych.

Kol. Łokaczewski mówi o szerzeniu się gruźlicy drogą naczyń chłonnych i o większej ostrożności w rozpoznawaniu gruźlicy gruczołów w piśmiennictwie francuskim.

Prelegent odpowiada, iż nie miał na celu wyczerpująco omówić gruźlicy płuc, lecz pokazał to, co miał, może zbyt mało, jeżeli przyjąć pod uwagę ogromny materiał rentgenologiczny w Częstochowskiej Kasie chorych. Mała względnie ilość zdjęć ciekawych oraz pewne nieporozumienia są wynikiem braku współpracy internistów z rentgenologiem. Chorzy, kierowani do prześwietlania, bardzo często nie są dostatecznie zbadani klinicznie: rentgenolog nie wie, jakie są objawy chorobowe, a często nawet, o co chodzi internście. Należy też przyjąć pod uwagę, że Roentgen wykrywa tylko zmiany anatomiczno-patologiczne, a nie kliniczne i dlatego rentgenolog nie zawsze może odpowiedzieć, dlaczego badany ma te lub inne objawy kliniczne, lub dlaczego gorączkuje. Co do klasyfikacji rentgenologicznej gruźlicy można wyraźnie odgraniczyć następujące zmiany: 1) Assmanowskie ognisko pierwotne, 2) zmiany włókniste (wytwórcze i wytwórczo-wysiękowe), 3) zserowacenia, 4) *phthisis ulcero-fibrosa cum cavernis* i 5) *thc. miliaris*.

Posiedzenie z dn. 16. V. 1931 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

I. Kol. A. Franke pokazał i omówił przypadki poniższe:

1) Roczne dziecko z wypadnięciem trzew (eventratio) tuż ponad pępkiem z brakiem zupełnym powłok skórnych i mięśniowych nad niem; pod cienką błoną widoczne są ruchy jelit i tętnienie aorty. Roentgen wykazał prócz tego przesunięcie serca na prawo (*dextrocardia*). Rokowanie co do życia niepomyślne.

2) Chora, 70 l., skierowaną do szpitala z podejrzeniem na niedrożność jelit. Po ławatywie stwierdzono guz esicy (*carcinoma sigmae*). Operacja: *anus praeternaturalis* i wycięcie jelita wraz z guzem w 4 tygodnie później — *discisio ilei* i zespolenie jelita cienkiego z *rectum*. Chora czuje się dobrze, zespolenie funkcjonuje prawidłowo.

3) U chorego z zapaleniem wyrostka robaczkowego i zapaleniem otrzewnej podczas operacji po stronie prawej znaleziono esicę; po dodatkowym cięciu w l. środkowej znaleziono jelito ślepe i wyrostek robaczkowy po stronie lewej. Wykonano apendektomię. Chory wyzdrowiał. Roentgen wykazał *situs viscerum inversus*.

4) Chorą skierowaną do szpitala z powodu *cystitis ac*. Oddawanie moczu bolesne i częste (do 40 razy na dobę); stan ogólny ciężki, ciepłota wieczorami ponad 39,0°. Badanie moczu wykazuje obok białka kilka erytrocytów świeżych i dużo leukocytów. Cystoskopia wykazała owrzodzenie przy ujściu moczowodu do pęcherza (objaw charakterystyczny dla gruźlicy nerki). Funkcja

nerki lewej zła. Prątków Kocha nie wykryto. Wobec pogarszania się stanu chorej wykonano wycięcie nerki drogą pozaotrzewnową. Usunięta nerka powiększona z jamami, wypełnioną zieloną, bezwoną ropą. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie gruźlicy. Chora wyzdrowiała, przybyła na wadze, czuje się dobrze i pracuje.

5) Dziewczynkę, 10 l., ze zgrubieniem kości śródreżca (guz od strony dłoni). Roentgen wykazał chrząstniaka. Usunięto tylko większy guz i zastosowano naświetlanie Roentgenem. Sprawa nie posuwa się.

6) Chorego z rozpoznaniem: *hypertrophia prostatae* z objawami zatrucia na tle *retentio urinae*.

Na początku zrobiono przetokę, aby usunąć zatrucie, poczem usunięto gruczoł krokowy. Operowany czuje się dobrze. Kol. Franke podkreśla, że przypadki wycięcia gruczołu krokowego, wykonywane jednocześnie kończą się zawsze źle, przypadki wykonywane 2-czasowo dają wyniki przeważnie pomyślne. Konieczne jest badanie mocznika we krwi i funkcji nerek.

7) Preparat usuniętej śledziony wskutek przebiecia jej nożem.

8) Preparat wyrostka robaczkowego operowanego w pierwszej dobie choroby. Wyrostek wielkości parówki wypełniony ropą. Sączek mały do 7 dnia. Powtórnych sączków nie zakładano. Na 14 dzień zagojenie.

W dyskusji: Kol. Goldman podaje, że w przypadku *appendicitis z situs viscerum inversus* chory odczuwał bóle po stronie prawej, również bolesny był ucisk w p. Mac Burney'a po stronie prawej. Kol. Franke przypomina, że bóle raczej były obustronne. Kol. Rożkowski mówi, że niekiedy zdarza się odczuwanie bólów po stronie przeciwnej. W gruźlicy nerek, zwłaszcza w okresie początkowym, rozpoznanie jest zazwyczaj trudne. Podejrzenie na gruźlicę budzi bardzo silna bolesność przy oddawaniu moczu i krwiomocz.

II. Kol. Goldman pokazuje chorą, operowaną z powodu dużego guza w jamie brzusznej przy 3 miesięcznej ciąży. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono torbiel skórzasta, silnie zrośnięta z pęcherzem moczowym. W podobnych przypadkach trudna jest decyzja, czy guz oddzielić od pęcherza, czy resekować część pęcherza. Kol. G. resekował część pęcherza. Ciężę pozostawiono. Wynik zabiegu dobry: operowana jest obecnie już w 7 m. ciąży. (Torbiel zawierała rozwiniętą szczękę z kilku zębami).

W dyskusji kol. Epstein przypomina podobny przypadek w szpitalu na Zawodziu. U chorej były 2 guzy, przyczem wskutek długiego trwania operacji z powodu wzrostów guzów z pęcherzem moczowym i macicą i złego stanu chorej musiano operację zakończyć, pozostawiając drugi guz. Na 10-ty dzień z moczem zaczęły wydzielać się włosy i tłuszcz. Powoli cała zawartość guza wydzieliła się i nastąpiło zupełne wyleczenie.

III. Kol. J. Lipiński pokazał 2-ch chorych:

1) Chłopca ze zropiałymi gruczołami chłonnymi szyi (chory ten już 2-krotnie był pokazywany przez kol. Gutmana). Zastosowano leczenie tuberkuliną; narazie wynik dobry, guzy zmniejszają się.

2) Drugi chory leczony tuberkuliną z ropieniem zimnym pod łopatką, również z wynikiem dobrym — ropień uległ wessaniu.

W dyskusji: Kol. Franke wypowiada się za naświetlaniem gruczołów gruźliczych Roentgenem; przytem niektóre guzy ulegają wessaniu, inne ropieją; ropę wówczas aspiruje się i zastrzykuje się emulsię jodoformową. Kol. Rożkowski przestrzega przed przedwczesną oceną leczenia tuberkuliną, tem bardziej, że w przypadku pierwszym leczenie trwa dopiero kilka miesięcy.

IV. Kol. Szaniawski pokazuje chorą z rozpoznaniem: „*Morbus maculosus Werlhofii, trombopenia essentialis (Frank) cum splenomegalia et pedonephritis Heubnera*”, szczegółowo omawiając ten przypadek.

Chorą obserwuje od 1929 r., gdy po raz pierwszy została skierowana do szpitala z rozpoznaniem *nephritis*. Chora lat 12, prawidłowej budowy i średniego odżywienia, wzrost 139 cm (norma 142), waga 29 kg (norma 34). Powłoki skórne i błony śluzowe blade z licznymi wybroczynami w skórze. W płucach i sercu zmian niema. Brzuch umiarkowanie wzdęty; wątroba niemacalna: śledzioną na 4 palce poprzeczne wystaje z pod łuku żebrowego, miękka, niebolesna, ruchoma, wypukiem górną granicą na 8 żebrze. Badanie krwi wykazało: małopłytkowość (*trombopenia*) 30—40 tysięcy płytek Bizzozero; leukocytów 5300; czerwonych ciałek 4.200.000; Hg (Sahli) 72%; obraz krwi według Schillinga — norma; wskaźnik barwny 0,9; odczyn Wassermann'a we krwi ujemny. (Badania krwi dokonano w pracowni Dra Konara). W moczu białka 0,5—1%, liczne wylugowane i świeże krwinki czerwone, 1—2 wałeczki ziarniste na 2—3 pola widzenia, ciężar gatunkowy 1006—1032 po diecie wodnej, względnie suchej.

Objawów kily wrodzonej niema, Stan bezgorączkowy. Parcie krwi prawidłowe. Z objawów czynnościowych i naczynio-ruchowych stale występujący objaw Gumpel-Leede (opaskowy). Wybroczyny po postawieniu suchej bańki (Hecht). Wylewy po lekkiem ukłuciu szpilką (Koch).

Chora była w szpitalu około 4 tyg., przez cały czas utrzymywał się białkomocz do 1%, czerwone ciała krwi świeże i wyługowane oraz nieliczne wałeczki ziarniste w osadzie. Kol. Fogelbaum cystoskopował chorą i zmian chorobowych w pęcherzu i moczowodach nie znalazł. Bywały dość częste krwotoki z nosa. Rozpoznaliśmy *pedonephritis Heubneri*, *diathesis haemorrhagica (trombopenia essentialis)*. Chora została wypisana z poprawą t. j. ze śladami białka i z b. nielicznymi krwinkami w moczu.

W 1930 r. chora przybyła do szpitala powtórnie, tym razem z silnem zabarwieniem żółtaczkowym spojówek i skóry. Okolica wątrobę tkliwa przy ucisku, śledziona jak w czasie pierwszego pobytu. Stan podgorączkowy, stolec odbarwione. W moczu prócz śladów białka, nielicznych czerwonych ciałek krwi wyługowanych oraz wałeczków ziarnistych w osadzie, barwki żółciowe w większej ilości. Wa. (—). Badanie krwi jak poprzednio. Płytek Bizzozero 30.000. Po paru tygodniach żółtaczka ustąpiła i chorą wypisano.

W drugiej połowie 1930 r. chorą mieliśmy poraz 3-ci w ciągu tylko kilku dni; przybyła z powodu silnych krwotoków z nosa. Badanie krwi wykazało te same prawie stosunki liczbowe, jak powyżej. Z powodu nagłej śmierci ojca chora po kilku dniach wypisała się.

Chora obecnie mamy w szpitalu po raz 4-ty. Stan obecny: wiek 14 l. 9 m., wzrost 144 cm (norma 155), waga 38 kg (norma 45). Brak owłosienia pod pachami i na wierzchu łonowym, gruczoły piersiowe nierozwinięte. Budowa prawidłowa. Odżywienie mierne. Liczne wybroczyny krwawe od wielkości główki szpilki do orzecha włoskiego w skórze i tkance podskórnej. W płucach i sercu zmian żadnych. Parcie krwi *minimum* 50 m., *maximum* 110 m (Korotkow). Śledziona jak po raz pierwszy. Wątroba niewyczuwalna. Mocz koncentruje dobrze, białka 0,5%, bardzo nieliczne krwinki i wałeczki w osadzie. Badanie krwi: płytek Bizzozero 20.000 (nierówne i wielopostaciowe); erytrocyty 3.600.000; leukocyty 4.600. Hg 87%; wskaźnik barwny 0,9. Wzór Schillinga: limfocytów małych 20%; limfocytów dużych 2%, monocytów 5%, form przejściowych 1%, eozynofil. 4%, neutrofil. 68%. Objaw opaskowy, objaw Kocha i Hechta wybitnie dodatnie. Badanie czasu krwawienia *in vivo* przedłużone do 10 min., *in vitro* 8 min. Opadanie krwinek (Biernacki) 2½ godz. Wa. (—). Badań kurczliwości, odporności skrzepu, aglutynacji, określenia ilości soli wapniowych, trombiny i t. p. nie mogliśmy dokonać z powodu braku urządzeń technicznych naszej pracowni.

U chorej rozpoznajemy małopłytkowość samoistną, *morbus maculosus Werlhofii*, *trombopenia essentialis (Frank) cum splenomegalia et pedonephritis Heubneri*. Rozpoznanie stawiamy na podstawie następujących objawów: brak dziedziczności i dużych krwotoków, wylewy skórne i podskórne, pleć (*haemophilia*), przedłużenie czasu krwawienia, zwolnienie krzepliwości, dodatnie objawy Gumpel-Leede, Kocha i Hechta.

Chorej podajemy do wewnątrz arsen i próbujemy ostrożnie naświetlać śledzionę Roentgenem. (streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Frenkenberg zapytuje, czy nie warto było zastosować leczenia wątroby. Kol. Rożkowski uważa, że ściśle rozpoznanie w danym wypadku jest trudne, są pewne sprzeczności: są pewne zespoły, lecz brak niektórych objawów typowych. Pomimo wybroczyn skórnych i w śluzówkach, brak krwawień większych. Śledziona, która w tych wypadkach nie bywa wielka, tu przeciwnie duża (mamy *tumor lienis*). Dlatego rozpoznanie *trombopenia essentialis* nie jest zupełnie pewne. Należy chorą obserwować nadal. Pomimo braku innych objawów kily, należałoby zastosować na próbę leczenie swoiste.

Prelegent odpowiada, że do leczenia wątroby w danym wypadku niema wskazań. Co do leczenia przeciwiłkowego, próbowano stolarsol bez wyników dodatnich.

V. Prezes kol. Rożkowski zawiadamia, iż w zeszłym tygodniu zmarł aptekarz Zygmunt Lesiński, który był członkiem T-wa Lekarskiego Częstochońskiego od powstania Towarzystwa do czasu, gdy został złożony ciężką i przewlekłą chorobą. Zarząd T-wa zamiast wieńca na grób zmarłego złożył 50 zł na bezrobotnych.

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

VI. Kol. Rożkowski wygłosił odczyt: „Nowe prądy i hasła w lecznictwie”. (Było drukowane w „Medycynie” Nr. 11 i 12).

Sekretarz: Adam Borkowski.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 września 1931 roku.

1. Kol. Prezes zagaja posiedzenie, życząc Towarzystwu owocnej pracy.

2. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 czerwca 1931 r. przyjęto.

3. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do biblioteki T-wa.

4. Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie o ś. p. Drze Stanisławie Kurtzu (streszczenie własne).

W dniu 1 lipca r. b. zmarł ś. p. Dr. Stanisław Kurtz, członek czynny naszego Towarzystwa od r. 1893.

Ś. p. Stanisław Kurtz urodził się w r. 1861 w majątku rodzimym Borowina, ziemi Lubelskiej. W Lublinie też uczęszczał początkowo do szkół, niebawem jednak przeniósł się do Warszawy, gdzie zapisał się do słynnej na owe czasy szkoły X. Jana Pankiewicza, po ukończeniu której wstępuje, zrazu jako wolny słuchacz, na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. Stopień lekarza otrzymuje w r. 1882. Wkrótce obejmuje stanowisko asystenta oddziału chorób kobiecych, prowadzonego przez Prof. Franc. Neugebauera w szpitalu Ś-go Ducha w Warszawie. Następnie udaje się na dłuższe studia do Pragi, Paryża. Tam pogłębia swą wiedzę w klinikach Prof. Pawlika, Winkela, Pozzega i Apostolego.

Po powrocie do kraju oddaje się ś. p. Kurtz z zapałem pracy społecznej. Już jako student pracuje on w kółkach oświaty ludowej, organizuje wytrwale imprezy dochodowe, ponosząc za nie nieustannie represje władz zaborezych. Podczas klęski głodowej w r. 1896 w Warszawie, żywi wraz z Bolesławem Prusem 300 rodzin t. zw. „resztkami”. Później, z chwilą pewnego złagodzenia rosyjskiego, gniozącego Polskę, systemu, zakłada wraz z Teodorem Duninem i Edwardem Zielińskim, polską szkołę 2-klasową, jedną z najpierwszych, utrzymywaną przez szereg lat kosztem lekarzy warszawskich. Krzewi zamiłowanie sportu, i z górą przez lat 20 zasiada w Zarządzie T-wa Wioślarskiego. Jednocześnie bierze udział w Zarządzie Pogotowia ratunkowego i T-wa Higienicznego. Niespożyte zasługi położył ś. p. Kurtz dla Szkoły im. Pankiewicza (dziś gimnazjum im. Tad. Czackiego), tworząc przy niej pierwsze opieki „rodzicielskie”, późniejsze „Koło wpisów”.

Drukiem ogłosił: „O stosowaniu Thiolu w ginekologii”, w Warszawie r. 1892. — „Po konkursie londyńskim”, Warszawa 1913, (edbitka z Medycyny i Kron. Lek.).

Jako lekarz odznaczał się ś. p. Kurtz szlachetną bezinteresownością. Dobry, uczynny dla kolegów, młodszym chętnie służył radą i pomocą. Wraz z Drem Stanisławem Kurtzem zezwał do grobu przedstawiciel pięknego typu lekarza-Obywatela, prawego człowieka i dobrego Polaka. Uczcijmy pamięć Jego przez powstanie.

5. Kol. Prezes zawiadamia o objęciu przez Kol. Filińskiego i Goreckiego stanowisk ordynatorów w Szpitalu św. Stanisława (Warszawa).

6. Kol. Fidler A. przedstawia „Przypadek bąblowca wątroby” (streszczenie własne).

Chory P. W. lat 25 zgłosił się do Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warsz. w dn. 3. IX. 1931 r. ze skargami na bóle w okolicy prawego podżebrza. Obecna choroba rozpoczęła się przed dwoma laty napadem bólów w prawym podżebrzu, które trwały około 10 minut. Bólom tym towarzyszyły nudności, uczucie lęku i silne pocenie się. Po upływie roku, chory doznał tych samych dolegliwości o silniejszym jednak natężeniu, przyczem, czas ich trwania wynosił 15 minut. Od tego czasu bóle o podobnym natężeniu i w tym samym umiejscowieniu występowały co 10—14 dni, trwały około 2 minut, zjawiały się zwykle w nocy, były niezależne od jakości i ilości spożytych pokarmów, a łagodniały w pozycji leżącej z przykuczoną do brzucha nogami. W czasie jednego z napadów nastąpiło żółtaczkowe zabarwienie skóry i białówek. Chory stracił łaknienie, miał puste odbijania po jedzeniu i czuł się nieco osłabionym. Ostatnio chory uskarża się na nieznaczne bóle w okolicy prawego podżebrza, występujące tylko w czasie chodzenia. Poza tem wywiady bez znaczenia.

W stanie obecnym z odchyleniem od normy stwierdza się nieznaczne uwypuklenie prawego łuku żebrowego, dalej wątrobę wystającą na szerokość dwóch palców z pod łuku żebrowego, twardą, lekko tkliwą, o brzegu zaokrąglonym, przylegającą między linią pachową przednią i sutkową prawą wyczuwa się na jej powierzchni zaokrąglenie wielkości połowki jabłka średniej wielkości.

Zanim przystąpię do omówienia wyników badań laboratoryjnych, przedstawię kolejno nasz bieg rozumowania, który skłonił nas do wszczęcia badań w pewnym, określonym kierunku.

Otóż, jakie możliwości wchodziły tu w rachubę: 1-o zaburzenia w krążeniu pod postacią biernego czy czynnego przekrwienia wątroby, czy też jej zawału, 2-o zmiany wsteczne w skrobiawicy, 3-o zmiany nowotworowe, 4-o wszelkie postacie marskości wątroby, 5-o choroby krwi, 6-o gruźlicę, promienicę i kiłę wątroby, 7-o ropień wątroby — odrzuciliśmy, gdyż brak było jakiegokolwiek danych, które pozwalałyby na przyjęcie którejkolwiek z powyższych możliwości. Przeciwnie kamicy wątrobowej, która przebiegałaby z przewlekłym stanem zapalnym prawego płatu wątroby, wywołującym rozrost tkanki łącznej, przemawiał brak bolesności w okolicy pęcherzyka żółciowego, oraz zbyt twarda jednak spistość narządu. Pozostał nam zatem wątpliwy wątroby, na którego korzyść zanotowaliśmy zbitość wątroby oraz wypukłość w ograniczonym jej odcinku, wskazującą prawdopodobnie na obecność torbieli. Potwierdzenie rozpoznania znaleźliśmy w badaniach laboratoryjnych, stwierdzając we krwi eozynofilię wynoszącą około 8% (w stolcu pasorzytów nie wykazano), oraz odczyn Weinberga silnie dodatni. Hepatolienografia wykonana w II Instytucie Rentgenologicznym U. W. (Doc. Dr. A. Elektrowicz) wykazała w wątrobie obecność guza, odpowiadającego położeniem wypukłości wątroby. Dla porządku muszę zanotować fakt, że w żółci B. stwierdziliśmy liczne *lamblie intestinales* których obecność mogłaby nam tłumaczyć eozynofilię. Brak jednak w tej treści objawów zapalnych przemawiał zarówno przeciwko kamicy żółciowej, jak i przeciw bólom mającym swe źródło w umiejscowieniu się w drogach żółciowych wielkouszcza jelitowego.

Opierając się zatem na danych badań fizykalnego, laboratoryjnych, rentgenologicznych dochodzimy do wniosku, że w naszym przypadku mamy do czynienia z wątpliwą wątroby.

Dyskusja: Kol. Grott (streszczenie własne). Eozynofilia nie jest objawem charakterystycznym dla lamblizacji, wobec czego jej wystąpienie w przypadku prelegenta należy raczej przypisać wątpliwości. Ze względu na charakterystyczny zbieg okoliczności t. j. współistnienie wątpliwości i zakażenia wielkouszcem jelitowym, pozwól sobie zaznaczyć, że podobny przypadek dawniej, gdyż jeszcze w r. 1875 prof. Lambl, ówczesny prof. Uniwer. Warsz. opisał pod tytułem: „*Przypadek Cereomonas intestinalis et echinococcus in hepate hominis*”. Opis ten dotyczy chorego ogrodnika E. C. lat 25, u którego, podczas badania pośmiertnego stwierdzono w płynie znajdującym się pomiędzy otoczką wątroby i torbielą wątpliwości, ciecz śluzową w której badanie, wykonane w obecności prof. Brodowskiego i D-rów Wrześniewskiego, Lewickiego i Gajana, wykazało obecność licznych, żywych wielkouszców jelitowych. Jest to zupełnie możliwe, gdyż jak podaje Wetzler, wielkouszcice jelitowe, znajdując się poza obrębem ustroju gospodarza zależnie od okoliczności, może dawać oznaki życia w ciągu od 2 do 36 godzin.

7. Kol. Roguski J. przedstawia „*Przypadek całkowitej utraty włosów po ostrej chorobie zakaźnej*”. (Streszczenie własne).

Chory lat 25, z zawodu tokarz, zgłosił się do II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. W. z prośbą o przywrócenie utraconego przez 8 miesiącami włosów. W grudniu r. 1930, wśród ogólnego niedomagania, zaczął choremu stopniowo wypadać włosy głowy, poczem i w innych miejscach skóry. Po 2 tygodniach gorączka sięgała powyżej 40°; chory w ciągu kilkunastu dni był zamroczony. Po kilku dniach ciepota spadła do 38° aby w ciągu 2 tygodni wrócić do normy. W tym okresie chory utracił wszystkie paznokcie obu kończyn górnych; po ustąpieniu gorączki chory był całkowicie pozbawiony włosów. Paznokcie zaczęły szybko odrastać i obecnie są ukształtowane prawidłowo. W wywiadach poza tem należy zanotować nadużywanie przez chorego alkoholu. W 10 roku życia chory przebył czerwotkę. Na parę tygodni przed opisaną chorobą gorączkową zakażył się rzeżączką, która przebiegała z zapaleniem prawego jądra. Przed 3 laty stwierdzał w stolcu glisty.

Badanie przedmiotowe wykazuje skórę o zlekką łuszczącą się naskórkę, pozbawioną całkowicie wszelkiego uwłosienia oraz meszku włosowego. Wyraźne drżenie rąk. Tarczycza niepowiększona. Jądro prawe wielkości orzecha włoskiego, twarde, niebolesne. Tętno 60—72 na minutę (w całkowitym spokoju). Wątroba wystaje z pod łuku żebrowego na 2 palce, miękka, bolesna. Eozynofilia we krwi 7.5%. Jaj pasorzytów w stolcu nie wykryto. Podstawowa przemiana materii wzmożona o 47—58%. Odczyn Wassermanna i citocholowy ujemne. Surowica chorego aglutynuje pałeczki duru rzekomego B 1:200; duru rzekomego C zaś 1:100. Ze stolca chorego wyhodowano w P. Z. H. pałeczki czerwone typu Flexnera. Badanie układu wegetatywnego (próba Danielopolu, adrenalinowa i pilokarpinowa) wykazuje hiposympatykotonję oraz mierną hiperwagotonję.

Badanie histopatologiczne wycinka skóry ze wzgórka łonowego, wykonane przez Zakład Anatomii Patologicznej U. W. wykazało „pod nabłonkiem tkankę włóknistą z naciekami limfocytarnymi, ogniskującymi się głównie dookoła naczyń torebek włosowych; jeszcze głębiej znajdują się gruczoły łojowe i gruczoły potowe dość znacznie rozgałęzione”.

W przypadku naszym stwierdzamy zatem utratę uwłosienia zupełną (*alopecia totalis*) w czasie choroby gorączkowej. Osobnik nasz przedstawia objawy hiposympatykotonji, hiperwagotonji oraz zaznaczone objawy nadczynności tarczycy (drżenie rąk, wzmożona przemiana podstawowa). Mechanizm zadziałania czynnika toksycznego i punkt jego zadziałania na skórę (miejscowo, przez układ współczulny czy też gruczoły wydzielania wewnętrzne) jest w chwili obecnej niemożliwy do rozstrzygnięcia.

Dyskusja: Kol. Filiński przypuszcza, że czynnik zakaźny zadziałał bezpośrednio na samą skórę. Zachodzi tu podobieństwo do duru brzuszego i plamistego, tylko że tam stan uwłosienia poprawia się. Podobny przypadek spostrzegaliśmy u małego dziecka. Przyczyną była również jakaś sprawa gorączkowa jednak bliższych danych nie można było uzyskać. Z gruczołów wydzielania wewnętrznego tylko tarczycza i gruczoły płciowe mają wpływ na stan uwłosienia. Wyłysienie zdarza się najczęściej w niedomodze wydzielniczej tarczycy.

Kol. Gerner zwraca uwagę na wpływ nadnerczy na siłę uwłosienia. W przedstawionym przypadku mówiono stale o nadczynności tarczycy. Chory ma wprawdzie nieco wzmożoną przemianę materii, ale ma zwolnione tętno i rozpiętość parcia krwi nie jest tak znaczna, jak w chorobie Basedowa. Wypadanie paznokci może wskazywać zarówno na nadczynność jak i niewydolność tarczycy. Dlatego też w tym przypadku należy raczej mówić o rozchwianiu czynności tarczycy (*dysthyreosis*). Podobne przypadki spostrzegano i leczono małymi dawkami tarczycy (Lewi) i uwłosienie wracało.

Kol. Grzybowski sądzi, że w przypadku tym najprawdopodobniej było tylko zapalenie nądrzy, a nie jąder, które były zdrowe, nie mogły one przeto wpływać na wypadanie włosów. Wyłysienie plackowate (*alopecia areata*) łączy się z nadczynnością tarczycy i to znajduje często potwierdzenie. Wpływ może mieć także układ sympatyczny. Spostrzegano, że po okołotętnicznym wycięciu nerwów współczulnych (*sympathectomia periarterialis*) paznokcie odrastają. Doświadczalnie udaje się wywołać wyłysienie ogólne przez podawanie *thallii aceticiej* (działanie ośrodkowe przez tarczycę i układ współczulny). W chorobach zakaźnych nigdy nie wypada meszek, co zależy od odmienności unerwienia włosów i meszku. Z tego też względu należy odrzucić tu to zakaźne wyłysienie.

Kol. Higier (streszczenie własne). Interpretacja przypadku wobec braku obserwacji z okresu ostrego, gorączkowego jest wielce utrudniona. Analogizowanie przez przedmówców postaci „*alopeciae localis*” z demonstrowaną „*alopecia universalis*” jest chybione. Są to dwie zupełnie odrębne sprawy; pierwsza jest po większej części sprawą zapalną lub pasorzytniczą (*pilogen, papilogen*), wyjątkowo nerwową (*neurogen*). To samo tyczy się wspomnianej w dyskusji *areae Celsi*, która jako wyłysienie plackowate, wysypkowane może być pochodzenia jednego i drugiego. Hipertrychozę miejscową, H. widział po *postrzałach* w *obrzebie n. kulszowego*, lokalną hipertrychozę spotykał również na tle nerwowym w *porażeniu dziecięcym* jednej kończyny, w chorobie rdzeniowej *Heine-Medina*. O wiele ciekawsze i rzadsze są ogólne utraty uwłosienia, które sztucznie, drogą toksyczną udaje się wywołać przy wprowadzeniu do ustroju *thallium aceticum* u ludzi i zwierząt. Podczas wojny opisywano takie wyłysienie rozlane po ciężkich *urazach somatycznych* czaszki (*commotio cerebri*) i po ciężkich *wstrząsach* i *urazach duchowych* (*commotio psychica*).

Częstsze są wyłysienia endokrynopatyczne, wielogruzołowe, poddające się czasem organoterapii. Nie sądzę atoli, aby przedstawiony chory należał do tej kategorii. Pojedyncze drobne objawy Basedowa nie wystarczają tu do rozpoznania. Zresztą utratę uwłosienia — zazwyczaj częściową — obserwuje się tu i ówdzie przy tyreopatiach, ale tylko w hipotyreozie (*myxoedema*), nie zaś w hipertyreozie (*morbus Basedowi*).

Trudno tu także mówić o *alopecia postinfectiosa vulgaris*, która, jako spotęgowane lenienie zjawia się zwykle w kilka tygodni po przebytem zakażeniu (nie zaś jak w danym wypadku już w pierwszych tygodniach choroby), nie jest tak doszczętna, uniwersalna, tak złośliwa i długotrwała (blisko rok). Z pojęciem *konstytucjonalnej nadwrażliwości skóry i aparatu włosowego* (u blondynów z *jasną łeczką*) też nie wiele wskóramy przy rokowaniu lub ustalaniu patogenety.

Dla bliższego określenia siedliska choroby powołać się wypada na pojedyncze obserwacje analogicznego wyłysienia i łoj-

toku w przebiegu i podczas *epidemii encephalitis lethargica i polyneuritis acuta infectiosa*. W tych cierpieniach przypuszcza się uszkodzenie ośrodka nacynioruchowego — troficznego tkanek powierzchniowych czyli ośrodka włosoregulacyjnego — w rodzaju ośrodków termo- i gliko regulacyjnego, wodo- i soloregulacyjnego, położonego w międzymózdzku, *hypothalamus ventralis*, od którego dalsze tory bieżą przez szare jądra pnia mózgowego i rdzenia do obwodu. Do tego wegetatywnego ośrodka podstawowego dopływają stale bodźce psychiczne i hormonalne czuciowe i toniczne od segmentów pnia mózgowego (włosy czaszki, brwi, rzęs, wąsów), tułowia (włosy pachy i pachwiny), i kończyn.

Nie jest przeto wykluczone, że chory przechodził *encephalitis diencephali acuta*, która już w pierwszych tygodniach dotknęła ośrodka głównego włosoregulacyjnego w *Hypothalamus*, w pobliżu wodociągu Sylwiusza, co dało tak wczesną i tak zupełną łysinę.

Rokowanie nie łatwe w tym wypadku postawić. O ile naogół uszkodzenie torów nerwowych na obwodzie (*polyneuritis infectiosa*) ulega nierzadko, jak wszystko na obwodzie, szybkiej odbudowie, o tyle zajęcie samego ośrodka daje ciężkie rokowanie, inniejsza o to czy zajęta jest substancja szara w węzłach podstawy mózgu, czy też przednich rogach rdzenia, lub też w sąsiednim pęczku przedniobocznym.

Kol. Roguski stwierdza, że wypadanie i brak włosów mogą być zarówno w nadezminności jak i niewydolności wydzielniczej tarczycy.

8. Kol. Grott J. W. i Petrynowski W. omawiają „Zakażenie dwunastnicy i dróg żółciowych wielkouszczem jelitowym”, (streszczenie własne).

Stosując systematyczne zgłębnikowanie dwunastnicy we wszystkich przypadkach cierpienia wątroby, autorowie wykryli u 18 osób zakażenie wielkouszczem jelitowym (*Lamblia intestinalis*). Niejednokrotnie *lamblia* była przyczyną ciężkich powikłań oraz uporczywego przebiegu choroby. Stwierdzenie jej obecności u chorego pozwalało w tych przypadkach nie tylko na ustalenie istotnej przyczyny cierpienia, lecz również umożliwiło zastosowanie skutecznego leczenia.

Przed zakażeniem wielkouszczem jelitowym nie chroni ani prawidłowa ani też podwyższona kwasota treści żółdkowej; czynność również nie jest objawem charakterystycznym wbrew temu, co zwykle spotyka się w innych stanach chorobowych, wywołanych przez pasożyty.

Badanie stołców, pomijając dość kłopotliwą technikę, ze względu na t. zw. ujemne okresy w wydalaniu torbieli (*cystes*) przez wielkouszcza jelitowego, posiada b. względną wartość dla rozpoznania, tak, że jedynie wydobyte treści dwunastniczej zgłębnikiem Einherna, może być uważane, jako jedyny czynnik, rozstrzygający o obecności wielkouszczów w ustroju.

Jako środki lecznicze autorowie stosowali nowarsenobenzol Billen dożylnie lub stowarsol L. S. S. doustnie. Na mocy własnego doświadczenia autorowie uważają, że w walce z uporczywym cierpieniem, jakim jest zakażenie dwunastnicy i dróg żółciowych wielkouszczem jelitowym — najbardziej skuteczne jest leczenie skombinowane nowarsenobenzolem i stowarsolem.

W pierwszym okresie leczenia, dla szybkiego opanowania choroby, należy dawać dożylnie nowarsenobenzol oraz stosować zgłębnikowanie dwunastnicy z następowym przemycaniem słabym roztworem Lugola. Później zaś, przez czas dłuższy, dobrze jest podawać okresowo stowarsol doustnie. Leczenie można uznać za ukończone dopiero wtedy, gdy okresowo powtarzane zgłębnikowanie dwunastnicy nie wykazuje braku nawrotów cierpienia przynajmniej w ciągu 6 miesięcy.

Dyskusja. Kol. Fidler uważa, że stowarsol działa bardzo dobrze w tego rodzaju schorzeniach. Prelegenci nie otrzymali z nim dobrych wyników, gdyż zaczęli leczenie od nowarsenobenzolu.

Kol. Gerner stwierdził, że torbiele w kale zdarzają się rzadko. Różnicowanie ich jest bardzo trudne ze względów technicznych i zwykle daje wyniki niepewne.

Kol. Petrynowski leczył parę przypadków początkowo stowarsolem, jednak bez skutku. Dopiero podanie nowarsenobenzolu dało dobre wyniki. W mniej niż połowie przypadków, w kale nie znaleziono torbieli, mimo stosowanych barwień (cozyna, płyn Lugola).

Kol. Grott. W odpowiedzi kol. Gernerowi muszę zaznaczyć, że właśnie w referacie naszym specjalnie podkreśliliśmy, że w praktyce nie można polegać na badaniu stołców na obecność torbieli wielkouszcza jelitowego i że tylko badanie treści dwunastniczej może być uważane, jako decydujące dla rozpoznania.

9. Kol. Bartoszek T. wygłosił odczyt o „Leczeniu zimnicy” (streszczenie własne).

Prelegent omówił piśmiennictwo dotyczące leczenia zimnicy, oraz podał sposób i wyniki leczenia w 24 własnych przypadkach. Wnioski ostateczne:

1) Na zasadzie obszernego piśmiennictwa, dotyczącego leczenia zimnicy, należy wnosić, że dotąd nie ma jeszcze środka, któryby okazał się lepszy i zastąpił całkowicie chininę w leczeniu zimnicy.

2) Najstarsze leczenie chininą nie zapewnia doszczętnego wyleczenia zimnicy.

3) Opierając się na punkcie 2-gim należy, obok leczenia chininą, stosować środki pomocnicze. Najdziałniejszym lekiem wspierającym chininę w czwartaczce jest błękit metylenu, w trzeciaczce preparaty arsenobenzolu, w zimnicy podzwrotnikowej — plazmochina.

4) W czwartaczce i trzeciaczce plazmochina może do pewnego stopnia zastąpić chininę.

5) W leczeniu zimnicy bardzo jest wskazane stosowanie metod prowokacyjnych. (Odczyt w całości będzie wydrukowany w Polskim Archiwum Medycyny Wewnętrznej).

Dyskusja. Kol. Orłowski zwraca uwagę na pominięcie niektórych skutecznych sposobów leczenia, stosowanych w czasie wojny światowej w przypadkach, gdy chinina zawiodła. Do nich należą: dożylnie wstrzykiwanie *natrui kakodylicy*, podskórne — strychniny z dodatkiem chininy. Na Polesiu leczą zimnicę jodem. Kiejarzenie jodu z chininą działa dobrze w tych przypadkach gdzie sama chinina nie daje wyniku. Zapytuje, w jaki sposób dokonano prowokacji w przypadku, leczonym plazmochiną.

Kol. Bartoszek odpowiada, że wstrzyknięto 1 cm³ adrenaliny 1:1000 oraz dokonano jednego naświetlenia śledziony promieniami Roentgena. Krew badano parokrotnie.

Kol. Orłowski stwierdza, że posiadamy około 20 metod prowokacji. Należy wybrać jedną, a gdy ta zawodzi próbować innej. Adrenalinę wstrzykuje się przez trzy dni, a krew trzeba badać w trzeciaczce na 3—4 dzień, w zimnicy podzwrotnikowej nawet na 14-ty. Śledzionę naświetla się zazwyczaj kilka razy, a badanie krwi wykonuje się nawet do 2-tych tygodni.

Prowokację uważa się za udaną, gdy wystąpi napad lub gdy we krwi znajdą się pasorzyty.

Kol. Bratkowski przypomina o ludowych środkach leczenia. W Rosji używają nalewki słonecznikowej (*tra helianthi annui*) w przypadkach, gdy chorzy nie znoszą chininy. Stosuje się ją od 30—60 kropli 3—4 razy dziennie, a nawet łyżeczkami od herbaty (o ile chory znosi). Leczenie trwa kilka dni, później następuje przerwa. W Polsce spotykał leczenie nalewką alkoholową z kawy niepalonej. Jest ona strasznie gorzka.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 października 1931 roku.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29. września 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

3. Kol. Filiński W. i Nowosadko G. przedstawili przypadek „*Interrenalismus et Hyperthyroidismus*”. (Streszczenie własne).

Przedstawiają przypadek kobiety dwudziestopięcioletniej z wzrostem męskim na brodzie. Oprócz tego zwracają uwagę na znacznie powiększenie tarczycy, szczególnie po stronie prawej. Gruczoły piersiowe i narządy płciowe zewnętrzne rozwinięte prawidłowo. Macica zmniejszona.

Miesiączki od czternastego roku życia występują co kilka miesięcy. Stosunki płciowe utrzymuje od dwudziestego roku życia. W ciąży nigdy nie zachodziła.

Referenci uzależniają męskie uwłosienie brody od nadezynności kory nadnerczy. Kora nadnerczy rozwija się z mezodermu i u niższych kręgowców stanowi oddzielny narząd — *organon interrenale* — niezwiązany z układem chromochłonny (istota rdzeniowa nadnerczy). Zawiązki gruczołów płciowych i narządu miedzynerkowego znajdują się w bezpośrednim sąsiedztwie, a może nawet rozwijają się z jednego zawiązku wspólnego. Wobec tego nie trzeba się dziwić, że kora nadnerczy wpływa na powstawanie cech płciowych drugorzędnych. Dotychczasowe spostrzeżenia świadczą o tem, że nadezynność kory, wynika najczęściej z gruczolaków tego narządu. Odchylenia, które z tego powstają, zależą od okresu rozwoju ustroju.

Interrenalismus w życiu płodowym prowadzi do obojnactwa rzekomego, w okresie dziecięcym — do przedwczesnego dojrzewania, a u osobników dojrzałych płciowo — do rozwoju cech drugorzędnych płci odmiennej.

Dodać należy, że *interrenalismus* dotyczy prawie wyłącznie kobiet.

Przerost tarczycy i zwiększenie podstawowej przemiany materii o 30% pozwala mówić u tej kobiety o jednoczesnym wzmożeniu czynności i tego narządu. Trudno powiedzieć jaki jest tu wzajemny stosunek tarczycy i kory nadnerczy. Nasuwa się przy-

puszczenie, że tarczycza wpływa w danym przypadku hamująco na czynność jajników (rzadkie miesiączkowanie), chociaż niektórzy przypisują taki sam wpływ i korze nadnerczy.

Dyskusja: Kol. Kryński uważa, że między gruczołami wydzielania wewnętrznego istnieje tak ścisła łączność, iż trudno jest określić niektóre cierpienia. Niewątpliwie zagadnienie tworów interrenalnych jest ciekawe, jednak zmiany w omawianym przypadku mogą zależeć od tylnej części przysadki. Należałoby przeto oddziaływać stosowaniem wyciągów przysadkowych.

Kol. Filiński podaje, iż chora dostawała przetwory jajnika. Wyciągów przysadki nie podawano, gdyż chora miała wybitne uwłosienie kończyn dolnych, wobec czego wyciągi te mogłyby zwiększyć jeszcze bardziej stopień uwłosienia.

4. Kol. Roguski J. wygłasza odczyt o „*Badaniach doświadczalnych nad zachowaniem się żółci pęcherzykowej w zakażeniu dróg żółciowych*”. (Streszczenie własne).

Prelegent, na zasadzie swych badań, wykonanych na psach z przetoką pęcherzykową, stwierdza następujące cechy żółci pęcherzykowej, niezakażonej: współczynnik załamania refraktometrem Pufricha nieznaczalny (większy od 100), sucha pozostałość 20,0—23,4%, zawartość azotu całkowita 442—672 mg w 100 cm³, cholesteroliny 19—78 mg w 100 cm³, chlorków nieprzekraczającą 34 mg w 100 cm³; napięcie powierzchniowe waha się w granicach 0,80—0,88 (woda 1,0).

Zakażenie samoistne dróg żółciowych, dość częste przy badaniach doświadczalnych, uniemożliwia otrzymywanie przez dłuższy czas żółci pęcherzykowej o składzie typowym; współczynnik załamania, azot całkowity, jak i pozabiałkowy oraz sucha pozostałość w tych stanach się obniża, natomiast chlorki narastają.

Dożylne wstrzyknięcie pałeczki duru rzekomego B — i to niezależnie od tego, czy towarzyszy mu bakteriocholija, powoduje utratę przez żółć cech żółci pęcherzykowej, lecz już po kilku dniach żółć pęcherzykowa odzyskuje swoje wartości.

Długość przebywania bakterii w drogach żółciowych nie zależy wyłącznie od właściwości żółci, jako pożywki, wchodzi tu bowiem również w grę sposób wtargnięcia bakterii do pęcherzyka, moment drażnienia mechanicznego, prąd żółci i własności osmiczne zarówno zwierzęcia, jak i szczepu bakterii.

Dyskusja: Kol. Filiński zwraca uwagę, że przy tak wysokim współczynniku można otrzymać dokładniejsze dane rozcieńczeniem żółci. Trudno jest ustalić, czy żółć jest pęcherzykowa, czy wątrobowa. Własności żółci zależą od czasu przebywania jej w pęcherzyku oraz od czynności jego śluzówki, która ma zdolność zagęszczania. Najciekawszy jest fakt, że zakażenie dróg żółciowych powoduje utratę zdolności zagęszczania.

Kol. Orłowski przypomina, że przez długi czas twierdzono, iż kamienie żółciowe powstają w zależności od dwu czynników: 1) zastój żółci i 2) zakażenia dróg żółciowych. Zdaniem Naunyna następuje złuszczenie się nabłonków pęcherzyka, które powoduje nagromadzenie się cholesteroliny, ta zaś porzywa wapń i tworzą się kamienie. Backmeister i Aschoff wykazali, iż sam zastój żółci może powodować powstawanie kamieni promienistych. Następnie stwierdzono, że cholesterolina powstaje nie tylko z nabłonków, lecz duże znaczenie mają nadnercza, ciało żółte, niektóre pokarmy. Dzięki równoczesnym badaniom Chaffard'a i Orłowskiego przekonano się, że bardzo dużą rolę odgrywa przemiana cholesterolino-lipoidowa. Również duże znaczenie mają komórki miąższu wątroby. W razie uszkodzenia tracą one zdolność przetwarzania cholesteroliny na kwasy żółciowe, cholesterolina łatwiej wtenczas strąca się w żółci. Badaniami kol. Roguskiego chciano stwierdzić, czy poglądy o powstawaniu kamieni żółciowych są słuszne. Chodziło tu zatem o doświadczalne przekonanie się, czy istotnie zakażenia dróg żółciowych sprzyjają powstawaniu złogów w drogach żółciowych. Przekonano się jednak, że metody oznaczania żółcianów są nieścisłe i zaniechano ich określania. Praca daje bogaty i ciekawy materiał. Prostuje ona szereg danych poprzednich i współczesnych, może służyć za podstawę dalszych badań nad zagadnieniem wpływu zakażenia na stan żółci pęcherzykowej. W dalszych badaniach główną uwagę należałoby zwrócić na wpływ przewlekłych zakażeń dróg żółciowych, powstałych drogą krwi.

Kol. Roguski żółci nie rozcieńczał przez oszczędność materiału, którego miał bardzo mało, badania zaś były liczne i różnorodne. Badania swe uważa za ogniwo w łańcuchu dociekań w zakresie patologii dróg żółciowych i wątroby.

5. Kol. Hrom St. omawia wpływ „*Kwasicy i alkalozji doświadczalnej na układy krążenia i oddychania u ludzi zdrowych*” (streszczenie własne).

Badania przeprowadzono na osobach zdrowych. Do zakwaszenia używano doustnie chlorku amonu w ilości 0,2 g na kilogram wagi, do alkaliczowania — dwuwęglanu sodu w ilości 0,3 g na kilogram wagi. Badani mieli ściśle określone godziny przyjmowania leków, zachowywali normalną dietę przy uregulowaniu wysiłków

w ciągu dnia. Dokonywane obserwacje dotyczyły ich stanu podmiotowego oraz przedmiotowego ze szczególnym uwzględnieniem zachowania się wagi ciała, stanu tętna, ciśnienia tętniczego, ciśnienia żylnego, zachowania się naczyń włosowatych, porównawczej analizy elektrycznej oraz mechanicznej, krzywej pracy serca; obok powyższego kontrolowano stan oraz liczbę oddechów na minutę jak również napięcie CO₂ w powietrzu pęcherzyków oddechowych. Każdodienne oznaczanie poziomu zasobu zasad dopełniało całości spostrzeżeń. Każda seria badań poprzedzona była t. zw. dniem kontrolnym, w którym wszystkie wyżej wymienione określenia zostawały odcyfrowywane.

Na podstawie obserwacji 20 przypadków osób zdrowych ze sztucznie wywołaną kwasicą i alkalozją można było stwierdzić: 1) obniżanie się ciśnienia żylnego w kwasicy, natomiast jego wzmaganie się w alkalozji 2) zwyżanie się naczyń włosowatych w kwasicy — rozszerzanie się ich w alkalozji, 3) dążność do zmniejszania się ciśnienia skurczowego w kwasicy, gdy częściej obniżało się w alkalozji ciśnienie rozkurczowe, 4) niezmiennosc czasu trwania poszczególnych załamek elektrokardiogramu oraz okresu PA w czasie trwania kwasicy i alkalozji, przy odchyleniach niestających jedynie w zakresie wysokości załamek, 5) opóźnianie się załamek skurczowych mechanogramu w alkalozji w stosunku do takichże w elektrokardiogramie, 6) brak wybitniejszego wpływu stanu kwasicy i alkalozji na liczbę tętna, 7) dążność do zwiększania się liczby oddechów w kwasicy, natomiast zmniejszania się w alkalozji, 8) zmniejszanie się napięcia CO₂ pęcherzyków oddechowych w kwasicy i zwiększanie się w alkalozji, 9) spadek wagi przy kwasicy, narastanie jej w czasie trwania alkalozji, 10) doświadczalna kwasica i alkalozja wytwarzają swoisty dla siebie stan podmiotowy, którego odchylenia szybko cofają się, nawet pomimo trwania doświadczenia.

Dyskusja: Kol. Filiński uważa wyniki za bardzo ciekawe i ważne, zwłaszcza dla patologii narządów krążenia. Wykazują one, iż naczyńia krwionośne nie tworzą układu naczyń połączonych w znaczeniu fizycznym. Widzimy bowiem, że w zakwaszeniu ciśnienie krwi w żyłach spada, a w tętnicach wzrasta. Stąd wynika, że regulacja ciśnienia krwi odbywa się w miejscu przejścia tętnic w żyły, a zatem w naczyniach włosowatych. Tłumaczy się to skłonnością naczyń włosowatych do skurczu w zakwaszeniu ustroju.

Kol. Michalski Z. stwierdza, że cały szereg podobnych objawów występuje w wielu schorzeniach (np. miażdżycy nerek). Tytuł odczytu jest nieco nieściśły, gdyż nie była to kwasica w ścisłym znaczeniu. Kwasica bowiem wywołuje przesunięcia jonów wodorowych we krwi. Można zatem mówić tylko o „wpływie środków zakwaszających lub alkaliczujących na człowieka zdrowego”.

Kol. Apfelbaum. (Streszczenie własne). W odpowiedzi kol. Michalskiemu podkreśla, że chorzy w badaniach prelegenta byli bezspornie zakwaszeni, co klinicznie ujmujemy mianem kwasicy. W dobie obecnej posiłkujemy się szeregiem danych, stanowiących miernik zarówno zakwaszenia klinicznego, jak i doświadczalnego. Dane te dotyczą zmian i odchyleń w szeregu moderatorów ustroju, których własności tłumikowe zmieniają się w zależności od ilości doprowadzanych jonów kwaśnych, jak np. 1) tłumik węglanowy, mierzony ilością zasobu zasad we krwi i parciem pęcherzykowem CO₂, spadającymi w zakwaszeniu, 2) stan amonjacji i fosfaturji, wzrastających w tych stanach, 3) stosunek chloru krwinek i osocza i t. d.

Na podstawie tych badań i danych podmiotowych jesteśmy dziś w stanie określać dość ściśle stan zakwaszenia ustroju, bez względu na to, czy jest ono wyrazem zmian chorobowych, czy dotyczy zakwaszenia doświadczalnego. Wspomniane w dyskusji stężenie jonów wodorowych we krwi jest już tylko ostatecznym podsumowaniem procesów, które zaszły i wskaźnikiem, ulegającym niewielkim wahaniom.

Może ono tylko świadczyć częściowo o t. zw. kwasicy wyrównanej bądź niewyrównanej, w której stężenie to spada.

Jednakże brak wahań pH krwi nie stanowi żadnego miernika zakwaszenia.

Kol. Orłowski prostuje błąd drukarki. Opuuszczono bowiem w tytule wyraz „doświadczalnej”. Przeprowadzone badania są żmudne i ogromne. Mają też duże znaczenie, gdyż zakwaszenie jest obecnie metodą leczniczą. O jego wpływie na ustrój ludzki nie dotychczas nie wiedzieliśmy. Prace równocześnie są prowadzone na I Klinice Chorób Wewnętrznych U. W. Ciekawe będzie porównanie wyników.

6. Kol. Węgieńko J. wygłasza odczyt o „*Hypoglycaemia paroxysmalis spontanea*”. (Streszczenie własne).

Autor badał zachowanie się cukru we krwi oraz krzywą glikemiczną po podaniu 50 g cukru gronowego u kobiet, przeważnie otyłych, znajdujących się lub zbliżających się do okresu przekwitania płciowego. Kobiety te wykazywały szereg objawów kli-

nicznych, pozwalających sądzić, że występuje w nich zespół zw. zespołem hipoglikemicznym. A więc: napadowy głód, osłabienie, drżenie kończyn, często poty i osłabienie wzroku. Po zjedzeniu czegośkolwiek, szczególnie pożywienia słodkiego, objawy te mijają.

Okazało się, że krew badana, w czasie występowania powyższych objawów, wykazuje wybitne obniżenie cukru we krwi do 60 mg %. Podany w tym czasie cukier gronowy w ilości 50 g podnosił wybitnie cukier we krwi i hiperglikemia trwała dłużej, niż wówczas, kiedy było podane również 50 g cukru gronowego, ale w dniu wolnym od napadu hipoglikemicznego, naczcho. Cukier określano we krwi co 15 minut przez godzinę.

Na zasadzie swoich doświadczeń, autor dochodzi do wniosku, że objawy hipoglikemii występować mogą samoistnie (bez podawania insuliny) u kobiet otyłych, najczęściej w okresie przekwitania. Autor stwierdził również, że hipoglikemia może wystąpić samoistnie i u chorej na cukrzycę. Przyczyna powstawania napadowego, samoistnego obniżania się cukru we krwi jest najprawdopodobniej zaburzenie dokrewno-vegetatywne.

Dyskusja: Kol. Grott uważa omawiane spostrzeżenia za ciekawe. Podobne przypadki spotykamy klinicznie dość często. Grają tu rolę dwa momenty: 1) zespół hipoglikemiczny oraz 2) poziom cukru we krwi. Ten ostatni nie rozstrzyga sam o napadzie. Spostrzegał bowiem przypadki, gdzie ilość cukru we krwi wynosiła około 40 mg, mimo to napadu hipoglikemii nie było. Badania Goldblata, dotyczące jednoczesnego wstrzykiwania insuliny i adrenaliny królikom wykazały, że napadów tych nie można łączyć z poziomem cukru we krwi. Duże znaczenie ma układ vegetatywny. Podkreślić trzeba, że w badaniach prelegenta objawy hipoglikemii występowały u ludzi, wykazujących pewne odchylenia od normy. Natomiast, jak już nadmieniałem, u zupełnie zdrowych nie było ich wcale, mimo dość niskiego poziomu cukru we krwi. Przedstawione krzywe są ciekawe. Zachodzą jednak pewne różnice od dotychczasowych spostrzeżeń. Należałoby przeto omawianych chorych przebadać dokładniej. Dobrze byłoby określić cukier nie tylko we krwi palca, lecz i z żyły, w ten sposób otrzymamy również pewne pojęcia o zachowaniu się cukru w tkankach.

Kol. Fidler twierdzi, że ludzie, u których krzywa cukru w napadzie hipoglikemii ma przebieg niski, w okresie wolnym od napadu osiąga poziom wysoki. Zależy to nie tylko od samego poziomu cukru, lecz od wytrąsania adrenaliny do krwiobiegu. Wznoszeniu się krzywej towarzyszy zwiększone ciśnienie krwi, zwiększenie liczby krwinek białych, głównie limfocytów. Wtedy także występuje zwiększone wytwarzanie adrenaliny, które jest przeciwstawieniem wstrząsu hipoglikemicznego. Przemawiają za tem pomiary śledziny oraz inne objawy spostrzegane w próbie Freya. To tłumaczyłoby podobny przebieg krzywej.

Kol. Węgierko podaje, iż są chorzy wrażliwi na insulinę. Przy jej podawaniu występuje wstrząs hipoglikemiczny. Podawał wtedy 30 g cukru trzcinowego. Jeżeli poziom cukru był niski, to podanie cukru wznosiło go znacznie. Po podaniu insuliny następował spadek, a gdy podano cukier, wzniesienie. W przypadkach usunięcia trzustki, po podaniu cukru poziom jego we krwi był bardzo wysoki. Duże znaczenie prawdopodobnie ma wątroba. Pod wpływem zadziałania na nią jakiegoś bodźca następuje nadmierne uruchomienie cukru.

Zastępca Sekr. Dorocznego: *Karol Chodkowski.*

Protokół z posiedzenia lekarzy szkolnych z dnia 21 maja 1931 r.

Przewodniczący: *Dr. Kopczyński.*

Doc. Dr. Adolf Wojciechowski wygłosił odczyt na temat: *Kiedy i na jak długo ma być zwolnione dziecko od ćwiczeń cielesnych ze stanowiska chirurga?*

Referent ustala przedewszystkiem pojęcie ćwiczenia cielesnego, podkreślając, że ćwiczenia łagodne, typu gimnastyki szwedzkiej, nastarczają daleko mniej przeciwwskazań, niż więcej energiczne wyczyny. Następnie przypomina prelegent o konieczności zwalniania dzieci przez czas dłuższy po przebiegu ostrych spraw zakaźnych wieku dziecięcego, gdyż uraz łatwo może wywołać tu powikłanie ze strony stawów lub kości. Przechodząc do właściwych schorzeń chirurgicznych, omawia je po kolei, dzieląc je na sprawy zapalne, ostre, sprawy zapalne przewlekłe, sprawy urazowego pochodzenia, sprawy nowotworowe i wreszcie sprawy o etiologii rozmaitej, lecz szczególnie osłabiająco wpływające na narządy ruchu, w pierwszym rzędzie na kości. Podług zdania prelegenta gruźlica kostna, nawet w stanie t. zw. wyleczenia, stanowi warunkowe przeciwwskazanie do ćwiczeń cielesnych. Z innych spraw zapalnych wyrostka robaczkowego wymaga zdaniem prelegenta zwolnienia zupełnego aż do chwili wykonania operacji. Po operacji, o ile niema szczególnych przeciwwskazań, dziecko winno zacząć ćwic-

zyć po upływie 3—4 tygodni. W końcu podkreśla prelegent, że cały czas miał na myśli ćwiczenia normalne i że w wielu sprawach chorobowych, wymienionych jako przeciwwskazanie do ćwiczeń, uczniowie z pożytkiem korzystać mogą z gimnastyki, ale typu odmiennego, przystosowanego do warunków danej sprawy, względnie z gimnastyki leczniczej. Nawołuje też prelegent lekarzy szkolnych do częstego uczęszczania na lekcje gimnastyki, aby drogą bezpośrednich spostrzeżeń mogli się orientować co do typu ćwiczeń cielesnych, stosowanego w danej szkole.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Komunikat Naczelnej Izby Lekarskiej o utworzeniu Biura Propagandy Medycyny Polskiej, ogłoszony w Dzienniku Urzędowym Izby Lekarskiej Nr. 10 z dnia 1 października b. r., znalazł żywy oddźwięk wśród lekarzy, co jest najlepszym dowodem potrzeby takiego Biura. W nadsyłanych listach zwracają Szanowni Korespondenci w pierwszym rzędzie uwagę na racjonalną organizację pracy, która by zapobiegła wykonywaniu tych samych wysiłków przez różne czynniki i różne osoby. Biuro Propagandy Medycyny Polskiej, chce obecnie nawiązać kontakt z szeregiem czasopism zagranicznych, w sprawie umieszczenia w nich streszczeń polskich prac lekarskich. Kierując się zasadą organizacji pracy, B. P. M. prosi Panów Lekarzy, którzy są stałymi korespondentami pism zagranicznych, o powiadomienie z jakimi pismami zagranicznymi pracują, aby pism tych nie brać już pod uwagę.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 24 listopada 1931 r. Na porządku dziennym: 1) K. Chodkowski. Teratoma embryonale thoracis. 2) A. Trojanowski. Wnioski dotyczące anatomii patologicznej raków płuc i oskrzeli, na podstawie sekcyjnego materiału statystycznego Zakładu Anatomii Patologicznej U. W. (1919 — 1930). 3) A. Kapłan. O nadeściśnieniu tętniczym.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 25. listopada b. r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr. H. Wachtel: Działalność naukowa Gnidona Holzknechta. — Prof. Dr. Gieszczykiewicz: Etiologia grypy.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w czwartek dn. 26. XI. b. r. o godz. 20-ej w Zakładzie leczniczym Dr. Czarneckiego, Zgoda 8. Porządek dzienny: 1) Demonstracje chorych: a) J. Czarnecki: Pokaz chorej po operacji plastycznej przepukliny mózgowej. b) Golański i Karbowski: Przypadek sekcyjny ropnia międzyoponowego pochodzenia usznego. c) B. Karbowski: Przypadek porażenia wielu nerwów czaszkowych. d) Z. Srebrny: Przypadek bezgłosu kurczowego (dysphonia spastica). 2) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3) Sprawa zjazdu we Lwowie. 4) Wolne wnioski.

Lwów.

Wybór Wiceprezydenta Miasta Lwowa P. Iżyka na Prezesa Towarzystwa Walki z Gruźlicą. Nadzwyczajne Walne Zgromadzenie Lwowskiego Towarzystwa Walki z Gruźlicą w dniu 16 listopada wybrało Prezesem Towarzystwa Wiceprezydenta Miasta P. Iżyka wyrażając Wydziałowi wotum zaufania a Dyrekcji Towarzystwa uznanie za dotychczasową pracę. Uchwalono ponadto stworzenie sekcji do walki z gruźlicą u zwierząt domowych jako pierwszą w Polsce instytucję tego rodzaju.

Okręgowy Związek Kas chorych we Lwowie donosi na podstawie art. 2 ust. z dnia 2. XII. 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim Dz. U. R. P. Nr. 105 poz. 762 i upoważnienia Min. Spr. Wewn. z dnia 16. IX. 1929 r. Nr. Z. O. 3428/29. Wojewódzki Urząd Zdrowia restryktem L. 1265/31 z dnia 17. XI. b. r. zaliczył Lecznicę Okręgowego Związku Kas chorych we Lwowie (Dwernickiego 3) do tych zakładów leczniczych, które mają prawo przyjmowania kończących studia lekarzy na jednoroczną praktykę lekarską. Lecznica posiada oddziały: wewnętrzny, chirurgiczny, ginekologiczno-pokoźniczy, rentgenologiczny, laboratorja oraz wszystkie ambulatorja specjalistyczne z ośrodkiem chorób zawodowych łącznie.

Poznań.

XVII. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego odbyło się w piątek dnia 27 listopada 1931 r. w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski, ul. Szkolna), z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu i wybór nowych członków. 2) Pokazy. 3) Dr. Stanisław Okoniewski: Higiena rasy a zagadnienie lekarskiej opieki nad młodzieżą szkolną i jej wychowaniem fizycznym.

Z kraju.

Magistrat warszawski kasuje poradnie lekarskie. W ustalonym przez komisję budżetową magistratu warszawskiego budżecie wydziału zdrowia na rok 1932/33. dokonano ze względów oszczędnościowych licznych i znacznych skreśleń, zwłaszcza wydatków personalnych i rzeczowych przy miejskich ośrodkach zdrowia. Oszczędności z tego tytułu dać mają około 750.000 zł.

Instytut dla badania raka otwarto w Wilnie. W niedzielę 22 listopada nastąpiło otwarcie instytutu do badania raka przy ul. Połockiej, w obecności arcybiskupa Jalbryzowskiego, biskupów Bandurskiego i Michałkiewicza, wicewoj. Jankowskiego, rektora Januszkiewicza, i licznych przedstawicieli świata nauki. Poświęcenia instytutu, przeznaczonego narazie na 40 łóżek, dokonał ks. arcyb. Jalbryzowski. Przemawiali: prezes komitetu badania raka w Wilnie dyr. Białas, wiceprez. polskiego komitetu do badania raka w Warszawie dr. Weinert, rektor uniwersytetu wileńskiego prof. Januszkiewicz i p. wicewoj. Jankowski. Otwarty instytut rakowy w Wilnie jest czwartym z kolei w Polsce po Warszawie, Łodzi i Lwowie.

Na Zjeździe lekarzy-ortopedystów polskich, jaki odbywał się w Warszawie w dn. 8 i 9 b. m. wybrany został na następną kadencję dwuletnią na prezesa dr. Adolf Wojciechowski z Warszawy, na wiceprezesa — dr. M. Grobelski z Poznania.

Sezon zimowy w Szczawnicy. Z zapoczątkowania Związku Lekarzy w Szczawnicy i Komisji Zdrojowej będzie otwarty w tym roku sezon zimowy w Szczawnicy od 15 grudnia, do 1 marca. W tym celu czyni się odpowiednie przygotowania do uruchomienia sezonu klimatyczno-zdrojowego i sportowego w Szczawnicy: urządzić się skocznia, tor saneczkowy, ślizgawkę i t. d. Szczawnica, dzięki swym znakomitym naturalnym warunkom, najlepiej nadaje się do rozwinięcia sportu zimowego. Dojazd dla Kuracjuszy ze Starego Sącza jest zapewniony wygodnymi autobusami.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 30 od 20-26 IX 1931 r.		Tydzień 40 od 27 IX do 3 X 1931		Tydzień 41 od 4-10 X 1931 r.		Tydzień 42 od 11-17 X 1931 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	515	34	458	27	468	29	397	24
Paradury	—	—	1	—	—	—	—	—
Dur płamisty	2	—	6	1	3	—	1	—
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	65	6	46	6	23	5	16	7
Płonica	528	15	572	22	652	19	655	15
Blonica	418	17	407	14	449	25	583	29
Zap. op. mózgu. (nagminne)	15	9	5	1	6	2	11	2
Odra	160	2	198	—	290	2	326	1
Róża	91	7	81	2	87	3	118	2
Krztusiec	110	6	77	3	150	5	88	8
Zimnica	2	—	1	—	1	—	1	—
Gorączka pługowa	39	8	20	5	41	9	28	5
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	405	—	302	—	392	—	327	—
Waglik	—	—	2	—	—	—	1	—
Nosaczyna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	2	—	—	—	—	—	4	—
Wścieklizna	—	—	—	—	2	—	—	—
Zatrucie mięsne	1	1	—	—	—	—	9	—
Choroba Heine Medina	5	1	2	—	1	—	1	—
Twardziel	—	—	1	1	—	—	2	—
Inne choroby zakaźne	84	2	98	1	102	1	112	5

Ze świata.

Odznaczenia Lekarzy. Kongres międzynarodowego Towarzystwa sądowo-lekarskiego w Chicago na wniosek prof. Milosławicza z uniwersytetu w Wisconsin U. S. A. mianował jednomyślnie swym członkiem honorowym profesora Wszechnicy Jagiellońskiej Dra Leona Wachholza.

Kongres Międzynarodowy Opieki nad Dzieckiem w Lizbonie. W dniach od 25—29 października r. b. odbył się V-ty międzynarodowy kongres opieki nad dzieckiem. Siedziba delegacji tych zjazdów mieści się w Brukseli. Kongres obradował w trzech sekcjach: prawnej, lekarskiej i pedagogicznej. W sekcji prawnej głównym tematem rozpraw była sprawa „możliwości rozciągnięcia kompetencji trybunałów dla małoletnich aż do pełnoletności cywilnej i władzy trybunałów na wszystkie kwestie prawa rodzinnego, obchodzącego małoletnich (autorytet opiekuństwa)”. W sekcji lekarskiej jako temat główny: „organizacja walki z gruźlicą i syfilisem w instytucjach opieki nad dzieckiem”. W sekcji pedagogicznej przedmiotem dyskusji były dwa tematy główne, pierwszy — „organizacja terminowania w różnych rzemiosłach ze stanowiska pedagogicznego, ekonomicznego i społecznego”, drugi temat — „sprawa przeciążenia szkolnego”. Na prośbę głównego Komitetu organizacyjnego Zjazdu referat na drugi temat opracował naczelny wizytator higieny szkolnej naszego Ministerstwa Oświecenia dr. St. Kopczyński. Referat ten został rozdany uczestnikom kongresu.

Curiosa. Dziwny co najmniej dowód swego międzynarodowego uświadomienia daje w numerze z września 1930. redakcja International Journal of Medicine and Surgery New York City. U. S. A. w następującym tytule: Intestinal Hemorrhages in typhoid fever by Vladimir Mikulowski. M. D. from the Marles and Mary Hospital for Children, Warsaw, U. S. S. R. (to samo powtórzone w spisie końcowym).

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy. Wyłączny temat: Kamica żółciowa. Międzynarodowy Kongres Lekarski o kamicy żółciowej odbędzie się w Vichy w dniach od 19 do 22 września 1932 roku pod przewodnictwem profesora Carnota, członka Académie de Médecine. Obrady jego podzielone zostaną na sekcje: 1) Teoretyczno-dyagnostyczna. 2) Chirurgiczna. 3) Terapii i wodoleczenia. 4) Elektro-radio- i fizjoterapii. Tytuły referatów winny być przesłane do Sekretariatu Głównego najpóźniej do dnia 1 czerwca 1932 r. Treść referatów wygłoszonych na Kongresie ma być, po przepisaniu na maszynę i poprawieniu w formie ostatecznej, złożona w Sekretariacie Głównym. Referat nie powinien przekraczać pięciu stron pisma maszynowego, po 40 wierszy na stronie i po 68 liter w wierszu. Wobec znacznej już liczby zgłoszonych referatów, każdy z uczestników będzie mógł przemawiać raz jeden, a czas przemówienia ograniczony zostanie do 10 minut. Wpisowe ustalone zostało dla członków w wysokości 50 fr. franc., obejmuje ono już koszt sprawozdania z Kongresu, które rozesłane zostanie później uczestnikom. Uczestnikom towarzyszyć mogą członkowie ich rodzin, którzy chcieliby wziąć udział w uroczystościach organizowanych z racji Kongresu; każdy z uczestników winien podać listę towarzyszących mu osób i za każdą z nich wpłacić wpisowe w wysokości 25 fr. franc. Wszelkie informacje uzupełniające przesłane zostaną uczestnikom Kongresu w czasie późniejszym. P. P. Lekarze, którzy chcieliby wziąć udział w Kongresie, proszeni są o zgłoszenie go pod adresem: Secrétariat Général du Congrès, 24 Boulevard des Capucines, Paris; tam również przysłać należy wszelką korespondencję.

Redakcja otrzymała:

M. Chiray et P. Chêne. Les dyspepsies nerveuses.
R. Monod. L'anesthésie en pratique chirurgicale. Masson et C^{nie} 1931.

R. Henry et G. Busson. Manuel d'urétroscopie. Masson et C^{nie} Paris 1931.

L. Bernard: Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. Masson et C^{nie}. Paris 1931.

Minist. spraw wewn. „Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucji zdrowia publicznego w latach 1928—1929. Warszawa 1931.

Maciesza Aleksander, „Leon Rutkowski jako badacz naukowy”. Wydawnictwo Towarzystwa naukowego plockiego. Warszawa, 1931 r.

Polski Związek przeciwgruźliczy „Działalność poradni przeciwgruźliczych w Polsce w r. 1929. Warszawa 1931.

Rassegna Internationale et clinique et therapie. Anno XII, vol. XII, nr. 15, 17, 1931.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

J. V. SUPNIEWSKI.

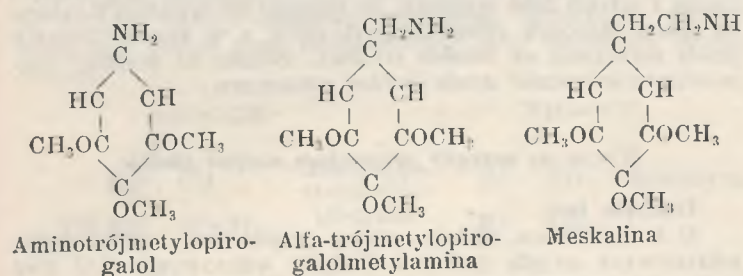
Kraków.

Własności farmakologiczne syntetycznych alkaloidów pochodnych meskaliny.

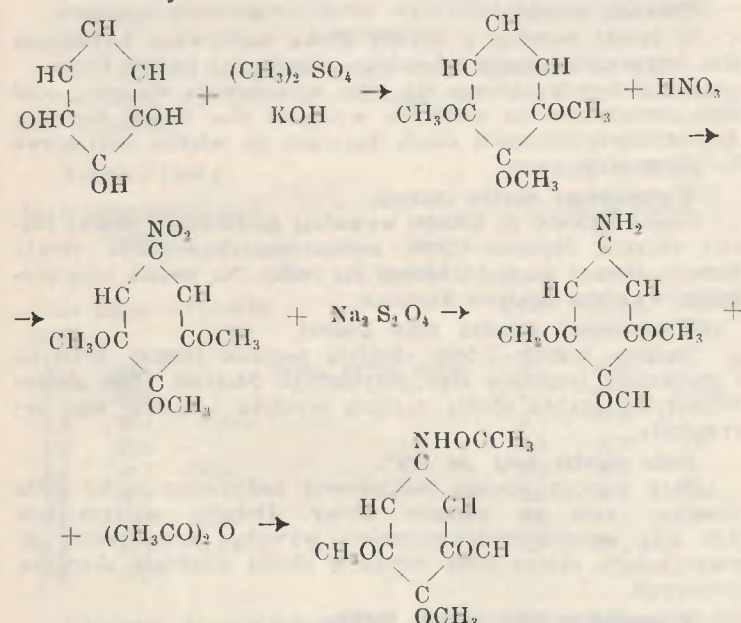
VI. Aminotrójmetylopirogaloł.

Z Zakładu Farmakologii U. J.

W poprzednich naszych doniesieniach omawialiśmy własności farmakologiczne paru aryloamin, posiadających grupy metoksyłowe przy pierścieniu benzenowym. Badania nasze wskazują, że wprowadzenie więcej niż dwóch grup metoksyłowych do pierścienia benzenowego niweluje zupełnie sympatykotoniczne własności aryloamin, a nadaje im inne, z wielu względów wręcz przeciwne, własności farmakologiczne: przede wszystkim własności swistego działania narkotycznego na mózgowie. Obecnie omówimy własności farmakologiczne nowej pochodnej trójmetylopirogalołu, w której grupa aminowa jest bezpośrednio związana z węglem pierścienia benzenowego: własności aminotrójmetylopirogalołu.



Synteza.



Roztwór pirogalołu w ługu potasowym metylujemy w ciepocie pokojowej siarczanem metylu. Otrzymany trójmetylopirogaloł nitrujemy zwykłym kwasem azotowym w temp. 0°. Przez krystalizację znitrowanego ciała z alkoholu metylowego, otrzymujemy jasno żółty krystaliczny nitrotrójmetylopirogaloł (p. t. 99—101°) wówczas, gdy powstający jako produkt uboczny pomarańczowy trójnitrotrójmetylopirogaloł jest nierozpuszczalny w gorącym alkoholu metylowym (krystalizuje z wrzącego nitrobenzolu).

Otrzymany związek mononitrowy redukujemy gorącym hydrosiarczynem sodu, wreszcie produkt reakcji silnie alkalizujemy i wówczas wypada miernie w wodzie rozpuszczalny aminotrójmetylopirogaloł (p. t. 109°). Związek ten rozpuszcza się dość miernie w zimnej wodzie, dobrze w wodzie gorącej, z której krystalizuje po ochłodzeniu. Roztwory wodne aminotrójmetylopirogalołu ciemnieją na powietrzu i oddziałują słabo alkalicznie. Aminotrójmetylopirogaloł tworzy z kwasami sole, które nieco lepiej rozpuszczają się w zimnej wodzie, niż sama zasada. Do doświadczzeń naszych służył chlorowodorek aminotrójmetylopirogalołu. Roztwory tej soli oddziałują słabo kwaśno.

Aminotrójmetylopirogaloł bardzo łatwo tworzy pochodną acetylową, już przy prostym nagrzaniu mieszaniny aminy z bezwodnikiem octowym i bezwodnym kwasem octowym. Otrzymana pochodna acetylowa (p. t. 120—121°) jest bardzo trudno rozpuszczalna w zimnej wodzie. Nieco lepiej związek ten rozpuszcza się w gorącej wodzie, a dość dobrze jest rozpuszczalny w alkoholu etylowym.

Własności farmakologiczne aminotrójmetylopirogalołu.

Toksyczność dla białych myszy.

Białym myszom wstrzykiwano podskórnie kolejne dawki roztworu chlorowodoru aminotrójmetylopirogalołu. W 15 do 20 minut po wstrzyknięciu występowały pierwsze objawy zatrucia, charakteryzujące się początkowo bardzo krótkotrwałym okresem pobudzenia ruchowego (lekkie drgawki, *opistotonus*) następnie myszy (po podaniu dawki narkotycznej) zapadały w głęboką narkozę przy objawach zwolnienia napięcia mięśni dowolnych oraz zwieraczy (moczenie). Narkoza ta była bardzo długotrwała np. przy dawce 0.66—0.7 trwała do 36 godzin. Myszy, którym podano dawki śmiertelne preparatu, ginęły po paru godzinach w tej narkozie przy objawach porażenia ośrodka oddechowego. Myszy, którym wstrzyknięto dawkę preparatu nie wywołującą narkozy, okazywały jedynie objawy krótkotrwałego zamroczenia i szybko wracały do stanu prawidłowego.

Toksyczność aminotrójmetylopirogalołu (chlorowodoru), wprowadzonego podskórnie, dla białych myszy.

Myszom wstrzykiwano pod skórę grzbietu kolejne dawki preparatu:

Dawka g/kg.	0.5	0.55	0.6	0.65	0.7	0.8	1.0
Czas narkozy minuty.	0	90	300	420	1800	420	360
Śmierć po minutach.	—	—	—	—	1800	420	360

Dawka 0.5 g/kg wywoływała jedynie stan zamroczenia i ataksję.

Dawki, począwszy od 0.55, głęboką narkozę, często poprzedzoną bardzo krótkotrwałym stanem pobudzenia (*opistotonus*, drgawki).

Dawki, począwszy od 0.7 g/kg, wywoływały śmierć przez porażenie ośrodka oddechowego w stanie głębokiej narkozy.

Stosunek dawki narkotycznej do dawki śmiertelnej wynosi 0.55:0.7 = 11:14.

Toksyczność dla żab wodnych.

Żabom wodnym wstrzykiwano kolejne dawki preparatu do grzbietowego worka limfatycznego. W 10 do 15 minut po podaniu preparatu, żaby te wpadały w stan głębokiej narkozy. Ruchy oddechowe ulegały zwolnieniu, napięcie mięśni zanikało zupełnie. Większe dawki preparatu porażały ruchy oddechowe, jednak po kilkunastu do trzydziestu godzinach, u żab tych powracały ruchy oddechowe. Żaby takie okazywały prawidłową zdolność odruchu, orientację w przestrzeni (odwrócone na grzbiet próbowały przewrócić się na brzuch) jednak siła mięśniowa tych żab wybitnie się zmniejszała. Żaby takie traciły zdolność wykonywania ruchów dowolnych. Nie mogły pływać, skakać, przybierały bardzo charakterystyczną pozycję. Oparte na przednich kończynach z wyciągniętymi, pozornie bezwładnymi, kończynami tylnymi, pozostawały w bezruchu (kataleptycznym) całe dni i zmieniały pozycję dopiero po zadrażnieniu. Stan taki utrzymywał się przez dwa do trzech tygodni. Po upływie tego czasu żaby ginęły przy objawach porażenia ośrodkowego.

Wyniki doświadczeń podajemy na następującej tabeli.

Toksyczność aminotrójmetypirogalolu dla żab wodnych po podaniu do worków limfatycznych.

Dawka g/kg	0.55	0.6	0.7	0.8	1.5	2.0	2.3	2.5	3.0	3.5
Czas narkozy min.	0	0	0	90	120	360	720	860	860	1260
Porażenie oddechu po minutach	—	—	—	—	—	40	10	10	10	10
Powrót oddechu po godzinach	—	—	—	—	—	6	12	14	14	—
Śmierć wczesna po minutach	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1200
Stan kataleptyczny trwał dni	—	—	—	—	—	—	6	14	26	—
Śmierć w stanie katalepsji po dniach	—	—	—	—	—	—	6	14	26	—

Dawki 0.55 do 0.7 wywołują jedynie stan zamroczenia i zwiócenie mięśni (żaby leżą napłask), odruchy zwolnione i osłabione. Żaby, obrócone na grzbiet, próbują się odwrócić na brzuch.

Dawki począwszy od 0.8 wywołują narkozę.

Dawki począwszy od 2.0 wywołują zahamowanie oddechu żab.

Dawki począwszy od 2.3 wywołują późny stan kataleptyczny.

Dawka 3.5 zabija żaby przez trwałe porażenie oddychania.

Stosunek dawki narkotycznej do śmiertelnej 0.8:3.5 blisko 2:9.

Stosunek dawki narkotycznej do dawki hamującej oddech 0.8:2.0 równy 2:5.

Stosunek dawki narkotycznej do dawki wywołującej katalepsję 0.8:2.3 bliski 2:6.

Wpływ na oddychanie.

Doświadczenia wykonane na myszach i żabach wskazują, że bardzo duże dawki aminotrójmetypirogalolu działają porażająco na komórki ośrodkowego układu nerwowego, a przede wszystkim na wrażliwe komórki *substantiae reticularis* wywołując zwolnienie i zahamowanie oddechu.

Dalsze doświadczenia wykonano na kotach narkotyzowanych 1.4 g/kg uretanu. Ruchy oddechowe zapisywano bezpośrednio, łącząc kanulę tchawiczną z bębniem rejestracyjnym. Dożylne wstrzyknięcie 0.01 g/kg aminotrójmetypirogalolu wywoływało jedynie bardzo krótkotrwałe nieznaczne przyspieszenie ruchów oddechowych.

Wpływ na krążenie.

Ciśnienie krwi i objętość narządów.

Doświadczenia wykonano na kotach narkotyzowanych uretanem (1.4 g/kg). Ciśnienie krwi mierzono manometrem rtęciowym, objętość jelit onkometrem Schafera, objętość kończyny przedniej pletyzmografem szklanym.

Dopiero dożylne wstrzyknięcie dawek większych, niż 0.1 g/kg, wywołuje nieznaczny krótkotrwały spadek ciśnienia krwi. W okresie spadku ciśnienia krwi spostrzegano zwiększenie się objętości kończyny przedniej oraz objętości jelita cienkiego.

Badania kardjometryczne.

Do doświadczeń służył kot narkotyzowany uretanem (1.4 g/kg). Objętość serca zapisywano kardjometrem Hendersona.

Dożylne wstrzyknięcie dawki 0.02 g/kg aminotrójmetypirogalolu wywoływało mierne zwiększenie objętości komór serca. Po powrocie ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego, serce wracało również do swej prawidłowej objętości.

Perfuzja naczyń białego szczura.

W aorcje zstępującej i żyły głównej dolnej sznura, któremu odcięto głowę, umieszczono kanulę szklane i przepuszczano przez naczynia dolnej połowy ciała ciepły, nasycony tlenem, płyn Ringera pod ciśnieniem 40 mm Hg. Normalnie wyciekło z żyły próżnej dolnej w ciągu minuty 8.5 cm³; po wstrzyknięciu do kanuły aortowej 1 cm³ 2% aminotrójmetypirogalolu, wypływ zmniejszył się do 7.5 cm³ na minutę, a po wstrzyknięciu 2 cm³ tegoż roztworu do 6 cm³. W dużych stężeniach aminotrójmetypirogalol działa nieznacznie kurcząco na naczynia krwionośne szczura.

Perfuzja naczyń żaby wodnej.

Do doświadczeń służył preparat Trendelenburga z żaby wodnej. Normalnie z żaby wyciekło 47—48 kropli płynu Ringera na minutę. Przemycanie żaby 1/100000 roztworem aminotrójmetypirogalolu, w płynie Ringera, obniżało ten wypływ do 30 kropli na minutę. Ponowne przemycanie preparatu płynem Ringera przy-

wracało wypływ do poziomu 42 kropli na minutę, wreszcie przemycanie preparatu roztworem 1/1000 aminotrójmetypirogalolu obniżało wypływ aż do 8 kropli na minutę. Aminotrójmetypirogalol w dużych stężeniach działa silnie kurcząco na naczynia żaby wodnej.

Wyosobnione serce żaby wodnej.

Przemycanie komór wyosobnionego serca żaby wodnej wykonywano przy pomocy kanuły Strauba. Stężenie 1/100000 aminotrójmetypirogalolu wywoływało mierne zwiększenie amplitudy skurczowej wyosobnionego serca żaby. Roztwór 1/50000 zwiększał również nieco amplitudę rozkurczową serca. Roztwór 1/500 preparatu hamuje serce w rozkurczu.

Małe dawki aminotrójmetypirogalolu pobudzają mięsień sercowy do skurczu, duże dawki porażają go.

* * *

Aminotrójmetypirogalol działa w średnich dawkach dość nieznacznie na krążenie, podany dożylnie, wywołuje u kotów spadek ciśnienia krwi, wywołany przez rozszerzenie naczyń mięśni i skóry oraz naczyń jelitowych. Rozszerzenie naczyń obwodowych trwa dłużej, niż rozszerzenie naczyń jelit. Działanie to zdaje się być w dużej mierze ośrodkowe, albowiem aminotrójmetypirogalol w większych dawkach działa kurcząco na przemycane naczynia krwionośne szczura i żaby.

Preparat ten działa nieznacznie na czynność serca. Zmiany spostrzeżone na sercu kota po podaniu preparatu dożylnie, zależą w dużej mierze od działania na krążenie obwodowe. Doświadczenia z sercem żaby wskazują, że preparat nie wywiera działania na aparat skurczów autonomicznych serca, a w dużych dawkach działa porażająco na mięsień sercowy. Wogóle na krążenie aminotrójmetypirogalol działa bardzo nieznacznie.

Wpływ na narządy zawierające mięśnie gładkie.

Oskrzela kota.

U kota któremu odcięto głowę, zapisywano ruchy mięśni oskrzelowych metodą Jacksona. Dożylne wstrzyknięcie 0.02 g/kg aminotrójmetypirogalolu wywoływało nieznaczny i niestály skurcz oskrzeli.

Oskrzela świnki.

U świnki morskiej z odciętą głową zapisywano wychylenia płuc (przy zastosowaniu sztucznego oddychania) metodą Picka.

Dożylne wstrzyknięcie 0.1 g/kg wywoływało wyraźne, dość duże zmniejszenie się amplitudy wychyleń płuc świnki morskiej. Aminotrójmetypirogalol działa kurcząco na mięśnie oskrzelowe świnki morskiej i kota.

Wyosobniona macica szczura.

Dawki 1/160000 do 1/80000 wywołują przemijający skurcz macicy szczura. Stężenie 1/5000 aminotrójmetypirogalolu obniża napięcie (*tonus*) macicy i hamuje jej ruchy. Na macicę taką arekolina wywiera działanie kurczące.

Wyosobniony przełyk żaby wodnej.

Stężenia 1/60000—1/5000 obniżają napięcie (*tonus*) przełyku i zwiększają amplitudę jego perystaltyki. Stężenie 1/500 aminotrójmetypirogalolu obniża napięcie przełyku i hamuje jego perystaltykę.

Jelito cienkie kota „in situ”.

Przy pomocy metody balonikowej zapisywano ruchy jelita cienkiego kota po odcięciu głowy. Dożylne wstrzyknięcie 0.02 g/kg aminotrójmetypirogalolu wywołuje bezpośrednio po wstrzyknięciu skurcz jelita, następnie obniża amplitudę skurczów jelitowych.

Wyosobnione jelito cienkie królika.

Roztwory 1/4000—1/500 aminotrójmetypirogalolu wywołuje nieznaczne zwiększenie amplitudy skurczów jelita cienkiego.

Roztwory 1/6000—1/2000 wywołuje zmniejszanie się napięcia tonicznego jelita oraz nieregularności skurczów. W jelicie występują pojedyncze, silne skurcze, oddzielone nierównymi długimi okresami rozkurczu.

Roztwór 1/1000 hamuje ruchy jelita.

* * *

Aminotrójmetypirogalol w małych dawkach wywiera słabe działanie pobudzające i kurczące na narządy, zawierające mięśnie gładkie. Większe dawki tego preparatu obniżają napięcie toniczne narządów i hamują ich perystaltykę.

Wpływ na ośrodki regulacji ciepłoty.

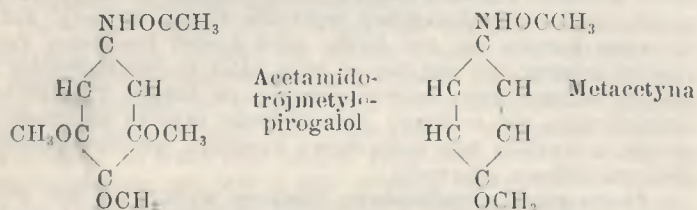
Do doświadczeń służyły króliki, którym śródmięśniowo wstrzykiwano zawiesinę pałeczki okrężnicy *Bact. coli* (zabita w 100°) i następnie mierzono ciepłotę w kiszce odchodowej.

Doświadczenie I. Królik 1300 g.

Czas	Temp. °C	
0.	38.2	Przed doświadczeniem.
1.	39.6	W godzinę po domięśniowym wstrzyknięciu 2 cm ³ zawiesiny pał. okrężnicy.
2.	39.7	Po wstrzyknięciu 0.005 g/kg aminotrójmetylopirogalołu.
3.	39.3	Po wstrzyknięciu 0.01 g/kg preparatu.
4.	39.4	
5.	39.3	Po wstrzyknięciu 0.02 g/kg preparatu.
6.	39.4	
7.	38.6	Po wstrzyknięciu 0.04 g/kg preparatu.
8.	38.6	

Wynik doświadczenia wskazuje, że aminotrójmetylopirogaloł w dawce 0.04 wywiera działanie przeciwgorączkowe.

Podobnie, jak i inne aryłaminy, aminotrójmetylopirogaloł wywiera działanie przeciwgorączkowe. Celem porównania tych własności przeciwgorączkowych z własnościami znanych środków przeciwgorączkowych, zbliżonych do aminotrójmetylopirogalołu pod względem budowy chemicznej, zacetylowano ten związek i otrzymano acetylamidotrójmetylopirogaloł, związek, różniący się od znanego środka przeciwgorączkowego metacetyny jedynie obecnością dwóch grup metoksylowych przy pierścieniu benzenowym.



Działanie przeciwgorączkowe acetamidotrójmetylopirogalołu i metacetyny.

Wynik doświadczeń podajemy na następującej tablicy.

Królikom wstrzyknięto śródmięśniowo po 2 cm³ zawiesiny pał. okrężnicy.

Królik I 1800 g			Królik II 1550 g		
Acetamidotrójmetylopirogaloł			Metacetyna		
Zastrzyk podskórny.					
Czas godz.	Temp. C °	Dawka g/kg	Czas godz.	Temp. C °	Dawka g/kg
0	38.7		0	38.8	
1	39.8		1	40.2	0.005
2.5	40.1	0.005	2	39.8	
3.0	39.6		2.5	39.9	0.01
4.0	39.7	0.01	3.0	39.7	
4.5	39.7		4.0	39.7	0.02
5.5	39.7	0.02	5.0	39.7	0.04
6.5	39.1	0.04	6.0	39.1	
7.5	39.0				

Działanie przeciwgorączkowe acetamidotrójmetylopirogalołu jest prawie równe działaniu metacetyny, przy podaniu tych obu środków podskórnie. Ze względu na słabą rozpuszczalność tych preparatów w wodzie, stosowano je w roztworach w 25% alkoholu etylowym.

Królikom wstrzyknięto śródmięśniowo po 2 cm³ zawiesiny pał. okrężnicy.

Królik I 1000 g			Królik II 1550 g		
Acetamidotrójmetylopirogaloł			Metacetyna		
Podano „per os“ (sondą żołądkową)					
Czas godz.	Temp. C °	Dawka g/kg	Czas godz.	Temp. C °	Dawka g/kg
0	38.4	Temp. przed dośw.	0	38.5	

1	39.3	0.005	1	40.4	0.005
2	39.4		2	40.4	
3	39.6		3	39.8	
4	40.0		4	39.5	
5	39.9		5	39.5	
6	39.4	0.04	6	39.1	0.04
7	38.9		7	38.3	
8	38.6		8	38.0	

Z wyników doświadczenia wypada, że po podaniu „per os” metacetyna działa silniej przeciwgorączkowo, niż acetamidotrójmetylopirogaloł.

Toksyczność acetamidotrójmetylopirogalołu i metacetyny dla białych myszy.

Białym myszom wstrzykiwano kolejne dawki preparatów w roztworach w 25% alkoholu pod skórę grzbietu. Doświadczenia te miały wartość jedynie porównawczą, a nie bezwzględną, ze względu na dawkę alkoholu równocześnie podaną z preparatem.

Myszy zatrute metacetyną popadały w otumanienie (możliwe działanie alkoholu), a po podaniu dawki śmiertelnej ginęły z powodu porażenia oddychania. Myszy zatrute acetamidotrójmetylopirogalołem popadały w stan narkozy, w którym ginęły (po podaniu dawki śmiertelnej) z powodu porażenia oddychania.

Wyniki doświadczeń podajemy na następującej tabeli.

Toksyczność acetamidotrójmetylopirogalołu i metacetyny dla białych myszy.

Acetamidotrójmetylopirogaloł.				Metacetyna.			
Dawka g/kg.	0.0	1.0	1.5	0.4	0.5	0.6	0.7
Ilość myszy	1	2	1	1	1	3	3
Żyje po 12 h	1	2	0	1	1	3	0

Doświadczenia nasze dowiodły, że metacetyna jest 2,5 razy bardziej toksyczna dla białych myszy, niż acetamidotrójmetylopirogaloł.

Działanie acetamidotrójmetylopirogalołu i metacetyny na oddychanie, ciśnienie krwi oraz na objętość narządów.

Do doświadczenia służył kot narkotyzowany uretanem (1.4 g/kg). Dożylnie wstrzyknięcie 0.1 g/kg metacetyny wywołało nieznaczne przejściowe przyspieszenie oddychania, spadek ciśnienia krwi i równoległe występujące do spadku ciśnienia krwi zwiększenie się objętości kończyny przedniej i mierne zwiększanie się objętości jelita cienkiego. Spadek ciśnienia krwi, spostrzegany po wstrzyknięciu metacetyny, zależy głównie od rozszerzenia się naczyń skóry i mięśni.

Dożylnie wstrzyknięcie 0.01 g/kg acetamidotrójmetylopirogalołu wywołało podobny skutek, jednakowoż spadek ciśnienia krwi po tym preparacie był o połowę mniejszy, niż po metacetynie. W stosunku do krążenia metacetyna działa silniej od acetamidotrójmetylopirogalołu. Mechanizm działania farmakologicznego tych dwóch ciał jest, zdaje się, identyczny. Dożylnie wstrzyknięcie aminotrójmetylopirogalołu w dawce 0.01 g/kg, wywołuje spadek ciśnienia krwi o 2/3 niższy, niż spadek ciśnienia po acetamidotrójmetylopirogalołu. W stosunku do krążenia acetamidotrójmetylopirogaloł działa silniej, niż aminotrójmetylopirogaloł.

W odróżnieniu od innych ciał z grupy związków aromatycznych, działających przeważnie drażniaco na ośrodkowy układ nerwowy, aminotrójmetylopirogaloł jest środkiem silnie narkotycznym. Duże dawki tego preparatu wywołują trwałe uszkodzenia wyższych ośrodków mózgowia żab. Działanie to zdaje się być związane podobnie, jak działanie pochodnych meskaliny, z obecnością trzech eterowych grup metoksylowych przy pierścieniu benzenowym. W odróżnieniu od pochodnych meskaliny, aminotrójmetylopirogaloł wywołuje u ssaków i żab stany głębokiej narkozy chirurgicznej, natomiast związki pochodne meskaliny, jak i sama meskalina, wywołują jedynie stany zamroczenia. Iak z góry już można było przewidzieć, aminotrójmetylopirogaloł jest bardziej toksyczny od meskaliny. Dawka śmiertelna tego związku wynosi dla myszy 0.7 g/kg, w porównaniu z dawką śmiertelną meskaliny, wynoszącą 1.0 g/kg. Roztwór 1/500 aminotrójmetylopirogalołu hamuje ruchy wyosobnionego serca żaby, natomiast nawet roztwór 1/50 meskaliny nie uszkadza serca żaby.

Podobnie jak i inne aminy aromatyczne, aminotrójmetylopirogaloł wywiera działanie przeciwgorączkowe równe metacetynie,

od której jest mniej toksyczny. Acetylowanie aminotrójmetylopirogalolu zdaje się nie wywierać wpływu na jego własności przeciwoznaczkowe.

Poza silnym działaniem na ośrodkowy układ nerwowy, aminotrójmetylopirogalol nie wywiera silnego działania na inne układy ustroju. Związek ten, podobnie jak i inne aminy aromatyczne, obniża ciśnienie krwi, wywierając działanie rozszerzające przede wszystkim na naczynia skóro-mięśniowe, jak również na naczynia jamy brzusznej. Z analogii do innych środków przeciwoznaczkowych należy przypuszczać, że działanie to zależy głównie od reakcji ze strony ośrodka naczynioruchowego, mieszczącego się w *hypothalamus*. Na przemycane preparaty naczyń ssaka i żaby aminotrójmetylopirogalol działa kurcząco. Aminotrójmetylopirogalol, podany w małych dawkach, wywołuje nieznaczny kurcz narządów zawierających mięśnie gładkie, jak: jelita kota i królika, macica szczura, oskrzela świnki morskiej i kota, przelyk żaby. Duże dawki aminotrójmetylopirogalolu porażają te narządy.

WYKŁAD KLINICZNY.

A. FALKIEWICZ.

Lwów.

O zaburzeniach rytmu serca z uwzględnieniem elektrokardiografii jako metody rozpoznawczej.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Reński.

Dokończenie.

Zaburzenia drugiej funkcji układu autonomicznego mięśnia sercowego — zaburzenia w wytwarzaniu bodźców.

Zaburzenia w wytwarzaniu bodźców w obrębie węzła zatokowego.

a) Niemirowość zatokowa. W pewnych nieznacznych granicach jest ona objawem fizjologicznym, spowodowanym przez odruchy, wychodzące z różnych części organizmu lub przez czynniki zewnętrzne. Szczególny wpływ na rytm zatokowy wywiera oddechanie, powodując przy wdechu przyspieszenie, przy wydechu zaś zwolnienie czynności serca. Dość często, zwłaszcza u osobników młodocianych lub neurastenicznych, wpływ ten jest bardzo wielki i powoduje bardzo znaczne wahania w częstości rytmu zatokowego, czasem nawet nagłe działanie hamujące n.

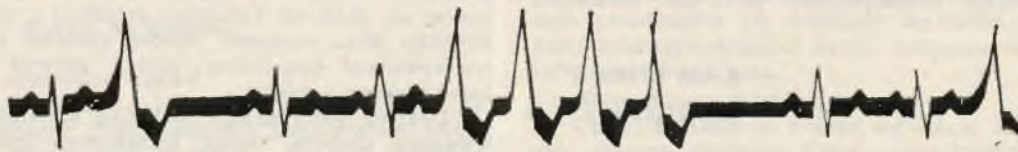
następstwem hamującego wpływu n. błędnego wprost albo z ośrodka (wzmógłony ucisk wśródczaszkowy, po podaniu naparstnicy), wreszcie może być spowodowane odruchowym działaniem przy wzmógłonej pobudliwości nerwów hamujących (silny efekt ucisku na nerw błędny u niektórych osób).

Skurcze dodatkowe.

Skurcze dodatkowe (ekstrasystole) są to uderzenia przedwczesne, nie należące do prawidłowego rytmu, które powodują zaburzenia tego rytmu. Zwyczajnie skurcze dodatkowe zaburzają rytm zatokowy, mogą jednak występować w przypadkach rytmu przedsionkowo-komorowego lub automatycznego komorowego. Zależnie od miejsca wyjścia dzielimy ekstrasystole na zatokowe, przedsionkowe, komorowe i przedsionkowo-komorowe. Skurcze dodatkowe zatokowe jakkolwiek wychodzą z węzła zatokowego, to jednak nie z tego samego miejsca, które jest punktem wyjścia dla bodźców prawidłowego rytmu zatokowego (są w ścisłym znaczeniu „heterotop“).

Ekstrasystole komorowe (Ryc. 9) posiadają najczęściej tę właściwość, że nie przechodzą wstecznie na przedsionki, a po nich następuje przerwa, kompensująca w zupełności zaburzenie rytmu. Wyjątkowo mogą ekstrasystole komorowe przejść na przedsionki wstecznie, albo mogą powodować uderzenie pomiędzy dwoma skurczami zatokowymi bez przerwy kompensacyjnej. Te ostatnie nazywamy ekstrasystolami interpolowanymi. W elektrokardiogramie, dla rozpoznania ekstrasystoli komorowej ważne są następujące cechy: a) stwierdzenie przedwczesnego kompleksu komorowego przy niezaburzonem rytmie przedsionkowym, b) nieprawidłowy kształt tego kompleksu komorowego, którego przyczyną jest nieprawidłowy przebieg bodźca do ekstrasystoli. Rozróżniamy zasadniczo dwa typy skurczów dodatkowych. Jeden zbliżony kształtem do destrukardjogramu (gdy skurcz dodatkowy wychodzi z prawej komory), drugi zbliżony do sinistrukardjogramu, gdy skurcz dodatkowy wychodzi z lewej komory. Jednak ta ocena kształtu nie jest ścisła, gdyż kształt kompleksu komorowego zależy nie tylko od tego, skąd wychodzi bodziec ale także i od tego, która komora najpierw się kurczy. Ekstrasystola interpolowana nie przesunęła prawidłowego skurczu następującego po niej, a wygląda jako nadliczbowy kompleks, wsunięty pomiędzy dwa prawidłowe uderzenia.

Ekstrasystole przedsionkowe. Punktem wyjścia ich jest przedsionek, skąd mogą się one rozchodzić tak do komór, jako też wstecznie i do węzła zatokowego. O ile ten ostatni uchroni się w odpowiednim czasie przed bodźcem z przedsionka swoim pra-



Ryc. 9. Ekstrasystole komorowe pojedyncze i gromadne.

błędnego może powodować u tego rodzaju ludzi z wysoką pobudliwością odruchową, zawroty głowy. Mimo to objawy te nie mają w ocenie stanu serca znaczenia, a dawniej uważano nawet arytmie zatokową („wagusową”) — jakkolwiek bez żadnych podstaw — za objaw ciężkości serca.

b) Przyspieszenie rytmu zatokowego może występować z powodu różnych przyczyn, o których tutaj bliżej mówić nie będę. Największe znaczenie kliniczne ma przyspieszenie rytmu zatokowego na tle tyreotoksycznego i tuberkulotoksycznego. W niektórych rzadkich zresztą przypadkach dochodzić może częstość do 200 bodźców na min., w takich też przypadkach trudno jest bez pomocy metod graficznych odróżnić przyspieszenie rytmu zatokowego od częstoskurczu napadowego.

c) Zwolnienie częstości rytmu zatokowego może być albo konstytucjonalne albo spowodowane czynnikami patologicznymi. Konstytucjonalne zwolnienie (przyczem częstość może być obniżona do 40 uderzeń na min.) jest dość rzadkie. Podobnie jak i konstytucjonalne przyspieszenie, nie ma dla oceny mięśnia żadnego znaczenia chyba to, że ludzie ci naogół są na wysiłki bardzo wytrzymali (n. p. znany biegacz Nurmii). Poza tem reagują tego rodzaju serca naogół prawidłowo. Niemirowość oddechowa może być silnie zaznaczona, natomiast przyspieszenie pod wpływem wysiłku czy wrażeń jest zwykle nieznaczne. Zwolnienie częstości rytmu zatokowego z powodów patologicznych może być następstwem albo wprost obniżenia częstości bodźców w węźle zatokowym (zwolnienie przy głodzeniu, żółtacze), albo może być

widlowem uderzeniem, wtedy mamy po skurczu dodatkowym przerwę kompensacyjną, o ile jednak przedtem skurcz dodatkowy osiągnie węzeł zatokowy, wtedy długość przerwy po ekstrasystoli jest o tyle krótsza, ile wynosi przesunięcie rytmu zatokowego. W elektrokardiogramie skurcz dodatkowy przedsionkowy wygląda charakterystycznie (Ryc. 10); przedstawia się jako przedwczesne, odbiegające zwykle kształtem swym od innych w danym przypadku — wychylenie przedsionkowe, po którym mamy kompleks komorowy prawidłowy (t. zw. ponadkomorowy), a czasem kompleks komorowy może być także zdeformowany, co jest wynikiem nienależytego odpoczęcia systemu przewodzącego po poprzednim skurczu prawidłowym, albo nieprawidłowego rozchodzenia się bodźca z przedsionka na komory. O ile bodziec do skurczu dodatkowego wystąpi bardzo wcześnie po poprzednim skurczu prawidłowym, wtedy może on być ograniczony tylko do przedsionków, do komór zaś nie przechodzi z powodu znużenia systemu przewodzącego. Są to t. zw. *ekstrasystole zblokowane*. Skurcze dodatkowe zatokowe spotyka się wyjątkowo. Ekstrasystole przedsionkowo-komorowe występują także rzadko, a zależnie od tego, z której części węzła przedsionkowo-komorowego wychodzą wychylenia przedsionkowe, znajduje się albo przed kompleksem komorowym, (gdy przedsionki kurczą się przed komorami), albo w obrębie kompleksu komorowego, (gdy przedsionki i komory kurczą się równocześnie), albo też wychylenie przedsionkowe występuje po wychyleniu komorowym, (gdy komory kurczą się przed przedsionkami).

Allorytmje. Skurcze dodatkowe występują a) albo pojedynczo albo w grupach po dwa, trzy lub więcej uderzeń; wpadają w różne fazy rozkurrez (ekstrasystole ze zmiennym łączeniem), b) albo związek skurczu dodatkowego z poprzednim uderzeniem prawidłowym jest stały (ekstrasystole ze stałym łączeniem). Dalej mogą być w obrębie prawidłowego rytmu rozrzucone nieregularnie, albo też powtarzają się regularnie co pewien czas, n. p. co drugie, trzecie czy siódme uderzenie prawidłowe. W tym wypadku gdy ekstrasystole są rzemieśzeczony w regularnych odstępach, mówimy już o allorytmji na tle skurczów dodatkowych. Najczęściej spotykaną postacią allorytmji takiej jest bigeminia (może być trigeminia, quadrigeminia i t. d.).



Ryc. 10. Uderzenie czwarte jest skurczem dodatkowym, przedsionkowym.

Powstawanie skurczów dodatkowych. Napewne wiemy obecnie, że w wielu wypadkach zwłaszcza z łączeniem zmiennym powstawanie ekstrasystoli spowodowane jest przez rytmiczne wytwarzanie bodźców w ośrodkach podrzędnych. Jest to *teoria parasystolji* Kaufmanna i Rothbergera. Potwierdza ją cały szereg obserwacji klinicznych. Trudność sprawia wytłumaczenie na zasadzie tej teorii właśnie skurczów dodatkowych ze stałym łączeniem. Gdy bowiem przyjmujemy, że i one powstają wskutek rytmicznego wytwarzania bodźców przez ośrodki podrzędne, niezrozumiałym jeszcze pozostaje ich stały stosunek czasowy do poprzedzającego uderzenia prawidłowego.

Przyczyny ekstrasystolji. Wobec tak znacznej częstości tego zaburzenia rytmu, nasuwa się odrazu pytanie, czy ekstrasystole są objawem schorzenia serca. Tutaj wszyscy prawie badacze podnoszą z naciskiem, że w większości przypadków ekstrasystolji nie można wykazać żadnych cech organicznego schorzenia serca — i że zdolność do pracy oraz długość życia ludzi dotkniętych ekstrasystolją zupełnie nie jest z tego powodu ograniczona. Mimo to z wielu stron podnoszą się zdania, że w tych przypadkach ekstrasystole mogą być wczesnym objawem rozpoczynającego się procesu chorobowego w obrębie mięśnia lub uszkodzenia funkcji nerwów sercowych. Bez stwierdzenia jednak klinicznych danych, świadczących o tego rodzaju uszkodzeniu, niema podstaw do przyznawania praktycznego znaczenia tym przypuszczeniom.

Niektórzy podnoszą fakt częstszego spotykania skurczów dodatkowych w przypadkach wad zastawki dwudzielnej i nadciśnienia tętniczego. Według danych Wenckebacha i Winterberga w rzeczywistości tak nie jest. Ekstrasystole występują i znikają na krótszy lub dłuższy czas, którego nie można przewidzieć, przytem w tym samym przypadku zwykle mają ten sam punkt wyjścia. To właśnie zdaje się przemawiać najbardziej za podłożem organicznym, pod którym jednak rozumieć należy nie zapalny stan podrażnienia, lecz raczej czynniki natury toksycznej, odruchowe, naczynioruchowe i psychiczne. Z pośród jądów względnie leków, które wywołują ekstrasystole, na pierwszym miejscu wymienić należy naparstnicę (bigeminia naparstnicowa jest poważnym objawem początkowym zatrucia). U ludzi dysponujących do ekstrasystolji, nadużywanie tytoniu, alkoholu, czy kawy może ją wywołać. Ekstrasystole, spotykane w przypadkach nadczynności gruczołu tarczowego, — niejednokrotnie jako zwiastuny drżenia przedsionków — są najprawdopodobniej także wynikiem działania toksycznego wydzieliny schorzonego gruczołu tarczowego na serce. Zaburzenia w przewodzie pokarmowym różnego rodzaju tak, jak i stany zapalne mają także wpływ na występowanie skurczów dodatkowych (najprawdopodobniej na drodze odruchowej lub toksycznej). Szczególne znaczenie przypada czynnikiem psychicznym. Wiadomo bowiem, że z jednej strony ekstrasystole wywierają silny wpływ na stan psychiczny niektórych chorych, z drugiej zaś strony wiadomo z obserwacji, że odpowiednie nastawienie psychiczne (zmartwienia i t. p.) sprzyja u osób dysponujących ich występowaniu.

Wpływ skurczów dodatkowych na krążenie. O ile skurcze dodatkowe występują pojedynczo i rzadko, na krążenie żadnego wpływu nie wywierają, o ile zaś występują często albo gromadnie wtedy mogą doprowadzić do zawrotów głowy a nawet chwilowej utraty przytomności. Podnieść należy, że chorzy bardzo rozmaicie odczuwają skurcze dodatkowe: niektórzy nawet częstych ekstrasystol nie czują wcale inni, zwłaszcza bardziej pod względem nerwowym wrażliwi, czują je albo jako chwilowe ustawianie czynności serca (przerwa kompensacyjna), albo jako uderzenie silniej-

sze od innych (sam skurcz dodatkowy) albo uderzenie po przerwie kompensacyjnej).

Kliniczne rozpoznanie pojedynczych skurczów dodatkowych nie przedstawia trudności, gdy obmacywaniem tętna lub przysłuchem stwierdzimy wśród zupełnie miarowej czynności serca pojedyncze uderzenia przedwczesne, a po nich kompensacyjną, dłuższą przerwę; zaś w przypadkach skurczów dodatkowych gromadnych, często bez użycia metod graficznych rozpoznać przyczyny niemiarowości nie można.

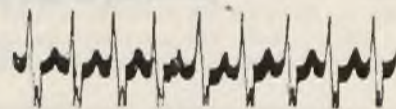
Rokowanie ekstrasystolji zależne jest w pierwszym rzędzie od stanu serca i naczyń. Ważne pod względem prognostycznym są ekstrasystole wtedy, gdy występują bardzo często i z różnych miejsc. W każdym bowiem takim przypadku — nawet bez wyraźnych objawów klinicznych — świadczą one o ciężkim schorzeniu mięśnia sercowego.

Leczenie. W leczeniu trzeba uwzględnić cały szereg momentów, które jak wyżej wspomniałem mogą mieć wielki wpływ na powstawanie i częstość skurczów dodatkowych (stan psychiczny, przepracowanie, zaparcie stołca, wzdęcia, nadużywanie tytoniu, alkoholu). Z pośród środków chinina i chinidyna uważane są za najdziałniejsze, wielkie usługi może oddać strychnina.

Napadowe bicie serca — częstoskurcz napadowy — Tachycardia paroxysmalis.

Należą tu napady znacznie przyspieszonego bicia serca, które powtarzają się w krótszych lub dłuższych odstępach czasu, a charakteryzują się nagłym występowaniem i nagłym ustępowaniem.

Częstość akcji w czasie napadu wynosi zwykle 180—200 uderzeń na minutę. Zdarzają się jednak przypadki o niższej częstości (150 albo jeszcze niżej), albo wyższej do 300 ud. na min. Rozróżniamy częstoskurcz napadowy pochodzenia przedsionkowego (Ryc. 11.), komorowego (Ryc. 12.), przedsionkowo-komorowego



Ryc. 11. Częstoskurcz napadowy przedsionkowy. P zlewa się z T.

i rzadko zatokowego, (jak ekstrasystole). Najczęściej spotykamy częstoskurcz napadowy pochodzenia przedsionkowego, rzadziej znacznie komorowego. Pewne rozpoznanie możliwe jest tylko za pomocą metod graficznych, zwłaszcza o ile uda się uchwycić sam początek napadu albo koniec, który zwykle poprzedzony jest pojedynczymi uderzeniami o charakterze skurczów dodatkowych, wychodzącymi z tego samego miejsca, co napad. Wtedy bowiem na podstawie oceny pojedynczych skurczów dodatkowych wśród prawidłowych uderzeń łatwiej jest aniżeli w czasie napadu zorjentować się po ich kształcie o punkcie wyjścia. Objawy podmiotowe: niektórzy pacjenci doznają na krótszy lub dłuższy



Ryc. 12. Częstoskurcz napadowy pochodzenia komorowego.

czas przed napadem, uczucia niepokoju lub innych sensacji. Z reguły jednak napad zaczyna się niespodzianie, nagle z jednym uderzeniem, czasem z uczuciem klucia w okolicy serca, a nawet zawrotu głowy. Bicie serca jest częste ale nie zawsze podawane. Chory podczas napadu jest niezdolny do pracy, jakkolwiek rzadko zdarzają się wypadki, że chorzy w czasie napadu tachykardji dochodzącej do 200 i ponad 200 uderzeń wykonywali energiczne ruchy i niejednokrotnie pieszo odbywali drogę do lekarza. Nieznaczna duszność występuje prawie stale. Przedmiotowo: poza znacznym przyspieszeniem czynności serca (przysłuchem embriokardja — oba tony jednakowe głośne, zwykle czyste) — zwykle szmerów żadnych nie słychać, a w przypadkach wad zastawkowych, w których przed napadem był słyszalny wyraźny szmer, znikają on często podczas napadu. W większości przypadków uderza silne wydeicie i tętnienie żył szyjnych.

Ciśnienie tętnicze jest niższe, wymiary serca mniejsze, niż poza napadem. Rozszerzenie jam sercowych występuje u osób, poza tem zdrowych, rzadko tylko podczas ciężkich i przedewszystkiem długotrwałych napadów. Inne objawy niedomogi: sinica, duszność, kaszel, obrzęk wątroby, krwioplucie spotyka się także rzadko, to ostatnie niekiedy nawet w dużej ilości zwłaszcza w przypadkach zwężenia ujścia żyłnego lewego. Śmierć podczas napadu należy

do rzadkości, przyczyną jej jest najprawdopodobniej wystąpienie drżenia komór (z tego względu częstoskurcz napadowy pochodzenia komorowego jest bardziej niebezpieczny, aniżeli przedsionkowego). W przypadkach ciężkich schorzeń mięśnia sercowego może nastąpić zejście podczas napadu częstoskurczu z powodu jego wyczerpania.

Związek pomiędzy częstoskurczem napadowym a skurczami dodatkowymi wynika już choćby z tego, że bardzo często napad częstoskurczu poprzedzają pojedyncze ekstrasystole z tego samego miejsca. W niektórych przypadkach możemy wprost obserwować ekstrasystole pojedyncze i w krótszych lub dłuższych łańcuchach, które stanowią (ryc. 9) przejście jednego rodzaju zaburzenia rytmu w drugi. W pierwszym poprzednio omówionym typie częstoskurczu napadowego, o atakach ostro odgraniczonych, jest to zjawisko mniej wyraźne (forma *Bouveret-Hoffmana*) wyraźniejsze natomiast w przypadkach łagodnego przejścia pojedynczych skurczów dodatkowych oraz ich grup w krótkie ataki częstoskurczu (jest to drugi typ nazwany przez autorów francuskich *ekstrasystolia à paroxysmes tachycardiques*). Wpływ częstoskurczu napadowego na krążenie polega głównie na bardzo wielkiej częstości, wskutek czego skróceniu ulega okres rozkurczu, wypełnienie komór i odpowiednio zmniejsza się objętość wyrzutowa, prztem przy pewnej t. zw. krytycznej częstości przedsionki kurczą się prawie równocześnie z komorami. Wskutek tego krew z przedsionków, nie mogąc dostać się do komór, wypełnia żyły szyjne i to jest przyczyną ich wydęcia i tętnienia.



Ryc. 13. Drżenie przedsionków.

Bezpośredniej przyczyny napadów częstoskurczu nie znamy. Wiemy tylko, że pewne schorzenia serca, jak miażdżycy naczyń wieńcowych ze skłonnością do zakrzepów grubszych odgałęzień, zwężenie ujścia żylnego lewego, nadciśnienie tętnicze usposabiają do częstoskurczu napadowego, z drugiej strony jednak w najbardziej typowych przypadkach zmian żadnych w zakresie serca badaniem fizykalnym ani rentgenologicznie stwierdzić nie można. Tu wspomnę, że w eksperymencie łatwo można wywołać napady częstoskurczu przez zadrażnienie nerwu przyspieszającego, po uprzednim kilkudniowym podawaniu małych dawek chlorku barowego. Możliwym jest, że u człowieka ciała wytworzone w organizmie (n. p. produkty przemiany materii) działają podobnie uczulająco jak $BaCl_2$ u zwierząt na wtórne ośrodki serca, a skoro usposobienie do napadów osiągnie pewne napięcie, różne czynniki — czy to natury fizycznej czy psychicznej — mogą bezpośrednio napad częstoskurczu wywołać. (Wenckebach-Winterberg). Rokowanie w przypadkach o zdrowym sercu jest naogół dobre, w przypadkach zaś dotkniętych schorzeniem organicznym serca o tyle gorsze, że w głównej mierze zależy od schorzenia podstawowego. W leczeniu częstoskurczu posługujemy się obecnie odruchem pobudzenia nerwu błędnego, lub w razie bezskuteczności tego zabiegu podajemy chininę. Tu wspomnę tylko, że pierwszy sposób wynaleźli sami chorzy. W stosowaniu chininy dożylnym należy być ostrożnym, podawać ją tylko celem przerwania ataków długotrwałych zwłaszcza u osób, u których dłuższe trwanie mogłoby być groźnym dla życia — a pierwszy raz, celem uniknięcia ewentualnego wstrząsu u chorego pod tym względem nieznanego, wstrzykiwać 0,15 do 0,20 *chintni bimuriat. carbamidat.* powoli, dożylnie. Inne zalecane środki zwykle zawodzą. Szkoła francuska poleca dożylnie wstrzykiwania strofantyny.

Drżenie i trzepotanie serca. W obu tych rodzajach arytmii mamy do czynienia z zaburzeniem i wytwarzania bodźców i ich przewodzenia. Drżenie obserwowano najpierw w doświadczeniach na zwierzęciu po drażnieniu serca prądem elektrycznym, które wywoływało zamiast regularnego kurczenia się i wiotczenia serca nieregularne bardzo szybkie drżenie jego ścian, podobne do drżenia języka u chorych z porażeniem opuszkowym. Przez drażnienie można w eksperymencie wywołać drżenie przedsionków albo drżenie komór, gdyż nie okazuje ono dążności do rozszerzania się z jednego odcinka na drugi.

Drżenie komór. Skoro komory przejdą w drżenie, z tą chwilą ustaje działanie ich jako pompy tłoczącej — wskutek czego ustaje krążenie wogóle, co pociąga za sobą w krótkim czasie zejście śmiertelne. U człowieka drżenie komór występuje jako objaw końcowy i jest zawsze śmiertelne. Rozpoznanie pewne można postawić tylko na podstawie elektrokardjogramu, przedstawiającego w takich

wypadkach całkiem nieregularne uderzenia typu komorowego. Praktycznego znaczenia jednak stwierdzenie tego stanu nie ma. Objawy kliniczne są identyczne z objawami zespołu *Adams-Stokesa*.

Drżenie przedsionków. Jakkolwiek częstość akcji komór w przypadkach drżenia przedsionków jest bardzo często znacznie przyspieszona i przede wszystkim nieregularnie niemiaraowa, to jednak wystarcza ona do należytego utrzymania krążenia. Przyczyną arytmii komór podczas drżenia przedsionków jest fakt, że bardzo liczne, a przytem słabe bodźce, wychodzące z drżących przedsionków, podczas przejścia przez wiązkę przedsionkowo-komorową nieregularnie ulegają zblokowaniu, zależnie od siły bodźca i od stanu znużenia wiązki po poprzednich bodźcach. U człowieka rozpoznawanie kliniczne nie przedstawia trudności, skoro stwierdzi się i obserwuje przez chwilę nieregularną zupełnie niemiaraowość czynności komór. Naogół odróżniamy w klinice dwa typy drżenia przedsionków 1) t. zw. typ tachyarytmiczny z bardzo znaczną częstością akcji komór, dochodzącą nieraz do 150 uderzeń na minutę — przyczem chwilami słychać grupy uderzeń o charakterze salw — i 2) bradyarytmiczny z wolną akcją komór, który często bez użycia metod graficznych trudno jest tylko na podstawie klinicznych objawów odróżnić od innych rodzajów niemiaraowości. W przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego, w których tak często w późniejszych okresach występuje drżenie przedsionków, szmer przedsionkowy o typie *crescendo*, słyszalny podczas rytmu zatokowego, znika z chwilą wystąpienia drżenia przedsionków.

Elektrokardjogram (Ryc. 13) jest charakterystyczny: kompleksy komorowe w nieregularnie nierównych odstępach, brak prawidłowych wychyleń przedsionkowych, a przez cały okres rozkurczu mniej lub więcej wyraźnie widoczne fale drżenia przedsionków zależnie od jego częstości.

Drżenie przedsionków jest u człowieka obok skurczów dodatkowych najczęstszym zaburzeniem rytmu, gdy jednak skurcze dodatkowe spotyka się w przeszło 50% przypadków u ludzi, u których poza tem żadnego schorzenia mięśnia sercowego stwierdzić nie można, to drżenie przedsionków występuje przeważnie u ludzi z organicznym schorzeniem serca. Występować może napadowo, przyczem napady trwać mogą rozmaicie długo, albo od razu na stałe; często po kilku napadach pozostaje drżenie przedsionków na stałe. Z pośród organicznych schorzeń najeźściej spotykamy drżenie w przypadkach wad zastawki dwudzielnej — szczególnie zwężenia ujścia żylnego lewego — (stąd dawna nazwa tętno mitralne) oraz w przypadkach schorzeń mięśnia na tle miażdżycy czy kily, idących ze zmianami w obrębie naczyń mięśnia i nadciśnieniem tętniczym. Szczególnie często także występuje drżenie przedsionków w przypadkach nadczynności gruczołu tarczycowego — czy też w klasycznej postaci choroby Basedowa. Właściwą przyczyną drżenia przedsionków jest dotychczas nieznaną. W szczególności nie znaleziono dotychczas żadnych zmian anatomicznych, któreby można uważać za bezpośrednią przyczynę drżenia przedsionków. Odnosi się to do całego systemu swoistego mięśnia sercowego i mięśnia przedsionków, do rozdzicia ścian przedsionków i do schorzenia naczyń wieńcowych serca, które to zmiany często wprowadzić, ale nie stale, znajduje się przy autopsji serc, które za życia wykazywały drżenie przedsionków. O ile uważać będziemy drżenie przedsionków za zaburzenie raczej czynnościowe, wtedy wszystkie okoliczności, wśród których ono występuje, będą miały tylko znaczenie dysponujące do drżenia. U tego rodzaju osób z gotowością do drżenia przedsionków, bezpośrednim powodem do wystąpienia drżenia mogą być wysiłki fizyczne, wrażenia psychiczne lub odruchy z przewodu pokarmowego i innych narządów.

Wpływ drżenia przedsionków na krążenie objawia się po 1) brakiem czynnej akcji przedsionków, które od chwili wystąpienia drżenia przedstawiają już tylko zbiornik krwi, po 2) szczególnym działaniem na czynność komór, która jest przyspieszona i nieregularnie niemiaraowa. Przyspieszenie czynności komór jest im niejako narzucone przez drżące przedsionki, a skródlwość jego dla krążenia jest znana. Ponadto odpada z chwilą wystąpienia drżenia działanie nerwów hamujących, które jak wiadomo mają swój najważniejszy punkt zaczepienia w węzle zatokowym, a ten w przypadkach drżenia przedsionków już żadnego

wplywu na czynność serca nie ma. Jak bardzo ujemnie wpływa drżenie przedsionków na krążenie, o tem świadczą liczne obserwacje kliniczne. Sam mechanizm drżenia przedsionków tłumaczy nam cały szereg teorii, z których najnowszą i nie pozbawioną podstaw doświadczalnych jest teoria „bódcza krążącego” postawiona przez Minesa i Gaereya.

Trzepotanie przedsionków.

Zasadniczo jest to stan pokrewny drżeniu przedsionków (mechanizm taki sam), a różni się od drżenia rytmiczną czynnością komór. Trzepotanie polega na bardzo częstem, rytmicznym kurczeniu się ścian przedsionków, przyczem częstość u człowieka nie przekracza zwykle 200 czy 250 na minutę (częstość drżenia przedsionków może u człowieka dochodzić do 600 i ponad 600 drgnień na minutę). Ta ilość bodźców przedsionków przy przej-



Ryc. 14. Bardziej regularne drżenie przedsionka zbliżone do trzepotania.

ściu do komór ulega zwykle regularnemu zblokowaniu w stosunku 2:1 lub wyższym, dlatego czynność komór jest zwykle miarowa. Poza tem trzepotanie występuje na tem samym podłożu i wśród tych samych okoliczności, co drżenie. Często też drżenie, z chwilą powolnego ustępowania, staje się coraz wolniejsze i regularniejsze czyli przechodzi w trzepotanie, a później powraca prawidłowy rytm zatokowy.

Leczenie drżenia i trzepotania przedsionków idzie zasadniczo w dwu kierunkach, albo celem usunięcia drżenia czy trzepotania (zwłaszcza w przypadkach, gdy zaburzenie rytmu trwa niedługo) podajemy chininę czy chinidynę, albo też zwłaszcza w przypadkach, w których drżenie czy trzepotanie trwa długo, celem zmniejszenia częstości akcji komór i usunięcia przez to objawów niedomogi, podajemy środki z grupy naparstnicy.

Przedstawiłem w krótkości zapatrywania na sprawę zaburzeń rytmu serca i znaczenie elektrokardiografii według szkoły Wennekebacha. Pomiąłem zaś nowsze zapatrywania francuskie (Gerandela).

SPRAWOZDANIA Z KAUZYSTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA

Dr. T. PARUCH, st. asyst. kliniki.

Lwów.

Kilka uwag nad działaniem środków wzmacniających bóle porodowe.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Środki, wywołujące, względnie wzmagające skurcze macicy, działają na mięsień macicy pośrednio lub bezpośrednio. Wpływ pośredni, rozumując teoretycznie, może wychodzić z środkowego układu nerwowego, niedokrewność mózgu ma wywoływać skurcze macicy. Czy podobnie działają na macicę trucizny środkowego układu nerwowego — nie wiemy. Również pośrednio działają rozmaite *drastica-abortiva*, które, według R. Gottlieba, nie tylko wywołują przekrwienie narządów małej miednicy, lecz również pobudzają mięsień macicy do skurczów na drodze odruchowej. Ponieważ jednak dopiero dawki trujące wywołują skurcze macicy, praktycznie nie używamy tych środków w położnictwie. Skurcze macicy mogą wreszcie wywoływać środki pobudzające nerwowy układ współczulny. Do nich zaliczamy adrenalinę, która wywiera na kobiecą macicę podwójne działanie: zwężając naczynia wywołuje niedokrewność, działając na mięsień macicy, wywołuje energiczny skurcz tejże.

Praktyczne zastosowanie ma adrenalina w krwawieniach III okresu porodowego. W okresie zaś II-gim jest ona przeciwwskazana, gdyż wywołuje bóle ciągle, a w następstwie śmierć płodu. Pilocarpina i fizostygmina, pobudzając zakończenia nerwów parasympatycznych, powodują energiczne skurcze macicy, nie są jednak używane z powodu ubocznego, przykrego i niebezpiecznego działania. Nowsze środki, wzmacniające bóle porodowe, działają bezpośrednio na mięsień macicy: dzielimy je na sztuczne i naturalne, czyli hormonalne. Do środków sztucznych należą: chinina, sporysz i hydrastyna.

Chinina stosowana jest w położnictwie oddawna. W ostatnich czasach niektórzy stosują ją podskórnie. W Klinice lwowskiej nie stosujemy tego środka zresztą w pewnych przypadkach dzielnego, drogą wstrzykiwań. Wstrzykiwania podskórne powodują często nacieki, śródżylnie zaś działają szybko, lecz krótko, co zaś najważniejsze, mogą wywołać zatrucie rodzącej.

Natomiast odpowiednio dawkowana chinina, podawana doustnie, jest nieszkodliwą z wyjątkiem idiosyncrazji pewnych osobników, zresztą nielicznych. Podajemy chininę stale w dawkach małych, po 0,25 w odstępach co 20—30 minut. Zwykle w $\frac{1}{2}$ —1 godzinie zaczyna się macica kurczyć, bóle są częstsze, przerwy między bólami rzadkie. Nigdy nie widzieliśmy bólów ciągłych, tęczyowych. W przeciwieństwie do preparatów hormonalnych, działanie chininy rozciąga się na dłuższy okres czasu. Często podajemy ją z małymi dawkami tymofizyny, zwłaszcza w przypadkach bólów porodowych pierwotnie słabych. Również podajemy ją w przypadkach poronień, zwłaszcza, jeżeli macica się nie kurczy. Wzmagając bóle porodowe, doprowadza ona często do zupełnego wydalenia jaja płodowego, tak, że nie musimy posługiwać się łyżeczką. Natomiast podawanie chininy w przypadkach poronień niezupełnych rzadko prowadzi do wydalenia pozostałości jaja, czy też łożyska. Nie widzieliśmy złych następstw dla matki lub płodu, przekonał się jednak, że często zawodzi ona w działaniu. Działanie hydrastyny jest zbyt słabe, dlatego nie używa się jej w położnictwie. Różne preparaty sporyszowe dają dobre wyniki w krwawieniach po odejściu łożyska; wywołując energiczne skurcze macicy pozwalają opanować niedowład tejże. Dobre usługi oddają te preparaty również przy cięciu cesarskiem. Wywołując skurcze macicy, zmniejszają krwotok i umożliwiają szybkie jej zezycie, a tem samem skracają czas operacji.

Przeważnie kombinujemy preparaty sporyszowe z preparatami przysadki a to w celu uzyskania trwalszego i dłuższego działania. W innych okresach porodowych nie stosujemy sporyszu z powodu niebezpieczeństwa dla płodu i dla rodzącej, wskutek zbyt energicznych i ciągłych skurczów macicy, przezeń wywołanych.

Do preparatów naturalnych, wzmagających bóle porodowe, należą różne inkrety.

Jak wiemy, sama ciąża wywołuje przewrót w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, czego dowodzą nie tylko zmiany anatomiczne, lecz także czynnościowe, a badania ostatnich lat wykazały, że w wielu narządach tworzą się podczas ciąży substancje, wzmagające bóle porodowe. Jedną (Köhler, Schickele) uważają te substancje za nieswoiste, natomiast za wspólne dla rozmaitych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, drugą (Guggisberg) za swoiste. Guggisberg wykazał, że wyciągi z tarczycy pobudzają macicę świniki morskiej do skurczów, wyciągi zaś z łożyska identycznie działają na wyosobnioną macicę kobiecą. Próby kliniczne dały wyniki niedostateczne, wskutek czego środki te nie znalazły dotąd w praktyce zastosowania.

Natomiast bardzo dobre wyniki daje inkret tylnego płata przysadki. Wyciąg tylnego płata przysadki, jak to Dale wykazał, zwiększa bardzo energicznie kureczliwość mięśni gładkich. Hofbauer wprowadził go do położnictwa, wkrótce preparaty przysadkowe zdobyły też sobie powszechne uznanie i dziś należą do niezbędnych środków leczniczych nowoczesnego położnictwa.

W klinice lwowskiej używamy obecnie pituglandolu Hoffmann-La Roche. Preparat ten identyczny z pituitryną Parke-Davis, zawiera w 1 cm³ wody 0,20 g wyciągu tylnego płata przysadki. Budowa chemiczna nieznana, toksyczność bardzo mała, działanie bezpośrednie na mięsień macicy. Zaznaczyć należy uboczne działanie preparatów przysadkowych, zwiększających ruchy robaczkowe, moczenie i podwyższających ciśnienie krwi, wskutek czego nie należy używać tych środków w rozmaitych stanach chorobowych (drgawki porodowe, zapalenie nerek, wady serca). Pituglandol używamy w wstrzykiwaniach podskórnych domięśniowych, domacicznych i śródżylnych.

Po wstrzyknięciu śródżylnym i domacicznym działanie występuje niemal momentalnie, po domięśniowym w 2—10 minut. Różni autorzy różnie podają czas działania, od $\frac{1}{2}$ —6 godzin. Energicznie kurcząc macicę, wywołuje pituglandol przez krótki czas bóle gwałtowne, ciągle, bez przerw, a następnie po pewnym czasie rytmiczne bóle fizjologiczne.

W ciąży nie działa on, nie wywołuje również poronień. W pierwszym okresie rozwierania kanału rodowego nie należy stosować preparatów przysadkowych, zgodnie ze zdaniem większości klinicystów, gdyż wywołują one bóle za gwałtowne, tak, że płód obumiera, zwłaszcza, że przy nierozwartem ujściu, niema warunków do natychmiastowego rozwiązania rodzącej od pochwy. Stosowanie zaś morfiny w razie tęczy macicy, względnie uspiania chloroformowego zapobiega wprawdzie, choć nie zawsze, doraźnie

grożącemu pęknięciu macicy, lecz nie wpływa na uratowanie dziecka. Zwolennicy czystych preparatów przysadkowych (Stein z Nowego Yorku, Silzer, Calman) stosują w ostatnich czasach w I okresie porodowym małe dawki przysadki po 0,1 co godzinę, 6 do 7 razy. Metoda ta ma ujemne strony dlatego, ponieważ trzeba rodzącą wskutek wyciężenia pracą porodową, często wrażliwą na ból — klucć kilkakrotnie i czekać na skutek 6—7 godzin. Jeżeli zaś podwyższymy dawkę choćby do 0,5 cm³, to zawsze musimy się liczyć z niebezpieczeństwem dla matki i dziecka, gdyż już ta mała dawka wywołuje często teżec macicy.

Statystyka Scotta mówi aż o 9,2% śmiertelności płodów wskutek teżca macicy, wywołanego pituglandol.

W II-gim okresie porodowym polecają gorąco pituglandol nawet zwolennicy tymofizyny. Między innymi nawet Themesvary wypowiada zdanie, że, gdy uście jest zupełnie rozwarte, czyste preparaty przysadkowe są najodpowiedniejsze celem wzmocnienia bólów porodowych. Nie ulega wątpliwości, że w odpowiednich przypadkach pituglandol w II-gim okresie porodowym daje dobre wyniki, choć spostrzeżenia wielu autorów stwierdzają, że powoduje on nieraz powikłania, zwłaszcza u pierwiastek, w postaci uszkodzenia części miękkich kanału rodnego i kroczu. W III-cim okresie porodowym pituglandol może wywołać skurcz mięśni w okolicy ujścia wewnętrznego i w ten sposób uniemożliwić odejście łożyska. Jeżeli w takim przypadku zajdzie konieczność ręcznego wydobycia łożyska, to należy przyznać, że jest to powikłanie bardzo poważne. Zakres działania pituglandolu w naszej klinice, w której postępujemy ostrożnie i zachowawczo, jest ograniczony, bo zacieśniony do krwawień poporodowych i w cięciu cesarskim — i w tych przypadkach uważamy środek ten za bardzo dobry i dzielny.

W ostatnich czasach wyodrębniono z tylnego płata przysadki dwa preparaty. Jeden działa wyłącznie na mięsień gładki (*Orasthin*) bez ubocznego działania pituglandolu, drugi zwiększa ruchy robaczkowe, moczenie i podnosi ciśnienie krwi (*Tonephin*). *Orasthin* ma tę wyższość nad pituglandolem, że można go używać u chorej na serce, czy nerki, gdyż nie podnosi ciśnienia krwi.

Thymophysin.

W roku 1926 po długich badaniach i próbach Themesvary oddał do użytku położników znakomity środek, wzmacniający bóle porodowe, t. zw. *tymofizynę*. Jest to preparat kombinowany, zawierający, obok wyciągu z tylnego płata przysadki, wyciąg z grasicy. Badania Themesvary wykazały, że tymofizyna wywołuje skurcze wysołobionej macicy o tem samym nasileniu, co czysta przysadka, lecz charakter tych skurczów jest fizjologiczny, rytmiczny, a nigdy ciągły, teżcowy, jak pod wpływem pituglandolu. Badania na zwierzętach, a wreszcie u rodzących, potwierdziły teoretyczne rozważania. Działanie tymofizyny tłumaczy Th. następująco: Przysadka, zawarta w tymofizynie, działa swoiście na mięsień macicy, wywołując jego skurcz. Działanie wyciągu grasicy jest natomiast nieswoiste, a objawia się zwiększeniem kurczliwości mięśni i ich wolniejszym znużeniem. Badania del Campo i H. Müllera z Instytutu fizjologicznego w Bernie, przeprowadzone na zimno — i ciepłokrwistych zwierzętach, wykazały, że wyciąg z grasicy działa hamująco na znużenie mięśni, ale tylko wtedy, gdy to znużenie nie jest zbyt wielkie.

Niektórzy autorzy, wychodząc z założenia nieswoistości wyciągu, twierdzą, że dodanie wyciągów z innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu do wyciągu tylnego płata przysadki wywołuje również skurcze rytmiczne mięśni macicy. Te kombinowane preparaty nigdy jednak nie działają tak pewnie i efektywnie, jak tymofizyna. Korzystne działanie wyciągu grasicy na wyciąg przysadki okazuje się więc w zmianie teżcowego skurczu mięśni na skurcz rytmiczny i w dłuższym trwaniu tych skurczów, co wywołuje grasicą pośrednio — przez hamujące działanie na znużenie mięśni.

Tymofizyna a ciśnienie krwi.

Czyste preparaty przysadkowe podwyższają ciśnienie krwi, (Oliver, Schäfer) wskutek czego w pewnych stanach chorobowych (drgawki porodowe, zapalenie nerek, choroby serca) stosowanie ich może być niepożądane i niebezpieczne. Wyciąg grasicy wpływa korzystnie na to działanie przysadki. Według Svehli, po śródżylnym wstrzyknięciu wyciągu z grasicy następuje zmniejszenie ciśnienia krwi. Badania Basch'a, Parisota, Vincenta potwierdziły zdanie Svehli, natomiast Oliver i Schäfer przeczą temu. Jedno jest pewne, że grasicą w całości, względnie w wielkiej części znosi podwyższenie ciśnienia krwi, wywołane przez przysadkę.

Według naszych badań, po wstrzyknięciu tymofizyny podnosi się ciśnienie krwi na krótki okres czasu. Jest to spowodowane tem, że frakcja przysadkowa tymofizyny działa prędzej; dopiero po pewnym czasie działa jej frakcja grasicza i wtedy ciśnienie krwi wraca do normy, o czym mogliśmy się niejednokrotnie przekonać.

Dawkowanie.

Tymofizyna, wyrabiana przez Chemosanwerke, jest w użyciu w ampulkach po 1.1 cm³. Stosunek frakcji przysadkowej do frakcji grasiczej jest ściśle określony na drodze eksperymentalnej przez Themesvary'ego. W klinice lwowskiej wstrzykujemy tymofizynę śródmięśniowo w pośladki, śródżylnie zaś bardzo wyjątkowo, gdyż działa ona wówczas wprawdzie momentalnie, lecz za gwałtownie i krótko. Dawkowanie wymaga pewnego doświadczenia i należytej oceny przypadku, i zależnie od okresu porodowego należy dawkować osobniczo. Dawka uczulająca macicę przy pierwotnym braku bólów porodowych winna być mała. Podajemy 0,2 cm³ 3—5 razy w odstępach 1/2 godzinnych, poczem gdy bóle wystąpią 1 cm³. W I-szym okresie porodowym z reguły podajemy 1 cm³, gdyż przekonał się, że dawka 0,5 cm³ dla okresu rozwierania kanału rodnego jest często za słaba. Wprawdzie w nielicznych przypadkach występują bóle ciągłe, lecz wkrótce, bo po 2—3 minutach, przechodzą one w bóle rytmiczne. Jest to spowodowane tem, że wyciąg grasicy znoszący ciągłe bóle przez przysadkę wywołane, działa dopiero po kilku minutach. Poza tem i dawka 0,5 cm³ daje czasami przez krótki okres czasu bóle ciągłe.

Aczkolwiek w przypadkach takich nie stosowaliśmy morfiny lub uspienia chloroformowego celem zniesienia bólów ciągłych, nigdy nie zauważyliśmy złych skutków dla płodu lub rodzącej; statystyki rozmaitych zakładów na tysiące przypadków stosowania tymofizyny podają jeden przypadek śmierci płodu opisany przez Köhlera i Porgesa.

Ten, kto obserwował na sali porodowej działanie tymofizyny w odpowiednio dobranym przypadku, kto kontrolował dziesiątki razy tętno płodu po jej zaaplikowaniu, wie, że obawy o płód są przesadzone. Raczej przeciwnie, częściej obawiać się należy za małej dawki, która może być nieskuteczna, wiemy zaś, że przedłużanie się porodu daje progresywnie większą śmiertelność płodów. Jeżeli uście jest zupełnie rozwarte, główka zaś przeszła wechód, podajemy przeważnie 0,5 cm³. Powtórzyć można wstrzyknięcie tymofizyny po 1—2 godzinach, jeżeli dawka pierwsza była nieskuteczna. Jeżeli rodząca jest zmęczona i wyczerpana, tymofizyna nie wywołuje bólów. Dlatego, kto zwleka z podaniem tymofizyny, niech nie dziwi się, że często nie ma wyniku. Badania Del Campo i H. Müllera wykazały, że grasicą działa hamująco na znużenie mięśni, ale tylko wtedy, gdy nie jest ono za wielkie. W przypadkach tych należy wprawdzie wstrzyknąć 1—2 cm³ morfiny, a dopiero po wypoczęciu rodzącej wstrzyknąć 1 cm³ tymofizyny.

Tymofizyna w ciąży.

Liczne próby z tymofizyną, by wywołać bóle porodowe w ciąży, tem samym zaś poronienie, czy przedwczesny poród, nie powiodły się, gdyż działa ona tylko na uczuloną macicę, t. j. wówczas, gdy poród już się rozpoczął. Często występują czasowe bóle w krzyżach, które wkrótce ustępują. Tę właściwość tymofizyny Themesvary zużytkował w celu stwierdzenia, czy kobieta jest już rodzącą, czy jeszcze ciężarną. Dwukrotnie próbowaliśmy wywołać bóle porodowe w przypadkach ciąży przenoszonej, jednak bezskutecznie. Chcąc wywołać poród, należy najpierw macicę uczulić (blaszcznica, metreurynter), a dopiero po wystąpieniu czynności porodowej wstrzyknąć tymofizynę.

Tymofizyna w przypadkach poronień.

O ile tymofizyna nie nadaje się jako *abortivum*, może dać pewne wyniki w poronieniach. Stosowaliśmy ją w 8 przypadkach gorączkujących poronień w toku, gdzie chodziło o szybkie wypóźnienie macicy. W 15 minut do 1 1/2 godziny po wstrzyknięciu 0,5 cm³ nastąpiło poronienie. W dwu przypadkach wcześniejszej ciąży z powodu pozostania resztek jaja w macicy, trzeba było usunąć je kleszczykami Wintera, w 3 przypadkach ciąży późniejszej (V—VI m.) odeszło całe jajo płodowe.

W poronieniu niepełnem 9 razy stosowaliśmy tymofizynę bez skutku.

Tymofizyna w I okresie porodowym.

Przekonaliśmy się, że lek ten jest bardzo dzielnyim środkiem, wzmacniającym ból porodowy w I okresie porodowym. Jako środek nadzwyczaj skuteczny, nieszkodliwy dla płodu i dla rodzącej, jest on wielką zdobyczą położnictwa i wybitnie wyróżnia się od innych środków, jak bodźce mechaniczne, ciepłe, chinina, które często zawadza, preparaty zaś przysadkowe w I okresie porodowym działają gwałtownie i powodują często tężec macicy z następstwem obumarciem płodu. Stosujemy tymofizynę w pierwotnym braku bólów porodowych i w dalej posuniętej czynności porodowej, gdy dotąd dobre bóle porodowe osłabły. Stosowaliśmy ją w I okresie w 51 przypadkach. W 39 przypadkach ze skutkiem pozytywnym 76,35%, w 12 przypadkach — 23,65% bez wyniku. Po wstrzyknięciu tymofizyny (47 razy po 1 cm³, 4 razy po 0,5) w 2—15 minut występowały silne rytmiczne bóle, podobne do fizjologicznych, lecz o wiele większym nasileniu. W 30 minut do 3 godzin następował poród. Różnice w czasie trwania porodu zależne były od wielu czynników, jak od czasu wstrzyknięcia, od stanu rozwarcia dróg porodowych; nie jest obojętne, czy część pochłowa jest skrócona, czy zanikła, czy ujście przepuszcza 1 czy 3 palce, czy pęcherz stoi, czy wody przedwcześnie odeszły. We wszystkich przypadkach mieliśmy do czynienia z położeniem główkowym, ujście rozwarło na 1—3 palce, główka nad wchodem, lub przyparta do wchodu. Za skutek pomyślny uważaliśmy poród w czasie do 3 godzin, więc w czasie krótszym od porodu fizjologicznego.

Różnicy działania u wieloródek i pierwiastek nie zauważyliśmy; starsze pierwiastki (7 przypadków) nie są odporne na działanie tymofizyny. Wszystkie rodzące urodziły bez pomocy. Ani razu nie powstały uszkodzenia części miękkich, III-ci okres porodowy przebiegał zawsze prawidłowo, połów bezgorączkowy. Wszystkie dzieci urodziły się żywe, w żadnym przypadku nie było zamartwicy.

Atoli podnieść należy, że tymofizyna w I-szym okresie działa tem lepiej, im wcześniej ją zastosujemy. W położeniach pośladowych nie stosowaliśmy jej z obawy przed obkurczeniem się szyjki macicy na główce następującej. W 12 przypadkach, czyli 23,65%, tymofizyna nie dała wyniku, to znaczy albo wogóle nie wywołała silniejszych bólów, albo wzmożyła je na zbyt krótki czas. Próbowaliśmy zanalizować każdy przypadek, by zrozumieć na przyszłość przyczynę braku działania.

W 6 przypadkach, czyli 50%, mieliśmy do czynienia z wyczerpaniem rodzących wskutek długotrwałego porodu. Kermauner sędzi, że długotrwały poród wywołuje toksyczną niedomogę mięśnia macicy. Wiemy zaś nie tylko z własnego doświadczenia, lecz i z teoretycznych rozważań H. Müllera i Del Campo, że tymofizyna nie działa na mięsień przemęczony i wyczerpany. W trzech przypadkach, czyli w 25%, brak wyniku po tymofizynie, a zarazem brak postępu porodowego spowodowany był znaczną niepodatnością szyi. Rodzące dwukrotnie podawały w wywiadach, że niedawno przebyły poronienia, raz zaś mieliśmy do czynienia z rodzącą, która przy poprzednim porodzie rozwiązana została kleszczowo, przyczem w położu 4 tygodnie gorączkowała. Osoby te przeszły stany zapalne, które odbiły się na niepodatności ujścia.

Wreszcie w dwóch przypadkach, zastosowaliśmy tymofizynę nieodpowiednio, gdy zachodził niestosunek porodowy, którego nawet ten lek nie zdołał pokonać. Wreszcie ostatni przypadek niepowodzenia dotyczy 28 letniej pierwiastki niedorozwiniętej z bardzo niepodatnym ujściem. Wody odeszły przedwcześnie, dwukrotnie wstrzyknięta tymofizyna nie dała wyniku. Osoba ta rozwiązana została po 70 godzinach przy pomocy kleszczy. Powstałe, mimo uwagi, pęknięcie całkowite krocza, jako też nadarcie pochwy dowodzą, że jak niepodatną pochwa i niedorozwinięty narządami płciowymi mieliśmy do czynienia u tej osoby. W przypadku tym niewątpliwie zaburzenia gruczołów o wewnętrznej wydzielaniu, jako też związane z tem typ konstytucjonalny, był powodem, że tymofizyna nie zadziałała. W trzech przypadkach, w których tymofizyna nie zadziałała, wystąpił krwotok atoniczny po odejściu łożyska. Rzecz naturalna, że w tych przypadkach nie była ona przyczyną niedowładu macicy. Co do śmiertelności dzieci, straciliśmy niestety 4 dzieci, których protokoły historii chorób załączam poniżej.

L. 844/930 pol. P. D. lat 33, nie rodziła, nie roniła. Położenie płodu czaszkowe II, część pochłowa zanikła, ujście przepuszcza 2 palce, pęcherz pęknięty, główka nad wchodem. S. 24, C. 26, T. 31, Conj. externa 19, Conj. diagon. 9. O 9-tej godzinie 0,5 tym. bóle wzmożyły się nieznacznie na 1/2 godziny. O godz. 15,40 uraz porodowy, zamierzone kleszcze. Poród ukończono wymóżdżeniem, płód ważył 3300 g.

L. 973/930 pol. H. B. lat 40, 8 razy rodziła prawidłowo, 1 raz przed 1 1/2 rokiem poród kleszczowy. Położenie poprzeczne II, część pochłowa skrócona, ujście przepuszcza 2 palce, pęcherz pęknięty przed 12 godzinami. S. 27, C. 30, T. 32, C. ext. 20. O godz. 8,30 0,5 tymofizyny bez skutku, o godz. 13,45 tętno nieregularne, uraz porodowy. Przy ujściu na 2 1/2 palce, Braxton-Hicks, tętno płodu zanika. 15,30 urodził się płód nieżywy 3250 g.

L. 1105/30. pol. K. O. lat 28, pierwiastka, położenie czaszkowe. I. Ujście przepuszcza 3 palce, tętna płodu brak, główka nad wchodem, pęcherz stoi. S. 27, C. 29, T. 31, I. ext. 20. Przebito pęcherz, 0,5 tymofizyny bez skutku. Płód wymóżdżono.

L. 1174/30. pol. M. M. lat 34, 6 razy rodziła prawidłowo, 8 razy roniła. Położenie czaszkowe I, ujście na 2 palce, wypadnięta pępowina, tętna płodu brak, wody odeszły przed 6 godzinami. S. 26, C. 29, T. 30, C. ext. 20. 0,5 tymofizyny po godzinie powtórnie bez skutku, płód wymóżdżono.

Z tych historii chorób widać, że tymofizyna nie była ani razu przyczyną śmierci płodów.

Tymofizyna w II okresie porodowym.

Leczni autorzy podają, że dla II okresu porodowego nadają się czyste preparaty przysadkowe — tymofizyna jest według nich za słaba, gdyż wywołuje bóle rytmiczne z pauzami. W klinice lwowskiej stoimy na innem stanowisku. Aczkolwiek w II okresie porodowym prawie zawsze można rozwiązać rodzącą drogą od pochwy, to jednak naszym zadaniem winno być nie szybkie rozwiązanie rodzącej, lecz rozwiązanie jej, o ile to tylko możliwe, bez zabiegu operacyjnego.

Aczkolwiek tymofizyna działa mniej szybko, a zatem mniej energicznie od pituglandolu, to jednak nie jest niebezpieczna; w ostatnich czasach dzięki niej zakładamy w klinice lwowskiej o wiele rzadziej kleszcze niż dawniej. Stosowaliśmy tymofizynę w 30 przypadkach, w 21 przypadkach ze skutkiem dobrym (69,93%), w 9 przypadkach bez skutku (29,97%). Dawka wynosiła przeciętnie 0,5 cm³, czas wystąpienia bólów porodowych tak jak w I okresie porodowym. Poród występował w 10—30 minut po wstrzyknięciu, w jednym przypadku u starej pierwiastki po godzinie. Uszkodzenia krocza (6) nie przewyższały ani rozmiarem (*Ruptura perinei I gr.*), ani częstością uszkodzeń części miękkich w porodach fizjologicznych. Krwawień poporodowych nie zauważyliśmy. Dzieci urodziły się wszystkie żywe, ani raz nie wystąpiła zamartwica. W 29,97% (w 9 przypadkach) tymofizyna nie dała wyniku.

Jeżeli w drugim okresie porodowym tymofizyna częściej zawodzi niż w I okresie, to wszystkie statystyki to potwierdzają i dlatego niektórzy autorzy uważają ją za nieodpowiednią i za zbyt słabą dla II okresu porodowego. Główną przyczyną nie wystąpienia bólów porodowych w II okresie po wstrzyknięciu tymofizyny była nieomogła mięśnia macicznego, na skutek długotrwałego porodu (7 przypadków). Osoby te zgłosiły się do kliniki późno tak, że nie można było zastosować tego środka wcześniej. W 2 następnych ukończono poród zapomocą kleszczy, dlatego nie uważam tych przypadków za pomyślne. Co do tych porołów kleszczowych — to wskazaniem była zamartwica płodów, w jednym przypadku wywołana przez pępowinę, okręconą trzykrotnie dookoła szyi płodu, w drugim przypadku okazało się po porodzie, że płód miał się dobrze, czyli że zbyt pochopnie oceniono zapewne tylko przejściowe pogorszenie tętna płodu jako zamartwicę.

W jednym przypadku dziecko przyszło na świat nieżywe, lecz i w chwili przybycia rodzącej do kliniki, już nie żyło.

Wskazania stosowania tymofizyny.

Stosowanie tymofizyny winno być ograniczone do ścisłych wskazań. Niestety, często spotykamy się ze zdaniem, że, gdy się poród przedłuża, winno się go skrócić zapomocą tymofizyny. Stosowanie środków wzmacniających ból porodowy jedynie w celu skrócenia porodu, zdaniem naszym, jest niezasadne i niczem nie usprawiedliwione, a niektórzy (Guggisberg) uważają je nawet za błąd w sztuce. Warunkiem korzystnego zadziałania tymofizyny jest dokładna znajomość przebiegu porodu, stwierdzenie okresu porodowego, zorientowanie się w wymiarach miednicy i wielkości płodu; tylko dobry położnik, umiejący dobrze badać, będzie miał dobre wyniki po stosowaniu tymofizyny; tylko z ścisłego wskazania dobrego położnika podana tymofizyna nie jest niebezpieczna.

Najważniejszym wskazaniem jest brak bólów porodowych. W pierwotnym braku bólów porodowych należy najpierw uczulić macicę małymi dawkami tymofizyny 0,2 × 5 co 1/2 godziny,

dopiero gdy wystąpi energiczniejsza czynność porodowa, należy podać dawkę pełną (1 cm³). Niektórzy starają się uczulić macicę prokteurą, lewatywami, gorącą kąpielą lub wreszcie przez podanie małych dawek strychniny, względnie fizostygminy podskórnie. W przypadkach następowego osłabienia bólów porodowych należy dać wypocząć rodzącej (morfiną) potem dopiero podać tymofizynę. Często z brakiem bólów porodowych łączy się przedczesne odejście wód płodowych. W tych przypadkach tymofizyna działa dobrze. Również niepodatne części kanału rodniczego powodują często wyczerpanie rodzącej i ustanie czynności porodowej. Ażkolwiek pewien procent tych przypadków jest oporny na działanie tymofizyny, naogół i tu daje ten środek niezłe wyniki. Dalszem wskazaniem są leniwe bóle porodowe, to jest bóle mało wydane, rzadkie, z długimi przerwami. Jeżeli wybieramy drogę konserwatywną postępowania w drgawkach porodowych, jest tymofizyna środkiem znakomitym, zwłaszcza, że nie podnosi ciśnienia krwi. Rozszerzając szybko kanał rodny, skraca poród, względnie umożliwia założenie kleszczy.

W łożysku przodującym brzeżnem stosowaliśmy dwukrotnie tymofizynę po poprzednim przebiegu pęcherza płodowego, przy czym główka, obniżwszy się, tamowała krwotok, ujście rozwarło się szybko, płody zaś w obydwu razach urodziły się żywe. W ściśnięciach miednicy miernego stopnia, gdy niema niestosunku porodowego, wielokrotnie mieliśmy dobre wyniki. Tymofizynę można podawać także w celu stwierdzenia, czy mamy do czynienia z bólami ciążowymi, czy porodowymi, gdyż w ciąży nie zwiększa ona bólów.

Wreszcie tymofizynę podajemy niekiedy u osób gorączkujących z powodu poronienia, będącego w toku, gdy poprzednio podana chinina nie zwiększyła bólów. W położeniach miednicowych, wbrew zdaniu licznych autorów, nie stosowaliśmy nigdy tymofizyny.

Przeciwwskazania w stosowaniu tymofizyny.

Przeciwwskazania ze strony matki:

1) Ciężkie schorzenia serca i nerek. Wprawdzie frakcja grasicza tymofizyny znosi podwyższenie ciśnienia krwi, wywołane przez frakcję przysadkową, to jednak przejściowo po wstrzyknięciu tymofizyny następuje podwyższenie ciśnienia krwi. Dlatego w dalej posuniętych schorzeniach serca i nerek lepiej tego leku nie stosować.

2) Znaczny niestosunek porodowy.

3) Poprzeczne położenie płodu.

4) Położenie tarzawowe z rotacją główki ku tyłowi.

5) Wodogłowie.

6) Nieprawidłowości rozwojowe macicy i pochwy.

7) Bóle ciągłe, względnie objawy grożącego pęknięcia macicy.

8) Prawidłowe, fizjologiczne bóle porodowe.

Przeciwwskazania ze strony płodu:

Rozpoczynającą się zamartwica płodu.

Gdy w czasie przerwy między bólami porodowymi tętno płodu jest zwolnione, względnie nieregularne, nie wolno podawać tymofizyny, gdyż płód asfiktyczny wskutek zwiększenia bólów porodowych, a tem samem zaś gorszego dowozu tlenu, często obumiera.

Na podstawie wyżej omówionych uwag widzimy, jak nowoczesne położnictwo rozporządza różnorodnymi środkami, wzmacniającymi bóle porodowe. Środki te nie są niebezpieczne, gdy przestrzegamy ściśle wskazań i przeciwwskazań; umiejętne posługiwanie się nimi nie jest rzeczą łatwą. Tylko dobry położnik może liczyć na dobre wyniki po podaniu środków wzmacniających bóle porodowe.

Zasadą nowoczesnego położnictwa jest dążenie do porodu siłami przyrody. Środki wzmacniające bóle porodowe, skracając czas porodu i zmniejszając ilościowo zabiegi położnicze, urzeczywistniają tę zasadę.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sekund. Szpitala. Kołomyja.

Przypadek mózgowo-rdzeniowej postaci plamicy bez małopłytkowości.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Wszelkie plamice, bez względu na to, czy zaliczają się do plamicy pierwotnych, czy też do wtórnych, mają za przyczynę, albo uszkodzenie ścian naczyń przedwłosowatych i włosowatych, albo zmniejszenie się ilości płytek krwi, albo wreszcie zmieniony skład chemiczny krwi. Istotą plamicy Schönlein'a-Henoch'a jest właśnie uszkodzenie naczyń, przyczem nieznany

zresztą dotąd czynnik, uszkadzający ściany kapilarów ma być przyrodą zakaźną, być może gruźliczą. Plamica ta byłaby więc łagodnym zakażeniem ogólnym ze specjalnem uszkodzeniem naczyń włosowatych¹⁾.

W niektórych przypadkach plamicy Schönlein'a-Henoch'a wybijają się na pierwszy plan objawy krwotocznego zapalenia nerek lub krwotocznego zapalenia jelit; przypadki te zdają się potwierdzać zakaźną teorię tego rodzaju plamicy.

Przypadek, który opisuję, jest z tego względu godny zaciekawienia i zapamiętania, że objawy ze strony centralnego systemu nerwowego opanowały cały obraz kliniczny.

Piątego września b. r. przywieziono do ambulatorjum szpitalnego chorego, który zwracał uwagę znacznie wzmnożonem napięciem mięśni karku, powodującym wybitne pochylenie głowy ku tyłowi. Chory, młody wieśniak, lat 20, siedział z przymkniętymi oczyma w stanie lekkiego snu. Na postawione pytania dawał przytomne i rozumne odpowiedzi. Choroba rozpoczęła się przed tygodniem bólem głowy i karku. Pogorszenie się sprawy chorobowej, t. zn. sztywność karku i senność, wystąpiły dopiero przed dwoma dniami; aż do tego czasu chory pracował. Chorób przebytych dawniej nie pamięta. Również nie zauważył innych szczegółów obecnej choroby.

Badanie przedmiotowe: ciepłota 36,8° C. Narządy wewnętrzne bez zmian (śledziona i wątroba niepowiększone). Żrenice równe, okrągłe; odruch żrenicowy bardzo leniwy, odruchów mięśni brzusznych, kolanowych. Babińskiego nie udało się wywołać. Chory, położony na łożku, leży nieruchomo na wznak w stanie lekkiego snu, z którego bardzo łatwo się budzi. Na polecenie zajęcia pozycji siedzącej — siada, i nawet — po stosownym rozkazie na krótką chwilę wstaje, zataczając się. Na całym tułowiu, oraz na kończynach dolnych i górnych po stronie zginaczy stwierdzono rozsiane liczne krwawe wybroczyny wielkości główki szpilki, sinawo zabarwione. Specjalnie były one liczne na brzuchu oraz na przedramionach. Po ułożeniu chorego na bok, pojawiały się po pół godzinie liczne czerwone plamy na tym boku, na którym chory leżał. Plamy te przybierały stopniowo odcień sinawy, stając się wreszcie opisanymi krwawymi wybroczynami. Objaw Rumpel-Leeda był ujemny. Ciśnienie krwi 125/75 RR. Mocz: ślad białka, urobilinogen silnie wzmnożony; poza tem chemicznie i mikroskopowo brak zmian. Krew: c. czerwone 5000.000; hemoglobina 98%; c. białe 15.000; obraz cytologiczny według Schillinga: obojętnochłonne wielojądrzaste: 87%, młode 1%, pałeczkowate 2%; kwasochłonne 0%; zasadochłonne 0%; limfocyty 8%; monocyty 2%; płytki w ilości prawidłowej. Opadanie krwinek 25 mm na godz. Odczyn WR. i S. G. ujemne. Posiew krwi — ujemny. Odczyn Weil-Felixa ujemny. Nakłucie łądżwiowe dało w wyniku płyn mózgowo-rdzeniowy z tak znaczną domieszką krwi, że czynił wrażenie czystej krwi. Płyn ten wypływał pod znacznie wzmnożonem ciśnieniem. Po odwirowaniu ciałek czerwonych, zajmujących 1/3 objętości całego punktu, uzyskano zupełnie wolny od krwi płyn mózgowo-rdzeniowy lekko opalizujący, żółtawy. Odczyn WR. i S. G. ujemne. W osadzie — prócz bardzo licznych ciałek czerwonych, widać było 6—8 ciałek białych na każdym polu widzenia, w tem 90% — wielojądrzastych obojętnochłonnych, 10% limfocytów.

Po kilkugodzinnem pobycie w szpitalu chory zmarł, zachowując niemal do końca życia przytomność. Śmierć nastąpiła najprawdopodobniej wskutek porażenia ośrodka oddechowego, gdyż chory nagle przestał oddychać, przy utrzymanej akcji serca przez dłuższą chwilę. Dwie godziny przed śmiercią wystąpiły na całym ciele sinawe plamy, które znikły po ustaniu czynności serca.

Sekcja wykonana w kilka godzin po śmierci wykazała zmiany wyłącznie tylko w centralnym systemie nerwowym. Na przekroju silnie obrzękłego mózgu i rdzenia, liczne, nie dające się zetrzeć nożem krwawe punkciki, rozsiane tylko w substancji białej. Komory mózgowe wybitnie poroszerzone, wypełnione krwawym płynem. Naczynia mózgowe, dostępne dla oka, niezmiennione. Opomy mózgowe — bez zmian. Na wysokości rdzenia przedłużonego i trzech górnych kręgów szyjnych był widoczny znaczny zakrzep, uciskający na tę część mózgu i rdzenia. Zakrzep ten był najprawdopodobniej bezpośrednią przyczyną śmierci, gdyż przez ucisk na rdzeń przedłużony spowodował porażenie ośrodków oddechowych. Brak zmian w szarej substancji mózgu tłumaczył brak utraty przytomności, a zmiany patologiczne rozsiane w całej substancji białej nie dały ściśle określonych zaburzeń w systemie nerwowo-mięśniowym.

Obraz sekcijny przedstawiał obraz ostrej plamicy bez zmniejszenia się ilości płytek, opanowujący przede wszystkim ośrodkowy system nerwowy. Obraz krwi — leukocytoza obojętno-

¹⁾ E. Frank: Hämorrhagische Diathesen, Neue Deutsche Klinik, Bd. IV. S. 395—437.

chłonna, przyspieszone opadanie krwinek przemawia za zapalnym pochodzeniem całej sprawy chorobowej.

Być może, że zgodnie z przypuszczeniem Frank'a, jakiś czynnik zakaźny (grypa, gruźlica) spowodował uszkodzenie naczyń krwionośnych z następowym wylewem krwi do otaczających tkanek. Tylko, że w opisanym przypadku schorzenie usadowiło się również w ośrodkowym systemie nerwowym, co dla chorego miało jak najgorsze następstwa.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Sergent, Bordet, Durand, Couvreur: *Exploration Radiologique de l'appareil Respiratoire*. Paris, Masson et Cie. 1931.

Wspaniale wydany atlas diagnostyki rentgenowskiej schorzeń narządów oddechowych, zawierający zwyż 600 zdjęć rentgenowskich, ilustrujących poszczególne postacie chorobowe. Do wielu zdjęć dodane są objaśniające szkice schematyczne i fotografie preparatów anatomicznych. W myśl intencji autorów niema to być podręcznik teoretyczny, lecz „ikonografia” atlas zdjęć rentgenowskich i preparatów anatomicznych z własnego zbioru, gromadzonego przez zwyż 10 lat na oddziale klinicznym autorów. Wysoka wartość dzieła leży w tem, że badanie rentgenowskie każdego przypadku zostało jak najdokładniej skonfrontowane z wynikami innych badań, obserwacji klinicznej, względnie badań sekcyjnych. Tylko w ten sposób przebadane przypadki zostały w atlasie tym uwzględnione. Na podstawie takiego opracowania materiału mogli autorzy uczynić znaczny krok naprzód w szczegółowym poznaniu obrazów radiologicznych, których interpretacja wymaga jeszcze wielu uzupełnień. Autorzy zupełnie słusznie podnoszą, że obraz rentgenowski klatki piersiowej, który na pierwszy rzut oka wydaje się łatwiejszy do zrozumienia niż n. p. obraz rentgenowski żołądka i kiszek, jest w rzeczywistości, gdy chodzi o szczegóły bardzo skomplikowany, a w następstwie trudny do objaśnienia. Te luki w rozumieniu szczegółów i w odnośnieniu ich do podłoża anatomicznego, autorzy postawili sobie za zadanie wypełnić i przyznać należy, że w dużym stopniu temu sprościli.

Całe dzieło podzielone jest na trzy części: w pierwszej opisana jest zwięźle technika badania rentgenowskiego, a zwłaszcza badanie rentgenowskiego narządu oddechowego i znaczenie wyników, uzyskanych tą drogą, dla badania klinicznego, w drugiej podano prawidłowy obraz rentgenowski narządów oddechowych i składowe części obrazu patologicznego, w trzeciej zaś obrazy chorobowe rozmaitych schorzeń. W zbiorze wydawanych przez księgarnię Massona podręczników rentgenowskich jest atlas ten godnym uzupełnieniem dotychczas ogłoszonych tam dzieł.

Meisels (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIII, nr. 22, z 15 listopada 1931: T. Jarniński: Przemiana solno-wodna skóry w łuszczyce pospolitej i w grzybicy łuszczeniowej Unny. — L. Miller: O poliglobulii i policitemii. — K. Ryglewicz: Przodowanie i wypadnięcie popowiny na tle materiału kliniki. — P. Klinger: Natura frigida.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, nr. 47, z 19 listopada 1931: Z. Świder: Klinika gruźlicy drugorzędnej u ludzi dorosłych. — E. Herman: Wyniki naświetlań promieniami Roentgena w stwardnieniu rozsianem (na podstawie doświadczeń własnych). — A. Festenstat: Z kazuistyki zakażeń pałeczka Pfeiffera u niemowląt. — A. Davidson: Allergia i choroby alergiczne. Streszcz. pogl. — E. Birzowski: Uwagi o leczeniu kas chorowych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 47, z 22 listopada 1931: W. Grochowski: Sporysze polskie (dok.).

Therapia nova, rok III, nr. 10, za październik 1931: L. Lipszowicz: Gruźlica a układ nerwowy w świetle nowszych badań. S. Boguszewski: Związek inozytofosforowe. — S. Kramsztyk: Nowe badania nad obiegami jodu w przyrodzie i ustroju ludzkim oraz nad działaniem fizjologicznym tego pierwiastka.

Przegląd Sportowo-Lekarski, rok III, nr. 1 z roku 1931: Misiuro W.: Trening i wysiłki sportowe a serce.

Przegląd Sportowo-Lekarski, rok III, Nr. 2—3 z roku 1931: S. p. Dr. Eugenja Lewicka. — Mydlarski Jan: Charakterystyka antropologiczna uczestników międzynarodowych zawodów narciarskich w Zakopanem 1929 r. — Płoński M. Badania nad wpływem ćwiczeń wojskowych na obraz morfologiczny krwi u żołnierzy.

Przemysł chemiczny, nr. 21 i 22, z listopada 1931: B. Roga: Z badań fizyko-chemicznych nad różnymi typami węgla koksujących. — A. Tychowski: Studja nad produktami diastycznej hydrolizy skrobi. — St. Burstin i I. Winkler: Przyczynki do oznaczenia zawartości siarki w polskich gazach ziemnych.

Pedjatria Polska, tom XI, nr. 4, za lipiec, sierpień 1931: J. Bogdanowicz i T. Velfle: Charakterystyka obecnej epidemii błonicy w Warszawie.

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, nr. 11, za listopad 1931: Z. Leśniowski: Przyczynki do eozynofilii krwi szczura przy włósnicy. — F. Schwarz: Doświadczenia nad znieczuleniem dorzeniowym u psów i kotów. — I. Maternowska: Szkoła mleczarska Wielkopolskiej Izby rolniczej we Wrześni. — I. S. Białoostocki: Czy zwalczamy racjonalnie pryszczycę. — W. Leszko: O błędach przy projektowaniu i przebudowie rzeźni. — T. Broda: Badanie mięsa drobiu w świetle dotychczasowych rozporządzeń. — F. Fried: Ostrożnie z dostarczaniem mięsa dla zwierząt futerkowych.

Medycyna, nr. 22, z roku 1931: K. Rożkowski: Nowe prądy i hasła w lecznictwie. — A. de Rosset: Przyczynki do kazuistyki wrodzonych wad serca. — W. Filiński: Niewydolność serca i zaburzenia w krążeniu. — L. Zembrzusi: Intuicja w medycynie.

Lekarz Polski, rok VII, nr. 11, z 1 listopada 1931: A. Straszynski: S. p. Profesor Franciszek Krzyształowicz. — M. Skokowska-Rudolfowa: Przyczynki do stanu rozpowszechnienia gruźlicy na wsi. — S. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — W. Chodźko: Gruźlica wiejska a gruźlica miejska. — B. Wejnberg: W sprawie lekarzy sądowych. — I. Korsak: W odpowiedzi na artykuł p. Jerzego Babeckiego: „Szkolnictwo powszechne i opieka lekarska w świetle obecnego kryzysu gospodarczego”. — J. Bahecki: Koncentracja społecznej walki z gruźlicą „Antitub” i udział w niej Kas Chorych.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, rok VII, nr. 5 z października 1931: W. Jasiński: Konieczność i sposób ustalenia norm rozwoju fizycznego dzieci w Polsce. — A. Trusiewiczówna i Gerléc: Z kliniki duru rzekomego niemowląt i małych dzieci. — T. Wasowski i A. Libo: Ciało obce w oskrzeli, zalegające tam przez czas dłuższy. — A. Wieszubski: Przypadek ograniczonego zapalenia surowiczo opon mózgowych (meningitis serosa circumscripta). — S. Bagiński: Gruźle dokrewne a układ pokarmowy. — K. Opoczyński: Sprawozdanie z działalności Wydziału Lekarskiego Uniw. St. Bat. w Wilnie w roku akademickim 1930/31.

Połozna, rok IV, nr. 11, za listopad 1931: Walka z partactwem leczniczym „babek”. — Fr. Ks. Cieszyński: Kąpiele lecznicze. M. Solecka: Wytyczne dietetyczne w ciąży prawidłowej i jej powikłaniach. — Siostra Z. Ł.: O kąpeli chorych.

Wiedza lekarska, rok V, nr. 11, z r. 1931: I. Węgierko: Istota i leczenie otłości.

Lekarz wojskowy, tom 18, nr. 10, z 15 listopada 1931: Z. Juraszyński: O gruźlicy przetyku. — L. Krzewiński: Toksykologia tlenku węgla (c. d.). — A. Malinowski: Przypadek morfinizmu. — St. Kon i Z. Markuze: Sprawozdanie z działalności stacji badania wartości odżywczej produktów spożywczych za rok 1930 (c. d.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 48, z 26 listopada 1931: St. Strauss: O diecie bezsolnej jako metodzie leczniczej. — A. Landau i R. Hermanowa: Przypadek przewlekłej sinicy kończyn naczynioruchowej (acrocyanosis chronica), powikłany objawami choroby Raynaud. O zachowaniu się w nim wymiany gazów układu krążenia. — G. Aberdam-Selligow: O wysiewach krwiopochodnych w płucach (Streszcz. pogl.). — H. Kłuszyński: Nickaralność sztucznego poronienia w Rosji w okresie trzynastoletnim w świetle faktów i cyfr.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Medicinski Pregled.

1931. Nr. 9. Beograd—Zagreb—Ljubljana—Sofia.

- T. Simić: *Hemoterapija chorób zakaźnych.*
 E. Mayerhofer: *Poliomielitis acuta anterior w Jugostawii i jej brama wejścia żołądkowo-jelitowa we wczesnem dzieciństwie.*
 S. Dedić: *Ilościowe rozpoznanie Roentgenem gruźlicy płucnej.*
 L. Kislićenko: *Zapobieganie kile wrodzonej.*
 H. Dimitrijević: *Przyczynek do studjum allium sativum.*
 II. Komunikat.
 M. Bordoški: *Samoistne schorzenie twarzy wywołane bakteriami gazowemi.*
 L. Popović: *O radiologii.*
 Oceny, Sprawozdania, Kronika.

Liječnički Vjesnik.

1931. Nr. 8. Zagreb.

- A. Kuljenko: *Statystyka Zakładu dla umysłowo chorych w Stenjevacu w r. 1930.*
 F. Mihaljević: *Angina z odczynem limfatycznym.*
 G. M. Brakus: *Krwotłucia oskrzelowo-płucne w gruźlicy płuc i ich leczenie.*
 V. Ostrovidov: *Leczenie schorzeń metaluetycznych py-riferem.*
 V. Boić: *Patogeneza i podział skaz krwotocznych.*
 K. Marchesi: *O stosowaniu alkaloidów ipecacuanhy jako środka przeciw kaszlowi.*
 Bibliografia słowiańska. Dodatek: *Głosnik zawiera: Medycyna społeczna, Sprawy zawodowe, Wiadomości bieżące.*

1931. Nr. 9. Zagreb.

- J. Vitek: *Regulacja równowagi kwaso-zasadowej we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym.*
 M. Delić: *Sprawy helioterapii.*
 L. Dojmi: *Jak należy leczyć kilę endemiczną w Bośni i Hercegowinie.*
 K. Milobar: *Schorzenia przewlekłe trzustki.*
 V. T. Nikolić: *Miopia przejściowa pochodzenia urazowego.*
 N. Bonetić: *Kilka przypadków trądu, odszukanych na po-brzeżu.*
 Sprawozdania, Bibliografia słowiańska, Lek, Oceny, Dodatek: *Głosnik, Zjazdy, Medycyna społeczna, Sprawy zawodowe, Wiadomości bieżące.*

1931. Nr. 10. Zagreb.

- G. Schilder: *Przyczynki do poznania działania leczniczego mulu.*
 P. Samardžija: *Współczesne leczenie gruźlicy płuc, z uwzględnieniem kolapsoterapii.*
 M. Grossman: *Patofizjologiczny problem wzrostu serca z osierdziem.*
 V. Bazala: *Neoplastyka pochwy.*
 D. Damaška: *Sposoby badania krwi i ich znaczenie praktyczne.*
 L. Silaši: *Trzy ważne zagadnienia dotyczące rzeżączki.*
 Sprawozdania, Lek, Oceny, Bibliografia słowiańska
 Dodatki: *Gruźlica w Zagrzebiu, prof. V. Cepulić.*
 Głosnik: *Zjazdy, Medycyna społeczna, Sprawy zawodowe, Kronika.*

Leszczyński. (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 67.

- M. Pélou i A. Policard: *Kila wrodzona kości.* Autorowie podkreślają, że kila wrodzona wywołuje zmiany anatomiczne tylko w kościach pochodzenia chrząstkowego (niema zmian w kościach czaszki), że zmiany dotyczą kości symetrycznych, i że większość kości jest zajęta. Zmiany kostne można anatomicznie podzielić na *osteochondritis*, *periostitis*, rozrzedzenia lub hiperprodukcję tkanki kostnej, i odwapnienia w postaci pasków poprzecznych. Autorowie podają obrazy histologiczne i radiologiczne tych zmian, objawy i zaburzenia mięśniowe, występujące w pierwszym okresie kily wrodzonej oraz różniczkową diagnostykę tych spraw chorobowych.

A. M. Dogliotti: *Leczenie bólów obwodowych przez na-strzykanie alkoholem korzonków tylnych rdzenia.* Ponieważ kor-dotomia (przecięcie sznurów czuciowych w rdzeniu) nie zawsze daje dobre wyniki, przeto autor opierając się na zdaniu Lerich'e'a, że niema specjalnych włókien nerwowych przewodzących ból, za-leca usuwać ból obwodowy przez zmniejszenie ilości włókien czu-ciowych. Włókna nerwowe można zniszczyć przez wprowadzenie alkoholu do kanału rdzeniowego. Zależnie od miejsca bólu wstrzy-kuje się 0,2—0,8 cm³ alkoholu absolutnego do odpowiednich prze-strzeni międzykręgowych. Przez odpowiednie ułożenie chorego na boku i podłożenie podkładek, przez wygięcie kręgosłupa zezwała się, by alkohol, nie mieszając się z płynem mózgowo-rdzeniowym, stykał się bezpośrednio z korzonkami czuciowymi, które mają być zniszczone. Taki zabieg można powtarzać kilkakrotnie. Wyniki lecznicze w 45 przypadkach bólów różnego pochodzenia były prze-ważnie dobre. Autor sądzi, że metoda ta winna być stosowana po wyczerpaniu normalnych sposobów leczniczych, a przed przysta-pieniem do poważniejszych zabiegów chirurgicznych na rdzeniu pacierzowym.

Nr. 68.

A. Cosacesco, St. Draganesco, M. Georgesco i G. T. Dinischiotu: *Przyczynek do znajomości wirilizmu jajniko-wego.* Autorowie podają przypadek wirilizmu, obserwowany kli-nicznie i badany anatomo-patologicznie. Dotyczył on kobiety 34-letniej, u której wystąpiło usposobienie męskie i zewnętrzna zmiana cech płciowych na korzyść męskich. Z powodu guza jajnikowego chora poddano operacji. Badanie guza wykazało utkanie *luteinoma*. Po operacji ustąpił zewnętrzny wygląd męski (owłosienie) i wró-ciło poprzednie usposobienie psychiczne kobiece. Autorowie podają z piśmiennictwa inne podobne przypadki i podnoszą, że obok wiri-lizmu pochodzenia nadnerczowego i przysadkowego istnieje męs-kość pochodzenia jajnikowego.

M. Aubry i L. Brodicz: *Uwagi o gruźlicy płuc i krtani.* Autorowie zaznaczają, że gruźlica krtani przebiega pod dwiema postaciami, jako postać *ulcero-caseosa*, dokładnie znana i opisy-wana, z owrzodzeniami i nacieczeniami i postać druga, zapalno-włóknista, o objawach więcej dyskretnych, zlokalizowana na stru-nach głosowych, rzadziej na nagłośni, bez wrzodów i bez obrzę-ków. Jeśli ta druga postać gruźlicy krtani towarzyszy gruźlicy płuc, to rokowanie nie powinno być zawsze złe, na dowód czego autorowie podają dwie obserwacje kliniczne cięższych przypad-ków, które pod wpływem leczenia sanatoryjnego i farmakolo-gicznego zostały wyleczone.

Nr. 69.

D. Daniéłopolu, I. Marcon, G. G. Proca i R. Braun-ner: *Rola wątroby w regulacji napięcia nerwów wegetatywnych.* Autorowie przeprowadzali doświadczenia na psach i badali ciśnie-nie krwi po wprowadzeniu różnych środków farmakologicznych do żył obwodowych, do tętnic i do żyły wrotnej. Podobne badania przeprowadzali też u psów z wątrobą uszkodzoną przez toluylen-dwuaminię lub przez fosfor. Przekonali się, że wątroba zdrowa za-trzymuje adrenalinę i acetylcholinę, wstrzykniętą przez tętnicę wątrobową lub żyłę wrotną, ponieważ potrzeba znacznie więk-szych dawek, ażeby tą drogą wywołać podobne działanie jak przez wstrzyknięcie do żył obwodowych. Wątroba uszkodzona tych własności nie posiada. Autorowie sądzą, że wątroba magazynuje te hormony oraz inne ciała, i w razie potrzeby oddaje do krwio-biegu, regulując w ten sposób życie wegetatywne.

G. Hubner i J. Roy: *Pęknięcie pourazowe zdrowej śle-dziny.* Autorowie podają dwa przypadki pęknięcia śledziony po stosunkowo niewielkim urazie w okolicę podżebrza lewego. W obu przypadkach już w kilka godzin stwierdzono zwiększone napięcie ściany brzusznej i zanik stłumienia wątrobowego. Po usunięciu śledziony po pewnym czasie badana krew nie wykazywała w swo-im obrazie większych odchyleń od normy.

Skowronski (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv f. Gynaekologie.

T. 141. z. 1.

Geller: *Zmiany komórkowe w jajnikach dojrziałych, białych myszy po naświetlaniu promieniami Roentgena.* Badania histolo-giczne dotyczą jajników 45 myszy białych, które naświetlano pro-mieniami Roentgena dawką od 200—500 R. Badania te wykazały, co następuje:

E. Eitner: *Plastyka tłuszczowa przy zanikach twarzy*. W przypadku zaniku połowiczego twarzy, udało się zastąpić ubytki przez przeszczepienie tkanki tłuszczowej. Czasami tkanka może ulec resorpcji i dlatego z tem operator musi się liczyć zapobiegawczo, wykonując hiperkorekcję.

F. Seitz: *Hypernitron*. Preparat składa się z *teobromin, natr. sal., calc. lact., magnez, peroxydat., natr. sulfocyanat., i natr. nitr.* Stosuje się go w naciśnięciach, zaś krwotoczne zapalenie nerek jest przeciwwskazaniem do stosowania go. Dawki: 1 łyżeczka naczczo i wieczór, przed spaniem w szklance wody lub mleka.

K. Renner: *Tussamag w leczeniu ostrych schorzeń dróg oddechowych u psychicznie chorych w zakładach leczniczych*. Ze względu na zawartość saponin, cykloterpenów, glukozydów i olejku tymianowego powoduje łatwiejsze rozluźnienie wydzieliny w oskrzelach przez zwiększenie produkcji gruczołów śluzowych i przez to łatwiejsze odkasłanie.

E. v. Thurzó: *Nowy młotek do wywołania odruchów*. Młotek ten jest w ten sposób skonstruowany, iż główka młotka z rekojeścią jest połączona zapomocą spirali elastycznej, która przy ruchach ugina się i przez to uderzenia łatwiej nasilać lub osłabiać.

O. Straus: *Rak i badania nad rakiem*. Przedstawia statystykę raka poszczególnych organów, wieku chorych i t. d. Następnie krytycznie zastanawia się nad poglądami Aulera, który twierdzi że komórki nowotworu złośliwego rozwijają się z niezróżnicowanych komórek zarodkowych, w surowicy zaś stwierdza zwiększoną ilość fibrynogenu i przesunięcie w stronę globulin, zaburzenie stosunku K do Ca, przesunięcie pH krwi w kierunku zasadowości. Następnie ostro krytykuje zapatrywanie Borrela, głoszącego etiologię pasorzytniczą nowotworów.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Zjazd Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich. Warszawa 1—3 XI. 1931.

Czwarty zjazd M. i E. P. odbył się w pierwszych dniach listopada w Warszawie, gromadząc w salach Państw. Szkoły Higieny kilkuset lekarzy i przyrodników, mikrobiologów. Po raz pierwszy wzięli w jeździe udział czynni mikrobiologowie przyrodnicy, przyczyniając się do rozszerzenia sfery omawianych zagadnień.

Jako goście uczestniczyli w obradach dr. Feierabend z Pragi i dr. Kalicz z Zagrzebia.

Pierwszym głównym tematem zjazdowym był *duru brzuszny*, jego bakterjologia, serologia i epidemiologia. L. Padlewski (Poznań) omówił obecny stan wiedzy bakterjologiczno-serologicznej tego zagadnienia. Podkreśliwszy aktualne kwestie cyklogenji, przesączalności, zmienności pałeczki durowej, przeszedł do analizy własności serologicznych, zagadnienia budowy antygenów, wreszcie dał przegląd nowych własności biochemicznych pał. durowej i związanych z niemi nowych metod wyosabniania, względnie powielania zarazków na specjalnych pożywkach. Referent odnosi się naogół krytycznie do tych nowych metod, zaznaczając iż dobrze technicznie stosowane, klasyczne pożywki Padlewskiego lub Endo'y (wobec Conradi Drygalskiego zajmując referent krytyczne stanowisko) w niczem im nie ustępują. Może bakterjofagi rozszerzą w przyszłości naszą metodykę rozpoznawczą, naogół spotykamy się ze zjawiskiem ogólnem, iż im bardziej pogłębia się nasza wiedza, tem na większe, nowe napotyka trudności. M. Kacprzak (Warszawa) w wykładzie, poświęconym epidemiologii i profilaktyce duru brzusznego stwierdza braki praktyczne w rozpoznaniu klinicznym, serologicznym, hodowaniem pał. durowej, omawia stosunek zakażeń durowych do rzekomodurowych, do zakażeń pał. Banga, wreszcie do nieznanych etiologicznie schorzeń żołądkowo-jelitowych, występujących po wypiciu złej wody i t. p. Referent przedstawia prądy w epidemiologii duru brzusznego, które jako podstawę tłumienia tej epidemii upatrują raz walkę z nosicielstwem zarazków, raz kontrolę środków spożywczych (woda, mleko), wreszcie asanizację gleby. Referent krytykuje ostro zapatrywanie Woltera i cały wznowiony kierunek petenkoferowski¹⁾, a wypowiada się za epidemiologią klasyczną. Walka z dudem to wprowadzanie wodociągów i kanalizacji, studzien, kontrola środków spożywczych, walka z roznosicielstwem i zakażeniem przy zetknięciu. Referent analizuje rolę

miast i wsi jako rezerwoaru pał. durowych, wreszcie odnośnie do szczepień ochronnych stwierdza, iż niema dotychczas dowodu ścisłego, matematycznego, świadczącego o dodatniej wartości tych szczepień.

W krótkich referatach, związanych z tematem duru brzusznego dr. Feierabend (Praga) podał swe wyniki uodparniania typem szorstkim (R) pał. duru brzusznego. J. Żurkowski (Łódź) zanalizował przyczyny, które uważa za przeszkodę w uzyskaniu dobrych wyników szczepienia przeciwdurowego (przemęczenie, nieżyty jelitowe, nadmiar zakażających zarazków). H. Makarczykówna i W. Wróblewski (Bydgoszcz) stwierdzili, że pH 7.4 podłoża najlepiej odpowiada własnościom zlepnym pał. durowej. H. Meisel i E. Mikulaszek (Lwów) przedstawili swe rozległe badania nad własnościami antygenu resztkowego zdysocjowanych szczepów grupy durowej²⁾. W. Lipiński (Lwów) doniósł o dobrych wynikach chemoterapii bizmutowej duru brzusznego. L. Owczarewicz (Warszawa) omówił swe spostrzeżenia nad zmiennością szczepów durowych i rzekomodurowych. Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz (Warszawa) podkreślili konieczność uwzględniania praw zmienności w praktycznej diagnostyce zarazków durowych i doniosłość spraw tych dla epidemiologii. — J. Seydel (Warszawa) mówiła o atypowych pał. okrężnicy, które mogą pewne utracone własności biochemiczne pod działaniem różnych czynników zpowrotem odzyskać.

W dyskusji: Szymanowski Z. przestrzega przed zbyt uogólnianiem wyników prac nad zmiennością. Sterling-Okuniewski nie widzi dostatecznego uwzględnienia zmian, jakim podlega jednostka ludzka w czasie epidemii. Eisenberg mówi o ideałach Pettenkoffera i Friedbergera, Lewkowicz o znaczeniu kwasowości podłoża dla czynności bakterji i sił obronnych ustroju, Padlewski, Rymkiewicz o dobrych wynikach szczepień przeciwdurowych, Gąsiorowski o doniosłym znaczeniu badań nad dysocjacją i antygenem resztkowym dla zrozumienia istoty własności grupowych i gatunkowych bakterji, Ławrynowicz i Gieszczykiewicz o atypowych własnościach pałeczek okrężnicy, Rudolf o znaczeniu oczyszczania ścieków i wody.

Resztę pierwszego dnia obrad poświęcono omówieniu zwalczania błonicy, przedwszystkiem zapomocą szczepień anatoksyną: L. Hirsztield (Warszawa) na terenie międzynarodowym, H. Sparrow i R. Kaczyński (Warszawa) na terenie Warszawy, Załęski (Łódź) na terenie Łodzi. Wszędzie wyniki są dodatnie, uprzednie wykonywanie odczynu Schicka nie jest konieczne. Poza tem wygłoszono szereg referatów na tematy odrębne.

Głównym tematem drugiego dnia obrad były *zakażenia dróg oddechowych*. K. Lewkowicz³⁾ (Kraków) omówił patogenezę i odporność procesu nieżyłowego (grypowego), zanalizował objawy miejscowe i ogólne, rolę granulocytów i ciał odpornościowych, dalej istotę zakażenia utajonego i nawrotów. W dalszym ciągu omówił zapalenie płuc włóknikowe, jego związek z procesem nieżyłowym, rolę paciorkowca owalnego (pneumokoka), mechanizm patogenyzy zap. płuc, będący skutkiem działania dwóch czynników: zmian w reakcji podłoża i zjawisk odpornościowych. M. Gieszczykiewicz⁴⁾ (Kraków) omawia w pierwszej części wykładu wyczerpująco bakterjologię grypy, podnosząc trudności klinicznego określenia schorzenia grypowego (*influenza*). Jako opisywane domniemane zarazki grypowe wylicza: 1) pał. Pfeiffera, wypowiadając się jednak krytycznie o jej roli zakaźnej i chcąc raczej w niej widzieć czynnik wtórny zakażenia grypowego (zakażenie pierwotne pał. Pfeiffera daje raczej obraz długotrwałego nieżyłu dróg oddechowych, nie odpowiadającego naszemu pojęciu grypy), 2) zarazki przesączalne, — brak jednak pewnych wyników doświadczalnych, 3) *Bact. pneumosintes*, pałeczkę beztlenową, 4) pneumokoki, tudzież paciorkowce o specjalnych własnościach, 5) inne, bliżej nieznane drobnoustroje, np. pasorzyty Kobrynera. Wspomina o teorii Sahliego o symbiotycznym działaniu kilku zarazków. W części epidemiologicznej opisuje okresowość pojawiania się epidemii grypowych (ciekawe obserwacje i wnioski Browlee'go), tudzież czynniki, mogące mieć wpływ na przebieg epidemii. F. Przesmycki (Warszawa) opierając się głównie na wynikach badań autorów anglosaskich omawia bakterjologię zapaleń płuc, zajmując się podziałem serologicznym pneumokoków (XXV typów!), budową chemiczną wywoływaczy (węglowodany, nukleproteidy), objawami zmienności w zakażeniach pneumokokowych (możność zmiany własności w organizmie chorego) wreszcie znaczeniem poszczególnych typów pneumokokowych w zapaleniu płuc płatowem i zrazikowem.

¹⁾ Praca przeznaczona do druku w P. G. L.

²⁾ Praca przeznaczona do druku w P. G. L.

³⁾ Praca przeznaczona do druku w P. G. L.

⁴⁾ Referent omawiając idee Woltera wspominał, iż nie ma on zwolenników poza granicami Niemiec, z czego wynikałoby iż nie jest znaną referentowi praca J. Kostrzewskiego w P. G. L. Nr. 29 i 30. 1930.

W krótkich referatach, odnoszących się do tematu głównego, Donhauser omawia sposoby przechowywania pał. Pfeiffera. A. Kobryner podaje dalsze szczegóły opisywanego przez niego pasorzyta grypowego. M. Wawrzyńska mówi o występowaniu ziarenkowca nieżyłowego (*microc. catarrhalis*).

W dyskusji Bujwid wspomina o swych badaniach nad grypa, równoczesnych i podobnych z odkryciem Pfeiffera. Szymanowski i Eisenberg wypowiadają się za rolą etiologiczną pał. Pfeiffera w grypie. Anigstein podaje krytycznej ocenie i próbie sklasyfikowania pasorzyta Kobrynera. Hirsztield podnosi, iż dysocjacja daje nam pewne możliwości zrozumienia powstawania epidemii grypy (chorobotwórcze i niechorobotwórcze fazy zarazka). Legeżyński St. opisuje obraz chorobowy i etiologię schorzeń zwierzęcych, podobnych do grypy: grypę koni (*Influenza equorum*) (postać nieżyłowa, wywołana przez zarazek przesączalny i postać płucna, w której stwierdzamy paciorkowce hemolityczne, pał. posocznicy i inne drobnoustroje) i nosówkę psów (*Febris cat. et nervosa canum*) (postać nieżyłowa, zarazek przesączalny) i powikłanie w postaci zapalenia płuc (pał. posocznicy, paciorkowce, *Bact. bronchisepticum*). Bassalik omawia znaczenie składu pożywki dla hodowli.

W dalszym ciągu obrad K. Lewkowicz (Kraków) demonstrował preparaty i mikrofotogramy splotów naczyniastych ze zmianami przerzutowymi, stanowiącymi punkt wyjścia dla nagminnego zapalenia opon (w dyskusji Zandowa. Lewkowicz). W. Wróblewski i J. Wróblewska (Bydgoszcz) mówili o swych wynikach hodowania i obserwowania mikroba ospy tudzież krętka błędnego. K. Bassalik (Warszawa) omawiał biosy i auxymony, czynniki podobne w swym działaniu do witaminów, a konieczne do hodowania bakterii. W. Iwanowski (Warszawa) streścił pracę Wałek-Czerneckiej o grzybach, niszczących podkłady kolejowe, tudzież omawiał znaczenie trójchlorfenolów w walce z temi szkodnikami.

W dyskusji A. Ławrynowicz przedstawił swe hodowle drobnoustrojów, fermentujących błonnik.

Wreszcie na zakończenie drugiego dnia obrad W. Karbowski i Z. Bohdanowiczówna przedstawili nowy aparat do wyłławiania płynów zapomocą prądu elektrycznego.

W trzecim, ostatnim dniu zjazdu T. Kirko (Warszawa) omawiał zanieczyszczenie i samooczyszczanie się rzek Wolbórki i Pilicy.

W dyskusji (Bujwid, Rudolf, Przyłęcki) podniesiono konieczność systematycznego badania zanieczyszczenia rzek.

K. Łukasiewicz (Warszawa) opisał stwierdzone w cuchnącym nieżycie nosa szczepki z grupy błoniczej, niejadliwe.

W dyskusji (Eisenberg, Gąsiorowski) podnoszą chwiejność pojęcia gatunku u maczugowców oraz brak trwałych podstaw w różniczkowaniu.

O. Bujwid (Kraków) opisał obecny stan zakażeń trądowych w Brazylii i niebezpieczeństwo szerzenia się jego wśród wychodźstwa polskiego.

W dyskusji Hirsztield podkreślił niespożyta energię sędziwego referenta, wciąż czynnie pracującego w epidemiologii.

L. Anigstein (Warszawa) podał wyniki swych badań nad durzem plamistym tropikalnym na półwyspie malajskim (różnica od duru plamistego europejskiego: brak wysypki, obrzęk gruczołów chłonnych, zarazki przenoszone przez szczury), tudzież nad zimnicą w Sjamie, (rozpow szechnienie zimnicy wśród ludności tubylczej, nowe gatunki wędziszka). H. Sparrow (Warszawa) mówiła o durze plamistym meksykańskim (rola szczurów). H. Grundgang (Warszawa) omawiał zagadnienie dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji. S. Sierakowski i R. Zajdel (Warszawa) donieśli o dalszych swych badaniach nad metodami oczyszczania jądów błoniczych.

W ostatnim dniu zjazdu odbyła się również zorganizowana przez Komitet zjazdowy wycieczka, która pozwoliła zaznajomić się uczestnikom z Miejskim Ośrodkiem Zdrowia na Grochowie, Centralnym Instytutem Wychowania Fizycznego na Bielanach i wojskową pracownią bakteriologiczną Szpitala Ujazdowskiego. W bardzo miłym i serdecznym nastroju odbyła się również kolacja koleżeńska w hotelu Angielskim. Sprawne i ściśle wyczerpanie ogromnego materiału referatowego, wszelkie udogodnienia dla uczestników, miła atmosfera zjazdu nie zakłócona żadnym zgrzytem, świadczy o wielkości pracy, dokonanej przez Komitet organizacyjny Zjazdu z prof. R. Nitschem, jako przewodniczącym i doc. dr. Ławrynowiczem, jako sekretarzem generalnym na czele, — największego z dotychczasowych zjazdów Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich.

St. Legeżyński (Lwów).

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 października 1931 r.

1. Protokół posiedzenia z dn. 4 października 1931 r. przyjęto.
2. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

3. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie pośmiertne po ś. p. Kazimierzu Ciaglińskim i ś. p. S. Groszgliku (streszczenie własne).

W dniu 3 b. m. zmarł w Ciechocinku ś. p. Kazimierz Ciagliński, członek czynny naszego T-wa od r. 1897.

Ś. p. Kazimierz Ciagliński urodził się w Warszawie w r. 1859. Tu w r. 1877 po ukończeniu gimnazjum wstąpił na Wydział Lekarski, a wyrazem niezwykłego petyzmu dla nauki i powołania, którym się zamierzył oddać, było zdobycie przezeń w r. 1881 medalu srebrnego za pracę konkursową, ogłoszoną przez Wydział lekarski: Symptomatologia nieprawidłowych czyszczeń miesiecznych. W r. 1882/3 zdał egzamin na stopień doktora medycyny. Przez pierwszy rok po ukończeniu wydziału lekarskiego zajmował stanowisko lekarza fabrycznego w Zakładach żyrdardowskich, skąd przeniósł się do Jadowa i tu pozostawał, jako lekarz miejscowy przy zarządzie dóbr hr. Zamoyskiego, przez lat 3. Waty stan zdrowia zmusił niebawem ś. p. Kazimierza Ciaglińskiego do poszukiwania mniej uciążliwych warunków pracy. Powraca więc do Warszawy, kształci się przez rok w szpitalu Ś-go Łazarza, poczem przez 8 lat oddaje się praktyce lekarskiej w Siedlcach. Ale i tu znów stan zdrowia nie pozwala ś. p. K. C. podjąć ciężkim warunkom pracy lekarza na prowincji, to też postanawia przerzucić się na pole balneoterapii i w tym celu wyjeżdża do Berlina i Wiednia na specjalne studia, a po powrocie rozpoczyna działalność w Ciechocinku, zrazu jako lekarz zdrojowy, a w końcu, jako kierownik Oddziału elektrycznego przy P. Z. K. w Ciechocinku.

Drukiem ogłosił: 1. O drgawkach czynnościowych u dzieci. 2. Nowy oddział Elektro-leczniczy w Ciechocinku. 3. Oddział Elektryczny przy Państwowym Zakładzie kąpielowym w Ciechocinku. 4. O Ciechocinku pod względem higienicznym. 5. O leczeniu klimatycznym chorób serca. 6. Przypadek wrodzonego zwężenia aorty. 7. O grypie przewlekłej, Warszawa r. 1899. 8. Plamica (*purpura simplex*) a niestrawność (*Dyspepsia gastrointestinalis*) u dzieci. 9. W kwestii leczenia balneologicznego chorych gorączkujących Warszawa 1899.

Te pobieżne, przypominające dołę, a i niedołę lekarza, zarysy życia jednego z nas, świadczą jednak wymownie, jakie skarby duszy i umysłu posiadał ten niewysłowionej dobroci lekarz, a niezwykle serdeczny kolega. Cześć Jego pamięci!

W dniu 5 października r. b. zmarł ś. p. Dr. Samuel Groszglik członek naszego Towarzystwa od r. 1896. Urodzony w Warszawie w r. 1860, tu po ukończeniu gimnazjum w r. 1880 wstąpił na wydział fizyczno-matematyczny i ten ukończył w r. 1884 ze stopniem kandydata nauk przyrodniczych. Wkrótce potem rozpoczyna, również w Uniwersytecie Warszawskim, studia lekarskie, i w r. 1890 otrzymuje stopień lekarza. W roku następny ś. p. Groszglik wstępuje w charakterze asystenta-wolontariusza na oddział chirurgiczny w szpitalu Dz. Jezas, prowadzony przez Władysława Krajewskiego i na stanowisku pozostaje bez przerwy aż do chwili zgonu szefa swego i przyjaciela. Skromne to, raczej nawet najskromniejsze w hierarchii szpitalnej, stanowisko nie przeszkodziło ś. p. Groszglikowi w zdobyciu poczesnego miejsca zarówno w społeczności naszej, jak i w literaturze naukowo-lekarskiej.

Szeroko, jak na późniejszego lekarza, zakreślone studia przyrodnicze, dyscyplina naukowa, jaką studia te dają, sprawiły, że ś. p. Groszglik wcześniej od rówieśników swych mógł rozpoznać uświadłowania głębokiego i ścisłego rozważania tajemnic wiedzy i sztuki lekarskiej. Szybko też zapoznawszy się z całokształtem chirurgii praktycznej na tak doskonale na owe czasy zorganizowanym i świetnie, bo na wysokości, prawie szkoły, prowadzonym oddziale szpitalnym, wkrótce poświęcił się temu działowi chirurgii, który dziś urologię stanowi. A jak zadania chirurga rozumiał, świadcza prace, drukiem w liczbie zgórą 30-tu przez ś. p. Groszglika ogłoszone. Są to więc:

1. Karol Ernest von Baer i jego poprzednicy. Kartka z dziejów embriologii zwierząt. 2. Przyczynki do kazuistyki ciał obcych w cewce i pęcherzu. „Medycyna”. 3. Praktyczne zasady aseptycznego cewnikowania. „Medycyna” r. 1895. 4. W sprawie miejscowego leczenia pęcherza po kruszeniu kamienia. „Medycyna”. r. 1898. 5. Przypadek urazowego rozdarcia cewki kroczowej oraz uwagi o leczeniu ciężkich urazów cewki, w r. 1898. 6. Beiträge zur Nierenchirurgie. 7. Przyczynek do metodych bakteriologicznej. Płytki agarowe i surowice w próbkach. 8. Przypadek ciąży zamazanej z zatrzymaniem płodu przez lat 30 i przebicciem się

tegoż do pęcherza moczowego. 9. Przypadek guza gruczołu krokowego o niezwyklej przebiegu. Przyczynę do symptomatologii i anatomii. 10. Przypadek skruszenia ciała obcego w pęcherzu. 11. W setną rocznicę pierwszej litotrypsji. Au centenaire de la première lithotripsie. Ku czci Civiale'a (1792—1867). 12. Przyczynę do znajomości budowy nerek ryb. 13. Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Entwicklung des Assimilationsgewebes. 14. O przyczynach powstawania płci u człowieka, roślin i zwierząt. 15. W sprawie zapobiegania nieżyłowi pęcherza. 16. Aseptyka w kateteryzowaniu. 17. Aseptischer Katheterismus, w r. 1896. 18. Patologia i terapia przewlekłego zapalenia gruczołu krokowego, oraz uwagi o leczeniu neurastenji płciowej. 19. Gummat gruczołu krokowego. 20. Pathologie in der Therapie der Prostatitis chronica nebst Bemerkungen über die Behandlung der sexuellen Neurasthenie. 21. Odstoina (sekwestr) w cewce. 22. Gumma der Prostata. 23. Z powodu adrologji. Dra Misiewicz, Warszawa 1897 r. 24. Sequester als Fremdkörper in der Harnröhre. 25. Leczenie doszczętne przerostu gruczołu krokowego sposobem Bottini'ego. 26. O wartości leczniczej urotropiny w chorobach zakaźnych narządu moczowego, Warszawa r. 1899. 27. Zwięzania skurczowe przelyku jako objaw zakażenia moczowego. 28. Z chirurgji wad wrodzonych moczowodu. Warszawa r. 1901. 29. O znaczeniu rozpoznawczem uroskopji w chorobach chirurgicznych dróg moczowych. 30. Przyczynę do patologji i leczenia chirurgicznego niedomogi pęcherza na tle zaniku sterczu. Warszawa, r. 1911.

Ś. p. Samuel Groszlik towarzyszem pracy był szczerem, kolegą serdecznym i uprzejmym w najlepszym tego słowa znaczeniu, sztandar godności lekarza mógł nieść i niósł wysoko. Cześć Jego pamięci!

4. Kol. D. Hellin wygłosił „Uwagi w sprawie techniki operacyi kosmetycznych nosa” (streszczenie własne).

Prelegent pokazał chorą, obciążoną dziedzicznie kłwą, ze zniekształceniem nosa i ozeną prawostronną o charakterystycznych wydalinach. Nos miał wygląd typowy — spłaszczenie w górnej części, wysunięcie ku przodowi dolnej, przytem bardzo szeroki. Po przeprowadzeniu leczenia swego — Wassermann ujemny. Zabieg polegał na obu stronem wycięciu przez kanały nosowe wyrostka czołowego szczęki górnej i ściśnięcie kości właściwych nosa — w celu zwięzienia i podwyższenia górnej jego części. Aby zwięzić i obniżyć dolną jego część, usunięte zostały zbędne części chrząstki ze skrzydełek nosa i z chrząstek trójkątnych. Chrząstki te, wraz z kostkami, przeszczepione zostały pod skórą górnej części nosa (pokaz). Połączenie nosa z kością czołową, początkowo po zabiegu o charakterze typowo rzymskim — w linii prostej, zostało, jako niezbyt pasujące do twarzy, przez usunięcie części wstawionych kości zmienione w postać w tem miejscu wgłębioną. W wyniku ostatecznym nos z postaci uderzająco brzydkiej stał się zupełnie kształtnym.

Co do ozeny, to zwięzienie nosa w części kostnej już samo przez się zmniejszyło prawą jamę nosową. resztę uzupełniło wszczepienie pod śluzówkę nosa odpowiednio przygotowanej tkanki kostnej z kolana cielęcia. Charakterystyczne wydaliny z nosa ustały zupełnie.

W odczynie H. omówił ogólne zasady zabiegów kosmetycznych nosa, technikę zniesienia garbów jego i przeszczepiania, poprawiania nosów wklęsłych (siodelkowatych), skracania nosów długich i obniżania wystających czubków nosa i leczenie następowe. Uwagi te uzupełniają wskazówki, podane w podręcznikach kosmetyki operacyjnej nosa, na zasadzie własnego doświadczenia w kilkudziesięciu przypadkach. Wreszcie H. pokazał na przeźroczach wyniki kilkunastu operacyi kosmetycznych zniekształconych nosów o najróżnorodniejszej postaci.

5. Kol. A. Oszaeki przedstawił „Porównawcze wyniki badań chemiczno-klinicznych krwi u chorych na raka i inne cierpienia” (streszczenie własne).

Prelegent zdaje sprawę z przeszło 2-letnich badań swoich własnych i swoich współpracowników nad chorobą rakową. Badania były przeprowadzone na materiale klinicznym metodami bio-chemicznymi i bio-fizycznymi. Wnioski do jakich prelegent na podstawie tych badań dochodzi, są następujące:

1) Krew żylna, posiadająca pewien odsetek krwi żyłnej — nowotworowej, zawiera więcej tlenu, niż krew żylna analogicznych tkanek nienowotworowych, a także zawiera stosunkowo więcej tlenu w porównaniu z krwią tętniczą. Nie daje się na razie rozstrzygnąć, czy ta wyższa zawartość tlenu we krwi żyłnej, a więc mniejsze zużycie tlenu w tkankach jest cechą właściwą tkanki nowotworowej, czy też tkanek, w których nowotwór ma powstać. W tym drugim wypadku byłby to objaw „przedrakowy”. Prelegent uważa tę drugą ewentualność za prawdopodobniejszą.

2) Krew żylna przy chorobie nowotworowej zawiera więcej kw. mlekowego, natomiast sprzeczne są wyniki badań, o ile cho-

dzi o stwierdzenie, czy krew nowotworowa, zawiera więcej kw. mlekowego, niż krew innych obszarów ustroju chorego na nowotwór (Badania Jakces, Oszaeki).

3) Krew przy chorobie nowotworowej wykazuje w większości przypadków wyraźną alkalozę, w mniejszości acidozę. Współczynnik temperatury dla pH krwi w przypadkach alkalozy jest niższy od normy. Porównanie pH z ilością zapasu zasad, występujących w alkalozie nowotworowej, wskazuje na wyczerpanie buforu węglanowego (Rose, Oszaeki).

4) Zawartość żelaza w przypadkach nowotworowych jest przeważnie mniejsza, niż w przypadkach normalnych i w niektórych przypadkach patologicznych (Kurzyniec, Oszaeki).

5) Współczynnik nasycenia tlenem krwi żyłnej jest u nowotworowych taki sam, jak u nienowotworowych.

Wszystkie te zmiany przemawiają za daleko posuniętymi zaburzeniami w kierunku czynników utleniających w ustroju chorym na nowotwór. Chodzi tu przede wszystkim o zmiany w barwiku krwi, za czem świadczy także osłabienie buforu węglanowego. Prelegent sądzi, że stwierdzone przez niego zmniejszone zużycie tlenu w tkance nowotworowej, a prawdopodobnie i jej otoczeniu daleko by się wyjaśnić w myśl teorii Warburga, że dłużej trwający niedostatek tlenu może spowodować złośliwe bujanie tkanki. W takim razie należałoby przyjąć jeszcze jakieś czynniki, które stoją na przeszkodzie pobraniu tlenu przez tkanki, względnie nieoddawaniu tlenu, a przynajmniej nieoddawaniu go w dostatecznej ilości.

Dyskusja. Kol. Cytronberg podkreśla, iż wyniki prelegenta są wręcz przeciwne z wynikami badaczy dotychczasowych (Warburga i in.). Sądząc z tego, iż nowotwór zużywa duże ilości cukru, z którego znaczna część zostaje spalona, należałoby mniemać, iż we krwi pochodzącej z nowotworu ilość tlenu powinna być mała. Mówca uważa za ciekawe oznaczenie stosunku masy nowotworu do całej kończyny, oraz stosunku ilościowego tego nowotworu do tkanki niezmięnionej nowotworowo. Proponuje wreszcie sprawdzenie badań prelegenta nad tkanką *in vitro*.

Kol. Przyłęcki podkreśla ważność spostrzeżenia Prelegenta, iż tkanka nowotworowa pozbawiona jest również zdolności sprawnego utleniania, mówca zapytuje jak sobie tłumaczy Prelegent obecność we krwi nowotworowej dwutlenku węgla mimo braku zużycia tlenu.

Kol. Oszaeki podnosi, iż rozpatrywał sprawę nowotworową ze stanowiska klinicysty. Zajmowała go raczej przemiana materji ustroju, w którym rozgrywa się sprawa nowotworowa, niż metabolizm nowotworu. Związku przyczynowego badanych zjawisk nie przesądza. Wielkość guza oceniał na oko. Skąd się bierze dwutlenek węgla we krwi nowotworowej mówca nie umie odpowiedzieć. Prelegent zaznacza, iż technika pobierania krwi do badań przemiany gazowej jest bardzo trudna.

6. Kol. L. Zembrzucki wygłosił odczyt o „Intuicji w medycynie”, (streszczenie własne).

Po rozbiórce pojęcia intuicji, jego genezy i interpretacji przez różnych autorów w ciągu wieków, począwszy od filozofów starożytnych, prelegent rozpatrzył, czy intuicja kiedykolwiek odegrała poważniejszą rolę w dziejach medycyny, czy odgrywa ją obecnie i czy można ją uważać we współczesnej nauce i sztuce lekarskiej. Z rozważań Z. wynika, że intuicja, jako czynnik metafizyczny, irracjonalny, nie posiadała tego znaczenia, jakie jej niektórzy przypisują i metodologii lekarskiej ani w starożytności, ani w wiekach nowożytnych nie wzbogaciła na dowód czego przytacza szereg przykładów. Zarówno w medycynie naukowej, jak w sztuce lekarskiej jedyną drogą, prowadzącą do celu, powinna być empirja pod warunkiem, że połączoną będzie z myśleniem krytycznym i będzie prowadziła do syntezy. Prelegent powstałe przeciw prądom, szerzącym się zagranicą, opartym na intuicji i usiłującym podważać podstawy przyjętej metodologii w poznaniu lekarskim. Prądy te pewnem echem odbiły się i w Polsce, znalazłszy swe odbicie w pojęciach niektórych lekarzy oraz w piśmiennictwie beletrystycznym i w wydawnictwach, obliczonych na spopularyzowanie intuicyjnego czynnika w medycynie wśród szerszych warstw. Przyznając rację bytu i intuicji w niektórych dziedzinach twórczości i myśli ludzkiej (sztukach pięknych, metafizyce) Z. pragnie widzieć ją wyeliminowaną zupełnie z myśli i działalności lekarza z wyjątkiem hipotez t. zw. intuicyjnych, przy których tworzeniu należy jednak zachować ostrożność, by w celu wyjaśnienia pewnych nieznanych zagadnień, nie tłumaczyć ich twierdzeniami nieudowodnionymi. Intuicja w postaci najwyższej występuje u telepatów i mistyków, od których wszak nie można oczekiwać zdobywczy dla postępu prawdziwej wiedzy lekarskiej. Lekarz, posilkujący się świadomości intuicją, zbliża się w swej działalności do znachora, imponującego niestety tak często szerszej publiczności, nie wyłączając elity inteligencji.

Na zakończenie prelegent przytoczył twierdzenie Jędrzeja Śniadeckiego o szkodliwości metafizycznych koncepcyj w metodologii myślenia lekarskiego, twierdzenia, które zachowało dotychczas swą moc i siłę.

Sekretarz Doroczny: Jan Roguski.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 października 1931 r.

1. Kol. Prezes wygłasza krótkie wspomnienie o ś. p. Prof. Drze Fr. Krzyształowiczu (streszczenie własne).

Otwierając posiedzenie dzieli się z Kolegami smutną wiadomością: tej nocy zakończył życie Prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz. Zmarły nie był wprawdzie członkiem naszego Towarzystwa, lecz my, stanowiąc część przedstawicieli ogólnej wiedzy lekarskiej, boleśnie odczuwamy tę niepowetowaną stratę. Zmarły bowiem był wybitnym uczonym i godnym reprezentantem naszej nauki również zagranicą. Proszę o uczczenie Jego pamięci przez powstanie. (Członkowie wstają).

W imieniu Towarzystwa przeszliśmy Radzie Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego naszą gorącą kondolencję z powodu bolesnej straty wybitnego jej członka.

Prezes zawiadamia o wysłaniu następującej depeszy do Rady Wydziału Lek. U. Warsz.:

„W imieniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego przesyłamy wyrazy głębokiego współczucia z powodu niepowetowanej straty wybitnego uczonego Profesora Dra Franciszka Krzyształowicza“.

Zebrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

2. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13. X. 1931 r. przyjęto.

3. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

4. Kol. Filiński Wł. i Franio Z. przedstawili „Przypadek ostrej białaczki u dziecka” (streszczenie własne).

Prelegenci przedstawiają chorą lat 6-ciu, która od dwóch miesięcy straciła na humorze i zbladła; od tygodnia zauważono utrzymującą się stale gorączkę 38—39°.

Ojciec chorej alkoholik.

Przy badaniu stwierdza się u chorej wybitną bledność skóry i śluzówek, nieznaczne powiększenie gruczołu podszczękowego lewego i nieznaczne powiększenie wątroby. W kale znaleziono jaja *ascaris lumbric*. Ciężota ciała o typie trawiącym.

Badanie krwi: wejście wodniste; czas krzepnięcia 10 m., czas krwawienia 4½ m., krwinki czerwone wykazują poikilocytozę i anizocytozę. Zdarzają się krwinki czerwone o ziarnistości zasadochłonnej i pojedyncze ciała czerwone jądrzaste.

Hemoglobina	45%	
Czerwone ciała	1.650.000	
Wskaźnik	1.4	
Płytki	180.000	
Białe ciała	11.500	
Myeloblasty	20%	} 27,5
Promocyty	3%	
Myelocyty obojętne	4,5%	
Metamyelocyty	2,5%	
Pałeczkowate	10%	
Segmentowane	29%	
Limfocyty	30%	
Monocyty	1%	

Rozpoznano ostrą białaczkę szpikową.

W rozpoznaniu różniczkowym wyklucza się niedokrwistość złośliwą, która przebiega z leukopenią o prawidłowych ciałkach białych i *anaemia pseudoleucaemica infantum* Jaksch-Hayema, przeciwko której przemawia wiek chorej, brak powiększonej śledziony i zbyt duże zmiany w obrazie białych ciałek krwi.

Pozostaje zatem białaczka ostra, która tem się różni od przewlekłych postaci, że nie dochodzi do znaczniejszej hiperplazji i metaplazji śledziony i gruczołów chłonnych.

Odróżnia się białaczkę ostrą limfatyczną i szpikową.

Nie zawsze łatwo jest powiedzieć czy młode postacie spotykane we krwi są myeloblastami czy limfoblastami. Różnice morfologiczne polegają na tem, że siatka chromatyny myeloblastów jest delikatniejsza i jądro zawiera większą ilość jąderka, niż u limfoblastów. Za szpikowem pochodzeniem młodych komórek przemawia też obecność innych zdecydowanych ziarnistych młodych postaci szpikowych t. zn. myelocytów.

Dla pewnego odróżnienia służą reakcje, oparte na obecności w myeloblastach fermentów oksydazy lub peroksydazy. Reakcję na peroksydazę wg. metody Grahama wykonano z krwią chorej

i to ostatecznie rozstrzygnęło na korzyść danego rozpoznania (Pokazano odnieśne preparaty krwi chorej).

Białaczka ostra przebiega zazwyczaj pod postacią zakażenia ogólnego. Obok tego występują zwykle objawy zapalne gardła i jamy ustnej, niekiedy o charakterze zgorzeliowym lub krwotocznym, poza tem skaza krwotoczna ogólna. Z objawów miejscowych spostrzegano zwykle powiększenie śledziony i gruczołów chłonnych.

W przedstawionym przypadku brak powyższych objawów, chociaż choroba trwa już dwa miesiące.

Rokowanie w białaczce ostrej bywa zazwyczaj złe, gdyż najdalej po paru miesiącach prowadzi do śmierci.

Dyskusja: Kol. Filiński zaznacza, iż przypadek ten przedstawiono dla wykazania różnic między białaczką ostrą i przewlekłą. W białaczce ostrej występuje często zgorzeliowe zapalenie migdałków i jamy ustnej. Jest to swego rodzaju posocznica z leukocytozą, wywołana jakimś zakażeniem. Charakterystyczną cechą białaczki ostrej jest brak obrzmienia śledziony i gruczołów limfatycznych. W omawianym przypadku białaczka przebiega raczej podostro, uznano ją jednak za ostrą, gdyż występują nieprawidłowe krwinki białe bez metaplazji śledziony.

5. Kol. Kapuściński St. przedstawił: „Współczesne metody leczenia kily”.

Dyskusja: Kol. Jastrzębski na podstawie własnych badań doświadczałnych twierdzi, że wszystkie t. zw. środki swoiste działają tylko wybiórczo na organizm, pobudzając go do wytwarzania przeciwciał. Proteinoterapia dotychczas była mało stosowana, wyniki jej nie są zatem jeszcze pewne.

Kol. Kapłan stwierdza, iż wiele środków przeciwkłówych zwłaszcza połączenia metali ciężkich (arsen, rtęć, bizmut) nie są obojętne dla ustroju. W chorobach wewnętrznych zatem należy się liczyć ze stanem narządów. Nie dziwnego, iż leczenie kily często pogarsza stan ogólny chorego.

Kol. Orłowski uważa, że różni chorzy odmiennie oddziałują na środki przeciwkłówe (I, Hg, Bi, As). Odczynu tego zgóry nigdy przewidzieć nie można. Mimo częstego rozpoznawania kily narządów, dobrze jej jeszcze nie znamy. Mogą istnieć bowiem zmiany metaluetyczne, których nie możemy rozróżnić, a które nie poprawiają się pod wpływem leczenia swoistego. Stowarsol stosowano w klinice Chorób Wewnętrznych U. J. w przypadkach postępującej niedokrwistości złośliwej. Stan krwi poprawiał się znacznie, występowało jednak zapalenie skóry i skaza krwotoczna. Zapytuje, jakie dawki stowarsolu stosują dermatolodzy.

Kol. Kapuściński stwierdza, iż działanie salwarsanu polega na uczuleniu i pobudzeniu ustroju. Dotychczas brak danych udowadniających działanie proteinoterapii. Zgadza się, że chorzy ze zmianami kłowymi narządów wewnętrznych różnie oddziałują na środki przeciwkłówe, które mogą pogarszać stan ogólny. Działanie leku musi być korzystne, nie może być toksyczne. Wydalanie środków leczniczych musi być dostateczne, by uniknąć kumulacji. Dlatego im leczenie jest ostrożniejsze, tem lepsze są wyniki. Celem leczenia jest pobudzenie czynników odpornościowych ustroju, środki lecznicze nie są swoiste. Co się tyczy zmian metaluetycznych, to różnica polega na tem, iż umiejscawiają się one w tkankach, niezdolnych do większych odczynów odpornościowych. W mózgu tylko opony i naczynia dają te odczyny. Prawdopodobnie zatem środki przeciwkłówe nie działają w wiązadzie rdzenia i porażeniu postępującem dlatego, że mózg i rdzeń nie dają odczynu na leczenie.

6. Kol. Goebel Fr. wygłosił odczyt: (streszczenie własne) „O witasterynie D”: a) wpływ witasteryny D na przemianę fosforową, wapniową i azotową; b) w sprawie toksyczności ergosteryny naświatłonej”. Podanie witasteryny D w krzywicy wywołuje zmiany korzystne. Poziom fosforu we krwi podnosi się bardzo znacznie i szybko, ujemny bilans zostaje wyrównany i przechodzi niebawem w dodatni. Również choć w powolniejszym stopniu ulega poprawie bilans wapnia.

W innych chorobach, związanych z demineralizacją ustroju, ergosteryna aktywowana wywiera również swój wpływ dodatni. Wymienić tu należy zmięknienie kości i gruczoły.

Wpływ witasteryny D nie ogranicza się tylko do unormowania przemiany mineralnej, ale wpływa również na rozwój ogólny oraz na asymilację związków azotowych.

Co do toksyczności ergosteryny, należy stwierdzić, że ergosteryna różnorodnie naświatlana lub pochodząca z różnych preparatów, stosowana w postaci jednakowych dużych dawek, wywołuje różny wpływ na ustrój.

Ergosteryna, krótko naświatlana, nie spowoduje objawów hiperwitaminozy, natomiast naświatlana dłużej wywołuje zahamowanie wzrostu, dużą śmiertelność i zwapnienia w narządach wewnętrznych.

Dyskusja: Kol. Stankiewicz R. stwierdza, iż bilans wapnia nie ma znaczenia w krzywicy, w której rozstrzyga bilans fosforu. W leczeniu witasteryną D i wigantolem dotychczas panował chaos. Obecnie stosuje się 0,004 g przez najwyżej 6 tygodni. Daje to rzeczywiście dobre wyniki. Leczenie często wywołuje biegunki, co najprawdopodobniej zależy od złej oliwy. Obecnie wiemy, iż w tranie jest prowitasteryna. Dodanie doń fosforu uczynnia ją. Należy stosować raczej tran z fosforem, działa bardzo dobrze, a jest tańszy. Co do stosowania witawitu i t. p., nie należy ich stosować szeroką ręką, jak to dotąd czyniono, zwłaszcza u dzieci.

Zast. Sekr. Dor.: Karol Chodkowski. Prezes: Witold Orlowski.

Protokół z posiedzenia lekarzy szkolnych w Wydziale Wychowania Fizycznego i higieny szkolnej Ministerstwa W. R. i O. P. w dniu 22. X. 1931 r.

Przewodniczący: P. St. Kopezyński. Sekretarz: P. Korsakówna.

1) Przewodniczący odczytał list dr. Dufestela, znakomitego higienisty szkolnego z Paryża w którym tenże dziękuje lekarzom szkolnym warszawskim za powinszowania w związku z jego odznaczeniem przez rząd polski.

2) K. Mitkiewicz zawiadamia o Kursie propagandy higieny w Państwowej Szkole Higieny.

3) Przewodniczący przypomina obecnym o konieczności poparcia przez szkołę nowego wydania podręcznika „Higieny Szkolnej”.

Dr. Babski widzi trudności w zdobywaniu funduszu na te cele. Dr. Mitkiewicz stwierdza, że zwłaszcza w szkołach zawodowych o fundusze na ten cel łatwo.

4) P. M. Grzywo-Dąbrowska wygłosiła odczyt p. t. „Samobójstwa młodzieży szkolnej w Polsce w świetle ankiety”.

Praca „samobójstwa młodzieży szkolnej” opiera się głównie na danych ankiety, zorganizowanej przez Wydział Higieny Szkolnej. Materiał obejmuje 129 wypadków samobójstw (w tem 107 chłopców i 22 dziewcząt) popełnionych między 1909—1930 r.

Wiek samobójców waha od 9 lat do 23, najczęstsze wypadki między 17 a 19 rokiem życia, przeważająca część młodzieży szkolnej, stanowiącej materiał ankiety, są to uczniowie szkół średnich.

Stan materialny rodziców był w 25% zgórą lepszy, niż średni, co wobec pewności niemal, że młodzież zamożna w szkołach stanowi nie więcej, niż 10% ogólnej liczby uczniów, świadczy, że samobójstwa wśród zamożnej młodzieży są znacznie częstsze, niż wśród ubogiej i średnio zamożnej.

Najczęstszy sposób wykonania samobójstwa: u chłopców strzał, u dziewcząt otrucie.

W większości wypadków samobójstw młodzieży szkolnej znajdujemy bardzo poważne przyczyny zewnętrzne: brak ciepła rodzinnego, złe stosunki domowe, często równocześnie złe warunki materialne oraz złe postępy.

Niekiedy nie stwierdzamy poważnych przyczyn zewnętrznych, ostateczny powód bywa nieraz błahy. W tych wypadkach bardziej, niż w innych zmuszeni jesteśmy obwiniać przyczyny, wpływające z natury samych dzieci.

W 18—20% wypadków materiał stwierdza, że samobójcy nie byli zdrowi psychicznie.

Racjonalne wychowanie młodzieży, obejmujące jako warunek niezbędny kształcenie charakteru jest podstawą walki z samobójstwem młodzieży.

Dla osiągnięcia możliwie dobrych wyników konieczna jest współpraca domu ze szkołą.

W dyskusji Fr. Ks. Cieszyński podkreślił, że prelegentka zbyt mało uwzględniła rolę pierwiastka religijnego, który może być czynnikiem hamującym — w dążności młodzieży do samobójstw.

Dr. Bogdanowicz podnosi zagadnienie jedynactwa w przypadkach samobójstw, związek samobójstw z porą roku i z wpływami atmosferycznymi i stosunek czynników zewnętrznych do psychopatii ustrojowej, jako momentów, usposabiających do samobójstw.

Dr. Pawłowski mówi o wpływie okresu rewolucyjnego i uczuć religijnych na liczbę samobójstw.

Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski podkreśla szkodliwość opisywania faktu samobójstw w gazetach, uważa iż ankietę możnaby pogłębić, a wypełnione ankiety ze strony władz centralnych lepiej egzekwować. Uważa, iż wpływy atmosferyczne nie odgrywają roli w częstości samobójstw, główny czynnik to tło psychopatyczne, tło erotyczne odgrywa rolę nieznaczną.

Prof. Dr. Hirsfeld podkreśla, iż usiłowanie samobójstwa może stanowić wstrząs, który wpływać może bardzo niekorzystnie na dalsze losy danego osobnika i przytacza z własnej praktyki przykład.

Przewodniczący wyjaśnia, że ankietę w sprawie zaszłego faktu samobójstwa wysłał do dyrekcji szkół Wydział Wychowania Fizycznego i Higieny Szkolnej Ministerstwa z prośbą o uzupełnienie możliwie największej liczby rubryk ankiety — że egzekwowanie odpowiedzi jest bardzo trudne, gdyż opieka domowa często ukrywa szczegóły faktu.

Dr. Grzywo-Dąbrowska w odpowiedzi zaznacza, że jedynaków w swej statystyce miała 8%, najmłodszych 30%. Nie przypuszcza by wykonywanie praktyk religijnych wpływało hamująco na prąd do samobójstwa.

SPRAWY ZAWODOWE.

Sprawozdanie Związku Lekarzy Kas Chorych „Kolo Kraków” za rok 1930/31.

W okresie sprawozdawczym praca Kola szła dalej po linii poprzednio wytyczonej, a wyszczególnionej w sprawozdaniu roku ubiegłego.

Dotyczy to przede wszystkim sprawy reorganizacji lecznictwa w krakowskiej Kasie Chorych na podstawie przedłożonego przez nas memoriału, zmierzającego do usunięcia niedomagań we własnym zakresie działania Kasy Chorych w ramach możliwości finansowych.

W odpowiedzi na ten memoriał władze Kasy przeprowadziły niemal wszystkie przez nas zaproponowane zmiany poszczególnych specjalności, co przyczyniło się do znacznego usprawnienia i podniesienia lecznictwa.

W sprawie dyżurów wprowadzonych również dla usprawnienia lecznictwa także porą nocną i w święta, zajęliśmy stanowisko co do czynności lekarzy dyżurnych, które zostało przez Władze Kasy zaakceptowane.

Łącznie z temi pracami uskutecznił także i usprawnienie działalności apteki przez wydanie wszystkim lekarzom i ambulatorjum „Wykazu leków gotowych (prostych i złożonych”, będących w aptekach kasowych. Wykaz ten zaprojektowany przez Władze Kasy został przez nas — po porozumieniu się z wszystkimi lekarzami poszczególnych specjalności — uzupełniony celowemi, praktycznemi formułkami receptowemi. Lekospis ten, zaoszczędzający chorym dłuższe czekanie na leki w aptece, okazał się bardzo praktycznym.

Z kolei prace Kola poświęcone były dalszemu rozwojowi poradnictwa, utworzeniu „Szkoły Zdrowia” i t. d.

Poradnie dla matki i dziecka prowadzone dotychczas przez blisko 1½ roku przez nasz Związek — przy bezinteresownem pełnieniu obowiązków dobrowolnie na siebie wziętych przez lekarzy kasowych — zostały z dniem 1. marca b. r. przejęte przez Kasę Chorych w Krakowie.

Szkoła Zdrowia została przejęta przez Okręgowy Związek Kas Chorych.

Uważamy za nasz obowiązek na tem miejscu Władzom Okręgowego Związku Kas Chorych i Kasie Chorych złożyć nasze serdeczne podziękowanie za usilne i materialne poparcie naszych usiłowań w wymienionych dziedzinach pracy społecznej.

Bliższe sprawozdanie z poradnictwa podajemy w dalszej części niniejszego sprawozdania.

Dalej ukończyliśmy prace wstępne dla utworzenia „Instytutu ubezpieczeń społecznych”, którego statut już został zatwierdzony.

Z propozycją utworzenia takiego Instytutu zwrócił się Kol. Dr. Medyński już przed 2-ma laty do Okręg. Związku Kas Chorych w Krakowie. Instytut ten miałby na celu zajęcie się — z punktu widzenia naukowego — rozwiązywaniem wszystkich zagadnień nasuwających się w dziedzinie ustaw ubezpieczeniowych i to w sposób możliwie wszechstronnie ujęty i naukowo ścisły.

Bliższe szczegóły o Instytucie zawiera załączone sprawozdanie.

Ponadto kontynuowaliśmy dalej cieszące się wielką frekwencją Wieczory Seminaryjne dla lekarzy. Referaty z „Wieczorów” zamieszczone były w „Wiadomościach Lekarskich”. Szczegółowe sprawozdanie z odbytych „Wieczorów” oraz z referatu redakcyjnego „Wiad. Lek.” podajemy w dalszej części niniejszego sprawozdania.

Na konferencji w sprawie budowy szpitala kasowego na Prądniku Białym omawiano między innemi także sprawę ustalenia liczby łóżek, które powinno się przydzielić poszczególnym oddziałom.

Komisja budowlana projektowała na ogólną liczbę łóżek 417 — dla oddziału wewnętrznego tylko 95 łóżek, a dla oddziału ginekologiczno-położniczego 105 łóżek. W sprawie tej zajęliśmy stano-

wisko, że jest koniecznością, żeby na oddział wewnętrzny przeznaczono przynajmniej 130 łóżek. W odpowiedzi na odnośny memoriał nasz Władze Kasy uwzględniły nasz postulat powiększenia działu chorób wewnętrznych o ca 40 łóżek, które uzyska się przez przesunięcie granic oddziału ginekologiczno-położniczego na pierwszym i drugim piętrze, wobec czego na oddział ginekologiczny przypadnie 70 łóżek.

Za jedną z największych naszych bolączek uważamy brak Kasy emerytalnej dla lekarzy. Od roku zabiegamy u Władz Kasy o utworzenie takiej „Kasy” dla lekarzy i urzędników na wzór istniejącej już od roku 1923 „Wzajemnej Pomocy Pracowników Kasy Chorych we Lwowie”.

W marcu b. r. przedłożyliśmy Władzom Kasy statut i memoriał z prośbą o poparcie naszej sprawy w Warszawie.

Główny Urząd Ubezpieczeń prośbie naszej odmówił ze względu na obecną depresję gospodarczą. Niemniej jednak w odpowiednim czasie wznowimy nasze zabiegi celem uzyskania wymienionej „Kasy”, której założenie uważamy za bezwzględnie konieczność, niecierpiącą dalszej zwłoki.

Jakkolwiek uważamy za zbędne podanie podstaw, zmuszających nas do przyspieszenia osiągnięcia tego celu, jednakże uważamy przy dzisiejszej sposobności za właściwe zakomunikować Kolegom choćby w części uzasadnienie naszej prośby, podane w memorjale skierowanym do Zarządu Kasy:

„Renta emerytalna jaką daje pracownikowi umysłowemu Zakład Ubezpieczeń Prac. Umysł. — nawet po jego 40-letnim należeniu do Zakładu — stanowi niesosunkowo niski ułamek kwoty, niezbędnej dla najskromniejszego minimum bytowania jego i rodziny.

To samo dotyczy w dalszej konsekwencji także pozostałych po nim wdów i sierót, które tem samem z góry są skazane na najskrajniejszą nędzę. Lekarzowi pracującemu stale w jednej instytucji, dla której pełni swoje służbowe obowiązki z całym poświęceniem i oddaniem się, należy się w stosunku do jego lat wysługi, jako dorobek życiowy taka renta, któraby po wyczerpaniu jego sił fizycznych i umysłowych i spowodowanej przez to niezdolności do pracy, starczyła choćby na najskromniejsze minimum utrzymania.

W uznaniu tej bezwzględnej konieczności Zarząd Kasy Chorych we Lwowie założył wymienioną „Kasę Wzajemnej Pomocy” dla swych pracowników — lekarzy i urzędników — już w roku 1923 i opłaca ze swych funduszy za każdego pracownika 100% dodatków zapomogowy tej składki, jaką opłacać winien pracownik w myśl norm ustanowionych w statucie.

Utworzenie i sprawne funkcjonowanie tej „Kasy” w dotychczasowej praktyce życiowej może służyć jako ze wszech miar naśladowania godny wzór przewidującej samopomocy i ochrony pracowników ze strony Zarządu Kasy Chorych.

Kasa ta emerytalna jest uzupełnieniem ubezpieczenia w Zakładzie Ubez. Prac. Umysłowych, będąc drugiem i to zupełnie analogicznie unormowaniem ubezpieczeniem.

Blizsze zaznajomienie Kolegów z treścią statutu „Kasy” i istotą tego ubezpieczenia nastąpi na Zebraniu informacyjnym, które odbędzie się, skoro tylko sprawa założenia tej Kasy będzie aktualną.

Dalszy nadzwyczaj doniosły fakt, jaki zaszedł w naszym życiu organizacyjnym, dotyczy umowy ramowej.

W tych dniach nadeszło z Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych w Warszawie zatwierdzenie umowy ramowej, zawartej 15. IV. b. r. między Okręg. Związkiem Kas Chorych w Krakowie a Związkiem Lekarzy Kas Chorych „Okręg Kraków”.

Podnosimy to w sprawozdaniu „Kola” jedynie dlatego, że szereg punktów naszej umowy krakowskiej będzie musiał być dostosowany do odmiennie brzmiących postanowień zatwierdzonej umowy ramowej. Aneksom tej umowy są także zatwierdzone regulaminy dla lekarzy kasowych i dla Komisji dyscyplinarnej.

W okresie sprawozdawczym odbyliśmy 17 posiedzeń Zarządu. Praca kancelaryjna, stale wzrastająca wyraża się liczbami dziennika, wynoszącymi 351.

Ponadto rozliczne interwencje Prezydium Kola u Władz Kasy, tak w sprawie zwolnień, jak i stabilizacji lekarzy, poza tem liczne posiedzenia u Władz Kasy z udziałem Prezydium Kola, stanowią uzupełnienie naszej czynności.

Podkreślić musimy, że interwencje nasze u Władz Kasy były tak jak przedtem i dotychczas niemal zawsze uwieńczone pozytywnym wynikiem.

Z inicjatywy naszej — po uzyskaniu pewnych udogodnień — wyjechali lekarze nasi w 2-ch partjach — w sierpniu i wrześniu 1930 r. — do Drezna na Międzynarodową Wystawę Higieny.

Dla obudzenia życia towarzyskiego odbyliśmy w lutym b. r. Wieczerek Koleżeńską z bardzo licznym udziałem Kolegów miejscowych i zamiejscowych.

Dażymy do zakupu własnego Domu wypoczynkowego dla naszych lekarzy i ich rodzin w Zakopanem lub w Krynicy. Wycekujemy na razie nadzwyczajnej okazji. Nie jest wykluczone,

że jeśli się nawinie dla tych celów obiekt większy, przekraczający nasze możliwości finansowe, w takim razie albo Zarząd naszego Okręgu bardzo się tą sprawą interesujący, lub Izba Lekarska przyjdzie nam z pomocą.

Odbyliśmy wycieczkę wraz z rodzinami do Ojcowa autobusami przy licznym udziale Kolegów.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

V. Kurs przeszkolenia dla kontrolerów sanitarnych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż z dniem 11 stycznia 1932 r. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie V. kurs przeszkolenia dla kontrolerów sanitarnych. Zadaniem kursu będzie nauczanie słuchaczy dokonywania inspekcji otoczenia (t. zn. ustępów, studzien, domów, mieszkań i t. p.), dokonywanie nadzoru nad artykułami żywności, miejscami ich wyrobu i sprzedaży, pobieranie prób do analizy wody, produktów i t. p., dokonywanie dezynfekcji, dezynsekcji i t. p. Czas trwania kursu 4 miesiące. Kurs ma mieć charakter wybitnie praktyczny, większa część czasu będzie użyta na zajęcia praktyczne, ćwiczenia na terenie, dokonywanie inspekcji, zwiedzanie instytucji i urzędów sanitarnych i t. p.

Program kursu składa się z czterech działów: I. ogólnopriogotowawczy: niezbędne wiadomości z fizyki i chemii, kreślenia i zdjęcia z natury, wiadomości z prawa sanitarnego, biurowość urzędowa, higiena ogólna i osobista, pierwsza pomoc; II. dział higieny publicznej: statystyka, choroby zakaźne, higiena społeczna, dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja, ośrodku zdrowia; III. dział techniki sanitarnej: pobieranie prób wody, badanie urządzeń wodnych, zaopatrywanie ludności w wodę, oczyszczanie wody, urządzenia wodociągowe i kanalizacyjne, usuwanie i oczyszczanie ścieków, śmiecie, wiadomości z budownictwa, higiena mieszkań i zakładów użyteczności publicznej, inspekcja mieszkaniowa, ogrzewanie i wentylacja, kąpieliska, badania sanitarne na terenie, sporządzanie sprawozdań, obowiązujące ustawodawstwo; V. dział higieny artykułów żywności, miejsc ich wyrobu i sprzedaży: wiadomości co do składu, własności, prawidłowości poszczególnych artykułów żywności i przedmiotów użytku; kwalifikowanie i sposób pobierania prób do badania; wstępne badania niektórych artykułów; przesyłanie prób do zakładów badawczych; kontrola sanitarna wytwórni i miejsc sprzedaży; obowiązujące ustawodawstwo.

Kandydaci na kurs winni posiadać świadectwo z ukończenia najmniej 4-ch klas gimnazjalnych, lub 7-miu oddziałów szkoły powszechnej. Na kurs będą przyjmowani kandydaci już pracujący w urzędach sanitarnych rządowych lub samorządowych, na stanowiskach dozorców lub kontrolerów sanitarnych, dezynfektorów lub kontrolerów targowych, względnie zaangażowani na te stanowiska. Nieprzekraczalny wiek od 18—40 lat. Władze administracji ogólnej, samorządy terytorjalne oraz instytucje sanitarne, zainteresowane w odpowiednim wyszkoleniu kontrolerów sanitarnych, mogą delegować na kurs swych funkcjonariuszów w drodze udzielenia im płatnego urlopu lub przez udzielenie stypendium dla kandydatów na te stanowiska. Opłata za cały kurs wynosi: 10 zł jako wpisowe i 40 zł jako zwrot za pomoce szkolne, płatne przy wpisie w dniu rozpoczęcia kursu. Słuchacze w czasie pobytu na kursie w Warszawie mogą korzystać z Bursy Państwowej Szkoły Higieny za opłatą kosztów utrzymania (pełne utrzymanie i pomieszczenie wynosi 6 zł dziennie). Ponadto każdy ze słuchaczy musi mieć zapewnione przynajmniej 50 zł mies. na wydatki, związane z pobytem na kursie (tramwaje, książki itp.). Zgłoszenia na kurs z załączeniem własnoręcznie napisanego życiorysu, odpisów świadectw szkolnych, względnie z poprzedniej pracy, świadectwa zdrowia oraz 1 fotografii, należy nadsyłać do Sekretariatu Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Chocimska 24) do dn. 10 grudnia 1931 r.

Ze szpitali warszawskich: Dr. M. Fejgin otrzymał na podstawie konkursu stanowisko ordynatora chorób wewnętrznych w szpitalu na Czystem. — Dr. M. Matuszkiewicz objął czasowo pełnienie obowiązków dyrektora szpitala przy ul. Złotej, do czasu obsadzenia tego miejsca drogą konkursu. — Dr. R. Szpikowski otrzymał pierwsze miejsce na konkursie na dyrektora szpitala zakaźnego im. Św. Stanisława. Urzędowania jeszcze nie rozpoczął.

IV. Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich odbył się w Warszawie w dn. 1—3 listopada przy udziale 160 członków i licznych gości. Obrady Zjazdu ześrodkowały się dokoła zagadnień duru brzuszego (9 referatów), pato-

genezy zakażeń dróg oddechowych (8 referatów), duru plamistego (3 referaty), poza tem wygłoszone zostały 24 referaty, poświęcone rozmaitym zagadnieniom mikrobiologii. Po raz pierwszy podczas obecnego zjazdu brali udział również mikrobiologowie z krajów słowiańskich w osobie Dra Feierabenda z Pragi i Dr. Kadić z Zagrzebia. W obecnym zjeździe również po raz pierwszy brali udział mikrobiologowie-botanicy i technologowie fermentacyjni. Po ukończeniu Zjazdu odbyło się zwiędzenie Miejskiego Ośrodka Zdrowia na Grochowie, Państwowego Instytutu Wychowania Fizycznego na Bielanach oraz pracowni bakteriologicznej Centrum Wyszkożenia Sanitarnego w Szpitalu Ujazdowskim. Następny V Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów odbędzie się w Poznaniu w r. 1933 podczas Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 2-go grudnia b. r. o godzinie 7.15 wieczorem odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr. A. I. Polek: Wrażenia z pobytu i studiów w Ameryce i Anglii (z przeżyciami).

Z kraju.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc październik 1931 r. W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: mianowani: Dr. Szymanowicz Józef, docent Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, do odwołania ordynatorem w VII st. sł. w Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie dekretem z dnia 14 października 1931 r. — Dr. Garbień Albin, prow. asystent w VIII st. sł. w Państwowej Szkole Położnych we Lwowie, ponownie mianowany prow. asystentem w VIII st. sł. w dotychczasowym miejscu służbowym na przeciąg 2-eh lat dekretem z dnia 6 października 1931 r. — Przeniesieni w stan nieczynny: Limonienko Włodzimierz, księgowy w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Busku-Zdroju, na podstawie art. 54 ustawy z dnia 17 lutego 1922 r. o państwowej służbie cywilnej, z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 19 października 1931 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Żelichowski Michał, księgowy w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Busku-Zdroju, w myśl art. 29 znolizowanej ustawy emerytalnej z dnia 11 grudnia 1923 r. z dn. 31 października 1931 r. dekretem z dnia 23 września 1931 r. — We władzach II instancji: Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Sumorok Jan, referendarz w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Wileńskim, na własną prośbę z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 5 października 1931 r. — We władzach I instancji: zwalnieni: Dr. Sochaniewicz Władysław, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowym w Chojnicach, z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 14 października 1931 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Karwat Marjan, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowym w Brodnicy, w myśl art. 29 znolizowanej ustawy emerytalnej z dn. 11 grudnia 1923 r. z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 30 września 1931 r. — Dr. Baczyński Józef, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowym w Czortkowie, w myśl art. 29 znolizowanej ustawy emerytalnej z dnia 11 grudnia 1923 roku z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 25 września 1931 roku.

Sanatorium wojskowe w Rajczy. Departament Zdrowia M. S. Wojsk, otwiera z dniem 1 listopada b. r. Sanatorium Wojskowe w Rajczy dla chorych na gruźlicę oficerów i podoficerów zawodowych oraz ich rodzin. Sanatorium obliczone jest na 100 chorych. Sanatorium Wojskowe im. Marszałka Piłsudskiego w Zakopanem będzie nadal czynne dla chorych płucnych.

Ze świata.

II. Międzynarodowy Zjazd Aktynologiczny w Kopenhadze. W dniach 15—18 sierpnia 1932 r. odbędzie się w Kopenhadze II. Międzynarodowy Zjazd Aktynologiczny. Prezesem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu jest Dr. Axel Reyen, Dyrektor Instytutu Finsena w Kopenhadze. Na zaproszenie Sekretariatu Generalnego Zjazdu utworzył się wzorem innych narodowości Polski Komitet Narodowy. Wskutek śmierci ś. p. Prof. Franciszka Krzyształowicza, prezesa Komitetu, przewodnictwo jego objął wiceprezes Komitetu Prof. fizyki U. W. Stefan Pieńkowski. W skład Komitetu wchodzi: Dr. R. Bernhardt (Warszawa), dr. E. Bruner, sekretarz Komitetu (Warszawa), dr. K. Dąbrowski (Warszawa), dr. J. Drac (Warszawa), dr. T. Dyboski (Kraków), dr. B. Grynkrut (Warszawa), dr. A. Jabłoński — fizyk (Warszawa), dr. W. Kapuściński — fizyk (Warszawa), prof. dr. B. Karwowski (Poznań), dr. K. Kauczyński (Lwów), doc. dr. W. Łapiński (Warsza-

wa), prof. dr. K. Meyer (Poznań), prof. dr. W. Orłowski (Warszawa), doc. dr. Pawlas (Kraków), dr. B. Sabat (Warszawa), dr. S. Starkiewicz (Busko), doc. dr. J. Zaorski (Warszawa), dr. W. Zawadowski (Warszawa), dr. E. Zboromirski (Łódź). Adres sekretariatu Polskiego Komitetu Narodowego: Pracownia światło-lecznicza szpitala św. Łazarza — Warszawa (dr. E. Bruner).

Tematy główne Zjazdu: 1) Znaczenie barwki w biologii i jego rola lecznicza w naświetlaniach ogólnych. Referenci: Brody (Francja) i Miescher (Szwajcaria). Koreferenci: Hausser (Niemcy), Jausion (Francja), Keller (Niemcy), Peyri i Carulla (Hiszpania), Polland (Czechosłowacja). — 2) Jak wyjaśnić działanie naświetlań w leczeniu gruźlicy? Referenci: Sir Henry Gauvain (Anglia) i Jesionek (Niemcy). Koreferenci: Broustein (Rosja), Bruner (Polska), Hess (Stany Zjednoczone), E. Hoffman (Niemcy), Siemens (Holandia), Volk (Austria). — 3) Podstawy i organizacja badań heljoklimatycznych w łączności z potrzebami Higieny Publicznej. Referenci: Hausmann (Austria) i Rollier (Szwajcaria). Koreferenci: Ceresole (Italia), Delahaye (Francja), Hasche (Gdańsk), Leonard Hill (Anglia), Hutington (Stany Zjednoczone) i Lindholm (Szwecja). — 4) Sprawozdanie z prac Komitetu Międzynarodowego ustalenia jednostki dawkowania w aktynologii. Referenci: Saidmann (Francja). Poza tem referaty na tematy dowolne z dziedziny badań biologicznych i biofizycznych, dotyczących aktynologii oraz z dziedziny zastosowań leczniczych światła. Członkiem Zjazdu może być lekarz lub fizyk, jakoteż każda osoba, interesująca się sprawami, poruszanymi na Zjeździe. Udział w Zjeździe należy zgłaszać (najpóźniej do dnia 1 lipca 1932 r.) w Sekretariacie Generalnym: dr. Kissmeyer, Kronprinsensgade 1, Copenhagen wraz z równoczesnym zawiadomieniem Polskiego Komitetu Narodowego. Oplatę za uczestnictwo (30 koron duńskich) należy przesłać do Skarbnika Zjazdu: dr. H. Kjoergaard, Finseninstitutet Strandboulevard, Copenhagen. Odczyty, przeznaczone na Zjazd, muszą być zgłoszone w Sekretariacie Generalnym Zjazdu i w Sekretariacie Komitetu Narodowego Polskiego najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1932 r., krótkie zaś streszczenia odczytów (w języku francuskim, niemieckim lub angielskim) muszą być przesłane Sekretarzowi Generalnemu najpóźniej do dnia 1 maja 1932 r. Rozmiary streszczeń nie mogą przekraczać jednej strony druku, czyli w przybliżeniu 500 słów. Czas, przewidziany na wygłoszenie odczytu wynosi 15 minut, na przemówienie w rozprawie — 5 minut. Bliższych informacji udziela sekretariat Komitetu Narodowego Polskiego. Dalsze komunikaty w sprawie Zjazdu będą ogłaszane w miarę potrzeby.

Tegoroczna nagroda Nobla z zakresu medycyny została przyznana Otto Warburgowi (Berlin) za prace z zakresu fermentów oddechowych. Prace te stały w związku ścisłym z właściwościami tkanki rakowej.

Polacy profesorami Uniwersytetu Amerykańskiego. Jak donoszą z Chicago, profesorami chirurgii w uniwersytecie Loyola mianowani zostali dwaj lekarze naczelni szpitala polskiego dr. T. Larkowski i dr. A. Sampoliński.

Zmarli.

Prof. Dr. Juliusz Marischler, urzędujący prezes Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, zmarł dnia 6. grudnia b. r. Obrzęd pogrzebowy odbył się dnia 8. grudnia b. r. przy tłumnym udziale lwowskiego świata lekarskiego. Zmarłemu prezesowi poświęcił Pol. Gaz. Lek. osobne wspomnienie pośmiertne.

Redakcja otrzymała:

H. D. Hour (de Lille). „L'exploration des interlobes en radiologie pulmonaire. Odb. z Archives medico chirurgicales de l'appareil respiratoire. Tom VI, nr. 2. 1931.

St. Sterling-Okuniewski i Dr. Edw. Grodzieniski. „Pierwotne nowotwory płuc i opłucnej“. Wydawnictwo Polskiego Komitetu do zwalczania raka. Serja naukowa, nr. 8.

St. Sterling-Okuniewski. „W sprawie mocznicy“. Odb. z Lekarsza wojskowego. T. XVI, nr. 9/12.

St. Sterling-Okuniewski. Association de sarcome pulmonaire, de tuberculose et de syphilis.

St. Sterling-Okuniewski. Działanie emanacji radowej na bakterie.

St. Sterling-Okuniewski. O wpływie emanacji radowej na pewne właściwości biologiczne surowic ludzkich.

St. Sterling-Okuniewski. O wpływie emanacji radowej na właściwości zlepne surowic wysoko-wartościowych.

St. Sterling-Okuniewski. Książeczka dla chorych z odmą sztuczną. Odb. z Gruźlicy nr. 2 z r. 1931.

St. Sterling-Okuniewski. Skojarzenie mięsaka płuca z gruźlicą i kiłą. Odb. z czasopisma Nowotwory, tom VI, nr. 1.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Przemówienie Dra Witolda Ziembickiego

wiceprezesa Polskiego Instytutu Przeciwrakowego we Lwowie, na uroczystości poświęcenia i otwarcia Instytutu, dnia 8 listopada 1931 roku.

Dostojne Zgromadzenie!

W imieniu Zarządu Polskiego Instytutu Przeciwrakowego mam podać parę słów o jego genezie. Zacznę od alegorii. Budynek, który jest przedmiotem dzisiejszej uroczystości, wyglądem swoim przypomina bastion, stojący jakby na jakimś obronnym, niedostępnym okopie. Tak, jest to bastion. W okopach, usypanych przez społeczeństwo w obronie przed nieprzejrzaną armją plag i chorób.

Tym razem przeciwko nieprzyjacielowi, którego pociski zadają najokropniejszy rodzaj śmierci, bo śmierć powolna, którego imię samo przejmując dreszczem grozy. Imię to: „rak” i cała jego plejada sojuszników: kroczące w orszaku tego arcydemonia niedoli wszystkie inne nowotwory złośliwe.

Lęk okropny pada na dom, gdzie zawita to imię. Co gorsza: piętno zguby przenosi się z generacji na generację. Młode pokolenia przechodzą na świat ze straszliwym dziedzictwem i czekają, na kogo z braci, na kogo z siostr padnie wybór, padnie nieubłagany los. — ananke starożytnych, — kto pierwszy złoży haracz molochovi, znanemu z ponurej tradycji rodzinnej od ojców, dziadków, pradziadków. I na tem nie koniec. Złośliwość raka rośnie. Porzywa on coraz częściej ludzi młodych. Coraz częściej szuka ofiar wśród dzieci.

Rak szerzy się coraz bardziej; zapuszcza coraz głębiej korzenie w plemię ludzkie; z roku na rok pochłania coraz więcej ofiar. Wobec klęski raka błędna statystyki innych chorób, błędnie groza takiej plagi, jaką jest gruźlica.

Dwa momenty, u schyłku ubiegłego stulecia, przyspieszają organizację obrony. Jeden moment z dziedziny cienia, drugi moment z dziedziny światła. Z dziedziny cienia — to popłoch, wywołany przez raka w rodzinach panujących. Fortuna możnych okazała się bezsilną złudą. Ale szkatuły możnych otworzyły się, popłynęło złoto, potrzebne do zbadania istoty nieprzyjaciela i do rozpoczęcia planowej akcji obronnej.

Drugi moment — moment światła. — to wiekopomne odkrycie radu i jego cudownych promieni.

Na czele inicjatywy stanął Londyn. Tam powstał pierwszy instytut walki z rakiem. Za przykładem Anglii idą Niemcy. Tu zjawia się na widowni możny i zamożny obywatel, Bogdan hr. Hutten-Czapski, który w Berlinie zakłada pierwszy komitet do badania i zwalczania raka. W roku 1903 pruskie ministerstwo oświaty, w porozumieniu ze znanym uczonym Leydenem, zakłada pierwszy instytut przeciwrakowy w Niemczech. Potem posypały się już instytuty we wszystkich państwach cywilizowanych.

Polski brakło w tym zespole. Rozdarta wówczas jeszcze na trzy części, nie mogła się zdobyć na zbiorową inicjatywę. Nawet jeszcze cztery lata temu, w Ameryce, w czasie kongresu przedstawicieli wszystkich instytutów przeciwrakowych, Blumenthal, prezes instytutu berlińskiego, rzucił przykry zarzut, że na Berlinie kończy się akcja obronna, krocząca od zachodu. Poza Berlinem problem zwalczania raka nie istnieje! Zarzut ten uderzał przede wszystkim w Polskę. Ale zarzut taki usprawiedliwiony był tylko o tyle, o ile dotyczył akcji skoordynowanej. Medycynie polskiej zarzut taki nie można było postawić. Medycyna polska bowiem walczyła z rakiem oddawna, walczyła jak mogła najlepiej. Tu na pierwszym miejscu wymienić trzeba nasze znakomite uniwersyteckie szkoły chirurgiczne, krakowską i lwowską, nasze szpitale, gdzie młodzi adepci od mistrzów polskiej chirurgii uczyli się zwalczać raka. Za nimi idą interniści. Przypomnę dwa nazwiska: Jaworskiego i Antoniego Gluzińskiego, których prace dały podstawę do wczesnego rozpoznawania raka żołądka, najczęstszego ze wszystkich raków, — rozpoznawania, a więc i wczesnego leczenia. Z chwilą odkrycia promieni Roentgena, z chwilą odkrycia radu, zainteresowanie polskich badaczy poszło odrazu w obu tych kierunkach. Uczeń nasi odznaczyli się pracami już to na polu teorii, już to na polu praktyki. Pierwszą publikację

o fizykalnych własnościach radu pisze dr. Bronisław Sabat, b. prymariusz szpitala lwowskiego. Znakomity nasz rodak, członek Instytutu Pasteura w Paryżu, Jan Danysz, pracuje nad biologicznymi własnościami radu. Brunner z Krakowa szuka radu w polskich wodach mineralnych.

Na polu medycyny praktycznej wysuwają się znów chirurdzy. Räum, w szpitalu Przemienienia Pańskiego w Warszawie, po jego śmierci Zawadzki, dalej jego uczniowie, Kryński i Niewiadomski.

W nowszych czasach wytwarza się nowa gałąź nauki, t. zw. rado-chirurgia, gdzie nóż wraz z radem skutecznie zwalcza raka. Przykładem tego kierunku jest klinika chirurgiczna poznańska, pod dyrekcją prof. Antoniego Jurasza. W ginekologii pierwsze próby przeprowadza Natanson z Warszawy. We wszystkich środowiskach naukowych rozwijają się usiłowania. Wśród nich, na wysokiej wyżynie staje znowu jeden z zakładów lwowskich, a to Klinika położniczo-ginekologiczna pod dyrekcją prof. Borchowskiego. Cały arsenał środków: nóż, Roentgen i rad, jest tu planowo stosowany. Na wielkim materiale zdobyto bogate doświadczenie, osiągnięto poważne wyniki. W nauce imię tej Kliniki już jest utrwalone. Ale dziś w tej sali, należy wypowiedzieć nadzieję, że i społeczeństwo potrafi ocenić zasługę i we wdzięcznej zachować ją pamięci. (Oklaski).

Próby koordynacji zaczęły się od dawna. Reichman w Warszawie opracowuje w swoim czasie projekt systematycznej walki z rakiem. W r. 1921 powstaje w Warszawie znany już dziś ze swych chlubnych prac i wytrwałych usiłowań Polski Komitet do zwalczania raka, mający placówki w różnych miastach polskich, między innymi w Łodzi, gdzie obok akcji propagandowej istnieje zakład leczniczy, zaopatrzony we wszystkie środki zwalczania raka. W Warszawie powstaje jak wiadomo Narodowy Instytut radowy im. Curie-Skłodowskiej. Będzie on niewątpliwie w przyszłości wiele uwagi poświęcał chorobie raka, gdyż dar Polonii Amerykańskiej z okazji uroczystości ku czci Pułaskiego, w wysokości 50.000 dolarów, pozwoli mu zaopatrzyć się dostatecznie w rad, jeden z najskuteczniejszych środków przeciwrakowych.

Czcigodni Państwo!

Jak w historii politycznej, tak w historii kultury i nauki nie nie powstaje zmiennaka. Wszystko jest wynikiem przygotowania umysłów danej epoki. W Polsce umysły były już tak przygotowane, że założenie pierwszego Instytutu Przeciwrakowego stało się kwestią czasu. Pierwsze pogadanki o tem miały miejsce w roku 1919, kiedy to dwaj przyjaciele, jeden z Poznania, drugi ze Lwowa, spotkali się w Warszawie. Był to jednak czas burzliwy, nie sprzyjający jakimkolwiek urzeczywistnianiu projektu. Rzecz wymagała dojrzenia i dojrzała po latach tu we Lwowie, dojrzała wśród nastroju, jaki się wywiązał w czasie obchodu 50 letniego jubileuszu Tutejszego Towarzystwa Lekarskiego w r. 1928. Wybrano miasto Lwów, jako jedyne nadające się do założenia takiego instytutu, po pierwsze dlatego, że Lwów łączy na jednym terenie wszystkie zakłady uniwersyteckie, szpitale, Akademię Med. Weterynaryjnej, Zakład Higieny i t. d., a więc daje podłoże najlepsze do utworzenia pewnej organizacji, współpracującej z Instytutem. Drugi powód był natury może uczuciowej. Goście obecni na owej uroczystości odkryli — jak mówiono — gorącą duszę Lwowa.

Wypada mi teraz podać parę dat. Inicjatywa, przybrawszy charakter realny, została w formie wniosku przedstawiona na posiedzeniu prymariuszy Szpitala powszechnego we Lwowie w dniu 20 listopada 1928. Założenie Instytutu walki z rakiem zostało uchwalone. Przystąpiono do opracowania statutu. Jego wzór przysłał Bogdan hr. Hutten-Czapski, ten sam, który założył niegdyś pierwszy instytut w państwie niemieckim. Statut ten, opracowany do naszych celów przez mecenasa dra Augusta Łozińskiego

skiego, uzyskał zatwierdzenie Województwa w dniu 24 czerwca 1929. Zgromadzenie konstituujące w dniu 27. VI. 1929 obrało pierwszym prezesem ówczesnego wojewodę lwowskiego, Wojciecha hr. Gołuchowskiego. Na Zgromadzeniu, odbytem pod jego przewodnictwem, przy udziale najwybitniejszych przedstawicieli świata lekarskiego, nakreślono program działalności instytutu, który ma się opierać na dwu zasadniczych podstawach: z jednej strony na współpracy oddziałów szpitalnych i klinicznych (ośrodek leczniczy, ośrodek defenzywy), — z drugiej na współpracy zakładów teoretycznych (ośrodek eksperymentalno-naukowy, badający przyrodę raka i szukający nowych dróg zwalczania go, ośrodek więc ofenzywy). Obok tego podjął instytut wielkiej doniosłości zadanie, t. j. statystykę raka. W tym dziale możemy się już poszczycić wynikami, przy dobrych chęciach bowiem rozpoczęcie tej pracy nie napotykało na większe trudności, a ułatwiała ją ofiarność zakładów św. Wojciecha z Poznania, które dostarczyły Instytutowi druków i ksiąg statystycznych, obmyślanych przez Zarząd, w szczególności przez specjalną Sekcję Naukową. Na początek ograniczyliśmy się do Małopolski. Wyniki tej statystyki, przeprowadzonej w roku 1930, opracował sekretarz instytutu, dr. Kazimierz Wękowski i przedstawił je w pięknych tablicach graficznych. W roku bieżącym prace statystyczne obejmują już wszystkie szpitale i zakłady lecznicze całego Państwa. Wszędzie już dotarła nasza księga statystyczna, z końcem zaś roku kalendarzowego zewsząd napłynie materiał, który będzie opracowany w roku 1932.

Rezpoczęcie właściwej akcji: badanie i zwalczanie raka, nie było możliwe bez odpowiedniego pomieszczenia dla chorych i dla biur Zarządu. Dzięki inicjatywie i gotowości Dyrektora Szpitala Powszechnego, a zarazem członka naszego Zarządu, dra Pohoreckiego, uzyskał Instytut potrzebne pomieszczenie w budynku, który przerobiony i odnowiony, dziś do użytku oddajemy. Stan jego zmienił się do niepoznania. Wymagało to wysiłku i wkładów, ale dzięki poparciu władz i instytucji, jako też szeregu ofiarnych zakładów przemysłowych, dało się uskuteczyć w czasie stosunkowo krótkim. Niech mi będzie wolno na tem miejscu na ręce przedstawiciela Departamentu Służby Zdrowia w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, dra Wacława Majewskiego, podziękować za subwencje, udzielone przez ten Departament. Obecny na sali p. wiceprezydent Irzyk raczy przyjąć podziękę za subwencje, udzielone przez Radę m. Lwowa. P. dyr. Dobieckiemu mamy zaszczyt podziękować za subwencję, udzieloną przez Gal. Kasę Oszczędności. Wszystkim ofiarodawcom, których długi szereg wymienię osobno w sprawozdaniu, dziękujemy za poparcie i przyspieszenie dzisiejszego aktu. Blisko setki dosięga lista zakładów i firm, które pośpieszyły z darami w naturze. To wszystko co złożyło się na przebudowę i urządzenie budynku, jest prawie bez wyjątku darem. Parkiety, szyby, dach, cegły, cement i t. d. oddano nam bezinteresownie. Wśród takich darów będą Państwo podziwiali przepiękny serwis porcelanowy dla chorych i do kuchni zakładowej, serwis opatrzony monogramem Instytutu, a ofiarowany przez p. Stanisława Mańczuka z Chodzieży w Wielkopolsce. Niech mi będzie wolno dzielnicy Wielkopolskiej, która pierwsza pośpieszyła z najroźnorodniejszymi darami dla instytucji, powstającej tu we Lwowie, podziękować najserdeczniej w obliczu wszystkich dziś tu zgromadzonych za obywatelską gotowość i niezmierną pomoc. (Oklaski).

Proszę Państwa! Budynkowi temu daleko jeszcze do doskonałości. Obejmuje on 16 łóżek, ilość pozornie małą, ale w rzeczywistości wielką, jeśli się pomyśli, wielu nieszczęśliwych chorych przesunę się w ciągu roku przez ten Zakład. Środki do badania, do leczenia, do ulżenia choremu niedoli, wymagają licznych uzupełnień. Po dotychczasowych doświadczeniach nie wątpimy, że w ślad wielkich ofiarodawców w miarę możliwości pójdzie całe społeczeństwo. Do jego szerokich warstw dotychczas nie apelowaliśmy, pragnąc najpierw stworzyć i przedstawić dzisiaj gotowy, widomy znak naszego istnienia. Poświęcony dziś budynek, będzie najlepszą, bo realną podstawą do dalszej propagandy.

W przededniu dzisiejszej uroczystości Zarząd Instytutu dokonał pewnego aktu uznania i wdzięczności, o którym tu pragnę wspomnieć. Wymieniłem już dwukrotnie imię Bogdana hr. Hutten-Czapskiego. Wielkopolska urządziła mu w roku bieżącym wspaniałą uroczystość z okazji 80-lecia urodzin. Uniwersytet Warszawski nadał mu tytuł doktora medycyny honoris causa w uznaniu olbrzymiej fundacji, przeznaczonej dla tego Uniwersy-

tetu. My zaś w hołdzie za zasługi, poniesione dla całej ludzkości na polu walki z rakiem, niemniej jak za materialne i moralne poparcie naszych usiłowań, mianowaliśmy go pierwszym Członkiem Honorowym Polskiego Instytutu Przeciwrakowego. (Huczne oklaski).

Najdostojniejszy Arcypasterz, Ksiądz Metropolita Lwowski Twardowski, wspomniawszy na wstępie o świętym Wawrzyńcu. Wznowienie pamięci o świętym Wawrzyńcu ma następujący podkład historyczny. W trzecim wieku po Chrystusie papież Sykstus II, idąc na śmierć za wiarę, przywołał do siebie diakona, imieniem Laurencjusza (po polsku Wawrzyniec) i wręczył mu skarby kościelne w przeświadczeniu, że on najlepiej po śmierci swego pasterza skarby te będzie umiał zużytkować. Istotnie, aby je uchronić przed chciwością sędziów, rozdał je pomiędzy chorych i biednych. „*Dispersit, dedit pauperibus*”, jak świadczy napis, odkryty na jednym ze starych zabytków. Zapytany przez katów, gdzie podział skarby, wskazał na tłum biedaków i odezwał się w te słowa: „*Oto są skarby kościoła Chrystusowego*”. Święty Laurencjusz czyli Wawrzyniec, przedstawiany jest z ewangelją w jednym, a rusztem żelaznym w drugim ręku. Został bowiem przez prześladowców zamęczony na śmierć przez upieczenie na ruszcie. Cześć dla świętego Wawrzyńca była w dawnej Polsce rozpowszechniona. Tu na tym terenie, na którym w tej chwili stoimy, przed wiekami rósł las dębowy. W pobliżu dzisiejszej ulicy Łyczakowskiej, zwanej niegdyś traktem glinańskim, stał stary dąb ze spróchniałym wnętrzem. W nim to pewien człek nabożny umieścił obraz świętego Wawrzyńca. Obraz wstąpił się cudami w czasie morowego powietrza tak, że pątnicy z dalekich okolic dążyli tu w poszukiwaniu pociechy religijnej i w poszukiwaniu ratunku przeciwko najrozmaitszym chorobom. Rada Miejska lwowska, o której mawiano, że jest najmądrszą Radą w całej Rzeczypospolitej, Rada Miejska, będąca zawsze ostoją katolicyzmu („*In patria mea catholicissima, Leopoli Christianissima*” — pisał jeden z mieszczan), postanowiła dać świętemu obrazowi odpowiedniejsze pomieszczenie. Może obawiano się, by cześć dla obrazu nie przeniosła się na cześć dla dębu, drzewa, czczzonego w czasach pogańskich. Ścięto dąb, a na jego miejscu postawiono kapliczkę drewnianą i w niej umieszczono obraz cudowny. Był to wiek XV. W wieku XV, w miejsce drewnianej, zbudowano kapliczkę murewaną. W wieku XVII. Jan Sobieski, jeszcze jako chorąży koronny, pragnąc uczynić fundację świątobliwą, obrał to miejsce, jako najbardziej predestynowane, na założenie klasztoru i szpitala Braci Miłosierdzia, czyli t. zw. Bonifratrów. Szpital, zbudowany z zapisu Jana Sobieskiego, istnieje dotychczas. W ciągu wieków przebudowany i rozszerzony, jest to dzisiejszy Szpital Okręgowy Wojsk Polskich we Lwowie.

Z biegiem czasu tradycja o świętym Wawrzyńcu zanikła. Najpierw dlatego, że Bonifratrzy mieli własnego patrona, świętego Jana Bożego. Później społeczeństwo łączyło gmach szpitalny z imieniem Jana III, którego herb rodzinny „Janina” widnieje jeszcze dziś nad głównym wejściem do gmachu.

Powstała myśl, czy w związku z otwarciem oddziału leczniczego w Polskim Instytucie Przeciwrakowym, nie należałoby wznówić tradycji świętego Wawrzyńca. Będą chorzy, nie znający smutnej prawdy o swej chorobie. Ale i dla tych, którzy ją będą znali, nazwa budynku, jako oddziału rakowego, będzie czymś przynębiającym, czemś podobnym do dewizy piekła dantejskiego: „*Lasciate ogni speranza!*” Imię świętego Wawrzyńca niech osłoni nazwę zakładu dla chorych na raka. Symbol tego świętego, symbol triumfu ducha nad cierpieniem ciała, może mieć niewątpliwie wielkie znaczenie moralne i psychiczne i charytatywne.

Kończę jak zacząłem, alegorją. Do sali tej dziś, w głębokiej jesieni, zajrzał jasny promień słońca. Niech to będzie prognostykiem. Główna broń Instytutu, to energia promieniotwórcza. Promień Roentgena, promień radu, to jakby pochodnie tego prapromienia, jakim jest promień słońca, źródło wszelkiego życia i zdrowia na ziemi. To jedna strona alegorii. Druga ma znaczenie ideowe. Instytut ten powstał we Lwowie. Nieraz w ciągu wieków szła z tego miasta myśl, szła otucha na całą Rzeczpospolitą. „*Leopolis amica Palladi, fecunda mater ingeniorum*”. Z dzisiejszej inicjatywy Lwów może być znowu dumny. Promienna idea niech dosięgnie najdalej zakątków kraju. Niechże wszystkie dzielnice Polski przyjmą hasło, wychodzące z tego budynku i niech je przyjmą z takim gorącym sercem z jakim my je im ofiarujemy. (Długotrwałe oklaski).

Antoni CIESZYŃSKI i Emil MEISELS.

Lwów.

Leczenie energią promienną nowotworów złośliwych języka i szczęki¹⁾.Z Kliniki Stomatologicznej Uniw. Jana Kazimierza,
i Zakładu Dra Emila Meiselsa.**I.**

Obok raków skóry i raków macicy należą raki języka i błony śluzowej jamy ustnej do grupy nowotworów, w której radioterapia może poszczycić się bardzo pomyślnymi wynikami. Wyniki te są tem cenniejsze, że zabiegi operacyjne połączone są tu zazwyczaj z bardzo znacznymi okaleczeniami, a poza tem nawet za cenę tych znacznych nieraz zniekształceń i czynnościowych upośledzeń uzyskane wyniki lecznicze są naogół średnie i w niewielkim tylko odsetku trwałe. Zestawienia statystyczne dwóch największych klinik radioterapeutycznych, paryskiego instytutu dla radioterapii i stockholmskiego „Radiumhemmet” wykazują też wyniki wyraźnie przewyższające wyniki operacyjne. Regaud wykazał na materiale obejmującym 344 przypadków 24% trwałych i zupełnych wyleczeń. Z tych przypadków tylko 20% nadawało się do operacji. W przypadkach nadających się do operacji uzyskał Berven z Radiumhemmet w Stockholmie wyłącznie leczeniem energią promienną nawet w 60% trwały i zupełny wynik po pięcioletniej obserwacji. Quick, jeden z pierwszych, który systematycznie przeprowadzał leczenie radowe tych raków, wykazał jeszcze w r. 1921 29% trwałych wyleczeń w przypadkach obserwowanych przez 3 lata. Wedle zestawienia tego autora, podanego na kongresie radiologicznym w Londynie w r. 1926, wynosiła liczba trwałych i zupełnych wyleczeń przy uwzględnieniu wszystkich przypadków nadających się i nienadających się do zabiegu operacyjnego, w liczbie 404, obserwowanych od lat 7—2, również 20%. Najlepsze zaś statystyki operacyjne podają liczbę wyleczeń najwyżej na 13 do 17% (Kuttner). Wedle Maisina wyleczenie miejscowe można uzyskać prawie w każdym przypadku. W przypadkach z przerzutami podaje autor ten w ostatnim zestawieniu z r. 1930 cyfrę wyleczeń nawet na 36,4%. Jak więc z tych zestawień statystycznych wynika daje radioterapia bardzo zachęcające wyniki. (Zob. zestawienie poglądowe).

Pogląd na wyniki uzyskane radioterapią przez różnych autorów.

	Liczba przypadków	Odsetek dodatnich wyników	Czas obserwacji
1) Régaud	344	24%	?
	wtem 80% przyp. nienadających się do operacji		
2) Berven	Przypadki nadające się do oper.	60%	5 lat
3) Quick	1) w r. 1921	29%	3 lata
	2) w r. 1926 404	20%	2—7 lat
4) Maisin		36,4%	

Podobnie jak w innych nowotworach tak i tutaj wyniki radiolecznictwa zależą: 1) od wrażliwości na wpływ energii promiennej komórek nowotworowych, 2) od rozmiarów i umiejscowienia zmian i 3) od obecności przerzutów. Co się tyczy warunku pierwszego, najważniejszego t. j. wrażliwości na wpływ energii promiennej, to raki języka i błony śluzowej jamy ustnej nie należą do nowotworów specjalnie wrażliwych na wpływ tej energii. Ten brak wybitniejszej wrażliwości musi radioterapia wyrównać doboiem stosownej techniki naświetlania. Jest to zagadnienie wcale ciężkie i zostało też do pewnego stopnia dopiero w ostatnich latach rozwiązane.

Ogółem wzięwszy wrażliwość tych raków dorównywuje mniej więcej wrażliwości nabłoniaków skóry. Prawie 90% raków języka i błony śluzowej jamy ustnej należy wedle Regaud'a do grupy raków wielowarstwowych, płaskokomórkowych z skłonnością do rogowacenia, a tylko 10% do grup innych. (Raki wychodzące z gruczołów śluzowych i raki o komórkach podstawowych występują tu bardzo rzadko, mięsaki zaś należą do nowotworów wyjątkowo tu spotykanych). Pod względem wrażliwości na wpływ energii promiennej odznaczają się nowotwory te tem, że na ogół wrażliwość ich na wpływ naświetlań nie przewyższa w znaczniejszym stopniu wrażliwości zdrowych tkanek w otoczeniu. Jest jednak wyższa od wrażliwości tkanki podskórnej i podśluzowej. Zaznaczyć jednak należy, że różnica między wrażliwością komórek nowotworowych raków skórnych, a promienioczułością tkanki podskórnej jest większa od różnicy zachodzącej między wrażliwością raków błony

śluzowej na wpływ promieni, a promienioczułością błony podśluzowej i warstwy mięsnej. Jest to dla techniki radioterapii bardzo ważne.

Uwzględniając te stosunkowo niewielkie różnice w wrażliwości między rakami płaskokomórkowymi, a zdrowymi tkankami otoczenia, oznaczył też Wintz dawkę rakową jako 110% dawki rumieniowej, t. j. tej dawki, którą prawidłowa skóra, a także i prawidłowa błona śluzowa mogą znieść jeszcze bez większego uszkodzenia.

Istnieje jednak możliwość pogłębienia tych różnic w wrażliwości, pozwalająca równocześnie na uzyskanie wyleczenia tych nowotworów bez uszkodzenia tkanek prawidłowych i na spotęgowanie wpływu energii promiennej, która w dawce 110% dawki rumieniowej okazała się dla znacznej liczby przypadków jeszcze niewystarczająca. Najskuteczniejszym środkiem dla zwiększenia tych różnic w promienioczułości jest czynnik czasu. Okazało się bowiem, że inaczej reagują na naświetlania tkanki prawidłowe, a inaczej tkanki nowotworowe, jeżeli naświetlania zostaną rozłożone na pewien okres. Ta sama dawka zastosowana jednorazowo wywołuje zupełnie inny skutek na skórę zdrową i na tkankę nowotworową niż zastosowana w naświetleniach czasowo rozdzielonych. Zastosowana w całości jednoczasowo, może uszkodzić w wysokim stopniu skórę zdrową, w odpowiednio wysokiej dawce aż do martwicy, podczas gdy na tkance nowotworowej może odbić się tylko przejściowym i powierzchownym uszkodzeniem. Odwrotnie zaś, zastosowana w naświetleniach rozłożonych, może doprowadzić do całkowitego zniszczenia tkanki nowotworowej a w skórze wywołać jedynie lekkie, zdolne do zupełnej regeneracji uszkodzenia. Rozdzielenie naświetlań ma więc skutek podwójny: osłabia wpływ na tkankę zdrową i wzmacnia działanie na tkankę nowotworową. Uszkodzenia wywołane przez rozłożone naświetlania skóra łatwiej znosi i wyrównuje, podczas gdy tkanka nowotworowa je silniej kumuluje i sumuje.

Przyczyna tych zjawisk nie jest jeszcze dokładnie poznana. Składa się na nie prawdopodobnie kilka czynników. Najważniejszym jest zdaje się ten, że wrażliwość komórek nowotworowych nie jest stała, lecz waha się w dość dużych granicach. W pewnych stanach doznaje wzmoczenia, w innych zmniejszenia. W komórkach znajdujących się w stanie podziału jest promienioczułość największa. Ponieważ zaś podzielił wszystkich komórek nowotworowych nie przebiegają równocześnie, przeto zrozumiałem jest, że działanie energią promienną przez czas dłuższy daje większe możliwości trafienia komórek w stanach wzmoczonej wrażliwości i tem samem silniejszego na nie zadziałania.

Mniej zrozumiałem jest, dlaczego w skórze zdrowej nie następuje podobna kumulacja wpływu naświetlań rozdzielonych, tem bardziej, że nieznanem jest, by naświetlania wywoływały w organizmie jakieś reakcje ochronne lub obronne. Eksperymentalnie, jak i też przez liczne obserwacje stwierdzono natomiast, że tkanki prawidłowe, a przedewszystkiem naskórek i nabłonek (tkanki trwałe jak tkanka podskórna, tkanka podśluzowa i tkanka mięsna zachowują się odmiennie) znoszą lepiej i lżej tę samą dawkę w naświetleniach rozdzielonych, niż zastosowaną jednorazowo. Jak ostatnie spostrzeżenia Coutard'a wykazały, jest nawet dawka, przewyższająca pięciokrotnie dawkę rumieniową, stosunkowo mało szkodliwa, jeśli zastosowaną zostanie w rozłożonych, częściowych naświetleniach.

Stosunkowo niewiele otoczenie przewyższająca wrażliwość raków wielowarstwowych, płaskokomórkowych, przedstawia dla radioterapii pierwszą zasadniczą trudność, którą jednak przez odpowiednie stosowanie naświetlań, takie, jak wyżej przedstawiłem, można pokonać. Wielokrotnie potwierdzone kliniczne spostrzeżenia wykazały, że stosunkowo najlepsze wyniki i przy stosunkowo najmniejszej reakcji ze strony zdrowego otoczenia, można uzyskać naświetlaniami rozdzielonymi na 6—8 dni. Można wprawdzie niekiedy uzyskać wyleczenie także i naświetlaniami zastosowanymi w czasie krótszym, kilku do kilkunastu godzin, konieczną jest jednak do tego bardzo znaczna intensywność energii promiennej, która równocześnie i w zdrowym otoczeniu wywołuje ciężkie i gwałtowne reakcje.

Wspomnieć należy na tem miejscu, że w rakach tych występują też pewne różnice w promienioczułości, mające swą przyczynę w wewnętrznej budowie i rozwoju tkanki nowotworowej. Zasadniczo działają promienie zarówno w tkankach prawidłowych jak i w tkankach nowotworowych na komórki macierzyste, rozrodcze, nie wpływając wcale, albo też nieznacznie na komórki wydzielnicze. Wrażliwość na wpływ promieni jest, na co już przed laty zwrócili uwagę Bergonié i Tribondeau, wprost proporcjonalna do zdolności rozrodczej danych komórek. Okazało się następnie, że te nowotwory, w których warstwy komórek rozrodczych i komórek wydzielniczych leżały oddzielnie, były

¹⁾ Referat wygłoszony na V. Polskim Zjeździe Stomatologicznym we Lwowie dnia 30 czerwca 1931.

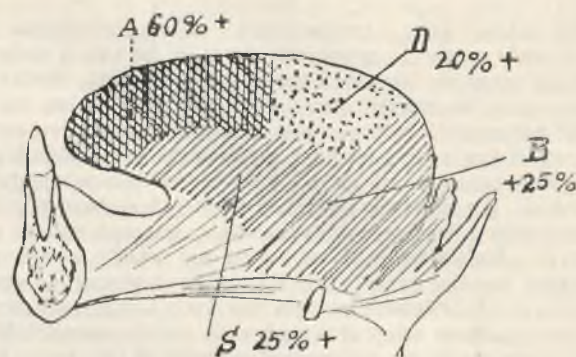
wrażliwsze na wpływ naświetlań, niż te, w których oba rodzaje komórek znajdowały się obok siebie. Regaud tłumaczy mniejszą wrażliwość gruczolako-raków właśnie tem, że komórki obu rodzajów leżą w nich pomieszczone obok siebie i że niema w nich właściwej warstwy rozrodczej. Wśród nabłoniaków i kankroidów są pewne postacie, w których obie warstwy, warstwa rozrodcza i warstwa, w której odbywają się zjawiska rogowacenia, są od siebie oddzielone, podobnie jak w prawidłowym naskórku i te postacie są na wpływ naświetlań najbardziej czułe. Regaud nadaje im też specjalną nazwę nabłoniaków epidermoidalnych. Obok nich istnieją jednak inne, w których niema wyraźnie oddzielonej warstwy rozrodczej i czynności tę przejęły na siebie komórki o zróżnicowanej budowie włóknkowej, znajdujące się już na drodze do zrogowacenia. Te postacie są mniej czułe na wpływ energii promiennej i jak doświadczenie poucza, trudno je naświetlaniami uleczyć. Te zjawiska w wewnętrznych histologiczno-fizjologicznych przemianach tłumaczą, dlaczego nawet w nowotworach, należących pod względem budowy do tej samej grupy, mogą zachodzić tak znaczne różnice w reakcjach na naświetlania.

Zaznaczyć w końcu należy, że swoista promienioczułość pewnych nowotworów może zmniejszyć się pod wpływem zewnętrznych czynników. Tak n. p. zmniejszają wrażliwość sprawy zapalne i wtórne zakażenia drobnoustrojami. Następnie upośledza ją zmniejszenie, względnie zamknięcie dopływu krwi. Znana jest też znaczna odporność na naświetlania nawrotów, występujących po zastosowaniu dawki niedostatecznie wysokiej. Pierwotna, nawet bardzo znaczna wrażliwość może zupełnie zaniknąć, a powstająca niewrażliwość wytworzyć może odporność na największe nawet dawki.

Co się dotyczy warunku drugiego t. j. rozmiarów i umiejscowienia, to najlepsze wyniki można osiągnąć w tych przypadkach, w których zmiany są umiejscowione w przednich dwóch trzecich grzbietu języka. W przypadkach tych można już samą radiopunkturą (o technice radioterapeutycznej będzie dokładniej mowa poniżej) osiągnąć bardzo zadowalniające wyniki. Trudniejsze do uleczenia są raki usadowione w tylnej trzeciej części grzbietu języka. Mają one dużą skłonność do rozprzestrzeniania się w otoczeniu, do przechodzenia na nagłośnię, łuki podniebienne i dalej na błonę śluzową gardła. Sama radiopunktura tutaj nie wystarcza. Musi być połączona z działaniem silnego ogniska radioaktywnego z zewnątrz. Także i przy rakach podstawy języka i dna jamy ustnej nie wystarcza działanie samej radiopunktury, lecz koniecznym jest tu uzupełnienie jej wpływu intensywnymi naświetlaniami z zewnątrz, obejmującymi szeroko całą okolicę podszczękową. Raki błony śluzowej policzków oddziałują stosunkowo nieźle na naświetlania, o ile nie są zbyt rozległe. Wyniki można tem łatwiej osiągnąć, im bliżej spojenia warg są masy nowotworowe umiejscowione, gdyż tem łatwiej wówczas odpowiednią ilość ognisk radioaktywnych można w nich skoncentrować. Raki błony śluzowej, pokrywającej szczękę, dają się wprawdzie uleczyć zapomocą radiopunktury, jednak istnieje tu zawsze niebezpieczeństwo wywołania martwicy kości. W przypadkach tych stosowniejszym jest naświetlanie silnym ogniskiem promiennym z zewnątrz. W przypadkach ze zmianami zbyt rozległymi jest jednak martwica kości nie do uniknięcia i dlatego wskazaniem jest niekiedy usunięcie danej części kości przed rozpoczęciem naświetlań. Wytwarzająca się bowiem prawie stale martwica kości w przypadkach ze zmianami rozległymi, wpływa niekorzystnie na przebieg leczenia. Jak bardzo zależny jest wynik leczenia od umiejscowienia zmian, świadczy o tem niżej podana statystyka Regaud'a: na 36 przypadków raka podstawy języka uzyskał zupełne wyleczenie w 4, miejscowe w 5; 27 było zupełnie odpornych na leczenie, tak, że nawet miejscowego wyniku nie uzyskano. Na 52 przypadki raka umiejscowionego w przedniej części grzbietu języka uzyskał pełne wyleczenie w 17, miejscowe w 14, brak wyniku w 21. Na 25 przypadków raka, umiejscowionego w tylnej części grzbietu języka, uzyskał pełne wyleczenie w 3, częściowe w 2, brak wyniku w 20. Razem więc w rakach podstawy języka na 36 przypadków 9 wyleczeń miejscowych, czyli 25%, w rakach przedniej części grzbietu języka na 52 przypadki 31 wyleczeń miejscowych czyli 59,6%, w rakach tylnej części grzbietu języka na 25 przypadków 5 wyleczeń miejscowych, czyli 20% (patrz Ryc. 1). Najgorsze jest więc umiejscowienie zmian w tylnej części grzbietu języka; tylko w 1/5 przypadków tych można było uzyskać wyleczenie miejscowe. Pomyślniejsze jest umiejscowienie w części podjęzkowej, gdzie uzyskano wyleczenie miejscowe w 1/4 przypadków. Najlepsze w przedniej części grzbietu języka, które dało prawie w 60% dodatni wynik.

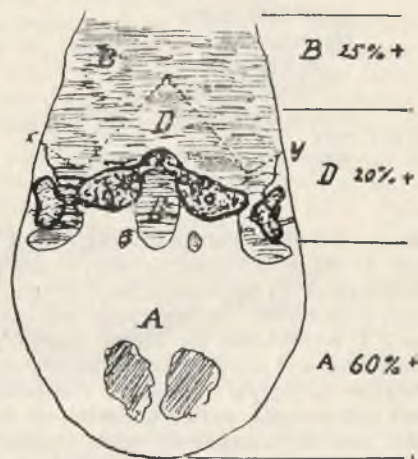
Jak więc z tego wynika, umiejscowienie zmian ma w rakach języka i błony śluzowej jamy ustnej bardzo wielkie znaczenie zarówno dla wyników leczniczych jak i też dla doboru odpowied-

niej techniki radioterapeutycznej. Znaczenie tych czynników jest tu większe niż w innych rakach płaskokomórkowych. Zmiany, które w innych rakach tej grupy nadają się jeszcze zupełnie dobrze do leczenia energią promienną, przedstawiają tutaj dla radioterapii wskutek swoistych warunków miejscowych trudności już nie do pokonania. Ze wszystkich raków płaskokomórkowych są też one najtrudniejszym zagadnieniem leczniczym dla radioterapii.



Ryc. 1. Wyniki dodatnie uzyskane naświetlaniem radu przez Regaud'a określone procentowo, przedstawione schematycznie (Cieszyński).

Przyczynia się do tego także bardzo wczesne i rozległe, znacznie szybciej i bardziej rozległe niż przy innych rakach płaskokomórkowych występujące, zajęcie gruczołów chłonnych. Właściwość ta nie wynika z odmiennej budowy tych raków, lecz związana jest z bardzo rozległym i gęstym rozprzestrzenieniem naczyń chłonnych w błonie śluzowej jamy ustnej. Z raków twarzy 40% rozwija się bez zajęcia gruczołów, z raków języka zaledwie 6% (Regaud). Wprawdzie nie wszystkie gruczoły zajęte wykazują nacieki rakowe, w pewnej liczbie, (Regaud ocenia ją na około 9%), zmiany są tylko natury zapalnej, to jednak razem wzięwszy zaledwie 14% tych raków przebiega bez przerzutów do gruczołów. W stosunku do raków skórnych więc dwa i pół razy częściej. Najrządziej dają przerzuty do gruczołów jak wiadomo raki umiejscowione w dwóch trzecich przednich częściach języka. Umiejscowienie zmian w tych częściach jest jak widzimy także i z tego powodu bardzo korzystne (patrz Ryc. 2).



Ryc. 2. Rozmieszczenie różnych rodzajów gruczołów na języku (zmodyfikowane według Oppel'a). Gruczoły surowicze kropkowane, śluzowate kreski poziome, mieszane kreski ukośne. Linja x—y oznacza przednią granicę gruczołów mieszkowych. Najgorsze wyniki leczenia radem otrzymujemy w okolicy gruczołów surowiczych, D: 20%. Najlepsze (60%+), gdzie brak gruczołów. (Schemat Cieszyńskiego).

Z chwilą zajęcia gruczołów ulega rokowanie znacznemu pogorszeniu. Wprawdzie przerzuty do gruczołów nie są mniej wrażliwe na wpływ energii promiennej niż zmiany pierwotne, to jednak przez swe umiejscowienie przedstawiają dla działania radioterapeutycznego bardzo niekorzystny obiekt. Trudno tu bowiem uzyskać odpowiednio silną jednostajną koncentrację naświetlań bez znaczącego uszkodzenia narządów sąsiednich. Krtań, gardło, przełyk, szczeka dolna, które równocześnie zostają naświetlone, są bowiem na wpływ promieni wcale czułe i uszko-

dzenia ich wklajają znacznie całe leczenie. W przypadkach, w których gruczolę są zajęte, ilość wyleczeń zupełnych zmniejsza się też znacznie.

Co się dotyczy sposobów i metod naświetlań, to zaznaczyć należy, że naświetlania rentgenowskie zawodzą tu prawie całkowicie. Mimo wszelkie starania i trudy dają naświetlania rentgenowskie bardzo niske wyniki. W kilku przypadkach, zanotowanych w piśmiennictwie, w których miano osiągnąć tą metodą wyleczenie, nie było rozpoznanie zupełnie pewne. Naogół można naświetlaniami rentgenowskimi osiągnąć tylko pewne ukojenie dolegliwości podmiotowych i tylko częściowe cofnięcie się zmian. Ale i te wyniki były prawie zawsze okupione weale ciężkimi uszkodzeniami zdrowego otoczenia, gdyż można je było uzyskać tylko przez zastosowanie intensywnych naświetlań, nieobojętnych dla sąsiedztwa. Dlatego też obecnie zarzucono naświetlania rentgenowskie przy rakach języka i błony śluzowej jamy ustnej i stosuje się je tylko jako uzupełnienie naświetlań radowych. Stosuje się je, gdy chodzi o zadziaływanie energią promienną także od zewnątrz. Naświetlania bezpośrednie od wnętrza jamy ustnej zapomocą odpowiednich lokalizatorów są dla chorych uciążliwe, a nieraz i bardzo bolesne i nie dają w końcowym rezultacie wyników lepszych od naświetlań pośrednich przez policzkę i szyję.

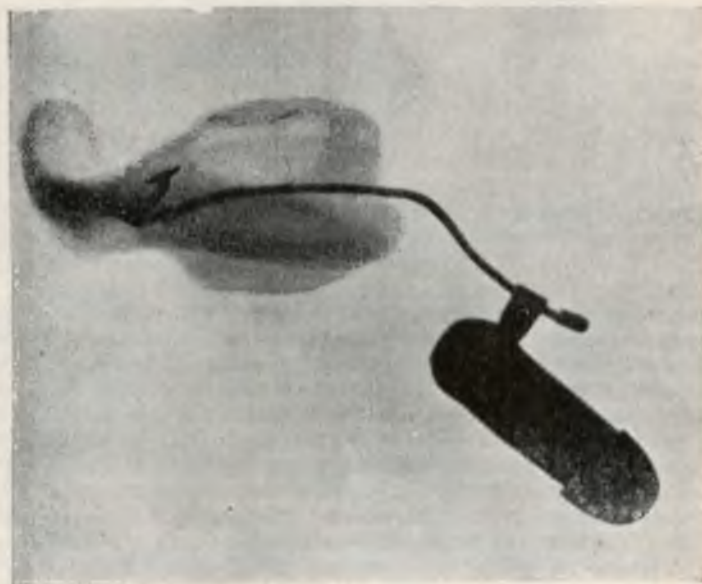
Przyczyna niedostatecznego działania promieni rentgenowskich nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśniona. Nie leży w samych niedomaganiach technicznych, w niemożliwości jednolitego przeniknięcia mas nowotworowych, do czego niektórzy autorzy ją odnoszą. Dzisiaj dysponujemy środkami i sposobami, przy pomocy których niewątpliwie możemy uzyskać jednolite naświetlenie całego nowotworu. Przewaga promieni radu nad promieniami rentgenowskimi w działaniu na niezbyt promienioczułe komórki nowotworowe leży, zdaje się, głównie w samym sposobie ich stosowania. Kilkunastodniowe, ciągłe naświetlania radowe wywołują z tego powodu znaczniejsze zniszczenia w komórkach nowotworowych, że mogą łatwiej natrafić na stany zwiększonej wrażliwości większej ilości komórek i tem samem intensywniej i na tem większą ilość komórek zadziaływać. Kilkunasto minutowe zaś naświetlania rentgenowskie, stosowane co najwyżej w pauzach kilkunastodniowych, nie mają tej możliwości zadziaływania i wpływ ich jest bardziej ograniczony. (przedewszystkiem do tej liczby komórek, która właśnie w czasie naświetlania znajdowała się w okresie podziałów). Że rzeczywiście w tem leży jedna z głównych przyczyn niedomagania naświetlań rentgenowskich, wynika z tego, że stosowane w ostatnich czasach naświetlania wedle metody Coutarda t. j. kilkugodzinne, codziennie przez kilka tygodni powtarzane naświetlania słabymi intensywnościami, jednak przy wysokim napięciu, dają rzeczywiście lepsze wyniki. W całym szeregu nowotworów, w których dotychczasowa technika rentgenowska nie odnosiła skutków, dały naświetlania w ten sposób stosowane bardzo pomyślne wyniki. Czy także i w rakach języka i błony śluzowej jamy ustnej okażą się te naświetlania, naśladujące naświetlania radowe, również pomyślne, przyszłość okaże. Próby czynione w tym kierunku, w przypadkach bardzo zaniedbanych, w których stosowanie radu było wykluczone, dały zachęcające wyniki. (Coutard, Schinz, Zuppinger).

Zasadniczo stoją przy naświetlaniach radowych dwie metody do dyspozycji: naświetlania preparatami umieszczonemi na powierzchni nowotworów i preparatami umieszczonemi wewnątrz mas nowotworowych, t. zw. radjopunktura. Naświetlania z powierzchni skuteczniejsza się w ten sposób, że preparaty radowe umieszczone w odpowiednich trzymadłach lub też w masie Stentisa przykładają się na czas jakiś do powierzchni nowotworów. Podano kilka modeli takich trzymadeł, które w rozmaity sposób przytwierdza się do zębów, do protezy kauczukowej lub do podniebienia, zależnie od warunków miejscowych i rozmiarów zmian. Trzymadło podane przez Cieszyńskiego ilustrują ryc. 3 i 4. Zadaniem trzymadeł jest ustalenie położenia preparatu radowego w ten sposób, by nawet i przy ruchach języka i policzków kontakt z miejscami nowotworowo-zmienionemi nie został przerwany. W niektórych trzymadłach można zmienić położenie preparatu, względnie umieścić równocześnie kilka preparatów i tem samem naświetlać nowotwór z kilku stron. Naświetlania tą metodą odbywają się w ten sposób, że preparaty radowe, zazwyczaj kilkunasto miligramowe przykładają się w odpowiednich trzymadłach na kilka do kilkanaście godzin do powierzchni nowotworu. Preparat znajduje się w tubce platynowej, o ścianach grubych 1—2 mm. Tubka platynowa ma zadanie filtru wstrzymującego promienie zbyt miękkie. Dla ochrony przed promieniami wtórnymi otacza się tubkę platynową zazwyczaj jeszcze rurką gumową. Dawki są przeważnie weale wysokie, 3000—4000 mgh, zależnie od rozległości zmian.

Metoda ta stosowana dawniej dość często, a i obecnie jeszcze używana w niektórych klinikach niemieckich, daje w przypadkach

powierzchniowych i łatwo dostępnych zmian niezłe rezultaty. Schempp oblicza odsetek zupełnych wyleczeń na 11%.

Lepsze i pewniejsze wyniki daje metoda druga, t. zw. radjopunktura. Polega ona na wkluwaniu do nowotworów pewnej ilości słabych preparatów radowych (0.5—2 mg), umieszczonych w odpowiednio wąskich rurkach (igły radowe). Metodę tę zastosował pierwszy Janeway w *Memorial-Hospital w New-Yorku*, który jednak nie używał samych soli radowych, lecz posługiwał się emanacją. Włoskowate rurki szklane, o przekroju 0,3 mm, długie 3—4 mm, wypełnione emanacją radową wprowadzał przy pomocy odpowiednich, wydrażonych igieł do wnętrza nowotworów i pozostawiał je tam na stałe. Zawartość emanacji radowej jest w tych rurkach włoskowatych bardzo mała, 1/4—1/2 *millicuries*. A ponieważ po 3³/₄ dniach spada siła emanacji do połowy,



Ryc. 3 i 4. Płytkę kauczukową z puszką, przymocowaną ruchomo, dla naboju radowego. Przyrząd ten służy do naświetlań części podstawowej języka. (Według Cieszyńskiego).

Rycina górna: przyrząd widziany ukośnie z dołu. Rycina dolna: rentgenogram przyrządu w wielkości naturalnej.

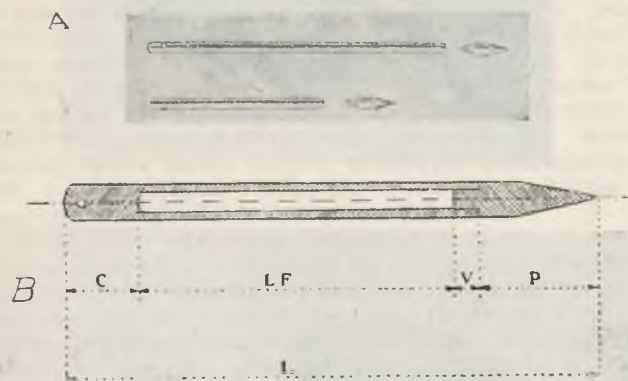
a po 13 wynosi już tylko 1/10 pierwotnej intensywności, przeto pozostawienie ich na stałe i wrośnięcie ich w otoczenie nie przedstawia niebezpieczeństwa. Zasadą jest takie rozmieszczenie rurek z emanacją w nowotworze, by na każdy cm^3 tkanki przypadło 0,5 *millicurie*. Metoda ta jest w Ameryce bardzo rozpowszechniona. Quick posługiwał się nią w swych przypadkach i uzyskał przy jej pomocy, jak z wyżej przytoczonej statystyki wynika, bardzo pomyślne rezultaty. Metoda ta jest stosunkowo prosta i w Ameryce przeprowadzają leczenie takie ambulatoryjnie. Ma jednak ona wiele stron ujemnych, zarówno pod względem klinicznym jak i technicznym.

Najważniejszą niedogodność leży w ten, że w następstwie takiego leczenia powstają często rozległe martwice także i w tkankach zdrowych. Cienkie szklane ścianki nie działające zupełnie filtrująco, przepuszczają obok promieni β także i promienie γ , które działają przyżegająco na otoczenie. Wybiórce (w znaczeniu klinicznym) działanie promieni twardszych na tkankę nowotworową zatracą się zupełnie i wszystko bez różnicy ulega ogólnej martwicy. W następstwie tego powstają długo utrzymujące się, bardzo bolesne ropienia, wytwarzają się rozległe, zniekształcające blizny, tak, że wyleczenie jest prawie zawsze połączone ze znacznymi uszko-

dzieniami. Regaud radzi też stosować kapilary emanacyjne wyjątkowo i tylko w przypadkach z ograniczonymi, początkowymi zmianami, w których wytwarzająca się martwica jest do małego obszaru ograniczona i szybko i łatwo się goi. Natomiast nie należy się niemi posługiwać w przypadkach ze zmianami rozleglejszymi, gdyż ciężkie powikłania, które w następstwie się rozwijają, upośledzają znacznie wyniki.

Co się zaś dotyczy trudności technicznych, to metoda ta wymaga dużych ilości rozpuszczonego radu i specjalnych urządzeń dla wydobywania emanacji. Także i wypełnianie rurek szklanych emanacją radową jest rzeczą dość skomplikowaną i wymaga specjalnie wyszkolonego personelu.

W Europie przyjął się też powszechnie sposób inny, podany przez Regaud'a, a mianowicie wkłuwania do nowotworów igieł metalowych, wypełnionych we wnętrzu solą radową. Igle takie sporządzone zazwyczaj z alaju platyny i irydu są 15 mm do 20 mm długie i posiadają ściany o grubości 0,5 mm (ryc. 5). Ściany platynowe wstrzymują promienie β i miękkie promienie γ , a przepuszczają do otoczenia tylko prze-filtrowane promienie twardsze. Preparaty radowe zawarte w tych



Ryc. 5. Igle radowe. A. naturalna wielkość. B. Przekrój schematyczny. L. Długość całkowita. LF. Długość ogniska radowego. P. Ostrze. W głowie otwór do przywiązania igły nicią.

igłach są słabe, zawierają zazwyczaj $\frac{1}{2}$ —2 mg radu. Przy zmianach rozleglejszych używa się niekiedy igieł dłuższych, 30 mm, zawierających 2—3 preparaty radowe. Igle wyjalowione wbija się po znieczuleniu w miejsce nowotworowo zmienione i jego najbliższą okolicę, celem ustalenia przyszywa się je do otoczenia i pozostawia na dni kilka, zazwyczaj 6—8. Igle rozmieszcza się w ten sposób, by mniej więcej na 1 cm³ tkanki przypadł 1 mg radu, a więc zazwyczaj w odległości 1—1,5 cm od siebie. Po 6—8 dniach, skoro na każdy cm³ tkanki wypadnie dawka 0,5—1 zniszczonych mc emanacji, wyjmują się igły z powrotem.

(Dawki w radioterapii oznacza się bądźto przez iloczyn z ilości mg radu i godzin naświetlania, bądź też wedle szkoły francuskiej ilością rozłożonej podczas czasu naświetlania emanacji. Pomiar dawek w t. zw. zniszczonych millicuries ma tę zaletę, że może być stosowany zarówno przy leczeniu preparatami radu jak i przy leczeniu emanacją. Jednostka emanacji „millicurie détruit” stoi w ścisłym stosunku do czasu i ilości stosowanego preparatu radowego. Jeden gram radu w równowadze wytwarza 7,51 millicuries détruits emanacji w godzinie, 1 miliigram — 7,51 microcuries).

Poniżej zamieszczona tabela podaje czas potrzebny do uzyskania pewnych dawek.

Iglą o zawartości 1 mg radu otrzymujemy:		
0,5 med	0,75 med	1 med
w 66,5	100	133 godzinach
Iglą o zawartości 2 mg radu otrzymujemy:		
w 33,25	50	66,5 godzinach.

Przykład: mamy nowotwór o objętości 8 cm³, korzystnie położony, o utkaniu rakowym średnioczułym. W przypadku tym powinniśmy dać taką dawkę, by na każdy cm³ tkanki przypadło 0,75 med. Mając do dyspozycji igły 1 mg powinniśmy wedle wyżej podanej formułki wbić 8 takich igieł w nowotwór. Dawkę 0,75 med w 1 cm³ otrzymamy wedle tabelki w 100 godzinach. Przy igłach o większej lub mniejszej zawartości radu należy czas naświetlań odpowiednio skrócić lub przedłużyć. Tu należy jednak zauważyć, że korzystniejszym jest naświetlanie zapomocą igieł o małej zawartości radu. Igle silniejsze (ponad 2 mg) skracają zbyt czas naświetlań, co z wielu wyżej przedstawionych powodów nie jest pożądaną i dlatego, o ile zmiany nie są bardzo rozległe, nie jest ich stosowanie wskazane.

Leczenie to znoszą chorzy stosunkowo nieźle i bez większych dolegliwości, mimo, że te dość długie igły radowe sprawiają im wcale znaczne utrudnienia przy jedzeniu i w mowie. Ważną jest rzeczą, by przez cały czas leczenia dbano na czystość jamy ustnej, gdyż unieruchomienie języka sprzyja rozwojowi drobnoustrojów, a miejscowe zakażenia odbijają się bardzo niekorzystnie na przebiegu leczenia. Przy pewnej staranności nie trudno uniknąć poważniejszych zakażeń.

Reakcja po naświetlaniach rozpoczyna się już w kilka dni po wyjęciu igieł. Przebiega ona znacznie łżej niż po leczeniu kapilarami emanacyjnymi. O ile dawka nie została zbyt przekroczona, ropienia i bolesne martwice nie powstają tu prawie nigdy i cała sprawa goi się wśród stosunkowo nieznacznej reakcji w zdrowym otoczeniu. Zazwyczaj można tylko zauważyć złuszczenie się nabłonka na większej przestrzeni i powierzchowny rozpad. Bliższe są małe, cienkie, występujących przy tamtym sposobie okaleczeń prawie nigdy się tu nie widzi. W miejscu dawnego owrzodzenia pozostaje wąskie, gładkie zaciągnięcie, mniej lub więcej głębokie, zależnie od rozległości zmian pierwotnych. Zazwyczaj mniej więcej do 4—6 tygodni jest cała sprawa wygojona.

Te lepsze rezultaty są wynikiem stosowania promieni twardych filtrowanych, które z jednej strony powodują bardziej jednolite przeniknięcie całego zmienionego miejsca, z drugiej zaś oszczędzają tkankę zdrową w otoczeniu i nie posiadają działania przyżegającego promieni miękkich. O wyższości tej metody nad metodą przykładania preparatów radowych do powierzchni nowotworów, którą z początku stosowaliśmy, przekonaliśmy się także i w naszych przypadkach. Od roku 1928 stosujemy prawie wyłącznie igły radowe.

Odkładając do jednego z najbliższych numerów P. G. L. dokładny opis naszych przypadków, tudzież analizę stosowanych zabiegów, stwierdzamy, iż doświadczenia, uzyskane na podstawie obserwacji naszych przypadków, prowadzą do następujących wniosków:

Leczenie energią promienną, a zwłaszcza w postaci radiopunktury igłami filtrowanymi, wedle metody Regaud'a daje w rakach języka i błony śluzowej jamy ustnej wyniki procentowo lepsze niż zabieg operacyjny. Należy wskutek tego ograniczyć wskazania do operacji, tem bardziej, że radioterapia można uzyskać wyleczenie bez okaleczeń i bez upośledzeń czynnościowych. Do leczenia zapomocą radiopunktury nadają się przede wszystkim raki umiejscowione w przedniej połowie grzbietu języka i na błonie śluzowej policzków. Raki umiejscowione w tylnej części języka, lub wychodzące z błony śluzowej podstawy języka powinny być leczone w ten sposób, że do radiopunktury wewnątrz-nowotworowej dołącza się naświetlania z zewnątrz bądź to przy pomocy silnych preparatów radowych, bądź też przy pomocy naświetlań rentgenowskich wedle metody Coutarda, odpowiednio dawkowanych. Metoda Coutarda nadaje się specjalnie do leczenia przypadków bardzo posuniętych i zaniedbanych, jak n.p. przypadków, w których zmiany przechodzą na łuki podniebienne, na nagłośnie, lub też przebiegają na zewnątrz. W przypadkach, w których zmiany usadowione są na błonie śluzowej pokrywającej szczękę, należy się liczyć z możliwością wywołania martwicy kości. W przypadkach tych stosowniejszym jest naświetlanie silnym ogniskiem radowym z zewnątrz. W przypadkach ze zmianami posuniętymi, wskazaniem jest niekiedy usunięcie operacyjne części kości przed rozpoczęciem leczenia. Martwica kości przedłuża i niekorzystnie wpływa na przebieg leczenia. Można ją jednak w przeważnej ilości przypadków opanować i nie niweczy ona wyniku leczniczego.

Do leczenia operacyjnego nadają się przypadki z drobnymi, początkowymi zmianami, w których zabieg nie jest połączony z poważniejszym uszkodzeniem. Następnie te przypadki, w których leczenie energią promienną zawiodło. Zdarza się, zwłaszcza przy niedostatecznym opanowaniu techniki radioterapeutycznej, że w miejscu na odpowiednio leczonym wytwarza się radionekroza, nie mająca skłonności do gojenia. W przypadkach tych trudno nieraz i badaniem drobnowidowem rozstrzygnąć, czy ma się do czynienia wyłącznie z martwicą, czy też wśród tkanek nekrotycznych znajdują się jeszcze komórki nowotworowe. W przypadkach tych operacyjnym wycięciem miejsca nekrotycznego można niekiedy radykalnie sprawę wygoić. W przypadkach z bardzo rozległym rozpadem i nie wygojonymi zmianami nowotworowymi można niekiedy jeszcze naświetlaniami rentgenowskimi, zwłaszcza wedle metody Coutarda, wyleczenie uzyskać.

Wyleczenie zmian pierwotnych nie jest na ogół trudnym przy znajomości zasad techniki radioterapeutycznej i przy zmianach nie zanadto rozległych. O wiele trudniejszym problemem leczniczym jest leczenie przerzutów gruczolowych. Jak wyżej wspomnieliśmy

są one często występującą komplikacją tych raków, o wiele częściej, niż przy rakach o innym umiejscowieniu jak n. p. przy rakach skóry. Leczenie przerzutów rakowych powinno być przede wszystkim chirurgiczne. Powinno polegać na dokładnym i doszczętnym, możliwie wcześniej przeprowadzonym wyjęciu wszystkich gruczołów podszczękowych i szyi aż do miejsca podziału tętnic dogłównych. Następnie powinno być uzupełnione przez odpowiednie naświetlania radowe, względnie rentgenowskie. W ten sposób uniknie się w większej niż dotychczas ilości przypadków tych niepomyślnych wyników, w których chorzy wyleczeni z zmiany pierwotnej, ginęli wskutek wtórnych przerzutów.

Co do techniki zakładania igieł radowych, należy nadmienić, że doskonale ustalenie ich na miejscu uzyskujemy, przywiązując je zamiast jedwabiem — podwójnym skręconym drutem z glinu brązowego, który przyszywany do okolicznej tkanki (sposób Cieszyńskiego). Igły w pobliżu wyrostka zębodołowego dolnego przytrzymujemy stale na miejscu niekiedy zapomocą protezy kauczukowej, a obciążonej wewnątrz cyną, o ile brak zębów dla klamer, mających ustalić położenie protezy. Powierzchnię protezy pociągamy warstwą gutaperki (Cieszyński), tworząc w ten sposób elastyczne podłoże, w którym znajdują zarazem oparcie główki igieł radowych, a druty łożysko; w ten sposób chronimy się przed odleżynami, które mogą powstać w czasie 5—6 dni, w których dniem i nocą proteza uciskowa spoczywa w jamie ustnej podczas naświetlania radem. Wystające z jamy ustnej druty przeciągamy przez dren celem ochrony kąta ust (Cieszyński).

Dr. S. MEYERSON.

Warszawa.

Przypadek raka krtani, spostrzegany od chwili jego powstania *).

Chorzy, u których rozpoznajemy raka krtani, zgłaszają się zwykle w okresie rozwiniętej już choroby i nie wiadomo, jak i kiedy cierpienie powstało, jaki był jego przebieg w początkowym okresie — i dlatego opis przypadku, spostrzeganego od pierwszej chwili powstania, przedstawia interes pod względem patologicznym i nozologicznym.

Przypadek ten dotyczy przyjaciela mego, doktora L., z którym się ciągle widywałem i dla tego miałem sposobność obserwować niemal wszystkie fazy rozwoju jego choroby.

Podczas pobytu swego u mnie państwa L. w połowie listopada 1926 r., pani L. zwróciła moją uwagę, iż głos męża od kilku dni jest nieco zachrypnięty, dodając, iż kol. L. przed kilku dniami długo i głośno rozmawiał przez telefon z technikiem, dając mu szczegółowe wskazówki co do konstrukcji pomyślanego przez siebie narzędzia okulistycznego.

Dr. L. w wieku lat 74, nieco otyły, cierpi na rozednię płucną oraz przejawy niedomogi sercowej. Przy badaniu krtani znalazłem obie struny głosowe zaczerwienione i głos nieco przytłumiony. Zaleciłem choremu pozostawanie przez kilka dni w domu, powstrzymanie się od głośnego mówienia, oraz wziewania roztworu salicylu sody z dodatkiem ol. miętowego.

Po tygodniu odwiedziłem pacjenta, który, nawiasem mówiąc, jak to zwykle czynią lekarze, niebardzo przestrzegał przepisanych mu ostrożności i przy badaniu znalazłem, iż zaczerwienienie wnętrza krtani ustąpiło, z wyjątkiem struny głosowej lewej, która w przedniej swej połowie była jeszcze zaczerwieniona, podczas gdy tylna jej połowa, jako też struna głosowa prawa, miały zabarwienie prawidłowe.

Nie mogłem sobie wytłumaczyć, dlaczego zapalenie, które zajmowało całą krtani, nie ustąpiło w zupełności, obrawszy sobie siedzisko li tylko w przedniej połowie lewej struny głosowej; wywołało to moje zdziwienie i dlatego bardzo serjo zaleciłem koledze L. przestrzeganie przepisów i zachowanie ostrożności, tem bardziej, iż pora zimowa łatwo mogła wywołać pogorszenie stanu podrażnienia krtani.

W dalszym ciągu odwiedzałem chorego periodycznie i zaniepokoiłem się bardzo, konstatując, iż zapalenie to jednostronne struny głosowej nie tylko nie ustępowało, lecz w dalszym przebiegu, w styczniu 1927 r., przybrało charakter lekkiego nacieczenia struny u jej brzegu, a w następstwie zauważyłem rozszczepienie tego brzegu z lekką utratą substancji (*fissura*) w przedniej jego połowie.

Stan ten wzbudził we mnie podejrzenie, iż mam do czynienia z rozpoczynającym się nowotworem złośliwym krtani i nie chcąc brać na siebie całej odpowiedzialności, zaproponowałem

pacjentowi poradę. Na radzie kol. Lubliner podzielił moje podejrzenia, postanowiliśmy tedy obserwować dalszy przebieg choroby, zaleciwszy przestrzeganie spokoju i oszczędzanie głosu.

Chorego odwiedzaaliśmy od tego czasu wielokrotnie, w konsultacjach brał udział także kol. Srebrny, przyczem zauważyliśmy, iż nacieczenie przesunęło się ku dołowi, zajmując błonę śluzową poniżej struny, ruchomość jednak struny głosowej nie uległa zmianie. Chory, prócz lekkiej chrypki, żadnych innych dolegliwości ze strony krtani nie odczuwał.

Ponieważ ze względu na wiek chorego, jego otyłość i słabą działalność serca, interwencja chirurgiczna wydawała się nam ryzykowną, szczególnie przy zupełnie dobrym stanie subiektywnym i braku wszelkich dolegliwości, zdecydowaliśmy się poddać chorego naświetlaniom promieniami Roentgena. Naświetlania te wykonał w marcu kol. Rubinrot w 3 posiedzeniach, poczem skonstatowaliśmy w stanie krtani pewną poprawę, mianowicie zarówno nacieczenie, jak i rozszczepienie na strunie głosowej znacznie się zmniejszyło, wkrótce jednak potem na tle rozszczepienia utworzył się gruzełek ziarninowy.

Od wycięcia próbnego kawałka w celu badania drobnowidowego powstrzymywała nas obawa, by rękoczyn ten nie wpłynął pogarszając na stan subiektywny chorego i na samą narosł, spostrzegano bowiem niejednokrotnie szybki rozrost tkanki nowotworowej po takiej interwencji; rozpoznanie zresztą i bez badania drobnowidowego było dla nas zupełnie jasne i dlatego nasuwały się wskazania do zastosowania radu.

W tym celu zaprojektowano wyjazd do Wiednia dla konsultacji i ewentualnej radioterapii.

W maju pacjent udał się do Wiednia i zasięgał tam rady kilku specjalistów. Otrzymywałem od niego przez cały czas piśmienne relacje. Pierwszy badał pacjenta prof. H., który z początku mówił o operacji, następnie jednak zawałał się, że ze względu na wiek chorego i jego stan ogólny. Wówczas kol. L. na skutek polecenia znajomego swego okulisty prof. L. zwrócił się do prof. M., który wręcz odrzucił projekt operacji, a natomiast zalecił kurację radową, którą sam prowadził w Jubilaum-Hospital za Wiedniem. Prof. M. stosował wprowadzanie tubek z radem do krtani (pięćdziesiąt miligr. na trzy godziny) przyczem tubki te przymocowane były zapomocą automatycznie zamykających się haczyków, przyczepiających się do błony śluzowej przedniej powierzchni krtani.

Naświetlań takich wykonano trzy, reakcja jednak w krtani jak mi doniesiono, była znaczna i dlatego zaniechano dalszego wprowadzania radu zapomocą tego przyrządu, natomiast asystent Dr. K. zastosował rad, wprowadzany zapomocą zmodyfikowanej przez Neumana rury Schröttera, używanej przy leczeniu zwężeń krtani, w której wnętrzu umocowana była tubka radowa.

W liście pisanym do mnie dn. 4. VIII. Dr. K. radzi kontynuować w Warszawie wprowadzanie radu zapomocą tego przyrządu, dając wskazówki co do dozowania radu, ponieważ pacjent, sprzykrywszy sobie pobyt w Wiedniu, chce powrócić do domu; o wyglądzie jednak krtani w tym czasie Dr. K. nie wspomina.

Nawiasowo dodam, iż w liście swym z dn. 26. VI. Dr. L. pisze mi, że Prof. M. nazwał jego chorobę: „eine endotheliale Wucherung“.

Wreszcie dnia 10. VIII. chory puścił się w podróż powrotną w pozornie dobrym stanie subiektywnym, lecz już w drodze nastąpił silny atak duszności z objawami zwężenia krtani, tak iż z drogi telefonowano mi, bym go oczekiwał na stacji.

Po drodze atak minął, tak, iż w chwili przybycia do Warszawy duszności nie było, wieczorem jednak, gdy przybył do chorego celem bliższego zbadania jego stanu, zastałem go w stanie silnego ataku duszności, z powodu zwężenia krtani.

Jakoż przy wprowadzeniu lusterka krtaniowego z przerażeniem skonstatowałem, iż cała lewa połowa krtani przedstawiała guzowatość grzybiastą, nierówną, owrzodzoną, przy zupełnej nieruchomości lewej strony krtani i silnym zaciśnięciu szpary oddechowej; duszność zaś była tak wielka, iż wykonanie tracheotomii w mniej lub więcej szybkim czasie zdawało się niemięknione, co potwierdził także kol. Srebrny, który przybył również odwiedzić chorego.

Przy wydechu czuć było przykry zapach powietrza wydychanego, powodowany rozpadem nekrotycznym powierzchni nowotworu.

Ze względu na spóźnioną porę wieczorną i zmęczenie podróżą, urządziliśmy tymczasem dyżur nocny, celem dania ewentualnej pomocy, w razie nagłej potrzeby, nazajutrz zaś zrana chory przeniesiony został do zakładu chirurgicznego dra H. gdzie z powodu wznagających się objawów zwężenia krtani, o godzinie drugiej po południu wykonano tracheotomię.

*) Wygłoszone na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego dnia 29. października 1931 roku.

Niestety dalszy przebieg choroby wykazał, iż nasze pierwotne obawy przed operacją chirurgiczną były aż nadto usprawiedliwione. Chory nie mógł przyjmować pokarmów i zachłystywał się, wydalał płyny polykane przez rurkę, zmuszeni więc byliśmy wprowadzić mu sondę do przełyku przez nos i karmić go tą drogą.

Wydzielina z tchawicy stawała się coraz bardziej obfita, pienista; kaszel męczył chorego, nie dając mu chwili wypoczynku; stanowi temu towarzyszyła nieodstępna gorączka, w płucach można było stwierdzić oznaki drobnoogniskowego zapalenia; na domiar rana w tchawicy pokryła się szarym nalotem zgorzelinowym i przy objawach obrzęku płuc i niedomogi sercowej nastąpiło zejście śmiertelne dnia 21. VIII. 1927 r. t. j. w dziewięć dni po operacji, a w dziesięć miesięcy od powstania choroby.

Nieszczęśliwy ten przypadek nasuwa liczne uwagi, które postaramy się z kolei rozpatrzyć.

1. *Powstawanie choroby.* Obserwowanie pierwszego stadium t. j. że się tak wyrażę „*in statu nascendi*”, należy do rzadkich wyjątków, zazwyczaj bowiem chorzy zwracają się do laryngologów już w okresie mniej lub więcej rozwiniętego cierpienia.

Odnosi się to nawet do chorych, którzy znajdują się pod tak troskliwą opieką lekarską, jak n. p. cesarz Fryderyk III, jak to bowiem wynika ze szczegółowego opisu jego choroby (*Die Krankheit Kaiser Friedrichs III. Berlin 1888.*) podanego przez prof. E. Gerhardta, następcę tronu Fryderyk już od stycznia 1887 r. cierpiał na chrypkę, a dopiero w marcu był pierwszy raz badany laryngoskopem przez Gerhardta, który stwierdził obecność narośli między 1/3 częścią tylną, a środkiem struny głosowej lewej, o 4 mm długości i 2 mm szerokości, wyrastającej na płaskiej podstawie z brzegu tejże struny.

Widzimy więc, iż w tym przypadku choroba znajdowała się już w okresie bardzo oddalonym od początku jej powstania.

Co do mnie, tylko w tym jedynym przypadku mogłem obserwować chorobę od chwili jej powstania, a to dzięki stosunkom przyjaźni, jaka mnie łączyła z pacjentem, a którego stale, przed zachorowaniem, a następnie w krótkich odstępach czasu widywałem.

Poza tem w ciągu mojej 48 letniej praktyki laryngologicznej widziałem przypadek bardzo wczesnego, lecz nie początkowego okresu, a dotyczy on chorego w wieku około 60 lat, który zgłosił się do mnie również z powodu trwającej od pewnego czasu chrypki, a u którego w przedniej trzeciej części lewej struny głosowej skonstatowałem owrzodzenie wielkości małego grochu, o nierównej powierzchni i u którego wczesne rozpoznanie raka umożliwiło, ze względu na jednostronne, ściśle ograniczone umiejscowienie, wykonanie resekcji lewej połowy krtani, przy względnie dobrym zachowaniu głosu. Chory ten żył jeszcze długi szereg lat bez nawrotu i zmarł na inną przygodną chorobę.

Widzimy więc, iż *rak krtani może rozpoczynać się pod postacią ostrego zapalenia* i tylko dalszy przebieg choroby może rzucić światło na naturę cierpienia.

2. *Etiologia.* W naszym przypadku jako przyczyna podane zostało nadwyższenie głosu.

W piśmiennictwie zdania pod tym względem są podzielone. Podczas gdy niektórzy autorowie wskazują na przemęczenie głosu, jako przyczynę, mogącą wywołać powstanie raka, inni słusznie zwracają uwagę, że u śpiewaków, nauczycieli, adwokatów i t. d., spostrzegane są na strunach głosowych węzłki, polipy, oraz przewlekłe nieżyty krtani, lecz raka krtani nie spotyka się u nich częściej niż u innych ludzi.

To ostatnie zdanie podziela również Sędziak (Nowotwory złośliwe krtani. Przegl. Chirurg. 1897).

Niektórzy nawet autorowie idą tak daleko, iż twierdzą, że nie zapalenia krtani mogą dać powód do powstania raka, lecz na odwrót obecność komórek rakowych w tkance może, skutkiem podrażnienia jej, dać powód do zapalenia.

W każdym razie, gdyby nawet przyjąć, iż powtarzające się zapalenia mogą dać powód do wytwarzania się raka, należałoby dodać, iż konieczne są do tego warunki usposabiające do tej choroby, co znów nie da nam żadnych wyjaśnień co do sposobu jej powstawania.

3. *Objawy.* Do objawów stale spostrzeganych należy *chrypka*. Zjawia się ona już w najwcześniejszym okresie choroby i nie opuszcza chorego aż do jej końca.

Bóle nie należą do objawów, towarzyszących stale rakowi krtani. W naszym przypadku bólów wcale nie było. Semon i Jurasz przypisują bólowi znaczenie rozpoznawcze, większość jednak autorów jest odmiennego zdania.

Ruchomość struny głosowej. Semon uważa upośledzenie ruchów struny lub jej nieruchomość za objaw charakterystyczny dla raka krtani, nieruchomość ta jednak występuje

tylko wtedy, gdy proces rozszerza się ku tyłowi struny i wywołuje ograniczenie ruchu w stawie pierścienno-nalewkowym.

W spostrzeganych przeze mnie przypadkach pierwszego okresu, gdy zajęta była jedynie przednia część struny, ruchomość jej była zupełnie prawidłowa, tak samo również w przytoczonym przypadku cesarza Fryderyka i dopiero w późniejszym okresie nastąpiło unieruchomienie struny.

4. *Przebieg choroby.* Zdaniem autorów przebieg raka krtani jest bardzo powolny i może trwać lata.

Takim też zdawał się być i przebieg w naszym przypadku przez pierwszy półroczny okres choroby i nie wiadomo jakimby był, gdyby nie interwencja radowa.

5. *Rozpoznanie.* Rozpoznanie w naszym przypadku, po pierwszym okresie obserwacji, nie pozostawiało wątpliwości, ze względu na przebieg i powolne szerzenie się nacieczenia i owrzodzenia.

Wycinanie kawałka, celem zbadania drobnowidowego uważaliśmy za przeciwwskazane. Zdaniem wielu autorów wycięcie próbne jest tylko wówczas usprawiedliwione, gdy istnieje postanowienie wykonania radykalnej operacji w razie pozytywnego wyniku badania. W przeciwnym razie rękoczyn ten jest bezcelowy i naraża chorego na ewentualny szybszy rozrost nowotworu, co w niektórych przypadkach było spostrzegane.

6. *Leczenie.* Co do leczenia, nie uważaliśmy za możliwe doradzanie choremu operacji chirurgicznej, która, jak obawialiśmy się, mogłaby dać wynik niepomyślny i skrócić życie pacjenta, nie doznającego dotąd żadnych cierpień, a którego chorego zapowiadała przebieg powolny, tem bardziej iż działalność serca była niezadawalająca i wiadomem mi było, iż przed rokiem chory, z powodu niedomogi sercowej, trzymany był przez czas dłuższy w łóżku, celem unikania wszelkiego wysiłku fizycznego i zaoszczędzenia pracy mięśnia sercowego.

Rezultatem tych rozważań było zastosowanie naświetlań, które w ostatnich czasach zwróciły na siebie powszechną uwagę i dały asumpt do tworzenia wielkich, kosztownych zakładów radioterapeutycznych do leczenia nowotworów złośliwych.

Niestety leczenie zarówno promieniami Roentgena jak i radem nie ziszcilo naszych nadziei. Po pierwszym nastąpiła wprawdzie lekka poprawa, leczenie zaś radem zupełnie zawiodło.

Metody leczenia temi środkami nie są jeszcze tak opracowane by przy użyciu ich można było mieć jakiegokolwiek pewne widoki osiągnięcia dodatnich wyników.

Znajdujemy się jeszcze w fazie eksperymentów i ani dozowanie środka, ani metody jego stosowania nie są jeszcze ściśle określone i zależne są od subiektywnego poglądu danego radiologa.

W naszym przypadku szybki rozwój nowotworu w przeciągu ostatnich 2 miesięcy, podczas których prowadzone było leczenie radem, jakkolwiek nie jest stanowczym dowodem podniecającego wpływu radu na rozrost nowotworu, zdaje się jednak bardzo za tym wpływem przemawiać i dlatego przy stosowaniu tego leczenia nie wolno nam o tym ewentualnym wpływie zapominać, zachowując w pamięci starą, a ważną maksymę: „*primum non nocere*”.

Dr. Kazimierz WECKOWSKI.

Lwów—Poznań.

Statystyka raka i nowotworów złośliwych na terenie Małopolski za rok 1930.

Z Polskiego Instytutu Przeciwrakowego we Lwowie.

Zarząd Polskiego Instytutu Przeciwrakowego przystąpił zaraz po swem ukonstytuowaniu się do zorganizowania Sekcji Naukowej, powołanej do wykreślenia programu prac naukowych na przyszłość najbliższą.

Na posiedzeniu tej Sekcji z dnia 12 października 1929 r. rozpatrywano sprawę statystyki chorych na raka i inne nowotwory złośliwe i uzgodniono, że należałoby rozesłać ankiety, skierowane do dyrekcji Klinik, szpitali i innych zakładów leczniczych. Łącznie z tem wylonilo się pytanie, jakie obszary Rzeczypospolitej należałoby poddać opracowaniu statystycznemu? Ze względu na to, że Sekretarjat przeciążony był w tym czasie pracą organizacyjną, jako też, że brak było sił fachowych, któreby mogły poświęcić się pracy statystycznej, dalej, że koszt wydrukowania i wysyłki ankiet do wszystkich klinik, szpitali i innych zakładów leczniczych w całej Rzeczypospolitej wymagało kosztów, które przekraczały możliwości Instytutu, postanowiono z ankietą tą zwrócić się do odpowiednich zakładów najpierw tylko w Małopolsce. Za ankietą w Małopolsce przemawiały jeszcze i inne powody, mianowicie niepewność, czy wezwanie organizującego się dopiero

u żydów/ szpitala nie podały wieku chorego w	1	przypadku
żydów	1	
chrześcijań/	8	
chrześcijan	4	
żydów mł/	2	
chrześcijan mł/	12	
Hebels	9	
razem	36	
odp/ szpitala nie podały wieku chorego w	1	przypadkach

Poszczególnym narządom odpowiadają w każdym 5-cioleciu okresu życia czworoboki podzielone na cztery małe kwadraciki. Znaczenie ich jest następujące:

- 1-szy górny jest przeznaczony dla mężczyzn chrześcijan,
- 2-gi górny dla chrześcijanek,
- 1-szy dolny dla żydów,
- 2-gi dolny dla żydówek.

Instytutu będzie w całej Rzeczypospolitej ogólnie życzliwie przyjęte i czy szpitale, wobec obarczenia ich już innemi ankietami, na zapytania rzeczywiście będą odpowiadać. Niepewność ta była uzasadniona. Wiadomo bowiem dostatecznie, że ankiety podobne rozsyłane zagranicą, w bardzo wielu wypadkach nie znalazły zadawalniającego załatwienia. Wobec tego pierwsza ankietę instytutu miała być próba, a przeprowadzona na terenie samej tylko Małopolski, miała widoki lepsze dzięki energicznemu poparciu jej przez ówczesnego inspektora szpitalnictwa w Tymczasowym Wydziale Samorządowym we Lwowie, Dra Lipskiego, którego z tytułu jego urzędu podlegały wszystkie szpitale w Małopolsce. Sekcja Naukowa, w skład której wchodził prof. dr. Witold Nowicki, Dyrektor Instytutu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie, prof. dr. Adam Sołowi, prym. oddziału ginekologicznego Państwowego Szpitala Powiatowego, Prof. Dr. Kosłowski, Dyrektor Instytutu Farmakologii, jakoteż Sekretarz Polskiego Instytutu Przeciwrakowego Dr. Kazimierz Węckowski, ustaliła następnie brzmienie kwestionariusza (Formularz I.) i poleciła rozesłać go w postaci księgi chorych na raka i inne nowotwory złośliwe do wszystkich klinik, szpitali i innych zakładów leczniczych w całej Małopolsce.

Zarząd Polskiego Instytutu Przeciwrakowego zatwierdził wnioski Sekcji Naukowej w sprawie rozesłania ankiety i przystąpił do wykonania uchwały. Fundusze Instytutu były jednakże tak skromne, a poza tem przeznaczone przede wszystkim na inwestycje dla budującego się Instytutu, że nie było możliwości wydrukowania kwestionariuszów własnym kosztem. W tej kłopotliwej sytuacji przyszło Instytutowi z pomocą kilku ofiarodawców, którym należy wyrazić na tem miejscu wyrazy najwyższego uznania: firma R. Aleksandrowicz Synowie, Fabryczny Skład Papieru w Krakowie, Mirkowska Fabryka Papieru w Warszawie przesłały Instytutowi papier, a X. prałat Józef Prądzyński, kustosz kolegiaty Farnej, w imieniu drukarni św. Wojciecha w Poznaniu, jako też p. Józef Neumann w imieniu firmy Piller-Neumann we Lwowie ofiarowali się z wydrukowaniem ankiet, które, wykonane na trwałym papierze bezdrzewnym, przedstawiały dla Instytutu dar bardzo cenny. Pozostałe wydatki na oprawę książek, korespondencję ze szpitalami i ekspedycję, które były dość poważne, pokryć musiał już sam Instytut.

W pierwszej połowie 1930 roku Sekretariat Polskiego Instytutu Przeciwrakowego mógł wreszcie rozesłać kwestionariusze oprawne w trwałą okładkę do wszystkich Klinik, Szpitali i innych Zakładów leczniczych w całej Małopolsce z prośbą o wpisywanie do nich wszystkich chorych na raka i inne nowotwory złośliwe, którzy w roku 1930 znajdowali się w danych szpitalach. Zamknięcie książki przewidziane było na dzień 31 grudnia 1930 roku, poczem miało nastąpić przesłanie ich z powrotem do Polskiego Instytutu Przeciwrakowego, w celu opracowania zawartego w nich materiału statystycznego.

Formularz I.

Wzór kwestionariusza z ksiąg chorych na raka i inne nowotwory złośliwe, rozesyłanych przez Polski Instytut Przeciwrakowy we Lwowie.

L. p. L. p. Historji choroby

- Nazwisko Imię adres: miasto ul. Nr. wieś osada powiat wojew.
- Miejsce urodzenia: miasto wieś osada powiat Województwo
- Płeć stan narodowość wyznanie
- Wiek, obecnie lat Choruje od
- Pierwsze objawy:
- Zawód Pracuje jako w fabryce (jakiej?) na roli, w przedsiębiorstwie jakim?
- W rodzinie zachodziły, nie zachodziły, nie wiadomo czy zachodziły, przypadki nowotworów złośliwych u ojca, matki, brata, siostry, stryja, wujka, stryjenki, dziadka, babki.
- Jakiej przyczynie przypisuje się obecne schorzenia?
- Przebyte choroby:
- Rozpoznanie kliniczne drobnowidowe
- Stan schorzenia: (1) początkujący, (2) późniejszy, lecz jeszcze umiejscowiony, (3) wnikanie ogniska pierwotnego w otoczenie, (4) przerzuty w sąsiedztwie, (5) przerzuty odległe.
- Pierwotne miejsce schorzenia Przerzuty
- Krótki opis przedmiotowy schorzenia:
- Przed przyjściem leczono: (gdzie?) (kiedy?) (jak?)

- Nawrót po zabiegu chirurgicznym, radowym, roentgen, innym (gdzie?) (kiedy?)
- Choroba współistniejąca oraz powikłania:
- Schorzenie nadające się, nie nadające się do operacji.
- Przyjęto w dniu w celu leczenia, w celu obserwacji.
- Wypisano na żądanie własne, ponieważ nie nadaje się do dalszego leczenia szpitalnego, po ukończonym zabiegu leczniczym, w stanie wyleczenia, poprawy, bez zmiany, pogorszenia, w stanie ciężkim.
- Przekazano w dniu na oddział klinikę w celu leczenia, w celu obserwacji.
- Zabiegi lecznicze polegały na
- Zabiegi naukowo-doświadczalne polegały na
- Zejsście w dniu na skutek pierwotnego schorzenia, choroby współistniejącej, powikłania.
- Wynik badania pośmiertnego:

Uwagi:

Kilka miesięcy po rozesłaniu Ksiąg chorych, Instytut zwrócił się do wszystkich Zakładów, z zapytaniem, dotyczącem prowadzenia ich w danym zakładzie. (Formularz II.)

Formularz II.

Polski Instytut Przeciwrakowy we Lwowie.

KWESTJONARIJUSZ

dotyczący „Ksiąg chorych na raka i inne nowotwory złośliwe“ wydanej przez Polski Instytut Przeciwrakowy na rok 1930.

Uprasza się o wypisanie nazwy szpitala względnie oddziału, kliniki lub innego zakładu, odpowiadającego na niniejszy kwestionariusz.

Szpital
Oddział
Klinika Uniwersytecka
Inny zakład leczniczy
1. Czy prowadzi się w powyższym zakładzie „Księgę chorych na raka i inne nowotwory złośliwe“, przesłaną przez Polski Instytut Przeciwrakowy w roku bież.?

2. Ilu mniejwięcej chorych na raka i inne nowotwory złośliwe pozostaje w ciągu roku w powyższym zakładzie w obserwacji?

3. Czy objętość przesłanej „Ksiąg chorych“ wystarczy na pomieszczenie opisu wszystkich chorych na raka i inne nowotwory złośliwe, zgłaszających się aż do końca roku bieżącego w powyższym zakładzie?

Jeśli objętość przypuszczalnie nie wystarczy, uprasza się o podanie prawdopodobnego zapotrzebowania na dodatkowe arkusze dla chorych w ilości sztuk mniejwięcej.

U w a g i.

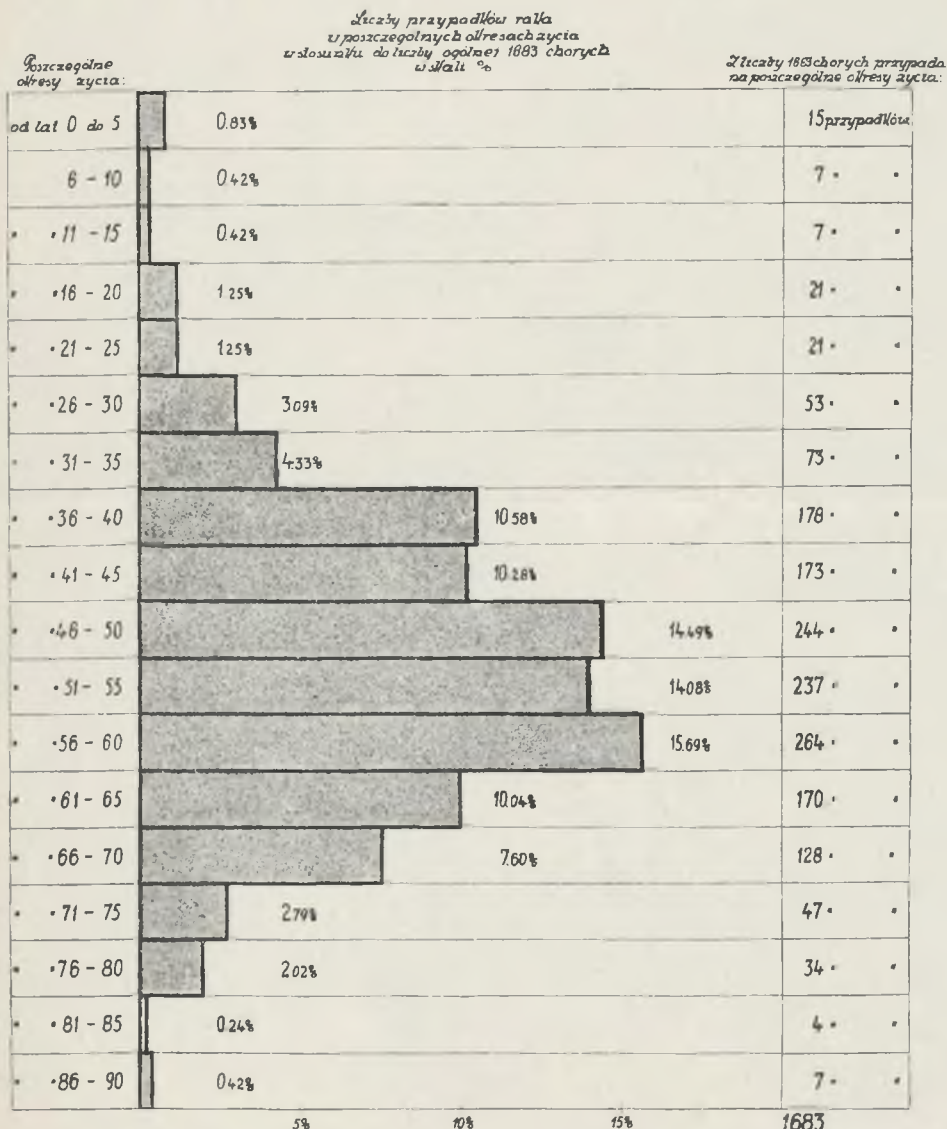
Równocześnie uprasza się o następujące informacje:

- Czy w powyższym zakładzie opracowaną była kiedykolwiek statystyka, dotycząca chorych na raka i inne nowotwory złośliwe?
- Czy w powyższym zakładzie opracowany był kiedykolwiek inny temat naukowy dotyczący sprawy raka i innych nowotworów złośliwych n. p. z zakresu patologii, terapii, lub innej dziedziny naukowej?

Odpowiedzi, jakie nadeszły za małemi wyjątkami prawie ze wszystkich Klinik i Szpitali, były wyrazem wielkiego zainteresowania i chęci współpracy nad rozwiązaniem zagadnienia statystyki raka i rozwiązywały zupełnie wątpliwości i obawy, jakie istniały z początku co do powodzenia akcji statystycznej, wszczętej tak skromnemi środkami, a opartej jedynie na wysiłkach powstającego Instytutu. Z początkiem stycznia 1931 roku zaczęły napływać z poszczególnych Zakładów wypełnione Księgi chorych z bardzo bogatym materiałem statystycznym. Akcja Polskiego Instytutu

Rak w poszczególnych okresach życia ludzkiego

na podstawie danych jałte Winiłki, szpitale i inne załłody lecznicze
podatki Jolalkeanu Instytutowi Fracturakowemu we Łwowie za rok 1930.



16 przypadków szpitale
zale podatki użetiu chorego

1697 prześlawnia opłaza
liczbe chorych, jałto

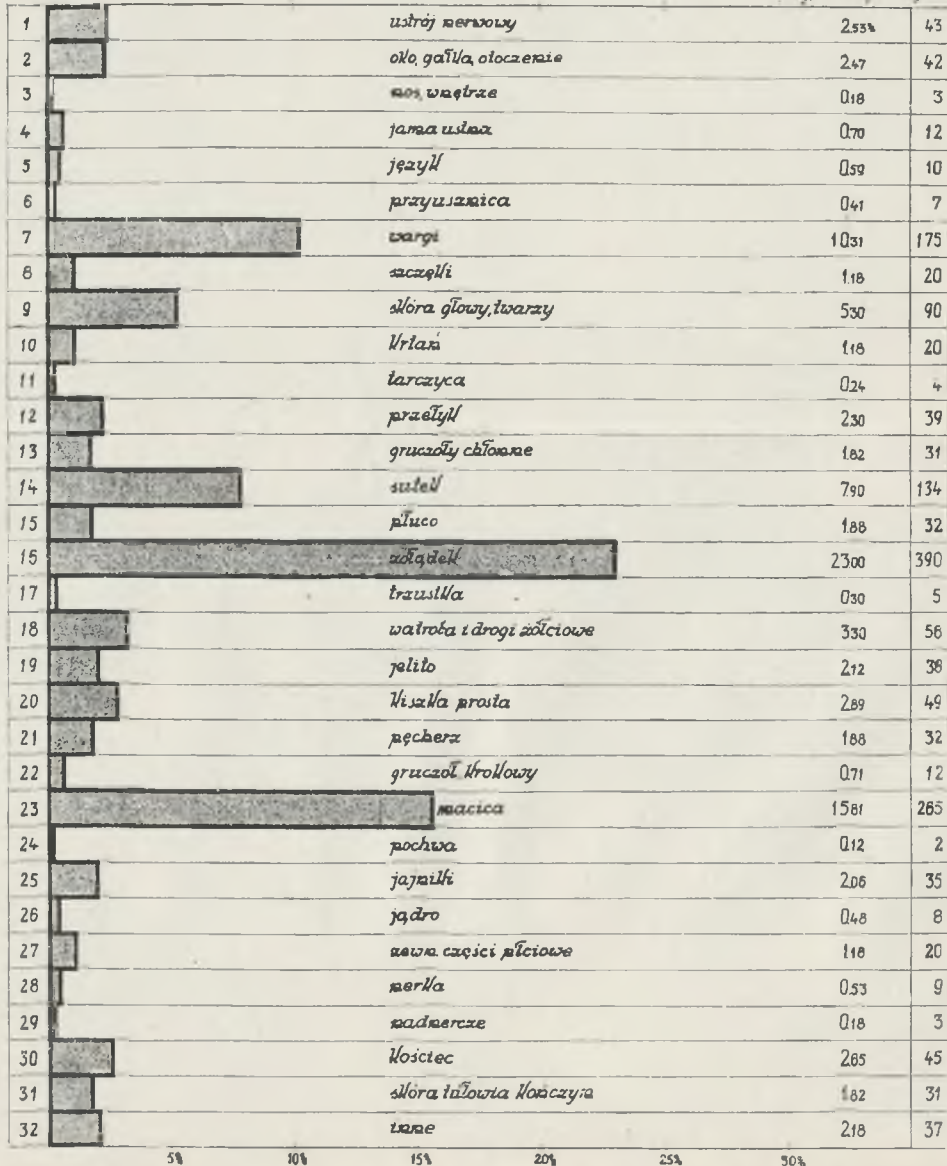
Winiłki, szpitale i inne załłody lecznicze w Winiłce, zolke
podatki Jolalkeanu Instytutowi Fracturakowemu we Łwowie
za rok 1930.

Rak poszczególnych narządów organizmu ludzkiego.

na podstawie danych z lat 1917, szpitala i inne zakłady lecznicze w Małopolsce
podane dotychczas w *Wiadomościach* i *Pracach* Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie z roku 1930.

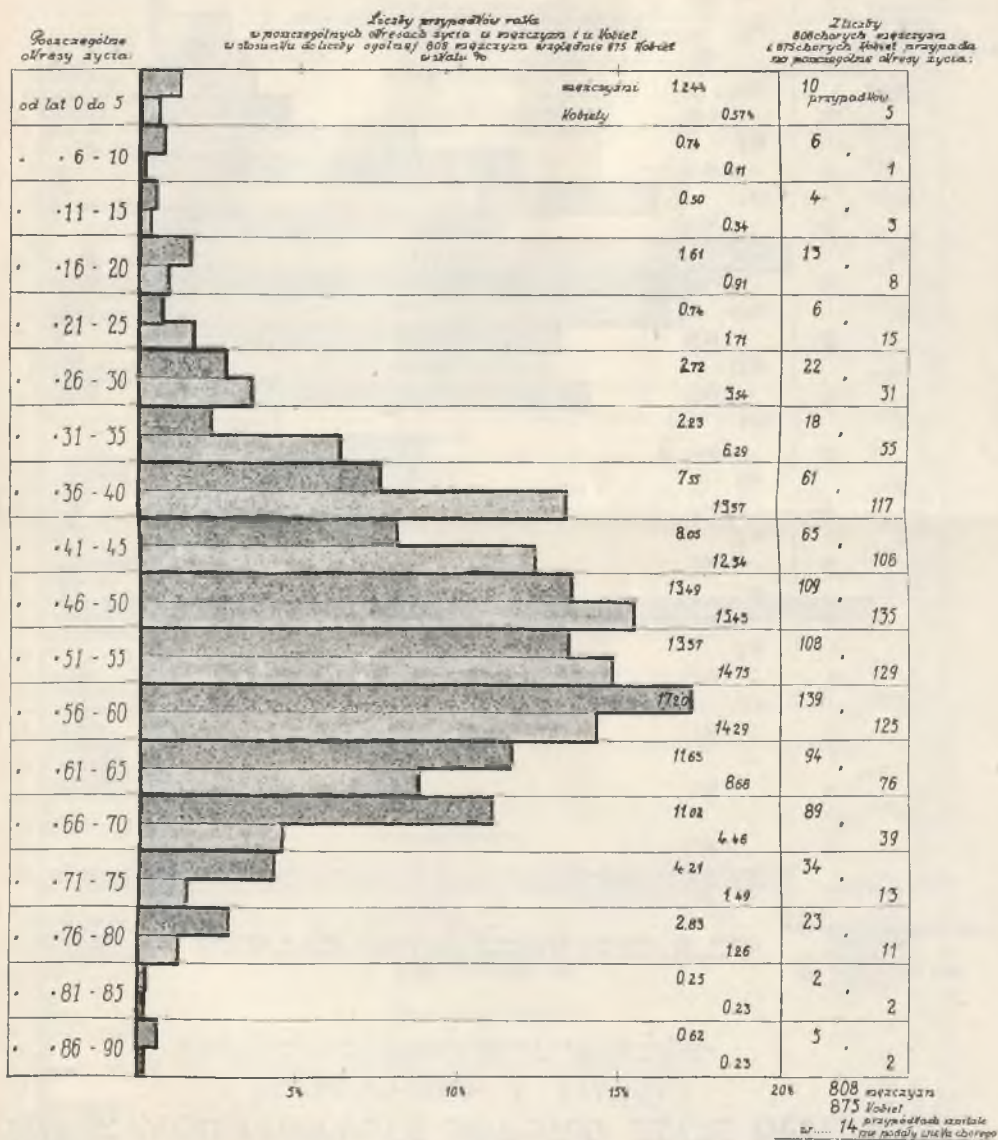
Liczby przypadków raka
poszczególnych narządów organizmu ludzkiego
w stosunku do liczby ogólnej 1917 chorych
w skali %

Liczby
1917 zachorowań na raka
w stosunku do poszczególnych narządów



Rak w poszczególnych okresach życia ludzkiego u mężczyzn i u kobiet.

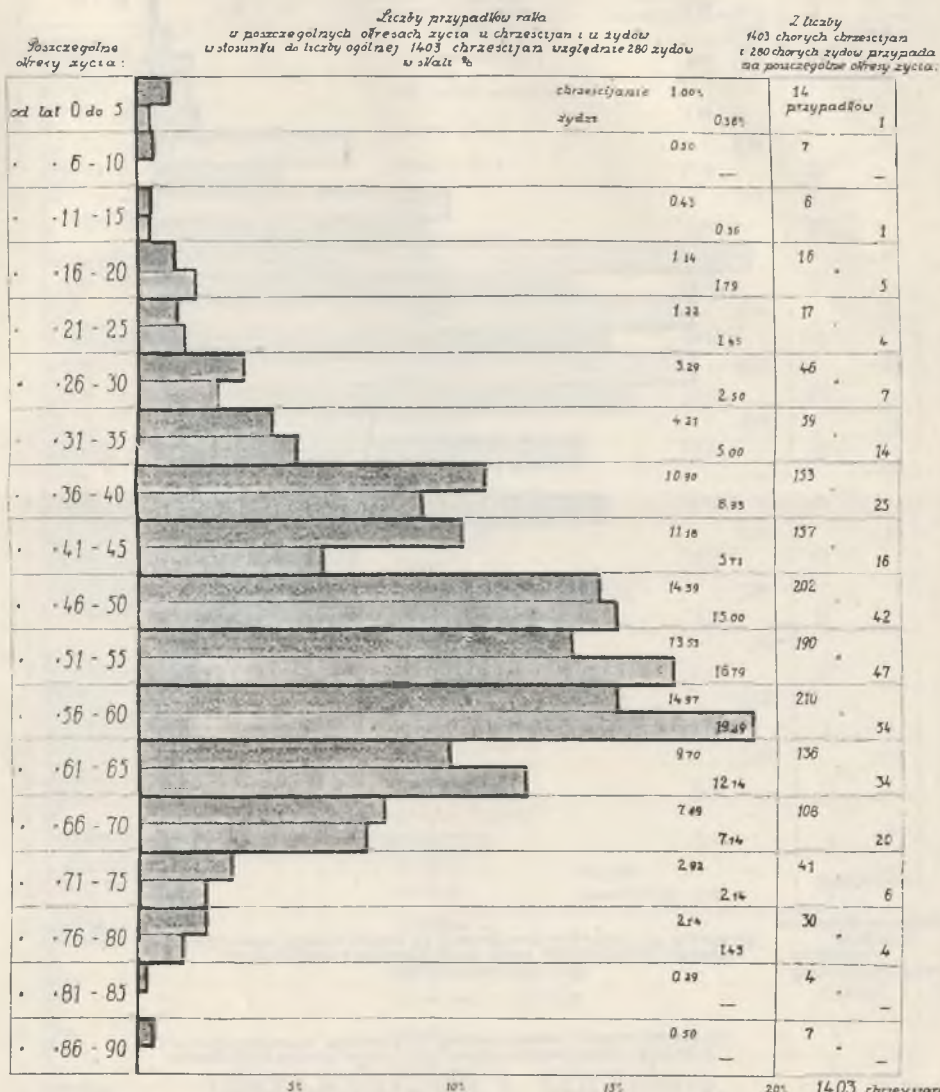
na podstawie danych, jakie Kliniki, szpitale i inne zakłady lecznicze podały Państwu Instytutowi Przeciwnakowemu we Wrocławiu za rok 1930.



1697 przedstawia ogólną liczbę chorych
jakie Kliniki, szpitale i inne zakłady lecznicze w Katowicach
podały Państwu Instytutowi Przeciwnakowemu we Wrocławiu
za rok 1930

Rak w poszczególnych okresach życia ludzkiego u chrześcijan i u żydów.

na podstawie danych jako kliniki szpitala i inne zakłady lecznicze podały Polskemu Instytutowi Przeciwnakowemu we Lwowie za rok 1930

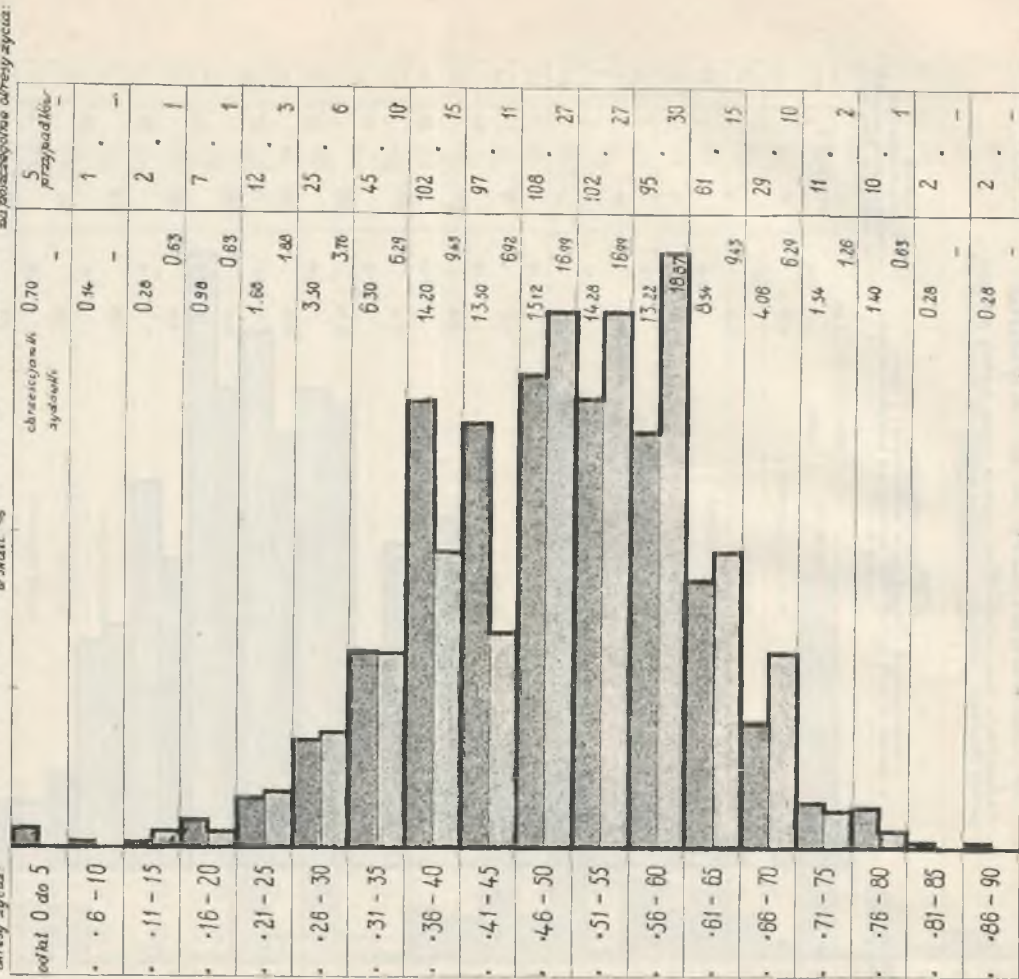


1 Serja. Nr. 5.

Wiek w poszczególnych okresach życia kobiet chrześcijanek i żydówek.

na podstawie danych z lat 1911-1921, z uwzględnieniem zmian w liczbie ludności żydowskiej podanych w tabeli w dodatku do rocznika 1930

Wiek w poszczególnych okresach życia kobiet chrześcijanek i żydówek
w latach 1911-1921, z uwzględnieniem zmian w liczbie ludności żydowskiej podanych w tabeli w dodatku do rocznika 1930



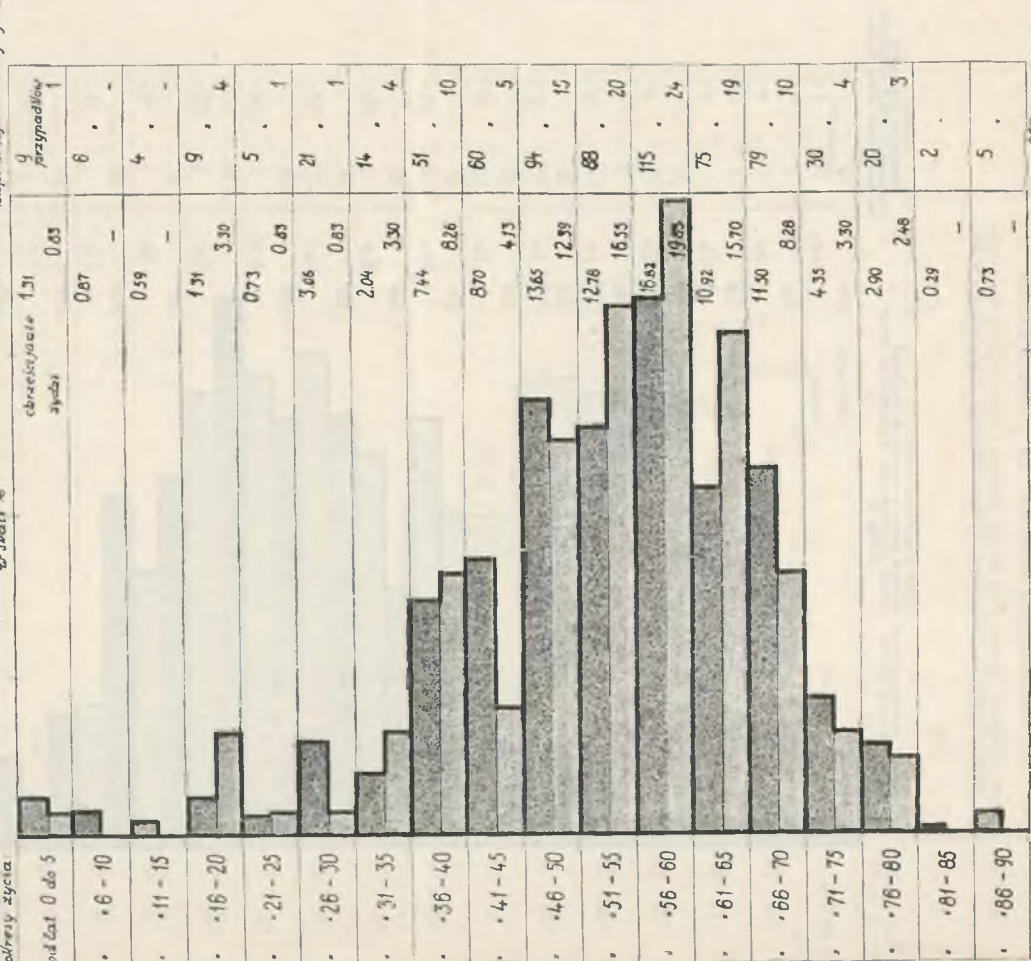
Wiek w poszczególnych okresach życia kobiet chrześcijanek i żydówek
w latach 1911-1921, z uwzględnieniem zmian w liczbie ludności żydowskiej podanych w tabeli w dodatku do rocznika 1930

1 Serja. Nr. 4.

Wiek w poszczególnych okresach życia mężczyzn chrześcijan i żydów.

na podstawie danych z lat 1911-1921, z uwzględnieniem zmian w liczbie ludności żydowskiej podanych w tabeli w dodatku do rocznika 1930

Wiek w poszczególnych okresach życia mężczyzn chrześcijan i żydów
w latach 1911-1921, z uwzględnieniem zmian w liczbie ludności żydowskiej podanych w tabeli w dodatku do rocznika 1930



Wiek w poszczególnych okresach życia mężczyzn chrześcijan i żydów
w latach 1911-1921, z uwzględnieniem zmian w liczbie ludności żydowskiej podanych w tabeli w dodatku do rocznika 1930

Rak poszczególnych narządów organizmu ludzkiego u mężczyzn i kobiet.

na podstawie danych jakże Wierliki Szpitala i inne szpitale lecznicze w Małopolsce
podatki Gólskiego Instytutu Pracek i Wierliki we Wrocławiu za rok 1930

Liczby przypadków raka
poszczególnych narządów u mężczyzn i kobiet
wliczając do liczby ogółnej 813 mężczyzn włącznie 834 kobiet
włącznie

2 Liczby
813 mężczyzn włącznie
834 kobiet
przypadki
na poszczególnych narządach

		mężczyźni	kobiety	
1	ustroj nerwowy	1 07%	3 05%	16
2	oko, gałka oczna	2 58	2 58	21
3	nos, wnetrze	0 24	0 11	2
4	jama uszna	0 09	0 46	8
5	język	0 07	0 54	7
6	przełyk	0 37	0 45	3
7	wargi	19 19	2 16	156
8	szczeka	1 61	0 79	13
9	skóra głowy, twarzy	4 90	8 22	33
10	krtań	2 34	0 11	19
11	tętno	—	0 45	4
12	przełyk	3 57	1 15	29
13	gruczoły chłonne	1 97	1 30	16
14	sutka	0 74	14 47	8
15	płuc	2 95	0 91	24
16	złoty	13 24	—	273
17	trzustka	0 49	0 11	4
18	wątroba i drogi żółciowe	2 22	4 50	18
19	jelito	1 60	2 60	13
20	kiszka prosta	3 20	2 60	23
21	przełyk	3 52	0 57	27
22	gruczoł krokowy	1 48	—	12
23	macica	—	29 99	265
24	pochwa	—	0 23	2
25	jajniki	—	3 97	35
26	jądro	0 99	—	8
27	zewnątrz części płciowe	0 76	1 59	14
28	nerka	0 82	0 45	5
29	nadnercze	0 25	0 11	2
30	kość	3 57	1 81	29
31	skóra tułowia i kończyn	2 34	1 36	19
32	inne	1 97	2 37	18

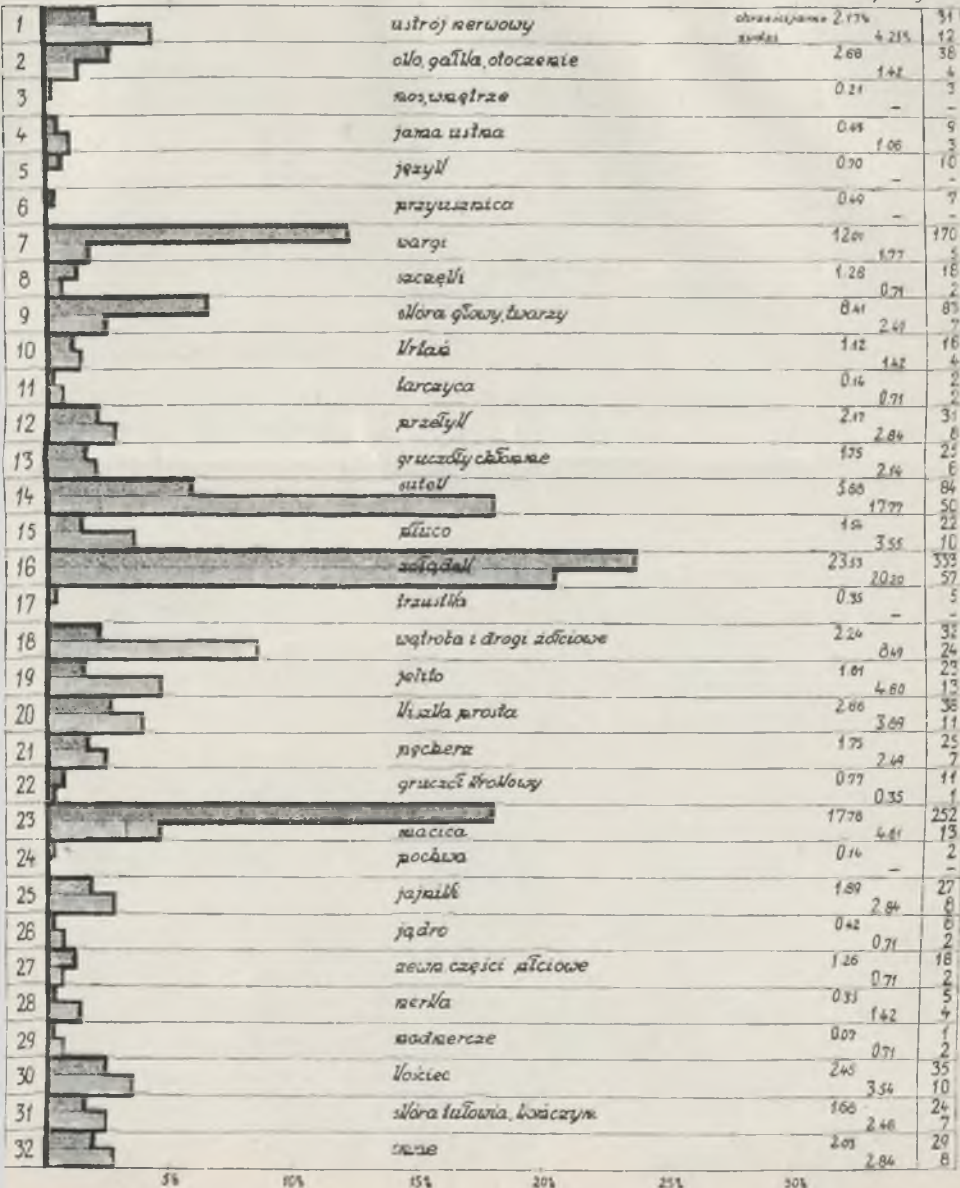
5% 10% 15% 20% 25% 30%

Rok poszczególnych narządów organizmu ludzkiego u chrześcijan i żydów

na podstawie danych z lat 1911-1914 z gabinetu lekarskiego w Łodzi
podali Polakom i Żydom: Przewodniczący w Łodzi na rok 1930

liczby przypadków
poszczególnych narządów organizmu u chrześcijan i żydów
w stosunku do liczby ogólnej 1415 chrześcijan i 282 żydów
w %

liczby
1415 chrześcijan
282 żydów
przypadła
na poszczególne narządy

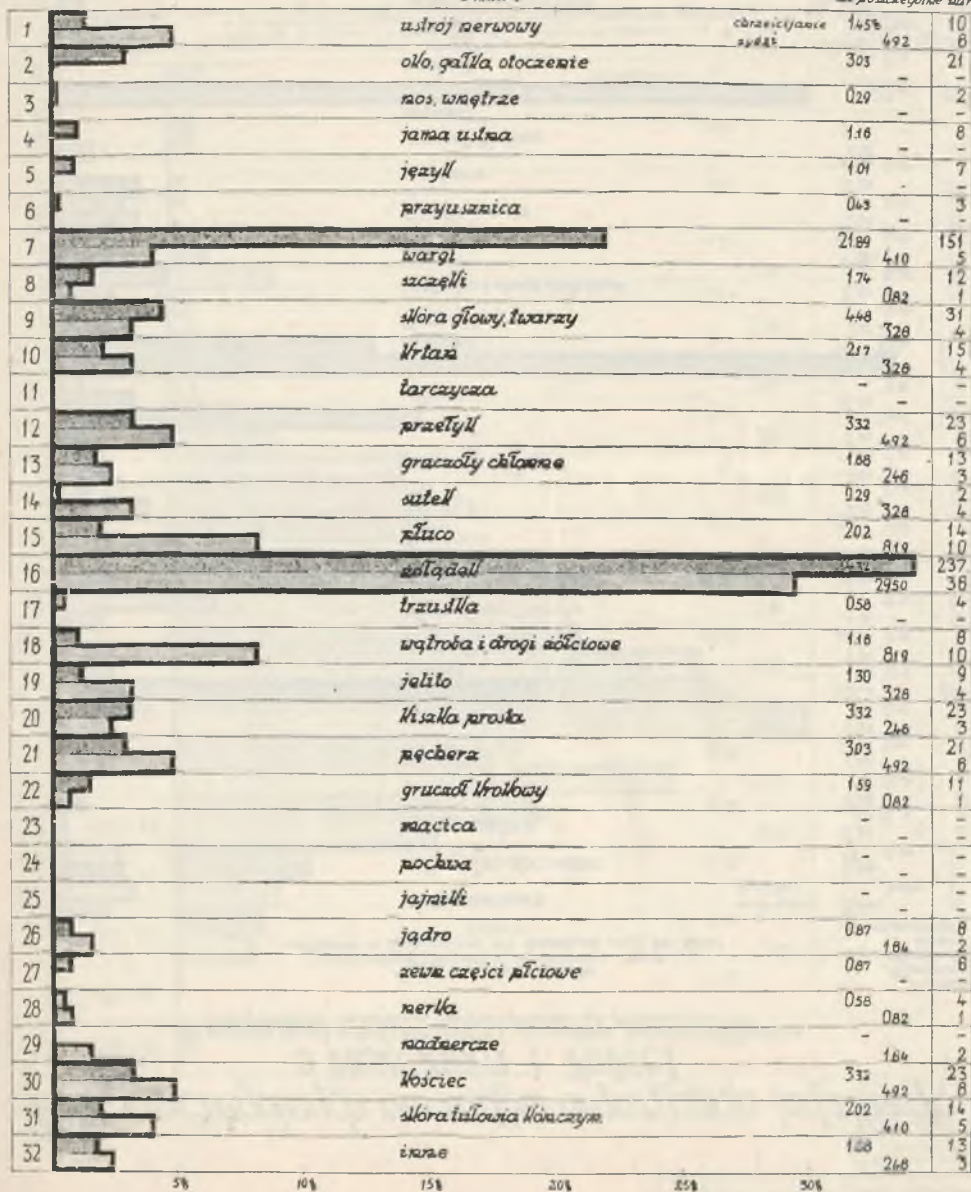


Rak poszczególnych narządów u mężczyzn chrześcijan i żydów.

na podstawie danych jedyńskich szpitali i innych zakładów leczniczych w Łodzi
podany jest liczebność ogółem 691 chrześcijan i 122 żydów

Liczbę przypadków raka poszczególnych narządów u mężczyzn chrześcijan i żydów w stosunku do liczby ogólnej 691 chrześcijan i 122 żydów w Łodzi

Liczby
691 chrześcijan
122 żydów
przypadki
na poszczególnych narządy

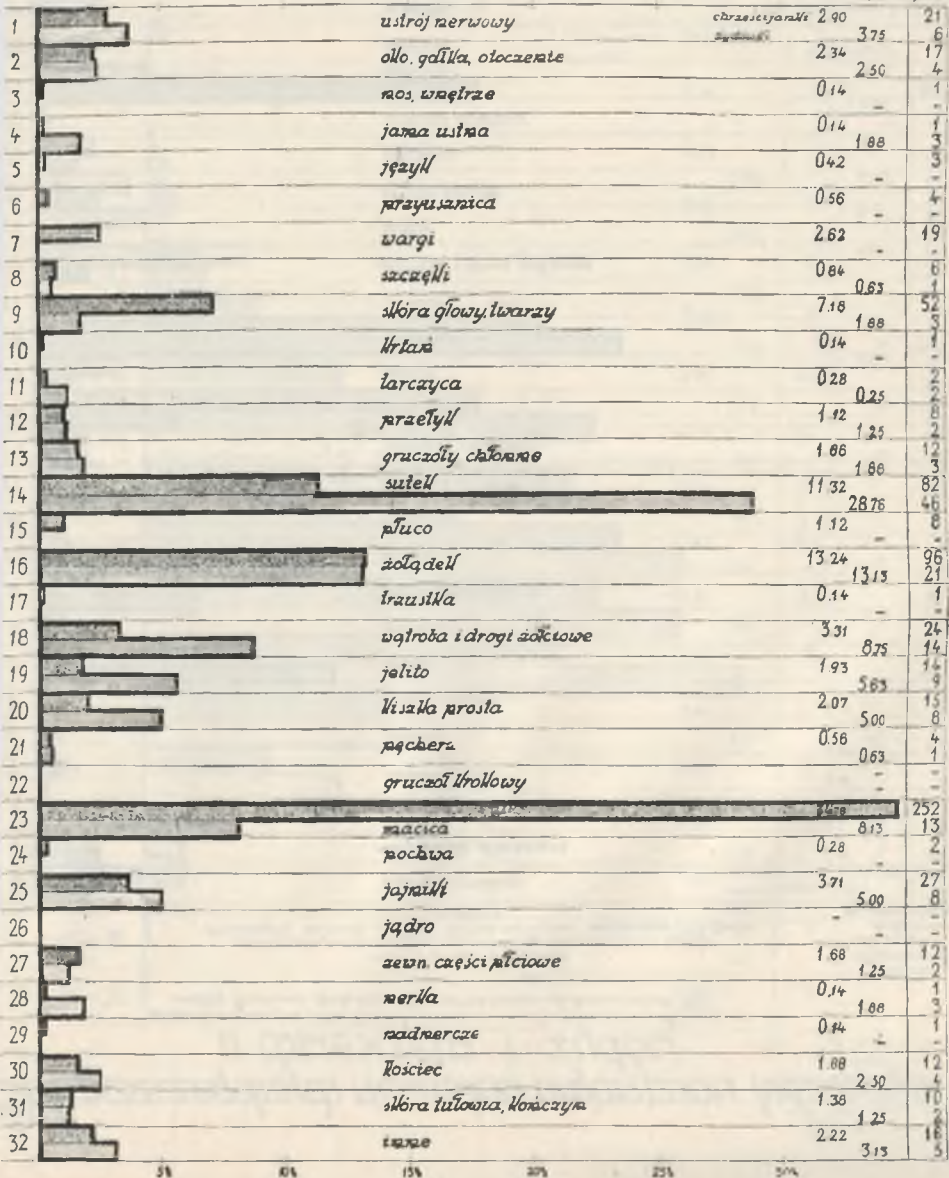


Rak poszczególnych narządów u kobiet chrześcijanek i żydówek

na podstawie danych jakie Płomiński, szpitalu i szpitalu zakłady lecznicze w Łódzku
podali Polskemu Towarzystwu Fracturałowemu na zwołanie za rok 1930

Łączny przypadków raka
poszczególnych narządów u kobiet chrześcijanek i żydówek
w stosunku do liczby ogólnej 724 chrześcijanek i 160 żydówek
w wieku 5

Łączny
724 chrześcijanek/
160 żydówek/
przypada
na 1000 chrześcijanek i żydówek



Przeciwrakowego dała wynik niespodziewany, gdyż bardzo nie-liczne tylko zakłady akcji tej nie poparły.

Jeżeli już zebranie samego materiału ankietowego z całej Małopolski przedstawiało duże trudności, to opracowanie jego przy braku funduszy i wykwalifikowanych pracowników przysporzyło trudności jeszcze więcej. Materiał należało opracować przecież jak najprędzej, gdyż z początkiem roku 1931 rozesłane zostały nowe księgi ankietowe do wszystkich Klinik, Szpitali i innych Zakładów Lecznictwa nie tylko w samej Małopolsce, lecz za porozumieniem się z Dyrektorem Gen. Dyrekcji Służby Zdrowia Dr. Eugeniuszem Piestrzyńskim, już do wszystkich Zakładów na terenie całej Rzeczypospolitej. Przed nadejściem tychże ksiąg w styczniu 1932 roku z powrotem do Instytutu należało koniecznie materiał z Małopolski za rok 1930 opracować, by uniknąć z jednej strony zaległości, a z drugiej strony nabyć doświadczenia, które pozwoliłyby w roku następnym opracować wielką statystykę, obejmującą już całą Rzeczpospolitą.

Technika opracowania polegała przede wszystkim na przepisaniu maszynowym materiału, nagromadzonego w nadesłanych książkach do książki ewidencyjnej chorych. Następnie przeprowadzono numerację i spis wszystkich chorych, przyczem przypadki podane przez różne szpitale, a odnoszące się do tego samego chorego, otrzymały wspólną liczbę porządkową. Ogólna liczba chorych na raka i inne nowotwory złośliwe, podanych przez Kliniki, Szpitale i inne Zakłady Lecznictwa w Małopolsce za rok 1930 została w ten sposób ustalona na 1697 chorych.

Jako przedmiot opracowania zostały wybrane na razie tylko dwa tematy, a mianowicie: 1) sprawa częstotliwości raka i innych nowotworów złośliwych w poszczególnych okresach życia ludzkiego i

2) sprawa częstotliwości raka i innych nowotworów złośliwych w poszczególnych narządach organizmu ludzkiego.

W odniesieniu do punktu 1. przyjęto rozpiętość życia ludzkiego na lata od 0 do 90 i podzielono ją na 18 okresów 5-letnich.

W odniesieniu do punktu 2. uwzględniono tylko 32 narządy, które, jak doświadczenie uczy, najczęściej są przedmiotem umiejscowienia się w nich raka i innych nowotworów złośliwych. W schemacie, przygotowanym według tych 2-ch wytycznych, umieszczono następnie wszystkich chorych, uwzględniając jednakże przytem jeszcze

1) płeć chorych i

2) wyznanie chrześcijańskie względnie żydowskie. (Tablica statystyczna).

Na podstawie takich zestawień można było wreszcie przystąpić do graficznego ujęcia wyników statystycznych, które w sposób bardziej kontrastowy są w stanie uwidoczniać zachodzące różnice, aniżeli same kolumny liczb. W ten sposób powstały dwie serie graficznych kart statystycznych, obejmujących częstotliwość raka i innych nowotworów złośliwych:

a) w poszczególnych okresach życia ludzkiego (1 Serja. Nr. 1—5).

b) w poszczególnych narządach organizmu ludzkiego. (2 Serja. Nr. 1—5).

W serji I. uderza fakt, że liczba chorych na raka i inne nowotwory złośliwe jest bardzo znaczna u osobników poniżej lat 35 czyli w t. zw. wieku młodocianym. Nasilenie częstotliwości rozpoczyna się z 36 rokiem życia i przybiera do roku 60, po którym nasilenie stopniowo się zmniejsza. Pod względem różnic u mężczyzn i u kobiet, jako też u chrześcijan i u żydów grafikony wykazują wprawdzie pewne różnice, jednakże byłoby rzeczą przedwczesną wyciągać z nich pewne wnioski. Dopiero kilkuletnia statystyka będzie mogła ustalić, czy różnice widoczne na grafikach serji I są istotne.

Serja II grafikonów dotyczy częstotliwości raka w poszczególnych narządach organizmu ludzkiego i wykazuje, że narządem, który najczęściej bywa siedliskiem raka, jest żołądek, następnie macica, a wreszcie wargi. Poza tem bardzo ciekawym zjawiskiem jest różnica, jaka uwypukla się w częstotliwości raka u chrześcijanek i żydówek. Uwidocznia się mianowicie ona w stosunku do dwóch narządów t. j. macicy i sutka — zwraca uwagę wielka częstotliwość raka macicy u chrześcijanek, a raka sutka u żydówek.

Jeżeliby należało wyciągnąć jakikolwiek wniosek z niniejszej statystyki, to może przede wszystkim ten, że przy rozpatrywaniu problemu statystyki w Polsce należy uwzględnić przynależność rasową chorych wobec dość wielkiej liczebności żydów w Rzeczypospolitej.

Dr. Adam SYREK, st. asyst. Uniw. Jagiell.

Kraków.

Wzrost częstości raka płuc.

Z Zakładu anatomji patologicznej Uniw. Jagiell.

Dyrektor: prof. dr. St. Ciechanowski.

W ostatnich czasach coraz więcej autorów podkreśla, że pierwotny rak płuc zdarza się częściej niż dawniej. Twierdzenie to popierają liczne statystyki, zwłaszcza oparte na materiale sekcyjnym, a pochodzące głównie z Niemiec. By zbadać, czy ten przyrost raka płuc jest zjawiskiem powszechnym, czy też terytorjalnie ograniczonym do Niemiec, a gdzie ten przyrost mógłby być wynikiem bądź usposobienia rasowego, bądź jakichś czynników miejscowych, konieczne są badania statystyczne w innych krajach o innym składzie antropologicznym ludności i innych warunkach jej życia. Dlatego zestawilem statystykę z krakowskiego Zakładu anatomji patologicznej, która może o tyle więcej rzucić światła na stan rzeczy w Polsce, że Zakład krakowski rozporządza dość dużym materiałem i to z lat już kilkudziesięciu, a więc z dłuższego okresu czasu, niż inne polskie Zakłady anatomji patologicznej.

Aby jednak uzyskać właściwe porównanie lat nowszych z dawniejszymi, między którymi według statystyk zagranicznych okres wielkiej wojny wydawał się stanowić przełom, musiałem ograniczyć statystykę do paru tylko dziesiątków lat przedwojennych, odpowiednio do paru tylko dziesiątków dzielących dobie obecną od zakończenia wojny.

Statystyką naszą objąłem przeto tylko okres 30 lat, mianowicie od 1901 do 1930 roku. W tym czasie wykonano w Zakładzie krakowskim 28.455 sekcji zwłok, zmarłych w Szpitalu św. Łazarza i w Klinikach uniwersyteckich. Przypadków pierwotnego raka płuc znalazłem ogółem 86¹⁾, z czego, jak dowodzi załączone zestawienie statystyczne, przeszło połowa, bo 53 przypadków przypada na ostatnie dziesięciolecie. Zgodnie zatem ze statystykami innych autorów daje się stwierdzić w ostatnich latach znaczny przyrost pierwotnych raków płuc wśród zmarłych w szpitalach i klinikach krakowskich.

W pierwszych 2 pięcioleciach (1901 do 1910), było przeciętnie po jednym przypadku pierwotnego raka płuc i oskrzeli rocznie, stosunek ich procentowy do liczby wykonanych w tym czasie sekcji wynosił 0,09 do 0,11%. Już w następnych, w trzecim i czwartym pięcioleciu, liczba pierwotnych raków płuc i oskrzeli wzrasta przeciętnie do 2 i 3 przypadków w roku, stosunek zaś procentowy do liczby wykonanych w tym czasie sekcji wyraża się w trzecim pięcioleciu liczbą 0,32%, w czwartym mniejszą, bo 0,18%. Natomiast w piątym pięcioleciu liczba pierwotnych raków płuc i oskrzeli wzrasta przeciętnie do 4 przypadków rocznie i stanowi 0,44% wykonanych w tem pięcioleciu wszystkich sekcji. W szóstym, ostatnim pięcioleciu naszego zestawienia było przeciętnie 7 przypadków rocznie, a 0,68% z ogólnej liczby wykonanych w tem pięcioleciu sekcji. W 1928 roku spostrzegano 9 przypadków, największą zatem liczbę roczną.

Rok	wykonanych sekcji	Liczba przypadków raka wogóle	pierwotnego raka płuc	Stosunek % pierw. raka płuc do wyk. kon. sekcji	Stosunek % pierw. raka płuc do ogólnej liczby raków
1901	1013	68	1		
1902	1014	76	1		
1903	1043	76	1		
1904	1125	85	2		
1905	1023	63	—	0.09	1.36
razem	5218	368	5		
1906	1025	71	2		
1907	939	88	1		
1908	1045	95	2		
1909	1072	98	1		
1910	1132	77	—	0.11	1.40
razem	5213	429	6		
1911	1182	116	4		
1912	989	111	3		
1913	932	101	4		
1914	837	62	2		
1915	462	58	1	0.32	3.12
razem	4402	448	14		

¹⁾ W statystyce swej nie uwzględniłem jednego przypadku raka (protokół sekcyjny L: 37/1926), któryby można w myśl podziału raka płuc przez autorów włoskich Verga i Botteri zaliczyć do grupy raków płucnych, zajmujących głównie opłucną. Autorowie ci zaliczają do tej grupy dwa własne przypadki.

1916	881	96	1		
1917	727	75	1		
1918	921	75	2		
1919	778	71	—		
1920	998	92	4	0.18	1.99
razem	4305	409	8		
1921	901	108	5		
1922	875	113	4		
1923	834	111	2		
1924	910	110	4		
1925	798	105	4	0.44	3.47
razem	4318	547	19		
1926	922	114	4		
1927	958	102	4		
1928	1095	111	9		
1929	1002	89	7		
1930	1022	83	7	0.60	7.18
razem	4999	499	34		

W powyższym zestawieniu uwzględniłem także stosunek procentowy pierwotnego raka płuc i oskrzeli w danym pięcioleciu, do ogólnej liczby raków wszystkich narządów z takiegoż okresu. Podobnie tutaj daje się zauważyć przyrost pierwotnego raka płuc i oskrzeli, znaczniejszy znowu w ostatnich dwu pięcioleciach. W pierwszym pięcioleciu stosunek ten wynosił 1.36%, w ostatnim zaś 7,18%, gdy ogólna ilość raka wszystkich narządów z liczby 368 w pierwszym, wzrosła do liczby 499 w szóstym pięcioleciu.

Z 86 przypadków pierwotnego raka płuc i oskrzeli przypada w naszej statystyce 67 przypadków, czyli 78% na mężczyzn, a tylko 19 przypadków, czyli 22% na kobiety. Co do wieku było przypadków:

	u mężczyzn	u kobiet
między 20 a 30 rokiem	—	2
„ 30 a 40 „	9	4
„ 40 a 50 „	23	1
„ 50 a 60 „	20	5
„ 60 a 70 „	12	6
„ 70 a 80 „	1	—
razem	65	18

w trzech przypadkach wieku nie określono.

Największa zatem liczba przypadków pierwotnego raka płuc i oskrzeli przypada w naszym zestawieniu na czas między 60 a 50 i 50 a 40 rokiem życia.

Wśród tych wszystkich przypadków rak płuca prawego był w 48, zaś rak płuca lewego w 37 przypadkach. W jednym przypadku rak wychodzący z oskrzeli zajmował oba płuca równomiernie. Co do punktu wyjścia, to w płucu prawym było 18 przypadków raka, wychodzącego z nabłonka pęcherzyków płucnych, 30 natomiast przypadków raka wychodzącego z oskrzeli (*carcinoma bronchogenes*). W płucu lewym było 9 przypadków raka, wychodzącego z nabłonka pęcherzyków płucnych, a 28 przypadków raka wychodzącego z oskrzeli. Poszczególne płaty płucne były zajęte następująco:

płat górny prawy 16, płat górny lewy 8 razy,
 płat dolny prawy 11, płat dolny lewy 13 razy,
 płat dolny i górny prawy 1 raz, płat górny i środkowy prawy 3 razy,
 całe płuco prawe 17 razy, całe płuco lewe 16 razy, oba płuca 1 raz.

We wszystkich omal tutaj omawianych przypadkach pierwotnego raka płuc i oskrzeli stwierdzono przerzuty w sąsiednich gruczołach oskrzelowych, przeważnie po stronie siedziby raka, w gruczołach chłonnych śródpiersia. W 2 przypadkach pierwotne ognisko wraz z temi gruczołami stanowiło jednolity guz śródpiersia. Przerzuty znajdowano w różnych narządach, z ważniejszych podkreślić w kilku przypadkach przerzuty w mózgu, gdzie klinicznie rozpoznawano guz mózgu. W jednym przypadku wstąpił rak do tętnicy płucnej i w jednym przypadku do przedsiönka lewego serca.

Klinicznie rozpoznano w 20 przypadkach nowotwór płuca prawego lub lewego, w 5 przypadkach rozpoznano guz śródpiersia, a w kilku przypadkach przerzutów mózgowych, jak wyżej wspominałem, tylko guz mózgu.

Częstszego występowania pierwotnego raka płuc i oskrzeli w związku z inną przy sekcji znalezionej sprawą chorobową w naszym materiale sekcyjnym nie stwierdziłem.

Wzrost częstości pierwotnego raka płuc i oskrzeli musiał oczywiście pobudzić do zastanawiania się nad przyczyną tego zjawiska. Przypuszczano zwiększone szkodliwe działanie kurzu i pyłu ulicznego, zwłaszcza nowoczesnych smołowanych i terowanych ulic, szkodliwe działanie gazów, wyziewów fabrycznych miast, gazowych produktów spalania, zanieczyszczających powietrze przy zwiększeniu się w ostatnich latach ruchu automobilowego. Przypuszczano też, że częstsze występowanie raka płuc należy odnieść do późnych skutków działania gazów bojowych. Przyjmowano, że grypa i gruźlica, oraz pylice usposabiają do powstania raka płuc. Pewnem wydaje się być drażniące działanie spalanego tytoniu, czego dowodem miałyby być częstszy pierwotny rak płuc i oskrzeli u mężczyzn, niż u kobiet (w naszej statystyce n. p. na 4 przypadki u mężczyzn, wypada 1 u kobiet). Podnosi to również Lipschitz, przytaczając w swej pracy liczby ze statystyki porównawczej Roffo (z uniwersyteckiego Instytutu dla badań nad rakiem w Buenos Aires), w której ten autor podaje, że rak wargi u mężczyzn, wśród których palacze są bardzo znacznie liczniejsi, niż palaczki wśród kobiet, wynosi 92.4%, u kobiet tylko 7.5%; rak języka u mężczyzn 91.2%, u kobiet 9.0%. Raka krtani na 7 tysięcy kobiet z rakiem znalazł Roffo tylko 3 przypadki i to, jak stwierdzono, u silnych palaczek tytoniu. Tego samego zdania jest Lickint, który w swej pracy dowodzi, że palenie tytoniu działa na drodze drażnienia mechanicznego, chemicznego i cieplnego i jak ten autor podaje, w krajach gdzie palenie tytoniu u kobiet jest rozpowszechnione, różnice ilościowe raka u mężczyzn i u kobiet zacierają się.

Czy pewne zawody usposabiają do powstania pierwotnego raka płuc i oskrzeli, z dotychczasowych badań nie pewnego nie zdołano wywnioskować. Należy jednak wspomnieć o wysokiej liczbie (71%) zejść śmiertelnych na raka płuc i oskrzeli wśród górników w Schneeberg i w kopalniach rudy uranowej w Jachymowie (Czechosłowacja). Tomanek jest zdania, że w Jachymowie działa pewien zespół przyczynowy, mianowicie: emanacja radowa, kurz i obecność w nim arsenu.

Na podstawie statystyki krakowskiego Zakładu anatomii patologicznej stwierdzić możemy napewno jedynie to, że już od 1910 roku częstość raka płuc wzrasta, szczególnie jednak w okresie powojennym, t. zn. od 1920 roku. O przyczynach tego wzrostu częstości raka płuc można ze statystyk wnioskować tylko bardzo ostrożnie, a z naszej statystyki możnaby wysnuć wnioski raczej negatywne, to jest przemawiające przeciw wielu przypuszczeniom, jakie co do etiologii wypowiadają inni autorowie. I tak statystyka nasza zdawałaby się przemawiać przeciw temu, jakoby wzrost częstości raka płuc zależał od szkodliwych czynników w przemyśle. Zmarli bowiem w tutejszych szpitalach i klinikach, a sekcjonowani w naszym Zakładzie, pochodzą w przeważnej części ze wsi i z okolic o charakterze wybitnie rolniczym, gdzie podobnie, jak i w małych miastach z okolic Krakowa, skąd część chorych pochodzi, szkodliwości uprzemysłowienia i urbanizacji nie odgrywają takiej roli, by móc stanowczo ten czynnik podkreślić. Zresztą i w samym Krakowie uprzemysłowienie od roku 1910 do dziś, to jest w okresie wzrostu częstości raka płuc, postąpiło tylko bardzo nieznacznie. Statystyka nasza zdaje się przemawiać również przeciw wpływom gazów, zanieczyszczających powietrze wskutek dużego ruchu automobilowego, bo ruch ten jest u nas stosunkowo bardzo mały. Podobnie nie zauważyłem w naszym materiale większej liczby raka płuc, występującego w związku z jednym zawodem, zawody bowiem były najróżnorodniejsze. To samo można powiedzieć o chorobach, które miałyby usposabiać do jego powstania, jak gruźlica lub pylica, których częstość i stopień zmian również w naszym materiale w badanym okresie nie wzrosły. Statystyka nasza nie popiera też przypuszczenia, że wzrost częstości raka płuc zależy od późnych skutków wielkiej epidemii grypy hiszpańskiej z roku 1918, gdyż nie odpowiadałyby temu przewaga raków płuc u mężczyzn, gdy owa epidemia grypy dotyczyła na równi, lub prawie na równi, obu płci.

Jedynie statystyka nasza nie przeczy możliwości szkodliwego działania spalanego tytoniu, za czem przemawia przewaga raka płuc u mężczyzn, nie pozwala też — z tego samego względu — wykluczyć późnego działania gazów wojennych, któreby mogło odegrać tu pewną rolę.

Dokładne kliniczne wywiady co do tytoniu i przebytej wojny w przypadkach raka płuc uważałbym przeto za drogę, która może najwięcej przyczynić się do wyjaśnienia wzrostu częstości raka płuc i oskrzeli.

Piśmiennictwo:

Lickint: Ztschr. f. Krebsforschung t. 30 (1930). — Lipschitz: Ztschr. f. Krebsforschung z. 4. t. 34 (1931). — Šikl: Ztschr. f. Krebsforschung t. 32 (1930). — Tomanek wedl. „Nowotwory“, Casopis lekaru ceskych, Nr. 12 (1931). — Verga, Botteri wedl. Zt. f. A. Path. z. 2. t. 52 (1931). — Zacherl: Wien. klin. Woch. z. 30 (1931).

Witold NOWICKI.

Lwów.

**Sprawa przyrostu raka płuc w świetle materiału sekcyjnego
Instytutu anatomii patologicznej U. J. K. we Lwowie.**

W ostatnich czasach podnoszą z wielu stron zwiększanie się liczby przypadków raka płuc w ostatnim dziesięcioleciu. Dawniej raka płuc, względnie oskrzeli, stwierdzano nader rzadko, a Langhans zaliczał go nawet do największych rzadkości. M. Lipschitz w pracy tegorecznej, opierając się na wcale licznych zestawieniach statystycznych z lat ostatnich, wypowiada zdanie, że przyrost liczbowy przypadków raka płuc należy uważać za udowodniony. To zdanie, wypowiedziane zresztą także przez innych (Brandt, Hegler, Hutschinson), opiera się na liczbach, uzyskanych przedewszystkiem z materiału sekcyjnego.

Także materiał sekcyjny tutejszego Instytutu Anatomii patologicznej z lat ostatnich zwracał uwagę na również częstsze pojawianie się raka płuc, względnie oskrzeli, na stole sekcyjnym.

Ponieważ Instytut tutejszy rozporządza znacznym materiałem sekcyjnym, bo w latach niespełna trzydziestu pięciu, obejmującym 30.957 sekcji (nie wliczając roku 1931), przeto porównanie poszczególnych okresów tych lat 35 co do stwierdzonej w nich liczby przypadków raka płuc może pozwalać z pewnemi zastrzeżeniami na zabranie głosu w poruszanej sprawie częstszego pojawiania się raka tego narządu w ostatnim dziesięcioleciu.

Dla lepszego zobrazowania podzieliłem okres 35 lat na siedem pięcioleci, poczynawszy od roku 1896 do końca roku 1930.

Jak wspominałem, w tym czasie 35 lat wykonano 30.957 sekcji; na tę liczbę przypada 2097 przypadków raka różnych narządów, a więc 6,6% ogółu sekcji, zaś na raka płuc, względnie oskrzeli, przypada 93 przypadków, a więc 0,3% ogółu sekcji. W procentowym stosunku do ogółu stwierdzonych przypadków raka, rak oskrzeli zachodził w 4,5%.

Poniżej podaję zestawienie częstości raka płuc według owych siedmiu pięcioleci z uwzględnieniem liczby sekcji, wykonanych w poszczególnych pięcioleciach. Liczby procentowe oznaczają stosunek procentowy przypadków raka płuc do ogółu sekcji, wykonanych w danym pięcioleciu.

Tabela I.

Pięciolecie	Liczba sekcji	Raki płuc
1896—1900	4097	3 (0,07%)
1901—1905	4909	8 (0,16%)
1906—1910	4926	12 (0,26%)
1911—1915	4083	10 (0,24%)
1916—1920	2967	18 (0,60%)
1921—1925	4657	18 (0,38%)
1926—1930	5318	24 (0,47%)

O ile chodzi o zagadnienie wzrostu raka płuc, to w tabelce powyższej mają znaczenie liczby procentowe, a więc stosunek procentowy raka płuc do ogółu sekcji w poszczególnych pięcioleciach.

Otóż z tabelki powyższej okazuje się, że istotnie rak płuca niemal systematycznie wzrasta liczbowo i stosunkowo, bo, gdy w pierwszym pięcioleciu stwierdzono go sekcyjnie w 0,07% ogółu sekcji, to w pięcioleciu ostatnim (1926—1930) wykazano go w naszym materiale sekcyjnym w 0,47%, a więc niemal siedem razy częściej. Ten procentowy wzrost raka płuc jest naogół stały z wyjątkiem pięciolecia 1916—1920, w którym ogólna liczba sekcji spadła o przeszło jedną czwartą część przeciętnej pięcioletniej liczby sekcji a to z powodu ówczesnych stosunków wojennych. W tem piątym pięcioleciu stwierdzono bowiem raka płuc na 2967 sekcji w 0,60%, a zatem więcej, niż w pięcioleciu ostatnim (0,47%). Wysok ten nie jest łatwy do wytłumaczenia; możnaby sądzić, że warunki życiowe, związane z wszystkim dobrze znanymi ogólnymi stosunkami i warunkami wojennymi, mogłyby tu mieć znaczenie.

Zestawienie, przedstawione w tabelce I., wskazuje, że przyrost procentowy raka płuc wynosi w każdym pięcioleciu następnem 0,08—0,1%, jest on zatem przyrostem dość stałym z małemi odstępami, o ile nie uwzględnimy owego wysoku pięciolecia wojennego.

W zestawieniach omawianych uwzględniłem także stosunek przyrostu raka płuc do częstości ogółu przypadków raka w tym okresie 35 lat, w którym, jak już wspominałem, stwierdzono 2047 przypadków raka czyli 6,6% ogółu sekcji.

Zestawienie niżej umieszczone obejmuje liczby ogółu przypadków sekcyjnych raka w poszczególnych pięcioleciach i osobno raka płuc. Liczby procentowe oznaczają procent raka płuc w stosunku do ogółu raków sekcyjnych.

Tabela II.

Pięciolecie	Ogół raków	Rak płuc
1896—1900	209	3 (1,8%)
1901—1905	282	8 (2,8%)
1906—1910	271	12 (4,4%)
1911—1915	236	10 (4,2%)
1916—1920	193	18 (9,3%)
1921—1925	434	18 (4,1%)
1926—1930	422	24 (5,9%)

Z zestawienia tabelki II. widać przedewszystkiem wzrost ogółu przypadków raka, szczególnie w pięcioleciu siódmym, t. j. ostatnim; najlepiej to widać w tabelce III., bo, gdy w pięcioleciu pierwszym (1896—1900) procent przypadków raka wynosił 5,1, to w pięcioleciu ostatnim (1926—1930) wynosił on niemal 8 (7,9%), w pięcioleciu szóstym (1921—1925) przeniósł nawet liczbę 9 (9,3%)

Tabela III.

Pięciolecie	Ogół sekcji	Ogół raków
1896—1900	4097	209 (5,1%)
1901—1905	4909	282 (5,7%)
1906—1910	4926	271 (5,5%)
1911—1915	4083	236 (5,7%)
1916—1920	2967	193 (6,5%)
1921—1925	4657	434 (9,3%)
1926—1930	5318	422 (7,9%)
	30957	2047 (6,6%)

Otóż, o ile chodzi o stosunek procentowy raka płuc do ogółnej liczby sekcjonowanych przypadków raka, to także tu widzimy przyrost przypadków raka płuc w stosunku do raka narządów innych, względnie ogółu przypadków raka. Ten przyrost postępuje również stopniowo, ale nie tak regularnie, jak raka płuc w stosunku do ogółu sekcji (tabela I.). Gdy w pięcioleciu pierwszym na raka płuc zapadał 1,8% ogółu przypadków raka, to w ostatnim, siódmym, pięcioleciu (1926—1930) wynosi on 5,9%, a więc przeszło 3 razy więcej. Także tu jest wybitne odstępnięcie w pięcioleciu wojennym (1916—1920), w którym rak płuc wynosi 9,3% ogółu przypadków raka sekcyjnie stwierdzonych w tem pięcioleciu.

Tak więc także stosunek procentowy raka płuc do ogółu przypadków raka w poszczególnych siedmiu pięcioleciach wskazywałby na stały przyrost raka płuc, względnie oskrzeli.

Z tego surowego i stosunkowego zestawienia materiału sekcyjnego naszego Instytutu, obejmującego 35 lat, 30.957 sekcji i 2047 przypadków raka, w tem 93 przypadków raka płuc, względnie oskrzeli, wynikałoby, że liczba sekcyjnych przypadków raka płuc stale wzrasta, szczególnie w ostatnich 15 latach, i to zarówno bezwzględnie, jak i w stosunku do ogółu sekcyjnych przypadków raka.

Ze względu na miejsce ograniczone, nie poruszam obecnie sprawy wieku, płci, wyznania i zawodu oraz innych szczegółów anatomicznych, dotyczących sekcyjnego materiału, powyżej omawianego, jak również przyczyn, które mogłyby nam tłumaczyć zagadnienie przyrostu raka płuc. Odnosne dane, pod pewnemi względami ciekawe, przedstawię i omówię później, na razie chodziło mi tylko o sprawę przyrostu raka płuc.

Otto Warburg.

Nagrodę Nobla za zasługi na polu medycyny i fizjologii otrzymał w roku 1931 Otto Warburg za prace nad fizjologią oddychania komórkowego i nad fermentem oddechowym.

Otto Warburg, uczony, nie liczący jeszcze 50 lat, zajmuje od roku 1913 stanowisko członka i kierownika oddziału „Kaiser Wilhelms Gesellschaft“, wielkiej instytucji badawczej, w Dahlem pod Berlinem. Obecnie buduje się tam dla niego z funduszy rockefellerowskich wielki instytut, przeznaczony na

dalsze rozwinięcie prac Warburga w warunkach najkorzystniejszych. W świetnych warunkach pracy badawczej, jakie mu daje Towarzystwo Willhelmowskie, nie obciążony przez obowiązki nauczania — kilkakrotnie odrzucił już proponowane katedry uniwersyteckie, — rozwinął działalność naukową o zupełnie niezwykłej oryginalności i koncentracji, która wydała wyniki bardzo nowe i ważne i posunęła fizjologię procesów komórkowych w stopniu, o jakim do niedawna nie można było myśleć: nie tylko ze względu na treść poglądów, do których Warburg doszedł, ale przede wszystkim ze względu na ścisłość uzasadnienia.

Otto Warburg jest synem znakomitego fizyka Emila Warburga, który długo zajmował katedrę fizyki uniwersytetu Berlińskiego i był prezydentem instytutu fizykalnego Rzeszy niemieckiej, na którego podręczniku całe pokolenia się kształciły w pierwiastkach fizyki, a który już w podeszłym wieku zasłużył się znakomicie około fotochemii. Młody Warburg studiował chemię i wkrótce po ukończeniu studiów zwrócił się do chemii fizjologicznej, pracując w klinikach Muellera w Monachium i Krehla w Heidelbergu; już w roku 1909 wszedł na drogę swoich własnych badań nad oddychaniem komórkowym, na której po dziś pozostał. Pomiary zużycia tlenu przez materiał doskonale określony, jak jaja jeżowców i krwinki jadrzaste ptasie, rozszerzone następnie na całe narządy drobnych zwierząt i skrawki tkanek, wykazały zależność oddychania komórkowego od dwu czynników: mianowicie od czynnika strukturalnego, którego działanie ulegało zahamowaniu (narkozie) przez ciała osadzające się na powierzchniach w stosunku swego działania powierzchniowego i od czynnika zupełnie innego rodzaju, ulegającego zahamowaniu przez takie ciała, które tworzą z jonami metali ciężkich — np. żelaza — związki nie rozpuszczalne (H_2S), albo kompleksy jonowe (np. HCN). Warburg wnioskował z tego, że czynnikiem katalitycznym w utlenianiu spraw oddechowych komórki jest żelazo, związane w szczególny sposób w strukturze substancji żywej.

W węglu zwierzęcym znalazł Warburg model dla przypuszczanego w komórce mechanizmu; na węglu zwierzęcym spalały się w obecności tlenu ciała organiczne podobnie, jak w komórce. Okazało się, że katalityczne działanie węgla zależy od obecności zawartego w węglu żelaza i pod działaniem obydwu klas ciał paraliżujących — ciał aktywnych wobec powierzchni i ciał łączących się z jonami metali ciężkich — ulega wstrzymaniu. Okazało się dalej, że nie jest rzeczą obojętną, w jaki sposób żelazo jest w węglu związane: węgiel otrzymany przez spalenie heminy okazał się katalizatorem o wiele energiczniejszym, aniżeli otrzymany przez napojenie solą żelazową i wyżarzenie węgla cukrowy. W węglu działa katalitycznie na procesy utleniania żelazo w szczególny sposób związane i rozmieszczone w rozwiniętej, obszernej powierzchni porowatej masy.

Genjusz Warburga i jego szczególny temperament naukowy okazuje się, jak u niektórych z największych badaczy wszystkich czasów, w sposobie, jak podejmuje trop naukowy i konsekwentnie, z coraz większym nakładem myśli i pracy, za tym tropem idzie. Zrozumienie, że żelazo związane w heminie nawet po zniszczeniu cząsteczki heminowej okazuje się szczególnie czynnym katalizatorem, naprowadziło go na trop fermentu oddechowego, wykazanego zarówno w beztlenowej czynności chemicznej komórki drożdżowej, jak tlenowej przemianie tkanek zwierzęcych za pomocą zupełnie niepospolitych, wnikliwych badań, opartych na genialnie interpretowanych, mistrzowskich eksperymentach. Tlenek węgla łączy się, jak wiadomo, z hemoglobina; hemoglobina tlenowęglowa jest trwalszą niż oksyhemoglobina, ale w świetle tej długości fal, które odpowiadają pochłanianiu światła przez karboksyhemoglobinę, powinowactwo hemoglobiny wobec tlenku węgla jest obniżone. Tlenek węgla wstrzymuje oddychanie komórkowe, a pod wyższymi ciśnieniami także i fermentację alkoholową drożdży: Warburg znajduje, że takie wstrzymanie jest obniżone przez naświetlanie o określonej długości fal, przypuszcza, że to obniżenie działania wstrzymującego polega na rozluźnieniu powinowactwa tlenku węgla do katalizatora utleniającego substancji żywej, określa funkcjonalnie widmo pochłaniania światła przez związek fermentu oddechowego z tlenkiem węgla i wykazuje, że ten związek ma widmo o charakterze podobnym, jak związki pochodnych hemoglobiny z tlenkiem węgla. Wykazuje zatem, że fermentem oddechowym jest bliska pochodna heminy; i tu prace jego zbiegają się z doniosłymi wynikami prac naszego rodaka, D. Keilina, profesora mikrobiologii w Cambridge, nad odkrytym przez Keilina cytochromem.

Ubocznym niejako, między innymi, wynikiem tych prac Warburga było stwierdzenie wszechobecności miedzi w tkankach i płynach ustroju zwierzęcego.

Inna grupa prac Warburga zajmowała się chemizmem przyswajania dwutlenku węgla przez komórki glonów, przyczem zastoso-

no fotochemię kwantową do zrozumienia tego procesu i rzuciła światło na sprawy przyswajania azotanów w roślinie zielonej i przeobrażenia ich azotu w grupy aminowe.

Szczególnie wsławiły Warburga prace nad przemianą materii w nowotworach; i te prace leżą na linii jego badań nad fizjologią przemian, dostarczających energii komórkowej.

Warburg opracował metodę oznaczania przemiany beztlenowej komórek obok ich przemiany tlenowej na podstawie oznaczenia produkcji kwasu mlekowego, którą mierzy się przez wpływ na prężność dwutlenku węgla nad zrównoważonym z tym dwutlenkiem roztworem dwuwęglanu. Przy pomocy tej metody mógł wykazać charakter przeważająco beztlenowy przemiany cukrowej guzów, podobnej do przemiany płodowej, a polegającej na procesie podobnym do fermentacji kwasomlekowej cukru.

Prace Warburga, ogłoszone pierwotnie przeważnie w „*Zeitschrift für physiologische Chemie*” oraz w „*Biochemische Zeitschrift*”, wyszły w dwu zbiorach tych publikacji oryginalnych pod tytułami „*Stoffwechsel der Tumoren*” (1927) oraz „*Ueber die katalytische Wirkungen lebender Substanz*” (1929) nakładem Springera w Berlinie. Obydwa zbiory są przetłumaczone na język francuski oraz angielski.

W życiu wyniosły, chłodny samotnik, oddany tylko pracy naukowej, pracując z małą garstką zupełnie oddanych współpracowników. Ciekawem jest, że szereg wcześniejszych prac Warburga powstał we wspólnej pracy z jego rówieśnikiem i przyjacielem O. Meyerhofem, który przed kilku laty otrzymał nagrodę Nobla za prace nad przemianą mięśniową.

Deskonaty obraz prac Warburga może czytelnik znaleźć w książce Genevois, *Metabolisme et fonction de cellules*¹⁾.

J. Parnas.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna, rok V, nr. 10, z roku 1931: B. Watta-Skrzydłowski: Zarys elektrokardiografii współczesnej. — E. Parczewski: O przyczynach, leczeniu i powikłaniach schorzeń zapalnych wyrostka robaczkowego. — N. Dobkówna: O leczeniu niedokrwistości złośliwej „Ventrilormem” Klawego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 48, z 29 listopada 1931: M. Dominikiewicz: W sprawie glicerofosforanu wapniowego. — Sprawy zawodowe.

Dziennik urzędowy Izby Lekarskiej, rok II, nr. 12, z 1 grudnia 1931: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. — Z Izby Lekarskiej terytorjalnych. — Informacje.

Przegląd sportowo-lekarski, rok III, nr. 2—3, z r. 1931: Ś. p. Dr. Eugenja Lewicka. — J. Mydlarski: Charakterystyka antropologiczna uczestników międzynarodowych zawodów narciarskich w Zakopanem 1929 r. — M. Płoński: Badania nad wpływem ćwiczeń wojskowych na obraz morfologiczny krwi u żołnierzy.

Wiadomości Lekarskie, rok IV, nr. 11, z listopada 1931: S. Friedeker: Replantacja zębów. — M. Brill: Replantacja zębów. — St. Bühn i H. Pittowa: Przepuklina śródpiersiowa. — M. Brill: Naukowe kongresy stomatologiczne w roku 1931.

Młoda Matka, Nr. 23, z roku 1931: M. Stopnicka: Najczęstsze błędy w odżywianiu niemowląt. — S. Średnicki: Czy nie zaduży brzuszek? — T. Leweniszowa: O kałozach, botach i śniegowcach. — J. Wiszniewski: O znaczeniu i sposobach dokładnego opróżniania piersi przy karmieniu niemowląt. — J. Śmiarowska: Z higieny macierzyństwa.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok V, nr. 23, z 1 grudnia 1931: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Wl. Frankowski: Źródła etyki lekarskiej. — R. Kleber-Dokowska: Rozprawy porozumiewawcze pomiędzy zarządami kas chorych o podatku dochodowym. — Z. Rudolf: Technika sanitarna na terenie międzynarodowym. — W. W. Lemieszewski: Tajemnica lekarza w kasie chorych.

Wiadomości weterynaryjne, rok XIII, t. X, nr. 136, z listopada 1931: S. Runge: Wstrzykiwanie błękitu trypanu z urotropiną przy ronienu zakaźnym Banga u krów. — J. Kulczycki: Operacja urazowej przepukliny brzusznej u konia sposobem „Jatania”. — M. Marczewski: Służba weterynaryjna w państwach obcych. Francja.

¹⁾ Patrz ocena tej pracy doc. dr. Mozołowskiego: P. G. L. Nr. 16, 1931 r.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klin. Wochenschrift.

Nr. 39. — 1931.

R. Lohmann: *Przemiana materji w raku i zapalenie*. Badania nad rakiem zajęły się w ostatnim lat dziesiątku przedwzrostkiem zjawiskami życiowymi komórki rakowej. Jak wiadomo, na pierwszy plan wysuwają się badania Warburga. Prawidłowe komórki giną po odcięciu im dopływu tlenu, natomiast komórki nowotworowe mogą żyć mimo odcięcia tlenu dzięki zdolności rozszczepiania cukru i wogóle węglowodanów, tak, że mogą spełniać swe czynności życiowe i mnożyć się. Glikoliza nowotworowa obniża się w miarę zmniejszania się zawartości cukru i w miarę zwiększania się w tkance koncentracji jonów wodorowych. W razie odcięcia cukru, komórki nowotworowe mogą żyć dzięki oksydacji tłuszczu i białka. Surowica i tkanka tworzy *optimum* dla przemiany materji i wzrostu nowotworów. Z tego wynika, że w leczeniu nowotworów należałoby dążyć do wytworzenia dla nich środowiska, pozbawionego cukru przy równoczesnym zwiększeniu oddziaływania kwaśnego tych środowisk. W artykule swym autor zajmuje się także dodatnimi wynikami leczenia zapomocą surowicy odpornościowej (Lamsden), i niekorzystnym wpływie zakażeń takich, jak róża, dur brzuszny, powrotny na wzrost nowotworów. Najciekawszy jednak rozdział przedstawia badania nad wpływem zapalenia na komórkę i tkankę nowotworową. Zapalenie wskutek zmiany fizykalno-chemicznego składu zapalnego środowiska, minimalnej zawartości cukru i zwiększonego oddziaływania kwaśnego t. j. koncentracji jonów wodorowych, może zabić tkankę nowotworową nawet przy optymalnym nasyceniu tlenem płynu zapalnego. Tkanka nowotworowa nie jest w stanie w środowisku zapalnym żyć z oddychania tlenem tłuszczu i białka. Odnosnie do tlenu, wymiana między rejonem zapalnym a tkanką prawidłową jest bardzo nieznaczna. Kempner i Peschel stwierdzili w płynie zapalnym, jako zawartość minimalną, 1,20 nasycenia tlenowego tkanki prawidłowej. W środowisku zapalnym jest chylność prądu płynu tkaninowego bardzo zmniejszona i wysycenie płynu tlenem minimalne, tak, że zawartość tlenu na powierzchni komórki równa się zeru. Zachodzi też pytanie, jak długo może żyć tkanka nowotworowa w środowisku zapalnym przy tego rodzaju stosunkach beztlenowych. Pokazuje się, że w skrawkach z mięsaka szczurzego już po sześciogodzinnym trzymaniu ich w płynie zapalnym przemiana materji jest wybitnie zmniejszona, po 10 godzinach zaś równa się zeru, to znaczy, że tkanka obumiera.

Te fakta są podstawą hipotezy powstawania i leczenia nowotworów, którą można przedstawić w sposób następujący: Nieswoiste reakcje zapalne, wywołane przemianą materji komórek w rejonie zapalnym, jak zmniejszenie, względnie brak tlenu, cukru, kwaśne środowisko, mogą w 10 do 14 godzin zabić tkankę nowotworową. Skłonność do zapalenia i jego intensywności zmniejsza się w miarę wieku starszego. Do powstania raka potrzeba nie tylko rakowo zwyrodniałych komórek, lecz także mniejszej zdolności tkanki do zapalenia. Szybkość wzrostu nowotworu zależna jest także od stosunku ilości tych komórek zdegenerowanych do zdolności zapalnej tkanki odpowiedniej. Bardzo nieznaczne bodźce są dlatego szczególnie niebezpieczne, bo są za słabe do wywołania zapalenia, wystarczają jednak do spowodowania złośliwej (nowotworowej) degeneracji komórek (n. p. rak wargi u fajczarzy).

Dla zapobiegania powstawaniu nowotworów i dla ich leczenia miałyby zatem znaczenie nie tylko usuwanie i chronienie przed szkodliwościami, którą są przyczyną degeneracji nowotworowej komórek, lecz także utrzymywanie, względnie podnoszenie zdolności zapalnej ustroju, tak, by każda komórka, ulegająca zwyrodnieniu, można było już zaraz z początku zniszczyć przez wywołanie i kwaśne środowisko.

Zeitschr. f. Krebsforsch.

T. 34. Z. 1. — 1931.

Sylvia v. Bornstedt i H. Rohrer: *Potworniak jamy brzusznej koguta domowego o charakterze kankroidu*. Guzy potworniakowe u ptaków należą do rzadkości. W piśmiennictwie jest znanych 7 przypadków, z tego siódmy opisany jest przez Cohra, jako potworniak jądra koguciego o charakterze kankroidu. Udało się też Michałowskiemu otrzymać eksperymentalnie guzy potworniakowe jądra koguta. Autorowie opisują przypadek guza stwierdzonego w jamie brzusznej koguta. Guz dochodził do wielkości głowy dziecka i ważył 750 g. Na powierzchni był gładki i białawy, na przekroju zawierał ogniska czerwone. Mikroskopowo stwierdzono ukanie, złożone z bardzo licznych pereł zro-

gowaciałych i liczne pasma komórek nabłonkowych, nadto przekroje gruczołowe. Podścielisko dla tych tworów stanowiła tkanka łączna galaretowata. Autorowie uważają nowotwór opisany, za rodzaj trójblaszkowego potworniaka (*tridermoma*) z charakterem kankroidowym. Uderza podobieństwo tego guza do utkrania guza, opisanego przez Cohra. Należy też podnieść zapatrywanie, odnoszące powstanie tego rodzaju guzów jądra koguciego do spermogoniów.

H. Königsfeld. *O biologicznej zależności między rakiem maziowym a szczepionym u myszy*. W początkowej erze wywoływania raków maziowych w skórze białych myszy odnoszono ich powstawania do drażnienia mechanicznego przez pędzlowanie mazią pogazową. Jednakże w dalszych badaniach pokazało się, że u myszy pędzlowanych powstają raki poza miejscem pędzlowania, a nawet w narządach wewnętrznych. Pokazało się też, że u potomstwa zwierząt pędzlowanych częściej powstają nowotwory. Należy przyjąć, że działanie tego pędzlowania jest ogólniejsze. Powstaje pewne przestrojenie całego organizmu odnośnie do powstawania raka, pewne usposobienie. Prawdopodobnie zachodzą tu pewne zmiany w stosunkach odpornościowych. Autor wykonał bardzo liczne doświadczenia na białych myszach, które pędzlował co kilka dni mazią pogazową a następnie pewnej liczbie myszy maziowych szczepił w różnych okresach czasu raka gruczołowego. Autor otrzymywał u myszy bez przerwy maziowanych łatwiej charakterystyczne guzy maziowe, niż u zwierząt z pędzlowaniem przerywanem. Autor także stwierdził, że poprzednie pędzlowanie nie chroni przed dodatnim wynikiem szczepienia raka gruczołowego, przeciwnie nowotwory szczepione łatwiej przyjmują się i rosną u zwierząt poprzednio maziowanych. Również guzy maziowe zaczynają szybciej rosnąć po zaszczepieniu raka gruczołowego. Z tego wynika, że guzy maziowe i raki szczepione wzajemnie korzystnie wpływają na swój rozwój, tak samo korzystnie wpływa samo pędzlowanie. Autor nie sądzi, aby ten wpływ pędzlowania na wzrost nowotworów był następstwem pojawiania się cząsteczek mazi w narządach, gdyż nawet po upływie długiego czasu od zaprzestania pędzlowania utrzymuje się zwiększone usposobienie do powstawania raka i przyjmowania się raka szczepionego. Prawdopodobnie wpływ pędzlowania, t. j. cząsteczek mazi i szczepionych komórek rakowych, wywołuje zmianę w przemianie komórek prawidłowych i to taką zmianę, która jest charakterystyczną dla komórki nowotworowej. Ta zmiana wystąpi tem szybciej, im szybciej zadziałamy na ustrój dwoma czynnikami t. j. pędzlowaniem i szczepieniem komórki nowotworowej.

E. Müller. *Histologiczne zmiany, szczególnie w żołądku i jelita, z szczególnym uwzględnieniem powstawania guzów, u szczurów, naprzemian odżywianych pokarmami, zawierającymi witaminę i witamin pozbawionymi*. Nawiązując do spostrzeżeń Saiki, że u szczurów karmionych naprzemian pokarmami zawierającymi witaminę i ich niezawierającymi, powstają w żołądkach bujania rakowate i brodawkowate, Erdmanns i Haagen wykazali u 7% szczurów w ten sposób karmionych guzy (*Fütterungstumoren*). Autor zajął się badaniem histologicznym narządów, w szczególności żołądka i jelit szczurów, karmionych sposobem Saiki. Z 100 zwierząt wytrzymało te diety 36 szczurów, z tych 14 użyto do badań w kierunku zachowania się u nich oddychania, z pozostałych 22 wykazano u 5 guzy. Jeden z tych guzów przeszczepiano. W innej serii doświadczeń zabijano szczury w ten sposób żywione, w pewnych oznaczonych okresach czasu życia, w innej zabijano zwierzęta co tydzień. U pewnej części tych szczurów stwierdzono charakterystyczne zmiany na kończynach. Autor stwierdził w wątrobach szczurów badanych postępujące zmniejszanie się tłuszczu aż do jego zniknięcia. To samo dotyczyło glikogenu. Autor stwierdził wogóle poważne zaburzenia w przemianie cukrowej. W czasie karmienia poziom cukru we krwi ulegał podwyższeniu, natomiast cholesterolu tylko z początku. Lipidów w nadnerczach było więcej. U zwierząt dłużej karmionych pojawiały się zmiany w układzie R—E, w torebce Glissona nacieki drobnokomórkowe, w śledzionie i w nerkach podobnie jak w R—E cechy podrażnienia. W żołądku można było stwierdzić rogowacenie nabłonka w części przedżołądkowej, w samym żołądku zaś zmiany wsteczne, zanik gruczołów i błony śluzowej. Nadto autor zauważył powiększenie tkanki adenoidalnej jelit i gruczołów limfatycznych oraz chemotaktyczne pojawianie się komórek eozynoficznych. Ostatecznie autor dochodzi do wniosku, że naprzemienne karmienie pokarmami witaminowymi i awitaminowymi wywołuje zaburzenia w przemianie materji, uszkodzenie komórek układu R—E i komórek mezenchymalnych wogóle. Zmiany wymienione mogą przygotowywać podłoże do powstawania guzów, względnie uruchamiać czynniki nowotworowo-twórcze. Histologicznie nie można było stwierdzić okresów przedrakowych.

Nowicki (Lwów).

Polski Instytut Przeciwrakowy we Lwowie



Powstanie i organizacja Instytutu.

Polski Instytut Przeciwrakowy powstał z inicjatywy prywatnej. Powzięta w roku 1919, dojrzała ona w czasie uroczystości, związanych z obchodem 50-letniego jubileuszu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w r. 1928. Ujęta następnie w formę konkretnego wniosku, była przedmiotem zwołanego *ad hoc* posiedzenia Rady Prymarjuszy Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie w dniu 20 listopada 1928. Dr. Kazimierz Węckowski, jako gość, wygłosił na tem posiedzeniu obszerny referat, w którym nakreślił cele i potrzeby Instytutu, jako też uzasadnił wybór siedziby, t. j. miasta Lwowa, jako posiadającego idealne po temu warunki, przede wszystkim skupienie na jednym wspólnym terytorjum oddziałów szpitalnych, klinik uniwersyteckich, teoretycznych zakładów uniwersyteckich, dalej Szpitala Okręgowego W. P., Zakładu Higieny, Akademii Medycyny Weterynaryjnej.

Rada Prymarjuszy przyjęła wniosek przychylnie, założenie Polskiego Instytutu Przeciwrakowego zostało jednogłośnie uchwalone, wybrano zarazem komisję do opracowania statutu. W jej skład weszli: Dr. August Łoziński, adwokat, prof. dr. Witold Nowicki, dr. Andrzej Pohorecki, dr. Kazimierz Węckowski i dr. Witold Ziembicki.

Wzór statutu, nadesłany przez zasłużonego na polu walki z rakiem Bogdana Hutten-Czapskiego ze Smogółca, został opracowany i do tutejszych potrzeb zastosowany pod kierunkiem Meenasa Dra Augusta Łozińskiego. Statut uzyskał zatwierdzenie władzy politycznej dnia 24 kwietnia 1929. Zgromadzenie konstytucyjne, odbyte w dniu 27 czerwca 1929 wybrało Zarząd Instytutu w składzie następującym:

Prezes: Wojciech hr. Gołuchowski, jako wojewoda lwowski.
Wiceprezes: Dr. Witold Ziembicki, Prymarjusz Państw. Szpitala Powszechnego.

Sekretarz: Dr. Kazimierz Węckowski.

Skarbnik: Antoni Rozwadowski.

Członkowie Zarządu: Dr. August Łoziński, adwokat, prof. dr. Witold Nowicki, dr. Andrzej Pohorecki, dyrektor Państw. Szpitala Powsz., prof. Dr. Roman Rencki.

Członkowie Komisji Rewizyjnej: Dr. Stanisław Dobiecki, dyrektor Gal. K. O., dr. Kazimierz Lipski, b. Inspektor szpitali krajowych i dr. Stefan Uhma, dyrektor M. Kasy Oszcz.

Do Zarządu zostali z czasem kooptowani: Dr. Eugenjusz Dołiński, naczelnik miejskiego Wydziału Zdrowia, Bogdan hr. Hutten-Czapski ze Smogółca, dr. Wacław Majewski, naczelnik Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia, dr. Eugenjusz Piestrzyński, dyrektor Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia w M. S. Wewn., dr. Jerzy Rosienkiewicz, adwokat i dr. Jan Szumski, dyr. Okr. Zw. Kas Chorych.

Na stanowisku prezesa zaszła zmiana dwukrotnie. Po hr. Gołuchowskim objął je następujący po nim wojewoda lwowski, dr. Bronisław Nakoniecznikow-Klukowski, po nim zaś obecny wojewoda dr. Józef Rożniecki.

Pod przewodnictwem pierwszego prezesa, hr. Gołuchowskiego, odbyło się w Pałacu wojewódzkim dnia 14 października 1929 wielkie zgromadzenie informacyjne przy udziale najwybitniejszych przedstawicieli świata lekarskiego, na którym Zarząd Instytutu zapoznał obecnych z organizacją nowej placówki. Zadaniem Instytutu, powołanego do życia na wzór tego rodzaju instytucji zagranicznych, miało być wszechstronne ujęcie problemu raka i nowotworów złośliwych. W praktyce postanowiono oprzeć Instytut z jednej strony na Szpitalu Państwowym i klinikach uniwersyteckich, z drugiej na teoretycznych zakładach uniwersyteckich i i. W ten sposób powstałyby dwa zasadnicze ośrodki Instytutu: jeden leczniczy (ośrodek defenzywy), — drugi naukowy, szukający nowych dróg w walce z rakiem (ośrodek ofenzywy). Celowa współpraca wszystkich tych zakładów stworzyłaby idealne warunki istnienia i rozwoju Instytutu, a tem samem odpadłaby potrzeba kosztownego i wręcz niemożliwego w naszych warunkach organizowania w łonie Instytutu nowych i samowystarczalnych oddziałów, pracowni i etatów osobowych.

Należało się jednak rozglądać za pomieszczeniem centralnej administracji Instytutu, jako też pomieszczeniem dla chorych, którzyby, przekazywani z rozmaitych oddziałów szpitalnych i klinicznych, poddawani byli odpowiednim zabiegom przeciwrakowym. Dyrekcja Szpitala przyszła w tym względzie z pomocą i przeznaczyła na powyższe cele osobny budynek, od jakiegoś czasu opróżniony, a znajdujący się na terenie szpitalnym. Dla zajęcia się odnowieniem i przystosowaniem tego budynku, wybrał Zarząd Instytutu osobną komisję, t. zw. budowlaną, pod przewodnictwem dyrektora Szpitala Państwowego, dr. Andrzeja Pohoreckiego. Kancelaria Instytutu, pomieszczona tymczasowo w zabudowaniu szpitalnem, a czynna od roku 1928 podjęła obecnie korespondencję propagandową dla uzyskania funduszy, jako też datków w naturze, potrzebnych do przebudowania i urządzenia pozyskanego budynku.

Inna komisja, wybrana przez zarząd pod nazwą Komisji naukowej, rozpoczęła swe czynności pod przewodnictwem prof. dra Witolda Nowickiego. Jedną z pierwszych jej czynności było zredagowanie druków do przeprowadzenia statystyki raka i innych nowotworów. Księgi statystyczne, złożone z tych druków, zostały rozesłane na początek do wszystkich szpitali i zakładów leczniczych całej Małopolski. Rezultaty tej akcji, popartej gorliwie przez Wojewódzki Wydział Zdrowia, zostały opracowane przez dr. Węckowskiego. Jest to statystyka za rok 1930. W roku bieżącym, t. j. 1931. zakres statystyki naszej objął już całe Państwo, a odnośny materiał opracowany będzie w roku 1932.

W załączeniu podajemy wykaz tych wszystkich władz, instytucji i osób, które poparły Instytut w trudnym stadium początkowej organizacji już to subwencjami, już to datkami w gotówce lub w materiałach.

Z chwilą, kiedy budynek, wyżej wspomniany, został doprowadzony do stanu używalności, przystąpiliśmy do jego poświęcenia i otwarcia. Aktowi temu nadaliśmy ze zrozumiałych względów charakter uroczysty.

Dr. K. Węckowski, sekretarz.

Dr. W. Ziembicki, wiceprezes.

Zamknięcie Rachunkowe.

Za czas od 16. VII. 1929 r. po dzień 27. XI. 1931 r.

	Aktywa	Pasywa
Kasa	900.—	—
Bank Związku Spółek Zarobkowych	266.98	—
P. K. O. Warszawa konto Nr. 154.403	38.80	—
Różne	529.66	14.992.32
Koszta administracji	20.570.69	—
Wkładki członkowskie	—	16.060.—
Inwentarz	15.693.43	—
Różne artykuły	1.939.24	—
Koszta leczenia radem	—	500.—
Dary	—	24.225.83
Subwencja z Minist. Spraw Wewnętrznych	—	5.000.—
Subwencja z Galicyjskiej Kasy Oszczędności	—	5.000.—
Subwencja Miasta Lwowa	—	12.000.—
Remont Budynku	37.955.86	—
Odsetki	—	116.51
	77.894.66	77.894.66

Skarbnik: A. Rozwadowski. Sekretarz: Dr. K. Węckowski.
Wiceprezes: Dr. W. Ziembicki.

Poświęcenie i otwarcie Instytutu

odbyło się w niedzielę, dnia 8 listopada b. r. Poprzedziło je nabożeństwo, celebrowane przez Metropolitę lwowskiego, ks. arcybiskupa Twardowskiego w kaplicy Szpitala powszechnego. Cereemonji poświęcenia nowego zakładu dokonał również osobiście ks. arcybiskup Twardowski, poczem licznie zebrani uczestnicy uroczystości, a więc reprezentanci władz duchownych z arcybiskupami Twardowskim i Teodorowiczem, władz świeckich, a więc p. wojewoda lwowski Rożniecki z naczelnikiem wydziału zdrowia dr. Majewskim, wiceprezydent miasta p. Irzyk z naczelnikiem miejskiego wydziału zdrowia, dr. Dolińskim, szef sanitarny D. O. K. lwowskiego plk. dr. Kończacki i wielu innych przedstawicieli władz państwowych, samorządowych, uniwersyteckich, dalej delegaci najrozmaitszych instytucji naukowych, społecznych, humanitarnych z miasta i kraju, wreszcie bardzo liczni reprezentanci społeczeństwa, — zgromadzili się w sąsiadującej z Instytutem sali Szkoły pielęgniarzkiej i tu, wśród podniosłego nastroju wysłuchali następujących przemówień:

Przemówienie księdza arcybiskupa Twardowskiego.

Ekscelencjo. Panie Wojewodo, czcigodni profesorowie i goście! Ze szczerą radością pośpieszyłem na zaproszenie Wasze, przeznaceni Panowie, aby poświęcić ten tak pożyteczny zakład lekarski, poświęcić go pod wezwaniem św. Wawrzyńca. Badania historyczne, o których Państwo usłyszycie, wykazały bowiem, że w tych okolicach Lwowa przed wiekami był ten święty w szczególniejszy sposób czczony. Oby ten Święty wstawiennictwem swoim przez miłą straszne jakie cierpiał, wyprosił szczególniejsze błogosławieństwo Boże dla tego zakładu, ażeby wypraszał ulgę i skuteczne leczenie w ciężkiej, strasznej chorobie jaką jest rak.

Pozwólcie Panowie, abym choć w krótkich słowach zwrócił uwagę na ścisły związek, jaki istnieje pomiędzy dwoma bezsprzecznie najpiękniejszymi powołaniami, między powołaniem kapłańskim i powołaniem lekarskim. Sam Boski nasz Zbawiciel wykonywał jedno i drugie powołanie i przez leczenie chorób chciał leczyć także i duszę. Kościół święty zawsze odnosił się z wielką czcią i wielkim szacunkiem do stanu lekarskiego, bo zdawał sobie sprawę, że praca lekarska jest tak pożyteczną dla cierpiącej ludzkości. Kościół święty widział przecież u łoża cierpiących kapłana, widział także i lekarza. Na misjach zaś największym sprzymierzeńcem misjonarzy są lekarze. Obecny Ojciec św., który z tak szczególną życzliwością odnosi się do lekarzy, bardzo chętnie ich przyjmuje, widzi i śledzi rozwój nauk medycznych. Nie tak dawno, bo przed rokiem przyjął na audjencji 150 uczestników zjazdu historii medycyny. Wtedy to wygłosił przemówienie, podnosząc, jak ścisły związek zachodzi pomiędzy stanem lekarskim i kapłańskim i uzasadniał to faktem, że w nierozdzielnej istocie ludzkiej kapłan zajmuje się przede wszystkim duszą, ale musi się także liczyć z ciałem, a zawód lekarski zajmuje się przede wszystkim ciałem, ale także wkracza w dziedzinę duszy. Przy innej sposobności ten sam Ojciec św. podniósł, jak wielki wpływ mogą mieć lekarze na opinię publiczną, na przestrzeganie zasad etyki

katolickiej, dalej na takie sprawy, jak moda kobieca, tańce nowoczesne, ochrona macierzyństwa i inne podobne problematy. Na wezwanie Ojca św. pośpieszyli lekarze Francji, Italii i Holandii i utworzyli związek, który podjął swe prace właśnie w tych kierunkach, jakie wskazał Ojciec św.

U nas chyba również nie brak przeznaczonych lekarzy, którzy pojmują wysoki obowiązek, jaki mają do spełnienia, zwłaszcza i przedewszystkiem pomiędzy cierpiącymi. Przed chwilą poświęciłem ten instytut, który ma za zadanie zwalczać jedną z najstraszniejszych, najgorszych chorób t. j. raka, chorobę tę czcigodni panowie tu zamierzacie w szerszym zakresie badać, rozpocząć dobrze zorganizowaną pracę, aby chorobę tę niszczyć, chorobę, której sama nazwa jakieś przykre czyni wrażenie, chorobę, która dziś wśród mas tak przecież strasznie się szerzy. Społeczeństwo radeby już raz widzieć jakiś środek, któryby koł. a może usuwał cierpienia raka. Wskazują na to coraz to nowe notatki i wiadomości, że już odkryto jakiś środek niezawodny, że choroby tej więcej nie będzie, że cierpienia straszne będzie można usunąć. Na to wskazują liczne fundacje, które w ostatnich czasach założono w tym celu, aby badać tę straszną chorobę i tym, którzy cierpią, ulgę przynieść.

I nasz drogi Lwów otrzymuje w Polsce pierwszy taki zakład, instytut, dzięki zabiegom pp. dr. Ziembickiego i Węckowskiego, mężów głębokiej wiedzy i dobrej woli. Ludzie to wielkich zasług i należy się im serdeczna wdzięczność i cześć. I dlatego ja dzieję z całym społeczeństwem radość z powodu otwarcia tego instytutu, dzięki serdecznie im składam, a zarazem i tym wszystkim, którzy do uruchomienia tego instytutu się przyczynili. Wierzę mocno, że sławna już medycyna lwowska, która na swój rachunek zaliczyć może wiele pięknych zdobyczy naukowych i w tym zakładzie będzie niezawodnie zdobywała triumfy. Ja pracy tej z całego serca błogosławię i kończę naszym staropolskim „Szczęść Boże”. (Huczne oklaski).

Przemówienie Wojewody lwowskiego, dra Józefa Rożnieckiego.

Dzień dzisiejszy jest punktem zwrotnym w zabiegach tych instytucji czy jednostek, które przyczyniły się do stworzenia instytutu przeciwrakowego. Instytut przeciwrakowy powstał dzięki żmudnej, uporczywej i trudnej pracy ofiarnych jednostek oraz tych cichych pracowników, którzy bezpośrednio są w instytucie zaangażowani. Jako prezes instytutu przeciwrakowego, łącząc się w tym dniu uroczystym z tymi, którzy się przyczynili do budowy, witam wszystkich przedstawicieli oraz gości. Od dnia dzisiejszego wszyscy ci nieszczęśliwi, którzy zostali dotknięci niebezpiecznym schorzeniem złośliwych nowotworów, będą mogli korzystać z pomocy tego instytutu, którego otwarcie w tym momencie ogłaszam. Lwów i pod tym względem przoduje dziś w państwie. Proszę państwa! — Dotychczas zorganizowana walka z nowotworami złośliwymi kończyła się właściwie na zachód od południka, który przebiega przez Berlin. Dziś Lwów tę granicę przesuwamy o wiele setek kilometrów naprzód, przesuwamy tę linię daleko na wschód. W tym dniu uroczystym jako przedstawiciel rządu na tym terenie obejmuję ten instytut w protektorat rządu. (Oklaski).

Przemówienie dra Wacława Majewskiego, naczelnika wydziału zdrowia w wojew. lwowskim, jako przedstawiciela dep. zdrowia w Min. S. Wewn.

W przeświadczeniu ważności chwili, kiedy otwarcie Polskiego Instytutu Przeciwrakowego we Lwowie stało się faktem dokonany, staję przed wami dostojni Państwo, aby w imieniu centralnych władz, rządowej służby zdrowia tu stwierdzić, że tak jak w zaraniu powstania samego projektu Instytutu Przeciwrakowego, tak i nadal z chwilą jego uruchomienia będą te władze najżywczej wspierać jego inicjatorów i kierowników. Im cześć i podziękę składam za ten czyn wielki, którego dokonali, a przede wszystkim dr. Kazimierzowi Węckowskiemu z Poznania i prymariuszowi dr. Witoldowi Ziembickiemu za tę wielką inicjatywę i orędownictwo sprawy, która dzisiaj święci takie triumfy. A Instytutowi na ręce przewodniczącego jego zarządu p. Wojewody Rożnieckiego, składam życzenia najpomyślniejszego rozwoju. (Oklaski).

*Przemówienie dra Witolda Ziembickiego, wiceprezesa Instytutu (umieszczono na czele numeru).**Przemówienie prof. dra Witolda Nowickiego, jako delegata Polskiej Akademii Umiejętności.*

W imieniu Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie wyrażam żywą radość z powodu powstania na ziemiach polskich, szczególnie na wschodnich rubieżach Rzeczypospolitej, nowej placówki naukowej, powołanej do zwalczania raka. Polski

Instytut Przeciwrakowy powstaje na tych ziemiach, skąd pochodzi wielka miljonowa fundacja ś. p. Pawła Tyszkowskiego, oddana Akademii krakowskiej dla celów badawczych problemów z zakresu choroby raka. Wdzięczność należy się tym, którzy w swej osobistej wytrwałości mogli urzeczywistnić to dzieło, którego uroczystość poświęcenia dziś obchodzimy. Życzę też w imieniu Akademii krakowskiej, aby to dzieło stało się istotnie warsztatem naukowym, mogącym rozwiązać tak wiele dotąd niewyjaśnionych problemów z zakresu choroby społecznej, dla której ten Instytut został powołany. Niechaj ten pierwszy polski Instytut przeciwrakowy będzie istotnie osiłą twórczych, badawczych prac naukowych, teoretycznych i praktycznych. Niech mu w tej pracy przyświeca wielkie imię sławnej rodaczki. (Oklaski).

Przemówienie dra Eugenjusza Dolińskiego, naczelnika miejskiego Wydziału Zdrowia, jako przedstawiciela miasta.

Dostojni zebrani! W imieniu miasta mam zaszczyt powitać pierwszą w Polsce placówkę do walki z rakiem, której organizatorom przyświeca jako dewiza naukowe badanie istoty raka i niech licznie wyposażą swój Instytut w najnowsze środki po temu. Hasłem nowoczesnej medycyny jest zapobieganie. Ażeby jednak zapobiegać, trzeba poznać przyczyny i rozwój choroby. Nie znamy istoty raka. Wiemy tylko, że wcześniej rozpoznany i leczony ratuje chorych lub przedłuża im życie. Rak w państwach zachodnich i u nas jest zaliczany do chorób społecznych, a zwalczanie jego wymaga odpowiedniej organizacji. Do szeregu placówek medycyny zapobiegawczej we Lwowie, jak poradnie, przychodnie, ośrodki zdrowia, przybywa nowy, który ma taką organizację. Położony w dzielnicy, posiadającej uniwersyteckie kliniki, szpitale, zakłady medyczne wszystkich działów, będzie mógł znaleźć pomoc i korzystać z urządzeń tych instytucji. Sądzę, że wszyscy badacze i lekarze lwowscy mile będą widziani w szeregach bojowników, walczących z tą groźną chorobą. Zestawiając daty statystyczne we Lwowie z 25 ostatnich lat widać, że wprawdzie umiera u nas na raka jedna osoba rocznie na 1000 mieszkańców (w roku 1927 uległa ta cyfra znacznej podwyżce), to jednak fakt, że w 80% ulega mu inteligencja w wieku najwydatniejszej pracy, t. j. między 30 a 60 r. życia, powoduje specjalne straty dla kultury i postępu i zmusza do tem energiczniejszej walki. W obecnej pokojowej pracy walczymy o zdrowie wszystkich mieszkańców i otrzymujemy dziś we Lwowie nowy bastion, zbudowany wolą, energią i wytrwałością nieznacznej grupy osób, której zapal uwieńczony jest dzisiejszą uroczystością, to jest świętem otwarcia pierwszego Polskiego Instytutu Przeciwrakowego we Lwowie. Ponieważ jestem częściowo odpowiedzialny za organizację stosunków zdrowotnych we Lwowie, jest mi niezmiernie miło podkreślić, że Instytut ten, jako instrument nowoczesnej walki z chorobą, powstał właśnie we Lwowie i oświadczyć w imieniu miasta, że w miarę możliwości popierać go on będzie nadal. Dowody dotychczasowego poparcia dało już miasto przez udzielenie znacznej subwencji. Kończąc składam najserdeczniejsze podziękowanie dla inicjatorów i życzenie rozwoju dla dobra nauki i społeczeństwa. (Oklaski).

Przemówienie prof. dra Jana Lenartowicza, jako Dziekana i przedstawiciela Wydziału Lekarskiego U. J. K.

W imieniu Wydziału Lekarskiego U. Jana Kazimierza we Lwowie mam zaszczyt złożyć serdeczne życzenia inicjatorom i nowej placówce społeczno-naukowej. Jeżeli podnoszę z naciskiem placówkę społeczno-naukową, to dlatego, że w ramach tego Instytutu choroba nie będzie tylko leczona i zwalczana, ale badane będą też problemy choroby raka. Ów czyn ze strony inicjatorów i fundatorów tej placówki nie mógł ucieść uwagi uniwersytetu. To też uniwersytet z pewnością wszelkimi swoimi siłami naukowymi przyczyni się do tego, aby tę placówkę moralnie i pracą naukową wspierać. Wierząc Czcigodni inicjatorzy swojego planu, że nie tylko ofiarą pracą będziemy was wspomagać, ale przyjmicie także serdeczne życzenia, aby ta placówka zawsze rozwijała się i kwitła. Pozwólcie, że streszczę te życzenia: *Quod felix faustum, fortunatumque sit.* (Oklaski).

Przemówienie doc. dra Stefana Sterlinga - Okuniewskiego z Warszawy, sekretarza Polskiego Komitetu do zwalczania raka. (W streszczeniu).

Ekseleńco, Panie Wojewodo, Członkowie Zarządu, Szanowne Panie i Panowie! W imieniu Polskiego Komitetu do zwalczania raka, najstarszej tego rodzaju instytucji, składam najserdeczniejsze życzenia owocnej pracy. Dziś upływa 10 lat od chwili, gdy uruchomiono Polski Komitet przeciwrakowy. Przekonał się, jak niesłychanie ciężka i trudna praca mieliśmy przed sobą. Na terenie Rzeczypospolitej nie było żadnego ośrodka przeciwrakowego, jak to już p. dr. Ziembicki podkreślił. Można powiedzieć,

że akcja nasza natrafiła na wielkie zainteresowanie we Francji, na której mogliśmy się wzorować do pewnego stopnia i wzorem tego kraju rozszerzać naszą działalność. W roku 1922 i 1923 zaczęliśmy rozwijać propagandę. W roku 1923 wystąpiono z inicjatywą utworzenia radowego Instytutu Narodowego im. Curie-Skłodowskiej, który to Instytut będzie ukończony w tym roku. W roku 1924 urządzono pierwszy zjazd przeciwrakowy, w roku 1925 wystawę przeciwrakową, w roku 1926 pierwszy ośrodek w Łodzi. W roku 1927 rozszerzono działalność na społeczeństwo. P. Prezydentowa Mościcka i Marszałkowa Piłsudska stanęły na czele Koła Pań Komitetu. W roku 1929 rozszerzono działalność. W roku 1931 zawiązuje się ośrodek w Wilnie. Z niesłychaną radością witam powstanie we Lwowie Instytutu Przeciwrakowego. Przywożę najserdeczniejsze życzenia, aby inicjatywa lwowska rozwinęła się we wspaniały Instytut, promieniujący, jak to już tu powiedziano, na całą Polskę. Nasza idea dąży do dobra ludzkości. Kończę myślą o tym szlachetnym celu. (Oklaski).

Przemówienie dra Jana Szumskiego, komisarza Okr. Zw. Kas Chorych.

Mam zaszczyt przemawiać w imieniu Okr. Związku Kas Chorych, który jednoczy Kasy Chorych na obszarze 4 województw. W imieniu Związku składam Instytutowi przeciwrakowemu życzenia jak najpomyślniejszego rozwoju. W roczniku statystycznym ministerstwa Pracy z roku 1928 podano ilość ubezpieczonych chorych na raka na 4 i pół tysiąca. Z pośród tej liczby wielka ilość przypada na obszar 4-eh województw należących do naszego Związku. Dlatego pragnąłbym bardzo, aby dzisiejsza uroczystość odbiła się jak najżywszym echem wśród najdalejszych kas naszego okręgu. I mam nadzieję, że lecznica związkowa, współpracując z Instytutem przeciwrakowym, będzie mogła udzielić dostatecznej pomocy choremu na raka i że pomimo trudności finansowych uczyni się wszystko, aby choremu umożliwić takie leczenie, jak leczenie radem. Z tego miejsca zwracam się więc z apelem do wszystkich kierowników Kas Chorych, sądząc, że oszczędności mogą być wszędzie, ale tylko nie tu, gdzie jedynym ratunkiem ubezpieczonego chorego będzie możliwość dania mu leczenia w lwowskim Instytucie. (Oklaski).

Przemówienie prof. dra Antoniego Cieszyńskiego, jako przedstawiciela Stomatologii polskiej. (W streszczeniu).

Jako przedstawiciel polskiej Stomatologii mam zaszczyt złożyć życzenia Instytutowi, przeznaczonemu do walki z rakiem. Stomatologia zaś jest w tem szczególnie zainteresowana dlatego, że właśnie w jamie ustnej można stwierdzić korzystne wyniki leczenia radem. W imieniu Polskiego Komitetu Narodowego międzynarodowego Związku Dentystycznego, w imieniu sekcji stomatologów polskich międzynarodowego Związku stomatologicznego, w imieniu delegacji polskiej Związku słowiańskich i polskich stomatologów, składam Instytutowi najserdeczniejsze życzenia. (Oklaski).

Przemówienie dra Antoniego Pohoreckiego, dyrektora szpitala powszechnego.

Jako gospodarz terenu, na którym odbywa się w tej chwili ta uroczystość uważam za swój miły obowiązek złożyć serdeczne podziękowanie najczcigodniejszemu Arcypasterzowi, panu Wojewodzie jako przedstawicielowi rządu, panu naczelnikowi Majewskiemu jako naszemu bezpośredniemu przełożonemu i przedstawicielowi departamentu służby zdrowia w M. S. Wewn., jak również wszystkim przedstawicielom instytucji naukowych i społecznych. Jako dyrektor szpitala czuję się dumny z tego, że za mojego urzędowania powstała ta piękna placówka. Gdy przed trzema laty zwrócił się do mnie p. prymarszusz Ziembicki z zapytaniem, jak się zapatruję na kwestję powstania Instytutu przeciwrakowego we Lwowie, nie namyślałem się co do pożyteczności tego dzieła. Myśl ta była i moją myślą. Trzeba było umieć chcieć. A że wybrany komitet umiał chcieć, tego najlepszym dowodem jest dzisiejsza uroczystość. Owocem tej woli jest powstanie doniosłej placówki naukowej wielkiego dzieła. Jeżeli spojrzeć na ten skromny, mały budynek, to jakże się on różni pozornie od błyszczących bronzami i marmurami pałaców. Ale to wcale nie zniechęca, zapala nie umniejsza. Największe dzieła, największe myśli i największe odkrycia początek swój biorą ze skromnego środowiska. Mam to głębokie przekonanie, że z tego naszego domku sława rozchodzić się będzie nie tylko na Polskę. Wchodzić tam będą ludzie z trwogą i bólem, lecz opuszczać go będą z wiarą i nadzieją: z wiarą w miłosierdzie Największego Lekarza, z wiarą w siłę umysłu ludzkiego i nadzieją, że jeśli jeszcze nie dziś, to może już w niedalekiej przyszłości uda się zwalczyć tego największego wroga ludzkości — raka.

A miłość, — i ta musi być ściśle związana z tym budynkiem. że my go kochać będziemy o tem zapewniać nie potrzebuję, — że ci, którzy tu uzyskają poprawę zdrowia darzyć go będą miłością, — nie wątpię, — ale nie wątpię, że i całe społeczeństwo lwowskie kochać go będzie, bo to przecież ostatnie, nowonarodzone dziecię Lwowa, — a ten Lwów to dziwne miasto, a ci jego mieszkańcy to dziwni ludzie: kiedy biją, — to całą pięścią, ale kiedy kochają — to całem sercem!

Ale dla nas to wszystko za mało, — my chcemy, aby echo dzisiejszego naszego święta rozeszło się po całej ziemi naszej, jak długa i szeroka, aby wszystkie serca przyciągnął ten domek nasz, bo tu pracować będziemy nie tylko dla naszych chorych, nie tylko dla Lwowa, ale dla całej Polski, dla chwały nauki polskiej, dla wielkości naszej Ojczyzny, dla pożytku całej ludzkości.

A teraz proszę wszystkich obecnych, aby zechcieli zwiedzić nasz nowo powstały Instytut Przeciwrakowy. (Brawa i oklaski).

Lista ofiarodawców Polskiego Instytutu Przeciwrakowego.

1. Dary w gotówce:

Subwencje:

Magistrat st. m. Lwowa zł 12.000.
Galicyjska Kasa Oszczędności zł 5.000.
Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zł 5.000.

Po złotych tysiącach:

Prof. Dr. Roman Rencki, Polska Akc. Ska Telefoniczna, Poczta Kasa Oszczęd., Wojciech Hr. Gołuchowski, Ubezpieczalnia Krajowa w Poznaniu, Syndykat Przemysłu Naftowego, Ska Akc. Eksploatacji Soli Potasowych, Akc. Bank Hipoteczny Lwów, Zakład Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych, Bogdan Hr. Hutten-Czapski ze Smogulca, Wydział Powiatowy Wągrowiec, Kasyno Narodowe we Lwowie, Zarząd Główny Jaworznińskich Komunalnych Kopalń Węgla, Zakład Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych w Poznaniu.

Po złotych pięćset:

Syndykat Przemysłu Naftowego Lwów, Państwowa Fabryka Olejów Mineralnych „Polmin“.

Po złotych trzystu:

Magistrat m. Bydgoszczy.

Po złotych dwieście:

Kasa Miejska Przemysł, Dr. August Łoziński Lwów, Fabryka Cukru „Branka“, Lesienicka Fabryka Drożdży, Piotr Mikolasch i Ska Lwów, Pabjanickie Tow. Akc. Przemysłu Chemicznego, Lwowskie Tow. Akc. Browarów, Bank Związku Spółek Zarobkowych Lwów, Rada Powiatowa w Podhajcach, Wojciech Hr. Gołuchowski i wielu innych w kwotach 10 do 150 złotych.

2. Dary w naturze:

Artykuły budowlane:

Firma Bystrzycki Poznań, Firma Czepezyński Poznań, Fabryka „Barwa“ Kraków, Setzer i Werner Warszawa, Firma „Blask“ Poznań, Firma Edward Lutz Kraków, Firma Koczowski & Borowicz Poznań, Syndykat Produktów Smołowcowych Katowice, Zakład Gazowy Miejski Lwów, Firma „Terebentien“ Warszawa, Polskie Zakłady Przemysłowo-Cynkowe Będzin.

Cegielnia Akc. Banku Hipotecznego, Cegielnia „Lauda“, Cegielnia Rudy Emanuel, Cegielnia „Bielowsko“, Reissa, „Sygniówka“, Dra Schoenfelda, Radziwiłł, Wimmer i Żeleńscy, Hardtmuth, Bracia Wilczek, „Pezet“.

Fabryka Portland-Cementu „Wolyń“ Warszawa, Fabryka Centrocement Warszawa, Piaskownia Bisanza, Brattel i Decet Lwów, Fabryka „Ernest Erbe“ Zawiercie, Kern i Ska Lwów, Kabel Polski Bydgoszcz, Fabryka „Vitrum“ Warszawa.

Artykuły do urządzenia wewnętrznego kancelarii, statystyki, laboratorium i sali operacyjnej:

Gabryela Baczewska Lwów, Piller-Neumann Lwów, Firma Kręglewski Poznań, Hr. Dunin-Borkowski Piotr — b. Wojewoda Lwowski, Firma Z. Gawroński Dom Handlowy Poznań, Firma Z. Rucker Lwów, Bank Związku Spółek Zarobkowych Poznań, Księgarnia św. Wojciecha Poznań, Nowakowski i Synowie Po-

znań, Mirkowska Fabryka Papieru Warszawa, Aleksandrowicz i Synowie Kraków, S. W. Niemojowski Bielsko, Kluczeńska Fabryka Papieru Warszawa, Iskra i Karmański Kraków, Fabryka Chemiczna Leszczyński Warszawa, Fabryka Olózków „Lechistan“ Warszawa, Rada Handlowy Stanisław Mańczak Chodzież, „Georg Dralle“ Warszawa, Krzysztof Brun i Syn Warszawa, Bracia Kobyłańscy Warszawa, Bracia Henneberg Warszawa, Firma „Schicht“ Warszawa, Firma „Puls“ Warszawa, Firma „Sunlajt“ Warszawa, Firma P. Strahl i Ska Szopienice, Firma „Osram“ Warszawa, Firma „Bata“ Warszawa, Firma „Petea“ Biała ad Bielsko, Fabryka Świec Sezemski Biała (Małopolska), Firma J. K. Poznański Ska Akc. Łódź, Ch. L. Lipnowski Łódź, Edward Zajaczek Kęty, Herzfeld & Victorius Grudziądz, Sosnowiecka Fabryka Wyr. Ceramiczno-Sanitarnych „Józefów“ Czeladź, Firma „Uko“ Poznań, Sztuka Kościelna Lwów, Hurtownia Materiałów Aptecznych „Ozon“ Lwów, Piotr Mikolasch i Ska, Kopalnia Węgla Hr. Ballestrema Katowice.

Poduszki dla chorych ofiarowały następujące panie:

Rektorowa J. Schrammowa, Prof. Romanowa Rencka, Mec. Rosienkiewiczowa, Zofia Kamińska, Stefania Madeyska, Dr. Filipi Zychowiczowa, Marja Sobolewska, Antoniova Uwierowa, Marja Stefanusowa, Wanda Mięśowiczowa, Aptekarzowa St. Wolańska, Olga Friserowa.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Państwowa Szkoła Higieny, Warszawa, Chocimska 24. Dnia 28 listopada r. b. w Państwowej Szkole Higieny odbyło się zamknięcie VII-go kursu trachomatologii dla lekarzy. Na kurs zgłoszonych było 69 kandydatów: ukończyło kurs 50-ciu lekarzy ze wszystkich województw Polski, przyczem 20-tu lekarzy otrzymało z Departamentu Służby Zdrowia M. S. Wewn. zaśsilki na odbycie kursu. Ponieważ w poprzednich kursach brało udział 323 słuchaczy, ogółem zatem przeszkolenie z tego zakresu otrzymało w Państw. Szkole Higieny 373 lekarzy. Po sprawozdaniu z przebiegu kursu Dra M. Zacherta, jako kierownika kursu, przemawiali: w imieniu Dep. Służby Zdrowia M. S. Wewn. — Dr. H. Palester, Naczelnik Wydziału Chorób zakaźnych, podnosząc znaczenie tych kursów w organizacji walki społecznej z jaglicą; w imieniu prelegentów — Doc. Dr. W. H. Melanowski, w imieniu Wydziału Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy — Dr. S. Stypulkowski podkreślił zadanie i pracę lekarzy w przychodniach przeciwjagliczych; w imieniu słuchaczy przemawiał Dr. Stenzel, dziękując Kierownictwu Państw. Szkoły Higieny, Depart. Służby Zdrowia i kierownikowi, dr. Zachertowi, za organizację kursu. W końcu przemówieniem zamknął kurs Dyrektor Państw. Szkoły, Dr. M. Chodźko, poczem rozdane zostały zaświadczenia z wysłuchania kursu.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radiologiczne. LIII. posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radiologów odbyło się w piątek dnia 11 grudnia r. b. o godz. 8-ej 15 wieczorem punkt. w sali Zakładu Fizjologii Uniwersytetu. Krakowskie Przedm. 26. Porządek dzienny: 1) Meisels E. G. Holzknecht, jego działalność naukowa i pedagogiczna. 2) Grynkrant B. Rola „czynnika czasu“ w rentgenoterapii i curieterapii nowotworów złośliwych. 3) Omówienie programu pracy naukowej na rok 1932. 4) Rytel A. i Konarska I. Przypadek dextropositio i situs inversus. 5) Kochanowski J. Z kazuistyki wad rozwojowych kręgosłupa. 6) Werkenthlinówna M. O znaczeniu rozpoznawczem wypełniania się dróg żółciowych zawiesiną kontrastową w czasie badania przewodu pokarmowego. 7) Wybór zastępcy przewodniczącego Koła. Sekretarz: B. Grynkrant, Przew.: W. Zawadowski.

Konkurs na stanowisko dyrektora Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie. Na Komisji Konkursowej, powołanej zgodnie z ustawą przez Magistrat m. st. Warszawy do oceny kwalifikacji kandydatów na stanowisko dyrektora szpitala Dzieciątka Jezus, został zakwalifikowany na to stanowisko dr. med. Henryk Le Brun z Warszawy, długoletni dyrektor i członek Zarządu Zrzeszenia Samorządów powiatowych, mających za zadanie urządzenie i zaopatrywanie szpitali komunalnych w Polsce. Kol. dr. Le Brun — wiceprezes Zarządu Głównego naszego Związku — jest również prezesem Sekcji Szpitalnictwa Komisji Zdrowia Publicznego Związku Miast i Związku Powiatów oraz sekretarzem Komisji Szpitalnictwa Komitetu Normalizacyjnego w Polsce.

Z działalności Komitetu propagandy medycyny lotniczej w Warszawie. W sobotę odbyło się w Warszawie w Instytucie centrum badań lotniczo-lekarskich walne zgromadzenie komitetu propagandy medycyny lotniczej w Polsce, przy udziale wszystkich lekarzy formacji lotniczych, oraz przedstawicieli władz państwowych, lekarskich i naukowych, wojskowych i cywilnych. Krakowski uniwersytet reprezentował prof. dr. Marchlewski. Po odczytaniu protokołu z ostatniego zgromadzenia, przyjęto sprawozdanie z działalności komitetu za rok 1930, złożone przez płk. dra Huszcę, kierownika Centrum. Komitet datuje swą działalność od r. 1928 pod przewodnictwem szefa dep. zdrowia gen. dra Rupperta. Ma zadanie popierać nową dziedzinę nauk lekarskich — medycynę lotniczą, w zastosowaniu do lotnictwa i potężnego rozwoju nowoczesnego lotnictwa, niezależnie od badań Centrum, przeprowadzanych wspólnie z lekarzami formacji lotniczych nad selekcją kandydatów do lotnictwa i kontrolą stanu zdrowia latających pilotów cywilnych i wojskowych. W tej żmudnej i nowoczesnej wiedzy lekarskiej byliśmy dotychczas w tyle za większością państw — dzięki zaś usilnej pracy komitetu oprócz należytego wyposażenia Centrum w najnowsze przyrządy naukowe, zostanie w najbliższych dniach, t. j. 19 grudnia, uroczyste otwarcie w Centrum specjalna komora do badań nad wpływem obniżonego ciśnienia atmosferycznego na ustrój człowieka — które ma wielkie znaczenie dla lotnika. Komora ta zbudowana została przez stocznice gdańską z krajowych materiałów i będzie największą ze wszystkich komór, jakie posiadają centra lotnicze w Europie. W komorze tej przeprowadzane będą prace naukowe w warunkach, odpowiadających wysokości ponad 12.000 m, t. j. graniczących już z stratosferą. Sprawozdanie płk. Huszczy przyjęto z uznaniem, poczem dokonano wyborów nowego zarządu na r. 1932, aprobując zarząd poprzedni w składzie: prezes gen. dr. Ruppert, wiceprezes płk. dr. Huszcza, sekretarz płk. Kawiński, uchwalając w programie prac zbudowanie specjalnego samolotu, również do badań lotniczo-lekarskich i transportu chorych, oraz przyjęto wnioski w sprawie organizacji lotnictwa sanitarnego przy pomocy Polskiego Czerwonego Krzyża.

Posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 15 grudnia 1931 r. o godz. 8 wiecz. Część I-sza — naukowa: 1. L. Blacher: Nowe ciążki krwi, obdarzone samodzielnym ruchem (hemokyny). 2. J. Laskowski: Anatomia patologiczna raków płuc. Część II-ga — administracyjna: 1. Wybory Komisji wyborczej. 2. Wynik konkursów: a) Ciellera, b) Piramowicza, c) Sommera.

Odnaczenia i mianowania lekarzy. Dr. Ludwik Zembrzusi, docent historii i filozofii medycyny Uniw. Warszawskiego, został wybrany na członka honorowego Rumuńskiego Tow. historii medycyny.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 9. grudnia b. r. o godzinie 7.15 wieczorem odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr. Lewkowicz: Rozpoznana za życia choroba Rogera (otwór w przegrodzie międzykomorowej serca (z pokazem preparatu. Prof. Dr. Kostrzewski: Ostre choroby zakaźne a zającia zawodowe.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 16. grudnia b. r. o godzinie 7.15 wieczorem odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z I kliniki chorób wewnętrznych U. J. 2) Demonstracje chorych z oddziału otolaryngologicznego szpitala Izraelickiego. 3) Prof. Dr. Zubrzycki: Miesiączka i jej znaczenie biologiczne.

Dyrekcja Zakładu historii medycyny Uniwersytetu Jagiellońskiego Kraków, al. Krasińskiego 12, ogłasza, że zamierza w czasie od 4—16 kwietnia 1932 roku urządzić dla lekarzy dwutygodniowy kurs bibliografii. Kurs prowadzić będzie prof. Szumowski oraz docent Bilikiewicz. Opłata za udział w kursie wynosi 75 zł od osoby; przy ilości uczestników większej niż dwóch opłata będzie mniejsza. Osoby pragnące wziąć udział w kursie zechcą się porozumieć listownie lub osobiście z dyrektorem Zakładu historii medycyny prof. Szumowskim. Termin zgłoszeń upływa 15 marca 1932 roku.

Poznań.

XVIII. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Towarzystwem Ginekologicznym odbyło się w piątek, dnia 11 grudnia 1931 r. o godz. 20.15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. z następującym porządkiem

obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Dr. Czyżak: Nowa próba ciężowa na samcach mysich. 4. Dr. Szygowski: Sepsis w przypadkach przodującego łożyska. 5. Dr. Puzyrewicz: Próby na całość łożyska. 6. Dr. Bylinianka: Przypadek długotrwałej ślepoty na tle rzucawki porodowej.

Wilno.

Komitet redakcyjny Pamiętnika 13. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie. Komitet redakcyjny Pamiętnika 13. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich prosi uprzejmie o umieszczenie następującego komunikatu: Umieszczone na stronie 317 tomu I. Pamiętnika oświadczenie prof. dra M. Eigera zgodnie z wyjaśnieniami, przez niego udzielonemi, z powodu przeszkód nieprzewidzianych nie mogło być złożone w czasie ostatniego posiedzenia sekcji (28. września 1929), zostało tedy złożone do sekretariatu sekcji po zakończeniu Zjazdu. W okresie druku Pamiętnika prof. Eigier korzystał z jednorocznego urlopu i był nieobecny w Wilnie. Za Komitet redakcyjny: Prof. Michejda.

Z kraju.

XII. Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się dn. 14. 15 i 16 maja 1932 r. w Białymstoku i Choroszczy. Temat główny: Fizjologia i patologia charakteru. I-szy dzień. 1) Biologia charakteru. 2) Konstytucja i charakter. 3) Dziedziczność i charakter. 4) Charakter normalny. 5) Patologia charakteru. — II-gi dzień. 1) Rozwój charakteru przestępczego. 2) Patologia charakteru w oświeceniu sądowo-karnym. 3) Patologia charakteru w oświeceniu sądowo-cywilnym. — Po poł. Walne zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. — III-ci dzień. Luźne odczyty. Uprasza się o zgłaszanie odczytów luźnych pod adresem Sekretarza Zarządu Głównego Dr. J. Handelsmana w Pruszkowie, szpital Tworcki. W sprawach organizacyjnych Zjazdu uprasza się o porozumiewanie z Dr. S. Dereszem, dyrektorem zakładu psychjatrycznego w Choroszczy pod Białymstokiem.

Ze świata.

XVI. Wycieczka lekarska do Wysp Słonecznych — „Aux Iles De Soleil“ urządzona staraniem czasopisma „Bruxelles — Medical“. Coroczna wycieczka naukowa urządzana przez wydawnictwo „Bruxelles Médical“ skierowaną będzie w czasie wielkich feryj roku 1932 na: Bordeaux—Porto-Lisbonę, Puntá Delgada i Horta (Azory), Funchal (Madejra), Teneryfa (wyspy kanaryjskie), Casablanca (Rabat, Larache), Tanger, Ceuta (Tetouan), Maroko hiszpańskie (Palma de Majorque), Baleary, Cagliari (Sardynia), Cotes Est de la Sardaigne et de la Corse — Liworno (Piza i Florencja), Marsylja. Odijazd z Bordeaux nastąpi 27 lipca, powrót do Marsylii dnia 21 sierpnia 1932 roku. Podróż odbędzie się luksusowym okrętem Brazza (15.000 ton), znanym dobrze sferom lekarskim z poprzednich wycieczek, a obecnie specjalnie przysposobionym. Ażby zachować charakter naukowy wycieczki jest jak w latach ubiegłych lista uczestników ograniczoną. Komendantem okrętu będzie kapitan Carion. Dla uczestników wycieczki będą przygotowane dwa oddziały: I klasa przeznaczona dla lekarzy i ich rodzin (żony, dzieci niepełnoletnie, stanu wolnego) za cenę 4975 fr. fr., i II klasa dla osób nie należących do stanu lekarskiego, lecz poleconych przez lekarzy za cenę 2325 fr. fr. od osoby. Termin zgłoszeń dla lekarzy i ich rodzin do 1. lutego 1932, po tym terminie uwzględnione będą zgłoszenia pochodzące ze sfer nielekarskich. Wycieczki naukowe w portach i ich okolicach będą urządzane po cenach umiarkowanych. Wyczerpujących objaśnień udziela oddział podróży czasopisma Bruxelles Médical 29, Boulevard Adolph Max w Brukseli, który przesła na żądanie fotografie okrętu, plany, cenniki i wszelkie wskazówki. Specjalna broszura ukaże się wkrótce w druku.

Zauważony w ostatnich latach wzrost liczby zapadań na raka dotknął, naturalnie i Anglię. W Birminghamie i Leicesterze w r. 1930 liczba zgonów z powodu raka wynosiła 14—15 na 10.000 mieszkańców. W tym samym roku na gruźlicę zmarło 10—11 na 10.000.

Polak na wybitnym stanowisku w Ameryce. Jak donoszą z Buffalo, dr. Franciszek Fronczak, komisarz zdrowia m. Buffalo, został wybrany prezesem amerykańskiego biura higienicznego.

Zmarli.

W Pradze zmarł w dniu 27 listopada b. r. Prof. Dr. Stanisław Tobiaszek, Profesor ortopedji chirurgicznej na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Karola w Pradze Czeskiej, w 57-ym roku życia.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

S. P.

Prof. Dr. Juljusz MARISCHLER

W smutny dzień grudniowy rozeszła się po Lwowie szybko przynębiająca wiadomość, iż Prof. Dr. Marischler nie żyje. Znali Go omal wszyscy, tę miłą, przystępną i pogodną postać, do której każdy lgnął i dla której mógł czuć tylko sympatię. Boć niewiadomo, co było można więcej podziwiać, czy głębię wiedzy i trzeźwe spojrzenie na różne zagadnienia nauki, czy łatwość dostosowania się do otoczenia, czy też umiejętność ujmowania w prosty a przystępny sposób najzawiśszych zagadnień. To, co Zmarły nabył w ciągu żmudnej naukowej pracy całego życia, rozrzucał między uczniów swych jak prawdziwe klejnoty wiedzy a robił to w sposób tak łatwy, tak umiał tę wiedzę przyswoić swym uczniom, że w tem widziało się niezwykłą wartość tej niepospolitej postaci.

S. p. Prof. Dr. Marischler urodził się we Lwowie w r. 1869 i tamże szkoły średnie ukończył, poczem zapisał się na Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego. Niezapomniany Mistrz Prof. Dr. E. Korczyński rozbudził w młodym słuchaczu niezwykle zamilowanie do medycyny wewnętrznej, a ten zgłosił się też rychło do pracy w Klinice, by przez bezpośrednią styczność z Mistrzem móc wchłaniać jak najwięcej ukochanej przez siebie wiedzy. Zyskawszy w roku 1894 dyplom doktorski na Uniwersytecie Jagiellońskim, widział już przed sobą wytknięty cel życia: pracować dla nauki i zgłębiać coraz bardziej te przeróżne i przepiękne zagadnienia, w które to obfituje medycyna wewnętrzna.

Chcąc dalej jeszcze rozszerzyć swą bogatą wiedzę, przebywał czas pewien w Wiedniu pracując w Klinice Prof. Dr. E. Neussera.

Nadszedł rok 1897. Otwarty się bramy Kliniki lwowskiej. Znakomity jej Dyrektor Prof. Dr. A. Gluziński wiedział, że czeka Go ciężka praca, że trzeba tę nową placówkę Nauki szybko wznieść ku szczytom i że do takiego dzieła potrzeba koniecznie współpracy z niepospolitymi ludźmi, pełnymi zapału, niestrudzonymi. Wybór Dyrektora był trafny i celowy. Padł on na ludzi, którzy nie ulekli się pracy. Zaczęły się dni poświęcone żmudnym dociekaniom i torowaniu pewnej drogi w zawiłym labiryncie zagadnień medycyny wewnętrznej. S. p. Prof. Dr. Marischler i obecny Dyrektor Kliniki wewnętrznej Uniw. J. K. Prof. Dr. R. Renckj pracowali z zapałem i dziś jeszcze krążą po Klinice dalekie wspomnienia z tych czasów. W roku 1898 ukazała się w 41 numerze Przeglądu lekarskiego pierwsza praca s. p. Prof. Dr. Marischlera a za nią rychło podążyły dalsze. Ogólny przegląd ich przedstawia się następująco:

Przypadek nadmiernego pocenia się ograniczonego do górnej połowy ciała, z badaniem przemiany materii. (Przegląd lek. 1898. 41). To samo po niemiecku: Wien. klinische Wochenschrift 1899. 12.

O wpływie na organizm powolnego saczenia się płynu surowiczego z jamy brzusznej kanałem, pozostałym po nakłuciu trój-

grańcem (Przegl. lek. 1899. 12). To samo po niemiecku: Wien. kl. Wochenschr.

Przyczynę do zmian w tętnie obwodowej przy schorzeniach miażdżycowych tętnicy głównej. (Przegl. lek. 1900).

Przyczynę do powstawania względnej niedomykalności zastawki trójdzielnej (insufficiencia tricuspidalis relativa) przy zmianach tętnicy głównej (Przegl. lek. 1901).

O wpływie produktów drobnoustrojów kałowych i wyciągów kałowych na narząd krążenia (Pol. Arch. nauk. biol. i lek. T. I. 1901). To samo po niemiecku.

O wpływie soli kuchennej na wydzielanie chorej nerki (Pamiętnik Tow. lek. Warsz.). To samo po niemiecku: B. Archiv. f. Verdauungskrankh. 1901.

Przemiana materii podczas gromadzenia się i ustępowania przesięki jamy brzusznej (wspólnie z Dr. E. Ozarkiewiczem) (Pam. jubil. dla Prof. Dr. Korczyńskiego). To samo po niemiecku: B. Archiv. f. Verdauungskrankh. T. V.

Wszystkie te prace odznaczały się ciekawym ujęciem przedmiotu a jedna z nich dotycząca wpływu produktów drobnoustrojów kałowych i wyciągów kałowych na narząd krążenia, może być śmiało zaliczona do najcenniejszych dzieł naszego piśmiennictwa. Nie też dziwnego, że młody uczony zwrócił na siebie uwagę Almae Matris, która w roku akademickim 1901/2 nadała mu *veniam legendi* z medycyny wewnętrznej. Docentura była dlań dalszym bodźcem do pracy dla nauki, młodzieży i chorych, którzy poznawszy wartość Jego, jako lekarza, obdarzali Go zaufaniem. Mimo licznych zajęć nie stracił zapалу dla wiedzy. Tak jak poprzednie, tak i późniejsze

prace Zmarłego dotyczą zagadnień nowych i stąd wiele z nich, jak rozprawa dotycząca wpływu soli kuchennej na wydzielanie chorej nerki i znakomita praca o wpływie produktów drobnoustrojów i wyciągów kałowych na narząd krążenia, mimo 30 lat od ich ogłoszenia są nadal pełne świeżości. W okresie prac badawczych nad istotą i rolą kwasów oksy-proteinowych nie pominął. Zmarły sposobności by bliżej zająć się tem zagadnieniem. Z epoki tej pochodzi praca wykonana wspólnie z Dr. Reichensteinem i Dr. N. Schneidrem a ogłoszona w Lwowskim Tygodniku lekarskim w r. 1910 p. t.: Wpływ diety skąpej w białko i kalorie na wydzielanie siarki obojętnej. Poprzedziła ją rozprawa dotycząca wpływu tyrooidyny na wywóz urochromu (Lw. Tygodnik lek. 1907), praca, w której s. p. Profesor poruszył zagadnienie dziś jeszcze niezmiernie ciekawe. Trzeba przyznać, że Zmarły umiał znajdować tematy, które pociągały szczególnie do siebie i były jakgdyby oknem otwierającym widok na przyszłe szlaki wiedzy. Nie sposób omawiać szczegółowo całokształtu pracy Zmarłego jako Docenta a potem Profesora Uniwersytetu, nie pozwalają na to szuplate ramy nekrologu. Były w niej myśli interesujące i głębokie. Wystarczy wymienić obok rozpraw już podanych prace z r. 1909 o urochromie ze stanowiska klinicznego i w tymże roku, ogłoszoną roz-



prawę o stosunku gruźlicy do choroby Werlhofa i skazy krwotocznej. Tak one dawne a dziś jeszcze nowe! Ś. p. Profesor brał żywy udział w życiu naukowym bądźto jako współpracownik Zjazdów internistycznych bądźże jako pilny i czynny uczestnik posiedzeń naukowych L. Towarzystwa lekarskiego.

Zrozumiarno wartość Zmarłego i w roku 1931 obdarzono Go zaszczytną godnością Prezesa tegoż Towarzystwa. Nie było Mu jednak danem skończyć piastowania tego, należnego Jego pracy i ukochanego przezeń urzędu. Pracował omal, że do końca, bo gdy na jednym z ostatnich posiedzeń naukowych brakło Go jako przewodniczącego — był to już okies, kiedy był złożony ciężką, nieubłaganą chorobą. Bezłitosna śmierć porwała go z pośród nas.

Dziś nie chce się wprost wierzyć, że niema już ś. p. Profesora, tak byliśmy wszyscy przyzwyczajeni do Jego obecności wśród nas

i tak chcielibyśmy Go zawsze widzieć wesołym, pogodnym, pełnym życia i myśli, słuchać Jego słów, które w skromnej nieraz formie umiały zadziwiać trafem myślowym ujęciem. Umysł ś. p. Profesora obejmował szerokie horyzonty i nie zasklepał się jedynie w obrębie jednej gałęzi wiedzy a poza tem miał szczere poczucie piękna, co objawiało się w Jego miłości dla muzyki, stanowiącej najmilszą Jego rozrywkę duchową. Szkoda, że ubył taki człowiek a choć śmierć Jego pograżyła nas w głębokim smutku, możemy przecież powiedzieć, że w żalu tym znaleźć możemy pewne ukojenie. Tkwi ono w tem przeświadczeniu, iż ludzie tej miary nie giną zupełnie, niezniszczalną jest ich naukowa spuścizna i nie jest w stanie zatrzeć ich wspomnienia. A takim człowiekiem był zmarły Profesor. Cześć Jego pamięci.

Dr. H. Sochański.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, nr. 49, z 3 grudnia 1931: Lewin G.: O samoleczalności jam gruźliczych w płucach. — E. Flatau: O epidemii zapalenia rozlanego układu nerwowego w Polsce. (1929—1931). — Doniesienie II. A. Landau i R. Hermanowa: Przypadek przewlekłej sinicy kończyn naczyńoruchowej (acrocyanosis chronica), powikłany objawami choroby Raynaud. O zachowaniu się w nim wymiany gazów oraz układu krążenia (Dok.). — G. Aberdam-Selligowa: O wysiewach krwiopochodnych w płucach. (Streszcz. pogl. dok.). — H. Kłuszyński: Niekaralność sztucznego poronienia w Rosji w okresie trzynastoletnim w świetle faktów i cyfr. (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 49, z 6 grudnia 1931: H. Ruebenhauer: Dwa nowe zafałszowania pieprzu. — E. Steliwanow i K. Gertner: O saczeniu. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Kolejowy, rok 8, nr. 4, z listopada 1931: W. Karnicki: Związek przyczynowy pomiędzy gruźlami dokrewnięcia a rakiem. — A. Dortort: W sprawie swoistego leczenia krztusca. — A. Paul: Przyczynę do rozwoju nowotworów dobrotliwych i znaczenie wczesnego zabiegu operacyjnego jako czynnika leczniczego.

Nowiny Lekarskie, rok XLIII, nr. 23, z 1 grudnia 1931: A. Karwowski: Ś. p. prof. dr. Franciszek Krzyształowicz. — I. Hoffman: O patogenie dny. — St. Tuszewski: Otyłość i jej leczenie. — J. Itelson: O cukromoczu przy prawidłowym poziomie cukru we krwi. — T. Kucharski: Kilka uwag w sprawie moczołki prostej. — Fr. Łabendziński: Dwa przypadki gnilca, jako powikłanie w przebiegu leczenia innych chorób.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, nr. 50, z 10 grudnia 1931: E. Mittelstaedt: Ś. p. Dr. Henryk Trenkner. — G. Lewin: O samoleczalności jam gruźliczych w płucach (dok.). — E. Flatau: O epidemii zapalenia rozlanego układu nerwowego w Polsce (1929—1931). Doniesienie II. (c. d.). — M. Landsberg: W sprawie artykułu p. dr. M. Girszowicza w nr. 41 Warsz. czas. lek. p. t. Przyczynę do leczenia wrzodów martwiczeli na tle miażdżycy naczyń obwodowych. — M. Girszowicz: Odpowiedź na uwagi dr. Landsberga. — H. Szpidbaum: Leczenie farmakologiczne cukrzycy. (streszcz. pogl.). — T. Sporyński: Z epidemiologii ospy.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 11, z 1 listopada 1931: J. Panejko: Samorząd instytucji ubezpiecz. społ. w świetle teorii i prawa pozytywnego. — L. Waściszaowski: Przypis składek, świadczenia i koszty administracji w K. Ch. w roku 1930. — Z. Wyżnikiewicz: O czasach zastępczych w ubezpieczeniu inwalidzkim na Górnym Śląsku. — M. Moskwa: Zarys powstania i rozwoju Z. U. P. U. we Lwowie (c. d.). — E. Modliński: Ubezpieczenie od wypadków w cyfrach za 1929 r.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 20, z 15 listopada 1931: M. Kacprzak: Artykuł wstępny. — E. Karnicki: Gatunkowa powierzchnia ciała, jako miernik fizjologiczny dla określenia potrzebnej energii, oraz składowych części pożywienia człowieka. — St. Waldorf-Kubiczek: Stan zapotrzebowania w wodę osiedli wybrzeża morskiego i możliwości jego poprawy. — F. Wasilewski: O opiece higieniczno-lekarskiej na terenie szkół powszechnych. — J. Danielski: Stan zdrowotny i organizacja służby zdrowia w województwie tarnopolskiem.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XXV posiedzenia naukowego odbytego dnia 30. października 1931 r.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Przewodniczący przypomina członkom o zebraniu przedwyborczem członków Izby Lekarskiej w dniu 7 listopada b. r. i odczytuje zaproszenie na otwarcie instytutu przeciwrakowego w dniu 8. XI. b. r.

3. Kol. Nowicki przedstawia i omawia preparaty anatomiczno-patologiczne:

1) Dwa preparaty serca z zupełnem zamknięciem zakrzepowem tętnicy płucnej i następują nagłą śmiercią. Przypadki dotyczą kobiet, które zmarły nagle w kilkanaście dni po wycięciu macie rakowatych. Pierwotnie zakrzepy znajdowały się w spłotach żylnych macicznych i stąd, po oderwaniu się ich części, powstały zatory w małych gałęziach tętnicy płucnej, które to zakrzepy były podstawą dla narastania zakrzepu, dochodzącego do głównego pnia tętnicy płucnej. W jednym z preparatów przedstawionych zakrzep zwisa do światła komory prawej, w drugim zwisający koniec zaglądził się i w postaci litery U wcisnął do tętnicy, zamykając całkowicie jej światło. Na tego rodzaju śmiertelne a nieprzewidziane powikłanie narażone są szczególnie chore po zabiegach operacyjnych ginekologicznych. Nieodpowiednie zachowanie się chorej w razie istnienia zakrzepów, stwierdzonych w czasie zabiegu, ma niewątpliwie znaczenie w powstawaniu powikłania przedstawionego.

2) Tętniak worcisty tętnicy głównej w jej części opuszkowej, wpuklający się i przebijający do tętnicy płucnej u 62 letniego mężczyzny; tętniak powstał na tle zapalenia kilowego tętnicy głównej, które niemal zawsze jest podstawową zmianą w powstawaniu tętniaków tętnicy głównej.

3) Rak płaskokomórkowy rogowaciejący, wychodzący z podstawnej części przedniej powierzchni nagłośni i wyrastający ku górze nieco ponad nagłośnię w postaci tworu grzybiastego. Rak przebiega nagłośnię w okolicy jej podstawy i wrasta w przedśonek krtani pod postacią kalafiorowatego guza wielkości wielkiego grochu krągłego. Preparat pochodzi od mężczyzny 41-letniego, u którego stwierdzono zapalenie kilowe tętnicy głównej, mnogie blizny pokłakowe wątroby i obu płuc. Nie jest wykluczone, że rak rozwinął się na tle zmiany kilowej trzeciorzędnej; obecnie jednak nie można tego stwierdzić. Mówca podnosi, że tego rodzaju pochodzenie raka naogół jest bardzo rzadkie.

4) Trzy przypadki początkowego wodonercza, powstałego w związku z nieprawidłowem zachowaniem się naczyń krwionośnych nerkowych. Mówca omawia stosunek patogenetyczny wodonercza do naczyń krwionośnych, nieprawidłowo przebiegających, względnie do naczyń nadliczbowych. Nieprawidłowości w unaczynieniu nerki są sprawą stosunkowo bardzo częstą. Według Corninga, stwierdza się je w 25% nerek. Początkowo nie przypisywano im poważniejszego znaczenia w powstawaniu wodonercza, dopiero w czasach ostatnich sprawa ta stała się bardziej aktualną. Według niektórych autorów (Ekelhorn), ma tu szczególnie znaczenie nieprawidłowy przebieg tętnic, które przebiegają po przedniej powierzchni miedniczki i skierowują się do tylnego brzegu miedniczki lub przebiegają po tylnej powierzchni miedniczki a skierowują się do przedniego brzegu miedniczki.

Mówca zauważa jednak, że nieprawidłowości w zachowaniu się naczyń nerkowych mogą mieć znaczenie w powstawaniu wodonercza raczej następowe i to mogą powodować znaczne powiększenie się wodonercza już zapoczątkowanego. Pierwsza, właściwa podstawowa przyczyna może być inna. Niewątpliwie w pewnej liczbie przypadków wodonercza może mieć znaczenie za mało uwzględniana atonia mięśni miedniczki moczowodu, wywołana zaburzeniami ze strony wegetatywnego układu nerwowego i stąd gromadzenie się moczu. Podnoszą też znaczenie opuszczania się nerki i wogóle zmiany jej położenia, wywołane czynnikami różnymi. Z chwilą rozłączenia miedniczki, choćby nieznacznie, może nastąpić ucisk na miejsce początku moczowodu przez nieprawidłowo przebiegające naczynie lub naczynie nadliczbowe i wskutek tego już szybkie rozwijanie się wodonercza.

W pierwszym przypadku przedstawionym, dotyczącym kobiety 38-letniej, chodzi o wodonercze, jeszcze niedaleko posunięte, powstałe na tle ucisku początkowej części moczowodu przez dodatkową żyłę, która przebiega poprzecznie do przodu od moczowodu prawego i wpada osobno do żyły głównej dolnej. Objawy choroby trwały od lat 3. W przypadku drugim, dotyczącym mężczyzny 31-letniego, tętnica przebiega po tylnej ścianie nerki lewej i wchodzi do wnęki nerki przy przednim brzegu tej wnęki i od góry. W ten sposób tętnica ta, nieprawidłowo przebiegająca, opasuje niejako znaczną część miedniczki i to przedewszystkiem jej część tylną. Objawy chorobowe trwały od lat 21. W przypadku trzecim obraz podobny, jak w przypadku drugim: dotyczy on mężczyzny 33-letniego i nerki lewej a objawy chorobowe trwały około lat 10. We wszystkich przypadkach przedstawionych nerki okazywały znamiona niedorozwoju, była bowiem w nich zaznaczona budowa płatowata. Wszystkie trzy nerki pochodzą z zabiegu operacyjnego, wykonanego przez kol. Mehrera.

W dyskusji kol. F. Mehrer podaje, że we wszystkich przedstawionych przypadkach wywiady były zgodne. Chorzy opisywali napady bólów jak w kolce, mocz był zawsze jałowy. Dalej podnosi, że niektórzy uważają nieprawidłowy przebieg naczyń nerkowych za przyczynę wodonercza. Inni natomiast uważają także odsuwanie się nerki obok nieprawidłowego przebiegu naczyń za ważny moment w powstawaniu wodonercza.

4. Kol. Adam-Falkiewiczowa przedstawiła *przypadek gruźlaka mostu*. U 19-letniej chorej wystąpiły w maju b. r. w ciągu tygodnia objawy: bóle głowy w prawej części czoła i prawej połowie twarzy, zawrót głowy bez stałego kierunku poruszania się przedmiotów otaczających, znieczulenie prawej połowy twarzy, chwianie przy chodzeniu; w krótkim czasie dołączyły się zmiany czucia w lewych kończynach i lekkie osłabienie prawej ręki. Przedmiotowo stwierdzono zespół objawów charakterystyczny dla ognisk w móście: skrzyżowane zmiany czucia a to: znieczulenie zupełne w obrębie prawego n. trójdzielnego i obniżenie czucia powierzchownego w lewej połowie ciała, ponadto zajęcie części motorycznej n. V., lekki niedowład VII prawego, (o typie obwodowym), podniebienia po stronie prawej, zmiany czucia na błonie śluzowej prawej połowy jamy ustnej i dwu trzecich przednich języka, zmiany smaku na dwu trzecich przednich języka w prawej połowie. Brak objawów piramidowych, adiadochokineza, lekkie osłabienie w prawej ręce, zataczanie ku prawej stronie. Normalne dno oka, limfocytoza 27/3 w płynie mózgowo-rdzen. Ujemny odczyn Wassermanna krwi i płynu.

Wszystkie objawy powyższe dają się wytłumaczyć ogniskiem, umiejscowionem w móście na wysokości jąder n. V. z uszkodzeniem *lemniscus medialis*. W kierunku oralno-kaudalnym ognisko jest rozległe, sięga do n. *ambiguus*. Brak objawów piramidowych wskazuje na ograniczenie sprawy chorobowej do *tegmen pontis* z pozostawieniem *pes*. Niewytłumaczony pozostaje jedynie objaw stwierdzony również u chorej a to podwójne widzenie wywołane niedowładem m. *obliquus inf.* (czy drugie ognisko chorobowe?) kwestia ta nie daje się zupełnie pewnie rozstrzygnąć.

Co do jakości procesu chorobowego, to ze względu na przebieg bez remisji, bez gorączki, jednostronność objawów, wykluczono proces zapalny, brak zmian w narządzie krążenia, nerkach, brak objawów kilowych przemawia przeciw sprawie naczyniowej. Pozostaje albo gruźleka albo nowotwór (glejak). Ze względu na to, że w móście gruźleka spotyka się dość często, że w przeciwieństwie do glejaka usadawia się raczej w *tegmen* (nie jest to regułą stałą, ze względu na obecność ogniska pierwotnego w płucach rozpoznanie kliniczne skłania się w kierunku gruźlaka. Brak zmian na dnie oka jest typowy dla procesów (guzów) w móście.

5. Kol. Kochaj przedstawił *przypadek mnogich przerzutów gruźlaka tarczycy głównie w zakresie kości*.

W dyskusji kol. Nowicki zapytuje, czy w przypadku przedstawionym nie stwierdzono objawów charakterystycznych dla wzmożonej czynności (*hyperfunctio*) tarczycy, a to ze względu

na liczne przerzuty, które, jak wiadomo, mogą spełniać czynność wydzielania wkrwennego, podobnie, jak tarczyca sama.

Kol. J. Marischler wspomina o obserwowanym przed laty na Klinice wewnętrznej lwowskiej przypadku nadnerczaka, także z mnogimi przerzutami. Wyciąg z tkanki przerzutu, wstrzyknięty zwierzęciu doświadczalnemu, spowodował znaczny wzrost ciśnienia, które przyczyniło się do rozpoznania.

6. Kol. Grabowski wygłosił wykład p. t. *Rentgenoterapia zaburzeń klimakterycznych* (Pol. Gaz. Lek. 47. 1931).

W dyskusji przemawiali kol. Maczewski, Fels, Liebhart i Pisek.

A. Falkiewicz.

Polskie Towarzystwo Zwalczenia Goścca (Reumatyzmu).

Sprawozdanie z posiedzenia Prezydium Towarzystwa dnia 8 października 1931 r.

Obecni: Prof. Orłowski, Dr. Kluszyński, Dr. Babecki, Dr. Nowakowski.

Po przyjęciu sprawozdania z poprzedniego posiedzenia, Dr. Kluszyński zdaje sprawę z dotychczasowych prac, zmierzających do realizacji postanowień na ostatnich posiedzeniach. Apel Towarzystwa zwrócony do instytucji ubezpieczeń społecznych, by na swym terenie dostosowała lecnicstwo goścca do nowych wymagań naukowych, został w części już spełniony, gdyż dwa Związki Okręgowe Kas Chorych t. j. w Krakowie i Lwowie uruchomiły przychodnie przeciwgośccowe, na których czele stoją lekarze przygotowani do tych nowych zadań, gdyż odbyli specjalne studia zagranicą. Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych stworzył w sanatorium swem w Iwoniu oddział przeciwgośccowy. Zgodnie z uchwałą przygotowano druki mianownictwa, karty rejestracyjne i historii choroby w brzmieniu, ustalonym na posiedzeniu Zarządu Towarzystwa. Ustalono wysłać 300 egz. druków dla I. Kliniki chor. wewn. U. B. w Wilnie.

Załatwiono formalności, związane z otwarciem konta w P. K. O. i rozesłano blankiety członkom Towarzystwa, celem ściągnięcia składek.

Dr. Kluszyński referuje sprawę objęcia przez Towarzystwo protektoratu nad kursami dokształcającymi personel pomocniczy dla fizycznej terapii. Aż do przedstawienia szczegółowego programu kursów Towarzystwo nie uważa za możliwe przyjąć protektorat nad kursami.

W sprawie II. Zjazdu przeciwgośccowego, uchwalono, uznając potrzebę zjazdów, specjalnie gośccowi poświęconych, przesunąć termin zjazdu na r. 1933 by umożliwić lepsze jego przygotowanie i czekać na dalszą rozbudowę przychodni i oddziałów gośccowych, znajdujących się obecnie dopiero w formie organizacji, stawiających pierwsze kroki.

Prezydium uchwaliło, na wniosek Dr. Kluszyńskiego stworzenie biblioteki gośccowej. W tym celu zwraca się do polskich autorów i redakcyj o nadsyłanie odbitek prac z zakresu goścca. Również uchwalono zakupienie cenniejszych dzieł polskich i obcych autorów z funduszu Towarzystwa.

Dr. Nowakowski poruszył w końcu sprawę wydawania przez Towarzystwo przeglądu piśmiennictwa krajowego i zagranicznego z zakresu goścca.

Sprawa ta będzie rozpatrywana na następnym posiedzeniu Towarzystwa.

Na tem wyczerpano porządek dzienny.

HIGIENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Protokół posiedzenia organizacyjnego Polskiego Komitetu do spraw techniki sanitarnej i higieny miast z dnia 25 września 1931 roku w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewn.

Obecni: Przedstawiciele następujących władz, instytucji naukowych i społecznych: Ministerstwa Spraw Wojskowych — Dr. Czyż, ppłk., Ministerstwa Robót Publicznych — Nacz. Inż. J. Kania, Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej — Nacz. St. Roszkowski, — Ministerstwa Komunikacji — Dr. Kulesza, Uniwersytetu Warszawskiego — Prof. Dr. T. Janiszewski, Politechniki Warszawskiej — Prof. Inż. I. Radziszewski, Państwowego Zakładu Higieny — Inż. A. Sznolts, Zrzeszenia Gazowników i Wodociągów Polskich (Sekcja gazownicza) — Dyr. Inż. Świerczewski, Zrzeszenia Gazowników i Wodociągów Polskich (Sekcja wod.-kanał.) — Inż. I. Piotrowski, Zrzeszenia Gazowników Polskich — Dyr. Inż. Rabczewski, Stowarzyszenia Techników Polskich —

Inż. Z. Wendrowski. Związku Miast Polskich — Dr. K. Łazarewicz. Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego — Wiceprezes Inż. E. Kąkowski.

Na posiedzenie nie przybyli przedstawiciele Ministerstwa Przemysłu i Handlu oraz Towarzystwa Urbanistów Polskich.

Przewodniczył zebraniu Dr. E. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia oraz Prezes Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego i Polskiego Związku Przeciwgruźliczego; sekretarzem Inż. Z. Rudolf.

Rozesłany w zaproszeniach porządek dzienny zebrania brzmiał:

1) „technika sanitarna na terenie międzynarodowym“ — referat Inż. Z. Rudolfa, Kierownika Osobnego Referatu Inżynierii Sanitarnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i członka Stałej Międzynarodowej Delegacji do spraw techniki sanitarnej i higieny miast;

2) ukonstytuowanie się tymczasowego Komitetu do spraw techniki sanitarnej i higieny miast;

3) wybór Komisji do opracowania statutu i regulaminów Polskiego Komitetu do spraw techniki sanitarnej i higieny miast;

4) wybór tymczasowego prezydium Komitetu;

5) sprawa III Międzynarodowego Zjazdu Techniki Sanitarnej i Higieny Miast w Lyonie — referuje Inż. Z. Rudolf.

Posiedzenie otworzył p. Dyrektor E. Piestrzyński krótkim przemówieniem, dziękując zebranych za przybycie, a tem samem za poparcie inicjatywy Departamentu Służby Zdrowia do utworzenia Polskiego Komitetu do spraw techniki sanitarnej i higieny miast. Zebrani przyjęli proponowany porządek dzienny bez zmian. Mówca zwrócił uwagę na pewne zobowiązania międzynarodowe oraz na korzyści, wynikające z powołania do życia w Polsce takiej organizacji, poczem oddał głos Inż. Rudolfowi, który wygłosił referat o technice sanitarnej na terenie międzynarodowym. Referentowi chodziło głównie o wskazanie potrzeby powołania Polskiego Komitetu do spraw techniki sanitarnej i higieny miast w celu wzmocnienia współpracy w tym dziale z zagranicą i podniesienia ważności działu inżynierii sanitarnej wśród zainteresowanych sfer społeczeństwa.

Zebrani przychyliłi się do wniosku referenta i uznali jednogłośnie, że w ten sposób zostaje ukonstytuowany tymczasowy Komitet do spraw techniki sanitarnej i higieny miast.

Stosownie do 3-go punktu porządku dziennego ustalono skład Komisji statutowej Komitetu, powołując do niej trzy organizacje: Departament Służby Zdrowia, Zrzeszenie Gazowników i Wodociągowców Polskich i Związek Miast Polskich. Komisja statutowa ma przedstawić projekt statutu Komitetu na następne posiedzenie pełnego Komitetu. Następnie wybrano tymczasowe Prezydium Polskiego Komitetu w następującym składzie: Prof. Dr. T. Janiszewski, były Minister Zdrowia Publicznego (Uniwersytet Warszawski), Prof. Inż. I. Radziszewski, były rektor (Politechnika Warszawska) Dyr. Inż. W. Rabczewski (Zrzeszenie Gazowników i Wodociągowców Polskich) i Inż. Z. Rudolf, jako sekretarz generalny Komitetu.

Zgodnie z 5 punktem porządku dziennego sprawę III. Międzynarodowego Zjazdu Techniki Sanitarnej i Higieny Miast w Lyonie referował Inż. Rudolf, który wskazał na konieczność przystąpienia Komitetu w najbliższym czasie do pracy w celu zastanowienia się nad stroną fachową udziału Polski w tym zjeździe. Oficjalne programy zjazdu i wystawy zostaną nadesłane według zapowiedzi Generalnego Komisarza wystawy w październiku r. b., a zjazd ma się odbyć w Lyonie w pierwszych dniach marca 1932 r.

Na zakończenie zebrania przewodniczący zwrócił się z prośbą o ogólne wypowiedzenie się co do możliwości udziału Polski w wystawie międzynarodowej techniki sanitarnej i higieny miast w Lyonie; zebrani uznali w zasadzie udział taki za możliwy ze względu na możliwość zebrania i opracowania odpowiednich materiałów, mających bezwzględna wartość dla naszej propagandy zagranicą. Jednocześnie zwrócono uwagę na potrzebę utrzymania w samorządach dostatecznych kredytów na delegacje zagraniczne, gdyż w oszczędnościach nie należy się posuwać zbyt daleko, lekceważąc potrzebę współpracy i oddziaływania na terenie międzynarodowym.

Przew. Zebrania. Dyr. Depart. Służby Zdrowia: Dr. Piestrzyński.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

VII. Kurs Uzupełniający dla Lekarzy — p. 1 „Gruźlica i jej zwalczanie”. Przy poparciu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) Polski

Związek Przeciwgruźliczy organizuje 9-cio tygodniowy Kurs Uzupełniający dla lekarzy mających się poświęcić pracy na polu walki z gruźlicą a zwłaszcza w poradniach przeciwgruźliczych. Obecny kurs trwać będzie od dnia 14 stycznia do 17 marca 1932 r. i uwzględni w pierwszym rzędzie studia praktyczne, jak również cały szereg wykładów teoretycznych z dziedziny leczenia oraz metod walki z gruźlicą. Każdy ze słuchaczy będzie miał możliwość praktycznego zajmowania się kliniką gruźlicy przez odbicie praktyki (stage'u) w zakresie: gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej w klinikach U. W. i na oddziałach szpitalnych. Nadto każdy ze słuchaczy zaznajamia się dokładnie z techniką pracy w 4 poradniach przeciwgruźliczych, pracując kolejno w każdej przez cały czas trwania kursu. Wykłady teoretyczne będą dostępne dla ogółu lekarzy bez żadnego ograniczenia i bez opłat. Celem ułatwienia odbycia kursu zostaną przyznane 5-ciu lekarzom stypendja zwrotne w łącznej wysokości 2.000 zł. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze delegowani przez instytucje przeciwgruźlicze. Podania należy składać pocztą lub osobiście do dnia 4 stycznia 1932 r. do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24, (gmach Państwowej Szkoły Higieny) w godzinach od 10-ej do 3-ej po poł. Do podania należy dołączyć: 1) krótkie curriculum vitae z podaniem dotychczasowej działalności, 2) zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. O przyjęciu na kurs decydować będzie Komisja Kwalifikacyjna, poczem natychmiast zostaną wysłane wszystkim kandydatom zawiadomienia. Z ukończenia kursu wydane będzie zaświadczenie po uprzednim złożeniu końcowego colloquium. Komisja Organizacyjna zaleca dokładne przestudjowanie przez kandydatów przed kursem odpowiedniej literatury (Ciechanowski: Gruźlica i jej zwalczanie, Popowski i Paradisat — Poradnia Przeciwgruźlicza). Dokładne przestudjowanie tych dzieł umożliwi słuchaczom należyte wykorzystanie wykładów oraz zajęć praktycznych.

Lwów.

Wybory do Rady Izby Lekarskiej Lwowskiej odbyły się w dniu 6 grudnia 1931. Głosowało 1475 wyborców, co stanowi 75.3% uprawnionych do głosowania. Przeszła lista Komisji Matki, w której reprezentowane były wszystkie grupy lekarskie. Wybrani zostali następujący Koledzy: 1. Begleiter Henryk, Lwów — 2. Bickes Mardechai, Lwów — 3. Bodnar Gustaw, Przemyśl — 4. Poratyński Józef, Stryj — 5. Brejter Rudolf, Lwów — 6. Buraczynski Tytus, Lwów — 7. Czaczkowski Józef, Lwów — 8. Damański Emanuel, Lwów — 9. Damm Albert, Lwów — 10. Danielski Jan, Tarnopol — 11. Danielski Zygmunt, Lwów — 12. Daum Ludwik, Lwów — 13. Dobrzański Stefan, Sambor — 14. Doliński Eugeniusz, Lwów — 15. Eke'birth Leon, Lwów — 16. Flis Kazimierz, Rudki — 17. Gorczyński Ludwik, Boryslaw — 18. Hacker Dawid, Stanisławów — 19. Halban Henryk, Lwów — 20. Hausmann Wilhelm, Stryj — 21. Herscher Ignacy, Tarnopol — 2. Hinze Roman, Rzeszów — 23. Hozer Jan, Lwów — 24. Kaliniewicz Stanisław, Kołomyja — 25. Kleski Adolf, Jabłonów — 26. Klisiewicz Walenty, Rzeszów — 27. Kotiers Zdzisław, Lwów — 28. Kurtz Adam, Lwów — 29. Lenartowicz Jan, Lwów — 30. Liniński Witold, Lwów — 31. Maciejowicz Stefan, Sokal — 32. Meisels Samuel, Lwów — 33. Mikiewiczówna Anna, Lwów — 34. Mikowski Ludwik, Lwów — 35. Mostowy Jerzy, Brzeżany — 36. Nowicki Witold, Lwów — 37. Olszański Tadeusz, Stanisławów — 38. Opolski Jan, Lwów — 39. Ostrowski Stanisław, prym., Lwów — 40. Pohorecki Andrzej, Lwów — 41. Ramer Salomon, Sanok — 42. Reis Wiktor, Lwów — 43. Rose Emanuel, Rawa Ruska — 44. Rothfeld Józef, Gliniany — 45. Rożankowski Marcei, Kałusz — 46. Salpeter Michał, Lwów — 47. Sawicki Antoni, Kańczuga — 48. Siegel Zygmunt, Krosno — 49. Sochacki Władysław, Lwów — 50. Süßwein Juliusz, Przemyśl — 51. Światalski Mieczysław, Lwów — 52. Wachnianin Miron — Lwów, 53. Wasung Marjan, Złoczów — 54. Wilder Izidor, Drohobycz — 55. Zeiger Juliusz, Kołomyja.

Z powodu nader bolesnego ciosu, jaki przez śmierć Małżonki dotknął seniora wydziału Lekarskiego Uniw. J. K., pierwszego redaktora Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego, poprzednika naszego pisma, Prof. Dra Becka, Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej składa Czcigodnemu Rektorowi i Jego Rodzinie bardzo serdeczne wyrazy współczucia.

Pan Rektor Beck wraz ze synem, docentem Uniwersytetu Warszawskiego, złożył na fundusz wdów i sierot po lekarzach Tow. Lekarzy Polskich b. Galicji kwotę 500 Zł, dla Towarzystwa pomocy dla wdów i sierot po lekarzach przy Izbie Lekarskiej Lwowskiej kwotę 100 Zł.